

Qck npc-k cb gag \_,ank

PERFECCIONAMIENTO DE LA  
AGENDA DE INVESTIGACIÓN PARA EL

# DSM-V

## Manifestaciones somáticas de los trastornos mentales

Joel E. Dimsdale  
Yu Xin  
Arthur Kleinman  
Vikram Patel  
William E. Narrow  
Paul J. Sirovatka  
Darrel A. Regier



# **MANIFESTACIONES SOMÁTICAS DE LOS TRASTORNOS MENTALES**

**Perfeccionamiento de la Agenda  
de Investigación para el DSM-V**

**Siempre-medicina.com**

Siempre-medicina.com

**MANIFESTACIONES  
SOMÁTICAS DE LOS  
TRASTORNOS MENTALES**

**Perfeccionamiento de la  
Agenda de Investigación para  
el DSM-V**

**Joel E. Dimsdale, M.D.**

**Yu Xin, M.D.**

**Arthur Kleinman, M.D.**

**Vikram Patel, Ph.D.**

**William E. Narrow, M.D., M.P.H.**

**Paul J. Sirovatka, M.S.**

**Darrel A. Regier, M.D., M.P.H.**



ELSEVIER  
MASSON

Ámsterdam Barcelona Beijing Boston Filadelfia Londres  
México Milán Múnich Orlando París Roma Sídney Tokio



**ELSEVIER  
MASSON**

Edición en español de la obra original en inglés  
*Somatic presentations of mental disorders. Refining the Research Agenda for DSM-V*

Primera publicación en Estados Unidos por American Psychiatric Publishing, Inc., Washington D.C. y Londres, Reino Unido.

Copyright © 2009. Reservados todos los derechos.

First published in the United States by American Psychiatric Publishing, Inc., Washington D.C. and London, UK.

Copyright © 2009. All rights reserved.

*Traducción*

**Santiago Madero García**

*Revisión científica*

**Manuel Valdés Miyar**

Profesor Titular de Psiquiatría, Facultad de Medicina, Universitat de Barcelona  
Director del Institut Clínic de Neurociències, Hospital Clínic, Barcelona

Nota. Los autores se han esforzado en asegurar que toda la información de este libro concerniente a las dosis, regímenes y vías de administración de los fármacos se ajuste a lo que se recomienda en el momento de la publicación y a las pautas establecidas por la U.S. Food and Drug Administration y la comunidad médica general. Dado el progreso constante de la investigación y la práctica médicas, las pautas terapéuticas están sometidas a cambios frecuentes. Por este motivo, y también a causa de la posibilidad de errores humanos o técnicos, recomendamos que el lector siga los consejos del médico que esté directamente implicado en su cuidado o en el de algún miembro de su familia.

Los libros publicados por American Psychiatric Publishing, Inc. representan los puntos de vista y las opiniones personales de los autores y no necesariamente la política y las opiniones de la editorial o de la American Psychiatric Association.

© 2010 Elsevier España, S.L.

Es una publicación **MASSON**

Travessera de Gràcia, 17-21 – 08021 Barcelona, España

#### **Fotocopiar es un delito (Art. 270 C.P.)**

Para que existan libros es necesario el trabajo de un importante colectivo (autores, traductores, dibujantes, correctores, impresores, editores...). El principal beneficiario de ese esfuerzo es el lector que aprovecha su contenido.

Quien fotocopia un libro, en las circunstancias previstas por la ley, delinque y contribuye a la «no» existencia de nuevas ediciones. Además, a corto plazo, encarece el precio de las ya existentes.

Este libro está legalmente protegido por los derechos de propiedad intelectual. Cualquier uso fuera de los límites establecidos por la legislación vigente, sin el consentimiento del editor, es ilegal. Esto se aplica en particular a la reproducción, fotocopia, traducción, grabación o cualquier otro sistema de recuperación y almacenaje de información.

ISBN edición original: 978-0-89042-342-4

ISBN edición española: 978-84-458-2037-7

#### **Advertencia**

La medicina es un área en constante evolución. Aunque deben seguirse unas precauciones de seguridad estándar, a medida que aumenten nuestros conocimientos gracias a la investigación básica y clínica habrá que introducir cambios en los tratamientos y en los fármacos. En consecuencia, se recomienda a los lectores que analicen los últimos datos aportados por los fabricantes sobre cada fármaco para comprobar las dosis recomendadas, la vía y duración de la administración y las contraindicaciones. Es responsabilidad ineludible del médico determinar las dosis y el tratamiento más indicados para cada paciente, en función de su experiencia y del conocimiento de cada caso concreto. Ni los editores ni los directores asumen responsabilidad alguna por los daños que pudieran generarse a personas o propiedades como consecuencia del contenido de esta obra.

**El editor**

# Autores

**Ricardo Araya, Ph.D.**

Professor of Psychiatry, Academic Unit of Psychiatry, University of Bristol, United Kingdom

**Robert Dantzer, D.V.M., Ph.D.**

Professor of Psychoneuroimmunology, Department of Pathology (R.D.), University of Illinois College of Medicine, Urbana-Champaign, Illinois

**Joel E. Dimsdale, M.D.**

Distinguished Professor of Psychiatry, Department of Psychiatry, University of California, San Diego

**Javier I. Escobar M.D., M.S.**

Associate Dean for Global Health and Professor of Psychiatry and Family Medicine, Department of Psychiatry, UMDNJ-Robert Wood Johnson Medical School, New Brunswick, New Jersey

**Oye Gureje, Ph.D., D.Sc., FRCPsych**

Professor and Head, Department of Psychiatry, University of Ibadan, University College Hospital, Ibadan, Nigeria

**Deborah Hasin, Ph.D.**

Professor of Clinical Public Health, Department of Psychiatry, College of Physicians and Surgeons and Department of Epidemiology, Mailman School of Public Health, Columbia University; Research Scientist, New York State Psychiatric Institute, New York, New York

**Richard A.A. Kanaan, MRCPsych**

Clinical Lecturer, King's College London, Department of Psychological Medicine, Institute of Psychiatry, London, United Kingdom

**Hila Katz, B.A.**

Assistant Research Scientist, New York State Psychiatric Institute, New York, New York

**Laurence J. Kirmayer, M.D.**

James McGill Professor and Director, Division of Social and Transcultural Psychiatry, McGill University; Director, Culture and Mental Health Research Unit, Institute of Community and Family Psychiatry, Sir Mortimer B. Davis-Jewish General Hospital, Montreal, Quebec, Canada

**Arthur Kleinman, M.D.**

Victor and William Fung Director of Harvard University Asia Center; Esther and Sidney Rabb Professor of Anthropology, Department of Anthropology in the Faculty of Arts and Sciences at Harvard University; Professor of Medical Anthropology and Professor of Psychiatry, Department of Global Health and Social Medicine, Harvard Medical School, Cambridge, Massachusetts

**Kurt Kroenke, M.D.**

Professor of Medicine, Division of General Internal Medicine and Geriatrics, Indiana University School of Medicine and Senior Scientist, Regenstrief Institute, Indianapolis, Indiana

**Sing Lee, FRCPsych**

Professor, Department of Psychiatry, The Chinese University of Hong Kong, Shatin, HKSAR

**Jean Pierre, Lepine M.D.**

Professor of Adult Psychiatry, Université Paris Descartes, Faculté de Pharmacie, Neuropsychopharmacologie des Addictions, CNRS, et Université Paris, France; INSERM, Paris, France; Assistance Publique-Hôpitaux de Paris, Hôpital Fernand Widal, Service de Psychiatrie, Paris, France

**Susan Levenstein, M.D.**

Aventino Medical Group, Rome, Italy

**Roselind Lieb, Ph.D.**

Professor, Department Epidemiology and Health Psychology, Institute of Psychology, University of Basel, Basel, Switzerland

**Richard Mayou, B.M., FRCPsych, FRCP**

Emeritus Professor of Psychiatry, Department of Psychiatry, Oxford University, Oxford, United Kingdom

**Gunther Meinlschmidt, Ph.D.**

Assistant Professor, Clinical Psychology and Psychotherapy, Institute of Psychology, University of Basel, Basel, Switzerland

**Donald Oken, M.D.**

Clinical Professor of Psychiatry, Department of Psychiatry, Pennsylvania Hospital, Philadelphia, Pennsylvania; Editor Emeritus of Psychosomatic Medicine

**Vikram Patel, M.B.**

Professor of International Mental Health and WellcomeTrust Senior Clinical Research Fellow in Tropical Medicine, London School of Hygiene and Tropical Medicine, London, United Kingdom

**Darrel A. Regier, M.D., M.P.H.**

Executive Director, American Psychiatric Institute for Research and Education, American Psychiatric Association, Arlington, Virginia

**Winfried Rief, Ph.D.**

Professor of Clinical Psychology, Department of Clinical Psychology and Psychotherapy, Philipps University of Marburg, Marburg, Germany

**Graciela Rojas, M.D.**

Directora, Departamento de Psiquiatría y Salud Mental, Clínica Psiquiátrica Universitaria, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile

**Norman Sartorius, M.D., Ph.D.**

Professor of Psychiatry, Culture and Mental Health Research Unit, Institute of Community and Family Psychiatry, Sir Mortimer B. Davis-Jewish General Hospital, Montreal, Quebec, Canada; President of Association for the Improvement of Mental Health Care Programmes, Geneva, Switzerland

**Athula Sumathipala, M.B.B.S., D.F.M., M.D., MRCPsych, Ph.D**

Senior Lecturer, Kings College, University of London, International Mental Health, Department of Health Service Research, Institute of Psychiatry, United Kingdom; Honorary Director, Institute for Research and Development, Colombo, Sri Lanka

**Simon C. Wessely, FRCPsych**

Professor of Epidemiological and Liaison Psychiatry, King's College London, Department of Psychological Medicine, Institute of Psychiatry, London, United Kingdom

**Yu Xin, M.D.**

Professor of Psychiatry, Peking University Institute of Mental Health, Beijing, China

## Declaración de intereses

La serie de conferencias de investigación que ha dado lugar a esta monografía ha sido financiada a través del contrato U13 MH067855 de los National Institutes of Health (NIH) estadounidenses (investigador principal, Darrel A. Regier, M.D., M.P.H.). El National Institute of Mental Health (NIMH), el National Institute on Drug Abuse (NIDA) y el National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (NIAAA) han apoyado de manera conjunta este proyecto cooperativo de conferencias de planificación de la investigación. Esta serie de conferencias no ha formado parte del proceso oficial de revisión del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, quinta edición* (DSM-V), sino que ha constituido una iniciativa de planificación de la investigación rigurosa y distinta con el objetivo de ofrecer información para la revisión de los sistemas de clasificación del diagnóstico psiquiátrico. Esta revisión de la investigación no ha recibido ningún tipo de financiación procedente de la industria privada.

La coordinación y la supervisión de la revisión global de la investigación, titulada públicamente «*El futuro del diagnóstico psiquiátrico: Perfeccionamiento de la agenda de investigación*» (*The Future of Psychiatric Diagnosis: Refining the Research Agenda*), fue ofrecida por un Comité de dirección ejecutiva constituido por representantes de las diversas entidades que apoyaron económicamente este proyecto financiado por los NIH. Los miembros del Comité de dirección ejecutiva fueron los siguientes:

- *American Psychiatric Institute for Research and Education*: Darrel A. Regier, M.D., M.P.H. (P.I.), Michael B. First, M.D. (co-P.I.; consultor)
- *World Health Organization*: Benedetto Saraceno, M.D., y Norman Sartorius, M.D., Ph.D. (consultor)
- *National Institutes of Health*: Bruce Cuthbert, Ph.D., Wayne S. Fenton, M.D. (NIMH; consultor), Michael Kozak, Ph.D. (NIMH), Bridget F. Grant, Ph.D. (NIAAA) y Wilson M. Compton, M.D. (NIDA)
- Los expertos del NIMH participantes en el proyecto fueron Lisa Colpe, Ph.D., Karen H. Bourdon, M.A. y Mercedes Rubio, Ph.D.
- Los miembros de APIRE fueron William E. Narrow, M.D., M.P.H. (co-P.I.), Emily A. Kuhl, Ph.D., Maritza Rubio-Stipec, Sc.D. (consultora), Paul J. Sirovatka, M.S., Jennifer Shupinka, Erin Dalder-Alpher, Kristin Edwards, Leah Engel, Seung-Hee Hong y Rocío Salvador

A continuación se recoge la lista de los autores que han contribuido a este libro y que han señalado poseer intereses de tipo económico o cualquier otra forma de relación empresarial con patrocinadores comerciales, con un fabricante de un producto comercial, con un proveedor de servicios comerciales, con una organización no gubernamental, con una agencia gubernamental o con cualquier combinación de estas entidades:

- Robert Dantzer, D.V.M., Ph.D.*, ha recibido ayuda económica de los NIH. Es también consultor de Astra-Zeneca, Estados Unidos, y de Danone Research, Francia.
- Joel E. Dimsdale, M.D.*, es consultor de Sepracor Pharmaceuticals. Ha recibido ayuda para la investigación de Sepracor Pharmaceuticals y de los NIH.
- Javier I. Escobar, M.D., M.S.*, ha recibido ayuda económica del NIMH.
- Deborah Hasin, Ph.D.*, ha recibido ayuda económica del NIAAA y el NIDA.
- Richard A.A. Kanaan, MRCPsych*, ha recibido apoyo del Biomedical Ethics Fellowship, perteneciente al Wellcome Trust.
- Hila Katz, B.A.*, ha recibido ayudas económicas del NIAAA y el NIDA.
- Laurence J. Kirmayer, M.D.*, ha recibido ayuda económica del Canadian Institutes of Health Research.
- Kurt Kroenke, M.D.*, ha sido consultor de Eli Lilly, Pfizer y Forest. Ha recibido financiación de Pfizer.
- Donald Oken, M.D.*, es editor emérito de *Psychosomatic Medicine*.
- Darrel A. Regier, M.D., M.P.H.*, es director ejecutivo del American Psychiatric Institute for Research and Education, y, como tal, supervisa toda la investigación federal y patrocinada por la industria, así como las ayudas formativas en investigación correspondientes a APIRE, aunque no recibe un salario ni cualquier otro tipo de honorarios por parte de ninguna agencia gubernamental o industria privada.
- Winfried Rief, Ph.D.*, ha recibido apoyo del Ministry of Research Education alemán.

A continuación, se recoge la lista de los autores que han contribuido a este libro y que no han declarado ningún conflicto de intereses:

- Ricardo Araya, Ph.D.  
 Oye Gureje, Ph.D., D.Sc., FRCPsych  
 Arthur Kleinman, M.D.  
 Sing Lee, FRCPsych  
 Jean Pierre Lepine, M.D.  
 Susan Levenstein, M.D.  
 Roselind Lieb, Ph.D.  
 Richard Mayou, B.M., FRCPsych, FRCP  
 Gunther Meinlschmidt, Ph.D.  
 Vikram Patel, M.B.  
 Graciela Rojas, M.D.  
 Norman Sartorius, M.D., Ph.D.  
 Athula Sumathipala, M.B.B.S., D.F.M., M.D., MRCPsych, Ph.D.  
 Simon C. Wessely, FRCPsych  
 Yu Xin, M.D.

## Prefacio\*

*Manifestaciones somáticas de los trastornos mentales. Perfeccionamiento de la Agenda de Investigación para el DSM-V* recoge una selección de artículos en los que se presentan los contenidos de una serie de conferencias centradas en los aspectos somáticos de los trastornos mentales. Esta serie de conferencias se agrupó bajo el título *El futuro del diagnóstico psiquiátrico: perfeccionamiento de la agenda de investigación (The Future of Psychiatric Diagnosis: Refining the Research Agenda)*. Fue organizada por la American Psychiatric Association (APA) en colaboración con la Organización Mundial de la Salud (OMS) y con los National Institutes of Health (NIH) estadounidenses, con financiación procedente del NIH; el lugar de celebración fue el Departamento de Psiquiatría de la Peking University, en Beijing, China.

### Planificación de la investigación para el DSM/CIE

---

La serie de conferencias patrocinadas conjuntamente por la APA/OMS/NIH representa un elemento clave en un proceso multifásico de revisión de la investigación dirigido al establecimiento de los fundamentos de la quinta revisión del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM-V). En su totalidad, el proyecto implica la participación de 11 grupos de trabajo, cada uno de ellos centrado en una categoría o tema diagnóstico específico, así como dos grupos de trabajo adicionales dedicados a las consideraciones metodológicas correspondientes a la nosología y la clasificación.

En el contexto de la APA, el American Psychiatric Institute for Research and Education (APIRE) —dirigido por el autor de este prefacio (D.A.R.)— asume la responsabilidad básica de la organización y la implementación de las conferencias relativas a la planificación de la investigación sobre el diagnóstico. Los miembros del Comité de dirección ejecutiva de esta serie de conferencias son representantes de la Division of Mental Health and Prevention of Substance Abuse de la OMS y de tres institutos del NIH que financian el proyecto de manera conjunta: el National Institute of Mental Health (NIMH), el National Institute on Drug Abuse (NIDA) y el National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (NIAAA).

La APA publicó en 1994<sup>1</sup> la cuarta edición del DSM, y en 2001 el texto revisado<sup>2</sup>. Aunque la publicación del DSM-V se prevé en 2012, la planificación de la quinta revisión se inició en 1999 a través de una colaboración entre la APA y el NIMH dirigida a la estimulación de la investi-

---

\*Adaptación de un editorial publicado originalmente de manera conjunta por *Psychosomatic Medicine* y la American Psychiatric Association: Regier DA: «Somatic Presentations of Mental Disorders: Refining the Research Agenda for DSM-V». *Psychosomatic Medicine* 69:827-828 (2007). Copyright © 2007, American Psychosomatic Society y American Psychiatric Association. Utilizado con permiso.

gación para potenciar las oportunidades identificadas en la nosología psiquiátrica. Un primer resultado de este proyecto conjunto fue la preparación de seis «libros blancos» en los que se proponían recomendaciones genéricas para la investigación en las áreas clave. Los temas considerados fueron los aspectos sobre el desarrollo, las lagunas de la clasificación actual, los problemas de discapacidad y minusvalía, las neurociencias, la nomenclatura y las cuestiones interculturales. Cada uno de los equipos que desarrolló un libro blanco estuvo constituido por al menos un miembro de enlace perteneciente al NIMH en el intento (conseguido casi plenamente) de que los miembros de enlace pudieran integrar en los programas de apoyo a la investigación del NIMH muchas de las recomendaciones elaboradas por los grupos de trabajo. Estos libros blancos se publicaron de manera conjunta en un volumen denominado *Agenda de investigación para el DSM-V*<sup>3</sup>, que recientemente ha sido seguido por una segunda recopilación de libros blancos en los que se destacan las necesidades de la investigación acerca del diagnóstico en las áreas del sexo, los lactantes y niños, y las poblaciones geriátricas (*Agenda de investigación para el DSM-V. Consideraciones sobre la edad y el género en el diagnóstico psiquiátrico*)<sup>4</sup>.

Como segunda fase de la planificación, la APA propuso, en su papel de liderazgo, una serie de conferencias internacionales de planificación de la investigación para abordar temas diagnósticos específicos con mayor profundidad, de manera que los contenidos de las conferencias sirvieran como documentos de trabajo para los grupos implicados en el proceso oficial de revisión del DSM-V. En colaboración con los colegas de la OMS, nuestro equipo desarrolló una propuesta para la dedicación a las conferencias conjuntas de planificación de la investigación de una ayuda económica que el NIMH había otorgado a APIRE en 2003, con un añadido económico sustancial por parte del NIDA y del NIAAAA. Las conferencias financiadas con estas ayudas constituyen el fundamento de una serie monográfica y representan una segunda fase importante en los procesos de revisión científica y planificación del DSM-V.

Las conferencias que constituyen la actividad central de esta fase de preparación persiguen objetivos múltiples. Uno de ellos es la promoción de la colaboración internacional entre los miembros de la comunidad científica, con el objetivo de eliminar las disparidades que aún existen entre el DSM-V y la Clasificación internacional de enfermedades (CIE)<sup>5</sup> en su sección de Trastornos mentales y del comportamiento<sup>6</sup>. La OMS inició la revisión de la CIE-10 que dará lugar a la publicación de la undécima edición aproximadamente en 2014. El segundo objetivo es estimular la investigación empírica necesaria para facilitar el proceso de toma de decisiones informadas en lo que se refiere a las deficiencias identificadas en el DSM-IV. Un tercer objetivo es facilitar el desarrollo de criterios acordados de manera genérica y que puedan utilizar los investigadores de todo el mundo para la planificación y la realización de los estudios de investigación futuros que se lleven a cabo acerca de la etiología y la fisiopatología de los trastornos mentales. A pesar de su complejidad, este último objetivo refleja el amplio acuerdo existente en el sentido de que la fiabilidad y la utilidad bien establecidas de las clasificaciones previas del DSM se mantengan en el futuro a través de una insistencia renovada en la validez de los diagnósticos.

La APA ha considerado prioritario el hecho de que la información y las recomendaciones de investigación generadas por cada uno de los grupos de trabajo puedan llegar con facilidad a los investigadores que trabajan de manera conjunta en la actualización de otras clasificaciones nacionales e internacionales de los trastornos mentales y del comportamiento. Por otra parte, dado el objetivo final del establecimiento de un sistema internacional unificado para la clasificación de los trastornos mentales, los miembros del Comité de dirección ejecutiva han hecho un esfuerzo muy notable para conseguir la participación de investigadores de todo el

mundo. Con este objetivo, cada una de las conferencias de la serie tuvo dos copresidentes, uno de ellos estadounidense y el otro de un país distinto de Estados Unidos. Aproximadamente, la mitad de los expertos invitados a cada conferencia de trabajo provino de zonas geográficas distintas a Estados Unidos, y la mitad de las conferencias se llevaron a cabo fuera de Estados Unidos.

## **Mente y cuerpo, salud y enfermedad: los trastornos psicósomáticos en el DSM**

---

El reconocimiento de la interacción entre «psique» y «soma», tanto en la salud como en la enfermedad, viene desde la antigüedad. Sin embargo, sólo a lo largo de los últimos 150 años los médicos han desarrollado y perfeccionado el vocabulario y los conceptos necesarios para esclarecer y —con el tiempo— estudiar de manera sistemática los distintos fenómenos. Los extraordinarios trabajos iniciales que se llevaron a cabo en Europa y Estados Unidos reflejaron la intensa influencia del pensamiento psicoanalítico<sup>7</sup> en la primera edición del DSM.

Donald Oken, un investigador puntero en este campo y editor emérito de *Psychosomatic Medicine* (1982-1992), además de ex presidente de la American Psychosomatic Society, ha revisado recientemente la evolución de los conceptos correspondientes a los trastornos psicósomáticos contemplados en el DSM (Oken, manuscrito no publicado). A pesar de que en la primera edición del DSM los trastornos se incluían bajo el epígrafe de «trastornos psicofisiológicos autonómicos y viscerales», el texto explicativo describía las enfermedades como «reacciones [que] representan la expresión visceral de los estados afectivos y que, por tanto, son en su mayor parte inconscientes». Tal como señaló Oken, esta terminología era consecuente con «(...) el psicologismo existente en aquella época: “con o sin causas físicas o modificaciones estructurales definidas en el cerebro”». Oken atribuyó esta conceptualización a la influencia de Franz Alexander (en aquella época codirector del Chicago Psychoanalytic Institute y una figura destacada en el campo de la medicina psicósomática) en el comité del DSM. El doctor Oken ha destacado el hecho de que la categoría diagnóstica de los trastornos psicósomáticos ocupaba en el manual un lugar prominente en el centro del esquema mental entre las reacciones psicóticas y neuróticas.

Cuando se publicó el DSM-II<sup>8</sup>, 16 años después, el doctor Oken nos recuerda que ya habían empezado a surgir dudas en relación con la intensa deriva psicoanalítica del manual, acompañadas por la concienciación relativa al valor de la investigación científica controlada. Así, en la segunda edición se sustituyó el término «reacciones» en favor de «trastornos» y también se eliminaron los modificadores «autonómico» y «visceral», lo que dio lugar a una nueva categoría denominada simplemente «trastornos psicofisiológicos».

El creciente interés por los diagnósticos basados en la evidencia y por la investigación neurobiológica empírica hizo que ambos aspectos se convirtieran en las fuerzas motrices del desarrollo del DSM-III, publicado en 1980<sup>9</sup>. Entre las características radicalmente nuevas de esta tercera revisión estaban la neutralidad etiológica evidenciada por la denominación de todas las enfermedades en forma de «trastornos»; la introducción de criterios específicos y definidos como fundamento para los diagnósticos; la organización jerárquica de las categorías diagnósticas, y —lo más importante— el uso de un formato «multiaxial» que prometía tener una gran utilidad para la descripción de los procesos causales psicósomáticos no lineales. Bajo el punto de vista del doctor Oken, el aspecto negativo de esta nueva propuesta fue la designación de la categoría que nos ocupa bajo el epígrafe de «factores psicológicos que alteran el

estado físico», lo que implicaba que la influencia de los procesos psicológicos sobre la salud quedaba relegada al estatus de «modificador» menor y secundario, con desaparición de cualquier sugerencia a la naturaleza transaccional de la relación con la biología.

En la cuarta revisión del manual<sup>1</sup>, el epígrafe de esta categoría se sustituyó por la denominación de «factores psicológicos que influyen en la situación médica», lo que seguía siendo un punto de vista estrecho que obligaba a que todas las enfermedades quedaran incluidas en una subcategoría de «otros procesos que pueden ser objeto de atención». Tal como ha propuesto el doctor Oken, el efecto conjunto de estas y otras modificaciones en el DSM-IV fue el de «degradar todavía más la función de los factores psicológicos y diluir así los conceptos generales de los procesos psicósomáticos».

## Hacia el DSM-V y la CIE-11

---

Los artículos que se recogen en esta monografía dejan claro que los «trastornos psicósomáticos» —una denominación genérica considerada en nuestras conferencias APA/OMS/NIH como «los aspectos somáticos de los trastornos mentales»— siguen siendo un tema de vital importancia para la psiquiatría y para el resto de la medicina. De relevancia especial para este tema, y por ello una justificación importante para contar con la asistencia de nuestros colegas chinos con el objetivo de llevar a cabo esta serie de conferencias en Beijing, son la función y la influencia de los factores culturales en los trastornos mentales. Las posibilidades de trabajar junto con científicos procedentes de todo el mundo en un contexto alejado del cuartel general de la APA, en Washington, D.C., constituyó una experiencia intelectualmente estimulante. Queremos señalar que las conferencias celebradas en Beijing y toda la investigación que han estimulado van a constituir un material de gran riqueza para la próxima revisión del doctor Oken acerca de la evolución continuada de esta área crítica de la salud mental.

Queremos destacar el entusiasta interés manifestado por Joel E. Dimsdale, M.D. (copresidente de la conferencia de Beijing) y de David Sheps, M.D. (editor jefe de *Psychosomatic Medicine*) en el objetivo de poner estos artículos a disposición de los especialistas de todo el mundo. Este volumen va a servir como documento base para el grupo de coordinación del DSM-V y para los grupos de trabajo específicos de cada trastorno. En el sitio web [www.dsm5.org](http://www.dsm5.org) se publica un informe que resume la serie de conferencias.

La American Psychiatric Association también reconoce y agradece las contribuciones de todos los participantes en los grupos de trabajo de planificación de la investigación sobre manifestaciones somáticas, así como el interés de nuestro ámbito hacia esta cuestión.

DARREL A. REGIER, M.D., M.P.H.

## Bibliografía

---

1. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed, Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994.
2. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed, Text Revision, Washington, DC: American Psychiatric Association, 2000.
3. Kupfer DJ, First MB, Regier DA, (eds). A Research Agenda for DSM-V, Washington, DC: American Psychiatric Association, 2002.

4. Narrow WN, First MB, Sirovatka P, Regier DA, (eds). *Age and Gender Considerations in Psychiatric Diagnosis: A Research Agenda for DSM-V*, Arlington, VA: American Psychiatric Association, 2007.
5. World Health Organization: *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems*, 10th Revision. Geneva: World Health Organization, 1992.
6. World Health Organization: *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines*. Geneva: World Health Organization, 1992.
7. Alexander FG, Selesnick ST: *The History of Psychiatry: An Evaluation of Psychiatric Thought and Practice from Prehistoric Times to the Present*. New York: Harper & Row 1966, 388-401.
8. American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 2nd ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1968.
9. American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 3rd ed, Washington, DC: American Psychiatric Association, 1980.

## Evolución del diagnóstico psicósomático en el DSM\*

Aunque el reconocimiento de la interacción entre «psique» y «soma» viene de la antigüedad, en la época moderna se han desarrollado el vocabulario y los conceptos necesarios para esclarecer sus manifestaciones y para estudiarlas sistemáticamente. Estos avances dieron lugar al concepto de «trastornos psicósomáticos» o «enfermedades psicósomáticas». No obstante, la definición precisa de estos términos no ha dejado nunca de ser vaga, sobre todo en lo que se refiere a los «trastornos mentales». Antes de mediados del siglo XX, los diagnósticos psiquiátricos no estaban estandarizados y eran al menos parcialmente distintos en cada hospital, aunque había un acuerdo general acerca de las categorías principales que eran predominantemente las psicosis. El término «hospital» se acaba de utilizar de manera deliberada para indicar que la psiquiatría inicial se llevaba a cabo principalmente en los hospitales mentales públicos.

La primera edición del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM)<sup>1</sup> se desarrolló entre 1946 y 1951, inmediatamente después de la Segunda Guerra Mundial. Tras este conflicto bélico hubo varios oficiales médicos norteamericanos que observaron un elevado número de trastornos no psicóticos relacionados con la respuesta al servicio militar y al combate. Muchos de estos oficiales médicos se convirtieron más adelante en psiquiatras, pero no ejercieron en hospitales estatales sino que se dedicaron al tratamiento de los pacientes ambulatorios no psicóticos. Por otra parte, estos psiquiatras comprendieron que las enfermedades que sufrían las personas a las que atendían eran en gran medida reacciones psicológicas a la experiencia vital, con necesidad de un tratamiento psicológico: la psicoterapia. La mayor parte estaban influidos por el psicoanálisis, y muchos se convirtieron en psicoanalistas, siguiendo a los psicoanalistas europeos que se establecieron en Estados Unidos tras la guerra.

Estas tendencias quedaron reflejadas profusamente en el DSM. Con excepción de los trastornos cerebrales orgánicos y de la «deficiencia» (retraso) mental, todos los trastornos mentales se denominaban «reacciones». Así, las psicosis incluían «reacciones» afectivas y esquizofrénicas; se señaló que estas reacciones podían aparecer «con o sin causas físicas o cambios estructurales cerebrales bien definidos», una frase congruente con el psicologismo imperante en aquella época.

Inmediatamente después, a las psicosis se les otorgó una nueva denominación: «trastornos psicofisiológicos autonómicos y viscerales», con la explicación de que «Este término se

---

\*Reimpresión de un editorial publicado originalmente de manera conjunta por *Psychosomatic Medicine* y por la American Psychiatric Association: Oken D: «Evolution of Psychosomatic Diagnosis in DSM». *Psychosomatic Medicine* 69:830-831 (2007). Copyright © 2007, American Psychosomatic Society y American Psychiatric Association. Reproducido con permiso.

utiliza en referencia al de “trastornos psicosomáticos” debido a que este último se refiere a un punto de vista relacionado con la disciplina de la medicina en su conjunto, más que a ciertas enfermedades específicas». Éste es un aspecto importante al que volveremos más adelante.

La explicación también indicaba que «estas reacciones representan la expresión visceral de los trastornos afectivos, que en muchos casos son inconscientes. Los síntomas se deben a un estado crónico y exagerado de la expresión fisiológica normal de la emoción con represión de los sentimientos (la parte subjetiva). Estos estados viscerales prolongados y continuados pueden dar lugar finalmente a cambios estructurales». Este artículo no es el lugar adecuado para analizar con detalle estas interesantes ideas. Lo que nos importa en este momento es que dicha conceptualización es psicodinámica y psicoanalítica, y que —de manera más específica— es la formulación de Franz Alexander<sup>2</sup>. Alexander, codirector del Chicago Psychoanalytic Institute y posiblemente la figura más destacada en el campo psicosomático de aquella época, perteneció durante 3 años (1947-1950) al comité que desarrolló el DSM; la combinación de funciones que desempeñó tiene un sentido pleno en el contexto de la historia en la que estamos.

Los trastornos psicofisiológicos se subclasificaron en «reacciones» de los diversos órganos y sistemas: musculoesquelético, cardiovascular, gastrointestinal, genitourinario, endocrino, etc. En cada uno de ellos, los ejemplos de las enfermedades incluían una amplia gama de problemas sintomáticos y de procesos patológicos demostrables como la lumbalgia, la cefalea por tensión, el asma, el estreñimiento, la colitis, la hipertensión y la dispareunia.

También destaca el lugar que ocupaba esta categoría en el centro del esquema global entre las reacciones psicóticas y neuróticas.

El DSM-II se publicó 16 años después<sup>3</sup>. Para entonces, el psicoanálisis ya se había establecido en la psiquiatría norteamericana con un énfasis en la observación clínica y en la estrategia idiográfica (idiográfico: relativo al estudio de casos o procesos patológicos como unidades individuales, para su análisis por separado). Los psicoanalistas habían acaparado muchos de los puestos directivos en los departamentos de psiquiatría de las facultades de medicina. A pesar de ello, empezaron a surgir dudas a medida que se incrementó la concienciación acerca del valor de la investigación científica controlada que se llevaba a cabo en estos departamentos universitarios. (Un estudio de los contenidos de *Psychosomatic Medicine* y de los programas de las reuniones de The American Psychosomatic Society durante este período demostró que nuestro campo constituyó el elemento decisivo en este cambio.)

Estas dudas y el énfasis cada vez mayor en la investigación empírica quedaron reflejados en la nueva edición, el DSM-II. Aunque sus características generales y sus categorías eran muy similares a las de la edición original, desapareció el término ubicuo de «reacciones»; ahora, las enfermedades se denominaban neurosis, psicosis o «trastornos». Las enfermedades psicosomáticas pasaron a ser «trastornos psicofisiológicos» y desaparecieron los términos «autonómico y visceral», posiblemente debido al malestar que generaba su vinculación específica con los conceptos de Alexander.

Más adelante siguieron creciendo las dudas acerca del psicoanálisis en paralelo a los avances efectuados por las neurociencias básicas y aplicadas a los trastornos mentales. La psiquiatría norteamericana se hizo más científica, con un énfasis en el diagnóstico y el tratamiento basados en la evidencia, en función de los datos obtenidos a partir de estudios de investigación diseñados adecuadamente; además, también se hizo más neurobiológica. La psicología no fue completamente ignorada, pero perdió impulso al tiempo que los psicoanalistas fueron sustituidos por el conductismo y la ciencia cognitiva. Por desgracia, estos nuevos conociemien-

tos se aplicaron en el contexto del antiguo y agotado modelo biomédico, más que sobre un modelo «biopsicosocial»<sup>4</sup>. A pesar de que los factores psicológicos todavía eran considerados importantes, parecían actuar de una manera concreta y lineal.

Todas estas tendencias quedaron recogidas en el DSM-III, de características muy distintas a la edición anterior y cuya publicación tuvo lugar 12 años después<sup>5</sup>. Sus elementos más destacados fueron: 1) la denominación de las enfermedades como «trastornos», un término elegido de manera deliberada como etiológicamente neutro (a pesar de que en otros muchos aspectos los numerosos sesgos sutiles hacia lo biológico eran evidentes); 2) la consideración de grupos de criterios específicos y bien definidos como fundamento de los diagnósticos, y 3) la organización de las categorías diagnósticas en una jerarquía en la que los diagnósticos de las categorías inferiores requerían a menudo la ausencia de los diagnósticos de las categorías superiores.

En la jerarquía, se eliminó la categoría de los «trastornos psicofisiológicos». En su lugar, se introdujo una nueva de «factores psicológicos que influyen en el estado físico». La naturaleza de esta categoría habla por sí misma: los procesos psicológicos pueden influir en las enfermedades físicas (es decir, biológicas), pero fueron considerados codificadores que desempeñaban una función menor o secundaria. No se contemplaba ningún indicio de su relación transaccional con lo biológico. Esta categoría se colocó en el extremo final de la jerarquía, lo que para muchos transmitía la idea de su menor importancia.

Una nueva característica del DSM-III fue la presentación de los diagnósticos en un formato «multiaxial» en el que fueron incluidos los trastornos de la personalidad o el retraso mental preexistentes, las enfermedades médicas concomitantes, los factores estresantes y todo lo relativo a la capacidad funcional. Con esta incorporación de los factores psicológicos, biológicos y sociales en una estructura dinámica, el sistema propuesto era capaz de representar los procesos adaptativos causales psicosomáticos no lineales<sup>6</sup>. Por desgracia, quizá debido a su propia complejidad, la mayor parte de los psiquiatras sólo utilizaron «de boquilla» este sistema nuevo y creativo.

Catorce años después, el DSM-IV continuó estas mismas tendencias a través de un diseño global similar al de sus predecesores<sup>7</sup>. Los datos empíricos adicionales obtenidos en el intervalo de tiempo transcurrido hasta su publicación permitieron el perfeccionamiento de los criterios diagnósticos y fue escaso el número de trastornos añadidos, eliminados, red denominados o reorganizados, de forma que los cambios introducidos fueron menores. Un cambio poco aparente pero bastante revelador fue la eliminación del término «neurosis» (que implica una psicogénesis); en el DSM-III se había mantenido como una categoría opcional respecto a unos pocos trastornos.

En los trastornos que ocupan nuestro interés se realizaron dos modificaciones. La expresión «Factores psicológicos que influyen en el estado médico» fue sustituida por «... estado físico», lo que representó una limitación adicional. Lo más destacado es que esta expresión ya no tenía el estatus de categoría en sí misma, sino que se había convertido en una serie de subsecciones pertenecientes a la categoría «otras enfermedades que pueden suscitar atención», en el grupo de los problemas inducidos por los medicamentos, los problemas de relación interpersonal, los problemas de abuso, etc: una nueva reducción o exclusión. Además, esta subcategoría se fragmentó en varios tipos: trastornos mentales ..., síntomas psicológicos ..., trastornos o rasgos de la personalidad ... y respuestas de estrés ... que influyen en las enfermedades médicas; además, los comportamientos de salud maladaptativos. Todas ellas son distinciones

razonables y útiles, pero el efecto global fue el de minimizar aún más el papel desempeñado por los factores psicológicos, diluyendo así el concepto de los procesos psicosomáticos.

A medida que avanzamos hacia la próxima edición del DSM, debemos resolver una cuestión fundamental y de gran importancia: ¿debería existir realmente una categoría de «trastornos psicosomáticos»? Los factores psicológicos y biológicos están implicados en todos los aspectos de la función humana, tanto normal como patológica. Todas las enfermedades y también todos los estados de salud son psicosomáticos; no existen «trastornos psicosomáticos» debido a que no existen «trastornos *no* psicosomáticos».

Desde el punto de vista práctico, hay situaciones en las que los factores biológicos desempeñan un papel más importante, más apremiante o más susceptible de tratamiento y, por tanto, deben constituir el objetivo de la atención diagnóstica (ello implica que en otras situaciones ocurre lo mismo con los factores psicológicos). Los traumatismos físicos deben tratarse en una mesa de quirófano, no en un sofá. Estas cuestiones adquieren una importancia clave cuando alejamos nuestro centro de atención de las abstracciones relativas a la naturaleza de la enfermedad y lo centramos en las características concretas de los pacientes. En este sentido, está justificada la expresión «factores psicológicos que influyen en el estado físico», a pesar de que, por la misma razón, también se podría añadir una categoría de «factores físicos que influyen en el estado psicológico».

En cualquier caso, ninguna de estas etiquetas diagnósticas (ni tampoco ninguna otra) puede reflejar de manera adecuada la compleja naturaleza de la enfermedad humana en forma de un proceso psicosomático adaptativo. Es posible que una solución mejor a este problema sea ampliar la aplicación de un sistema multiaxial<sup>6</sup>, lo que nos puede permitir representar con mayor precisión la gama de procesos psicológicos y somáticos (biológicos) que actúan de manera transaccional en un paciente, como reflejo de la verdadera naturaleza psicosomática de la enfermedad humana.

DONALD OKEN, M.D.

## Bibliografía

---

1. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual: Mental Disorders. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1952.
2. Alexander F: Psychosomatic Medicine. New York: Norton and Company, 1950.
3. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 2nd ed, Washington, DC: American Psychiatric Association, 1968.
4. Engel GL: The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science* 196:129-136, 1977.
5. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd ed, Washington, DC: American Psychiatric Association, 1980.
6. Oken D: Multiaxial diagnosis and the psychosomatic model of disease. *Psychosom Med* 62:171-175, 2000.
7. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed, Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994.

## Introducción\*

*Manifestaciones somáticas de los trastornos mentales. Perfeccionamiento de la Agenda de Investigación para el DSM-V* recoge una serie de panorámicas generales sucintas en relación con una de las áreas de mayor complejidad del diagnóstico psiquiátrico. Posiblemente, los aspectos somáticos están presentes en la práctica totalidad de los diagnósticos psiquiátricos, aunque son más evidentes en diagnósticos tan distintos como los de trastornos de somatización, trastornos somatomorfos, trastornos de conversión, trastornos de dolor, hipocondría, trastorno dismórfico corporal y factores psicológicos que influyen en las enfermedades médicas.

Una de las dificultades principales de la psiquiatría contemporánea es la forma de «incorporación» del distrés. Nuestra base de conocimientos epidemiológicos es limitada, especialmente en lo que se refiere a los países en vías de desarrollo. Por ello, la información transcultural está fundamentada en datos muy escasos, a pesar de que es totalmente necesaria. Incluso en Europa y en Estados Unidos es infrecuente que en los estudios epidemiológicos actuales se aborden con detalle los aspectos somáticos; lo más habitual es que, como mucho, se considere el trastorno de somatización (que es relativamente infrecuente). Son escasos los estudios en los que se describen y comparan la fenomenología, la evolución y la respuesta terapéutica de las categorías actuales de los trastornos mentales que cursan con aspectos somáticos destacados. Asimismo, son escasos los estudios en los que se utilizan las herramientas de neuroimagen y las sondas neurales inmunitarias actuales para el conocimiento de estas complejas enfermedades que se asocian con tanta frecuencia a sintomatología somática relativamente inespecífica. Por último, no se han definido de manera adecuada las «fronteras» conceptuales entre estos aspectos somáticos y otros trastornos psiquiátricos como pueden ser los de tipo depresivo.

El conjunto de capítulos que se recogen en este libro, redactados por expertos internacionales procedentes de distintos contextos, revela muchas de las dificultades que acompañan al diagnóstico de los fenómenos psicósomáticos en el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, quinta edición*. En general, todos estos capítulos están fundamentados en una serie de reuniones pioneras que se celebraron en Beijing en septiembre de 2006. En dos de los artículos se detalla el contexto de esta sección especial. En el capítulo redactado por Regier se describe el proceso global a través del cual la American Psychiatric Association, el National Institutes of Health y la Organización Mundial de la Salud están trabajando de manera conjunta para crear la próxima versión del DSM, que también presentará una convergencia mayor con la Clasificación internacional de enfermedades (CIE)<sup>1</sup>. En el artículo de Oken se resume cómo se han considerado los trastornos psicósomáticos en las versiones sucesivas del DSM<sup>2</sup>. El resto de los artículos recoge la información relativa

---

\*Esta sección es la reimpresión de un editorial publicado originalmente de manera conjunta por *Psychosomatic Medicine* y por la American Psychiatric Association: Dimsdale JE, Patel V, Xin Y, Kleinman A: «Somatic Presentations—A Challenge for DSM-V». *Psychosomatic Medicine* 69:829 (2007). Copyright © 2007, American Psychosomatic Society y American Psychiatric Association. Reproducido con permiso.

a los aspectos culturales<sup>3-5</sup>, epidemiológicos<sup>6,7</sup>, comórbidos<sup>8,9</sup>, biológicos<sup>10</sup> y terapéuticos<sup>11-13</sup> de este grupo de enigmáticos trastornos.

Las iniciativas para la estandarización del diagnóstico psiquiátrico son un fenómeno relativamente reciente. Por ello, la obtención de conocimiento a partir de la perspectiva de las diversas disciplinas que conforman la psiquiatría moderna y a partir también de las distintas regiones del mundo va a determinar nuestra comprensión de los límites diagnósticos de los aspectos somatomorfos. Quizá seamos más capaces de tolerar los defectos que puedan haber acompañado a este esfuerzo, cuyo objetivo es incrementar la claridad diagnóstica, si recordamos todo el tiempo que fue necesario para realizar una cartografía geográfica de todo el mundo. Esperamos que este libro sirva como ayuda a la navegación para el trabajo continuado en el desarrollo y el perfeccionamiento del DSM.

JOEL E. DIMSDALE, M.D., VIKRAM PATEL, M.B., YU XIN, M.D., ARTHUR KLEINMAN, M.D.

## Bibliografía

---

1. Regier D: Somatic presentations of mental disorders: refining the research agenda for DSM-V. *Psychosom Med* 69:827-828, 2007.
2. Oken D: Evolution of psychosomatic diagnosis in DSM. *Psychosom Med* 69:830-831, 2007.
3. Kirmayer L, Sartorius N: Cultural models and somatic syndromes. *Psychosom Med* 69:832-840, 2007.
4. Lee S, Kleinman A: Are somatoform disorders changing with time? The case of neurasthenia in China. *Psychosom Med* 69:846-849, 2007.
5. Escobar J, Gureje O: Influence of cultural and social factors on the epidemiology of idiopathic somatic complaints and syndromes. *Psychosom Med* 69:841-845, 2007.
6. Kanaan R, Lepine JP, Wessely S: The association or otherwise of the functional somatic symptoms. *Psychosom Med* 69:855-859, 2007.
7. Rief W, Rojas G: Stability of somatoform symptoms—implications for classification. *Psychosom Med* 69:864-869, 2007.
8. Lieb R, Meinlschmidt G, Araya R: Epidemiology of the association between somatoform disorders and anxiety and depressive disorders: an update. *Psychosom Med* 69:860-863, 2007.
9. Hasin D, Katz H: Somatoform and substance use disorders. *Psychosom Med* 69:870-875, 2007.
10. Dimsdale J, Dantzer R: A biological substrate for somatoform disorders: importance of pathophysiology. *Psychosom Med* 69:850-854, 2007.
11. Mayou R: Are treatments for common mental disorder also effective for functional symptoms and disorders? *Psychosom Med* 69:876-880, 2007.
12. Kroenke K: Efficacy of treatment for somatoform disorders: a review of randomized controlled trials. *Psychosom Med* 69:881-888, 2007.
13. Sumathipala A: What is the evidence for the efficacy of treatments for somatoform disorders? A critical review of previous intervention studies. *Psychosom Med* 69:889-900, 2007.

# CAPÍTULO 1

## Epidemiología de la asociación entre los trastornos somatomorfos y los trastornos de ansiedad y depresivos\*

### Una actualización

Roselind Lieb, Ph.D.  
Gunther Meinlschmidt, Ph.D.  
Ricardo Araya, Ph.D.

En este capítulo se revisa brevemente la evidencia epidemiológica de la comorbilidad entre los trastornos somatomorfos y los trastornos de ansiedad y depresivos. Estas asociaciones han suscitado un gran interés a partir de las observaciones efectuadas en estudios clínicos, en el sentido de que una proporción sustancial de pacientes con trastornos somatomorfos diagnosticados en función del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM) también cumplen los criterios DSM de los trastornos de ansiedad, de los trastornos depresivos o de ambos, establecidos también en función del DSM<sup>1-6</sup>. Sin embargo, hay poca información acerca de los patrones de comorbilidad en la población general.

¿Por qué es importante estudiar la comorbilidad en la población general? Como señaló Kessler, las muestras de pacientes evaluadas en los estudios clínicos no reflejan los patrones naturales de la comorbilidad en la población general<sup>7</sup>. Una de las principales razones es que la comorbilidad se asocia estrechamente con el comportamiento de solicitud de tratamiento<sup>8</sup>. Las muestras extraídas de la población general están menos influenciadas por el comportamiento de enfermedad y, por ello, los datos obtenidos muestran un sesgo menor en los patrones de comorbilidad.

---

\*Este capítulo es la reimpresión de un artículo publicado originalmente de manera conjunta por *Psychosomatic Medicine* y la American Psychiatric Association: Lieb R, Meinlschmidt G, Araya R: «Epidemiology of the Association Between Somatoform Disorders and Anxiety and Depressive Disorders: An Update». *Psychosomatic Medicine* 69:860-863 (2007). Copyright © 2007, American Psychosomatic Society y American Psychiatric Association.

## ¿Qué podemos aprender de la investigación sobre muestras de pacientes extraídas de la población general?

En función de los datos procedentes del Epidemiological Catchment Area Program (ECA), obtenidos en la década de 1980 en Estados Unidos<sup>9</sup>, Swartz et al.<sup>10</sup> observaron que los participantes en el estudio que habían recibido en algún momento de su vida el diagnóstico de trastorno de somatización –según criterios DSM-III<sup>11</sup>, evaluados con el Inventario de entrevista diagnóstica (DIS, *Diagnostic Interview Schedule*)–, mostraban una probabilidad mucho mayor que los otros participantes de presentar también trastorno de angustia (incidencia aproximadamente 25 veces mayor), trastorno obsesivo-compulsivo (incidencia alrededor de 12 veces mayor) y depresión mayor (aproximadamente una incidencia 11 veces mayor), de acuerdo con los criterios del DSM-III. Dado que en el programa ECA solamente se evaluó el trastorno de somatización, no fue posible analizar los patrones de comorbilidad de otras formas de trastornos somatomorfos contemplados en el DSM-III; por ejemplo, el trastorno de dolor, el trastorno de conversión o la hipocondría. Escobar<sup>12</sup> propuso una categoría diagnóstica subsindrómica, validada empíricamente, el Índice de Sintomatología Somática (SSI, *Somatic Symptom Index*) 4,6, en el que se incluían cuatro síntomas somatomorfos correspondientes a los hombres y seis correspondientes a las mujeres. Los pacientes que participaron en el programa ECA y que cumplieron los criterios SSI también presentaron tasas más elevadas de depresión mayor y de distimia a lo largo de su vida y en función de los criterios DSM-III, en comparación con la población general. Lieb et al.<sup>13</sup> estudiaron la comorbilidad entre los trastornos somatomorfos, por un lado, y los trastornos de ansiedad y depresivos por otro, en una muestra extrahospitalaria representativa constituida por 3.021 adolescentes y adultos jóvenes de 14 a 24 años de edad (el estudio Early Developmental Stages of Psychopathology)<sup>14,15</sup>. Mediante una entrevista diagnóstica estandarizada (la versión Munich de las Entrevistas diagnósticas compuestas [*Composite Diagnostic Interviews*]<sup>5-10,12-18</sup>) se determinó que ninguno de los participantes cumplía los criterios DSM-IV<sup>19</sup> para el trastorno de somatización florido, aunque sí hubo una asociación entre el SSI4,6 subsindrómico y los trastornos de ansiedad y depresivos. En esta muestra de adolescentes y jóvenes, los pacientes diagnosticados con el SSI4,6 también presentaron una probabilidad mayor de padecer a largo de su vida un trastorno de ansiedad (*odds ratio* [OR]=3,6; intervalo de confianza [IC] del 95%=2,0-6,4) y un trastorno depresivo, según los criterios DSM-IV (OR=3,7; IC del 95%=2,0-6,7). Los trastornos obsesivo-compulsivos (OR=7,7; IC del 95%=1,9-30,2) y el trastorno por estrés postraumático (TEP) (OR=18,9; IC del 95%=8,3-42,9) también incrementaban la probabilidad de comorbilidad con el SSI4,6. Como se puede deducir de los amplios intervalos de confianza correspondientes a las dos últimas enfermedades citadas, la precisión de estas estimaciones está influida por su baja prevalencia. También es importante tener en cuenta que estas asociaciones se basaron en diagnósticos efectuados a lo largo de la vida y determinados de manera retrospectiva, lo que pudo influir negativamente en la validez de los hallazgos.

Hasta el momento, son pocos los estudios que hayan evaluado la comorbilidad entre el trastorno de dolor y los trastornos depresivos y de ansiedad en muestras de población representativas, diagnosticadas con criterios DSM-IV. En el estudio «Encuesta de evaluación y entrevista suplementarias de salud mental correspondientes al sistema nacional de salud alemán» (Mental Health Supplement of the German National Health Interview and Examination Survey)<sup>20</sup>, efectuado sobre una muestra extrahospitalaria constituida por más de 4.000 participantes de 18 a 64 años de edad, Fröhlich et al.<sup>21</sup> observaron que el 33% de los hombres

y el 37% de las mujeres en quienes se había establecido durante un período de al menos 12 meses un diagnóstico de trastorno de dolor en función de los criterios DSM-IV cumplían los criterios de al menos uno de los trastornos de ansiedad recogidos en el DSM-IV. Hubo una estrecha asociación entre los trastornos de dolor y los trastornos de ansiedad de todos los tipos en ambos sexos. Los hombres con antecedentes de trastorno por dolor (según criterios DSM-IV) durante un año tenían mayor probabilidad de presentar trastorno de ansiedad generalizada (TAG) (OR = 13,0; IC 95% = 5,1-33,2) y fobia específica (OR = 5,5; IC 95% = 3,2-8,7) que los participantes sin dolor. Entre las mujeres, el incremento de la probabilidad osciló entre una OR de 4,9 (IC del 95% = 2,5-9,4) respecto al TAG y una OR de 2,1 (IC del 95% = 1,5-3,2) respecto a las fobias específicas. Se obtuvieron resultados similares en lo relativo a la depresión mayor (OR = 4,3; IC del 95% = 2,4-7,6) y a la distimia (OR = 9,8; IC del 95% = 5,4-17,5) tanto en los hombres como en las mujeres (depresión mayor: OR = 2,4; IC del 95% = 1,6-3,4) (distimia: OR = 3,9; IC del 95% = 2,5-6,0). Estos hallazgos apoyan la idea de que la comorbilidad entre el trastorno de dolor y los trastornos de ansiedad/depresivos parece ser la norma, más que la excepción.

Lieb et al.<sup>13</sup> obtuvieron resultados algo diferentes en pacientes más jóvenes evaluados también en este mismo estudio extrahospitalario. Entre las personas de 14 a 24 años de edad, el diagnóstico a lo largo de la vida de un trastorno por dolor (según criterios DSM-IV) se asoció significativamente a la presencia de trastorno de angustia, diagnosticado según criterios DSM-IV (OR = 4,5; IC del 95% = 3,2-22,2), y también al establecimiento según los mismos criterios de un diagnóstico de TEP (OR = 4,5; IC del 95% = 1,2-16,7). Entre los trastornos depresivos, la depresión mayor pero no la distimia se asoció estrechamente al trastorno por dolor (OR = 4,3; IC del 95% = 2,3-8,1), según criterios DSM-IV. Cabe destacar el hecho de que, aparte de que en este segundo análisis participó una muestra de pacientes de menor edad, los hallazgos se relacionaron con diagnósticos efectuados a lo largo de toda la vida, mientras que Fröhlich et al. sólo utilizaron los diagnósticos que se establecieron a lo largo de un período de 12 meses.

No conocemos la publicación de ningún otro estudio en población general que haya determinado la asociación de otros trastornos somatomorfos incluidos en el DSM (p. ej., hipocondría, trastorno de conversión y trastorno dismórfico corporal) con los trastornos de ansiedad y depresivos. En la mayor parte de los estudios no se valoraron estos trastornos, y en otros, las tasas de diagnósticos claros fueron demasiado bajas como para evaluar la comorbilidad<sup>22-25</sup>. Por tanto, no hay datos suficientes para abordar esta cuestión, posiblemente porque los trastornos de somatización son vistos como diagnósticos problemáticos, que no suelen incluirse en estudios con grandes poblaciones.

## ¿Por qué es importante evaluar las asociaciones entre los trastornos somatomorfos y los trastornos de ansiedad y depresivos?

El conocimiento de las asociaciones entre los trastornos somatomorfos y los trastornos de ansiedad y depresivos se ha obtenido hasta ahora a partir de estudios de comorbilidad a lo largo de la vida o de períodos de un año en muestras de pacientes extraídas de la población general. A través de encuestas transversales realizadas en población general con evaluación de los trastornos somatomorfos recogidos en el DSM y evaluados mediante entrevistas diagnósticas estandarizadas, nuestro grupo ha demostrado que las personas que cumplen los criterios diagnósticos de algunos trastornos somatomorfos (forma subclínica SSI4,6 y trastorno por dolor) también presentan tasas elevadas de trastornos depresivos y de ansiedad.

¿Qué significa esto y por qué es importante estudiar las asociaciones entre los trastornos somatomorfos y los trastornos de ansiedad y depresivos? La aparición de más de un trastorno en una misma persona puede tener implicaciones terapéuticas, puesto que las estrategias pueden ser diferentes en los pacientes aquejados de un solo trastorno y en los pacientes que presentan varios. La comorbilidad entre los diferentes trastornos mentales no sólo puede influir en las decisiones terapéuticas, sino que también puede hacerlo la comorbilidad entre los trastornos mentales y las enfermedades médicas<sup>26</sup>. Además de esta implicación clínica práctica, la investigación de los patrones de comorbilidad también puede ofrecer una información muy valiosa para el conocimiento de los factores etiológicos y, en última instancia, podría perfeccionar nuestros métodos de clasificación de los trastornos mentales. Por ejemplo, Ehlert et al.<sup>27</sup> demostraron que los pacientes que sufren trastornos gastrointestinales funcionales (TGIF) (p. ej., síndrome del colon irritable o dispepsia no ulcerosa), pero no alteraciones del estado de ánimo, mostraban concentraciones bajas de cortisol, mientras que los pacientes que presentaban un trastorno depresivo comórbido tenían concentraciones elevadas, lo que hizo pensar en la existencia de un sustrato psicobiológico que podría permitir la identificación de subgrupos de pacientes con TGIF. El conocimiento más detallado de las características neurobiológicas subyacentes a los trastornos comórbidos más frecuentes también puede ser útil para determinar si estas entidades son o no independientes<sup>28</sup>.

Tal como han propuesto Kessler<sup>29</sup> y Faraone et al.<sup>30</sup>, hay varias posibilidades para explicar algunos de los patrones de comorbilidad observados entre los trastornos somatomorfos y los trastornos de ansiedad y depresivos:

1. La asociación es falsa y se debe a problemas metodológicos; por ejemplo, el sesgo de comunicación o el sesgo de recuerdo pueden explicar la comorbilidad. Además, los mismos síntomas físicos podrían explicar más de un diagnóstico.
2. Los trastornos somatomorfos pueden inducir la aparición de trastornos de ansiedad y depresivos.
3. Los trastornos de ansiedad, los trastornos depresivos o la combinación de ambos puede dar lugar de forma causal al inicio de los trastornos somatomorfos.
4. Existen causas comunes, por ejemplo, factores genéticos o ambientales, que pueden dar lugar al inicio de los tres tipos de trastornos. No hay una conexión etiológica entre ellos, pero todos los síntomas pertenecen a un concepto diagnóstico común.
5. Puede haber asociaciones más complejas; por ejemplo, los trastornos somatomorfos podrían no influir en el inicio de los trastornos de ansiedad y depresivos, pero sí en la remisión o las respuestas terapéuticas (o viceversa).

## Patrones temporales de comorbilidad

---

No se han definido cohortes longitudinales extraídas de la población general que permitan evaluar las relaciones temporales entre los trastornos somatomorfos y los trastornos de ansiedad y depresivos. Así, carecemos de evidencia empírica para determinar si los trastornos somatomorfos primarios predicen la aparición de trastornos de ansiedad o depresivos, o viceversa. Lieb et al. utilizaron datos retrospectivos para evaluar la prioridad temporal de la aparición inicial de los trastornos somatomorfos y de los trastornos depresivos y de ansiedad<sup>13</sup>. Tal como ocurrió en lo relativo a la comorbilidad con los trastornos depresivos, sus resultados indicaron que el

trastorno de dolor y el SSI4,6, diagnosticados en función de los criterios DSM-IV, fueron generalmente los problemas primarios en la secuencia temporal. Más de las tres cuartas partes (78%) de los encuestados en los que se habían establecido de manera concomitante los diagnósticos de trastorno depresivo y de trastorno de dolor a lo largo de la vida señalaron que el trastorno de dolor había aparecido antes que el trastorno depresivo. Entre los encuestados con los diagnósticos de SSI4,6 y de trastorno depresivo a lo largo de la vida, el 62% señaló que el problema somatomorfo había aparecido antes que el trastorno depresivo comórbido. Con relación a los trastornos de ansiedad, el patrón fue indistinguible. Casi la mitad de las personas con trastorno de dolor o con trastorno de somatización SSI4,6 señaló que la ansiedad había antecedido a estos trastornos, mientras que la otra mitad dijo lo contrario. En todos los análisis, el inicio simultáneo (en el mismo año) de los trastornos somatomorfos, depresivos y de ansiedad fue infrecuente. Fröhlich et al. obtuvieron resultados similares al utilizar información retrospectiva sobre la edad de inicio de los problemas<sup>21</sup>. Por ejemplo, el trastorno de dolor, según los criterios DSM-IV, se consideró el problema primario en el 75% de los casos en los que existía comorbilidad con un trastorno depresivo. Según Fröhlich et al.<sup>21</sup>, el patrón temporal observado fue aparentemente congruente con los hallazgos de otros estudios epidemiológicos<sup>31</sup>. A pesar de que esta podría ser una forma bastante cruda y sesgada de establecer una relación temporal entre estos procesos, sugiere al menos que puede haber cierta relación temporal que debería evaluarse mediante diseños metodológicos mejores. Asimismo, somos conscientes de que, incluso si fuera posible demostrar una relación temporal, no se aclararía necesariamente una relación causal o etiológica.

En uno de los pocos estudios longitudinales retrospectivos en los que se han evaluado los trastornos somatomorfos, Lieb et al. investigaron la posibilidad de que los trastornos de ansiedad o depresivos primarios DSM-IV predijeran la aparición de trastornos somatomorfos diagnosticados también con criterios DSM-IV a lo largo de un período de seguimiento de 4 años en una cohorte de adultos jóvenes<sup>32</sup>. Los resultados de este estudio demostraron que los trastornos de ansiedad y depresivos predijeron el inicio de trastornos somatomorfos secundarios. En este estudio se observó que los trastornos de ansiedad y depresivos incrementaron el riesgo de aparición de trastornos somatomorfos en la muestra evaluada. Estos hallazgos podrían constituir un argumento a favor de la existencia de una dirección temporal distinta a la mencionada. Según los resultados de este estudio, parece que los trastornos primarios de ansiedad y depresivos se podrían haber asociado a la aparición de trastornos somatomorfos secundarios. Es importante tener en cuenta que estos resultados se obtuvieron a través de una metodología más sólida y diseñada para evaluar las relaciones temporales, aunque estuvieron limitados por la juventud de los participantes.

Los hallazgos que se resumen en este artículo demuestran que la evidencia empírica acumulada es demasiado escasa como para poder establecer cualquier conclusión firme acerca de los patrones de asociación entre los trastornos somatomorfos y los trastornos de ansiedad y depresivos. Los hallazgos son poco congruentes, lo que sugiere la existencia de relaciones temporales en ambas direcciones; por ejemplo, desde los trastornos somatomorfos primarios hasta los trastornos secundarios del estado de ánimo, y viceversa. Son necesarios más estudios longitudinales, con muestras de pacientes extraídas de la población general para definir los patrones temporales de comorbilidad entre los trastornos somatomorfos y los trastornos de ansiedad y depresivos. Los resultados obtenidos también podrían tener utilidad para evaluar la significación de cualquier asociación temporal entre los trastornos somatomorfos y los trastornos de ansiedad y depresivos; por ejemplo, la posibilidad de que haya relaciones causales entre todos estos procesos, o bien de que su relación se deba a que comparten factores de riesgo subyacentes.

## Conclusiones

---

1. Hay una notable ausencia de datos en esta área, especialmente en lo que se refiere a datos procedentes de estudios longitudinales de gran envergadura en la población general, necesarios para establecer las relaciones temporales entre las diferentes enfermedades<sup>33</sup>. A la vista de esto, no es sorprendente que estén todavía sin resolver diversos aspectos clave, como la relación temporal entre estas formas de comorbilidad. Hoy día sólo podemos decir que la comorbilidad es muy frecuente; sin embargo, desconocemos la significación de estas asociaciones.
2. A pesar de las asociaciones observadas entre los trastornos somatomorfos y los trastornos depresivos y de ansiedad, los patrones de asociación no demuestran de manera convincente que los trastornos somatomorfos puedan definir subtipos de depresión o ansiedad. Los hallazgos no representan un argumento sólido que permita tomar decisiones acerca del mantenimiento o la eliminación del grupo de trastornos somatomorfos en los sistemas de clasificación futuros.
3. Dado que en el grupo de los trastornos somatomorfos se incluye una amplia gama de diagnósticos y de conjuntos sintomáticos (p. ej., hipocondría, ansiedad, dolor, síntomas gastrointestinales), los futuros estudios de investigación deberían determinar la especificidad de la comorbilidad entre los conjuntos sintomáticos somatomorfos individuales y otros trastornos mentales.
4. Son necesarios estudios de investigación epidemiológica más abundantes y detallados en los que se evalúen —entre otras cosas— la significación y las implicaciones de la comorbilidad, así como las posibles relaciones etiológicas que pueden explicarla.
5. La inclusión de valoraciones neurobiológicas sencillas en los estudios realizados con muestras de pacientes de la población general puede tener utilidad para comprender mejor los mecanismos biológicos subyacentes a la aparición simultánea de trastornos somatomorfos, depresivos y de ansiedad.

## Bibliografía

---

1. Barsky AJ, Wyshak G, Klerman GL: Psychiatric comorbidity in DSM-III-R hypochondriasis. *Arch Gen Psychiatry* 49:101–108, 1992.
2. Brown FW, Golding JM, Smith GR Jr.: Psychiatric comorbidity in primary care somatization disorder. *Psychosom Med* 52:445–451, 1990.
3. Katon W, Lin E, Von Korff M, Russo J, Lipscomb P, Bush T: Somatization: a spectrum of severity. *Am J Psychiatry* 148:34–40, 1991.
4. Swartz M, Blazer D, George L, Landerman R: Somatization disorder in a community population. *Am J Psychiatry* 143:1403–1408, 1986.
5. Escobar JI, Gara M, Waitzkin H, Silver RC, Holman A, Compton W: DSM-IV hypochondriasis in primary care. *Gen Hosp Psychiatry* 20:155–159, 1998.
6. Ormel J, Von Korff M, Ustun TB, Pini S, Korten A, Oldehinkel T: Common mental disorders and disability across cultures. Results from the WHO collaborative study on psychological problems in general health care. *JAMA* 272:1741–1748, 1994.
7. Kessler RC: Epidemiology of psychiatric comorbidity. In: Tsuang MT, Tohen M, Zahner GEP, editors. *Textbook in Psychiatric Epidemiology*, Wilmington, DE: Wiley-Liss 1995:179–198.

8. Regier DA, Farmer ME, Rae DS, Locke BZ, Keith SJ, Judd LL, Goodwin FK: Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results from the epidemiologic catchment area (ECA) study. *JAMA* 264:2511–2518, 1990.
9. Robins R: *Psychiatric Disorders in America*: New York: Free Press, 1991.
10. Swartz M, Landerman R, George LK, Blazer DG, Escobar JI: Somatization disorder. In: Robins LN, Regier DA, editors. *Psychiatric Disorders in America*, New York: Free Press, 1991:220–257.
11. American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 3rd ed, Washington, DC: American Psychiatric Association, 1980.
12. Escobar JI: Cross-cultural aspects of the somatization trait. *Hosp Community Psychiatry* 38:174–180, 1987.
13. Lieb R, Pfister H, Mastaler M, Wittchen HU: Somatoform syndromes and disorders in a representative population sample of adolescents and young adults: prevalence, comorbidity and impairments. *Acta Psychiatr Scand* 101:194–208, 2000.
14. Lieb R, Isensee B, Von Sydow K, Wittchen HU: The early developmental stages of psychopathology study (EDSP): a methodological update. *Eur Addict Res* 6:170–182, 2000.
15. Wittchen HU, Perkonig A, Lachner G, Nelson CB: Early developmental stages of psychopathology study (EDSP): objectives and design. *Eur Addict Res* 4:18–27, 1998.
16. Wittchen HU, Pfister H: *DIA-X-Interviews: Manual für Screening-Verfahren und Interview; Interviewheft Längsschnittuntersuchung (DIA-X 12 Monate); Ergänzungsheft (DIA-X 12 Monate); PC-Programm zur Durchführung des Interviews (Längsund Querschnittuntersuchung); Auswertungsprogramm*. Frankfurt: Swets and Zeitlinger, 1997.
17. Wittchen HU, Lachner G, Wunderlich U, Pfister H: Test-retest reliability of the computerized DSM-IV version of the Munich composite international diagnostic interview (M-CIDI). *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 33:568–578, 1998.
18. Reed V, Gander F, Pfister H, Steiger A, Sonntag H, Trenkwalder C, Sonntag A, Hundt W, Wittchen H-U: To what degree the composite international diagnostic interview (CIDI) correctly identifies DSM-IV disorders? Testing validity issues in a clinical sample. *Int J Methods Psychiatric Res* 7:142–155, 1998.
19. American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th ed, Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994.
20. Jacobi F, Wittchen HU, Holting C, Sommer S, Lieb R, Hofler M, Pfister H: Estimating the prevalence of mental and somatic disorders in the community: aims and methods of the German national health interview and examination survey. *Int J Methods Psychiatr Res* 11:1–18, 2002.
21. Fröhlich C, Jacobi F, Wittchen HU: DSM-IV pain disorder in the general population: an exploration of the structure and threshold of medically unexplained pain symptoms. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 256:187–196, 2006.
22. Canals J, Domenech E, Carbajo G, Blade J: Prevalence of DSM-III-R and ICD-10 psychiatric disorders in a Spanish population of 18-year-olds. *Acta Psychiatr Scand* 96:287–294, 1997.
23. Faravelli C, Abrardi L, Bartolozzi D, Cecchi C, Cosci F, D'Adamo D, Lo Iacono B, Ravaldi C, Scarpato MA, Truglia E, Rosi S: The Sesto Fiorentino study: background, methods and preliminary results. Lifetime prevalence of psychiatric disorders in an Italian community sample using clinical interviewers. *Psychother Psychosom* 73:216–225, 2004.
24. Kringlen E, Torgersen S, Cramer V: A Norwegian psychiatric epidemiological study. *Am J Psychiatry* 158:1091–1098, 2001.
25. Martin A, Jacobi F: Features of hypochondriasis and illness worry in the general population in Germany. *Psychosom Med* 68:770–777, 2006.
26. Iosifescu DV, Nierenberg AA, Alpert JE, Smith M, Bitran S, Dording C, Fava M: The impact of medical comorbidity on acute treatment in major depressive disorder. *Am J Psychiatry* 160:2122–2127, 2003.
27. Ehler U, Nater UM, Bohmelt A: High and low unstimulated salivary cortisol levels correspond to different symptoms of functional gastrointestinal disorders. *J Psychosom Res* 59:7–10, 2005.

28. Nutt DJ, Stein DJ: Understanding the neurobiology of comorbidity in anxiety disorders. *CNS Spectr* 11:13–20, 2006.
29. Kessler RC: The epidemiology of dual diagnosis. *Biol Psychiatry* 56:730–737, 2004.
30. Faraone A, Tsuang MT, Tsuang DW: *Genetics of Mental Disorders. A Guide for Students, Clinicians and Researchers*. New York: Guilford Press, 1999.
31. Fishbain DA, Cutler R, Rosomoff HL, Rosomoff RS: Chronic pain-associated depression: antecedent or consequence of chronic pain? A review. *Clin J Pain* 13:116–137, 1997.
32. Lieb R, Zimmermann P, Friis RH, Hofler M, Tholen S, Wittchen HU: The natural course of DSM-IV somatoform disorders and syndromes among adolescents and young adults: a prospective-longitudinal community study. *Eur Psychiatry* 17:321–331, 2002.
33. Weich S, Araya R: International and regional variation in the prevalence of common mental disorders: do we need more surveys? *Br J Psychiatry* 184:289–290, 2004.

## CAPÍTULO 2

# Asociaciones de los síndromes somáticos funcionales\*

Richard A.A. Kanaan, MRCPsych  
Jean Pierre Lepine, M.D.  
Simon C. Wessely, FRCPsych

Los síntomas somáticos sin explicación médica clara son frecuentes tanto en el ámbito extrahospitalario como en el contexto médico<sup>1-4</sup>. Muchas personas se quejan de más de un síntoma<sup>3,5</sup> y, en ocasiones, se agrupan en los diversos «síndromes somáticos funcionales» (SSF). En sí mismo, este concepto dice poco acerca de la etiología y, en concreto, no implica que los síntomas agrupados se originen a través de un hipotético proceso de somatización. En términos sencillos, son conjuntos de síntomas físicos que aparecen simultáneamente, que no tienen una explicación médica adecuada, y que los clínicos han agrupado en síndromes. La lista de SSF tiene ya muchos años y ha sufrido modificaciones continuas; en la actualidad, incluye el síndrome de fatiga crónica, el síndrome del intestino irritable y la sensibilidad química múltiple, aunque realmente en cada especialidad médica hay al menos un SSF (tabla 2-1). Entre estos síndromes hay mucho en común desde los puntos de vista epidemiológico, fenomenológico y clínico, y también en lo que se refiere a la historia clínica, el tratamiento y las relaciones médico-paciente<sup>6</sup>. A pesar de que la clasificación de estos síndromes en dos grupos genéricos –con explicación médica y sin explicación médica– es demasiado simplista en lo referente a la complejidad etiológica, todavía no se han definido marcadores biológicos que permitan diferenciar los SSF. La ausencia de características fisiopatológicas diferenciadas y la existencia de hallazgos comunes a todos los síndromes han hecho que algunos investigadores propongan que los SSF pueden ser manifestaciones de la misma enfermedad<sup>6,7</sup>. En este artículo vamos a revisar de manera selectiva la evidencia a favor y en contra de esta propuesta.

---

\*Este capítulo es la reimpresión de un artículo publicado originalmente de manera conjunta por *Psychosomatic Medicine* y la American Psychiatric Association: Kanaan RAA, Lepine JP, Wessely SC: «The Association or Otherwise of the Functional Somatic Syndromes». *Psychosomatic Medicine* 69:855-859, 2007. Copyright © 2007, American Psychosomatic Society y American Psychiatric Association. Reproducido con permiso.

Richard A.A. Kanaan, MRCPsych, ha recibido ayuda a través de una Biomedical Ethics Fellowship del Wellcome Trust (079743).

**Tabla 2-1.** Algunos síndromes somáticos de origen desconocido, en función de la especialidad médica

Especialidad médica	Síndrome
Gastroenterología	Síndrome del intestino irritable
Ginecología	Dolor pélvico crónico
Reumatología	Fibromialgia
Cardiología	Dolor torácico atípico
Enfermedades infecciosas	Síndrome de fatiga posviral
Neumología	Síndrome de hiperventilación
Traumatología	Dolor lumbar crónico
Neurología	Cefalea por tensión
Inmunología	Intolerancia ambiental idiopática

### ¿Hay más similitudes que diferencias en la fenomenología de los síndromes somáticos funcionales?

En la tabla 2-1 se observa claramente que hay un grupo de síndromes que lo único que parecen tener en común es que se desconoce su etiología. En concreto, los síntomas de la mayor parte de estos síndromes sugieren un solapamiento escaso, y estos cuadros patológicos se clasifican en función del sistema fisiológico afectado. Por tanto, quizá sea sorprendente que alguien pueda asociar el «síndrome del intestino irritable» (SII) a la «cefalea por tensión». Sin embargo, en la taxonomía que sugiere la tabla 2-1 destaca la diversidad de los síntomas implicados en cada síndrome: es muy frecuente que las personas con sintomatología de colon irritable también presenten cefaleas<sup>8</sup>, y viceversa<sup>9</sup>. La lista de síntomas es larga y muchos pacientes coinciden en todos ellos. Por otra parte, la relación etiológica que sugieren denominaciones como «cefalea por tensión» o «sensibilidad química múltiple» tienen un carácter especulativo o bien descriptivo, como ocurre con la denominación de «síndrome premenstrual». Esta heterogeneidad se hace patente cuando se comparan las denominaciones que reciben estos síndromes en los diferentes idiomas o culturas. Por ejemplo, el término con el que se denomina el SII en Francia es el de «colitis espasmódica», mientras que el síndrome de hiperventilación se denomina «espmofilia». La denominación francesa sugiere la existencia de procesos fisiopatológicos diferentes con la denominación inglesa. En resumen, los nombres de nuestros SSF pueden ser sugestivos, pero ninguno de ellos tiene un carácter etiológico.

A falta de un criterio organizativo basado en la etiología o la fisiopatología, los SSF se definen en base a sus síntomas. De acuerdo con el espíritu que inspira el *Manual diagnóstico y estadístico, tercera edición* (DSM-III), los criterios diagnósticos consisten generalmente en listados de síntomas. Así, podemos comparar la fenomenología de los SSF mediante la comparación de las listas de síntomas que los definen.

### ¿Se solapan los criterios?

Wessely et al. consideraron esta cuestión en lo relativo a doce SSF con criterios establecidos<sup>6</sup>. Estos investigadores observaron un solapamiento sintomático considerable: flatulencia o distensión abdominal en ocho; cefalea en seis; dolor abdominal en seis; fatiga en seis, etc.

Por ello, no es sorprendente que en la evaluación de la prevalencia de los síntomas de cada síndrome se detecte un solapamiento considerable. Aunque todos los pacientes con fatiga crónica (SFC) se quejan de fatiga, también se quejan de fatiga el 86% de los pacientes con fibromialgia. A su vez, todos los pacientes con fibromialgia presentan artralgiás, que también padecen el 88% de los pacientes con SFC<sup>11</sup>.

Entonces, ¿qué nos indica este solapamiento tan directo? La fatiga y el dolor son características tan ubicuas de las enfermedades que su aparición nos ofrece pocos datos sobre los procesos patológicos: en la mayoría de las enfermedades aparecen uno o ambos síntomas. La hemorragia subaracnoidea y la meningitis cursan en casi el 100% de los pacientes con cefalea y no hay, en términos generales, otros datos que dificulten la separación entre ambos procesos. Es decir, el hecho de compartir un síntoma no nos dice demasiado.

Un método más seguro para analizar el solapamiento consiste en definir las características esenciales y secundarias (o «accidentales») de cada síndrome. Las características esenciales de la hemorragia subaracnoidea y de la meningitis consisten en la presencia de sangre en el líquido cefalorraquídeo y en la inflamación meníngea, respectivamente. La cefalea apoya cualquiera de los dos diagnósticos y puede ser un aspecto fundamental de la sintomatología que experimenta el paciente, pero no forma parte de los criterios diagnósticos; por ejemplo, la meningitis asintomática siempre será una meningitis. La situación en los SSF es distinta, ya que la inexistencia de una patología bien definida significa que tanto las características esenciales como las secundarias van a ser síntomas. Además, tiene sentido el hecho de que, por ejemplo, la fatiga sea un síntoma esencial del SFC, mientras que las artralgiás sean un síntoma que apoya el diagnóstico pero que no lo determina. En la mayor parte de los SSF se han estructurado los criterios sin utilizar listas simples sino, más bien, una especie de «menú chino»: criterios en los que algunos síntomas son esenciales, mientras que otros son características secundarias o de apoyo. Por ejemplo, los criterios propuestos en 1994 por el Center for Disease Control (CDC) para el diagnóstico del SFC<sup>12</sup> requieren la existencia de fatiga persistente durante al menos 6 meses (característica esencial) más otras cuatro o más características de apoyo, pertenecientes a una lista que incluye la irritación faríngea, las adenopatías con sensibilidad dolorosa a la palpación, las cefaleas, etc. Por el contrario, la fibromialgia se diagnostica sólo a través de dos características esenciales: el dolor musculoesquelético y la presencia de puntos de sensibilidad dolorosa a la palpación<sup>13</sup>; los demás síntomas, como la fatiga, pueden apoyar el diagnóstico pero no son necesarios.

Ésta es una estrategia atractiva para la clasificación, pero oculta un problema. La separación de las características esenciales y las accidentales procede de Aristóteles<sup>14</sup>, quien argumentó que, por ejemplo, el hombre era un ser básicamente racional y que su característica de bípedo era sólo accidental. A pesar de que esta separación tiene sentido respecto al «ser humano», es mucho menos adecuada cuando se pretende aplicar a un ser humano concreto, que es tanto bípedo como racional, y que puede considerar esenciales sus características de bípedo para seguir siendo «ambulante»<sup>15</sup>. De la misma forma, en cualquier paciente o grupo de pacientes no están claras las razones por las que algún síntoma debería ser considerado esencial, a menos que haya algún concepto previo o un objetivo bien definido. La inflamación de las meninges es esencial para la meningitis, porque explica todo el cuadro clínico de los síntomas y también define el tratamiento del problema. Sin embargo, ¿por qué debería ser un síntoma esencial la fatiga y no el dolor? Puede parecer obvio que la fatiga tiene que ser esencial para el SFC, pero debemos recordar que el «síndrome de fatiga crónica» se definió en función de los perfiles sintomáticos y que, por cada síntoma considerado esencial para este problema, se rechazaron muchos otros<sup>16</sup>.

¿Por qué no podríamos considerar que este concepto es arbitrario? Hay varias razones para explicarlo. En primer lugar, el concepto podría identificar fielmente un grupo distinto de pacientes a partir de las combinaciones sintomáticas de otro SSF. En segundo lugar, el grupo identificado podría diferir en otros aspectos de otros grupos de SSF, por ejemplo, en su epidemiología, su fisiología o su tratamiento. En tercer lugar, los distintos grupos podrían diferir en diversos aspectos psicológicos importantes. Vamos a considerar cada uno de ellos.

## **Si un paciente cumple los criterios de un síndrome, ¿cumple también los criterios de otros síndromes?**

---

Si la fibromialgia y el SFC fueran realmente aspectos de la misma enfermedad, se debería esperar un elevado grado de comorbilidad no explicable por la simple coincidencia de los criterios diagnósticos. En lo que se refiere a la meningitis y la hemorragia subaracnoidea, la consideración de las características esenciales de estas enfermedades —más que de la cefalea— permite identificar grupos distintos de pacientes cuyo solapamiento diagnóstico es casi nulo; así, no existe casi comorbilidad entre la hemorragia y la meningitis: ¿podríamos decir lo mismo respecto a los SSF?

Los pacientes con un SSF muestran casi de manera universal síntomas correspondientes a otros SSF<sup>11</sup>. Wessely et al. llamaron la atención sobre la bibliografía acerca del solapamiento sintomático entre el SFC, por un lado, y la fibromialgia, la cefalea por tensión, la sensibilidad química múltiple, la alergia alimentaria, el síndrome premenstrual y el SII por otro<sup>6</sup>. De la misma forma, el SII se asociaba a sintomatología de los SSF siguientes: síndrome de hiperventilación, fibromialgia, SFC, cefalea por tensión, dolor facial atípico, dolor torácico extracardíaco, dolor pélvico crónico, dispepsia no ulcerosa y síndrome premenstrual.

Sin embargo, Wessely et al. consideraron los síntomas, no los criterios diagnósticos (que son más complejos) debido a diversas razones: la estructuración en síntomas esenciales y secundarios, los requisitos diagnósticos de evolución temporal y el requisito de la intensidad de afectación o de la alteración funcional. Afortunadamente, en otros muchos estudios se han utilizado criterios diagnósticos, más que síntomas. Aaron y Buchwald revisaron 53 estudios en los que se había evaluado a pacientes con un SSF mediante la aplicación formal de criterios diagnósticos de otro SSF<sup>17</sup>. Estos investigadores observaron que el 35-70% de los pacientes con SFC cumplía los criterios de la fibromialgia, el 58-92% los criterios del SII y el 53-67% los criterios de la sensibilidad química múltiple. De la misma forma, el 75% de los pacientes con fibromialgia cumplía los criterios del trastorno de la articulación temporomandibular, el 32-80% los del SII y el 55% los de la sensibilidad química múltiple. Se observaron tasas también muy elevadas respecto al SII, aunque en relación con otros procesos patológicos peor estudiados, como el trastorno de la articulación temporomandibular y la cistitis intersticial; en estos últimos casos, las tasas de concordancia fueron inferiores. En un estudio de gran envergadura realizado recientemente en Suecia sobre gemelos, Kato et al. evaluaron los procesos comórbidos del dolor crónico generalizado como síntoma cardinal de la fibromialgia<sup>18</sup>. Observaron una comorbilidad considerable con el SFC (*odds ratio* [OR]=23,2) y los síntomas depresivos (OR=7,4) y el SII (OR=5,3). Los autores de este estudio analizaron parejas de gemelos para demostrar que estas asociaciones estaban mediadas por factores genéticos y ambientales familiares, que no se habían tenido en cuenta. No obstante, a pesar de que estos factores explicaron plenamente la morbilidad psiquiátrica, las OR siguieron siendo superiores

a 3 en el SFC y el SII. Hay todavía algo respecto al cumplimiento de los criterios diagnósticos de uno de los SSF que hace que sea más probable la aparición de otro SSF comórbido.

Por todo lo señalado, parece que no solamente los criterios de los SSF muestran un solapamiento frecuente, sino que también se observa entre los pacientes identificados por estos diagnósticos. Incluso en los casos en que los criterios diagnósticos no contemplan las características esenciales de otro SSF, siguen identificando a los mismos pacientes: el 70% de los pacientes con fibromialgia cumplía los criterios del SFC<sup>19</sup>, a pesar de que ni el dolor ni la sensibilidad dolorosa a la palpación son criterios esenciales para su diagnóstico. Mientras estos síndromes se definan exclusivamente en función de sus perfiles sintomáticos, puede parecer que los mismos pacientes que presentan los mismos síntomas son diagnosticados de una u otra enfermedad en función de alguna forma de selección arbitraria de los síntomas.

En cualquier caso, incluso los criterios diagnósticos no agotan por completo los elementos que participan en el establecimiento de un diagnóstico. El juicio clínico de los médicos y las manifestaciones clínicas de los pacientes también influyen. Así, es posible que, en el momento en el que se debe establecer un diagnóstico real, haya algunos factores clínicos que determinen si un paciente sufre un SFC o un SII. En estudios recientes de gran envergadura se han evaluado las tasas de diagnósticos comórbidos que se establecieron realmente, y se siguieron observando tasas altas; por ejemplo, las tasas de fibromialgia en los pacientes con SII (OR = 1,8)<sup>20</sup> y viceversa (cociente de riesgo 4,4 en las mujeres y 3,9 en los hombres)<sup>21</sup>. Estos resultados son sorprendentes debido a que esperaríamos que los médicos evitaran el establecimiento de diagnósticos múltiples siempre que fuera posible. Sin embargo, los estudios de este tipo en cohortes poseen una capacidad menor para detectar la comorbilidad verdadera debido a que no se fundamentan en datos clínicos primarios. Así, el incremento de las tasas puede representar una mayor patoplastia o bien modificaciones en el diagnóstico, más que una comorbilidad verdadera. A pesar de que hay una cierta evidencia de patoplastia<sup>22</sup>, en los estudios realizados sobre población general<sup>16,23,24</sup> se ha observado que, al menos, el SFC es estable.

También debemos tener en cuenta el papel que desempeñan los médicos especialistas. Un mismo paciente puede recibir el diagnóstico de trastorno de la articulación temporomandibular por parte del cirujano maxilofacial y el de fibromialgia por parte del reumatólogo, de manera que la aparente diversidad de los síndromes podría no ser más que un artefacto de la especialización médica<sup>6,19</sup>.

En resumen, para cada nivel de valoración clínico-fenomenológica de los síntomas, los criterios y los diagnósticos reales se observan tasas cada vez mayores de comorbilidad, es decir, de solapamiento. En este sentido, el solapamiento apoya el argumento de que todos los SSF son una misma enfermedad o, al menos, enfermedades estrechamente relacionadas. Sin embargo, el fenomenológico es solamente un punto de vista, y los SSF pueden presentar diferencias en otros muchos aspectos.

## ¿Difieren los SSF en algún otro aspecto?

Las coincidencias percibidas en la epidemiología, los riesgos psicosociales, el tratamiento y la evolución, en combinación con la ausencia de pruebas diagnósticas patognomónicas y con el solapamiento de los síntomas, han hecho que, históricamente, algunos investigadores hayan propuesto que las similitudes entre estos síndromes sean mayores que las diferencias. El de

Freud es quizá el ejemplo más famoso de intento de agrupamiento bajo un único modelo de síntomas médicos no explicados<sup>25</sup>, aunque posiblemente no fue ni el primero ni el último investigador que lo propuso. Recientemente, se ha sugerido que los SSF siguen siendo sustancialmente similares, aunque no todo el mundo está de acuerdo<sup>26</sup>. Estos otros aspectos son los que se exploran en este libro. Por el momento, digamos que las coincidencias son impresionantes y que el número cada vez mayor de diferencias es un dato enigmático. Sin embargo, la interpretación es todavía confusa.

Vamos a considerar el hallazgo reciente de que diferentes microorganismos infecciosos pueden dar lugar al SFC y al SII<sup>27</sup>. Hay pruebas claras de que el SFC y el SII son enfermedades distintas. Sin embargo, ¿distintas en qué?, ¿en cómo difiere una dermatitis estafilocócica de una dermatitis estreptocócica? ¿O bien en la forma con la que una dermatitis estreptocócica difiere de una meningitis estreptocócica? En estos dos últimos ejemplos hay diferencias importantes y también coincidencias notables; la idoneidad de considerar diferentes la dermatitis estreptocócica y la meningitis estreptocócica depende de cuál sea nuestro objetivo: la forma de clasificarlas es, en última instancia, instrumental. La clasificación de las enfermedades en función de los microorganismos infecciosos que las causan no es más «real» que la clasificación en función de los órganos o sistemas afectados; cada uno de estos sistemas tiene su propia utilidad. Por tanto, ¿cuál sería el objetivo de considerar el SFC y el SII una misma enfermedad en el caso de que sus riesgos etiológicos fueran esencialmente diferentes y sus síntomas quizá sólo fueran similares de manera accidental? Una respuesta a esta pregunta sería que tiene utilidad para describir la coincidencia en la aparición del proceso patológico y la similitud del rol psicosocial en la aparición, el mantenimiento y el tratamiento de los síntomas.

## ¿Quiere decir que todos los SSF son psicosomáticos?

---

No. A pesar de que el punto de vista psicosomático acerca de los SSF alcanzó mucha popularidad en épocas anteriores, esto no ha sido de ninguna manera debido a la hipótesis de «un solo síndrome»<sup>26</sup>, incluso teniendo en cuenta que, como parece probable, los aspectos psicosociales son relevantes en la etiología, la fisiopatología y el tratamiento de los SSF. La relación de los SSF con los aspectos psicosociales y psiquiátricos se analiza en otros capítulos de este libro. Sin embargo, los mismos tipos de solapamiento comentados en este capítulo se han evaluado también en los SSF, la ansiedad y la depresión. Es indudable que existe una relación entre ellos, si bien compleja<sup>28</sup>. Con respecto al SFC, hay una relación lineal entre el número de síntomas recogidos en los criterios del CDC y la morbilidad psiquiátrica<sup>16</sup> que no se explica simplemente como una reacción psicológica a la enfermedad física, la discapacidad o ambas<sup>28</sup>. En cualquier caso, las elevadas tasas de morbilidad psiquiátrica son insuficientes para explicar la prevalencia de los SSF.

Otro aspecto claramente relevante desde el punto de vista psicosocial se refiere al tratamiento, en el sentido de que las terapias cognitivo-conductuales han dado lugar a buenos resultados en diversos SSF<sup>29</sup>. Estos tratamientos ofrecen modelos cognitivo-conductuales sobre la persistencia de los síntomas y, en algunos casos, también sobre su aparición. En términos generales, es una perogrullada considerar que todos los síntomas están mediados por la cognición. Sin embargo, esto no es lo mismo que un modelo «psicosomático» o «imaginario»: los pacientes con SFC muestran realmente una alteración del sueño que puede haber sido

provocada por diversos procesos patológicos orgánicos, dado que se puede argumentar que el trastorno se fundamenta en un ciclo cognitivo-conductual. Las creencias del paciente acerca de su enfermedad desempeñan una función clave en el modelo cognitivo y en las manifestaciones de la enfermedad<sup>30</sup>. Esta idea de la centralidad del rol psicosocial puede utilizarse como un criterio para el agrupamiento, lo que implica considerar que todos los SSF son lo mismo; sin embargo, los roles psicosociales específicos en cada SSF revelan otro aspecto que los diferencia.

## La perspectiva del paciente

---

En el marco de la discusión sobre las diferentes perspectivas desde las que podemos considerar los SSF, vamos a abordar en último lugar la perspectiva del paciente. La aplicación de una etiqueta diagnóstica puede tener una enorme significación para el paciente<sup>31</sup> que puede diferir mucho en cada tipo concreto de etiqueta<sup>32</sup>. Esto no quiere decir que haya que volver al caduco punto de vista de la antipsiquiatría, en el sentido de que la etiqueta diagnóstica lo es todo. La eliminación de la etiqueta diagnóstica de esquizofrenia no hace desaparecer la psicosis ni tampoco los problemas que sufren los pacientes con sintomatología psicótica. Sin embargo, tenemos que aceptar que las etiquetas diagnósticas configuran la manera con la que el paciente se enfrenta a su enfermedad y también su respuesta. Por ejemplo, el SFC y la fibromialgia son los SSF con un mayor grado de solapamiento, incluyendo su respuesta al ejercicio físico gradual<sup>33,34</sup>. Sin embargo, si echamos un vistazo a los grupos de discusión en Internet, observamos puntos de vista enormemente diferentes respecto a ambos trastornos.

Si la división de un sistema diagnóstico en función de las especialidades médicas puede parecer algo arbitrario, su clasificación en función de los puntos de vista del paciente sería el colmo del pragmatismo<sup>35</sup>. En los casos en los que los diagnósticos entran en conflicto entre sí y hay pocas evidencias, la aplicación de una clasificación que minimice los conflictos puede ser muy eficaz como plataforma para la recuperación<sup>31</sup>.

## Lo mismo, pero distinto

---

A pesar de todos los puntos en común, no es posible ignorar las diferencias entre los distintos SSF. A pesar de que hay solapamientos sustanciales en los síntomas y los pacientes, no son totales. En un análisis de variables latentes en pacientes con síntomas somáticos<sup>36</sup> se propuso un ajuste idóneo a través de un modelo con cinco factores (procesos de tipo SFC, de tipo SII, de tipo fibromialgia, de depresión y de ansiedad), y se constató la existencia de un gran factor común: sí, todos estos procesos tienen mucho en común, pero en realidad no son lo mismo. Para algunos objetivos de clasificación puede ser mejor considerar que todos los SSF son lo mismo, y para otros puede ser más adecuado considerar sus diferencias. Aunque esta postura tal vez parezca pusilánime, debemos recordar que todas nuestras clasificaciones científicas son instrumentales: la luz es tanto una onda en unos contextos como una partícula en otros, y con los conocimientos que poseemos en la actualidad no hay ningún método mejor para describirla<sup>37</sup>. En lo que se refiere a los SSF, el diagnóstico que respeta el punto de vista del paciente sobre su enfermedad es tanto instrumental como pragmático.

## Bibliografía

---

1. Kroenke K, Price RK: Symptoms in the community: prevalence, classification, and psychiatric comorbidity. *Arch Intern Med* 153:2474–2480, 1993.
2. Khan AA, Khan A, Harezlak J, Tu W, Kroenke K: Somatic symptoms in primary care: etiology and outcome. *Psychosomatics* 44:471–478, 2003.
3. Kroenke K, Mangelsdorff AD: Common symptoms in ambulatory care: incidence, evaluation, therapy, and outcome. *Am J Med* 86:262–266, 1989.
4. Nimnuan C, Hotopf M, Wessely S: Medically unexplained symptoms: an epidemiological study in seven specialties. *J Psychosom Res* 51:361–367, 2001.
5. Kroenke K, Spitzer RL, De Gruy III FV, Swindle R: A symptom checklist to screen for somatoform disorders in primary care. *Psychosomatics* 39:263–272, 1998.
6. Wessely S, Nimnuan C, Sharpe M: Functional somatic syndromes: one or many? *Lancet* 354:936–939, 1999.
7. Barsky AJ, Borus JF: Functional somatic syndromes. *Ann Intern Med* 130:910–921, 1999.
8. Whorwell PJ, McCallum M, Creed FH, Roberts CT: Non-colonic features of irritable bowel syndrome. *Gut* 27:37–40, 1986.
9. Mongini F, Rota E, Derigibus A, Ferrero L, Migliaretti G, Cavallo F, Mongini T, Novello A: Accompanying symptoms and psychiatric comorbidity in migraine and tension-type headache patients. *J Psychosom Res* 61:447–451, 2006.
10. American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 3rd Edition, Washington, DC: American Psychiatric Association, 1980.
11. Aaron LA, Burke MM, Buchwald D: Overlapping conditions among patients with chronic fatigue syndrome, fibromyalgia, and temporomandibular disorder. *Arch Intern Med* 160:221–227, 2000.
12. Fukuda K, Straus SE, Hickie I, Sharpe MC, Dobbins JG, Komaroff A: The chronic fatigue syndrome: a comprehensive approach to its definition and study. International chronic fatigue syndrome study group. *Ann Intern Med* 121:953–959, 1994.
13. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, Bennett RM, Bombardier C, Goldenberg DL, Tugwell P, Campbell SM, Abeles M, Clark P, Fam AG, Farber SJ, Fiechtner JJ, Franklin CM, Gatter RA, Hamaty D, Lessard J, Lichtbroun AS, Masi AT, McCain GA, Reynolds WJ, Romano TJ, Russell IJ, Sheon RP: The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia: report of the multicenter criteria committee. *Arthritis Rheum* 33:160–172, 1990.
14. Aristotle, Lawson-Tancred HC: *The Metaphysics*. London: Penguin, 1998.
15. Quine WVO: Two dogmas of empiricism. *The Philosophical Review* 60:20–43, 1951.
16. Wessely S, Chalder T, Hirsch S, Wallace P, Wright D: Psychological symptoms, somatic symptoms, and psychiatric disorder in chronic fatigue and chronic fatigue syndrome: a prospective study in the primary care setting. *Am J Psychiatry* 153:1050–1059, 1996.
17. Aaron LA, Buchwald D: A review of the evidence for overlap among unexplained clinical conditions. *Ann Intern Med* 134:868–881, 2001.
18. Kato K, Sullivan PF, Evengard B, Pedersen NL: Chronic widespread pain and its comorbidities: a population-based study. *Arch Intern Med* 166:1649–1654, 2006.
19. Buchwald D, Garrity D: Comparison of patients with chronic fatigue syndrome, fibromyalgia, and multiple chemical sensitivities. *Arch Intern Med* 154:2049–2053, 1994.
20. Cole JA, Rothman KJ, Cabral HJ, Zhang Y, Farraye FA: Migraine, fibromyalgia, and depression among people with IBS: a prevalence study. *BMC Gastroenterol* 6:26, 2006.
21. Weir PT, Harlan GA, Nkoy FL, Jones SS, Hegmann KT, Gren LH, Lyon JL: The incidence of fibromyalgia and its associated comorbidities: a population-based retrospective cohort study based on International Classification of Diseases, 9th Revision codes. *J Clin Rheumatol* 12:124–128, 2006.
22. Stewart DE: The changing faces of somatization. *Psychosomatics* 31:153–158, 1990.
23. Hickie I, Koschera A, Hadzi-Pavlovic D, Bennett B, Lloyd A: The temporal stability and co-morbidity of prolonged fatigue: a longitudinal study in primary care. *Psychol Med* 29:855–861, 1999.

24. Merikangas K, Angst J: Neurasthenia in a longitudinal cohort study of young adults. *Psychol Med* 24:1013–1024, 1994.
25. Freud S: *Studies in Hysteria*. London: Hogarth Press, 1895.
26. Wessely S, White PD: There is only one functional somatic syndrome. *Br J Psychiatry* 185:95–96, 2004.
27. Moss-Morris R, Spence M: To “lump” or to “split” the functional somatic syndromes: can infectious and emotional risk factors differentiate between the onset of chronic fatigue syndrome and irritable bowel syndrome? *Psychosom Med* 68:463–469, 2006.
28. Henningsen P, Zimmermann T, Sattel H: Medically unexplained physical symptoms, anxiety, and depression: a meta-analytic review. *Psychosom Med* 65:528–533, 2003.
29. Kroenke K, Swindle R: Cognitive-behavioral therapy for somatization and symptom syndromes: a critical review of controlled clinical trials. *Psychother Psychosom* 69:205–215, 2000.
30. Butler S, Chalder T, Ron M, Wessely S: Cognitive behaviour therapy in chronic fatigue syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 54:153–158, 1991.
31. Huibers MJ, Wessely S: The act of diagnosis: pros and cons of labelling chronic fatigue syndrome. *Psychol Med* 36:895–900, 2006.
32. Hamilton WT, Gallagher AM, Thomas JM, White PD: The prognosis of different fatigue diagnostic labels: a longitudinal survey. *Fam Pract* 22:383–388, 2005.
33. Moss-Morris R, Sharon C, Tobin R, Baldi JC: A randomized controlled graded exercise trial for chronic fatigue syndrome: outcomes and mechanisms of change. *J Health Psychol* 10:245–259, 2005.
34. Richards SC, Scott DL: Prescribed exercise in people with fibromyalgia: parallel group randomised controlled trial. *BMJ* 325:185, 2002.
35. Engel CC: Explanatory and pragmatic perspectives regarding idiopathic physical symptoms and related syndromes. *CNS Spectr* 11:225–232, 2006.
36. Robbins JM, Kirmayer LJ, Hemami S: Latent variable models of functional somatic distress. *J Nerv Ment Dis* 185:606–615, 1997.
37. Heisenberg W: *Physics and Philosophy: The Revolution in Modern Science*. London: Penguin, 1989.



## CAPÍTULO 3

# Modelos culturales y síndromes somáticos\*

Laurence J. Kirmayer, M.D.  
Norman Sartorius, M.D., Ph.D.

Los trastornos somatomorfos agrupan tres conjuntos conceptualmente diferentes de problemas clínicos: 1) pacientes con preocupación excesiva por su cuerpo, por la enfermedad o convicción injustificada de que la sufren; 2) pacientes con sintomatología médica de origen desconocido o con síndromes somáticos funcionales (p. ej., fibromialgia, síndrome del intestino irritable, fatiga crónica, dispepsia no ulcerosa y diversos síndromes idiopáticos de dolor crónico) que se supone se deben a factores psicológicos, y 3) pacientes que manifiestan clínicamente sintomatología o preocupación somáticas pero en los que es posible establecer el diagnóstico de algún otro trastorno psiquiátrico o psicológico (p. ej., trastorno depresivo mayor o trastorno de angustia) que explica los síntomas corporales<sup>1</sup>. A pesar de que estos problemas suelen aparecer simultáneamente y de que cada uno de ellos puede dar lugar a los demás, también pueden aparecer de manera aislada, lo que sugiere la implicación de mecanismos diferentes. Hay pruebas de que las diversas formas culturales de contemplación del cuerpo, de interpretación de los síntomas y de expresión del estrés pueden configurar cada uno de estos problemas<sup>2,3</sup>. En este capítulo vamos a analizar algunas de las implicaciones del trabajo que se ha llevado a cabo sobre modelos culturales, con el objetivo de replantear la naturaleza de los trastornos somatomorfos y de investigar los elementos que puedan tener utilidad para las revisiones futuras de los sistemas diagnósticos.

### La cultura en un mundo globalizado

---

Cualquier discusión sobre los modelos culturales debe partir de la consideración de lo que significa el término *cultura* en el mundo actual. A pesar de que en una parte importante de la

---

\*Este capítulo es la reimpresión de un artículo publicado originalmente de manera conjunta por *Psychosomatic Medicine* y la American Psychiatric Association: Kirmayer LJ, Sartorius N: «Cultural Models and Somatic Syndromes». *Psychosomatic Medicine* 69:832-840 (2007). Copyright © 2007, American Psychosomatic Society y American Psychiatric Association. Reproducido con permiso.

El estudio ha recibido el Senior Investigator Award MSS 55123 (L.J.K.) otorgado por el Canadian Institutes of Health Research debido a «la integración de la cultura en la teoría y la práctica psiquiátricas».

Agradecemos a Suparna Choudhury y Andrew Ryder sus útiles comentarios al manuscrito inicial.

investigación psicológica y sociológica relativa al comportamiento de enfermedad la *cultura* ha quedado adscrita a la etnia, la raza o el origen geográfico, en el mundo actual todas las sociedades, regiones geográficas y grupos étnicos participan en múltiples sistemas culturales coexistentes y entrelazados. La antropología actual insiste en que las culturas son sistemas fluidos, heterogéneos e híbridos, constituidos por conocimientos, intuiciones, discurso y prácticas que varían en función del tiempo y del espacio<sup>4,5</sup>.

Los puntos de vista actuales relativos a la cultura reconocen la interacción dinámica entre los individuos y los procesos sociales de poder discursivo e institucional, expresada a menudo a través del control del conocimiento técnico y de la autoridad profesional<sup>6-8</sup>. Las culturas actúan tanto en forma de recursos como de limitaciones en lo referente a las construcciones individuales y a la generación de experiencia.

La investigación que compara los grupos étnicos o culturales en términos de medias de grupo no es adecuada para evaluar este proceso de configuración cultural de la experiencia de enfermedad. La mayor parte de los estudios epidemiológicos realizados en Estados Unidos sobre grupos etnoraciales (p. ej., afroamericanos, hispanos, asiático-americanos) o sobre alguna otra forma groseramente definida de grupo étnico no pueden ofrecer mucha información acerca del impacto de la cultura en los procesos fisiopatológicos. De manera más precisa, la especificación de la etnia no aborda el problema real, que consiste en la heterogeneidad que hay incluso en los grupos étnicos mejor definidos. Son necesarios parámetros más proximales del impacto de la cultura sobre los comportamientos de notificación de síntomas y de enfermedad. Para avanzar en la investigación sobre las variaciones culturales en psicopatología, necesitamos ir más allá de las etiquetas convencionales de grupo y analizar los mediadores biológicos, psicológicos o sociales específicos de las diferencias culturales. Por ejemplo, si las culturas difieren en las categorías y los conceptos que manejan para interpretar y explicar los síntomas físicos, debemos examinar directamente el uso individual de estas atribuciones, más que utilizar simplemente la identidad etno-cultural como un parámetro sucedáneo de los factores culturales específicos que subyacen a cada atribución. Esto representa un cambio clave de paradigma desde las comparaciones de grupo fundamentadas en la identidad étnica hasta una determinación detallada de los mediadores potenciales de las influencias culturales sobre el comportamiento, incluyendo los procesos corporales, los modelos cognitivos, las formas de expresión y de narración del estrés, las interacciones sociales y las prácticas institucionales. Para ello es necesario utilizar parámetros validados en las distintas culturas y que, además, puedan facilitar la obtención de resultados mucho más sólidos y útiles, no sólo para poder definir aplicaciones transculturales de la nosología, sino también para perfeccionar la ciencia básica de la psiquiatría y de la medicina psicosomática.

El conocimiento cultural relativo a las enfermedades es codificado, mantenido y transmitido a través de diversos métodos y con las correspondientes diferencias en su forma de acceso y en cómo influyen en la psicopatología. Hay algo de conocimiento codificado en los esquemas cognitivos de diversos tipos, como los modelos explícitos de procesos o mecanismos fisiológicos, las redes de asociaciones o los sistemas de proposiciones que constituyen criterios diagnósticos y métodos para deducir las consecuencias de los eventos (p. ej., «si una persona presenta goteo nasal, puede tener un catarro»). Este es el tipo de conocimiento que contribuye a los modelos explicativos a partir de los cuales podemos razonar «lógicamente». Este razonamiento no se lleva a cabo generalmente a través de silogismos estrictos, sino que sigue una cierta variedad de heurísticas de razonamiento utilizando reglas de «racionalidad vinculada», es decir, reglas generales para estimar las consecuencias de las acciones y que incorporan

diversos sesgos cognitivos y afectivos<sup>9</sup>. La perspectiva del modelo explicativo en antropología médica, desarrollada por Arthur Kleinman y sus colegas, ha establecido la importancia de las atribuciones causales y de la aplicación de teorías etnofisiológicas más minuciosas en lo que se refiere a la experiencia de la enfermedad, la comunicación de los síntomas, conducta de solicitud de ayuda asistencial y la respuesta al tratamiento<sup>10-13</sup>.

El conocimiento cultural de la enfermedad también se transmite por prototipos o ejemplos destacados: las imágenes y las narrativas de las experiencias de los demás o de las experiencias propias previas, que se utilizan para aplicar un razonamiento de tipo analógico sobre la situación actual de uno mismo<sup>14</sup>. Estos prototipos pueden ser prominentes debido a que son significativos a nivel personal y a que se experimentan de una forma muy vívida desde el punto de vista emocional; a que se les otorga una autoridad social a través de su consideración como eventos ejemplares, o a que son consonantes con otros valores culturales o instituciones.

La perspectiva del modelo explicativo en la antropología médica asume que el conocimiento cultural es básicamente explícito y que es posible acceder a él preguntando al individuo acerca de lo que piensa. Sin embargo, el conocimiento también está codificado de manera implícita a través de diversas formas; por ejemplo, los patrones de asociación que se adquieren al margen del aprendizaje consciente y que dan lugar a respuestas concretas frente a los acontecimientos. Este conocimiento implícito se puede determinar observando el comportamiento del individuo o a través del análisis de sus narrativas de la enfermedad, con objeto de definir su estructura subyacente<sup>15,16</sup>.

El conocimiento cultural también está incorporado en el contexto de lo social y reside en instituciones sociales, manifestándose a través de sus normas, roles y prácticas. Estas instituciones y prácticas sociales se pueden expresar a través de directivas, discursos y tecnologías explícitos, o bien pueden contribuir a un conocimiento tácito de fondo<sup>17</sup>. Los individuos pueden tener dificultades para ser conscientes del conocimiento social de fondo y para articularlo, debido a que se adquiere sin esfuerzo y a que está distribuido, es decir, no lo posee ningún individuo concreto sino que está repartido entre muchos actores y se manifiesta a través de su interacción.

Además del impacto de la cultura en los procesos psicofisiológicos básicos, es importante tener en cuenta que las clasificaciones de los trastornos, diagnósticos y otras prácticas profesionales relacionadas, pertenecientes al ámbito de lo mental, también forman parte de los sistemas culturales. Por tanto, para crear sistemas diagnósticos y directrices de práctica útiles necesitamos considerar el impacto de los temas profesionales tanto locales como internacionales, así como de los sistemas sanitarios, y también la manera con la que el marketing farmacéutico configura los modelos profesionales, presentados a través de los medios de comunicación y convertidos en modelos populares que las personas utilizan para comprender sus enfermedades.

## **Impacto de los modelos explicativos en la comunicación de los síntomas**

La semiótica de la biomedicina asume que los síntomas relativos a las funciones corporales son índices más o menos directos de alteraciones en los tejidos o las distintas funciones, dejando de lado el hecho de que estos síntomas están fundamentados en los procesos de atención, interpretación, denominación y presentación social<sup>18</sup>. La traducción de un proceso corporal en

una experiencia consciente y su comunicación verbal están mediadas por distintos procesos perceptivos, cognitivos, interpersonales y sociales. Un conjunto mínimo de estos mediadores incluiría las estrategias de atención (p. ej., atención centrada, distracción o disociación); las atribuciones o interpretaciones de los síntomas y la enfermedad en términos de modelos o esquemas cognitivos; los procesos de organización de la experiencia en términos de narrativa para situar el estrés en una serie temporal de causas, consecuencias e implicaciones para la salud y la identidad, y los procesos que incluyen formas de comprensión y comunicación de la experiencia propia configuradas culturalmente, además de la respuesta de otras personas relevantes pertenecientes a la familia, el ámbito laboral, el contexto asistencial u otros contextos sociales<sup>2,19,20</sup>. Esta configuración cognitiva y social del estrés somático es clave para comprender la preocupación exagerada por lo corporal y los síntomas somáticos que caracterizan a los trastornos somatomorfos.

Las fluctuaciones ordinarias en los sistemas reguladores somáticos y también los estados de emoción intensa o de acontecimientos vitales estresantes dan lugar a experiencias transitorias de estrés corporal que pueden interpretarse como síntomas de enfermedad. Sin embargo, para que estos síntomas puedan considerarse crónicos e incapacitantes es necesario que entren en juego procesos adicionales que creen círculos viciosos de amplificación de los propios síntomas. Estos bucles de retroalimentación positiva están mediados por los significados adscritos a los síntomas.

Los síntomas y el estrés agudo llevan a la búsqueda de un significado<sup>21</sup>. En todas las culturas se ofrecen explicaciones y atribuciones causales a los síntomas somáticos<sup>22</sup>. A su vez, estas explicaciones generan expectativas que influyen en cómo los individuos contemplan sus cuerpos y los síntomas que reconocen y que comunican a los demás. Las atribuciones e interpretaciones sintomáticas no tienen un carácter estático, sino que son dinámicas y moldeables, pueden reorganizarse desde un punto de vista cognitivo y se renegocian con los demás en un proceso continuado de adaptación psicológica y de interacción social. Los significados inherentes a los modelos culturales pueden intensificar el estrés o hacer que los individuos ignoren o nieguen síntomas específicos amenazadores o estigmatizantes<sup>23</sup>.

A pesar de que el cuerpo es el vehículo a través del cual se materializa nuestra relación con el mundo y de que es el origen de los modelos conceptuales y metafóricos básicos con los que solemos razonar<sup>24</sup>, la experiencia del cuerpo sano está prácticamente ausente de la conciencia<sup>25</sup>. El cuerpo es en sí mismo un objeto de atención, sobre todo en los momentos de placer, esfuerzo o molestias excepcionales. Las sensaciones o experiencias corporales pueden llamar la atención debido a diversas razones: 1) sus características o su intensidad excepcionales; 2) el hecho de que causen una alteración funcional; 3) su continuidad o asociación con otros acontecimientos prominentes, y 4) su capacidad de respuesta al tratamiento o a otras medidas adoptadas. Los modelos culturales también pueden hacer que los individuos busquen e identifiquen síntomas y síndromes específicos que se ajustan a plantillas bien definidas.

El cuerpo produce un «ruido de fondo» constante correspondiente a sensaciones somáticas que son síntomas potenciales, y que se incrementa a medida que envejecemos<sup>26</sup>. Las perturbaciones psicológicas, la excitación emocional y los conflictos sociales pueden intensificar estas sensaciones, de manera que lleguen a superar un umbral perceptivo y se sientan como perturbadoras. Los esquemas sintomáticos asignan un significado a las sensaciones, al tiempo que los esquemas de enfermedad organizan los patrones de síntomas en entidades coherentes, según el conocimiento popular<sup>27</sup>. Estos esquemas pueden estar vinculados a explicaciones causales, pero también reflejan los significados socio-morales y culturales del estrés.

Los modelos explicativos incluyen nociones explícitas de causa, curso, tratamiento apropiado y pronóstico probable. Los modelos pueden ser específicos para síntomas, síndromes o trastornos concretos, o bien abarcar categorías concretas de problemas. Algunos modelos, como el de «estrés», son explicaciones de tipo «cajón de sastre»<sup>28</sup>. Los modelos explicativos son configurados por las teorías locales relativas al cuerpo (etno-fisiología), a la persona (etno-psicología) y a la naturaleza de los problemas de salud y la adversidad, que a menudo incluyen ideas sociales, morales y espirituales<sup>27,29</sup>.

La investigación cualitativa sobre la salud ha demostrado que las personas pueden utilizar modelos múltiples para explicar el distrés y decidir qué es lo que tienen que hacer<sup>30</sup>. En un estudio extrahospitalario en personas con sintomatología de origen médico desconocido, la mayoría de los participantes pudo ofrecer múltiples explicaciones respecto a sus síntomas que sus médicos no habían contemplado<sup>31,32</sup>. Entre ellas predominaron las circunstancias sociales estresantes que no se habían puesto en conocimiento de los médicos ya que se consideraban inoportunas, sin interés o irrelevantes para el tratamiento del problema.

Además de los modelos explicativos identificados en la antropología médica, los individuos pueden razonar acerca de su enfermedad en términos de prototipos prominentes configurados a partir de su experiencia previa, de sus familiares, de sus amigos, de los medios de comunicación o de la cultura popular<sup>33</sup>. Los prototipos son imágenes o modelos que se utilizan para llevar a cabo un razonamiento analógico sobre la experiencia actual de enfermedad. Pueden incluir o no atribuciones causales o ideas explícitas respecto a los mecanismos pero, en cualquier caso, transmiten ideas acerca de cuál puede ser el tratamiento apropiado de un problema y también su posible pronóstico o evolución. En un estudio en pacientes con sintomatología médica de origen desconocido, considerados por sus médicos de atención primaria como personas que utilizaban de manera abundante los recursos asistenciales, se observó que muchos de ellos exponían prototipos muy convincentes respecto a su enfermedad, como la muerte súbita de un familiar tras haber presentado una sintomatología similar a la que experimentaba el paciente en ese momento. Este prototipo era el origen de una preocupación persistente<sup>34</sup>. Los prototipos señalados pueden actuar como «representaciones negativas»<sup>35</sup>, es decir, imágenes e ideas persistentes y perturbadoras que no pueden ser fácilmente refutadas ni desplazadas por las explicaciones médicas o por los consejos tranquilizadores de los médicos, y que, por tanto, contribuyen a una preocupación somática persistente que lleva al paciente a solicitar ayuda.

El conocimiento relativo a la enfermedad también está codificado en «complejos en cadena»: esquemas fundamentados en cadenas asociativas basadas en la continuidad de las experiencias, las acciones y los acontecimientos. Estos esquemas se pueden adquirir a través del «aprendizaje de Hebb» en el que las sensaciones y los eventos más prominentes que aparecen de manera repetida quedan vinculados de manera asociativa<sup>36-38</sup>. Hebb propuso que las neuronas o los «conjuntos neuronales» (pequeñas redes neurales) tienden a establecer vinculaciones funcionales cuando se activan repetidamente al mismo tiempo<sup>36</sup>. En la actualidad hay pruebas de este tipo de aprendizaje asociativo a través de la continuidad de diversos sistemas neurales (p. ej., la potenciación a largo plazo en el hipocampo), lo que representa un posible mecanismo para la adquisición de los esquemas sensitivos motores rudimentarios a partir de la exposición simple a secuencias de sensaciones, acciones y acontecimientos<sup>39</sup>. Un mecanismo similar puede operar en la organización del conocimiento social respecto a los paralelismos que existen entre nuestras propias acciones y experiencias, por un lado, y nuestra percepción de las acciones y las experiencias de los demás, por otro (incluyendo las sensaciones somáticas

y las emociones), como se ha sugerido recientemente a propósito del estudio de las neuronas «en espejo»<sup>40</sup>. Un aspecto importante para nuestro conocimiento sobre la incorporación de los modelos culturales es el hecho de que estos esquemas pueden ser implícitos (es decir, adquiridos de manera involuntaria, activados automáticamente y no accesibles directamente a la conciencia). Los complejos encadenados pueden vincular diversas sensaciones somáticas, acciones y resultados esperados de manera que influyen en el comportamiento de enfermedad, a pesar de que el paciente no sea capaz de detallar de manera explícita lo que es un modelo cultural.

Los modelos que utilizan los individuos para dar sentido a su experiencia corporal pueden variar en función del contexto social<sup>30</sup>. Así, la misma persona puede contemplar su problema y presentarlo de una manera en la consulta del médico y de otra completamente distinta en su trabajo o en su hogar. La organización del sistema sanitario en sí misma puede influir de manera significativa en el uso de los modelos culturales. La observación de que en los sistemas asistenciales en los que los médicos de atención primaria mantienen una relación más personal y continuada con los pacientes la prevalencia de los diagnósticos somatomorfos es inferior<sup>41</sup> apunta a la posibilidad de que, en las situaciones en las que hay confianza y comunicación libre, es más fácil encontrar explicaciones para el distrés, tanto en lo que se refiere a la explicación de los síntomas somáticos en términos de alteraciones psicofisiológicas como en el reconocimiento de los factores sociales y psicológicos que contribuyen a que los síntomas corporales puedan llegar a ser intolerables<sup>30</sup>.

## Modelos culturales y experiencia sintomática

---

Estas consideraciones sobre la naturaleza de los modelos culturales son pertinentes para comprender el impacto de la cultura en el distrés somático. Se ha demostrado que la cultura influye en la experiencia sintomática y la comunicación de los síntomas en múltiples niveles, incluyendo la psicofisiología, la atención, la atribución e interpretación de los síntomas, los modelos de superación, los comportamientos de búsqueda de asistencia y el tratamiento. Estas influencias culturales quedan reflejadas en una amplia gama de fenómenos relevantes en la nosología psiquiátrica, como los síntomas y síndromes con especificidad cultural, y los estilos de manifestaciones clínicas.

Las explicaciones culturales pueden dar lugar a la aparición de síntomas y preocupaciones específicos como la pérdida de semen, la disminución de tamaño de los genitales o la percepción de calor en la cabeza. La prevalencia de los modelos y prototipos explicativos también puede influir en la prevalencia de las manifestaciones clínicas específicas de los síntomas y los síndromes. Finalmente, los modelos explicativos indican la significación y la gravedad de los síntomas, al tiempo que determinan si los síntomas corporales van a dar lugar a ansiedad, a conductas de búsqueda de atención médica o a discapacidad.

Los síntomas somáticos específicos se asocian a explicaciones culturales prevalentes descritas en términos de síndromes somáticos. Por ejemplo, la pérdida de semen en la orina se ha asociado al «síndrome *dhat*» en India, en función del concepto de que el semen concentra la energía vital<sup>42,43</sup>; la sensación de quemazón en el epigastrio, o pirosis, se ha asociado al *hwa-byung* («enfermedad del fuego») en Corea, en función del concepto de un desequilibrio del «fuego» como constituyente básico del cuerpo<sup>44,45</sup>; la sensación de calor en la cabeza es un síntoma inespecífico que señalan con frecuencia los pacientes de los países de África

ecuatorial en función de la importancia que posee el calor central en la constitución de la persona<sup>46,47</sup>.

Ciertos síntomas pueden ser más prevalentes debido a que forman parte de un prototipo de enfermedad. Por ejemplo, la pérdida de conocimiento fue más frecuente en el subestudio del Epidemiologic Catchment Area Study correspondiente a Puerto Rico que en los subestudios relativos a otras zonas de Norteamérica, y ello se ha relacionado con la influencia de la plantilla cultural del *ataque de nervios*, es decir, una «crisis nerviosa» que se puede asociar a una amplia gama de síntomas como gritos, llantos y comportamientos disociativos entre los que se incluye la aparente pérdida del conocimiento<sup>48-50</sup>.

Los modelos culturales configuran la manera de comunicación de los síntomas por parte del paciente y también pueden contribuir a los procesos psicopatológicos. Por ejemplo, en un destacado estudio acerca de los trastornos de angustia y de ansiedad entre los inmigrantes en Estados Unidos de países procedentes del sudeste asiático, Hinton et al. describieron una serie de círculos viciosos con especificidad cultural en los que las nociones etno-fisiológicas interaccionaban con los recuerdos y con el condicionamiento corporal para dar lugar a la aparición de síntomas discapacitantes<sup>51-57</sup>. Las interpretaciones catastrofistas de las sensaciones asociadas a la hipotensión ortostática, el vértigo y otros síntomas frecuentes pueden crear círculos viciosos con crisis de angustia o ansiedad relativas a la enfermedad somática.

El conocimiento de los procesos sociales y psicológicos que refuerzan o estabilizan diversos síntomas y significados de enfermedad concretos, de manera que los hace resistentes a los cambios, puede dar lugar a una nosología útil para la aplicación de tratamientos diferenciales. Además de comprender la dinámica psicológica individual relativa a los significados que se otorgan al estrés en términos de mantenimiento de la autoestima, de la potenciación de la autoeficacia y la evitación del estigma, o de las implicaciones temibles de la enfermedad y la mortalidad, tenemos que considerar las consecuencias sociales de la conceptualización de los síntomas a través de un modelo concreto. Los procesos sociales y culturales pueden amplificar y propagar significados y modelos específicos de estrés, y también modular la atención hacia el cuerpo y hacia los comportamientos de solicitud de ayuda asistencial. Tanto si están codificados en los esquemas cognitivos individuales como si lo están en las prácticas corporales o en los roles sociales, el discurso y las instituciones, los modelos culturales pueden influir en los procesos psicológicos de atención, interpretación y superación. A través de estos procesos psicológicos, los modelos culturales pueden regular la experiencia sintomática, la actitud relativa a la comunicación de los síntomas, las conductas de solicitud de ayuda asistencial, la adaptación, la respuesta al tratamiento y la discapacidad.

## Situación del estrés somático: desde la psicósomática hasta la teoría sociosomática

A pesar de que el concepto de síndromes ligados a la cultura ha predominado en la bibliografía antigua de la psiquiatría cultural, la investigación etnográfica más reciente deja claro que muchos de los trastornos considerados «síndromes ligados a la cultura» no eran realmente síndromes, sino más bien descriptores metafóricos o términos cotidianos, atribuciones o explicaciones causales, o bien modismos o expresiones culturales del estrés que se pueden utilizar para describir una amplia gama de experiencias somáticas diferentes de significación patológica variada<sup>58</sup>. Éste es el caso de muchos «síndromes» somáticos, como el *dhat* y el *hwa-byung*.

Estas categorías y métodos para describir el distrés corporal configuradas por lo cultural pueden influir en la experiencia sintomática somática y en la conducta de enfermedad, aunque en sí mismas no constituyen síndromes o trastornos bien definidos.

Las expresiones lingüísticas (modismos) o culturales del distrés son modos culturalmente dictados de comprensión y narración de los problemas de salud y de las preocupaciones personales y sociales más genéricas<sup>59</sup>. Generalmente no indican la existencia de psicopatología y se pueden relacionar con modelos explicativos populares o con la teoría sociosomática<sup>31</sup>. Los modismos culturales pueden reflejar modelos culturales más elaborados o bien utilizar metáforas evocadoras que no están fundamentadas en un modelo conceptual bien elaborado. Por ejemplo, la noción de «nervios» ha constituido un modismo popular en muchas culturas desde la antigüedad hasta finales del siglo XIX<sup>60</sup>. El concepto de «modismos culturales del distrés» se introdujo para llamar la atención acerca del hecho de que la comunicación a los demás del distrés corporal puede desempeñar una función comunicativa<sup>59</sup>. El distrés somático puede ser una forma de expresar la falta de satisfacción con las condiciones de vida o bien legitimar las dificultades para llevar a cabo los roles sociales de manera que el individuo pueda solicitar ayuda a través del sistema médico asistencial. Si las condiciones sociales que dan lugar al distrés son implacables y persistentes, la persona podría manifestar síntomas también persistentes.

La significación social de los síntomas somáticos incluye su uso como método para hablar de otras formas de distrés o para aludirlas. Por ejemplo, cuando un paciente dice sentir una sensación de quemazón en el epigastrio, puede ser indicativo de una esofagitis por reflujo o de algún otro tipo de problema del tracto gastrointestinal alto, pero también podría formar parte del concepto coreano de *hwa-byung* (la «enfermedad del fuego») en el que la cólera generada por conflictos interpersonales o injusticias se manifiesta con un desequilibrio fisiológico con los síntomas correspondientes<sup>44</sup>. Este tipo de vínculo entre un síntoma y una teoría etnofisiológica puede reflejar un modelo explicativo explícito, o bien deberse a un razonamiento más analógico, fundamentado en la capacidad metafórica natural de las experiencias sensoriales y afectivas<sup>61,62</sup>. Por tanto, la cólera se asocia al fuego debido a la congestión vascular y el rubor que pueden acompañar a las emociones, al tiempo que las sensaciones de quemazón tienen similitud con la sensación táctil del calor. Estas conexiones no requieren un modelo explicativo. El proceso va por otro camino: las experiencias corporales ofrecen analogías que dan lugar a metáforas que, a su vez, se incorporan, con el paso del tiempo, en modelos conceptuales explícitos y en narrativas de la enfermedad<sup>63</sup>.

Tanto si reflejan modelos elaborados como si están fundamentados en metáforas parciales y temporales, los modismos culturales pueden crear la impresión de que un problema es fundamentalmente somático, dando lugar así a una somatización yatrógena cuando el clínico ignora las dimensiones socio-emocionales del distrés e insiste en las explicaciones somáticas. Cuando las investigaciones médicas no son capaces de ofrecer una explicación, los médicos pueden considerar que los pacientes están somatizando en una situación en la que, de hecho, son conscientes desde el comienzo de los antecedentes sociales y emocionales de su distrés corporal. Muchos pacientes que utilizan modismos culturales somáticos para referirse al distrés reconocen los problemas sociales que exacerban sus síntomas cuando les atiende un clínico que les trata con empatía<sup>30,64,65</sup>; sin embargo, en el contexto asistencial biomédico, pueden restar importancia a las dimensiones sociales de su distrés, o bien rechazarlas por completo, debido a que consideran que es inadecuado ofrecer esa información al médico o porque temen la estigmatización.

Los sistemas diagnósticos también son artefactos culturales. Además de servir como guía para el tratamiento diferencial, las etiquetas diagnósticas conllevan una significación respecto al sufrimiento, indican su gravedad y significación a otras personas, y definen sus consecuencias sociales. En ausencia de un diagnóstico claro o un tratamiento eficaz, los pacientes sufren a consecuencia de la incertidumbre y pueden esforzarse por encontrar un diagnóstico definitivo que legitime su sufrimiento. Los diagnósticos inexistentes, equívocos y contradictorios plantean un dilema especial a los pacientes, y parte de lo que vemos como psicopatología puede reflejar este problema social<sup>66,67</sup>. A pesar de que las explicaciones psicológicas de los síntomas persistentes siempre están ahí, enmarcadas en términos relativos al impacto del estrés y de las circunstancias vitales difíciles, pueden ser insatisfactorias para los pacientes debido a muchas razones: 1) pueden parecer demasiado obvias y formar parte de las condiciones asumidas de la adversidad social; 2) pueden implicar un cierto grado de debilidad personal; 3) se asocian a otras enfermedades psiquiátricas de estigmatización elevada y, lo que es más importante, 4) pueden no dar lugar a un alivio significativo<sup>68,69</sup>.

Incluso en situaciones en que los modelos son populares y están ampliamente compartidos, otros pueden rebatirlos. La dinámica de este conflicto y el rechazo de los modelos pueden tener grandes implicaciones respecto a la salud y la enfermedad. Por ejemplo, la negación de la legitimidad de un síntoma o una enfermedad puede colocar al paciente en la necesidad de tener que demostrar la veracidad, gravedad e intensidad de sus síntomas. El síndrome de fatiga crónica constituye un buen ejemplo de una situación en la que muchos individuos que se deben enfrentar a la incredulidad y a la posible estigmatización psicológica tienden a insistir en la gravedad de su enfermedad y a rechazar cualquier dimensión psicológica como si fuera una amenaza a la legitimidad de su padecimiento<sup>70</sup>. En consecuencia, los pacientes con síndrome de fatiga crónica tienen generalmente poca voluntad para asumir los elementos psicológicos contribuyentes a su enfermedad, en comparación con los pacientes que presentan otras enfermedades, como puede ser la artritis reumatoide<sup>71</sup>.

## Una tipología de los efectos de «c circuito cerrado»: variantes de la amplificación somática

Hay varios factores con efectos directos en la amplificación o intensificación de la experiencia sintomática y de la conducta de enfermedad asociada (p. ej., la ansiedad da lugar a un incremento de los síntomas somáticos); sólo cuando estos procesos se retroalimentan o refuerzan de alguna manera llegan a introducirse en los círculos viciosos que caracterizan los efectos de «c circuito cerrado». Una consideración de las variantes del efecto de circuito cerrado podría dar lugar a una nosología de los síndromes somáticos fundamentada en mecanismos, más que en el recuento o agrupamiento de síntomas. Estos circuitos cerrados se pueden caracterizar en términos de los procesos clave que constituyen los círculos viciosos que amplifican el distrés (tabla 3-1). La evidencia actual indica que los factores que pueden contribuir a la intensidad y la persistencia de los síntomas somáticos, y que pueden quedar incluidos en sistemas de circuitos cerrados, son los siguientes: 1) la perturbación fisiológica (resultado de las alteraciones funcionales del sistema nervioso autónomo y de otros sistemas reguladores que influyen en el mecanismo motor visceral, el dolor y otros sistemas sensitivo-motores); 2) el distrés emocional (en forma de trastorno afectivo o de ansiedad, o bien de otros tipos de excitación emocional y distrés que no alcanzan el umbral de un diagnóstico clínico); 3) las alteraciones de la atención

**Tabla 3-1.** Una tipología de los efectos de circuito cerrado

Nivel	Descripción
1. Atención	La atención a las sensaciones incrementa su prominencia y su intensidad, haciendo que la propia atención sea más intensa y esté más centrada
2. Exacerbación emocional (representación con excitación)	La excitación emocional interfiere con la actividad dando lugar a una disminución del rendimiento, a una autoevaluación negativa y a un incremento de la propia excitación emocional
3. Atribución	La atribución de las sensaciones a procesos patológicos lleva al paciente a la convicción de que está enfermo, incrementando su tendencia a atribuir sus sensaciones a procesos patológicos
4. Sistema de familia e interacción interpersonal	Las reacciones de los demás al distrés propio refuerzan la experiencia y la expresión del distrés
5. Comportamiento de solicitud de ayuda, mayor uso de servicios asistenciales, yatrogenia	La disponibilidad de servicios asistenciales y de cuidados incrementa la tendencia a recurrir a ellos
6. Discapacidad/evitación	La discapacidad evita las circunstancias desagradables y, por tanto, refuerza la propia discapacidad
7. Economía política	El marketing de las empresas farmacéuticas influye en la creación de etiquetas diagnósticas y de tratamientos específicos que se aplican a pacientes que, después, se convierten en consumidores de medicamentos, incrementando así la demanda económica y potenciando el propio marketing

(que dan lugar a un incremento de la atención respecto a todo lo corporal o que, por el contrario, llevan a ignorar las sensaciones o a una situación de disociación); 4) la atribución errónea (vinculación de sensaciones con causas patológicas); 5) el otorgamiento de una cualidad catastrófica o la aparición de cualquier otro tipo de cognición patológica que socava los esfuerzos de superación y potencia las expectativas negativas asociadas a los síntomas; 6) las respuestas interpersonales que pueden reforzar las expresiones verbales y comportamentales específicas del distrés corporal; 7) la asistencia sanitaria, la discapacidad y otras respuestas sistémicas que investigan, diagnostican, legitiman y ratifican los síntomas y síndromes de distrés corporal, y 8) los modelos e instituciones sociales y culturales más amplios que sancionan las formas

específicas de hablar acerca de la enfermedad corporal y de responder a ella. Todos estos procesos participan en la regulación habitual de la experiencia sintomática; cuando ésta supera los parámetros normales, todos los factores señalados pueden ser elementos etiológicos que dan lugar a la aparición de una preocupación persistente por lo corporal o a síndromes somáticos de distrés.

La preocupación hipocondríaca puede originarse a partir de circuitos cerrados similares a los del trastorno de angustia: la excitación emocional (ansiedad) da lugar a la aparición de sensaciones somáticas interpretadas como demostración de una amenaza para la salud propia, lo que, a su vez, da lugar a una estimulación emocional mayor y a una intensificación de los síntomas. En el caso del trastorno de angustia, la interpretación es que va a ocurrir algo catastrófico. En el caso de la hipocondría, el resultado temido puede ser menos inmediato y dar lugar a una intensidad menor, pero el paciente experimenta una preocupación más persistente por la recogida de información y la vigilancia del propio cuerpo, al tiempo que busca palabras tranquilizadoras de sus médicos (que a menudo son superficiales e insatisfactorias), lo que provoca un aumento de la convicción del paciente de que algo va realmente mal<sup>72</sup>.

Hay diversos síntomas corporales aislados que pueden deberse a procesos que incrementan la atención que presta el paciente a su cuerpo y que, por tanto, se acompañan de una mayor comunicación de los propios síntomas. La atención al propio cuerpo puede llevar a la toma de conciencia respecto a la muerte y, por tanto, puede ser una fuente de ansiedad en sí misma<sup>73</sup>. Los procesos de la atención también pueden llevar a ignorar el distrés y a retrasar la solicitud de ayuda asistencial o a dejar de cumplir los regímenes de tratamiento. En el caso de los síntomas de conversión, pueden aparecer y persistir a consecuencia de procesos disociativos que desvían la atención hacia cuestiones distintas de las representaciones de los síntomas y la enfermedad<sup>35,74</sup>.

Las iniciativas adoptadas para aliviar los síntomas pueden dar lugar de manera inadvertida a su exacerbación. Por ejemplo, muchas personas con sintomatología de fatiga crónica tienden a reducir su actividad y a pasar largos períodos en la cama, lo que da lugar a una pérdida de la forma física con exacerbación de la sintomatología de fatiga, debilidad e intolerancia al ejercicio<sup>70</sup>. Los comportamientos similares pueden exacerbar otros sistemas fisiológicos, con aparición de síntomas, como el desvanecimiento ortostático.

La personalidad y los factores sociales interaccionan con los mecanismos de afrontamiento<sup>75</sup>. Por ejemplo, más que llevar a cabo un incremento gradual y graduado de su actividad física, algunos pacientes con fatiga crónica o dolor pueden realizar esfuerzos físicos iniciales excesivos para intentar eliminar sus síntomas, y ello da lugar a la aparición de síntomas nuevos o a la intensificación de los previos. Las influencias sociales entran en juego cuando los modelos culturales prevalentes o la respuesta de otros sugieren que estos síntomas recurrentes son signos de una exacerbación grave o de la aparición de un nuevo problema, de manera que deben evitarse.

El refuerzo social sobre un síntoma corporal específico puede incrementar la atención que presta el paciente a su cuerpo, al tiempo que anima a los demás a que le atiendan, comprendan su problema y le pongan un nombre, para interpretarlo como algo preocupante y solicitar así la atención médica. El modelado de los síntomas que llevan a cabo los padres durante la niñez de sus hijos y las contingencias de refuerzo actuales (incluyendo las expresiones verbales de simpatía, la liberación de responsabilidades y la asistencia que recibe el paciente cuando está enfermo) son factores que influyen en la comunicación de los síntomas incluso en las situaciones en las que los estresores vitales y las actitudes ante la enfermedad están controlados desde

el punto de vista estadístico<sup>76,77</sup>. En lo que se refiere a los esquemas psicológicos y somáticos en sí mismos, las sensaciones que acompañan al etiquetado diagnóstico también están configuradas por las contingencias de refuerzo<sup>78</sup>. En los pacientes con dolor crónico, las respuestas de los demás pueden reforzar el comportamiento y la experiencia de dolor. La atención positiva de los cónyuges sanos hacia sus cónyuges con dolor puede potenciar de manera inadvertida el dolor comunicado, los comportamientos de dolor y la discapacidad<sup>79,80</sup>. Las diferencias en la respuesta del cónyuge pueden explicar las dificultades para superar el dolor crónico y los niveles de discapacidad<sup>81</sup>. Estas respuestas ante las contingencias de refuerzo social pueden tener lugar sin un conocimiento consciente.

Las contingencias sociales también se asocian a roles y estatus específicos. El «rol de enfermo», descrito por Parsons, exige al individuo enfermo de ciertas responsabilidades al tiempo que le ofrece los cuidados y la delicadeza de los demás<sup>82</sup>. Estas respuestas sociales pueden reforzar la conducta de enfermo. De nuevo, todo ello puede ocurrir de manera involuntaria y fuera del ámbito de lo consciente. Las prácticas diagnósticas profesionales son un elemento importante en este proceso de configuración social del distrés. La experiencia con la lesión repetitiva por sobrecarga en un estudio efectuado en Australia ilustra este efecto de «circuito cerrado» social<sup>83-86</sup>. Finalmente, también existen fuerzas institucionales de mayor envergadura, entre las que están las consideraciones económicas y políticas, como la estructura de las compañías de seguros sanitarios y los sistemas de indemnización, así como el marketing correspondiente a las enfermedades específicas y a sus tratamientos.

Todos estos factores sociales dan lugar a lo que el filósofo Ian Hacking ha denominado «nicho» ecosocial<sup>87</sup>. Hacking ha señalado que las categorías del diagnóstico psiquiátrico pueden formar parte de los efectos de circuito social cerrado debido a que diversas contingencias refuerzan la existencia y la prevalencia de la enfermedad<sup>88</sup>. Las numerosas formas de histeria y de enfermedad psicógena en masa descrita a lo largo de los años constituyen un ejemplo notable de este efecto de circuito cerrado social. Es posible describir la histeria a un nivel suficientemente abstracto o general para que trascienda las formas culturales e históricas específicas. Sin embargo, para ello, es necesario caracterizar la histeria, no sus síntomas; éstos varían en función de los modelos culturales y de los modos de expresión del distrés, a través de alguna característica o mecanismo subyacente más general. Hacking describió los efectos de circuito cerrado social en términos muy genéricos como debidos a la existencia de un nicho social o «ecológico» constituido por una etiqueta diagnóstica, una prescripción de rol, una institución social y diversos factores económicos que animan a pacientes y a médicos a acogerse a esta categoría. Es necesario comprender este efecto y establecer los vínculos retrospectivos necesarios con los procesos psicológicos específicos, con objeto de identificar los puntos en los que los factores sociales ejercen su influencia sobre el individuo a través de la dinámica del significado en la experiencia de la enfermedad.

## Conclusiones

---

El creciente conocimiento sobre la naturaleza de los modelos culturales y de su influencia en la experiencia corporal tiene implicaciones en la investigación de los síndromes de distrés somáticos y también en los esfuerzos dirigidos a replantear la nosología de los trastornos somatomorfos.

## Investigación epidemiológica

La epidemiología y el diagnóstico clínico asumen una relación de tipo índice (*indexical*) entre la comunicación de los síntomas, la fisiología subyacente y la experiencia de enfermedad, pero esta relación está inmersa en una serie de procesos cognitivos y sociales, al tiempo que está mediada por ellos. Los síntomas pueden existir en ausencia de modelos culturales y también ser inducidos y evaluados a través de preguntas y métodos adecuados, pero su reconocimiento, intensidad, significación y organización en síndromes reflejan modelos culturales más que procesos puramente fisiológicos. La investigación epidemiológica debe diseñarse para identificar alguna supuesta configuración universal del distrés somático, y también para definir con detalle los procesos psicofisiológicos y sociofisiológicos que contribuyen al distrés somático.

Los índices sintomáticos convencionales no cubren la amplia gama de síntomas que aparecen en los diversos grupos culturales, algunos de los cuales pueden ser indicadores importantes de la coexistencia de trastornos afectivos y de ansiedad, mientras que otros pueden representar problemas de salud significativos en sí mismos. Solamente podremos incrementar nuestros conocimientos acerca de los síndromes y las explicaciones de tipo cultural si somos capaces de plantear las preguntas correctas. Necesitamos utilizar inventarios sintomáticos ampliados que incluyan los síntomas relevantes en los diferentes contextos culturales específicos.

Son necesarios nuevos estudios de investigación para determinar cómo la cultura y el contexto configuran las manifestaciones clínicas somáticas de la amplia gama de trastornos psiquiátricos. Tenemos que integrar la investigación epidemiológica y etnográfica, tanto en el contexto extrahospitalario como en el hospitalario, con objeto de analizar la relación entre los modismos culturales relativos al distrés y los síndromes clínicos. El detallado estudio de los *ataques de nervios* que se ha llevado a cabo sobre grupos de población latinoamericanos es un buen ejemplo en este sentido<sup>48,49,89-91</sup>.

También necesitamos estudiar el impacto de la introducción de las nuevas etiquetas y categorías diagnósticas en los contextos sociales específicos. La historia de la lesión por sobrecarga repetitiva es un ejemplo muy destacado de cómo los cambios en las etiquetas diagnósticas pueden interaccionar con los factores estresantes sociales para dar lugar a un efecto de circuito cerrado social que incrementa en gran medida la prevalencia de un síndrome de distrés somático concreto<sup>92</sup>.

## Investigación de los mecanismos de los síndromes de distrés somáticos

Los efectos de circuito cerrado son mecanismos clave de la psicopatología que pueden ser estudiados en sí mismos. Sin embargo, se requieren métodos que van más allá de los parámetros comunicados por el propio paciente. En estudios recientes en los que se han utilizado métodos de neuroimagen funcional, se han obtenido resultados esperanzadores respecto a la posibilidad de un estudio más directo de los mecanismos de la atención y de otros procesos subyacentes al aprendizaje implícito. Los procesos atribucionales han sido estudiados mediante el uso de preguntas específicas, aunque también se pueden analizar indirectamente en relación con los pensamientos automáticos y las asociaciones implícitas. Las estrategias de

afrontamiento pueden valorarse en modelos de laboratorio o en el contexto de la vida cotidiana mediante diarios conductuales o muestreos de experiencias. Todos estos métodos van más allá de lo expresado por los propios pacientes, que suele circunscribirse a la comunicación explícita de los síntomas y no permite la valoración de los mecanismos de mediación.

## Epistemología, política y pragmática del diagnóstico somático

La categoría de los trastornos somatomorfos, fundamentada en listas de síntomas y en la ausencia de explicación médica o en la presunción de mecanismos psicológicos, ha tenido una utilidad limitada en el ámbito de la atención primaria y en otros contextos médicos en los que se atiende a la mayoría de los pacientes con problemas somáticos<sup>93</sup>. Los trastornos somatomorfos forman parte de un sistema dualista, que busca diagnóstico a sujetos que no lo han encontrado en la medicina. El sistema exige diagnósticos para los pacientes que quedan «atrapados» en rendijas entre los diagnósticos biomédicos. La categoría de los trastornos somatomorfos desempeña una función administrativa y organizativa útil en la psiquiatría del hospital general, puesto que estas etiquetas diagnósticas garantizan que todos los pacientes reciben realmente un diagnóstico: el dolor neuropático se convierte en el trastorno de dolor; los síntomas de origen desconocido se convierten en un trastorno somatomorfo indiferenciado, etcétera. La consideración de estos trastornos como problemas psiquiátricos define su abordaje clínico, aunque no implica necesariamente un mayor conocimiento o una guía para el tratamiento efectivo. Es más, el diagnóstico de un trastorno somatomorfo conlleva un estigma psiquiátrico y desconcierta al paciente, ya que indica que sus problemas son mentales y no físicos, justificando al mismo tiempo el nihilismo terapéutico de los clínicos.

La clasificación actual de los trastornos somatomorfos tampoco ha servido para integrar las variaciones culturales más importantes en los modelos de expresión somática del distrés, que no reflejan trastornos bien definidos sino más bien el uso de modismos culturales que indican la preocupación por la salud corporal y por el apuro social. La existencia de toda la categoría de trastornos somatomorfos es básicamente la consecuencia de una ontología y una epistemología dualistas que quedan reflejadas en la estructura del sistema asistencial biomédico. Esta categoría puede introducir nuevos problemas en los sistemas sanitarios que no están fundamentados en este dualismo. Por ello, la exportación de los trastornos somatomorfos a través de las distintas culturas posiblemente sea una mala idea, por varias razones: 1) exporta un dualismo ontológico que puede no existir en otros sistemas médicos; 2) confunde con un trastorno la noción de un dualismo cultural de distrés o de modo de sufrimiento, y 3) ignora la especificidad de los síntomas y síndromes somáticos, que pueden tener más sentido para los pacientes en el contexto de la negociación clínica y que pueden guiar al clínico a través de una estrategia de evaluación del distrés centrada en los síntomas.

## Replanteamiento de la nosología de los trastornos somatomorfos

En la nosología actual, los trastornos somatomorfos se definen prácticamente en términos negativos como «síntomas de origen no explicado desde el punto de vista médico». Estas etiquetas diagnósticas indican un problema social más que un síndrome o trastorno bien definido,

y ello debería quedar reflejado en el DSM-V. La identificación de los trastornos somatomorfos como una forma distintiva de psicopatología descansa en la asunción de que son procesos psicológicos específicos que dan lugar a síntomas o que amplifican el distrés y que mantienen los comportamientos de búsqueda de asistencia y de discapacidad. Sin embargo, los mismos procesos de percepción e interpretación de los síntomas que influyen en los síndromes somáticos también lo hacen sobre las conductas de búsqueda de atención médica y de utilización de los servicios asistenciales en términos más generales<sup>94</sup>. Simultáneamente, los mismos factores sociales y culturales que configuran la experiencia y la expresión de enfermedad en los trastornos somatomorfos contribuyen a que cambien las estrategias de afrontamiento y la adaptación a otros problemas médicos y somáticos. Ello sugiere que podría ser útil el desarrollo de una descripción de diversas dimensiones cognitivas, conductuales e interactivas con la enfermedad, bajo el epígrafe «Factores psicológicos que influyen en las enfermedades médicas»<sup>95</sup>. De esta manera, muchos de los diagnósticos actuales de trastornos somatomorfos se describirían como síntomas o síndromes somáticos en el Eje III (es decir, una enfermedad médica) y también quedarían matizados en el Eje I respecto a los diferentes factores psicológicos y sociales que pueden dar lugar a una amplificación (o minimización y negación) de los síntomas, a la aplicación de estrategias de afrontamiento inadecuadas, a un uso excesivo de los servicios asistenciales, a alteraciones funcionales y a discapacidad.

La nosología revisada debería permitirnos caracterizar estos factores de agravamiento con independencia de las causas o factores precipitantes originales del distrés somático. El desarrollo de un esquema distinto para los factores psicológicos que influyen en las enfermedades médicas podría vincular el diagnóstico con el tratamiento diferencial, al tiempo que evitaría los efectos negativos que conlleva el etiquetado diagnóstico de estos problemas como trastornos psiquiátricos bien definidos. Los efectos de circuito cerrado que crean círculos viciosos con amplificación de la preocupación somática, el distrés y la discapacidad podrían desempeñar un papel clave en la nosología revisada. La ecología de los efectos de circuito cerrado podría estar vinculada a una serie de intervenciones específicas dirigidas a la modificación de las estrategias relativas a la atención, la excitación emocional, la reatribución de los síntomas, la reducción de los sentimientos de catástrofe y la potenciación de los mecanismos de afrontamiento del distrés<sup>96</sup>.

Finalmente, se requiere una estrategia social y cultural para abordar el fenómeno de la somatización, más allá del modelo de enfermedades y trastornos. Si los trastornos somatomorfos reflejan una «conducta de enfermedad anómala», éste no es un concepto único ni tampoco una familia de conceptos estrechamente relacionados entre sí, sino más bien una distinción normativa que agrupa una amplia gama de trastornos muy diversos, en función de que contravienen de manera tácita las normas médicas y sociales correspondientes a la adecuada conducta de enfermedad<sup>97-99</sup>. El agrupamiento de estas dimensiones de conducta de enfermedad justifica una estrategia de investigación que defina las características intrínsecas de los pacientes e identifique la forma en que se origina el comportamiento problemático a partir de las interacciones con los clínicos y con un sistema sanitario, que es incapaz de responder a estos problemas frecuentes. Una estrategia alternativa fundamentada en la identificación y la cuantificación de los factores psicológicos y sociales, incluyendo los problemas de interacción que modulan la experiencia corporal, podría tener más utilidad para los investigadores, los clínicos y los pacientes. Todo ello debe ser contemplarse en la nosología psiquiátrica a través de la creación de un apartado que valore los «factores psicológicos y sociales que influyen en el estado corporal».

## Bibliografía

---

1. Kirmayer LJ, Robbins JM: Three forms of somatization in primary care: prevalence, co-occurrence and sociodemographic characteristics. *J Nerv Ment Dis* 179:647–655, 1991.
2. Kirmayer LJ, Young A: Culture and somatization: clinical, epidemiological, and ethnographic perspectives. *Psychosom Med* 60:420–430, 1998.
3. Kirmayer LJ, Looper KJ, Taillefer S: Somatoform disorders, In: Turner S, Hersen M, editors. *Adult Psychopathology*. 4th ed, New York: John Wiley and Sons 2003:420–475.
4. Hannerz U: *Cultural Complexity: Studies in the Social Organization of Meaning*. New York: Columbia University Press, 1992.
5. Kraidy M: *Hybridity, or the cultural logic of globalization*. Philadelphia: Temple University Press, 2005.
6. Cohen AP: *Self Consciousness: An Alternative Anthropology of Identity*. London: Routledge, 1994.
7. Holland D, Skinner D, Lachicotte Jr. W, Cain C: *Identity and Agency in Cultural Worlds*. Cambridge: Harvard University Press, 1998.
8. Kuper A: *Culture: The Anthropologists' Account*. Cambridge, MA: Harvard University Press, 1999.
9. Nuckolls C: The anthropology of explanation. *Anthropol Q* 66:1–21, 1993.
10. Kleinman A, Eisenberg L, Good B: Culture, illness, and care: clinical lessons from anthropologic and cross-cultural research. *Ann Intern Med* 88:251–258, 1978.
11. Kleinman AM: *Patients and Healers in the Context of Culture*. Berkeley: University of California Press, 1980.
12. Kleinman A, Kleinman J: Somatization: the interconnections among culture, depressive experiences, and the meanings of pain. A study in Chinese society. In: Kleinman A, Good B, editors. *Culture and Depression*. Berkeley: University of California Press, 1985:429–490.
13. Kleinman A: *Social Origins of Distress and Disease: Depression, Neurasthenia, and Pain in Modern China*. New Haven: Yale University Press, 1986.
14. Young A: Rational men and the explanatory model approach. *Cult Med Psychiatry* 6:57–71, 1982.
15. Stern L, Kirmayer LJ: Knowledge structures in illness narratives: development and reliability of a coding scheme. *Transcult Psychiatry* 41:130–142, 2004.
16. Groleau D, Young A, Kirmayer LJ: The McGill illness narrative interview (MINI): an interview schedule to elicit meanings and modes of reasoning related to illness experience. *Transcult Psychiatry* 43:671–691, 2006.
17. Searle JR: *The construction of social reality*. New York: Free Press, 1995.
18. Kirmayer LJ: Culture, context and experience in psychiatric diagnosis. *Psychopathology* 38:192–196, 2005.
19. Pennebaker JW: *The Psychology of Physical Symptoms*. New York: Springer, 1982.
20. Pennebaker JW, Watson D: The psychology of somatic symptoms. In: Kirmayer LJ, Robbins JM, editors. *Current Concepts of Somatization*, Washington, DC: American Psychiatric Press 1991:21–35.
21. Weiner B: "Spontaneous" causal thinking. *Psychol Bull* 97:74–84, 1985.
22. Robbins JM, Kirmayer LJ: Attributions of common somatic symptoms. *Psychol Med* 21:1029–1045, 1991.
23. Roy R, Symonds RP, Kumar DM, Ibrahim K, Mitchell A, Fallowfield L: The use of denial in an ethnically diverse British cancer population: a cross-sectional study. *Br J Cancer* 92:1393–1397, 2005.
24. Gibbs RW: *Embodiment and Cognitive Science*. New York: Cambridge University Press, 2006.
25. Lederer D: *The Absent Body*. Chicago: University of Chicago Press, 1990.
26. Kellner R, Sheffield BF: The one-week prevalence of symptoms in neurotic patients and normals. *Am J Psychiatry* 130:102–105, 1973.

27. Kirmayer LJ, Young A, Robbins JM: Symptom attribution in cultural perspective. *Can J Psychiatry* 39:584–595, 1994.
28. Young A: The discourse on stress and the reproduction of conventional knowledge. *Soc Sci Med* 14B:133–146, 1980.
29. Young A: Internalizing and externalizing medical belief systems: an Ethiopian example. *Soc Sci Med* 10:147–156, 1976.
30. Kirmayer LJ, Groleau D, Looper KJ, Dao MD: Explaining medically unexplained symptoms. *Can J Psychiatry* 49:663–672, 2004.
31. Groleau D, Kirmayer LJ: Sociosomatic theory in Vietnamese immigrants' narratives of distress. *Anthropology and Medicine* 11:117–133, 2004.
32. Whitley R, Kirmayer LJ, Groleau D: Public pressure, private protest: Illness narratives of West Indian immigrants in Montreal with medically unexplained symptoms. *Anthropology and Medicine* 13:193–205, 2006.
33. Petrie KJ, Sivertsen B, Hysing M, Broadbent E, Moss-Morris R, Eriksen HR, Ursin H: Thoroughly modern worries: the relationship of worries about modernity to reported symptoms, health and medical care utilization. *J Psychosom Res* 51:395–401, 2001.
34. Dominicé Dao M: Making Sense of Illness in the Absence of Diagnosis: Patients' and Physicians' Narratives of Medically Unexplained Symptoms. Division of Social and Transcultural Psychiatry, Department of Psychiatry. Montreal: McGill University, 2006.
35. Brown RJ: Psychological mechanisms of medically unexplained symptoms: an integrative conceptual model. *Psychol Bull* 130:793–812, 2004.
36. Hebb DO: *The Organization of Behavior*. New York: John Wiley and Sons, 1949.
37. Amit DJ: The Hebbian paradigm reintegrated: local reverberations as internal representations. *Behav Brain Sci* 18:617–658, 1995.
38. Keysers C, Perrett DI: Demystifying social cognition: a Hebbian perspective. *Trends Cogn Sci* 8:501–507, 2004.
39. Brown TH, Kairiss EW, Keenan CL: Hebbian synapses: biophysical mechanisms and algorithms. *Ann Rev Neurosci* 13:475–512, 1990.
40. Keysers C, Gazzola V: Towards a unifying neural theory of social cognition. *Prog Brain Res* 156:379–401, 2006.
41. Gureje O: What can we learn from a cross-national study of somatic distress? *J Psychosom Res* 56:409–412, 2004.
42. Ranjith G, Mohan R: Dhat syndrome as a functional somatic syndrome: developing a sociosomatic model. *Psychiatry* 69:142–150, 2006.
43. Sumathipala A, Siribaddana SH, Bhugra D: Culture-bound syndromes: the story of dhat syndrome. *Br J Psychiatry* 184:200–209, 2004.
44. Lin K-M, Lau JKC, Yamamoto J, Zheng Y-P, Kim H-S, Cho K-H, Nakasaki G, Hwabyung: A community study of Korean Americans. *J Nerv Ment Dis* 180:386–391, 1992.
45. Lin K-M: Hwa-Byung. A Korean culture-bound syndrome? *Am J Psychiatry* 140:105–107, 1983.
46. Ohaeri JU, Odejide OA: Somatization symptoms among patients using primary health care facilities in a rural community in Nigeria. *Am J Psychiatry* 151:728–731, 1994.
47. Ebigbo PO, Ihezue UH: Some psychodynamic observations on the symptom of heat in the head. *Afr J Psychiatry* 7:25–30, 1981.
48. Interian A, Guarnaccia PJ, Vega WA, Gara MA, Like RC, Escobar JI, Diaz-Martinez AM: The relationship between ataque de nervios and unexplained neurological symptoms: a preliminary analysis. *J Nerv Ment Dis* 193:32–39, 2005.
49. Guarnaccia PJ, Lewis-Fernandez R, Marano MR: Toward a Puerto Rican popular nosology: nervios and ataque de nervios. *Cult Med Psychiatry* 27:339–366, 2003.
50. Guarnaccia PJ, Rubio-Stipec M, Canino G: Ataques de nervios in the Puerto Rican diagnostic interview schedule: the impact of cultural categories on psychiatric epidemiology. *Cult Med Psychiatry* 13:275–295, 1989.

51. Hinton DE, Hinton L, Tran M, Nguyen L, Hsia C, Pollack MH: Orthostatically induced panic attacks among Vietnamese refugees: associated psychopathology, flashbacks, and catastrophic cognitions. *Depress Anxiety* 23:113–115, 2006.
52. Hinton DE, Chhean D, Pich V, Um K, Fama JM, Pollack MH: Neck-focused panic attacks among Cambodian refugees; a logistic and linear regression analysis. *J Anxiety Disord* 20:119–138, 2006.
53. Hinton DE, Chhean D, Fama JM, Pollack MH, McNally RJ: Gastrointestinal-focused panic attacks among Cambodian refugees: associated psychopathology, flashbacks, and catastrophic cognitions. *J Anxiety Disord* 21:42–58, 2007.
54. Hinton DE, Pich V, Chhean D, Pollack MH, Barlow DH: Olfactory-triggered panic attacks among Cambodian refugees attending a psychiatric clinic. *Gen Hosp Psychiatry* 26:390–397, 2004.
55. Hinton D, Pich V, Chhean D, Pollack M: Olfactory-triggered panic attacks among Khmer refugees: a contextual approach. *Transcult Psychiatry* 41:155–199, 2004.
56. Hinton D, Hinton S, Pham T, Chau H, Tran M: “Hit by the wind” and temperatureshift panic among Vietnamese refugees. *Transcult Psychiatry* 40:342–376, 2003.
57. Hinton D, Hinton S: Panic disorder, somatization, and the new cross-cultural psychiatry: the seven bodies of a medical anthropology of panic. *Cult Med Psychiatry* 26:155–178, 2002.
58. Kirmayer LJ: Cultural psychiatry in historical perspective. In: Bhugra D, Bhui K, editors. *Textbook of Cultural Psychiatry*, Cambridge, UK: Cambridge University Press, 2007:3–19.
59. Nichter M: Idioms of distress: alternatives in the expression of psychosocial distress: a case study from South India. *Cult Med Psychiatry* 5:379–408, 1981.
60. Low S: Embodied metaphors: nerves as lived experience. In: Csordas T, editor. *Embodiment and Experience: The Existential Ground of Culture and Self*, Cambridge, UK: Cambridge University Press, 1994:139–162.
61. Kirmayer LJ: The body’s insistence on meaning: metaphor as presentation and representation in illness experience. *Med Anthropol Q* 6:323–346, 1992.
62. Kirmayer LJ: On the cultural mediation of pain. In: Shelemay K, Coakley S, editors. *Pain and Its Transformations: The Interface of Biology and Culture*, Cambridge, MA: Harvard University Press, 2007:363–401.
63. Kövecses Z: *Metaphor and Emotion: Language, Culture, and Body in Human Feeling*. Cambridge, UK: Cambridge University Press, 2000.
64. Salmon P, Dowrick CF, Ring A, Humphris GM: Voiced but unheard agendas: qualitative analysis of the psychosocial cues that patients with unexplained symptoms present to general practitioners. *Br J Gen Pract* 54:171–176, 2004.
65. Salmon P, Ring A, Dowrick CF, Humphris GM: What do general practice patients want when they present medically unexplained symptoms, and why do their doctors feel pressurized? *J Psychosom Res* 59:255–260, 2005.
66. Kirmayer LJ: Broken narratives: clinical encounters and the poetics of illness experience. In: Mattingly C, Garro L, editors. *Narrative and the Cultural Construction of Illness and Healing*, Berkeley: University of California Press, 2000:153–180.
67. Fletcher CM: Environmental sensitivity: equivocal illness in the context of place. *Transcult Psychiatry* 43:86–105, 2006.
68. Kirmayer LJ: Mind and body as metaphors: hidden values in biomedicine. In: Lock M, Gordon D, editors. *Biomedicine Examined*, Dordrecht, Netherlands: Kluwer, 1988:57–93.
69. Raguram R, Weiss MG, Channabasavanna SM, Devins GM: Stigma, depression, and somatization in South India. *Am J Psychiatry* 153:1043–1049, 1996.
70. Wessely S, Hotopf M, Sharpe M: *Chronic Fatigue and Its Syndromes*. Oxford, UK: Oxford University Press, 1998.
71. Looper KJ, Kirmayer LJ: Perceived stigma in functional somatic syndromes and comparable medical conditions. *J Psychosom Res* 57:373–378, 2004.

72. Kirmayer LJ, Looper KJ: Hypochondriasis in primary care. In: Starcevic V, Lipsitt DR, editors. *Hypochondriasis: Modern Perspectives on an Ancient Malady*, New York: Oxford University Press 2001:155–180.
73. Goldenberg JL, Pyszczynski T, Greenberg J, Solomon S: Fleeing the body: a terror management perspective on the problem of human corporeality. *Pers Soc Psychol Rev* 4:200–218, 2000.
74. Brown RJ, Schrag A, Trimble MR: Dissociation, childhood interpersonal trauma, and family functioning in patients with somatization disorder. *Am J Psychiatry* 162:899–905, 2005.
75. Kirmayer LJ, Robbins JM, Paris J: Somatoform disorders: personality and the social matrix of somatic distress. *J Abnorm Psychol* 103:125–136, 1994.
76. Schwartz SM, Gramling SE, Mancini T: The influence of life stress, personality, and learning history on illness behavior. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 25:135–142, 1994.
77. Whitehead WE, Crowell MD, Heller BR, Robinson JC, Schuster MM, Horn S: Modeling and reinforcement of the sick role during childhood predicts adult illness behavior. *Psychosom Med* 56:541–550, 1994.
78. Lam K, Marra C, Salzinger K: Social reinforcement of somatic versus psychological description of depressive events. *Behav Res Ther* 43:1203–1218, 2005.
79. Kremer EF, Sieber W, Atkinson JH: Spousal perpetuation of chronic pain behavior. *Int J Fam Ther* 7:258–270, 1985.
80. Turk DC, Kerns RD, Rosenberg R: Effects of marital interaction on chronic pain and disability: examining the down side of social support. *Rehab Psychol* 37:259–274, 1992.
81. Thieme K, Spies C, Sinha P, Turk DC, Flor H: Predictors of pain behaviors in fibromyalgia syndrome. *Arthritis Rheum* 53:343–350, 2005.
82. Parsons T: *The Social System*. Glencoe, IL: The Free Press, 1951.
83. Miller MH, Topliss DJ: Chronic upper limb pain syndrome (repetitive strain injury) in the Australian workforce: a systematic cross sectional rheumatological study of 229 patients. *J Rheumatol* 15:1705–1712, 1988.
84. Hall W, Morrow L: 'Repetition Strain Injury': an Australian epidemic of upper limb pain. *Soc Sci Med* 27:645–649, 1988.
85. Bammer G, Martin B: Repetition strain injury in Australia: medical knowledge, social movement, and de facto partisanship. *Soc Probl* 39:219–237, 1992.
86. Hopkins A: The social recognition of repetition strain injuries: an Australian/American comparison. *Soc Sci Med* 30:365–372, 1986.
87. Hacking I: *Mad Travelers: Reflections on the Reality of Transient Mental Illnesses*. Charlottesville, VA: University Press of Virginia, 1998.
88. Hacking I: *The Social Construction of What?* Cambridge, MA: Harvard University Press, 1999.
89. Lewis-Fernandez R, Guarnaccia PJ, Martinez IE, Salman E, Schmidt A, Liebowitz M: Comparative phenomenology of ataques de nervios, panic attacks, and panic disorder. *Cult Med Psychiatry* 26:199–223, 2002.
90. Guarnaccia PJ, Rogler LH: Research on culture-bound syndromes: new directions. *Am J Psychiatry* 156:1322–1327, 1999.
91. Interian A, Gara MA, Diaz-Martinez AM, Warman MJ, Escobar JI, Allen LA, Manetti-Cusa J: The value of pseudoneurological symptoms for assessing psychopathology in primary care. *Psychosom Med* 66:141–146, 2004.
92. Kirmayer LJ: Rhetorics of the body: Medically unexplained symptoms in sociocultural perspective. In: Ono Y, Janca A, Asai M, Sartorius N, editors. *Somatoform Disorders—A Worldwide Perspective*, Tokyo: Springer-Verlag, 1999:271–286.
93. Mayou R, Kirmayer LJ, Simon G, Kroenke K, Sharpe M: Somatoform disorders: time for a new approach in DSM-V. *Am J Psychiatry* 162:847–855, 2005.
94. Frosthalm L, Fink P, Christensen KS, Toft T, Oernboel E, Olesen F, Weinman J: The patients' illness perceptions and the use of primary health care. *Psychosom Med* 67:997–1005, 2005.

95. Fava GA, Fabbri S, Sirri L, Wise TN: Psychological factors affecting medical condition: a new proposal for DSM-V. *Psychosomatics* 48:103–111, 2007.
96. Looper KJ, Kirmayer LJ: Behavioral medicine approaches to somatoform disorders. *J Consult Clin Psychol* 70:810–827, 2002.
97. Kirmayer LJ, Looper KJ: Abnormal illness behaviour: physiological, psychological and social dimensions of coping with distress. *Curr Opin Psychiatry* 19:54–60, 2006.
98. Pilowsky I: Abnormal illness behaviour. *Br J Med Psychol* 42:347–351, 1969.
99. Pilowsky I: *Abnormal Illness Behaviour*. West Sussex, UK: John Wiley and Sons, 1997.

## CAPÍTULO 4

# Influencia de los factores culturales y sociales sobre la epidemiología de los síntomas y síndromes somáticos idiopáticos\*

Javier I. Escobar, M.D., M.S.  
Oye Gureje, Ph.D., D.Sc., FRCPsych

Parece existir una tendencia universal a experimentar y expresar el distrés psicológico a través de sintomatología física y de comportamientos de búsqueda de atención médica<sup>1</sup>. En la mayor parte de las culturas, estos síntomas y síndromes se suelen asociar a un incremento de las visitas médicas, a la realización de pruebas médicas innecesarias y a la aplicación de procedimientos que pueden dar lugar a complicaciones yatrógenas<sup>2,3</sup>. En la bibliografía se utilizan numerosos términos para denominar estas manifestaciones clínicas somáticas. Entre ellos, «síntomas de somatización», «síntomas de causa desconocida», «síntomas sin explicación médica», «síntomas somáticos funcionales», «manifestaciones clínicas somáticas», «síntomas físicos idiopáticos» y otros muchos. La asociación de estos síntomas con trastornos psiquiátricos es congruente con la frecuente coexistencia de ambos tipos y con la evidencia de psicogénesis en algunos casos. Sin embargo, lo más habitual es que estos síntomas aparezcan de manera espontánea o en relación con causas desconocidas y bastante oscuras. Por otra parte, lo que diferencia a estos pacientes del resto no son los síntomas, sino cómo los interpretan. Para el objetivo de esta revisión, hemos considerado adecuado

---

\*Este capítulo es una reimpresión de un artículo publicado originalmente de manera conjunta por *Psychosomatic Medicine* y la American Psychiatric Association: Escobar JI, Gureje O: «Influence of Cultural and Social Factors on the Epidemiology of Idiopathic Somatic Complaints and Syndromes». *Psychosomatic Medicine* 69:841-845 (2007). Copyright © 2007, American Psychosomatic Society y American Psychiatric Association. Reproducido con permiso.

Subvencionado parcialmente por el contrato P20MH074634-01 del National Institute of Mental Health.

utilizar el término «síntomas y síndromes somáticos idiopáticos» (SSSI) en vez de los otros términos que se acaban de señalar, debido a que en muchos estudios internacionales que se citarán aquí se ha demostrado la aparición de síntomas físicos de causa médica desconocida, sin referencias claras acerca de su etiología o su fisiopatología<sup>4</sup>. Además de introducir una cierta claridad conceptual en esta área, el uso de la etiqueta «idiopático» en este caso puede ser congruente con las tendencias actuales en el campo de la psicopatología, como ocurre con la distinción entre los tipos «neuropático», «inflamatorio», «nociceptivo» e «idiopático» de dolor<sup>5</sup>.

En esta revisión selectiva vamos a ver cómo se distribuyen los síntomas de este tipo en los diferentes países, culturas y grupos étnicos, y también vamos a evaluar el impacto de los factores sociales y culturales sobre sus características, frecuencia y correlatos. La cuestión principal que vamos a intentar resolver es determinar si existen diferencias culturales sólidas y significativas en el tipo y la frecuencia de los SSSI. En estudios comparativos, es necesario determinar con precisión lo que se va a cuantificar y también comprobar si en los distintos estudios se está evaluando lo mismo. Además, hay que determinar si hay alguna prueba de que estos SSSI representen una psicopatología oculta o si pueden desempeñar una función simbólica en algunas culturas (modismos o expresiones verbales de distrés). Finalmente, en función de los resultados obtenidos en esta revisión se ofrecen algunas recomendaciones para la clasificación futura de estos síndromes y, en concreto, sobre cómo los factores culturales y sociales validados pueden quedar reflejados en los sistemas diagnósticos futuros, como la quinta edición del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM-V).

## Breve historia

---

Los SSSI de supuesto origen psicológico han desconcertado siempre a la clase médica y han adoptado nuevas formas a medida que las culturas han evolucionado y los paradigmas médicos se han modificado<sup>6</sup>. Los síndromes psiquiátricos que cursan con manifestaciones somáticas destacadas, como la histeria y la hipocondría, tuvieron una importancia clave en la psicopatología tradicional y todavía mantenían su influencia en el discurso médico a principios del siglo xx. Como han señalado Merskey y Mai<sup>7,8</sup>, la idea de que los procesos psicológicos están implicados en ciertas experiencias somáticas parece tener su origen en la antigüedad, aunque ha desaparecido y reaparecido de manera periódica. En el siglo xvii, Sydenham atribuyó a los trastornos de la mente no solamente el dolor y las convulsiones, sino también la diarrea y el edema<sup>9</sup>. A mediados del siglo xix, Briquet describió un síndrome constituido por síntomas somáticos múltiples al que denominó «histeria»<sup>10</sup>. El propio Briquet ofreció una descripción clínica detallada de este síndrome y propuso que se originaba en el cerebro de las mujeres jóvenes. Aunque no hay una certeza absoluta, el acuñamiento del término «somatización» se ha atribuido a Stekel<sup>11</sup>, si bien su introducción en el discurso médico popular posiblemente se debió al trabajo de Lipowski entre mediados y finales del siglo xx<sup>12</sup>. Para el momento en el que la «somatización» se convirtió en una categoría diagnóstica plena en los sistemas de clasificación psiquiátrica, la realización de un elevado número de estudios de investigación (principalmente en los contextos asistenciales norteamericanos de nivel terciario) había proporcionado una evidencia empírica de la utilidad de su antecesor, la histeria<sup>13,14</sup>.

## Fenomenología

---

Los diferentes umbrales sintomáticos propuestos a lo largo de los años para estos síndromes, como el trastorno de somatización (TS), la somatización abreviada (SA), el trastorno multisomatomorfo y otros, descansan principalmente en el tipo de síntomas que presentan los pacientes<sup>15</sup>. En los sistemas diagnósticos recientes se han rechazado la etiología o la modulación psicológicas, así como también los aspectos comportamentales y de actitud, posiblemente debido a que son difíciles de definir desde un punto de vista operativo. En un libro que tuvo una gran influencia, McHugh y Slavney señalaron que las manifestaciones clínicas somáticas (la histeria en este caso) «no son algo que tenga el paciente; es algo que hace el paciente, es decir, es un comportamiento»<sup>16</sup>.

Recientemente, se han propuesto algunos modelos útiles para poder efectuar una auténtica disección de estos síndromes somáticos ambiguos. Por ejemplo, Brown separó los síntomas en función de tres posibles explicaciones: «disociación, conversión y somatización»<sup>17</sup>. Merskey y Mai diferenciaron dos tipos de síntomas somáticos<sup>7</sup>. El primero estaba constituido por síntomas como el dolor de causa desconocida y los síntomas cardiovasculares/gastrointestinales «funcionales» que son involuntarios y automáticos, al tiempo que están relacionados con la estimulación del sistema nervioso autónomo y tienen una relación temporal con la experiencia de «estrés» o aparecen simultáneamente con síndromes de depresión y ansiedad. Este tipo parece ser más frecuente en el contexto de la atención primaria. El otro tipo de síntomas somáticos es más ambiguo y depende de los pensamientos, las intenciones incorporadas o las ideas que no son reconocidas o expresadas como síntomas neurológicos de causa desconocida. Este subtipo puede constituir el conjunto de síndromes más graves, polimorfos y refractarios al tratamiento que son más habituales en los contextos asistenciales especializados de salud mental, aunque también se puede observar en los centros médicos y quirúrgicos de nivel terciario. A pesar de que estos modelos tienen sentido desde la intuición, no se han evaluado en estudios sistemáticos. En un estudio europeo reciente, se demostró que los síntomas físicos y psicológicos son ubicuos desde una edad temprana y que pueden seguir evoluciones distintas en su expresión, evolución y reconocimiento<sup>18</sup>.

## Nosologías psiquiátricas y SSSI

---

A pesar de que los síntomas psicológicos y físicos suelen aparecer de manera simultánea, los pacientes con SSSI parecen estar centrados selectivamente en el componente físico y en apariencia rechazan la aceptación de una etiología psicológica y el establecimiento de un diagnóstico psiquiátrico. Esta situación hace que los clínicos se enfrenten a la difícil decisión de utilizar o no una etiqueta psiquiátrica en un paciente con SSSI. Las nomenclaturas psiquiátricas modernas, como el DSM-IV<sup>19</sup> y la Clasificación internacional de enfermedades 10 (CIE-10)<sup>20</sup> han relegado los fenómenos somáticos a un nivel secundario y han clasificado los SSSI de supuesto origen psicológico bajo el encabezamiento de «trastornos somatomorfos», una categoría jerárquicamente inferior a otras incluidas en estas nosologías (p. ej., la de los trastornos del estado de ánimo). A pesar de que algunos investigadores han saludado la creación de la categoría de los trastornos somatomorfos como un avance nosológico, en el «mundo real» los pacientes con SSSI

no suelen encajar adecuadamente en las taxonomías ofrecidas por el DSM y por la CIE. Incluso en los casos en los que se cumplen los criterios del trastorno somatomorfo, hay también un solapamiento significativo con diversos síndromes psiquiátricos, lo que nos recuerda que las nosologías son todavía deficientes y que requieren un perfeccionamiento continuado.

En lo referente a la clasificación de los SSSI, el problema de la aplicación de los criterios diagnósticos actuales en los estudios sobre los contextos de atención primaria y de medicina extrahospitalaria (p. ej., el aspecto restrictivo de los diagnósticos categóricos que habría dejado fuera muchos de los «casos») llevó a los investigadores en este campo a proponer el uso de categorías dimensionales genéricas como método de investigación alternativo<sup>15,21,22</sup>.

Por ejemplo, a finales de la década de 1980, uno de los autores de este artículo (J.I.E.) propuso un concepto abreviado de somatización<sup>15</sup> que posteriormente demostró tener valor para la realización de estudios comparativos internacionales. Por otra parte, en el contexto de la atención primaria parece que el uso de conceptos dimensionales y de somatización ha tenido una utilidad mayor que el de las categorías<sup>21,22</sup>. En función de la bibliografía actual, parece que podrían existir dos dimensiones principales con un valor práctico; una de ellas se caracteriza por los elevados niveles de sintomatología física (somatización), mientras que la otra viene definida por la amplificación somática (hipocondría o ansiedad respecto a la salud). Bajo nuestro punto de vista, habría que tener en cuenta esta estrategia dimensional en las revisiones nosológicas futuras.

## Epidemiología

---

La mayor parte de los estudios de comparación respecto a los SSSI que se han efectuado en todo el mundo ha consistido principalmente en el recuento de los síntomas físicos y en la realización de algún esfuerzo para descartar las explicaciones de tipo médico<sup>23-25</sup>. En estos estudios, la presencia de niveles elevados de SSSI ha sido determinada a través de inventarios de síntomas físicos, incluidos instrumentos como la Lista sintomática 90 (SCL-90, *Symptom Checklist 90*), el Cuestionario de salud general (GHQ, *General Health Questionnaire*) y, especialmente, el Inventario de entrevista diagnóstica (DIS, *Diagnostic Interview Schedule*) y la Entrevista diagnóstica internacional compuesta (CIDI, *Composite International Diagnostic Interview*). A menudo, los SSSI se han clasificado como trastornos de somatización «plenos», «completos» o «abreviados». Entre los problemas que han presentado estos estudios, destacan las variaciones en los instrumentos de evaluación utilizados, en los métodos de aplicación de los instrumentos, en el formato de las respuestas y en la valoración de la sintomatología a lo largo de toda la vida, más que en la valoración de la sintomatología actual. En general, se ha observado que los SSSI son más frecuentes entre las mujeres, en las personas de nivel socioeconómico inferior y, al menos en Estados Unidos, entre las personas de ciertos grupos étnicos, como los latinos. Por otra parte, la comorbilidad entre los SSSI y los síndromes psiquiátricos, como la depresión, ha quedado documentada en la mayoría de las culturas y grupos étnicos, aunque parece haber variaciones transculturales en la frecuencia y la gravedad de los síntomas físicos asociados.

## Poblaciones generales

---

En estudios realizados en Estados Unidos, Puerto Rico, Alemania e Italia se ha observado que las tasas de prevalencia del TS completo a lo largo de la vida han oscilado entre el 0,1% en Estados Unidos<sup>26</sup> y el 0,8% en Alemania<sup>27</sup>, mientras que las tasas de prevalencia de la SA a lo largo de la vida han oscilado entre el 5,6% en Alemania<sup>27</sup> y el 19% en Puerto Rico<sup>23</sup>. Respecto a los SSSI definidos de una forma más genérica, las tasas de prevalencia observadas han sido mucho mayores. Por ejemplo, el 22% de la población general alemana señaló haber presentado al menos un síntoma físico de causa desconocida con aparición de una discapacidad grave como consecuencia<sup>27</sup>, mientras que en Suiza el 80% de los adultos jóvenes señaló sufrir alteraciones del sueño, lumbalgia, cefalea y síntomas estomacales o intestinales<sup>14</sup>. No obstante, en estos estudios se consideraron criterios de somatización diversos (CIE, DSM-III-R<sup>28</sup>, DSM-IV) y conceptos diferentes, además de que se utilizaron metodologías distintas para la valoración de los resultados. Por desgracia, en algunos de los más recientes estudios epidemiológicos de gran envergadura como el National Epidemiologic Survey of Alcohol and Related Conditions (NESARC), no se evaluaron en absoluto los síntomas físicos de causa desconocida, y en el estudio World Mental Health Surveys sólo se valoraron los síntomas de dolor crónico<sup>29</sup>, posiblemente debido al tiempo y al esfuerzo necesarios para aplicar los inventarios detallados de los síntomas físicos.

## Atención primaria

---

El contexto de la atención primaria se ha considerado el «sistema de salud mental *de facto*», por su mayor disponibilidad transcultural como marco de atención sanitaria, y ha sido generalmente asiento de estudios internacionales comparativos. Los estudios en el contexto de la atención primaria tienen también una importancia especial respecto a los SSSI debido a que los síntomas físicos evaluados en este nivel pueden considerarse de importancia clínica para la persona que los experimenta. En general, se ha estimado que en dos terceras partes de los pacientes atendidos en atención primaria no es posible diagnosticar de manera diferencial una enfermedad alopática ni tampoco establecer su presencia inequívoca como determinante principal de los síntomas somáticos del paciente<sup>30</sup>. En Estados Unidos, nuestro grupo observó una prevalencia del 3% respecto al TS y del 20% respecto a la SA en pacientes atendidos en el contexto de la atención primaria<sup>31</sup>. En este estudio, los inmigrantes presentaron tasas mayores de SSSI, en comparación con los pacientes nacidos en Estados Unidos. También se observó que alrededor del 20% de los pacientes evaluados en atención primaria mostraba niveles elevados de SSSI, y que el 75% cumplía los criterios de un trastorno psiquiátrico mayor, lo que nos hizo postular que los SSSI pueden ser la forma de manifestación más frecuente de los trastornos psiquiátricos comunes, como la depresión y la ansiedad, en el ámbito de la atención primaria. En un estudio realizado en España se observó que alrededor del 1 por 1.000 de la población atendida en consultas ambulatorias cumplía los criterios del TS pleno, al tiempo que el 20% cumplía los criterios de la SA<sup>32</sup>. En un estudio internacional patrocinado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y que se llevó a cabo en 14 países diferentes fueron evaluados en la atención primaria los síntomas somáticos y también diversos conceptos de somatización, así como

su relación con la depresión y con otros síndromes<sup>22,29,33,34</sup>. En este estudio se observó que los SSSI (definidos como TS o SA) fueron muy frecuentes (rango, 53-65%). La negación de los síntomas psiquiátricos presentó diferencias entre las distintas localizaciones geográficas, con tasas que oscilaron entre el 3% de Brasil y el 26% de Berlín. No se detectaron diferencias importantes entre los distintos países cuando la somatización se definió como negación de la sintomatología psicológica o como la comunicación de sintomatología somática de causa médica desconocida. Sin embargo, al definir la somatización en función de los síntomas se observaron variaciones mayores entre los distintos centros participantes en el estudio. Una observación importante en este estudio fue la confirmación de que las notificaciones sobre la sintomatología somática a lo largo de toda la vida son inestables, especialmente en los casos en los que los umbrales sintomáticos somáticos son elevados (TS). Los recuentos sintomáticos más bajos (SA) mostraron una estabilidad mayor, a pesar de lo cual la mitad de los síntomas comunicados en la entrevista inicial había sido olvidada por los propios pacientes al cabo de 1 año<sup>34</sup>. Según los resultados de este estudio, y teniendo en cuenta que los diagnósticos fundamentados en el recuerdo correspondiente a toda la vida parecen descansar sobre bases poco fiables, consideramos que en estudios futuros se deberían utilizar los síntomas somáticos que presenta el paciente en el momento actual, más que los correspondientes a toda su vida. Un aspecto metodológico importante y que no ha sido bien estudiado se refiere a la posibilidad de que las diferencias observadas en las tasas de síntomas somáticos reflejen la «cultura», según su conceptualización habitual, o bien el contexto en el que se da la interacción paciente-médico. Así, los SSSI pueden reflejar la existencia de servicios de salud concretos en una región dada. Una indicación de que esto podría ser así viene de la mano de otros resultados obtenidos en el estudio cooperativo de la OMS previamente citado y que demuestran que la variación en las tasas de somatización entre las diversas zonas geográficas refleja la forma de organización e implementación de los servicios asistenciales en los centros asistenciales estudiados. Así, hay alguna evidencia de que el número de «somatizadores» es menor en los contextos en los que es habitual un tipo de asistencia más personalizada, en comparación con los contextos en los que este tipo de asistencia es infrecuente<sup>22</sup>.

## ¿Síntomas somáticos con especificidad cultural?

---

Se ha señalado que los cuadros clínicos caracterizados por síntomas físicos representan «modismos o expresiones del distrés» y que las explicaciones de carácter popular pertenecientes a una cultura dada y relativas al origen de los síntomas comportamentales pueden desempeñar una función relevante en la forma que adoptan estos síntomas, y también en su intensidad. Posiblemente, estas variaciones en los cuadros clínicos sintomáticos sean el resultado de la interacción de factores múltiples en los contextos culturales, que influyen en cómo los individuos identifican y clasifican las sensaciones corporales, perciben la enfermedad y solicitan atención médica. Dado que los síntomas físicos pueden evaluarse de manera sencilla, representan un elemento de gran utilidad para las comparaciones internacionales. Por desgracia, en los estudios comparativos se han aplicado metodologías distintas para la valoración de los síntomas y de los umbrales sintomáticos. Las estrategias de valoración han presentado grandes variaciones y el uso de los SSSI padecidos a lo largo de toda la vida, más que de los SSSI actuales, ha hecho

que los resultados de muchos estudios sean cuestionables. Según la CIE-10, los SSSI más frecuentes en todo el mundo son los síntomas gastrointestinales y las sensaciones cutáneas anómalas. Sin embargo, el tipo de síntomas que representan los «modismos o expresiones del distrés» puede variar entre los distintos grupos culturales. En una revisión de la bibliografía relativa a los aspectos transculturales de la somatización realizada por uno de los autores de este artículo (E.I.J.) se observó que en América Latina y el Caribe hay un repertorio de SSSI que incluye características disociativas (trance, estados de posesión) como el *ataque de nervios*, el *susto*, el *espanto*, el *duende* y otros *incubi*, al tiempo que el *mal de ojo* ha sido descrito durante muchos años y que entre los pacientes latinoamericanos con depresión se han observado niveles elevados de SSSI<sup>3</sup>. En esta revisión también se observó que los síntomas somáticos que aparecen con frecuencia en África e India parecían ser distintos de los detectados en Europa y América. Por ejemplo, los síntomas más frecuentes en África fueron «sensación de calor», «sensaciones de picor y de que algo se arrastra por la piel» y «entumecimiento», mientras que en India los síntomas más habituales fueron «sensación de quemazón en las manos y los pies» y «sensaciones de calor y picor en la cabeza»<sup>3</sup>. En los países occidentales como Estados Unidos, Canadá y Europa parece existir en la actualidad una tendencia a que los pacientes presenten conjuntos sintomáticos sugestivos de enfermedades de origen inmunológico<sup>2,35</sup>. Por tanto, la evidencia sugiere que el tipo de síntomas somáticos que presentan los pacientes puede variar entre las distintas culturas. Por otra parte, cuando se han utilizado herramientas de valoración idénticas sólo se han observado diferencias de grado mínimo (si bien, inconstantes) entre las culturas en relación con la frecuencia de los SSSI. Por tanto, aparte de la tendencia a la existencia de tasas mucho mayores en zonas geográficas correspondientes a América Latina, en el estudio cooperativo de la OMS realizado en atención primaria no se observaron diferencias constantes en las tasas de somatización, hipocondría o síndromes dolorosos entre las distintas zonas geográficas, a pesar de que estas entidades fueron consideradas en el estudio<sup>22</sup>.

## Tipo de síntomas y psicopatología

Los síntomas físicos de causa desconocida y que imitan enfermedades neurológicas (denominados previamente «paraneurológicos») parecen tener una larga tradición en la psicopatología. Estos síntomas constituyeron el fundamento del concepto original de la histeria o síndrome de Briquet<sup>14</sup>. En estudios en los que se han aplicado métodos analíticos de agrupamiento, se ha demostrado que los niveles elevados de estos síntomas constituyen un marcador fiable de la psicopatología grave. Así, en comparación con los pacientes que experimentan otros síntomas físicos, los que señalan presentar niveles elevados de síntomas neurológicos parecen cumplir los criterios de la SA y del TS, así como los criterios correspondientes a otros trastornos del Eje I, además de que muestran puntuaciones mayores en los parámetros dimensionales de depresión, ansiedad y función física. Por otra parte, estos pacientes también muestran una mayor probabilidad de cumplir los criterios diagnósticos correspondientes a los síndromes relacionados con la cultura, como el *ataque de nervios*<sup>36</sup>. En un estudio analítico factorial de los síntomas de somatización efectuado con una muestra representativa de pacientes evaluados en el contexto de la atención primaria en Ibadan, Nigeria, se observó que el factor con la mayor carga fue el formado por un grupo importante

de síntomas neurológicos (o de conversión), lo que sugirió que estos síntomas podían tener una utilidad diagnóstica transcultural genérica<sup>37</sup>. Nuestra opinión es que la presencia de niveles elevados de síntomas neurológicos de causa desconocida debe tenerse en cuenta en los nuevos sistemas de clasificación.

## Conjuntos de síntomas somáticos

---

Los conjuntos de síntomas somáticos que aparecen de manera natural han sido evaluados en estudios realizados en el ámbito extrahospitalario con uso de los datos obtenidos en el Epidemiologic Catchment Area Study (ECA) y en el estudio Puerto Rican Epidemiologic Survey, y con aplicación de técnicas estadísticas de agrupamiento. Sin embargo, un conjunto sintomático somático fue «único» en el sentido de que solamente se observó en los participantes de Puerto Rico; este conjunto sintomático estuvo constituido por dolor abdominal, náuseas, vómitos, gases excesivos, disnea, dolor torácico, palpitations, convulsiones extrañas, amnesia, parálisis, vértigo, mareos y debilidad muscular<sup>38</sup>. Las manifestaciones clínicas del *ataque de nervios* (cefalea, temblores, palpitations, molestias gástricas, sensación de calor que asciende hasta la cabeza, pérdida de la sensibilidad en las extremidades y, en ocasiones, pseudoconvulsiones, desmayo y convulsiones extrañas) parecen tener una similitud sorprendente con los síntomas que constituyen el conjunto sintomático específico de los participantes de Puerto Rico, ya señalado<sup>39</sup>.

## Conclusiones

---

En respuesta a las cuestiones específicas que se han planteado al principio de este capítulo, los resultados de esta breve revisión se pueden resumir de la manera siguiente:

1. A pesar de las posibles diferencias transculturales en el tipo y la frecuencia de los SSSI, distintos problemas metodológicos impiden el establecimiento de conclusiones sólidas debido a que en los estudios comparativos pueden no haber sido evaluados los mismos aspectos (sintomatología a lo largo de toda la vida en comparación con la sintomatología actual, uso de instrumentos de valoración diferentes, aplicación de umbrales sintomáticos distintos, utilización de formatos de entrevistas variables, etc.).
2. La cultura influye en la aparición de los síntomas. En la mayoría de las culturas, los SSSI se acompañan de psicopatología en la mayoría de los casos y la psicopatología es relegada a menudo a un nivel secundario debido al estigma y a otros factores. Sin embargo, en muchos casos es posible demostrar la existencia de psicopatología tras una evaluación apropiada.
3. Los SSSI pueden desempeñar una función simbólica en algunas culturas más que en otras y, en este caso, posiblemente representan modismos o expresiones del distrés. De todas maneras, la evidencia actual no es concluyente.
4. A la hora de ofrecer recomendaciones relativas a las clasificaciones futuras de los SSSI, es necesario tener en cuenta el grado de insatisfacción que generan las categorías somatomorfias actuales recogidas en el DSM-IV y en la CIE-10. Se han destacado la falta

de consistencia en la etiología (como ocurre en el trastorno de conversión) asociada a la pretensión de intentar una estrategia descriptiva y «ateórica» (como ocurre en el TS), junto con la ignorancia de las influencias fisiológicas y con la ausencia de investigación psicósomática<sup>40</sup>. Diversos investigadores han propuesto la eliminación de la categoría TS en el Eje I del DSM-V y, al mismo tiempo, han recomendado su inclusión en el Eje III<sup>41-43</sup>. Sin embargo, nuestra opinión es que en el Eje I debería permanecer una estrategia dimensional al menos en lo relativo a los niveles elevados de síntomas somáticos (somatización) y a la amplificación somatosensorial (hipocondría o ansiedad respecto a la salud). Habría que definir con detalle los umbrales específicos y sólo se deberían incluir los síntomas actuales, con objeto de incrementar la fiabilidad. Además, en los criterios habría que incorporar otras características comportamentales y de actitud.

5. En lo que se refiere a la consideración de los factores sociales y culturales en el DSM-V, en otras publicaciones ya se han recogido diversas recomendaciones relacionadas con la cultura y el diagnóstico psiquiátrico<sup>44</sup>.

Finalmente, queremos añadir las consideraciones siguientes:

- a. Es necesario definir con mayor precisión el concepto de etnicidad. Por ejemplo, se puede caracterizar en función del grupo con el que la persona está relacionada de manera más estrecha y también en función de sus ancestros, de su lengua materna y de la lengua que se habla con mayor frecuencia en su hogar.
- b. En los análisis de las influencias étnicas sobre los SSSI, nuestra recomendación es la de que estos elementos sean considerados variables discretas, más que como una variable genérica de «grupo étnico».
- c. Por motivos de comodidad, no se debería seguir incluyendo en el término «grupo hispano» a los mexicano-norteamericanos, portorriqueños, cubanos, sudamericanos y otras poblaciones latinas, dado que la investigación está demostrando la existencia de diferencias significativas entre estos grupos en la prevalencia de los trastornos contemplados en el DSM-IV, así como en el uso de los servicios asistenciales y en otros parámetros.
- d. Las recomendaciones relativas a los elementos socioculturales relacionados con el diagnóstico deben estar fundamentadas en los resultados de la investigación y ser evaluables. La muy necesaria investigación que se requiere en este campo debe articularse de una forma más práctica y jerárquica para que sea posible alcanzar escalonadamente los objetivos planteados. En función del nivel actual de conocimientos, es necesario un programa de investigación bien definido para apoyar y justificar un eje cultural con utilidad práctica o con validación científica.
- e. Son necesarias iniciativas para ofrecer ejemplos étnicos/culturales prácticos y nítidos que incluyan las viñetas clínicas ilustrativas en las áreas clave. También puede ser de utilidad el uso de apéndices aclaratorios, precisos y breves. Además, serían muy deseables las anotaciones culturales significativas y la elaboración de un glosario de términos culturales que fuera aplicable a la práctica clínica diaria y que no estuviera limitado a los síndromes infrecuentes (vinculados con lo cultural). Para los clínicos, tendrían valor práctico las explicaciones de los términos utilizados en las diferentes culturas para expresar los signos y los síntomas de los trastornos específicos

contemplados en el DSM, así como la información relativa a las asunciones culturales en lo que se refiere a los SSSI de base psicológica y a los comportamientos y alteraciones relacionados.

En último término, recomendamos encarecidamente que en el desarrollo y la valoración de nuevos diagnósticos relacionados con los SSSI los expertos que trabajan en el campo de la salud mental mantengan una colaboración estrecha con sus colegas internacionales y también con los miembros de las disciplinas clave, como es el caso de los médicos generales y los profesionales de la atención primaria.

## Bibliografía

---

1. Murphy M: Somatization: embodying the problem. *BMJ* 293:328–332, 1989.
2. Payer L: *Medicine and Culture*. New York: Henry Holt and Co., 1988.
3. Escobar JI: Transcultural aspects of dissociative and somatoform disorders. *Psychiatr Clin North Am* 18:555–569, 1995.
4. Escobar JI, Interian A, Diaz-Martinez A, Gara M: Idiopathic physical symptoms: a common manifestation of psychiatric disorders in primary care. *CNS Spectr* 11:201–210, 2006.
5. Moeller Gorman R: The body in pain. *Proto, Massachusetts General Hospital Dispatches from the Frontiers of Medicine* [serial online]. Spring:23–27, Available at: [http://www.mghproto.com/issues/2007\\_spring/body\\_pain\\_print.html](http://www.mghproto.com/issues/2007_spring/body_pain_print.html). Accessed October 17, 2007.
6. Shorter E: *From the Mind into the Body: The Cultural Origin of Psychosomatic Symptoms*. New York: Free Press, 1994.
7. Merskey H, Mai F: Somatoform and conversion disorders: a review. In: Maj M, Akiskal HS, Mezzich JE, Okasha A, editors. *Somatoform Disorders: WPA Series, Evidence and Experience in Psychiatry*. Vol 9, London: John Wiley and Sons, Ltd.1–22, 2005.
8. Mai F, Merskey H: Briquet's treatise on hysteria. *Arch Gen Psychiatry* 37:1401–1405, 1980.
9. Sydenham T: *Discourse concerning hysterical and hypochondriacal distempers, Dr. Sydenham's Complete Method of Curing Almost All Diseases, and Description of Their Symptoms, to Which Are Now Added Five Discourses of the Same Author Concerning Pleurisy, Gout, Hysterical Passion, Dropsy and Rheumatism*. 3rd ed, London: Newman and Parker, 1697.
10. Briquet P: *Traité clinique et Thérapeutique de l'Hystérie*. Paris: Baillière, 1859.
11. Stekel W: *The Interpretation of Dreams*. New York: Liveright, 1943.
12. Lipowski ZJ: Somatization: the concept and its clinical application. *Am J Psychiatry* 145:1358–1368, 1988.
13. Guze SB, Woodruff RA, Clayton PJ: A study of conversion symptoms in psychiatric out-patients. *Am J Psychiatry* 128:643–646, 1971.
14. Bibb RC, Guze SB: Hysteria (Briquet's syndrome) in a psychiatric hospital: the significance of secondary depression. *Am J Psychiatry* 129:224–228, 1972.
15. Escobar JI, Burnam A, Karno M, Forsythe A, Golding J: Somatization in the community. *Arch Gen Psychiatry* 44:713–718, 1987.
16. McHugh PR, Slavney PR: *The Perspectives of Psychiatry*. Baltimore, MD: The Johns Hopkins University Press, 1998.
17. Brown RJ: Psychological mechanisms of medically unexplained physical symptoms. *Psychol Bull* 130:739–812, 2004.
18. Ajdacic-Gross V, Horvath S, Canjuga M, Gamma A, Angst J, Rössler W, Eich D: How ubiquitous are physical and psychological complaints in young and middle adulthood? A longitudinal perspective. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 41:881–888, 2006.

19. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed, Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994.
20. World Health Organization: International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10th Revision. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 1992.
21. Kirmayer LJ, Robbins JM: Three forms of somatization in primary care: prevalence, cooccurrence and sociodemographic characteristics. *J Nerv Ment Dis* 79:647-655, 1991.
22. Simon GE, Von Korff M, Piccinelli M, Fullerton C, Ormel J: An international study of the relation between somatic symptoms and depression. *N Engl J Med* 341:1329-1335, 1999.
23. Canino GJ, Bird HR, Shrout PE, Rubio-Stipec M, Bravo M, Martinez R, Sesman M, Guevara LM: The prevalence of specific psychiatric disorders in Puerto Rico. *Arch Gen Psychiatry* 44:727-735, 1987.
24. DeWaal WM, Arnold IA, Eekhof JAH, Van Hemert AM: Somatoform disorders in general practice. *Br J Psychiatry* 184:470-476, 2004.
25. Kirmayer LJ, Groleau D, Looper KJ, Dao MD: Explaining medically unexplained symptoms. *Can J Psychiatry* 49:663-672, 2004.
26. Swartz M, Landerman R, George L, Blazer D, Escobar JI: Somatization disorder. In: Regier D, Robins LN, editors. *Psychiatric Disorders in America*, New York: The Free Press: 220-237, 1990.
27. Hiller W, Rief W, Braler E: Somatization in the population: from mild bodily misperceptions to disability symptoms. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 41:704-712, 2006.
28. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 3rd ed Revised. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1987.
29. Gureje O, Von Korff M, Kola L, Demyttenaere K, He Y, Posada-Villa J, Lepine JP, Angermeyer MC, Levinson D, De Girolamo G, Iwata N, Karam A, Luiz Guimaraes Borges G, De Graaf R, Browne MO, Stein DJ, Haro JM, Bromet EJ, Kessler RC, Alonso J: The Relation Between Multiple Pains and Mental Disorders: Results from the World Mental Health Surveys. *Pain* 135:82-91, 2008.
30. Gureje O: What can we learn from a cross-national study of somatic distress? *J Psychosom Res* 56:409-412, 2004.
31. Escobar JI, Waitzkin H, Gara M, Holman A, Cohen-Silver R: Abridged somatization: a study in primary care. *Psychosom Med* 60:466-472, 1998.
32. Garcia-Campayo J, Lobo A, Echeverria J, Campos R: Three forms of somatization presenting in primary care settings in Spain. *J Nerv Ment Dis* 186:554-560, 1998.
33. Gureje O, Simon G, Ustun TB, Goldberg DP: Somatization in cross-cultural perspective: a World Health Organization study in primary care. *Am J Psychiatry* 154:989-995, 1997.
34. Simon GE, Gureje O: Stability of somatization disorder and somatization symptoms among patients in primary care. *Arch Gen Psychiatry* 56:90-95, 1999.
35. Shorter E: *From Paralysis to Fatigue*. New York: Free Press, 1992.
36. Interian A, Guarnaccia PJ, Vega WA, Gara M, Like RC, Escobar JI, Diaz-Martinez A: The relationship between ataque de nervios and unexplained neurological symptoms: a preliminary analysis. *J Nerv Ment Dis* 193:32-39, 2005.
37. Gureje O, Obikoya B: Somatization in primary care: pattern and correlates in a Nigerian clinic. *Acta Psychiatr Scand* 86:223-227, 1992.
38. Rubio-Stipec M, Shrout PE, Bird H, Canino G, Bravo M: Symptom scales of the diagnostic interview schedule: factor analytic results in Hispanic and Anglo samples. *Psychol Assess* 1:30-34, 1989.
39. Guarnaccia PJ: Ataques de nervios in Puerto Rico: culture-bound syndrome or popular illness? *Med Anthropol* 15:157, 1993.
40. Martin RD: The somatoform conundrum: a question of nosological values. *Gen Hosp Psychiatry* 21:177-186, 1999.
41. Sharpe M, Mayou R: Somatoform disorders: a help or hindrance to good patient care. *Br J Psychiatry* 184:465-467, 1994.

42. Mayou R, Kirmayer LJ, Simon G, Kroenke K, Sharpe M: Somatoform disorders: time for a new approach in DSM-V. *Am J Psychiatry* 162:847–855, 2005.
43. Kroenke K: Physical symptom disorder: a simpler diagnostic category for somatization spectrum disorders. *J Psychosom Res* 60:335–339, 2006.
44. Alarcon RD, Alegria M, Bell CC, Boyce C, Kirmayer LJ, Lin KM, Lopez S, Üstün TB, Wisner KL: Beyond the funhouse mirrors: research agenda on culture and psychiatric diagnosis. In: Kupfer D, First MB, Regier DA, editors. *A Research Agenda for DSM-V*, Washington, DC: American Psychiatric Press 2003:219–281.

## CAPÍTULO 5

# ¿Cambian con el tiempo los trastornos somatomorfos?\*

## La neurastenia en China

Sing Lee, FRCPsych  
Arthur Kleinman, M.D.

«Las categorías son el resultado del desarrollo histórico, la influencia cultural y la negociación política. A pesar de que la enfermedad mental no nos va a permitir hacer de ella lo que queramos, las categorías psiquiátricas no son una excepción.»

Arthur Kleinman, *Rethinking Psychiatry* (1988, pág. 12)

Aunque no todo el mundo suele reconocerlo, la clasificación profesional de las enfermedades mentales no está sometida a una influencia sociocultural inferior a la que se ven sometidos los síntomas o la experiencia de la enfermedad en sí misma<sup>1-3</sup>. Ello se debe, en parte, a que los trastornos mentales tienen una etiología compleja y una naturaleza dimensional (p. ej., tristeza normal frente a depresión; angustia existencial frente a trastorno de ansiedad generalizada). La ausencia de marcadores biológicos que nos permitan establecer un diagnóstico etiológico es otra razón reconocida. Estos hechos sobre las categorías diagnósticas en psiquiatría dan lugar a tensiones con las necesidades prácticas en el contexto de la clínica y la formación psiquiátricas, cuyo objetivo es el de «establecer el diagnóstico correcto».

En cualquier caso, cabe recordar que las enfermedades físicas complejas en sus manifestaciones y su etiología (p. ej., las enfermedades autoinmunitarias), o bien en su naturaleza dimensional (p. ej., la hipertensión), no suscitan las mismas controversias nosológicas y diagnósticas que los trastornos mentales. Al igual que los trastornos mentales, muchas enfermedades físicas bien reconocidas carecen de marcadores biológicos claros (p. ej., la

---

\*Este capítulo es la reimpresión de un artículo publicado originalmente de manera conjunta por *Psychosomatic Medicine* y la American Psychiatric Association: Lee S, Kleinman A: «Are Somatoform Disorders Changing With Time? The Case of Neurasthenia in China». *Psychosomatic Medicine* 69:846-849 (2007). Copyright © 2007, American Psychosomatic Society and American Psychiatric Association. Reproducido con permiso.

epilepsia, la neuralgia del trigémino o el síndrome del intestino irritable). Ello sugiere que la clasificación y la definición de los trastornos mentales podrían ser especialmente susceptibles a las influencias no científicas, y también que podrían servir para objetivos distintos respecto a las diferentes partes implicadas. En cualquier caso, no debemos olvidar que las categorías científicas (y con ellas los instrumentos de valoración y los hallazgos a que dan lugar) también cambian y pueden estar influidas por diversos aspectos económicos, políticos y culturales<sup>4</sup>. A partir de esta perspectiva, la transformación profesional de la neurastenia en China ilustra la conexión entre el diagnóstico psiquiátrico y los cambios sociales<sup>1</sup>.

## Origen del diagnóstico de los trastornos somatomorfos en el DSM-III

---

A pesar de la frecuente referencia a la «somatización» entre las personas chinas recogida en la bibliografía psiquiátrica occidental, la medicina tradicional china no contempla una categoría conceptual equivalente para describir el fenómeno a través del cual los pacientes expresan preferencialmente el distrés en forma de síntomas somáticos, más que psíquicos<sup>5</sup>. De forma específica, en la medicina tradicional china no existe el punto de vista ontológico de la enfermedad, en el sentido de que ciertos síntomas son más reales que otros o bien de que hay síntomas «centrales» y «periféricos» (como se recogía en la configuración de la jerarquía sintomática del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* [DSM]), es decir, con la definición operativa de uno o dos síntomas obligatorios como si fueran patognomónicos y considerando el resto como menos específicos y opcionales). Dado que la medicina tradicional china acumuló durante milenios conocimientos relativos a la salud, su aproximación no dualista a los síntomas también ha representado la forma con la que la cultura china ha abordado esta cuestión. El resultado es que la aproximación cultural occidental convencional incorporada en el DSM ha sido extraña para la sociedad China (tal como lo era la nosología psiquiátrica occidental previa al DSM-III<sup>6</sup>, recogida en el DSM-II<sup>7</sup>). Esta nosología también era extraña para el esquema cognitivo clínico de los psiquiatras chinos. Más que considerarla, estos especialistas trataban simultáneamente los diferentes conjuntos de síntomas somáticos y psíquicos que aparecen en enfermedades diversas como la neurastenia (*shenjing shuairuo*, un término cultural sintónico que significa «debilidad de los nervios») (fig. 5-1).

La categoría de los trastornos somatomorfos, que fue creada inicialmente en el DSM-III, dio lugar a la marginación del distrés somático y otorgó una primacía a los síntomas psicológicos en la configuración de los trastornos del estado de ánimo y de ansiedad. También se reconocía una categoría residual que solamente se utilizaba tras la exclusión de cualquier posibilidad de otros trastornos del Eje I (generalmente con síntomas psicológicos centrales). A diferencia de la conceptualización china de la neurastenia, los trastornos somatomorfos deben presentar un síntoma somático dominante. Incluso si el paciente muestra síntomas de afectación del estado de ánimo o bien otros síntomas no somáticos, esta sintomatología no debe ser lo suficientemente intensa como para alcanzar el umbral diagnóstico de los trastornos de ansiedad y depresivos (fig. 5-2). Así definida, la categoría de los trastornos somatomorfos era nueva para la teoría epistemológica de la enfermedad<sup>5</sup>.

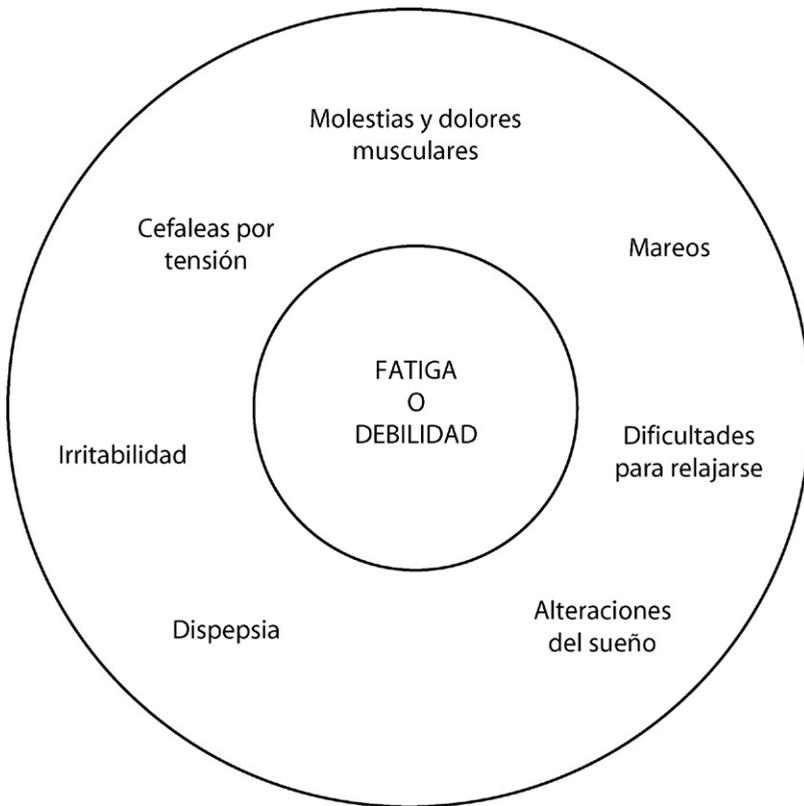


**Figura 5-1.** Configuración sintomática de la neurastenia en China.

## Origen de la neurastenia en China

El término *neurastenia* fue recuperado por el neurólogo neoyorquino George Beard en 1869 para denominar un síndrome variable de cansancio, dificultades de concentración, cefalea, alteraciones del sueño y más de otros 50 síntomas adicionales. Este término adquirió una popularidad progresiva tanto entre los médicos como en la población general norteamericanos, hasta los primeros años del siglo xx. Probablemente, dicho término fue introducido en China procedente de Japón a principios del siglo xx y se incorporó al lenguaje chino con el término de significación similar *shen jing shuai ruo*. En Japón, el término *neurastenia* se tradujo como *shinkei suijaku* y comenzó a ser aceptado tras el período Meiji (1868-1912). A pesar de que la pronunciación de este término es distinta de la del de *shenjing shuairuo*, ambos son idénticos desde el punto de vista ideográfico. Con toda probabilidad, el término chino escrito fue adoptado a partir de la forma escrita japonesa<sup>1</sup>.

*Shen* se puede traducir como «espíritu» y es un emblema de la vitalidad, de la capacidad de la mente para generar ideas y del deseo de la persona de vivir la vida. *Jing* se refiere originalmente a los meridianos o canales que transportan el *qi* («energía vital») y la *xue* («sangre») a todo el cuerpo. Conceptualmente, el *shenjing* es contemplado por los



**Figura 5-2.** Configuración sintomática de la neurastenia como trastorno somatomorfo en el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*.

médicos chinos y por la población general como un término que puede significar «nervios», «neurológico» o «nervioso». El *shenjing* puede reducirse (*shuai*) y debilitarse (*ruo*) tras una excitación nerviosa, lo que da lugar a diversos complejos sintomáticos.

Esta connotación de debilidad nerviosa en el término *shenjing shuairuo* queda reflejada en varias categorías conceptuales antiguas que significan debilidad (*xu*) o bien la deficiencia de un componente vital en la medicina tradicional china, como el agotamiento del *qi* que aparece después de una tensión excesiva o el bloqueo del *qi* a consecuencia de una preocupación extrema. Este término es fácilmente distinguible de la expresión popular *jingshen bing*, que se refiere a la locura y que conlleva un estigma social importante. Las personas con *shenjing shuairuo* no sufren ninguna alteración mental y no son peligrosas para los demás<sup>4</sup>.

Como término eufemístico, el de *shenjing shuairuo* es fácilmente comprendido por las personas chinas, incluyendo los médicos, en el sentido de indicar un «estrés excesivo en una persona susceptible», «tendencia nerviosa» o bien «debilidad neurológica». El hecho de que no se acompañe de estigma hace que pueda considerarse en las relaciones sociales y explicarse en público como causa del distrés individual. En lo que se refiere a su definición profesional, el término de *shenjing shuairuo* incluye una gama de síntomas muy similares a los descritos por Beard<sup>2</sup>.

## Tres períodos de transformación

---

Bajo la influencia conjunta del DSM-III y de otras tendencias socioculturales, el concepto chino de neurastenia ha experimentado una transformación importante para adaptarse a la epistemología fundamentada en el DSM-III. Este proceso de transformación se puede dividir en tres períodos principales a lo largo de los cuales la enfermedad ha adquirido identidades diferentes.

### Período prerreforma (anterior a 1980): «la neurastenia tal como es»

En una revisión de los estudios epidemiológicos psiquiátricos que se llevaron a cabo a principios de la década de 1980, Cheung observó que la neurastenia era —con diferencia— el trastorno neurótico más frecuente en China<sup>8</sup>. En el ámbito clínico, desde la década de 1950 hasta 1980 se estableció el diagnóstico de neurastenia en hasta el 80-90% de los pacientes psiquiátricos ambulatorios en China<sup>9</sup>, lo que indica que esta enfermedad era una categoría genérica en la que quedaban incluidos todos los trastornos no psicóticos y, en este sentido, era similar al antiguo concepto occidental de neurosis o de «síndrome neurótico general»<sup>10</sup>. Clínicamente, los psiquiatras no intentaban diferenciar este problema en tipos específicos de trastornos de ansiedad o depresivos tal como los contemplamos hoy en día. Por tanto, en términos nosológicos actuales, la neurastenia abarcaba la mayor parte de los trastornos depresivos y de ansiedad (sindrómicos y subsindrómicos). Esto fue posible porque su definición en aquella época no estaba basada en ninguna jerarquía sintomática. La configuración de los síntomas tenía un peso diagnóstico similar a los síntomas constituyentes cuya naturaleza podía ser somática, cognitiva o emocional (v. fig. 5-1). Debido a ello, la neurastenia no era equivalente al diagnóstico de trastorno somatomorfo recogido en el DSM-III (v. fig. 5-2). Aplicados al contexto chino, los criterios DSM-III pueden representar una falacia de categoría, que consiste en la imposición de una categoría conceptual de una cultura a otra, sin consideración adecuada de su posible validez contextual en la segunda<sup>4</sup>. En cualquier caso, en la bibliografía psiquiátrica occidental la neurastenia se equipara a menudo al trastorno somatomorfo y, en ocasiones, al síndrome de fatiga crónica<sup>3,11</sup>.

Al final del período prerreforma tuvo lugar el desarrollo del DSM-III y los psiquiatras chinos tuvieron más posibilidades de participar en la escena psiquiátrica internacional.

### Período de reforma (desde la década de 1980 hasta 1995): impacto del DSM-III y del estudio de Kleinman

Durante la primera parte del período de reforma, la neurastenia todavía se definía como un síndrome somato-afectivo variable<sup>12</sup>. Sin embargo, hubo al menos dos acontecimientos que pusieron en alerta a los psiquiatras chinos y les obligaron a reconsiderar la forma de reconceptualizar la enfermedad. En primer lugar, la eliminación del término neurastenia en la escala jerárquica del DSM-III y del DSM-III-R<sup>13</sup> (en los que se mencionaba sólo de pasada, en forma de un trastorno somatomorfo en un apéndice) relativa a la configuración de los síntomas para el establecimiento del diagnóstico hizo de la neurastenia una enfermedad irreal. En segundo

lugar, la preocupación por la legitimidad nosológica de la neurastenia se incrementó de manera notable tras la publicación del bien conocido estudio de Kleinman efectuado en Hunan, en el que se señalaba que el 87% de los pacientes chinos que sufrían esta enfermedad podían ser diagnosticados con cuadros de depresión en función de los criterios DSM-III y respondían favorablemente al tratamiento farmacológico con antidepresivos tricíclicos<sup>9</sup>. En tanto que la neurastenia era el diagnóstico psiquiátrico que realizaban con mayor frecuencia los psiquiatras chinos en la época en la que se llevó a cabo este estudio, la elevada tasa de modificación del diagnóstico propuesta por Kleinman sugirió que los psiquiatras chinos habían dejado de lado descaradamente a los pacientes con depresión «mayor». Realmente, era una cuestión importante debido a que la depresión, a diferencia de la neurastenia, respondía favorablemente al tratamiento con antidepresivos tricíclicos<sup>1</sup>.

A pesar de que fueron pocos los psiquiatras chinos que leyeron el erudito trabajo de Kleinman completo, los resultados de este estudio fueron la antesala de varios años de un acalorado debate y, en ocasiones, de la aparición de desconfianza o recelo por parte de los psiquiatras chinos. En cualquier caso, en una serie subsiguiente de estudios realizados por psiquiatras chinos se «confirmó» que una proporción sustancial (30-70%) de los pacientes con neurastenia sufrían en realidad depresión<sup>14</sup>. Este fracaso de la neurastenia respecto al cumplimiento de los tests de fiabilidad y validez disponibles en aquel momento estableció las bases del período siguiente de transformación, cuando los psiquiatras chinos comenzaron a aplicar el diagnóstico de depresión a los pacientes con sintomatología neurasténica familiar. A consecuencia del efecto añadido del marketing farmacéutico, la neurastenia se marginó como un diagnóstico clínico tosco o incluso «erróneo»<sup>1</sup>.

## Período posreforma (después de 1995): el enterramiento de la neurastenia

Durante este período de rápidos cambios sociales en China, se produjo un intercambio activo entre la psiquiatría china y la occidental en múltiples aspectos, entre ellos la poderosa influencia de la industria farmacéutica. Esta industria ha considerado la depresión como un trastorno mental común y ha reetiquetado la neurastenia como una forma de depresión que responde a los medicamentos<sup>1</sup>. El resultado ha sido una rápida asimilación del último sistema DSM. Después, se produjo también una transformación profunda en el estilo del diagnóstico clínico.

En China se ha creado un sistema nacional de clasificación psiquiátrica denominada Clasificación china de los trastornos mentales (CCMD, *Chinese Classification of Mental Disorders*). La primera edición se publicó en 1981, mientras que la segunda (CCMD-2), la revisión de la segunda (CCMD-2R) y la tercera (CCMD-3) lo fueron en los años 1989, 1995 y 2001, respectivamente<sup>15</sup>. Hay que señalar que en la CCMD-2 se incluye una nota de advertencia que indica que la neurastenia «ha originado discusiones de carácter internacional y que había habido una tendencia a diagnosticarla con una frecuencia excesiva en China. Por tanto, antes de establecer este diagnóstico es necesario excluir prudentemente otras formas de trastornos neuróticos y psicofisiológicos»<sup>16</sup>. La CCMD-3 es la más voluminosa de todas las ediciones y la primera en la que se utiliza una jerarquía sintomática similar a la del DSM para establecer el diagnóstico psiquiátrico.

Aunque los psiquiatras chinos no están familiarizados con el concepto de trastorno somatomorfo, la presión ejercida para la unificación de la CCMD con los sistemas aceptados

a nivel mundial como el DSM-IV<sup>17</sup> y la Clasificación internacional de enfermedades, 10.<sup>a</sup> revisión (CIE-10)<sup>18</sup>, ha dado lugar por primera vez en China a la inclusión de la categoría del trastorno somatomorfo en la CCMD-3<sup>1</sup>. Al mismo tiempo, la aplicación de reglas jerárquicas obliga a que sólo se pueda establecer el diagnóstico de neurastenia tras la exclusión de todos los trastornos de ansiedad y depresivos. En la CCMD-3 se aplicó a la neurastenia el código 43.5 y se colocó incluso por detrás de los distintos trastornos somatomorfos y del trastorno de somatización (43.4x) en la nueva jerarquía diagnóstica china. Como consecuencia previsible, los psiquiatras chinos actuales raramente establecen el diagnóstico de neurastenia, al menos en las zonas urbanas de China en las que el conocimiento profesional de las prácticas internacionales es mayor y en las que se lleva a cabo un seguimiento más riguroso de la CCMD-3. Los especialistas que utilizan el diagnóstico de neurastenia pueden ser considerados anticuados e incluso faltos de preparación clínica. Sin embargo, hay que destacar el hecho de que la velocidad de cambio en la práctica diagnóstica es desigual en China. Los médicos generales y los psiquiatras que ejercen en zonas rurales todavía utilizan con bastante frecuencia la categoría diagnóstica de neurastenia. El término también es bien comprendido en la China urbana y rural, a pesar de que el término «depresión» es cada vez más utilizado por los chinos de mayor nivel educativo y de clase media, así como por los jóvenes en general. En la actualidad, algunos autores han señalado que en este grupo creciente de personas está disminuyendo el estigma asociado a la depresión, lo que hace que los pacientes tengan una voluntad mayor de revelar sus problemas de disforia y pueda estimarse de manera más precisa su prevalencia entre los grupos de jóvenes en las zonas urbanas de China<sup>19</sup>.

## La asimilación de la neurastenia a los criterios DSM ¿ha dado lugar a variaciones en su tratamiento?

A medida que los psiquiatras chinos van abandonando el diagnóstico de neurastenia, se observa un aumento en la frecuencia del diagnóstico de depresión. Sin embargo, la posibilidad de que esta fusión de la práctica diagnóstica con las normas internacionales conlleve un acceso mejor al tratamiento o la obtención de resultados terapéuticos mejores es otra cuestión.

En un estudio epidemiológico reciente, efectuado en el contexto extrahospitalario en Beijing y Shanghai, se observó que el 96,6% de la población china con cualquier trastorno del DSM-IV diagnosticado durante un período de 12 meses, así como el 80,2% de las personas de Beijing y Shanghai con trastornos de intensidad moderada o elevada, no había recibido ningún tipo de tratamiento durante el año anterior<sup>20</sup>. Esta enorme laguna terapéutica existe a pesar de que en estas dos importantes ciudades chinas hay una concentración de recursos sanitarios superior a la media, incluyendo psiquiatras con formación adecuada. Por otra parte, entre las personas que solicitaron ayuda asistencial, la mayor parte acudió a médicos no especializados en psiquiatría, que prestaban una atención escasa a los sistemas diagnósticos complejos como el DSM-IV o la CCMD-3. Debido a las grandes limitaciones de acceso a los dispositivos asistenciales, se puede argumentar que la reconceptualización de la neurastenia en China ha tenido un impacto limitado en la tasa de tratamiento de la depresión en la población general china.

En lo que se refiere a la práctica psiquiátrica, una cuestión clave para el bienestar de los pacientes es probar si el cambio demostrable en la práctica diagnóstica ha dado lugar

realmente a mejores resultados terapéuticos. Determinar esto es difícil porque los psicofármacos actuales, como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (muy utilizados por los psiquiatras chinos que ejercen en áreas urbanas, siempre y cuando los pacientes estén cubiertos por pólizas de seguro sanitario o puedan costear el precio de los medicamentos), se han utilizado con efectividad en todo el espectro de los trastornos de ansiedad, depresivos y relacionados con el control de los impulsos. Además, a consecuencia de la desaparición del interés profesional por la neurastenia, no se ha llevado a cabo ninguna investigación sistemática para evaluar la eficacia de estos medicamentos en los pacientes con neurastenia. No obstante, el diagnóstico de neurastenia (especialmente cuando se utiliza en el contexto de la atención primaria) conlleva un estigma bastante menor que el de depresión.

### **Implicaciones respecto al DSM-V como sistema diagnóstico global**

---

Desde una perspectiva transcultural, podríamos considerar que la categoría de los trastornos somatomorfos fue creada para reunir las manifestaciones somáticas de los trastornos mentales en los países no occidentales, en los que la depresión era en teoría infrecuente. Irónicamente, este diagnóstico se sigue utilizando poco en la práctica clínica de los psiquiatras no occidentales, que muestran un interés creciente por el uso de la depresión como etiqueta clínica. Para los médicos generales chinos que atienden a pacientes con trastornos somatomorfos (p. ej., con dolor crónico), el término «trastorno somatomorfo» sigue siendo desconcertante en comparación con categorías con las que están familiarizados, como el síndrome del intestino irritable, la cefalea por tensión, la fibromialgia, etcétera. Así, resulta paradójico que una categoría de enfermedad que deja de lado el distrés somático en el sistema DSM-III y que parece ser frecuente en los países no occidentales haya sido marginada por los psiquiatras que ejercen en estos países. Finalmente, esta marginación es compartida por los psiquiatras occidentales. Por ejemplo, en estudios epidemiológicos psiquiátricos recientes en el contexto extrahospitalario de muchos países —incluyendo Estados Unidos y China— en la Entrevista diagnóstica internacional compuesta (*Composite International Diagnostic Interview*) no se han considerado los trastornos somatomorfos<sup>20,21</sup>.

La historia de la neurastenia en China y el contexto social en el que la neurastenia es cuestionada, marginada y redefinida como la popular enfermedad occidental denominada depresión puede servir para reformular otros síndromes ligados a la cultura. Hasta cierto punto, puede guiar nuestros intentos de conocimiento de la evolución social (hacia la desaparición) de los síndromes que presentan vínculos culturales en diversas comunidades (como el síndrome *dhat* en India, el *hwa-byung* en Corea y el *Taijin-kyofusho* en Japón) a partir de fenómenos globalizadores, como el sistema DSM, y el marketing farmacéutico, que están convirtiendo la «depresión» en un síndrome con gran presencia clínica<sup>22</sup>. En esta fase, es necesario evaluar la utilidad del diagnóstico del trastorno somatomorfo desde las perspectivas de la salud pública, la clínica y la biología. Al margen de la necesidad de resolver ciertos problemas conceptuales en esta categoría, como la validez de la dicotomía estricta entre los síntomas corporales y psíquicos o el rechazo del reconocimiento de las causas psicológicas por los propios

pacientes, habrá que ver cómo se remodela en el futuro, teniendo en cuenta las influencias socioeconómicas (que, sin duda existen) y la evidencia empírica (que esperamos se pueda obtener).

## Bibliografía

1. Lee S: Diagnosis postponed: shenjing shuairuo and the transformation of psychiatry in post-Mao China. *Cult Med Psychiatry* 23:349–380, 1999.
2. Ware N; Weiss M. Neurasthenia and the social construction of psychiatric knowledge. *Transcult Psychiatry* 31:101–123, 1994.
3. Ware N, Kleinman A: Culture and somatic experience: the social course of illness in neurasthenia and chronic fatigue syndrome. *Psychosom Med* 54:546–560, 1992.
4. Kleinman A: *Rethinking Psychiatry: From Cultural Category to Personal Experience*. New York: Free Press, 1988.
5. Fabrega H Jr.: The concept of somatization as a cultural and historical product of Western medicine. *Psychosom Med* 52:653–672, 1990.
6. American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 3rd ed. Washington, DC: American Psychiatric Association 1980.
7. American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 2nd ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1968.
8. Cheung P: Adult psychiatric epidemiology in China in the 80s. *Cult Med Psychiatry* 15:479–496, 1991.
9. Kleinman A: Neurasthenia and depression: a study of somatization and culture in China. *Cult Med Psychiatry* 6:117–190, 1982.
10. Tyrer P: *Classification of Neurosis*. Chichester, UK: John Wiley and Sons, 1989.
11. Lee S, Yu H, Wing YK, Chan C, Lee AM, Lee DTS, Chen CN, Lin KM, Weiss M: Psychiatric morbidity and illness experience of primary care patients with chronic fatigue in Hong Kong. *Am J Psychiatry* 157:380–384, 2000.
12. Lee S: The vicissitudes of neurasthenia in Chinese societies: where will it go from the ICD-10? *Transcult Psychiatry* 31:153–172, 1994.
13. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 3rd ed. Revised. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1987.
14. Zhang MY: The diagnosis and phenomenology of neurasthenia: a Shanghai study. *Cult Med Psychiatry* 13:147–161, 1989.
15. Lee S: Cultures in psychiatric nosology: the CCMD-2-R and international classification of mental disorders. *Cult Med Psychiatry* 20:421–472, 1996.
16. Young D: *Chinese Diagnostic Criteria and Case Examples of Mental Disorders*. Hunan: China: Hunan University Press, 1989.
17. American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994.
18. World Health Organization: *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems*, 10th Revision, Geneva, Switzerland: World Health Organization, 1992.
19. Lee S, Tsang A, Zhang MY, Huang YQ, He YL, Liu ZR, Shen YC, Kessler RC: Lifetime prevalence and inter-cohort variation in DSM-IV disorders in metropolitan China. *Psychol Med* 37:61–71, 2007.
20. Shen YC, Zhang MY, Huang YQ, He YL, Liu ZR, Cheng H, Tsang A, Lee S, Kessler RC: Twelve month prevalence, severity, and unmet need for treatment of mental disorders in metropolitan China. *Psychol Med* 26:257–267, 2006.

21. Kessler RC, Üstün TB: The World Mental Health (WMH) survey initiative version of the World Mental Health Organization (WHO) composite international diagnostic interview (CIDI). *Int J Methods Psychiatr Res* 13:93–121, 2004.
22. Lee S: Sociocultural and global health perspectives of the development of future psychiatric diagnostic systems. *Psychopathology* 35:152–157, 2002.

## CAPÍTULO 6

# Un sustrato biológico para los trastornos somatomorfos\*

## Importancia de la fisiopatología

Joel E. Dimsdale, M.D.  
Robert Dantzer, D.V.M., Ph.D.

En el centro de toda actividad clínica está el intento del médico por conciliar los síntomas subjetivos del paciente con los hallazgos objetivos; dicho de otra manera, se trata de hacer una tabla 2 x 2 (tabla 6-1). La medicina se suele sentir mucho más cómoda cuando se consigue la concordancia entre estas dos áreas y, en los casos en los que es posible la conciliación completa entre los hallazgos objetivos y los síntomas subjetivos, hablamos de una «enfermedad ideal». De la misma forma, cuando no se dispone de hallazgos objetivos y tampoco existen síntomas subjetivos, decimos que «no hay enfermedad». Por desgracia, las disparidades entre los hallazgos objetivos y los síntomas subjetivos son frecuentes. En la mayor parte de este capítulo se aborda el caso en que no existen hallazgos objetivos pero el paciente presenta sintomatología subjetiva. Cuando es así, se habla de «enfermedad no diagnosticada» o bien de «trastorno somatomorfo».

Los trastornos somatomorfos constituyen un grupo muy heterogéneo de cuadros clínicos que van desde el trastorno de conversión hasta la hipocondría, los trastornos de somatización, el trastorno dismórfico corporal, el trastorno de dolor, etcétera. Este neologismo fue introducido en el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*, 3.<sup>a</sup> edición<sup>1</sup>, con la esperanza de encontrar una etiqueta diagnóstica neutra y genérica, y también en el intento de reconocer que muchos pacientes presentan problemas de distrés somático que no se «ajustan» a las etiquetas diagnósticas correspondientes a los trastornos de ansiedad, del estado de ánimo o psicóticos. De manera similar a los esfuerzos del presidente estadounidense Woodrow Wilson para redibujar el mapa de Europa tras la Primera Guerra Mundial, esta categoría diagnóstica agrupó algunas entidades dudosas. Para los objetivos de este capítulo, vamos a utilizar el término «somatomorfo» para denominar una parte de este trastorno, es decir, los cuadros clínicos de tipo psiquiátrico asociados a un distrés somático significativo (p. ej., dolor, fatiga).

---

\*Este capítulo es la reimpresión de un artículo publicado originalmente de manera conjunta por *Psychosomatic Medicine* y la American Psychiatric Association: Dimsdale JE, Dantzer R: «A Biological Substrate for Somatoform Disorders: Importance of Pathophysiology». *Psychosomatic Medicine* 69:850-854 (2007). Copyright © 2007, American Psychosomatic Society and American Psychiatric Association.

Este estudio ha recibido ayuda del National Institutes of Health a través de las subvenciones HL36005, HL44915, CA23100, R01 MH-71349 y MH-079829.

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

**Tabla 6-1.** Epistemología: conciliación entre los hallazgos objetivos y los síntomas subjetivos

Síntomas subjetivos	Hallazgos objetivos	
	Presentes	Ausentes
Presentes	Enfermedad «ideal»	Trastorno somatomorfo no diagnosticado
Ausentes	Enfermedad oculta debido a negación o a estoicismo	Ausencia de enfermedad

La hipótesis planteada en este artículo es la de que en el grupo constituido por los trastornos somatomorfos hay un reservorio sustancial de enfermedades no diagnosticadas. Sin embargo, antes de desarrollar esta premisa es necesario completar la tabla 2 x 2. En esta tabla hay una casilla adicional que es, al menos, tan problemática como la categoría de los trastornos somatomorfos. Es frecuente que los médicos atiendan a pacientes en los que existen hallazgos objetivos en ausencia de síntomas subjetivos. Esta situación es habitual en los casos de enfermedades ocultas y también entre los pacientes con una actitud de negación o con dosis elevadas de estoicismo. Podríamos hablar largo y tendido de esta casilla, pero en este capítulo nos vamos a centrar en la casilla en la que se establece el diagnóstico de un trastorno somatomorfo.

### **Cuatro formas de diagnosticar como trastornos somatomorfos enfermedades que presenta el paciente y que son pasadas por alto**

En primer lugar, no es improbable que las enfermedades que sufren los pacientes se diagnostiquen como trastornos somatomorfos debido a que el médico ha pasado por alto su diagnóstico real, al no prestar la atención adecuada a la historia clínica, la exploración física o los resultados de las pruebas analíticas complementarias. Esta situación es bastante más frecuente de lo que se podría pensar. Hong y Dimsdale realizaron recientemente un estudio preliminar (aún no publicado) acerca del ejercicio físico como tratamiento de la fatiga en pacientes con cáncer de mama. Se seleccionó un pequeño número de pacientes con cáncer de mama que sufrían cuadros de fatiga extraordinariamente intensos y que deseaban probar un régimen de ejercicio físico. Como parte de los datos basales, se obtuvieron los resultados de las pruebas analíticas relevantes y se observó hipotiroidismo en el 40% de estas pacientes. ¿Cómo es posible que esta destacada causa de fatiga susceptible de tratamiento no se diagnosticara antes? Las participantes en el estudio habían pasado continuamente del oncólogo al médico de atención primaria, y viceversa; ninguno de ellos llevó a cabo un estudio detallado del cuadro de fatiga de sus pacientes. En lugar de eso, los médicos asumieron que la fatiga se debía a la quimioterapia o que quizá era una forma atenuada o incompleta de depresión en respuesta al estrés causado por la enfermedad.

Una segunda forma en la que las enfermedades no diagnosticadas se etiquetan como trastornos somatomorfos consiste en la falta de utilización de las técnicas diagnósticas más recientes. En los últimos tiempos se han realizado avances realmente sorprendentes tanto en las

pruebas de bioquímica clínica como en los métodos de anestesia, imagen e instrumentación médica. Como consecuencia, en la actualidad podemos reconocer una gama importante de enfermedades que antes eran pasadas por alto debido a que no existían las técnicas necesarias para su estudio. La apnea obstructiva del sueño (AOS), que se definió inicialmente a través de un caso fascinante publicado hace 50 años, es en la actualidad un trastorno del sueño extremadamente frecuente. Mientras que el diagnóstico inicial de la AOS se incluyó en el grupo de los infrecuentes cuadros clínicos de tipo «cebra» y se caracterizó por obesidad intensa y somnolencia, el diagnóstico actual basado en el uso de dispositivos cada vez más pequeños y manejables de monitorización del sueño revela que la AOS tiene una prevalencia del 4-9% en la población general, en función de las características de la población estudiada y de los umbrales utilizados para su definición<sup>2</sup>. De la misma forma, la celiaquía fue considerada en tiempos un trastorno infrecuente de malabsorción que afectaba a los lactantes, mientras que en la actualidad se acepta una prevalencia del 1% en la población general. Acompañada de una sintomatología y de unos hallazgos objetivos mal definidos como anemia leve y fatiga, se puede diagnosticar en la actualidad gracias a los avances de la bioquímica clínica, como el desarrollo de las pruebas que detectan los anticuerpos antiendomiso<sup>3</sup>, al tiempo que los avances farmacológicos han hecho posible la sedación consciente y el desarrollo de instrumentos biomédicos que facilitan la endoscopia. Sabemos que una parte muy importante de la población general sufre enfermedades susceptibles de tratamiento, y seremos capaces de diagnosticarlas sólo cuando pensemos que esto es así. Hemos mencionado la AOS y la celiaquía en este contexto debido a que ambas se caracterizan por fatiga y distrés emocional, razón por la cual podría diagnosticarse erróneamente como trastornos somatomorfos.

Hay una tercera forma a través de la cual las enfermedades que no han sido diagnosticadas correctamente pueden etiquetarse como trastornos somatomorfos. Los avances logrados a través de la investigación en ciencias básicas presentan ramificaciones intensas en los síntomas clínicos. Los síntomas como el dolor y la fatiga son manifestaciones clínicas centrales en muchos pacientes que sufren trastornos somatomorfos. Sin embargo, estos síntomas están estrechamente relacionados entre sí y pueden ser intensificados por factores yatrógenos. Por ejemplo, la investigación básica del sueño ha demostrado que su alteración reduce el umbral para el dolor. En otro estudio se ha demostrado que los analgésicos opiáceos (que constituyen el elemento clave en el tratamiento del dolor intenso) inducen alteraciones en el sueño<sup>4</sup>. Así, cabe la posibilidad de que en el tratamiento del dolor iniciemos un círculo vicioso. Tratamos el dolor con analgésicos opiáceos, interrumpimos el sueño e incrementamos la fatiga diurna, lo que nos obliga a utilizar dosis mayores de analgésicos opiáceos, y así sucesivamente. ¿Cuántos de los pacientes en los que hemos aplicado etiquetas diagnósticas de «trastorno somatomorfo» presentan una evolución adversa inesperada a consecuencia de la aplicación bienintencionada de diversas intervenciones clínicas?

Finalmente, es importante reconocer, tal como señaló Plinio el Viejo en el año 75 a.C., que «han aparecido nuevas enfermedades que eran desconocidas hace años...». Uno de los ejemplos más notables de estas nuevas enfermedades es la hepatitis C, con su desagradable connotación de fatiga y depresión. De diagnóstico imposible antes de que se desarrollaran pruebas analíticas con los niveles de sensibilidad suficiente, esta enfermedad se observa actualmente en alrededor del 4% de los estadounidenses de 40 o más años de edad<sup>5</sup> y, de nuevo, sus primeros síntomas consisten en una serie de molestias definidas subjetivamente por los pacientes, lo que representa un terreno fértil para el establecimiento de un diagnóstico erróneo de trastorno somatomorfo.

## Más allá de la «caja negra» constituida por la comunicación de los síntomas

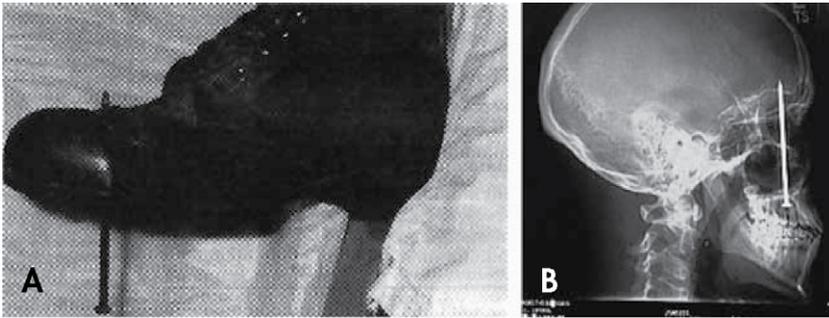
---

El «malentendido» procede de la actitud de utilizar sólo la información ofrecida por el paciente para la verificación de los síntomas. La información que proporcionan los pacientes se sitúa en el centro de todo el quehacer médico, pero en ausencia de hallazgos físicos es muy difícil determinar su significación. Por extraño que parezca, tres de los avances de la medicina actual han abierto una nueva «ventana» en la información ofrecida por los pacientes. Uno de ellos se refiere a un nuevo y refrescante enfoque sobre cómo contemplamos la información sintomática que nos proporcionan; otro es la introducción de los estudios de neuroimagen que arrojan luz acerca de los síntomas señalados por los pacientes; el tercero consiste en la aplicación de la información que se puede obtener actualmente a través de las señales neuroinmunitarias como forma de comprender la comunicación de síntomas paradójicos por parte de los pacientes. En conjunto, estas tres estrategias están ayudando a abrir la «caja negra» que ha constituido históricamente la comunicación de los síntomas, una caja negra que hasta el momento ha desafiado todos los esfuerzos de comprensión de sus aspectos psicológicos y fisiológicos.

Arthur Barsky y otros investigadores se han hecho la pregunta siguiente: «¿Qué determina el «volumen» de los síntomas?, ¿cómo es que algunas personas amplifican sus síntomas mientras que otras los atenúan?»<sup>6</sup>. Ésta es una estrategia feliz que no conlleva asunciones implícitas acerca de la tendencia subyacente a la neurosis, etcétera, sino que aborda la cuestión desde la perspectiva de la neurociencia cognitiva. ¿Hay personas que «amplifican» sus síntomas de manera característica o bajo la influencia de factores estresantes excepcionales?, ¿está fundamentada esta «amplificación» en factores neurales?, ¿refleja esta amplificación el hecho de que los pacientes poseen modelos explicativos distintos para conceptualizar el significado de sus síntomas?

Por extraño que parezca, dos breves publicaciones de casos aislados relacionados con accidentes de la construcción y causados por clavos, demuestran este fenómeno. En una de estas publicaciones, Fisher et al. describieron el caso de un obrero de la construcción que saltó sobre un clavo de 15 cm de longitud que perforó la suela de la bota y que llegó hasta los dedos del pie (fig. 6-1, imagen izquierda)<sup>7</sup>. El paciente sentía dolor y se requirió la sedación intravenosa en el servicio de urgencias. Sin embargo, cuando se retiró la bota se demostró que —afortunadamente— el clavo había pasado entre los dedos sin llegar a afectar a ninguno. El dolor agonizante del paciente estaba fundamentado únicamente en su percepción errónea de que estaba herido, en lo que constituye un caso de amplificación somática. Por otra parte, en un caso recogido por el periódico *USA Today* se describía el caso de un obrero de la construcción que se había disparado una pistola de clavos sobre la cabeza sin tener conciencia de ello (fig. 6-1, imagen derecha), de manera que no fue consciente de que sufriera ninguna lesión. Sentía una especie de dolor originado en los dientes y acudió al dentista 6 días después, lo que aclaró la causa de su dolor de muelas. En este caso, podríamos concluir que la situación fue la de una atenuación somática. El paciente no era consciente de la lesión, y atribuyó su dolor a causas con las que estaba más familiarizado.

Los estudios de neuroimagen han ofrecido numerosas respuestas para comprender la percepción de síntomas. Raj et al. utilizaron la resonancia magnética funcional para evaluar cómo respondía el cerebro a la estimulación dolorosa por calor inducida por el láser aplicado sobre la mano, en comparación con la sugestión hipnótica de la estimulación con láser<sup>8</sup>. Tras



**Figura 6-1.** Percepción de los síntomas inducidos por clavos. **A**, amplificación somática. **B**, atenuación somática.

*Fuente:* Figura 6-1A reproducida de Fisher JP, Hassan DT, O'Connor N: Minerva. *Br Med J* 1995;310:70, con permiso de BMJ Publishing Group Ltd; figura 6-1B, reproducida con permiso de Associated Press, Wide World Photos, 16 de enero de 2005.

la evaluación repetida de personas sanas, estos investigadores observaron muchos de los patrones neurales frecuentes de respuesta a los dos estímulos dolorosos. El paso siguiente lo dieron Coghill et al., que compararon las respuestas de los individuos a la estimulación térmica mediante neuroimagen<sup>9</sup>. En este caso, los estímulos fueron idénticos, pero las personas normales se evaluaron en función de si su sensibilidad dolorosa era alta o baja. Los individuos con sensibilidad elevada al dolor mostraron un aumento en la activación de la parte anterior de la corteza del cuerpo calloso, la corteza somatosensorial y la corteza prefrontal, pero no hubo diferencias en la respuesta talámica entre quienes presentaban sensibilidad elevada y baja al dolor. Desafortunadamente, este tipo de estudios no se ha realizado en pacientes con trastornos somatomorfos. ¿Muestran estos pacientes un patrón distinto de respuesta a los estímulos dolorosos? Si la respuesta fuera afirmativa, ¿cuáles serían las implicaciones en la etiología y el tratamiento de los síntomas? La mayor parte de los clínicos con experiencia no cuestiona la autenticidad de los síntomas de dolor que comunican los pacientes, sino que intentan comprender su origen y llevar a cabo las intervenciones que puedan ser útiles para controlar el dolor. El dolor es un problema inherentemente subjetivo. Puede tratarse con analgésicos, medidas de distracción, hipnosis, etcétera, con independencia de que exista o no un estímulo focal conocido para el dolor. Los casos de lesiones con clavos que hemos comentado, junto con los resultados obtenidos de los estudios de neuroimagen, sugieren que una estrategia útil para las intervenciones clínicas futuras sobre los pacientes con trastornos somatomorfos debe incluir el análisis sobre cómo el cerebro percibe, interpreta y amplifica.

La tendencia al uso de términos neutros como el de amplificación somática, así como la utilización de métodos de neuroimagen, pueden ayudarnos a arrojar luz sobre la «caja negra» relativa a la comunicación de los síntomas por parte de los pacientes que presentan trastornos somatomorfos. De la misma forma, otros avances en fisiología pueden ser útiles para demostrar los fundamentos somatopsíquicos y psicossomáticos de estos trastornos. Una de las áreas de conocimiento en la que los avances han sido más espectaculares es la correspondiente a la neuroinmunología. Los factores inmunitarios pueden subyacer a percepciones de dolor, fatiga y depresión, en lo que algunos expertos han denominado «comportamiento de enfermedad».

## Avances a través de la perspectiva psiconeuroinmunitaria

---

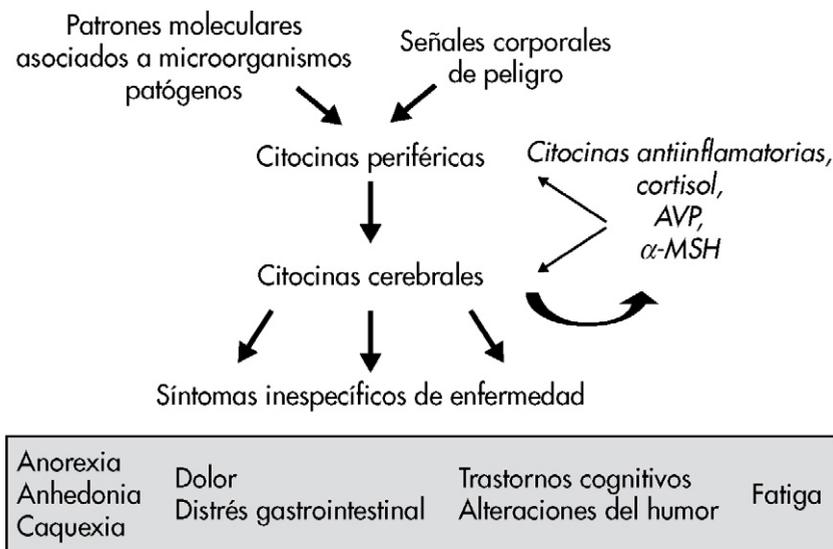
La psiconeuroinmunología estudia las interacciones entre el sistema nervioso central y el sistema inmunitario. En este campo se han efectuado avances importantes respecto a cómo las funciones cerebrales pueden modular la actividad del sistema inmunitario y también respecto al descubrimiento (especialmente relevante para este capítulo) de que los mediadores producidos por las células del sistema inmunitario ejercen una intensa influencia en el cerebro.

Como ejemplo característico, muchas de las pacientes que sobreviven al cáncer de mama experimentan un problema de fatiga persistente hasta 5-10 años después del diagnóstico, a pesar de haber finalizado la quimioterapia y la radioterapia. Las mujeres con cáncer de mama y fatiga muestran un incremento de los biomarcadores de la inflamación<sup>10</sup>. En pacientes con coronariopatía se han observado asociaciones similares entre la comunicación de síntomas de fatiga y los valores de los marcadores inflamatorios<sup>11</sup>. La aparición simultánea de disminución de la sensación de energía, malestar general y depresión menor a lo largo de las semanas que anteceden a un infarto de miocardio se ha denominado «agotamiento vital»<sup>12</sup>. En personas aparentemente sanas con puntuaciones elevadas en el parámetro denominado agotamiento vital se han observado concentraciones elevadas de los biomarcadores inflamatorios<sup>13</sup>.

Los mecanismos responsables de la asociación entre los síntomas subjetivos y los marcadores de la inflamación han sido desentrañados a lo largo del último decenio<sup>14,15</sup>. La activación del sistema inmunitario innato por parte de patrones moleculares asociados a agentes patógenos induce la producción focal de citocinas proinflamatorias. Estas moléculas son las responsables de la aparición de las respuestas inflamatorias local y sistémica a la inflamación. La reacción de fase aguda incluye la producción de proteínas de fase aguda por parte de los hepatocitos y también la aparición de fiebre, que representa una respuesta metabólica regulada frente a los microorganismos patógenos. La fiebre está «coordinada» por la zona preóptica anterior del hipotálamo y es estimulada por el efecto que inducen sobre el cerebro las citocinas proinflamatorias liberadas en la periferia.

Las citocinas proinflamatorias no tienen que alcanzar físicamente el cerebro para estimular el hipotálamo, puesto que el tejido cerebral puede elaborar una representación celular y molecular de la respuesta inmunitaria periférica (fig. 6-2). En el transcurso de la respuesta inflamatoria, las células inmunitarias innatas elaboran citocinas proinflamatorias, que se producen en respuesta a patrones moleculares asociados a los microorganismos patógenos transmitidos por la sangre o en respuesta a citocinas proinflamatorias circulantes que los macrófagos localizados en los órganos que rodean a los ventrículos cerebrales perciben. Dado que estos órganos periventriculares constituyen una barrera hematoencefálica incompleta, pueden monitorizar las modificaciones que tienen lugar en el medio interno. Las citocinas producidas en los órganos periventriculares muestran una difusión gradual hacia el lado cerebral de la barrera hematoencefálica y dan lugar a la estimulación de las células de la microglía en el parénquima cerebral.

Otra vía importante de comunicación entre el sistema inmunitario y el cerebro la representan los nervios aferentes que inervan las localizaciones del cuerpo en las que tiene lugar la inflamación. La activación de estos nervios aferentes incrementa la percepción de los componentes sensitivos de la inflamación (calor y dolor), así como la expresión de las citocinas proinflamatorias cerebrales en respuesta a las citocinas inflamatorias periféricas. La sección bilateral del nervio vago bloquea la transmisión entre el sistema inmunitario y el cerebro de las señales de la inflamación localizada en la cavidad abdominal<sup>16,17</sup>, mientras que la sección



**Figura 6-2.** Comunicación entre el sistema inmunitario y el cerebro.

Las citocinas proinflamatorias se elaboran en la periferia por células inmunitarias innatas y en respuesta a patrones moleculares asociados a patógenos o a señales de peligro, como en el caso de las proteínas de golpe de calor, liberadas por las células que se están muriendo. Las citocinas proinflamatorias periféricas inducen la producción de estas mismas citocinas proinflamatorias en el cerebro. A su vez, las citocinas proinflamatorias cerebrales actúan sobre diversas áreas del cerebro e inducen la aparición de síntomas inespecíficos de enfermedad, como fatiga, estado de ánimo deprimido y alteraciones cognitivas. La producción y la acción de las citocinas proinflamatorias están reguladas tanto en la periferia como en el sistema nervioso central por diversas moléculas de efecto opuesto, como las citocinas antiinflamatorias, hormonas esteroideas como los glucocorticoides y neuropéptidos como la  $\alpha$ -melanotropina ( $\alpha$ -MSH) y la vasopresina (AVP).

bilateral del nervio trigémino da lugar a un efecto similar en la inflamación de la cavidad oral<sup>18</sup>.

Además de su función en la producción de fiebre, las citocinas proinflamatorias cerebrales también son responsables de los componentes subjetivo y comportamental de la enfermedad, lo que explica el hecho de que cuando una persona se siente enferma adopte un comportamiento de enfermo. Por el contrario, los síntomas que aparecen en el transcurso de la activación periférica del sistema inmunitario innato pueden quedar bloqueados por la administración intracerebral de diversos antagonistas de las citocinas<sup>19</sup>.

En los estudios realizados para evaluar los efectos cerebrales de las citocinas se ha demostrado que, aunque el comportamiento de enfermo inducido por las citocinas es normalmente reversible tras la resolución del episodio infeccioso, persiste en las situaciones en las que el sistema inmunitario muestra una activación crónica y, además, en los individuos vulnerables puede acabar provocando un cuadro de depresión mayor<sup>20,21</sup>. Los síntomas psicológicos de la depresión (p. ej., anhedonia, estado de ánimo deprimido, irritabilidad) coexisten con los signos neurodegenerativos (p. ej., fatiga, disminución del apetito) en los pacientes vulnerables cuyo sistema inmunitario muestra una activación crónica. Los pacientes con sintomatología depresiva más intensa tienen una probabilidad mayor de experimentar depresión en respues-

ta a una activación del sistema inmunitario que los pacientes con sintomatología depresiva menor<sup>22</sup>. Esta misma relación se ha observado en los pacientes cuyo eje hipófisis-suprarrenal muestra una respuesta más activa a la estimulación inmunitaria<sup>23</sup>.

Un aspecto importante de la fisiopatología de la comunicación entre el sistema inmunitario y el cerebro es la existencia de un proceso de sensibilización cruzada entre los factores estresantes y las citocinas. Por ejemplo, la exposición a descargas eléctricas en ratas ha dado lugar a la sensibilización de las respuestas periférica y central de las citocinas frente a los lipopolisacáridos durante un mínimo de 4 días después del estrés<sup>24</sup>. De manera recíproca, un episodio previo de enfermedad inducida por la interleucina (IL)-1 ha dado lugar a sensibilización de la respuesta hipófisis-suprarrenal frente a las descargas eléctricas hasta 2-3 semanas después de la aplicación de las citocinas<sup>25</sup>. La sensibilización también puede tener lugar cuando se administra una misma citocina en dos ocasiones con un intervalo de varios días o semanas, y este efecto influye tanto en el metabolismo de los neurotransmisores sensibles a las citocinas como en la respuesta del eje hipófisis-suprarrenal a estas moléculas<sup>26</sup>.

Estos efectos prolongados de los estresantes y las citocinas sobre el cerebro desempeñan posiblemente una función importante en la fisiopatología de la amplificación somática. La demostración más clara de la relevancia clínica de los efectos de sensibilización inducidos por las citocinas tiene lugar en el campo del dolor. La percepción del dolor se amplifica por el efecto de los mediadores proinflamatorios elaborados por las células de la glía activadas en la médula espinal<sup>27</sup>. Es importante destacar que en las situaciones de inflamación la activación glial no se restringe a la médula espinal, sino que también se puede observar en el cerebro, por ejemplo, en los cuadros de neurodegeneración progresiva<sup>28</sup>, obesidad<sup>29</sup> o envejecimiento<sup>30</sup>. En estas situaciones parece que la sensibilización del sistema de citocinas cerebrales hace que responda de manera más intensa frente a una nueva activación del sistema inmunitario innato periférico, lo que provoca la aparición de un comportamiento de enfermedad más intenso inducido por las citocinas o bien un retraso en la recuperación.

La implicación médica más importante de este concepto es la posibilidad de que muchos síntomas de somatización (como el estado de ánimo deprimido, la fatiga y el dolor) puedan representar la expresión de un sistema de citocinas cerebrales previamente sensibilizado y que se reactiva por una infección o un traumatismo no infeccioso. Desde el punto de vista clínico todavía no se ha alcanzado el consenso sobre cuáles son los mejores biomarcadores para definir la relación entre los síntomas de somatización y la inflamación. En la actualidad, sólo tenemos los marcadores periféricos de la inflamación. Las concentraciones circulantes de las proteínas de fase aguda (p. ej., la proteína C reactiva) ofrecen una medida grosera de la respuesta inflamatoria que se puede refinar mediante el uso de las concentraciones plasmáticas de las citocinas (como la IL-6, junto con su receptor soluble). Dado que la mayor parte de las citocinas restantes actúan a través de mecanismos paracrin/autocrin, más que como hormonas, la producción de citocinas por parte de monocitos estimulados en cultivo ofrece una representación mejor de la actividad del sistema inmunitario innato, en comparación con sus niveles circulantes que reflejan únicamente el flujo local excesivo de citocinas. Dado que muchos tipos celulares elaboran citocinas, aparte de las células inmunitarias innatas, pueden tener utilidad para evaluar con mayor precisión la implicación de los macrófagos en la respuesta inflamatoria a través de la determinación de las concentraciones circulantes de neopterinina. Por último, pero no menos importante, es posible estudiar el impacto de la activación inmunitaria sobre la neurotransmisión serotoninérgica a través de la determinación de las concentraciones circulantes de cinurenina, el metabolito principal del triptófano.

Desde el punto de vista terapéutico, todavía no existen tratamientos dirigidos específicamente a la activación del sistema de citocinas cerebrales. Sin embargo, sí hay ya pruebas de que diversos tratamientos farmacológicos (p. ej., los antidepresivos)<sup>30</sup> y no farmacológicos (p. ej., el ejercicio aeróbico)<sup>31</sup> pueden atenuar algunos de los síntomas somáticos al reducir la intensidad de la inflamación.

## Conclusiones

---

A pesar de que el objetivo de la medicina es siempre aliviar el sufrimiento, no existe ningún remedio universal aparte de la cortesía, el respeto y la amabilidad. Los remedios específicos sólo se pueden aplicar cuando ya se ha establecido un diagnóstico preciso. Los trastornos somatomorfos están en el grupo de enfermedades de diagnóstico y tratamiento más difícil. En este capítulo se ha llegado a dos conclusiones muy distintas. En primer lugar, los trastornos somatomorfos pueden diagnosticarse erróneamente debido a factores complejos que dan lugar a la falta de reconocimiento de algún otro proceso patológico subyacente distinto del trastorno somatomorfo. En segundo lugar, en los trastornos somatomorfos es necesario estudiar la fisiología subyacente a los síntomas de los procesos cognitivos implicados en el reconocimiento de la compleja fisiología del estrés, de la que tenemos pruebas de su origen inmunitario y de su capacidad para potenciar los síntomas inespecíficos.

## Bibliografía

---

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1980.
2. Caples SM, Gami AS, Somers VK: Obstructive sleep apnea. *Ann Intern Med* 142:187–197, 2005.
3. Reddick BK, Crowell K, Fu B: Clinical inquiries: what blood tests help diagnose celiac disease? *J Fam Pract* 55:1090–1093, 1088, 2006.
4. Dimsdale J, Norman D, Dejardin D, Wallace MS: The effects of opioids on sleep architecture. *J Clin Sleep Med* 3:33–36, 2007.
5. Armstrong GL, Wasley A, Simard EP, McQuillan GM, Kuhnert WL, Alter MJ: The prevalence of hepatitis C virus infection in the United States, 1999 through 2002. *Ann Intern Med* 144:705–714, 2006.
6. Barsky A, Wyshak G, Klerman G: The somatosensory amplification scale and its relationship to hypochondriasis. *J Psychiatr Res* 24:323–334, 1990.
7. Fisher JP, Hassan DT, O'Connor N: *Minerva*. *BMJ* 310:70, 1995.
8. Raij TT, Numminem J, Narvanen S, Hiltunen J, Hari R: Brain correlates of subjective reality of physically and psychologically induced pain. *Proc Natl Acad Sci* 102:2147–2151, 2005.
9. Coghill RC, McHaffie JG, Yen YF: Neural correlates of interindividual differences in the subjective experience of pain. *Proc Natl Acad Sci* 100:8538–8542, 2003.
10. Collado-Hidalgo A, Bower JE, Ganz PA, Cole SW, Irwin MR: Inflammatory biomarkers for persistent fatigue in breast cancer survivors. *Clin Cancer Res* 12:2759–2766, 2006.
11. Janszky I, Lekander M, Blom M, Georgiades A, Ahnve S: Self-rated health and vital exhaustion, but not depression, is related to inflammation in women with coronary heart disease. *Brain Behav Immun* 19:555–563, 2005.
12. Appels A: Mental precursors of myocardial infarction. *Br J Psychiatry* 156:465–471, 1990.

13. Wirtz PH, Von Kanel R, Schnorpfeil P, Ehlert U, Frey K, Fischer JE: Reduced glucocorticoid sensitivity of monocyte interleukin-6 production in male industrial employees who are vitally exhausted. *Psychosom Med* 65:672–678, 2003.
14. Konsman JP, Parnet P, Dantzer R: Cytokine-induced sickness behaviour: mechanisms and implications. *Trends Neurosci* 25:154–159, 2002.
15. Raison CL, Capuron L, Miller AH: Cytokines-sing the blues: inflammation and the pathogenesis of depression. *Trends Immunol* 7:24–31, 2002.
16. Bluthé RM, Michaud B, Kelley KW, Dantzer R: Vagotomy blocks behavioural effects of interleukin-1 injected via the intraperitoneal route but not via other systemic routes. *Neuroreport* 7:2823–2827, 1996.
17. Laye S, Bluthé RM, Kent S, Combe C, Medina C, Parnet P, Kelley K, Dantzer R: Subdiaphragmatic vagotomy blocks induction of IL-1 beta mRNA in mice brain in response to peripheral LPS. *Am J Physiol* 268:R1327–R1331, 1995.
18. Navarro VP, Iyomasa MM, Leite-Panissi CR, Almeida MC, Branco LG: New role of the trigeminal nerve as a neuronal pathway signaling brain in acute periodontitis: participation of local prostaglandins. *Pflugers Arch* 453:73–82, 2006.
19. Dantzer R: Cytokine-induced sickness behavior: where do we stand? *Brain Behav Immun* 15:7–24, 2001.
20. Capuron L, Ravaud A, Dantzer R: Early depressive symptoms in cancer patients receiving interleukin 2 and/or interferon alfa-2b therapy. *J Clin Oncol* 18:2143–2151, 2000.
21. Constant A, Castera L, Dantzer R, Couzigou P, De Ledinghen V, Demotes-Mainard J, Henry C: Mood alterations during interferon-alfa therapy in patients with chronic hepatitis C: evidence for an overlap between manic/hypomanic and depressive symptoms. *J Clin Psychiatry* 66:1050–1057, 2005.
22. Capuron L, Ravaud A: Prediction of the depressive effects of interferon alfa therapy by the patient's initial affective state. *N Engl J Med* 340:1370, 1999.
23. Capuron L, Raison CL, Musselman DL, Lawson DH, Nemeroff CB, Miller AH: Association of exaggerated HPA axis response to the initial injection of interferon-alpha with development of depression during interferon-alpha therapy. *Am J Psychiatry* 160:1342–1345, 2003.
24. Johnson JD, O'Connor KA, Deak T, Stark M, Watkins LR, Maier SF: Prior stressor exposure sensitizes LPS-induced cytokine production. *Brain Behav Immun* 16:461–476, 2002.
25. Tilders FJ, Schmidt ED, Hoogendijk WJ, Swaab DF: Delayed effects of stress and immune activation. *Baillieres Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 13:523–540, 1999.
26. Anisman H, Merali Z, Hayley S: Sensitization associated with stressors and cytokine treatments. *Brain Behav Immun* 17:86–93, 2003.
27. Watkins LR, Hutchinson MR, Ledebor A, Wieseler-Frank J, Milligan ED, Maier SF: Glia as the “bad guys”: implications for improving clinical pain control and the clinical utility of opioids. *Brain Behav Immun* 21:131–146, 2007.
28. Bluthé RM, Michaud B, Delhaye-Bouchaud N, Mariani J, Dantzer R: Hypersensitivity of lurcher mutant mice to the depressing effects of lipopolysaccharide and interleukin-1 on behaviour. *Neuroreport* 8:1119–1122, 1997.
29. O'Connor JC, Satpathy A, Hartman ME, Horvath EM, Kelley KW, Dantzer R, Johnson RW, Freund GG: IL-1beta-mediated innate immunity is amplified in the db/db mouse model of type 2 diabetes. *J Immunol* 174:4991–4997, 2005.
30. Davidson KW, Kupfer DJ, Bigger JT, Califf RM, Carney RM, Coyne JC, Czajkowski SM, Frank E, Frasure-Smith N, Freedland KE, Froelicher ES, Glassman AH, Katon WJ, Kaufmann PG, Kessler RC, Kraemer HC, Krishnan KR, Lesperance F, Rieckmann N, Sheps DS, Suls JM: National Heart, Lung, and Blood Institute Working Group. Assessment and treatment of depression in patients with cardiovascular disease: National Heart, Lung, and Blood Institute Working Group Report. *Psychosom Med* 68:645–650, 2006.
31. Woods JA, Vieira VJ, Keylock KT: Exercise, inflammation, and innate immunity. *Neurol Clin* 24: 585–599, 2006.

# Trastornos somatomorfos y trastornos relacionados con sustancias\*

Deborah Hasin, Ph.D.  
Hila Katz, B.A.

Los trastornos somatomorfos se caracterizan, en términos generales, por la aparición de una sintomatología somática que no se puede explicar a través de una enfermedad médica, de un efecto directo relacionado con sustancias o de algún otro trastorno psiquiátrico. Entre ellos están el trastorno de somatización, el trastorno dismórfico corporal, el trastorno de dolor, la hipocondría, el trastorno de conversión y también el trastorno somatomorfo indiferenciado y el trastorno somatomorfo no especificado. Dado que los síntomas somatomorfos se solapan con la sintomatología de otros numerosos procesos patológicos, los clínicos y los investigadores tienen a menudo dificultades para asignar los síntomas somáticos a una categoría diagnóstica apropiada y, en consecuencia, para establecer el diagnóstico de un trastorno somatomorfo. Tras la publicación del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, 3.ª edición* (DSM-III)<sup>1</sup>, se ha prestado una atención relativamente escasa a la coincidencia sintomática y a la morbilidad entre los trastornos somatomorfos y los trastornos relacionados con sustancias. En esta revisión se abordan dos cuestiones principales. La primera corresponde a las dificultades diagnósticas que acompañan al solapamiento entre los síntomas somatomorfos y los síntomas asociados a los trastornos relacionados con sustancias, incluyendo la intoxicación aguda y la abstinencia. La segunda cuestión es la información sobre la comorbilidad entre los trastornos somatomorfos y los cuadros de uso, abuso y dependencia de sustancias.

En el DSM-IV<sup>2</sup> y en el DSM-IV-TR<sup>3</sup> se recogen dos trastornos principales relacionados con sustancias: el abuso y la dependencia. El diagnóstico de dependencia contemplado en el DSM-IV-TR incluye siete criterios. El cumplimiento de tres o más de estos criterios

---

\*Este capítulo es la reproducción de un artículo publicado originalmente de manera conjunta por *Psychosomatic Medicine* y la American Psychiatric Association: Hasin D, Katz H: «Somatoform and Substance Use Disorders». *Psychosomatic Medicine* 69:870-875 (2007). Copyright © 2007, American Psychosomatic Society y American Psychiatric Association. Reproducido con permiso.

Este estudio ha sido financiado en parte por la subvención K05 AA014223 del National Institute on Alcoholism and Alcohol Abuse y por la subvención RO1 DA018652 del National Institute on Drug Abuse; también ha recibido apoyo económico por parte del New York State Psychiatric Institute.

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

**Tabla 7-1.** Síntomas de abstinencia de cualquier sustancia contemplados en el DSM-IV-TR

Ansiedad <sup>b</sup>	Sensación de debilidad o fatiga <sup>a</sup>
Insomnio <sup>b</sup>	Cefaleas intensas <sup>a</sup>
Sueños vívidos o desagradables	Calambres musculares
Alucinaciones <sup>a</sup>	Lagrimeo o catarro nasal
Inquietud <sup>b</sup>	Bostezos
Agitación <sup>b</sup>	Náuseas <sup>a</sup>
Estado de ánimo deprimido <sup>b</sup>	Sudoración
Hipersomnia <sup>b</sup>	Fiebre
Enlentecimiento psicomotor <sup>b</sup>	Convulsiones <sup>a</sup>

<sup>a</sup>Síntomas que se solapan con los síntomas somatomorfos.

<sup>b</sup>Síntomas que pueden coincidir de manera adicional con los síntomas somatomorfos debido a la abundante comorbilidad entre los trastornos somatomorfos y los trastornos depresivos y de ansiedad.

permite establecer el diagnóstico de trastorno relacionado con sustancias de tipo dependencia. Uno de estos criterios es la abstinencia. En el DSM-IV-TR también se recogen los síntomas de abstinencia por separado respecto a cada categoría principal de sustancias (estimulantes, alcohol, etcétera). En la tabla 7-1 se presentan todos los síntomas de abstinencia contemplados en el DSM-IV-TR y relativos a todas las categorías de sustancias; también se indican cuáles de los síntomas considerados lo son también de al menos un trastorno somatomorfo. Varios de los 18 síntomas de abstinencia son asimismo síntomas de los trastornos somatomorfos. Dados los elevados niveles de sintomatología depresiva o de ansiedad observados en los pacientes que sufren trastornos somatomorfos o manifestaciones subclínicas de éstos<sup>4,5</sup>, los síntomas de abstinencia consistentes en ansiedad, depresión, insomnio, hipersomnia, agitación o retraso psicomotor también pueden percibirse como síntomas que se solapan con los observados en los pacientes que sufren lo que parece ser un trastorno somatomorfo.

Incluso el uso de sustancias que no cumplen los criterios de dependencia puede dar lugar a diversos efectos adversos, como dolor abdominal, alteraciones de la coordinación, alucinaciones y disfunción sexual; los síntomas somatomorfos se solapan con numerosos síntomas DSM-IV-TR relativos a la intoxicación por cualquier categoría de sustancias (tabla 7-2). Así, todos estos síntomas pueden generar dificultades diagnósticas, sobre todo si el paciente presenta un patrón de consumo de alcohol o de drogas previamente desconocido o bien utiliza medicamentos prescritos para aliviar el dolor.

Los trastornos somatomorfos y los trastornos relacionados con sustancias conllevan unos costes económicos asistenciales muy elevados<sup>5-7</sup> y, además, pueden alterar la salud física, la calidad de vida y el bienestar psicológico. Por todo ello, hemos revisado los estudios de investigación realizados hasta el momento acerca de la comorbilidad de ambas clases de trastornos, con el objetivo de determinar su posible interacción y también las dificultades y limitaciones a las que se ha enfrentado este tipo de investigación. Hasta donde sabemos, no se ha publicado ninguna revisión con características similares a la nuestra.

**Tabla 7-2.** Síntomas de intoxicación por cualquier sustancia contemplados en el DSM-IV-TR

Dificultades para hablar	Dolor torácico <sup>a</sup>
Incoordinación <sup>a</sup>	Arritmias cardíacas <sup>a</sup>
Inestabilidad de la marcha	Depresión respiratoria
Nistagmo	Debilidad muscular
Alteraciones en la atención o la memoria	Inquietud <sup>b</sup>
Estupor o coma	Nerviosismo <sup>b</sup>
Taquicardia <sup>b</sup> o bradicardia	Excitación
Dilatación pupilar	Insomnio <sup>b</sup>
Aumento o disminución de la presión arterial	Distonía
Sudoración profusa o escalofríos <sup>b</sup>	Discinesia <sup>a</sup>
Náuseas y vómitos <sup>a</sup>	Confusión
Agitación o retraso psicomotor <sup>b</sup>	Convulsiones <sup>a</sup>
Rubor facial <sup>b</sup>	Diuresis (aumento en la eliminación de orina)
Molestias gastrointestinales <sup>b</sup>	Ideas y habla erráticas
Sacudidas musculares <sup>a</sup>	Sequedad de boca
Palpitaciones <sup>b</sup>	Temblores <sup>a</sup>
Vértigo <sup>b</sup>	Fatiga <sup>a</sup>
Visión borrosa <sup>a</sup>	Entumecimiento <sup>b</sup>
Ataxia <sup>a</sup>	Disartria
Rigidez muscular	Hiperacusia (audición excesivamente sensible) <sup>a</sup>
Aumento del apetito <sup>b</sup>	Congestión conjuntival (ojos rojos o inyectados en sangre)

<sup>a</sup>Síntomas que se solapan con los síntomas somatomorfos.

<sup>b</sup>Síntomas que pueden coincidir de manera adicional con síntomas somatomorfos debido a la abundante comorbilidad existente entre los trastornos somatomorfos y los trastornos depresivos y de ansiedad.

## Métodos

Se han efectuado búsquedas en la bibliografía a través de Internet, principalmente en la base de datos PubMed, utilizando combinaciones de palabras clave referidas a los trastornos somatomorfos y a los trastornos relacionados con sustancias. En las combinaciones de palabras clave se incluyeron términos generales como «trastornos relacionados con sustancias» (*substance use disorders*) y «trastornos somatomorfos» (*somatoform disorders*), así como términos específicos del tipo de «trastorno de conversión» (*conversion disorder*) y «alcohol» (*alcohol*), además de emparejamientos de términos generales y específicos como «somatización» (*somatization*) y «opiáceos» (*opiates*). Las combinaciones de palabras clave utilizadas fueron las siguientes: trastorno somatomorfo (*somatoform disorder*), somatización (*somatization*), trastorno de somatización (*somatization disorder*), trastorno dismórfico corporal (*body dysmorphic disorder*), trastorno de dolor (*pain disorder*), trastorno de conversión (*conversion disorder*), hipochondría (*hypochondriasis*), trastorno somatomorfo indiferenciado (*undifferentiated somatoform disorder*), trastorno somatomorfo no especificado (*somatoform disorder not otherwise specified*),

uso de sustancias (*substance use*), abuso de sustancias (*substance abuse*), dependencia (*dependence*), abstinencia (*withdrawal*), trastorno relacionado con sustancias (*substance use disorder*), sustancias (*drugs*), alcohol (*alcohol*), consumo de alcohol (*drinking*), nicotina (*nicotine*), tabaquismo (*smoking*), cocaína (*cocaine*), marihuana (*cannabis*), heroína (*heroin*), opiáceos (*opiates*) y medicación (*medication*).

La revisión se realizó incluyendo estudios sobre los antecedentes familiares, epidemiológicos y sobre pacientes, y el objetivo en todos los casos fue la investigación de la comorbilidad entre los trastornos relacionados con sustancias y los trastornos somatomorfos, o bien la obtención de información acerca de estos trastornos a través de un procedimiento de valoración que quedó descrito explícitamente en cada artículo. En los artículos así identificados también se revisaron las listas de bibliografía para localizar artículos adicionales a través de PubMed.

## Resultados

---

En nuestra revisión localizamos pocos artículos sobre la comorbilidad entre los trastornos relacionados con sustancias (o incluso el uso de sustancias) y los trastornos somatomorfos. A continuación se revisan estos artículos en función del tipo de diseño del estudio.

### Estudios epidemiológicos

En tres estudios efectuados por investigadores alemanes en población general se sugirió una asociación significativa entre los trastornos relacionados con sustancias y los trastornos somatomorfos. En un conjunto de 4.074 adultos alemanes, los que consumían alcohol hasta cumplir los criterios de abuso contemplados en el DSM-IV, así como los bebedores en riesgo (hombres y mujeres que consumían > 30 y > 20 g de etanol al día, respectivamente), mostraron tasas significativamente mayores de trastornos somatomorfos, afectivos y de ansiedad, en comparación con las personas que no consumían alcohol o que lo hacían con moderación<sup>8</sup>. Entre las mujeres se estableció el diagnóstico de trastorno somatomorfo a lo largo de toda la vida en el 16,1% de las bebedoras moderadas o de las que no consumían alcohol, en comparación con los porcentajes del 26,3% y del 33,3% correspondientes a las bebedoras en riesgo y a las que consumían cantidades elevadas de alcohol, respectivamente. Entre los hombres, el diagnóstico de trastorno somatomorfo a lo largo de la vida se estableció en el 7,1% de los bebedores moderados, en el 13,8% de los bebedores en riesgo y en el 11,6% de los consumidores de cantidades importantes de alcohol. En otro estudio en el que se compararon fumadores y no fumadores, las mujeres alemanas que fumaban diariamente presentaron una probabilidad mayor de sufrir un trastorno somatomorfo (*odds ratio* [OR]=1,8), así como también de padecer trastornos de ansiedad (OR=1,9), trastornos afectivos (OR=2,1) y otros trastornos relacionados con sustancias (OR=3,0)<sup>9</sup>. Por otra parte, la dependencia de la nicotina y la sintomatología de abstinencia de la nicotina se asociaron a todos los trastornos psiquiátricos, incluyendo los somatomorfos. Finalmente, entre los jóvenes alemanes de 14 a 24 años de edad, la dependencia de las sustancias se asoció significativamente al trastorno de conversión (OR=8,19)<sup>10</sup>. La dependencia de sustancias también se asoció a un trastorno somatomorfo subumbral denominado SSI4,6, una categoría del Índice de síntomas somáticos (*Somatic Symptom Index*) que requiere la presencia de al menos cuatro síntomas de somatización en los hombres y de al menos seis en las muje-

res<sup>11</sup>. La OR para la asociación entre la dependencia de sustancias y el SSI4,6 fue en este caso de 3,53<sup>10</sup>.

A diferencia de los estudios efectuados en Alemania, los datos del Epidemiologic Catchment Area (ECA)<sup>12</sup>, un estudio de gran envergadura efectuado en cinco localizaciones de Estados Unidos, demostraron que los síntomas de somatización se correlacionaban de manera débil con los síntomas de abuso de sustancias y de forma intensa con los síntomas de los trastornos depresivo mayor y de ansiedad<sup>13</sup>. En un subconjunto de participantes en el estudio ECA con cinco o más síntomas actuales de somatización, la prevalencia de los cuadros de abuso/dependencia de sustancias y de abuso/dependencia del alcohol fue del 2,2 y del 7,4%, respectivamente, en comparación con las prevalencias del 45,2% respecto a la fobia, del 17,8% respecto a los trastornos de angustia y del 14,8% respecto a la depresión mayor. No obstante, en un estudio más reciente sobre los datos obtenidos en cuatro de las localizaciones del estudio ECA se ampliaron los análisis para incluir la sintomatología de somatización de intensidad menor (definida como sintomatología no perturbadora de la vida cotidiana) y se observó la asociación entre el número elevado de síntomas de somatización y el mayor riesgo de «uso extremo del alcohol» comórbido; el uso extremo del alcohol se definió como el consumo de siete o más bebidas diarias durante al menos 2 semanas, o bien ingestas de 20 o más cervezas diarias (o de su equivalente alcohólico) en más de una ocasión<sup>14</sup>.

En un estudio realizado en Canadá en población general se evaluó a 1.015 jóvenes de 13 a 16 años de edad en los que no se observó una relación significativa entre los altos niveles de sintomatología de somatización y la aparición de cuadros de abuso/dependencia del alcohol o de otras sustancias al cabo de 4 años<sup>15</sup>. No obstante, los niveles elevados de síntomas de somatización representaron un factor predictivo del incremento en el riesgo de depresión y de crisis de angustia a los 4 años de seguimiento.

Los estudios realizados en Alemania obtuvieron resultados distintos de los efectuados en Norteamérica. Mientras que en los estudios efectuados en Estados Unidos y Canadá se obtuvieron resultados mixtos, en Alemania (tanto en adultos como en adolescentes) los resultados señalaron la existencia constante de comorbilidad entre los trastornos de somatización y los relacionados con sustancias. La razón de estas discrepancias no se ha aclarado, lo cual justifica la realización de nuevos estudios.

## Muestras de pacientes/tratamientos

En varios estudios efectuados sobre grupos de pacientes se ha observado una asociación entre los trastornos relacionados con sustancias y los trastornos somatomorfos. En los pacientes con diagnóstico de trastorno dismórfico corporal, las tasas de trastornos relacionados con sustancias a lo largo de la vida oscilaron entre el 25 y el 49%<sup>16,17</sup>. Los niveles elevados de sintomatología de somatización también se asociaron al ansia por el consumo de benzodiazepinas en un grupo de pacientes holandeses evaluados en atención primaria, 113 de los cuales eran consumidores crónicos de benzodiazepinas y 80 habían empezado a consumirlas recientemente<sup>18</sup>. En otro estudio efectuado sobre pacientes británicos, los consumidores de éxtasis ( $n = 53$ ) que señalaron que el uso de esta sustancia les causaba problemas en sus vidas presentaron puntuaciones significativamente mayores en las escalas de somatización, depresión y ansiedad, en comparación con lo observado en varios grupos control, incluyendo un grupo constituido por personas que consumían éxtasis sin que les causara problemas en su vida,

otro grupo constituido por drogadictos que no tomaban éxtasis y un tercer grupo constituido por ex consumidores de alcohol y nicotina<sup>19</sup>. En un estudio realizado en Estados Unidos en el que se comparó a 119 pacientes evaluados en atención primaria que presentaban un trastorno de somatización con una muestra de personas de la comunidad, los pacientes mostraron tasas mayores de abuso y dependencia del alcohol, pero no de abuso de drogas<sup>20</sup>.

En cambio, en otros estudios realizados sobre grupos de pacientes los resultados fueron negativos. En un estudio que se llevó a cabo en Grecia, en un grupo de pacientes psiquiátricos no hospitalizados en los que se habían establecido diagnósticos de trastornos somatomorfos fueron muy pocos los que presentaron cuadros de abuso de sustancias, aunque sí mostraron tasas elevadas de depresión mayor, distimia y trastorno de angustia<sup>21</sup>. En un pequeño grupo ( $n=50$ ) de pacientes con trastorno dismórfico corporal, sólo el 2% sufría también un trastorno por dependencia de sustancias, mientras que las tasas de distimia y de fobia social fueron del 18 y el 16%, respectivamente<sup>22</sup>.

Son pocos los estudios publicados sobre la comorbilidad entre los trastornos somatomorfos y los trastornos relacionados con sustancias, a diferencia de los cientos de artículos que se han publicado respecto a otras formas de comorbilidad en muestras clínicas. Además, los resultados obtenidos en estos pocos estudios son contradictorios, a pesar de que en los de mayor envergadura la tendencia ha sido la observación de una asociación entre los trastornos somatomorfos y los trastornos relacionados con sustancias. Las razones de estas incongruencias no han sido aclaradas y podrían estar relacionadas con aspectos metodológicos y también con una variación real en la comorbilidad, en función de aspectos no especificados de los pacientes evaluados o bien en función de los países en los que se realizaron los estudios.

## Estudios sobre los antecedentes familiares

En la década de 1980 se realizó el Stockholm Adoption Study<sup>23-25</sup>, en el que se evaluó la relación intergeneracional entre la somatización y la criminalidad de los progenitores, por un lado, y el abuso de alcohol, por otro. El abuso de alcohol se definió a través de las inscripciones en el registro sueco de abstinencia respecto a los delitos relacionados con el alcohol, las hospitalizaciones y la duración del tratamiento del alcoholismo. En comparación con las mujeres adoptadas con padres biológicos que no abusaban del alcohol y que no mostraban un índice de criminalidad elevado, las mujeres adoptadas cuyos padres biológicos habían abusado del alcohol o habían mostrado un comportamiento criminal presentaron más riesgo de somatización<sup>25,26</sup>, definido por la frecuencia, la diversidad y la duración de los síntomas recogidos en las historias clínicas, y también por el aumento en el número de bajas laborales<sup>23</sup>. Por otra parte, los padres biológicos de las personas adoptadas que presentaban síntomas de somatización manifestaron tasas significativamente mayores de abuso de alcohol y de comportamiento criminal, en comparación con los padres biológicos de las personas sin somatización<sup>25</sup>. Las mujeres con somatización fueron clasificadas en dos grupos (somatizadoras de «frecuencia elevada» y somatizadoras «diversiformes») principalmente en función del número y el tipo de síntomas que presentaban. Ambos grupos de mujeres adoptadas y somatizadoras presentaron tasas de abuso de alcohol y de criminalidad superiores a las observadas en el grupo de mujeres adoptadas no somatizadoras<sup>24</sup>.

Se obtuvieron resultados similares en dos estudios familiares de tamaño menor. En uno de ellos se observó que los familiares de pacientes evaluados en atención primaria con cuadros

de somatización plenos o subumbrales ( $n=99$ ) presentaron tasas de trastornos por uso de alcohol y de depresión superiores a las observadas en los familiares de personas que residían en la comunidad y que no sufrían trastornos psiquiátricos<sup>27</sup>. En otro estudio, la presencia en los padres de síntomas antisociales, uso de sustancias o somatización se relacionó con tasas mayores de somatización en los hijos<sup>28</sup>. En un tercer estudio familiar se compararon las características de los familiares de 35 adolescentes de sexo masculino que presentaban cuadros de abuso de sustancias y comportamiento delictivo, con las características de los familiares de 35 personas control<sup>29</sup>. Los familiares de ambos grupos no presentaron diferencias en cuanto a los síntomas de somatización, pero el tamaño de la muestra fue pequeño. Por tanto, los resultados obtenidos en los estudios familiares han tendido a mostrar asociaciones entre los trastornos somatomorfos y los síntomas y cuadros de abuso de sustancias.

## Discusión

---

A pesar de que la investigación que se ha realizado hasta el momento sugiere una posible asociación entre los trastornos relacionados con sustancias y los trastornos somatomorfos, la escasez de los estudios y la incongruencia de sus resultados impiden el establecimiento de conclusiones sólidas. No obstante, en la bibliografía revisada se sugiere que los trastornos somatomorfos y los trastornos relacionados con sustancias pueden presentar una asociación más estrecha de lo que se consideraba. Diversas diferencias metodológicas en los estudios revisados han contribuido a la falta de claridad acerca de la comorbilidad entre los trastornos y síntomas somatomorfos, por un lado, y los trastornos y síntomas relacionados con sustancias, por otro.

### Falta de control de la comorbilidad respecto a la depresión y la ansiedad

En los estudios revisados se evaluaron los trastornos depresivos y de ansiedad, que fueron bastante frecuentes. Los trastornos somatomorfos y los síntomas de somatización subumbrales muestran generalmente una asociación mayor con la depresión y la ansiedad que la que presentan con los trastornos relacionados con sustancias. A consecuencia de la falta de control respecto a la comorbilidad relativa a la depresión y la ansiedad, los resultados obtenidos en estos estudios no dejan claro si los trastornos relacionados con sustancias se asocian a una somatización real en los pacientes, o bien se pueden asociar a niveles elevados de depresión y ansiedad concomitantes, que son elementos comórbidos frecuentes con la somatización.

### Umbral diagnóstico elevado

Otro problema metodológico corresponde al elevado umbral de síntomas para el diagnóstico de algunos trastornos somatomorfos, lo que ha explicaría su baja prevalencia al margen de la población estudiada. Por ejemplo, en un estudio de comparación de los trastornos psiquiátricos en 8.296 familiares de probandos no alcohólicos y en 1.654 controles no fue posible identificar el número suficiente de casos de trastorno de somatización en función de los criterios DSM-III-R<sup>30</sup> como para que fuera posible el análisis<sup>31</sup>. Otro ejemplo es el

estudio realizado en Alemania sobre jóvenes de 14 a 24 años, en el que el número de casos de hipocondría y de trastorno de somatización fue demasiado bajo como para que pudiera llevarse a cabo un análisis adecuado<sup>10</sup>. No obstante, cuando se ampliaron los criterios de inclusión contemplados en este estudio respecto a los trastornos somatomorfos, a través del uso del SSI4,6, se detectó una asociación con la dependencia de sustancias. El impacto sobre la prevalencia inducido por el uso de un umbral diagnóstico bajo se demostró en la muestra de la población general, en la que se observó una tasa del 0,03% respecto al trastorno de somatización y del 4,4% respecto al SSI4,6<sup>32</sup>. La investigación de la comorbilidad entre los trastornos somatomorfos y los relacionados con sustancias no ha aplicado criterios menos restrictivos, como podría ser el empleo del SSI4,6. El uso de categorías con umbrales bajos parece ser una estrategia útil en el análisis de la comorbilidad de los trastornos relacionados con sustancias y los trastornos somatomorfos, como también lo podría ser la eliminación total de las categorías y su sustitución por un criterio dimensional. Sin embargo, todavía no se ha alcanzado el consenso acerca de la validez del uso de un umbral bajo para la definición de las categorías de los trastornos somatomorfos ni tampoco respecto al uso de una estrategia dimensional.

Otro trastorno somatomorfo de umbral bajo es el denominado trastorno somatomorfo indiferenciado (TSI). El TSI está contemplado en el DSM-IV, pero —a diferencia de lo que ocurre con el trastorno de somatización— no requiere un número o un tipo específicos de síntomas, sino tan sólo que los síntomas de origen desconocido estén presentes durante al menos 6 meses; las tasas de prevalencia del TSI en la población general han alcanzado el 19,7%<sup>33</sup>. Respecto a los estudios efectuados sobre el TSI, cabe advertir que esta categoría puede tener problemas de fiabilidad y validez debido a la falta de especificidad en su definición.

## Dificultades para el recuerdo de los síntomas

El problema del recuerdo de los síntomas, especialmente cuando se aplica a los síntomas que abarcan toda la vida, queda ejemplificado en los resultados obtenidos en una evaluación de los datos longitudinales correspondientes a un estudio realizado por la Organización Mundial de la Salud, en el que se observó que el 61% de los síntomas médicos de origen desconocido aparecidos a lo largo de la vida y registrados en la fase basal no quedaba recogido en la visita de evaluación de los síntomas a lo largo de toda la vida que tuvo lugar a los 12 meses de seguimiento<sup>34</sup>. En la investigación relativa a la comorbilidad a lo largo de la vida entre los trastornos relacionados con sustancias y los trastornos o síntomas de somatización, este factor podría dar lugar a una estimación insuficiente de la relación entre los síntomas o trastornos somatomorfos por un lado y los trastornos relacionados con el alcohol o las drogas por otro.

## Problemas debidos a la interpretación incorrecta de la causa de los síntomas

En los estudios de los trastornos somatomorfos, la necesidad de que los síntomas carezcan de una explicación ha podido dar lugar a un sesgo por interpretación errónea de su causa (o de la ausencia de causa). Por ejemplo, una persona puede considerar que un síntoma carece

de explicación, sin atribuirlo al efecto de una sustancia como puede ser el alcohol, una droga o un medicamento, con lo que se enmascara un posible trastorno relacionado con sustancias. También es posible la situación contraria, en la que la persona atribuye incorrectamente al uso de sustancias un problema que realmente es un síntoma somático de causa desconocida. Mientras que algunos síntomas somatomorfos, como los urogenitales, no se asocian característicamente a trastornos relacionados con sustancias, otros están asociados de manera más estrecha a los cuadros de intoxicación o abstinencia de sustancias; por ejemplo, los síntomas cardiológicos como el dolor torácico y el pulso rápido pueden ser debidos a la intoxicación por cocaína o anfetaminas.

A lo largo de muchos años, los pacientes con múltiples síntomas somáticos de origen desconocido pueden ser etiquetados con diagnósticos diversos en función de la especialidad de los numerosos médicos o departamentos de medicina a los que consultan<sup>35</sup>. Además, entre los pacientes con síntomas somáticos, los clínicos pueden no llegar a determinar los patrones de uso, abuso o dependencia de sustancias, o bien pueden no verificar mediante pruebas o mediante la información ofrecida por otras personas significativas la información ofrecida por los pacientes. También es posible lo contrario: que un trastorno relacionado con sustancias enmascare una manifestación temprana de múltiples síntomas somáticos de origen desconocido. Los diagnósticos pueden variar no solamente en función de la especialidad del médico que atiende al paciente, sino también en función del sexo, el nivel socioeconómico y la raza del propio paciente, como se ha observado respecto a otros problemas como el trastorno por estrés postraumático<sup>36</sup>. Son necesarios estudios metodológicos para aclarar la intensidad con la que se dan estas interpretaciones incorrectas.

Un ejemplo específico del potencial de la atribución errónea de los síntomas podría ser el estudio ECA, en el que los procedimientos de valoración diagnóstica aplicados por personas no especializadas se realizaron en función de una gráfica de flujo para determinar el origen (es decir, la atribución de la causa) de todos los síntomas psiquiátricos<sup>37</sup>. En un estudio de validación de este procedimiento a través de la comparación de sus resultados con las valoraciones efectuadas por los psiquiatras, las mayores discrepancias se refirieron al trastorno de somatización, que fue infradiagnosticado<sup>37</sup>. La falta de detección de los trastornos somatomorfos en el estudio ECA pudo haber dado lugar a resultados incorrectos en la debilidad de su relación con los trastornos relacionados con sustancias<sup>13</sup>. A pesar de que en un análisis más reciente efectuado en el estudio ECA se propuso una asociación entre los síntomas de somatización y el consumo excesivo de alcohol, en este análisis no se evaluó la prevalencia de los cuadros de abuso y dependencia del alcohol entre los bebedores ni tampoco su posible relación con los síntomas de somatización. Tampoco se tuvieron en cuenta otros factores potencialmente asociados al uso excesivo del alcohol y a la somatización, como la presencia de trastornos relacionados con sustancias, depresión y ansiedad<sup>14</sup>. Las débiles relaciones observadas inicialmente en el estudio ECA entre los trastornos somatomorfos y los trastornos relacionados con sustancias pudieron haber dado lugar a partir de entonces (al menos en parte) a una importante disminución de la investigación respecto a este tipo de comorbilidad. Si así fuera, es posible que se haya pasado por alto una asociación importante entre dos categorías diagnósticas de gran interés. Los estudios adicionales con eliminación de algunos de los problemas metodológicos ya señalados podrían ofrecer información clave acerca de esta cuestión, tanto en lo relativo a los datos del estudio ECA como en lo relativo a los nuevos estudios en esta área.

## Complejidad excesiva de la valoración debido al elevado número de síntomas diagnósticos

Se podría mejorar la precisión diagnóstica a través de la disminución de las listas de síntomas que se utilizan para el establecimiento de los diagnósticos de trastornos somatomorfos<sup>38,39</sup>. Una de las razones por las que los trastornos somatomorfos han sido excluidos con frecuencia en los estudios de gran envergadura ha sido la gran cantidad de síntomas necesarios para establecer su diagnóstico. El recorte de estos listados de síntomas mediante análisis estadísticos para definir un subgrupo más pequeño de síntomas relevantes sería una ayuda considerable para la investigación futura de la comorbilidad, puesto que facilitaría la inclusión de un número mayor de síntomas somatomorfos habituales, relevantes y manifestados con mayor frecuencia por los pacientes. De esta manera, sería posible estudiar su comorbilidad con los trastornos relacionados con sustancias.

## Investigación futura

Además de los numerosos problemas metodológicos y de evaluación identificados en los párrafos anteriores, no existe prácticamente investigación sobre la respuesta de los trastornos somatomorfos a los medicamentos convencionales y a los que no requieren receta médica. Hay pruebas que indican que, además de usar con más frecuencia los dispositivos asistenciales de atención primaria y de los hospitales<sup>5</sup>, los pacientes con diagnóstico de trastorno de somatización también consumen cantidades mayores de medicamentos en comparación con los pacientes sin este trastorno<sup>40</sup>. Aunque los pacientes con síntomas somáticos de origen desconocido pueden no solicitar siempre de manera explícita un medicamento, es posible que ejerzan una presión indirecta a que sus médicos prescriban por la descripción excesivamente gráfica o emocional de sus síntomas<sup>41</sup>. Incluso si los pacientes no tienen éxito en la obtención de una receta, podrían acudir a Internet, donde cada vez es más fácil conseguir medicamentos como las benzodiazepinas y los opiáceos<sup>42,43</sup>, sin regulación de farmacia y con libertad para los distribuidores que carecen de la licencia o la certificación apropiadas. La investigación futura podría evaluar un posible vínculo entre los trastornos somatomorfos o la somatización subumbral y el abuso o la dependencia de analgésicos y otros medicamentos, pero una de las dificultades que también podrían tener los investigadores y los clínicos es la de diferenciar los efectos adversos causados por estos medicamentos y los síntomas atribuidos al trastorno somatomorfo.

También se requiere información sobre la posibilidad de que los trastornos somatomorfos específicos se asocien con más intensidad a ciertas sustancias, o bien de que ciertos trastornos somatomorfos muestren una comorbilidad más significativa con los trastornos relacionados con sustancias, con independencia de la sustancia utilizada. La categoría de los trastornos somatomorfos incluye problemas que difieren entre sí en sus manifestaciones clínicas, su progresión y su tratamiento apropiado. Por tanto, en los estudios de comorbilidad futuros habría que estudiar trastornos somatomorfos específicos o sus manifestaciones subumbrales más que toda la sección en conjunto; por ejemplo, en un estudio en el que se comparó a pacientes con trastorno de somatización ( $n=65$ ) con pacientes que presentaban trastorno de conversión ( $n=51$ ), atendidos en un gran centro médico norteamericano, se observó un nivel significativamente mayor de cuadros de abuso de sustancias entre los primeros<sup>44</sup>. Otro ejem-

plo es el de un estudio en personas que presentaban abuso de sustancias atendidas en una comunidad residencial libre de sustancias, en el que los que tenían problemas con la marihuana y los alucinógenos presentaron más trastornos de somatización que los residentes que tenían problemas con la cocaína o la heroína<sup>45</sup>. No obstante, el número de estudios realizados ha sido muy escaso. La información de este tipo sería de gran utilidad para comprender la especificidad o la generalidad de cualquier asociación que pueda haber entre los trastornos somatomorfos y los trastornos relacionados con sustancias. Esta información también podría ser útil para explicar algunas de las incongruencias en las asociaciones detectadas hasta el momento.

## Bibliografía

---

1. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1980.
2. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994.
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. DSM-IV-TR. 4th ed. Text Revision. Washington, DC: American Psychiatric Association, 2000.
4. Henningsen P, Jakobsen T, Schiltenwolf M, Weiss MG: Somatization revisited: diagnosis and perceived causes of common mental disorders. *J Nerv Ment Dis* 193:85–92, 2005.
5. Barsky AJ, Orav EJ, Bates DW: Somatization increases medical utilization and costs independent of psychiatric and medical comorbidity. *Arch Gen Psychiatry* 62:903–910, 2005.
6. Hasin D, Stinson F, Ogburn E, Grant BF: Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV alcohol abuse and dependence in the United States: results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. *Arch Gen Psychiatry* 64:830–842, 2007.
7. Compton WM, Thomas YF, Stinson FS, Grant BF: Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV drug abuse and dependence in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Arch Gen Psychiatry* 64:566–576, 2007.
8. Bott K, Meyer C, Rumpf HJ, Hapke U, John U: Psychiatric disorders among at-risk consumers of alcohol in the general population. *J Stud Alcohol* 66:246–253, 2005.
9. John U, Meyer C, Rumpf HJ, Hapke U: Smoking, nicotine dependence and psychiatric comorbidity—a population-based study including smoking cessation after three years. *Drug Alcohol Depend* 76:287–295, 2004.
10. Lieb R, Pfister H, Mastaler M, Wittchen HU: Somatoform syndromes and disorders in a representative population sample of adolescents and young adults: prevalence, comorbidity and impairments. *Acta Psychiatr Scand* 101:194–208, 2000.
11. Escobar JI, Rubio-Stipec M, Canino G, Karno M: Somatic symptom index (SSI): a new and abridged somatization construct. Prevalence and epidemiological correlates in two large community samples. *J Nerv Ment Dis* 177:140–146, 1989.
12. Regier DA, Farmer ME, Rae DS, Locke BZ, Keith SJ, Judd LL, Goodwin FK: Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results from the epidemiologic catchment area (ECA) Study. *JAMA* 264:2511–2518, 1990.
13. Simon GE, Von Korff M: Somatization and psychiatric disorder in the NIMH epidemiologic catchment area study. *Am J Psychiatry* 148:1494–1500, 1991.
14. Tien AY, Schlaepfer TE, Fisch HU: Self-reported somatization symptoms associated with risk for extreme alcohol use. *Arch Fam Med* 7:33–37, 1998.
15. Zwaigenbaum L, Szatmari P, Boyle MH, Offord DR: Highly somatizing young adolescents and the risk of depression. *Pediatrics* 103:1203–1209, 1999.

16. Gunstad J, Phillips KA: Axis I comorbidity in body dysmorphic disorder. *Compr Psychiatry* 44:270–276, 2003.
17. Grant JE, Menard W, Pagano ME, Fay C, Phillips KA: Substance use disorders in individuals with body dysmorphic disorder. *J Clin Psychiatry* 66:309–316, 2005.
18. Mol AJ, Gorgels WJ, Oude Voshaar RC, Breteler MH, Van Balkom AJ, Van de Lisdonk EH, Kan CC, Zitman FG: Associations of benzodiazepine craving with other clinical variables in a population of general practice patients. *Compr Psychiatry* 46:353–360, 2005.
19. Soar K, Turner JJ, Parrott AC: Problematic versus non-problematic ecstasy/MDMA use: the influence of drug usage patterns and pre-existing psychiatric factors. *J Psychopharmacol* 20:417–424, 2006.
20. Brown FW, Golding JM, Smith GR: Psychiatric comorbidity in primary care somatization disorder. *Psychosom Med* 52:445–451, 1990.
21. Garyfallos G, Adamopoulou A, Karastergiou A, Voikli M, Ikonomidis N, Donias S, Giouzevas J, Dimitriou E: Somatoform disorders: comorbidity with other DSM-III-R psychiatric diagnoses in Greece. *Compr Psychiatry* 40:299–307, 1999.
22. Veale D, Boockock A, Gournay K, Dryden W, Shah F, Willson R, Walburn J: Body dysmorphic disorder: a survey of fifty cases. *Br J Psychiatry* 169:196–201, 1996.
23. Sigvardsson S, Von Knorring AL, Bohman M, Cloninger R: An adoption study of somatoform disorders, I: the relationship of somatization to psychiatric disability. *Arch Gen Psychiatry* 41:853–859, 1984.
24. Cloninger CR, Sigvardsson S, von Knorring AL, Bohman M: An adoption study of somatoform disorders, II: identification of two discrete somatoform disorders. *Arch Gen Psychiatry* 41:863–871, 1984.
25. Bohman M, Cloninger R, Von Knorring AL, Sigvardsson S: An adoption study of somatoform disorders, III: cross-fostering analysis and genetic relationship to alcoholism and criminality. *Arch Gen Psychiatry* 41:872–878, 1984.
26. Cloninger CR, Bohman M, Sigvardsson S, Von Knorring AL: Psychopathology in adopted-out children of alcoholics. *The Stockholm adoption study*. *Recent Dev Alcohol* 3:37–51, 1985.
27. Golding JM, Rost K, Kashner TM, Smith GR: Family psychiatric history of patients with somatization disorder. *Psychiatr Med* 10:33–47, 1992.
28. Livingston R, Witt A, Smith GR: Families who somatize. *J Dev Behav Pediatr* 16:42–46, 1995.
29. Taylor J, Carey G: Antisocial behavior, substance use, and somatization in families of adolescent drug abusers and adolescent controls. *Am J Drug Alcohol Abuse* 24:635–646, 1998.
30. American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 3rd ed. Revised. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1987.
31. Nurnberger JI, Wiegand R, Bucholz K, O'Connor S, Meyer ET, Reich T, Rice J, Schuckit M, King L, Petti T, Bierut L, Hinrichs AL, Kuperman S, Hesselbrock V, Porjesz B: A family study of alcohol dependence: coaggregation of multiple disorders in relatives of alcohol-dependent probands. *Arch Gen Psychiatry* 61:1246–1256, 2004.
32. Escobar JI, Burnam MA, Karno M, Forsythe A, Golding JM: Somatization in the community. *Arch Gen Psychiatry* 44:713–718, 1987.
33. Grabe HJ, Meyer C, Hapke U, Rumpf HJ, Freyberger HJ, Dilling H, John U: Specific somatoform disorder in the general population. *Psychosomatics* 44:304–311, 2003.
34. Simon GE, Gureje O: Stability of somatization disorder and somatization symptoms among primary care patients. *Arch Gen Psychiatry* 56:90–95, 1999.
35. Fink P, Rosendal M, Olesen F: Classification of somatization and functional somatic symptoms in primary care. *Aust N Z J Psychiatry* 39:772–781, 2005.
36. Seng JS, Kohn-Wood LP, Odera LA: Exploring racial disparity in posttraumatic stress disorder diagnosis: implications for care of African American women. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 34:521–530, 2005.

37. Robins LN, Helzer JE, Croughan J, Ratcliff KS: National Institute of Mental Health Diagnostic Interview Schedule: its history, characteristics, and validity. *Arch Gen Psychiatry* 38:381–389, 1981.
38. Kroenke K, Spitzer RL, deGruy 3rd FV, Swindle R: A symptom checklist to screen for somatoform disorders in primary care. *Psychosomatics* 39:263–272, 1998.
39. Fink P, Ewald H, Jensen J, Sorensen L, Engberg M, Holm M, Munk-Jorgensen P: Screening for somatization and hypochondriasis in primary care and neurological inpatients: a seven-item scale for hypochondriasis and somatization. *J Psychosom Res* 46:261–273, 1999.
40. Ladwig KH, Marten-Mittag B, Erazo N, Gundel H: Identifying somatization disorder in a population-based health examination survey: psychosocial burden and gender differences. *Psychosomatics* 42:511–518, 2001.
41. Ring A, Dowrick C, Humphris G, Salmon P: Do patients with unexplained physical symptoms pressure general practitioners for somatic treatment? A qualitative study. *BMJ* 328:1057, 2004.
42. Forman RF, Woody GE, McLellan T, Lynch KG: The availability of web sites offering to sell opioid medications without prescriptions. *Am J Psychiatry* 163:1233–1238, 2006.
43. Manchikanti L: Prescription drug abuse: what is being done to address this new drug epidemic? Testimony before the subcommittee on criminal justice, drug policy and human resources. *Pain Physician* 9:287–321, 2006.
44. Tomasson K, Kent D, Coryell W: Somatization and conversion disorders: comorbidity and demographics at presentation. *Acta Psychiatr Scand* 84:288–293, 1991.
45. Metrikin AS, Galanter M, Dermatis H, Bunt G: Somatization, anxiety and depression in a drug-free residential therapeutic community. *Am J Addict* 12:60–70, 2003.



## CAPÍTULO 8

# Estabilidad de los síntomas somatomorfos\*

## Implicaciones respecto a la clasificación

Winfried Rief, Ph.D.  
Graciela Rojas, M.D.

La estabilidad de un diagnóstico se considera uno de los criterios principales de su validez<sup>1,2</sup>. Los pacientes en los que se establece un diagnóstico no deben quedar incluidos en la categoría de otro en las evaluaciones que se realizan a lo largo del seguimiento. Robins<sup>2</sup> consideró que los diagnósticos precisos deberían demostrar que el trastorno predice la evolución y no la aparición de otros trastornos distintos con el paso del tiempo. La estabilidad diagnóstica es un elemento conveniente para reforzar la validez, aunque hay que tener en cuenta que algunos síndromes no son estables sino variables por su propia naturaleza (p. ej., los episodios maníacos o los ataques isquémicos transitorios); en cualquier caso, nadie cuestiona la validez de estos síndromes episódicos. Por tanto, la estabilidad de un síndrome no debería considerarse una condición imprescindible para definir los criterios de clasificación. No obstante, la información sobre la estabilidad de los síntomas y síndromes es importante porque puede indicar la debilidad de algunos criterios. La baja estabilidad de los diagnósticos puede deberse a la escasa fiabilidad de algunos criterios, aunque otros sean fiables y se mantengan en las futuras clasificaciones. Por tanto, los estudios de estabilidad diagnóstica pueden ofrecer una guía de actuación para mejorar los criterios nosológicos.

En este capítulo vamos a resumir los estudios que proporcionan datos sobre la estabilidad de los criterios para la clasificación de los síndromes somatomorfos. Por desgracia, esta cuestión no se abordó en los estudios epidemiológicos de gran envergadura (p. ej., *Epidemiological Catchment Area*)<sup>3</sup> o incluso se han dejado de lado (*National Comorbidity Survey*)<sup>4</sup>; por tanto, el fundamento empírico de nuestros análisis se limita a la revisión de estudios de diseño longitudinal con muestras pequeñas. Nos hemos centrado en los estudios que ofrecen datos para la clasificación de los síntomas somáticos múltiples. La discusión sobre los criterios de validez de otros trastornos somatomorfos, como la hipocondría, se puede encontrar en

---

\*Este capítulo es la reimpresión de un artículo publicado originalmente de manera conjunta por *Psychosomatic Medicine* y la American Psychiatric Association: Rief W, Rojas G: «Stability of Somatoform Symptoms—Implications for Classification». *Psychosomatic Medicine* 69:864-869 (2007). Copyright © 2007, American Psychosomatic Society y American Psychiatric Association. Reproducido con permiso.

Los estudios mencionados del Dr. Rief et al. fueron financiados por el Ministry of Research and Education alemán (BMBF) y no tuvieron otras fuentes importantes de financiación o apoyo que pudieran haber influido en su contenido.

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

otras publicaciones<sup>5-7</sup>. En todos los subgrupos de trastornos somatomorfos, los pacientes con síntomas somáticos múltiples parecen ser el subgrupo de análisis más difícil<sup>8-10</sup>. En el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, 4.ª edición, texto revisado* (DSM-IV-TR)<sup>11</sup> se contempla el diagnóstico de trastorno de somatización en los pacientes con síntomas somáticos múltiples; este diagnóstico ha sido criticado con frecuencia<sup>12,13</sup> porque no se puede aplicar en la mayor parte de los pacientes que presentan muchos síntomas somáticos. Además de la excesiva restrictividad de esta categoría, también hemos observado factores adicionales que reducen la estabilidad del resultado diagnóstico.

## **Panorámica general de los estudios sobre la estabilidad de los criterios necesarios para el establecimiento del diagnóstico de los trastornos somatomorfos**

---

La tabla 8-1 muestra una panorámica general de los estudios que han investigado la estabilidad diagnóstica de los síntomas somatomorfos múltiples. La selección de los estudios vino de la mano de una búsqueda efectuada en las bases de datos PubMed/MEDLINE (términos de búsqueda, «somatomorfo» [*somatoform*] y «estabilidad» [*stability*]) y en las listas de bibliografía de cada estudio. Es evidente que en muchos de ellos se confirmó la estabilidad del síndrome, mientras que en otros se observaron cambios inesperados en los síntomas o los diagnósticos. Hemos subrayado dos extremos: 1) el estudio de Kent et al.<sup>14</sup> en el que se evaluó a 38 pacientes con trastorno de somatización mediante entrevistas y revisión de la historia clínica; cuatro años después, los investigadores —que desconocían los diagnósticos originales— pudieron confirmar estos diagnósticos en 37 (97%) de los 38 pacientes; 2) el estudio de Arnold et al., en el que se observó que los síndromes eran estables incluso en los pacientes con trastornos somatomorfos generales (no solamente con trastorno de somatización)<sup>15</sup>. A diferencia de estos prometedores resultados, en un estudio efectuado por la Organización Mundial de la Salud en 15 localizaciones geográficas correspondientes a 14 países distintos, participaron 74 pacientes con trastorno de somatización en una primera evaluación. Sin embargo, al cabo de 1 año el diagnóstico sólo se confirmó en 21 (28%) pacientes, mientras que en 49 se estableció un diagnóstico nuevo de trastorno de somatización durante el seguimiento<sup>16</sup>. La divergencia de los resultados obtenidos en los estudios que se recogen en la tabla 8-1 se utiliza en este artículo para analizar las causas de la baja fiabilidad.

## **Diagnóstico efectuado a lo largo de la vida en comparación con el diagnóstico efectuado en el momento presente**

---

Según el DSM-IV-TR, para establecer el diagnóstico de trastorno de somatización es necesario «un antecedente de muchos síntomas físicos que comienzan antes de los 30 años de edad...»<sup>11</sup>. Por tanto, el trastorno de somatización es un problema que se mantiene a lo largo de la vida, no un diagnóstico de la situación actual, un hecho que tiene varias implicaciones. Un elemento clave es determinar si los pacientes se pueden curar de este trastorno, dado que los antecedentes de los síntomas siempre van a estar ahí. Por otra parte, este diagnóstico requiere que los pacientes recuerden correctamente los síntomas a lo largo de muchos años. Por

**Tabla 8-1.** Panorámica general de los estudios en los que se ha evaluado la estabilidad de los síndromes caracterizados por múltiples síntomas somáticos

Estudio	Año de publicación	Período de seguimiento	Estabilidad del síndrome
Kent et al. <sup>14</sup>	1995	4 años	El trastorno de somatización fue muy estable (confirmación del 97% de los diagnósticos al cabo de 4 años); el trastorno de conversión fue menos estable
Simon y Gureje <sup>16</sup> .	1999	1 año	La comunicación de los síntomas fue muy inestable (el 61% de los síntomas de causa médica desconocida experimentados por los pacientes a lo largo de su vida no fue recordado 1 año después); la tasa de prevalencia del síndrome fue estable
Lieb et al. <sup>22</sup>	2002	4 años	El síndrome de somatización fue tan estable como el trastorno depresivo y más estable que el trastorno de ansiedad
Dickinson et al. <sup>28</sup>	2003	1-2 años	Las reducciones de la calidad de vida física asociadas a los síntomas somatomorfos se mantuvieron estables o incluso se incrementaron a lo largo del seguimiento
Jackson et al. <sup>34</sup>	2006	5 años	Los pacientes con trastornos somatomorfos tuvieron pocas posibilidades de mejorar a lo largo del seguimiento
Rief et al. <sup>27</sup>	2006 (nuevo análisis no publicado)	6 meses	La fiabilidad del recuento de síntomas somatomorfos en un nuevo análisis osciló entre 0,72 y 0,75
Leiknes et al. <sup>18</sup>	2006	11 años	Los síntomas somáticos y los síntomas somatomorfos fueron características inestables
Arnold et al. <sup>15</sup>	2006	6 meses	En un grupo de 99 pacientes con trastornos somatomorfos al cabo de 6 meses se confirmó el diagnóstico en 69
Bailer et al. <sup>25</sup>	2007	1 año	El 86% de los pacientes con síntomas somatomorfos múltiples (más de tres) fue reclasificado correctamente 1 año después

último, una fuente de comunicaciones erróneas es la relacionada con el recuerdo del inicio de los síntomas hace meses o hace años<sup>17</sup>.

En lo que se refiere a los trastornos somatomorfos, la diferencia entre la comunicación de los síntomas a lo largo de toda la vida y la comunicación de los síntomas actuales es impresionante. Simon y Gureje observaron que el 61% de los síntomas médicos de origen no explicado que habían presentado los pacientes a lo largo de toda la vida no se comunicaron 1 año después<sup>16</sup>. A pesar de que las tasas de prevalencia de los síndromes de somatización actuales fueron comparables entre los dos puntos de valoración, muchos pacientes no fueron capaces de recordar los síntomas que habían comunicado 1 año antes. Sin embargo, no está claro que la imprecisión del recuerdo se limite a los síntomas somatomorfos; también podría afectar a la comunicación de los síntomas de otro tipo que pueden aparecer a lo largo de la vida. En otro estudio se demostró que la comunicación de los síntomas físicos es errónea en términos generales, no solamente en lo que se refiere a los síntomas médicos de causa desconocida<sup>18</sup>. En un estudio de seguimiento realizado a lo largo de 11 años, los autores observaron que la comunicación de los síntomas que han tenido lugar a lo largo de la vida carece de fiabilidad tanto en lo que se refiere a los síntomas médicos de causa desconocida como en lo relativo a los de causa conocida.

Si la clasificación depende de la memoria de los síntomas anteriores, en los recuerdos aparecen errores típicos. La comunicación de los síntomas antiguos depende en gran medida de los síntomas actuales y de su intensidad. Las personas parecen recordar mejor los síntomas físicos anteriores si todavía los sufren. Por otra parte, si los síntomas actuales son muy intensos, las personas tienden a considerar que se han mantenido durante un tiempo mayor del real y, así, sobrestiman su duración. En un estudio experimental se demostró que los procedimientos médicos desagradables se recuerdan como menos desagradables si después van seguidos de un procedimiento más aceptable, de manera que las sensaciones corporales actuales —incluyendo su intensidad y lo recientes que sean— pueden influir en la precisión del recuerdo de los síntomas<sup>19</sup>.

## Aspectos culturales que influyen en la estabilidad

---

Otro problema que aparece al utilizar criterios temporales para la clasificación deriva de su contaminación por elementos culturales. Aunque el número de años, el día de nacimiento, etcétera, son elementos importantes que se utilizan con frecuencia como elementos de referencia temporal en la mayor parte de los países desarrollados, algunos de los lenguajes de países en vías de desarrollo carecen incluso de términos para designar períodos de tiempo de un mes o de un año, y tampoco registran la fecha de nacimiento. Si las personas desconocen su fecha de nacimiento o su edad, no pueden recordar si los síntomas que sufren ya existían hace 30 años, tal como se requiere para el establecimiento de diagnóstico del trastorno de somatización en función de los criterios DSM-IV-TR; por tanto, este criterio temporal abre la puerta a que las diferencias culturales influyan negativamente en la validez del diagnóstico.

Otra fuente de inestabilidad relacionada con elementos culturales en lo relativo al diagnóstico de los trastornos somatomorfos es la lista de los síntomas. La frecuencia de los síntomas individuales varía sustancialmente entre las distintas culturas<sup>20,21</sup>, aunque el agrupamiento de los síntomas podría incrementar la estabilidad y también reducir las diferencias culturales. El único estudio que aparece en la [tabla 8-1](#) efectuado tanto en países desarrollados como en países en vías de desarrollo fue también el único en el que se observó una estabilidad baja del trastorno de somatización<sup>16</sup>. En los demás estudios se evaluaron muestras de pacientes

estadounidenses, holandeses, escandinavos y alemanes. Así, creemos que en los estudios futuros va a ser necesario investigar de forma más sistemática los distintos aspectos culturales.

## Estabilidad de los trastornos somatomorfos en los jóvenes

---

La mayor parte de los trastornos mentales se manifiesta durante la juventud y la adolescencia. Por tanto, la investigación longitudinal de los síntomas y los síndromes en este grupo de edad es uno de los aspectos más importantes para determinar su estabilidad, dado que los síntomas no son crónicos y que la recuperación sintomática es más probable durante la adolescencia que en etapas posteriores de la vida. En Alemania se ha realizado un estudio epidemiológico de gran solidez en el que se evaluaron los síntomas psiquiátricos a través de entrevistas clínicas estructuradas<sup>22</sup>. Los autores estudiaron los síntomas de ansiedad, depresivos y somatomorfos en 2.548 adolescentes y adultos jóvenes. El período de seguimiento se llevó a cabo durante 4 años y los investigadores observaron que el síndrome de somatización era tan estable como el trastorno depresivo y más estable que el de ansiedad. Aproximadamente, la mitad de los jóvenes con depresión o síntomas somáticos múltiples al inicio del estudio seguían presentando estos síndromes 4 años después. Por tanto, a pesar de que hay una cierta variación, la situación actual del diagnóstico del síndrome de somatización parece indicar que su rango de estabilidad es similar al de otros trastornos psiquiátricos.

## Duración mínima de 6 meses

---

Para el establecimiento del diagnóstico de los trastornos somatomorfos indiferenciados o del trastorno somatomorfo de dolor es necesaria una duración mínima de los síntomas de 6 meses. A pesar de que la aplicación de este período introduce variaciones en la estabilidad que dependen de los aspectos culturales, parece que en muchos países da lugar a un incremento de la estabilidad. Cuando se consideran todos los casos evaluados en atención primaria, muchos síntomas mejoran o desaparecen en el transcurso de los meses o años siguientes al establecimiento del diagnóstico<sup>23</sup>. Sin embargo, cuando solamente se consideran los pacientes en los que la duración de la sintomatología tiene un mínimo de 6 meses, los trastornos somatomorfos muestran una probabilidad mayor de persistir a lo largo del seguimiento<sup>15</sup>. Por tanto, parece razonable considerar por separado los cuadros de resolución espontánea y los cuadros de sintomatología corporal persistente. En cualquier caso, hay que tener en cuenta que los médicos de atención primaria también necesitan términos o diagnósticos para describir a los pacientes que deben ser evaluados por presentar una sintomatología física no persistente<sup>24</sup>, aunque este diagnóstico va a ser inestable por definición.

## Estabilidad de los síntomas aislados en comparación con los síndromes sintomáticos

---

Muchos pacientes experimentan diversos síntomas somáticos («síndromes somatomorfos») en lugar de síntomas aislados. La estabilidad es mucho mayor cuando se consideran los síndromes en vez de los síntomas aislados. Para la discusión de esta cuestión es necesario

diferenciar dos tipos de estabilidad: *a*) la estabilidad de la comunicación de los síntomas por parte de cada paciente, y *b*) la estabilidad de las tasas globales de prevalencia en muestras de gran tamaño. Incluso los resultados obtenidos en el estudio de Simon y Gureje demostraron que la tasa de prevalencia de los síndromes somatomorfos en el momento presente era la misma que cuando se estableció el diagnóstico inicial y también que la que había 1 año después, aunque los criterios individuales para el diagnóstico fueron diferentes en los dos momentos de valoración. Leiknes et al. investigaron la estabilidad en cada paciente y observaron que el agrupamiento de los síntomas mejoró sustancialmente la estabilidad de su comunicación<sup>18</sup>. Mediante la Entrevista diagnóstica internacional compuesta (*Composite International Diagnostic Interview*), los investigadores observaron que entre el 22 y el 100% de los síntomas individuales desaparecía del recuerdo en la visita de seguimiento efectuada 11 años después; este porcentaje fue sustancialmente inferior en el caso de los síntomas agrupados. La tasa de olvido de los síntomas estuvo influida por la edad y por el sexo, de manera que los hombres mostraron una tendencia al olvido de más síntomas, mientras que los pacientes jóvenes recordaban ligeramente mejor los síntomas en las visitas de seguimiento.

El incremento de la estabilidad a consecuencia del agrupamiento de los síntomas con definición de síndromes correspondientes a trastornos somatomorfos polisintomáticos alcanzó cifras impresionantes en otro estudio en el contexto de la atención primaria<sup>23</sup>. Durante los 5 años de seguimiento sobre los 500 participantes, los investigadores observaron que los síntomas individuales presentaron tasas elevadas de resolución a lo largo de los meses y años siguientes al establecimiento del diagnóstico. Sin embargo, en los pacientes con un trastorno multisomatomorfo la probabilidad de mejoría fue inferior, en comparación con los pacientes que presentaban menos síntomas de causa médica desconocida. El 67% de los pacientes con dos o más síntomas al comienzo del estudio todavía presentaba síntomas 5 años después. Este porcentaje se incrementó hasta el 94% de pacientes con síntomas 5 años después en los casos en los que en el momento del diagnóstico inicial presentaban cinco o más síntomas. Estos resultados han sido confirmados en un estudio publicado recientemente, en el que se demostró que el 86% de los pacientes con síntomas somatomorfos múltiples (al menos tres síntomas) se reclasificó correctamente 1 año más tarde<sup>25</sup>.

En resumen, hay pruebas de que el agrupamiento de los síntomas para la definición de síndromes incrementa la estabilidad del diagnóstico a lo largo del seguimiento. Puede haber diagnósticos basados en el recuento de síntomas que no sean estables (p. ej., crisis de angustia, depresión mayor), a pesar de lo cual todavía se puede establecer el diagnóstico del trastorno aunque los síntomas específicos se hayan modificado con el tiempo.

## **Valoración del origen de los síntomas por parte de los médicos; autovaloración frente a valoración por expertos**

---

El diagnóstico del trastorno de somatización requiere que los médicos consideren que el origen de los síntomas físicos «no queda totalmente explicado por una enfermedad médica general conocida». Así, las valoraciones de los médicos respecto al origen de los síntomas son clave para el diagnóstico. Sin embargo, esta cuestión parece representar una fuente sustancial de inestabilidad debido a que entre los médicos hay variaciones muy importantes en los sistemas de valoración. Fink, Rosendal y Olesen demostraron que un conjunto de 37 médicos generales valoró de manera muy diferente la prevalencia de síntomas de causa médica desconocida en

sus pacientes (desde el 4 hasta el 33%)<sup>7</sup>. Sin embargo, esta importante variación en las valoraciones no reflejó diferencias reales de la prevalencia entre las consultas médicas, dado que en la escala de somatización de la Lista de síntomas (*Symptom Check List*) se observó una tasa constante de aproximadamente el 30% en lo relativo a los pacientes con aumento de las puntuaciones de somatización en todas las consultas de medicina general. Por tanto, podemos considerar que las valoraciones de los médicos respecto al origen de los síntomas físicos constituyen una fuente sustancial de falta de fiabilidad. Si tenemos en cuenta los aspectos culturales, las valoraciones de los médicos respecto a la etiología muestran diferencias interevaluador todavía mayores. En los países en vías de desarrollo, las posibilidades de los médicos para llevar a cabo exploraciones económicamente costosas son limitadas. Deben tomar decisiones respecto al origen de los síntomas con una cantidad de información diagnóstica mucho menor de la que posee un médico con acceso a pruebas de evaluación múltiples, sofisticadas y caras. Dado que el diagnóstico del trastorno somatomorfo depende de la exclusión de procesos patológicos orgánicos, ésta podría ser una razón adicional para la existencia de variaciones culturales.

A pesar de este hecho, las valoraciones de los expertos en relación con el número de síntomas somatomorfos se correlaciona sustancialmente con las autovaloraciones efectuadas por los pacientes ( $r=0,73$ )<sup>26</sup>. Sin embargo, en el estudio que se acaba de señalar los expertos utilizaron una entrevista estructurada y estandarizada para establecer el diagnóstico de los síntomas somatomorfos y estaban familiarizados con los historiales médicos. El objetivo de este estudio fue analizar si las valoraciones de los expertos y los pacientes respecto al número de síntomas somatomorfos tenían distinta fiabilidad. Nuestro grupo ha llevado a cabo un nuevo análisis de los datos correspondientes a la muestra descrita en un estudio publicado recientemente<sup>27</sup> en el que participaron 295 pacientes evaluados en atención primaria. La correlación respecto al número de síntomas somatomorfos cada 6 meses determinada en nuestro análisis ha estado en el rango de  $r=0,72$  (cuando el recuento de los síntomas somatomorfos se realizó según el resultado de la entrevista realizada por expertos) y de  $r=0,75$  (según la autovaloración), lo que se puede considerar una correlación muy elevada. Así, la variable «recuento de síntomas somatomorfos» reveló puntuaciones estables en nuestro análisis tanto en la autovaloración como en la valoración de los expertos.

## Estabilidad de la discapacidad asociada

---

El síndrome sintomático parece ser estable y también se ha asociado a alteraciones físicas y de la calidad de vida. Estos resultados fueron obtenidos en un estudio realizado por Dickinson et al. en el que se utilizó la escala de autovaloración SF-36<sup>28</sup>. Los pacientes con síntomas somatomorfos múltiples se situaron en el cuartil inferior de la capacidad física en la primera evaluación y al cabo de 1 y 2 años. Por tanto, los síntomas somatomorfos múltiples se asociaron a una reducción persistente de la calidad de vida y a un mantenimiento de la discapacidad.

## ¿Se diagnostican erróneamente los trastornos somatomorfos como si fueran enfermedades orgánicas?

---

La detección de una enfermedad médica que explique todos los síntomas somáticos podría ser una de las razones de la disminución de la estabilidad del diagnóstico de los trastornos

somatormorfos. La comunidad científica se alarmó después de que Slater y Glithero señalaran que en muchos pacientes con «conversión o histeria» se había pasado por alto un diagnóstico médico importante que en ocasiones correspondía incluso a enfermedades potencialmente mortales<sup>29</sup>. Sin embargo, en un nuevo análisis de todos los ensayos clínicos realizados sobre pacientes con diagnóstico erróneo y en los que el diagnóstico inicial fue «conversión» o «histeria», se ha demostrado que en la mayor parte de estos estudios las tasas de diagnóstico erróneo fueron inferiores al 10%. En los estudios publicados a partir de 1980 se observó una tasa media de diagnósticos erróneos del 4%<sup>30</sup>. En lo que se refiere al trastorno de somatización, en un estudio se detectó un diagnóstico erróneo 4 años después en uno de los 37 pacientes evaluados<sup>14</sup>. En otro de nuestros estudios, en 6 (2%) de 295 pacientes evaluados en atención primaria y que presentaban síntomas somatomorfos múltiples se demostró a lo largo del seguimiento un posible diagnóstico de enfermedad orgánica que se había pasado por alto<sup>27</sup>. A pesar de que siempre hay que intentar minimizar las tasas de los diagnósticos erróneos, en los trastornos somatomorfos están en el rango de los diagnósticos erróneos que se observan en otras enfermedades mentales o físicas.

## **Implicaciones para la revisión de la categoría de los trastornos somatomorfos en el DSM-V**

---

Los criterios para el diagnóstico de los trastornos somatomorfos son objeto de debate<sup>31-33</sup> y la mayoría de los expertos considera que es importante mejorar la clasificación de los pacientes con múltiples síntomas somáticos que no pueden ser explicados por una enfermedad médica conocida. A pesar de que algunos expertos han propugnado la eliminación de esta categoría y su traslado a otros apartados clasificatorios médicos y psiquiátricos, otros han propuesto su mejora.

Esta panorámica general sobre la estabilidad de los criterios clasificatorios ofrece algunos datos que pueden tener utilidad para mejorar la calidad de los diagnósticos. A continuación se indican algunas de sus implicaciones en la planificación de los futuros sistemas de clasificación.

### **Cuadros con múltiples síntomas somáticos**

A pesar de la crítica de algunos expertos<sup>31,32</sup> a la categoría de trastornos somatomorfos en general, nuestra propuesta es la de seguir considerando los síntomas somáticos a la hora de clasificar estos trastornos, sin fusionar esta categoría con las que se ocupan de los trastornos afectivos o de ansiedad. El número de síntomas corporales es un factor predictivo relevante de la evolución en muchos contextos médicos distintos y también predice ciertos tipos de evolución (p. ej., estado funcional, uso de los medios asistenciales) de manera similar o incluso superior a la que lo hacen los trastornos de ansiedad y los trastornos depresivos<sup>34,35</sup>. Por otra parte, los síntomas somatomorfos impactan de manera específica en el uso de los servicios asistenciales, y este impacto no queda explicado por la depresión o la ansiedad<sup>36,37</sup>. Finalmente, los síntomas somáticos han presentado respuestas distintas al tratamiento en los ensayos clínicos realizados con antidepresivos, en comparación con lo que ocurre en los pacientes con trastornos puros de ansiedad o depresión<sup>38,39</sup>.

Los resultados sobre la estabilidad de los síntomas somáticos demuestran que cada síntoma varía a lo largo del tiempo, mientras que los síndromes polisintomáticos pueden ser estables. Ésta es una de las razones para diferenciar los síndromes monosintomáticos y los polisintomáticos en la clasificación. Se han presentado diferentes propuestas para los trastornos somatomorfos polisintomáticos<sup>12,35,40</sup>. Todos estos grupos diagnósticos muestran alteraciones considerables<sup>28</sup>, lo que justifica su clasificación como trastorno. Sin embargo, el umbral para la clasificación debe ser muy inferior al utilizado hasta ahora para el trastorno de somatización, puesto que este diagnóstico cubre solamente una pequeña parte (< 5%) de los pacientes que solicitan ayuda médica por la presencia de múltiples síntomas somatomorfos<sup>41</sup>. Sin embargo, en cuanto aparecen dos síntomas, el síndrome parece ser más estable a lo largo del tiempo<sup>23</sup>.

A pesar de que consideramos que hay que centrar nuestra atención en los síntomas somáticos, también creemos que no bastan para su inclusión en el Eje I del DSM ni en el apartado F de la Clasificación Internacional de Enfermedades 10 (CIE-10)<sup>42,43</sup>. Por tanto, para destacar la relevancia de estos trastornos desde una perspectiva psicosocial es necesario incluir otras características psicológicas y comportamentales. Ejemplos de estos criterios podrían ser el estilo de cognición sintomática (atención selectiva, percepción de situación catastrófica, consideración única de las explicaciones orgánicas para los síntomas, expectativa de la persistencia de los síntomas), diversos aspectos afectivos (p. ej., desmoralización, afectividad negativa) o algunas características comportamentales (comprobación corporal constante, comportamiento de evitación, solicitud repetida de realización de pruebas diagnósticas). Se ha demostrado que la mayoría de estas características son específicas de los trastornos somatomorfos<sup>44</sup> y, por tanto, deberían formar parte de los criterios necesarios para su clasificación.

## Diagnósticos actuales frente a diagnósticos a lo largo de la vida

Si tenemos en cuenta la fragilidad con que se recuerdan los períodos de tiempo largos, sería posible mejorar la fiabilidad y la validez de estos diagnósticos a través de la consideración de los síntomas actuales. Sin embargo, esto no quiere decir que haya que eliminar por completo las cuestiones cronológicas. La persistencia de los síntomas es todavía una característica que incrementa la estabilidad del diagnóstico, de manera que la demostración de síntomas similares en épocas anteriores puede tener utilidad para aumentar la confianza diagnóstica. Sin embargo, el uso de recuerdos superiores a 2 años de tiempo (como se propone para el trastorno de somatización en la CIE-10) o la ubicación del inicio de los síntomas antes de los 30 años de edad (como exige el trastorno de somatización en el DSM-IV-TR) son factores que disminuyen innecesariamente la fiabilidad diagnóstica. Es necesario reducir el impacto de estos criterios basados en aspectos cronológicos.

## Reducir sustancialmente el impacto de las consideraciones etiológicas efectuadas por los médicos

La valoración médica de que los síntomas «no se deben a una causa médica conocida» siempre resulta problemática. Los médicos difieren sustancialmente en la forma de valorar los síntomas como secundarios a procesos orgánicos y no como resultado de aspectos psicológicos. Por lo tanto, habría que disminuir el impacto de esta variación. Por ejemplo, en el DSM-IV-TR

se recoge la frase «Síntomas que no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental o físico»; parece indicar una dependencia menor de las valoraciones de causalidad establecidas por los médicos, pero habría que estudiar este aspecto con más detalle. Por otra parte, la posible función positiva que conlleva el conocimiento de la historia clínica (p. ej., la historia de los síntomas, las pruebas diagnósticas efectuadas y los tratamientos aplicados) podría incrementar adicionalmente la validez diagnóstica. El diagnóstico no debería representar únicamente el resultado de una selección negativa respecto a las enfermedades médicas excluidas sino que debería definir criterios positivos y específicos para identificar el trastorno<sup>43</sup>. Es una razón más para la consideración adicional de criterios de clasificación basados en aspectos psicológicos y comportamentales.

## Resumen

---

Se ha demostrado la necesidad de mejorar las estrategias de clasificación de los trastornos somatomorfos, y los resultados de los estudios sobre la estabilidad de los criterios de clasificación nos han indicado maneras de conseguirlo. La gran relevancia que tienen estos trastornos en el contexto asistencial obliga a definir diagnósticos factibles que muestren una elevada fiabilidad interevaluador. Es necesario un diagnóstico para los pacientes que presentan múltiples síntomas somáticos y los criterios para el establecimiento de este diagnóstico deberían ser menos exigentes que los del trastorno de somatización. Aunque estos síndromes quedan recogidos en la sección F (CIE-10) y en el Eje I (DSM), no deberían definirse únicamente por la presencia de los síntomas físicos sino que, para su diagnóstico, también habría que tener en cuenta las características psicológicas y comportamentales de los pacientes.

## Bibliografía

---

1. Kendell R, Jablensky A: Distinguishing between the validity and utility of psychiatric diagnoses. *Am J Psychiatry* 160:4–12, 2003.
2. Robins LN: Using survey results to improve the validity of the standard psychiatric nomenclature. *Arch Gen Psychiatry* 61:1188–1194, 2004.
3. Escobar JI, Burnam MA, Karno M, Forsythe A, Golding JM: Somatization in the community. *Arch Gen Psychiatry* 44:713–718, 1987.
4. Kessler RC, Berglund P, Demler O, Jin R, Merikangas KR, Walters EE: Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the national comorbidity survey replication. *Arch Gen Psychiatry* 62:593–602, 768, 2005.
5. Martin A, Jacobi F: Features of hypochondriasis and illness worry in the general population in Germany. *Psychosom Med* 68:770–777, 2006.
6. Fink P, Ornbol E, Toft T, Sparle KC, Frostholm L, Olesen F: A new, empirically established hypochondriasis diagnosis. *Am J Psychiatry* 161:1680–1691, 2004.
7. Fink P, Rosendal M, Olesen F: Classification of somatization and functional somatic symptoms in primary care. *Aust N Z J Psychiatry* 39:772–781, 2005.
8. Kroenke K, Price RK: Symptoms in the community. Prevalence, classification, and psychiatric comorbidity. *Arch Intern Med* 153:2474–2480, 1993.
9. Wittchen HU, Jacobi F: Size and burden of mental disorders in Europe—a critical review and appraisal of 27 studies. *Eur Neuropsychopharmacol* 15:357–376, 2005.

10. Rief W, Hessel A, Braehler E: Somatization symptoms and hypochondriacal features in the general population. *Psychosom Med* 63:595–602, 2001.
11. American Psychiatric Association: DSM-IV-TR: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Washington, DC: American Psychiatric Association, 2000.
12. Escobar JI: Developing practical indexes of somatization for use in primary care. *J Psychosom Res* 42:323–328, 1997.
13. Hiller W, Rief W, Fichter MM: Further evidence for a broader concept of somatization disorder using the somatic symptom index (SSI). *Psychosomatics* 36:285–294, 1995.
14. Kent DA, Tomasson K, Coryell W: Course and outcome of conversion and somatization disorders. *Psychosomatics* 36:138–144, 1995.
15. Arnold IA, De Waal MWM, Eekhof JAH, Van Helmert AM: Somatoform disorder in primary care: course and the need for cognitive-behavioral therapy. *Psychosomatics* 47:498–503, 2006.
16. Simon GE, Gureje O: Stability of somatization disorder and somatization symptoms among primary care patients. *Arch Gen Psychiatry* 56:90–95, 1999.
17. Simon GE, Von Korff M: Recall of psychiatric history in cross-sectional surveys: implications for epidemiological research. *Epidemiol Rev* 17:221–227, 1995.
18. Leiknes KA, Finset A, Moum T, Sandanger I: Methodological issues concerning lifetime medically unexplained and medically explained symptoms of the composite international diagnostic interview: a prospective 11-year follow-up study. *J Psychosom Res* 61:169–179, 2006.
19. Kahnemann D, Fredrickson BL, Schreiber CA, Redelmeier DA: When more pain is preferred to less: adding a better end. *Psychol Sci* 4:401–405, 1993.
20. Janca A, Isaac M, Bennett LA, Tacchini G: Somatoform disorders in different cultures—a mail questionnaire survey. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 30:44–48, 1995.
21. Interian A, Gara MA, Diaz-Martinez AM, Warman MJ, Escobar JI, Allen LA, Manetti-Cusa J: The value of pseudoneurological symptoms for assessing psychopathology in primary care. *Psychosom Med* 66:141–146, 2004.
22. Lieb R, Zimmermann P, Friis RH, Höfler M, Tholen S, Wittchen H-U: The natural course of DSM-IV somatoform disorders and syndromes among adolescents and young adults: a prospective-longitudinal community study. *Eur Psychiatry* 17:321–331, 2002.
23. Jackson JL, Passamonti M: The outcomes among patients presenting in primary care with a physical symptom at 5 years. *J Gen Intern Med* 20:1032–1037, 2005.
24. Fink P, Toft T, Hansen MS, Ørnboel E, Olesen F: Symptoms and syndromes of bodily distress: an exploratory study of 978 internal medical, neurological, and primary care patients. *Psychosom Med* 69:30–39, 2007.
25. Bailer J, Withhöft M, Bayerl C, Rist F: Syndrome stability and psychological predictors of symptom severity in idiopathic environmental intolerance and somatoform disorders. *Psychol Med* 37:271–281, 2007.
26. Rief W, Hiller W, Heuser J: SOMS—Das Screening für Somatoforme Störungen. Manual zum Fragebogen (SOMS—The Screening for Somatoform Symptoms). Bern, Switzerland: Huber-Verlag, 1997.
27. Rief W, Martin A, Rauh E, Zech T, Bender A: Evaluation of a general practitioners' training: how to manage patients with unexplained physical symptoms. *Psychosomatics* 47:304–311, 2006.
28. Dickinson WP, Dickinson LM, DeGruy FV, Candib LM, Main DS, Libby AM, Rost K: The somatization in primary care study: a tale of three diagnoses. *Gen Hosp Psychiatry* 25:1–7, 2003.
29. Slater ETO, Glithero E: A follow-up of patients diagnosed as suffering from "hysteria". *J Psychosom Res* 9:9–13, 1965.
30. Stone J, Smyth R, Carson A, Lewis S, Prescott R, Warlow C, Sharpe M: Systematic review of misdiagnosis of conversion symptoms and "hysteria". *Br Med J* 331:989, 2005.
31. Mayou R, Sharpe M, Kirmayer LJ, Simon G, Kroenke K: Somatoform disorders: time for a new approach in DSM-V. *Am J Psychiatry* 162:847–855, 2005.
32. Smith RC, Gardiner JC, Lyles JS, Sirbu C, Dwamena FC, Hodges A, Collins C, Lein C, Given CW, Given B, Goddeeris J: Exploration of DSM-IV criteria in primary care patients with medically unexplained symptoms. *Psychosom Med* 67:123–129, 2005.

33. Rief W, Henningsen P, Hiller W: Classification of somatoform disorders. *Am J Psychiatry* 163:746–747, 2006.
34. Jackson J, Fiddler M, Kapur N, Wells A, Tomenson B, Creed F: Number of bodily symptoms predicts outcome more accurately than health anxiety in patients attending neurology, cardiology, and gastroenterology clinics. *J Psychosom Res* 60:357–363, 2006.
35. Kroenke K, Spitzer RL, De Gruy FV, Hahn SR, Linzer M, Williams JBW, Brody D, Davies M: Multisomatoform disorder. An alternative to undifferentiated somatoform disorder for the somatizing patient in primary care. *Arch Gen Psychiatry* 54:352–358, 1997.
36. Barsky AJ, Orav J, Bates DW: Somatization increases medical utilization and costs independent of psychiatric and medical morbidity. *Arch Gen Psychiatry* 62:903–910, 2005.
37. Rief W, Martin A, Klaiberg A, Brähler E: Specific effects of depression, panic, and somatic symptoms on illness behavior. *Psychosom Med* 67:596–601, 2005.
38. Karp JF, Scott J, Houck P, Reynolds III CF, Kupfer DJ, Frank E: Pain predicts longer time to remission during treatment of recurrent depression. *J Clin Psychiatry* 66:591–597, 2005.
39. Hirschfeld RMA, Mallinckrodt C, Lee TC, Detke MJ: Time course for depression symptom improvement during treatment with duloxetine. *Depress Anxiety* 21:170–177, 2005.
40. Rief W, Hiller W: Toward empirically based criteria for somatoform disorders. *J Psychosom Res* 46:507–518, 1999.
41. Escobar JI, Rubio-Stipec M, Canino G, Karno M: Somatic symptoms index (SSI): a new and abridged somatization construct. Prevalence and epidemiological correlates in two large community samples. *J Nerv Ment Dis* 177:140–146, 1989.
42. World Health Organization. *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10th Revision*. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 1992.
43. Rief W, Isaac M: Are somatoform disorders “mental disorders”? A contribution to the current debate. *Curr Opin Psychiatry* 20:143–146, 2007.
44. Rief W, Broadbent E: Explaining medically unexplained symptoms—models and mechanisms. *Clin Psychol Rev* 27:821–841, 2007.

# ¿Qué pruebas hay sobre la eficacia de los tratamientos en los trastornos somatomorfos?\*

### Una revisión crítica de los estudios de intervención efectuados hasta el momento

Athula Sumathipala, M.B.B.S., D.F.M.,  
M.D., Mrc Psych, Ph.D.

Al menos la tercera parte de los síntomas físicos tratados en el contexto asistencial carece de una causa médica conocida<sup>1</sup>. Estos síntomas son frecuentes en todo el mundo y sus consecuencias sobre la salud no afectan tan sólo a las personas de una determinada cultura<sup>2-5</sup>. Los pacientes que sufren estos síntomas representan una carga importante para el sistema asistencial debido a su consumo desproporcionado de recursos asistenciales<sup>3,4,6,7</sup>. Por tanto, desde hace decenios se viene insistiendo en la necesidad de investigar con mayor detalle el tratamiento más adecuado de los denominados síntomas sin explicación médica (SSEM)<sup>8,9</sup>. También se ha reiterado la importancia del desarrollo de intervenciones terapéuticas factibles y sencillas, al tiempo que eficaces, así como la demostración de su utilidad cuando se aplican en el contexto de la medicina de atención primaria por parte de profesionales que carecen de especialización psiquiátrica<sup>3</sup>.

Por tanto, es importante revisar de vez en cuando las lagunas en cuanto a probar cuál es el tratamiento más adecuado de este difícil grupo de pacientes. También es necesario revisar las intervenciones que se llevan a cabo en atención primaria y evaluar la evidencia existente tanto

---

\* Este capítulo es la reimpresión de un artículo publicado originalmente de manera conjunta por *Psychosomatic Medicine* y la American Psychiatric Association: Sumathipala A: «What is the Evidence for the Efficacy of Treatments for Somatoform Disorders? A Critical Review of Previous Intervention Studies». *Psychosomatic Medicine* 69:889-900 (2007). Copyright © 2007, American Psychosomatic Society y American Psychiatric Association.

Agradezco a Kethakie Sumathipala y a Sudath Samereweera su inestimable ayuda en la búsqueda de la bibliografía y en la preparación del original.

en los países desarrollados como en los países en vías de desarrollo, dado que los recursos disponibles pueden ser distintos en cada uno de estos contextos.

Los síntomas que no pueden ser explicados por un diagnóstico médico constituyen un grupo heterogéneo<sup>2</sup> y se asocian a depresión, ansiedad, hipocondría y otros trastornos somatomorfos<sup>2,3,10-13</sup>. No obstante, sólo la mitad de los pacientes con SSEM cumple criterios de algún trastorno del estado de ánimo y de ansiedad<sup>14,15</sup>, únicamente una minoría cumple los criterios del trastorno de somatización, tal como se recogen en la versión actual del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM), y menos del 30% cumple los criterios del trastorno somatomorfo<sup>15</sup>. Hay aproximadamente 13 síndromes constituidos por combinaciones de SSEM y que no podemos asumir que sean independientes: por ejemplo, el síndrome del intestino irritable y el síndrome de fatiga crónica (SFC). El solapamiento entre estos procesos patológicos es sustancial<sup>16-18</sup>. También hay pacientes con SSEM que no sufren ninguna enfermedad física ni tampoco una enfermedad mental grave<sup>19</sup>.

La inexistencia de criterios operativos claros para toda la categoría de los trastornos somatomorfos hace que en una proporción sustancial de pacientes con SSEM no haya una indicación clara para el tratamiento farmacológico o psicoterápico<sup>20</sup>. Sin embargo, los pacientes que no alcanzan los umbrales diagnósticos pueden experimentar problemas sociales, emocionales y comportamentales significativos<sup>21</sup> que pueden responder a las intervenciones terapéuticas. Las dificultades para la conceptualización de estos cuadros clínicos pueden influir negativamente en el tratamiento de este grupo de pacientes.

Por todo lo señalado, se han seleccionado los términos «SSEM» y «pacientes con SSEM» con el objetivo de abarcar todos los problemas funcionales, más que para definir subgrupos de pacientes que cumplen los criterios operativos del trastorno de somatización, el trastorno de conversión o los síndromes sintomáticos. El objetivo de esta revisión se centró en evaluar las intervenciones sobre estos problemas relevantes para la salud pública, puesto que estos pacientes presentan síntomas que no pueden incluirse en categorías diagnósticas específicas.

## Objetivo

---

Con esta revisión se ha intentado responder a la pregunta siguiente: ¿cuál es el mayor nivel de evidencia existente sobre la eficacia de las intervenciones farmacológicas y no farmacológicas en los pacientes con SSEM, y dónde se han realizado los estudios?

La solidez de la evidencia sobre la efectividad de cualquier forma de intervención se evaluó a partir de una jerarquía fundamentada en el diseño de los estudios. La búsqueda de la evidencia se limitó a los estudios de nivel I (revisión sistemática) y de nivel II (ensayo clínico efectuado con asignación aleatoria y control [ECAC]).

El objetivo fue la adaptación de una estrategia genérica a través del análisis del nivel mayor de evidencia. Si en un estudio se demostraba evidencia de nivel I, la revisión no iba más allá en el sentido de obtener una evidencia de nivel II. El objetivo, en última instancia, fue identificar las lagunas existentes para comprobar después si había algún avance reciente desde la última revisión sistemática. Así se evaluó también la evidencia de nivel II (ECAC individuales publicados desde la última revisión sistemática disponible).

## Métodos

### Estrategia de búsqueda

Se realizó una búsqueda detallada en la bibliografía mediante el uso de bases de datos electrónicas: bases de datos Cochrane (hasta 2007), MEDLINE (1966-2007), PsychINFO (1974-2006) y EMBASE (1980-2007). Las búsquedas se limitaron a la bibliografía publicada en lengua inglesa. En las bases de datos Cochrane (1971-2007) se utilizaron en primer lugar los términos de búsqueda «síntomas sin explicación médica» (*medically unexplained symptoms*), «somatización» (*somatization, somatization*) y «trastornos somatomorfos» (*somatiform disorders*) para realizar una búsqueda sencilla con cada uno de estos términos por separado; después, se efectuó una búsqueda avanzada con combinación de todos los campos mediante el operador lógico (booleano) «OR» en los bloques de texto correspondientes al resumen (*abstract*), a las palabras clave (*keywords*) y al título de la publicación (*title*). Después, estos mismos términos de búsqueda fueron utilizados de nuevo con el operador lógico (booleano) «AND» con los campos de búsqueda siguientes (individualmente y en diversas combinaciones: «terapias psicológicas» (*psychological therapies*), «terapia cognitivo-conductual» (*cognitive behavior therapy*), «tratamientos farmacológicos» (*pharmacological therapies*), «tratamiento» (*management, therapy*), «tratamiento farmacológico» (*drug therapy*) y «antidepresivos» (*antidepressants*).

Los resultados obtenidos en las revisiones sistemáticas Cochrane, en otras revisiones sistemáticas y en los ECAC fueron evaluados para determinar las publicaciones que cumplían los criterios adecuados para esta revisión (tabla 9-1). Las búsquedas se repitieron en MEDLINE (1966-2007) y PsychINFO (1974-2006), así como también en EMBASE (1980-2007, semana 26), con uso de la base de datos OVID. Sin embargo, los términos de búsqueda fueron modificados para adecuarlos a las estrategias de búsqueda de estas bases de datos. Para que la revisión fuera lo más exhaustiva posible, las búsquedas en la bibliografía se complementaron con el análisis de las listas de bibliografía correspondientes a las publicaciones seleccionadas a través de las búsquedas originales.

### Selección de los estudios

El autor de este capítulo, junto con otros compañeros, evaluó los resúmenes de las publicaciones identificadas en las búsquedas electrónicas, con objeto de seleccionar las adecuadas para el objetivo de esta revisión. Los resúmenes que cumplieron los criterios correspondieron a revisiones sistemáticas o a ensayos clínicos efectuados con asignación aleatoria respecto a la aplicación de intervenciones terapéuticas psicológicas (tabla 9-2), farmacológicas o de cualquier otro tipo, en pacientes adultos que sufrían síntomas sin explicación médica, síntomas de causa desconocida, trastornos somatomorfos, somatización o síntomas somáticos funcionales; uno de los criterios fue que el resumen de la publicación estuviera escrito en inglés.

### Selección de los datos

Inicialmente se consideraron potencialmente idóneos todos los resúmenes que parecieron relevantes para el objetivo del estudio. Más tarde, los dos investigadores que llevaron a cabo la

**Tabla 9-1.** Resultados de la búsqueda en la Cochrane Library

Campo(s) de búsqueda	Revisiones Cochrane	Otras revisiones	ECAC
Síntoma(s) médicos de origen desconocido	Un protocolo relevante respecto a un informe de interconsulta <sup>22</sup>	Una revisión relativa a la TCC aplicada frente a los SSEM <sup>23</sup>	En conjunto, 20; sin embargo, sólo 12 fueron posiblemente adecuados
Somatización	Una revisión no relevante sobre la intervención psicossocial aplicada por el MG Ninguna	Ninguna	En conjunto, 20; sin embargo, sólo 3 fueron adecuados
Somatización	Ninguna	Una; aplicación de TCC frente a la somatización y los síndromes sintomáticos <sup>24</sup>	En conjunto, 188; sin embargo, sólo 29 fueron adecuados
Trastornos somatomorfos	Dos; una sobre la aplicación de distintas formas de psicoterapia psicodinámica frente a trastornos mentales frecuentes y otra relativa a la intervención psicossocial aplicada por el MG; no fueron relevantes	En conjunto, 10; sin embargo, tan sólo 3 fueron relevantes: TCC frente a SSEM <sup>23</sup> , TCC frente a la somatización y los síndromes sintomáticos <sup>24</sup> e intervenciones psicossociales frente a los SSEM <sup>25</sup>	En conjunto, 193; sin embargo, sólo 78 fueron adecuados
Combinación de SSEM, somatización, y trastornos somatomorfos	Tres identificados, pero solamente un protocolo relevante respecto a informes de interconsulta en relación con pacientes con SSEM <sup>2</sup>	Diez identificadas; sólo 3 adecuadas <sup>23-25</sup>	En conjunto, 355; sin embargo, sólo 311 fueron adecuados

*Nota.* TCC = terapia cognitivo-conductual; MG = médico general; SSEM = síntomas sin explicación médica; ECAC = ensayo clínico con asignación aleatoria y control.

**Tabla 9-2.** Resumen de los hallazgos efectuados en las revisiones sistemáticas correspondientes a las intervenciones psicológicas

Autores de la revisión	Grupo de pacientes	Intervención	Conclusiones establecidas por los autores
O'Malley	SSEM, incluyendo síndromes sintomáticos	Antidepresivos	Eficaces para mejorar la evolución, incluyendo los síntomas y la discapacidad
Kroenke y Swindle <sup>24</sup>	Somatización, trastornos somatomorfos o síntomas persistentes	TCC individual o de grupo	Efectividad de la TCC en los pacientes con somatización o síndromes sintomáticos; alivio de los síntomas físicos con independencia de la reducción del estrés psicológico
Blankenstein <sup>26</sup>	Somatización	TCC individual o de grupo	Eficacia de la TCC frente a la somatización y los síndromes sintomáticos; evidencia limitada de la eficacia de la TCC frente a la somatización
Nezu et al. <sup>23</sup>	SSEM, somatización, trastornos somatomorfos o síndromes sintomáticos	TCC individual o de grupo	Efectividad de la TCC en las cuatro categorías de pacientes; mejora de los síntomas físicos y de las alteraciones asociadas del estado de ánimo, así como de la actividad física y social
Allen et al. <sup>25</sup>	Somatización, trastornos somatomorfos, problemas psicógenos, síndrome somático funcional	Intervenciones psicosociales	Global en los pacientes con SSEM y con SFC. Las magnitudes de los efectos son escasas, como mucho; a pesar de que tienen utilidad, no se ha demostrado la persistencia de su influencia sobre los síntomas físicos de los somatizadores polisintomáticos
Kirmayer <sup>28</sup>	Diferentes categorías diagnósticas o síndromes sintomáticos	TCC	En la mayor parte de los estudios se aplicaron múltiples estrategias terapéuticas, pero los resultados apoyaron la eficacia de la TCC individual frente a los síndromes sintomáticos y al SSEM

*Nota.* TCC = terapia cognitivo-conductual; SFC = síndrome de fatiga crónica; SSEM = síntomas sin explicación médica.

primera selección analizaron con mayor detalle los resúmenes para determinar si finalmente los estudios podían ser incluidos en la revisión. Todos los resúmenes seleccionados en primera instancia se evaluaron para descartar problemas de duplicación; en los casos en los que se detectó duplicación, los estudios fueron excluidos. También se excluyeron las revisiones sistemáticas y los ECAC efectuados para el análisis exclusivo de síndromes, como el síndrome del intestino irritable, el SFC y la fibromialgia. Sin embargo, se incluyeron en nuestro estudio las revisiones sistemáticas correspondientes a los SSEM incorporados en síndromes. Finalmente, también se excluyeron los estudios realizados en niños y adolescentes.

## Resultados

---

Las búsquedas efectuadas en las bases de datos Cochrane permitieron detectar en la búsqueda simple 13 resúmenes correspondientes a revisiones sistemáticas y 421 correspondientes a ECAC. La búsqueda combinada con todos los términos de búsqueda dio lugar al descubrimiento de 13 resúmenes de revisiones sistemáticas y de 355 resúmenes de ECAC. Los casos habían sido evaluados en los niveles asistenciales primario, secundario o terciario. Los terapeutas habían sido especialistas médicos, psiquiatras y psicólogos, y también médicos de atención primaria. En la búsqueda efectuada en las bases de datos MEDLINE, PsychINFO y EMBASE no fue posible detectar ninguna revisión sistemática con características idóneas para nuestro estudio; sin embargo, se detectaron 12, 6 y 8 resúmenes correspondientes a las bases de datos MEDLINE, PsychINFO y EMBASE, respectivamente.

Se analizó con detalle el texto completo de seis revisiones sistemáticas potencialmente relevantes. Se excluyeron un estudio sobre antidepresivos y dos acerca de intervenciones psicológicas debido a que no eran revisiones sistemáticas en términos estrictos, aunque sí revisiones de gran utilidad. El autor de este capítulo conocía de antemano una revisión sistemática publicada en forma de tesis doctoral<sup>26</sup> y otras dos revisiones sistemáticas<sup>27,28</sup>. Finalmente, en el estudio se incluyeron seis revisiones sistemáticas, la última publicada en 2002 (con revisión de los estudios publicados hasta 2000).

Dos evaluadores identificaron 108 resúmenes correspondientes a ECAC seleccionados para un análisis más detallado. En este grupo se identificaron y excluyeron 17 publicaciones duplicadas. Para nuestra revisión se seleccionaron 14 ensayos clínicos publicados desde 2000.

### Nivel I de evidencia (revisiones sistemáticas)

#### *Tratamiento farmacológico*

Sólo cumplió los criterios necesarios una revisión sistemática relativa al tratamiento con antidepresivos, incluyendo un metaanálisis.

**Antidepresivos.** O'Malley et al.<sup>27</sup> identificaron las publicaciones a través de búsquedas en MEDLINE (1966-1998), PsychLIT (1974-1998), EMBASE/Excerpta Medica (1974-1998), Cochrane Library, la base de datos Federal Research in Progress y las listas de bibliografía de los artículos relevantes. El objetivo fue la evaluación de los adultos con SSEM, principalmen-

te los que presentaban al menos uno de los seis síndromes siguientes: cefalea, fibromialgia, síndromes gastrointestinales funcionales, dolor idiopático, acúfenos y fatiga crónica. Los antidepresivos se compararon en 94 ECAC: antidepresivos tricíclicos, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina con placebo y medicamentos distintos de los antidepresivos. La mayoría de los participantes fueron mujeres. En 64 estudios (69%) se demostró la mejoría en uno o más de los parámetros siguientes: valoración global (por parte del paciente o el médico), puntuación del índice sintomático resumido y puntuación de gravedad del dolor.

En un metaanálisis se demostraron los efectos beneficiosos de los antidepresivos; la diferencia media estándar fue de 0,87 (intervalo de confianza [IC] del 95%, 0,59-1,14); al dicotomizar los resultados relativos a la mejoría, la *odds ratio* fue de 3,4 (IC del 95%, 2,6-4,5). La diferencia porcentual absoluta respecto a la mejoría fue del 32% y el número necesario de pacientes a tratar para conseguir efectos beneficiosos en un paciente adicional fue de 4.

O'Malley et al.<sup>27</sup> llegaron a la conclusión de que los antidepresivos pueden ser eficaces para mejorar la evolución, incluyendo los síntomas y la discapacidad. Sin embargo, en el 63% de los estudios se observaron tasas elevadas de abandono del estudio por parte de los pacientes. Los efectos adversos solamente se reseñaron en el 37% de los estudios.

## Terapias psicológicas

**Terapia cognitivo-conductual.** En cinco revisiones sistemáticas se abordó el uso de la terapia cognitivo-conductual (TCC) y se determinó que los resultados obtenidos en el tratamiento de los pacientes con SSEM habían sido variables. Kroenke y Swindle efectuaron una búsqueda de los estudios publicados entre 1966 y 1999<sup>24</sup>. Estos estudios fueron ECAC o ensayos clínicos efectuados sin asignación aleatoria respecto a la aplicación de la TCC o de la terapia cognitiva en pacientes con somatización, trastornos somatomorfos, sintomatología persistente o síndromes sintomáticos. En todos estos estudios (aleatorizados y no aleatorizados) participó un grupo control que no recibió TCC ni terapia cognitiva.

De los 31 estudios revisados, 29 se efectuaron con asignación aleatoria. Once de ellos se llevaron a cabo en Estados Unidos, siete en Reino Unido, cinco en Holanda, cuatro en Australia, tres en Suecia y uno en Alemania. En 25 estudios se abordaron síndromes específicos: síndrome del intestino irritable, dolor de espalda, SFC, dolor torácico, acúfenos o fibromialgia. Solamente en seis de estos estudios se consideró la somatización general; tres de los estudios se realizaron en pacientes con SSEM y los tres restantes en pacientes con hipocondría. En la mayor parte de los estudios ( $n=29$ ) participaron pacientes remitidos a los niveles asistenciales secundario o terciario. Solamente dos estudios fueron efectuados de manera completa en atención primaria: el de Speckens et al.<sup>29</sup> y el de Van Dulmen et al.<sup>30</sup>.

De los 1.689 pacientes que participaron en estos estudios, la mayor parte fueron mujeres, y 803 recibieron TCC. Los principales criterios de valoración fueron la sintomatología física, el distrés psicológico y el nivel funcional, pero en algunos estudios se valoró más de uno de estos criterios. Los síntomas físicos fueron los que presentaron una respuesta más intensa. En el 71% de los estudios los pacientes tratados con TCC mejoraron más que las personas del grupo control. Se observó que la terapia de grupo (incluso en ciclos tan breves como de cinco sesiones) fue eficaz y sus efectos beneficiosos se mantuvieron durante un período de hasta 12 meses.

La conclusión de Kroenke y Swindle fue que la TCC, aplicada tanto de manera individual como en terapia de grupo, puede ser un tratamiento eficaz en los pacientes con somatización o

con síndromes sintomáticos<sup>24</sup>. Los efectos beneficiosos en la reducción de los síntomas físicos pueden tener lugar con independencia del alivio del distrés psicológico.

Kroenke y Swindle recomendaron la realización de nuevos estudios para definir la secuenciación óptima de la TCC en el tratamiento de los pacientes en atención primaria y para identificar a los pacientes con más posibilidades de aceptar el tratamiento y de responder a él<sup>24</sup>. Otros aspectos identificados fueron la necesidad de aplicar intervenciones flexibles con grados variables de énfasis en los componentes cognitivos y conductuales, así como en el número de sesiones; en la mayor parte de los estudios, los terapeutas fueron profesionales de la salud mental y en casi todos ellos se efectuó un seguimiento a corto plazo.

Blankenstein<sup>26</sup> efectuó una revisión sistemática de todos los ensayos clínicos efectuados con asignación aleatoria en relación con el tratamiento de la somatización, que se habían llevado a cabo en el contexto de la medicina general o que eran aplicables en él. Para esta revisión sólo fueron identificados 10 estudios. En tres de ellos se aplicó la TCC, en uno de los cuales consistió en TCC de grupo y los tres se llevaron a cabo en el contexto de la atención primaria<sup>29,31,32</sup>.

La conclusión de Blankenstein fue que la TCC puede ser un tratamiento eficaz de la somatización y de los síndromes sintomáticos<sup>26</sup>, aunque también puso de manifiesto que el número de estudios era pequeño y que su calidad metodológica era mediocre. Por lo tanto, la evidencia sobre la eficacia de la TCC en el tratamiento de la somatización fue limitada.

Looper y Kirmayer<sup>28</sup> revisaron los estudios publicados entre 1970 y febrero de 2001, con un posible solapamiento respecto a los evaluados por Kroenke y Swindle<sup>24</sup>. La diferencia en esta revisión fue que el análisis se llevó a cabo por separado respecto a las diferentes categorías diagnósticas y los síndromes sintomáticos. Se demostró la eficacia de la TCC individual relativamente breve en:

1. Cuatro ECAC en los que se evaluó a pacientes con hipocondría<sup>33-36</sup>.
2. Cuatro ECAC en los que se evaluó a pacientes con trastorno dismórfico corporal<sup>37-40</sup>.
3. Cuatro ECAC en los que se evaluó a pacientes con «trastorno somatomorfo indiferenciado»: SFC<sup>41-44</sup>.
4. Cuatro ECAC en los que se evaluó a pacientes con «trastorno somatomorfo indiferenciado»: dolor torácico de origen extracardíaco<sup>45-48</sup>.
5. Cuatro ECAC en los que se evaluó a pacientes con «trastorno somatomorfo indiferenciado»: SSEM. Estos cuatro estudios se llevaron a cabo en atención primaria<sup>29,31,32,49</sup>.

Looper y Kirmayer<sup>28</sup> concluyeron que se había realizado un progreso considerable en el establecimiento de la eficacia de la TCC como tratamiento de los trastornos somatomorfos, y también que la evidencia apoyaba la eficacia de la TCC individual para el tratamiento de la hipocondría, el síndrome dismórfico corporal, la fatiga crónica, el dolor torácico de origen extracardíaco y los SSEM. La eficacia de la terapia de grupo también quedó demostrada en el síndrome dismórfico corporal y en el trastorno de somatización. Los efectos tuvieron una magnitud de moderada a intensa y los autores recomendaron la TCC como tratamiento de primera elección.

Sin embargo, estos investigadores señalaron que era necesario determinar las duraciones óptima y mínima del tratamiento, así como el valor del tratamiento de mantenimiento. Identificaron numerosas cuestiones metodológicas importantes. Otros aspectos a los que prestaron atención fueron la inexistencia de manuales de tratamiento estandarizados, la evaluación de

los resultados sin control mediante enmascaramiento y el uso del análisis de intención de tratar.

Nezu et al. revisaron 37 estudios, de los cuales sólo 19 fueron ensayos clínicos aleatorizados<sup>23</sup>. En nueve fueron evaluados los SSEM, en siete el SFC, en 16 la fibromialgia y en cinco el dolor torácico de origen extracardíaco. De manera significativa, en un elevado número de estos estudios se aplicó la terapia de grupo. Cinco de los nueve estudios correspondientes a pacientes con SSEM se llevaron a cabo en Reino Unido y en Suecia.

Nezu et al. también analizaron por separado los estudios correspondientes a las diferentes categorías diagnósticas y síndromes sintomáticos<sup>23</sup>. De los nueve estudios en pacientes con SSEM sólo seis fueron ECAC<sup>29,31,49,50-52</sup>. Los autores concluyeron que la TCC parece ser eficaz para reducir una amplia gama de síntomas físicos y de problemas de actividad física y social.

De los siete estudios realizados sobre el SFC, cinco fueron ECAC<sup>41,42,44,53,54</sup>. La TCC mejoró los síntomas del SFC, la actividad, la capacidad funcional y el distrés. Del conjunto tan heterogéneo de 16 estudios indicados previamente, tres fueron intervenciones de grupo, cuatro ECAC individuales y uno un estudio en pacientes hospitalizados; incluso los métodos de tratamiento fueron muy variables. Aun así, la conclusión de los autores fue que la TCC resultó útil para reducir los síntomas de distrés psicológico y físico, y para incrementar la calidad de vida. Con respecto al trastorno somatomorfo indiferenciado se identificaron cinco estudios en dolor torácico extracardíaco<sup>45,47,48,55,56</sup>; y en uno de ellos se aplicó terapia de grupo. La TCC fue útil para reducir el dolor torácico y el distrés.

La duración global del tratamiento osciló entre seis sesiones de 40 minutos y ocho sesiones de grupo de 3 horas para los SSEM; entre las intervenciones ambulatorias de 30-60 minutos hasta un período de 10 semanas de tratamiento en hospitalización en el SFC; nueve sesiones a lo largo de 3-14 semanas de intervención cada 3 semanas en los estudios sobre fibromialgia (SFM), y 4-12 semanas en los estudios correspondientes al dolor torácico de origen extracardíaco.

La conclusión de esta revisión fue que, en conjunto, la TCC pareció ser eficaz en las cuatro categorías de pacientes, con mejoría en una amplia gama de síntomas físicos y de alteraciones asociadas del estado de ánimo, y con un incremento general de las actividades física y social de los pacientes con SSEM y SFC. Se observó una disminución significativa en ciertos síntomas psicológicos y físicos; en los pacientes con fibromialgia se constató una mejoría de los siguientes factores: calidad de vida, dolor, puntos de sensibilidad dolorosa a la palpación, estado físico, distrés emocional y percepción de autoeficacia. En los pacientes con dolor torácico de origen extracardíaco la mejoría se concretó en disminución del dolor torácico, reducción de las limitaciones para la actividad física y alivio del distrés emocional.

Allen et al. efectuaron una búsqueda en la bibliografía correspondiente al período entre 1966 y enero de 2001<sup>25</sup>. Los estudios se seleccionaron cuando comparaban cualquier intervención psicosocial con una intervención control en el contexto del tratamiento de los síntomas múltiples y de origen desconocido. En este estudio los autores utilizaron el término «somatizadores polisintomáticos» y consideraron solamente los casos de múltiples síntomas de causa médica desconocida (un grupo extremo), con selección de 34 ECAC para su revisión. Entre estos estudios hubo 2 relativos al trastorno de somatización, 15 correspondientes al síndrome del intestino irritable, 5 acerca del SFC y 12 relativos al SFM. Allen et al. utilizaron el término «intervenciones psicosociales», más que el de intervenciones psicológicas.

Los parámetros de valoración fueron la intensidad y la frecuencia de los síntomas físicos, el distrés físico, el distrés psicológico y el grado de alteración funcional. Los investigadores observaron problemas metodológicos y de falta de evidencia respecto a la evolución a largo plazo en más del 75% de los estudios. Su conclusión fue que «a pesar de que los tratamientos psicosociales parecen ser útiles, aún no se ha demostrado que tengan una influencia clínica duradera y significativa sobre los síntomas físicos que presentan los pacientes considerados somatizadores polisintomáticos»<sup>25</sup>.

### *Psicoterapia psicodinámica*

No se ha realizado ninguna revisión sistemática sobre los efectos de la psicoterapia psicodinámica.

### *Terapia familiar*

No se ha realizado ninguna revisión sistemática sobre los efectos de la terapia familiar.

### *Otras intervenciones*

**Informes de interconsulta.** No se ha realizado ninguna revisión sistemática sobre los informes de interconsulta, pero se evaluó un protocolo Cochrane en el que se proponía la valoración de la eficacia de los informes de interconsulta para ayudar a los médicos generales y a los médicos especializados en salud laboral en el tratamiento de los pacientes con múltiples SSEM en el contexto de la atención primaria. No hubo otras revisiones sistemáticas.

## Nivel de evidencia II: ECAC individuales

### *Psicoterapia psicodinámica*

Guthrie<sup>57</sup> identificó tres estudios en los que se habían aplicado métodos de psicoterapia psicodinámica en pacientes con «trastornos de somatización»<sup>58-60</sup> y concluyó que el escaso número de estudios de este tipo dificulta la extrapolación de sus resultados a otros trastornos somáticos.

Bassett y Pilowsky<sup>58</sup> publicaron un ECAC en el que se compararon 12 sesiones de psicoterapia psicodinámica con seis sesiones de terapia de apoyo en pacientes atendidos en una consulta de dolor. Entre los grupos de tratamiento y los grupos control hubo una pequeña diferencia en la reducción del dolor. Svedlund comparó la eficacia del tratamiento médico convencional y de la terapia dinámica en pacientes ambulatorios con síndrome del intestino irritable<sup>59</sup>. Los pacientes que recibieron 12 sesiones de psicoterapia mostraron una reducción significativamente mayor en la sintomatología gastrointestinal. Guthrie et al.<sup>60</sup> llevaron a cabo un ensayo clínico con placebo en 100 pacientes con intestino irritable con sintomatología crónica y sin respuesta a los tratamientos. La aplicación de siete sesiones de psicoterapia exploratoria se comparó con el grupo control, en el que se aplicaron siete sesiones de escucha de apoyo. Los investigadores observaron una mejoría significativamente en la reducción de los síntomas en el grupo de tratamiento activo.

## Terapia familiar

Los estudios empíricos en los que se ha aplicado la terapia familiar frente a los SSEM o a los síndromes sintomáticos son casi inexistentes. Real et al.<sup>61</sup> realizaron un estudio en el que aplicaron terapia familiar breve durante al menos 1 año en 18 pacientes con trastornos somatomorfos. Un médico general con formación específica en terapia familiar breve aplicó este tratamiento bajo la supervisión de un psicólogo experimentado. De este estudio sólo consta el resumen, en el que se señala una tasa de «éxito terapéutico» del 61,1%<sup>61</sup>.

## Reatribución

El modelo de reatribución consiste en una entrevista en la que hay una parte de valoración y otra de tratamiento. En cada sesión hay tres fases en las que el paciente: 1) se siente comprendido; 2) cambia sus prioridades, y 3) establece el vínculo<sup>62</sup>. La evaluación del componente pedagógico contemplado en el modelo de reatribución reveló que es posible aprender de manera eficaz las habilidades<sup>63</sup>. La formación de los médicos de familia en técnicas de reatribución para su aplicación en el tratamiento de los pacientes con SSEM es factible, y su eficacia es superior a la de los tratamientos convencionales que se aplican en el contexto de la atención primaria<sup>64</sup>.

Larisch et al.<sup>65</sup> realizaron un ensayo clínico con asignación aleatoria y agrupamiento en dos niveles en el que compararon las intervenciones psicosociales fundamentadas en el modelo de reatribución adaptado a los pacientes con somatización en el contexto de la atención primaria, y a los pacientes que recibieron asistencia psicosocial inespecífica primaria como medida terapéutica única. En el estudio fueron asignados aleatoriamente a los grupos 42 pacientes atendidos en el contexto de la atención primaria, 23 al grupo de intervención y 19 al grupo control. En total, participaron 127 pacientes. Los principales criterios de valoración fueron los síntomas somatomorfos y la calidad de vida. En los participantes del grupo de intervención los investigadores observaron a los 3 meses de seguimiento una reducción de la sintomatología física ( $P=0,007$ ), una mejoría de la actividad ( $P=0,0172$ ) y una disminución de la depresión ( $P=0,0211$ ) y de la ansiedad ( $P=0,0388$ ), en comparación con los participantes del grupo control. Los resultados perdieron la significación estadística tras el control de la mayor parte de las variables basales, aunque los síntomas físicos todavía se mantenían reducidos a los 6 meses de seguimiento ( $P=0,029$ ). En comparación con la asistencia psicosocial inespecífica primaria, los efectos de las técnicas de reatribución fueron escasos y se limitaron a los síntomas físicos.

## Estrategia de solución de problemas

Wilkinson y Mynors-Wallis<sup>66</sup> llevaron a cabo un estudio preliminar sobre la aplicación de la terapia de solución de problemas como tratamiento de los SSEM en 11 pacientes evaluados en el contexto de la atención primaria. Diez de los 11 pacientes completaron entre siete y 10 sesiones terapéuticas. La puntuación media en el Listado de 90 síntomas (SCL-90, *Symptom Checklist*) fue de 90 antes del tratamiento y disminuyó hasta 50 después ( $t=5,4$ ;  $P<0,001$ ); la puntuación media del índice de Whitley fue de 8,9 antes del tratamiento y de 5,1 después ( $t=3,1$ ;  $P<0,005$ ), y el número medio de visitas al médico de atención primaria se redujo desde 8,9 hasta 2,1.

### *Efectos terapéuticos de la valoración/consulta*

En comparación con los pacientes asignados aleatoriamente al grupo de sugestión «negativa» (se les dijo que su diagnóstico y su pronóstico eran inciertos), los pacientes con SSEM asignados aleatoriamente al grupo de sugestión «positiva» (se les dijo que su diagnóstico estaba claro y que pronto se pondrían mejor) evolucionaron significativamente mejor en términos tanto de satisfacción personal como de mejoría subjetiva (64 y 39%, respectivamente;  $P=0,001$ )<sup>67</sup>.

Smith et al.<sup>8</sup> realizaron un ECAC con diseño de grupos cruzados en el que se evaluó la eficacia de una consulta psiquiátrica respecto a la reducción de los costes médicos en pacientes con somatización. Participaron 38 pacientes en los grupos de intervención y control, con seguimiento a lo largo de 18 meses. La intervención consistió en una consulta psiquiátrica que ofreció información respecto al tratamiento más adecuado por parte de los médicos de atención primaria. Tras la consulta psiquiátrica, los costes económicos trimestrales correspondientes al primer grupo de tratamiento se redujeron en un 53% ( $P < 0,05$ ). Los costes económicos trimestrales en el grupo control fueron significativamente mayores que los correspondientes al grupo de tratamiento ( $P < 0,05$ ). Tras el cambio de grupo de los participantes inicialmente incluidos en el grupo control, los costes económicos trimestrales se redujeron en un 49% ( $P < 0,05$ ). Las reducciones en los costes económicos en ambos grupos se debieron principalmente a las disminuciones en las hospitalizaciones. Los investigadores concluyeron que la consulta psiquiátrica redujo los gastos asistenciales subsiguientes en los pacientes con trastorno de somatización, sin influir negativamente en su estado de salud ni tampoco en el grado de satisfacción respecto a la asistencia recibida.

### *Informe de interconsulta*

Smith et al.<sup>68</sup> realizaron otro ECAC en 51 médicos que atendían a 56 pacientes con somatización y antecedentes de solicitud de asistencia debido al padecimiento de 6-12 síntomas físicos de causa desconocida. Al comienzo del estudio los médicos asignados aleatoriamente al grupo de tratamiento recibieron un informe de interconsulta en el que se les recomendaba una estrategia terapéutica específica. Después, al cabo de 12 meses recibieron este mismo informe los médicos que inicialmente habían sido asignados al grupo control y que después lo fueron al grupo de tratamiento. Los datos correspondientes a la evolución clínica de los pacientes y a los costes económicos se obtuvieron cada 4 meses y durante un período de hasta 2 años. Los pacientes incluidos en el grupo de intervención manifestaron un incremento significativo de la actividad física y se mantuvieron en una situación de estabilidad durante el año posterior a la intervención. La intervención terapéutica redujo los costes económicos médicos anuales en 289 dólares (IC del 95%, 40-464 dólares) en 1990, una cifra equivalente a la reducción del 32,9% en el coste mediano anual de su asistencia médica. Los pacientes con somatización y antecedentes de padecimiento de 6-12 síntomas médicos de causa desconocida a lo largo de su vida experimentaron efectos beneficiosos a causa del tratamiento, en función de las recomendaciones realizadas tras la consulta psiquiátrica. La interconsulta psiquiátrica es económicamente rentable y reduce los costes económicos asistenciales subsiguientes, al tiempo que mejora el pronóstico clínico en los pacientes con problemas crónicos.

Rost et al.<sup>69</sup> llevaron a cabo un ECAC en el que 59 médicos de atención primaria recibieron un informe de interconsulta psiquiátrica en el que se les ofrecían recomendaciones para el tratamiento de 73 pacientes, bien al comienzo del estudio o bien al final del período

de 1 año. Los pacientes atendidos por los médicos que recibieron el informe de interconsulta manifestaron una capacidad física mayor que los pacientes atendidos por los médicos del grupo control (diferencia media = 17,9; IC del 95%, 1,0-34,9), con una reducción de 466 dólares (IC del 95%, 132-699 dólares) en los costes asistenciales. Además de una reducción neta del 21% en los costes asistenciales correspondientes a los pacientes con síndrome de somatización típico, el informe de interconsulta mejoró la actividad física en un grupo de pacientes con afectación grave. Los informes de interconsulta psiquiátrica también se han asociado a una reducción de los costes asistenciales tanto en terapia individual<sup>70</sup> como en terapia de grupo<sup>52</sup>.

## Avances efectuados a lo largo del último decenio

En la tabla 9-3 se muestran los ECAC realizados desde la última revisión sistemática en 2002 (ECAC hasta 2001). En conjunto, hubo 14 ECAC que cumplieron los criterios necesarios para ser incluidos en esta revisión; siete de ellos se llevaron a cabo en atención primaria, cinco en la asistencia secundaria y tres en la asistencia de nivel terciario. Todos los estudios se realizaron en países desarrollados y en ellos participaron pacientes que cumplían las características definidas en los distintos estudios, con algunos sesgos de selección. Tres de los estudios realizados sobre tratamiento farmacológico se llevaron a cabo con control doble ciego<sup>72,74,79</sup>. Comprensiblemente, ninguno de los ensayos clínicos de la psicoterapia se pudo efectuar con control doble ciego, pero en seis de ellos se adoptaron medidas para que los evaluadores no tuvieran conocimiento de las características de los pacientes<sup>65,71,76,77,80,81</sup>. En cinco estudios se realizaron cálculos de la potencia estadística antes de su realización<sup>73,74,76,80,83</sup>; en siete se indicaron las magnitudes del efecto de las diferencias entre los tratamientos<sup>73,74,76,78,80,82,83</sup>, y en tres se señaló la evolución a largo plazo<sup>73,82,83</sup>.

## Discusión

En esta revisión se demuestra que hay dos tipos de intervención terapéutica —la administración de antidepresivos y la TCC— con evidencia de nivel I respecto a su utilidad en los pacientes con SSEM. Por otra parte, también hay una evidencia limitada de nivel II en lo que concierne a otras intervenciones farmacológicas y psicológicas: evaluación o consulta incluyendo el modelo asistencial cooperativo, informe de interconsulta, reatribución, ejercicio físico bioenergético, administración de extracto de hipérico (LI 160) y administración de levosulpirida. Sin embargo, no se han realizado estudios para comparar la eficacia de los tratamientos farmacológicos y psicológicos en los pacientes con SSEM.

En las seis revisiones sistemáticas se alcanzaron conclusiones similares: la TCC puede ser eficaz en estos trastornos, tanto si se definen como síndromes sintomáticos como si se agrupan bajo el concepto general de SSEM. Se ha demostrado que el impacto de la TCC va desde la reducción de los síntomas físicos hasta la disminución del distrés psicológico y la discapacidad. Sin embargo, en todas las revisiones se recomendó la realización de estudios adicionales de alta calidad y se destacó el escaso número de estudios efectuados en atención primaria.

A lo largo del último decenio se ha observado una tendencia positiva hacia la realización de más estudios en atención primaria, pero todavía hay una deficiencia muy importante de la investigación sobre las estrategias terapéuticas frente al SSEM en los países en vías de desa-

**Tabla 9-3.** Ensayos clínicos efectuados con asignación aleatoria desde 2001

N	Población	Grupo de tratamiento	Grupo control	Resultados publicados y conclusiones de los autores
<b>Estudios efectuados en el contexto de la atención primaria</b>				
Schilte et al. <sup>71</sup> , 2001 (Holanda)	161 Pacientes que acudían con frecuencia a las 10 consultas de medicina general, con síntomas de somatización	Revelación de acontecimientos vitales importantes	Asistencia habitual por parte del MG	El 85% completó el estudio y la revelación efectuada por el médico no tuvo ningún efecto sobre la salud subjetiva, el uso de los servicios médicos o las bajas laborales
Volz et al. <sup>72</sup> , 2002 (Alemania)	151 Trastorno de somatización CIE-10, trastorno somatomorfo indiferenciado o disfunciones somatomorfas del sistema nervioso autónomo, en 21 consultas de medicina general	Administración de extracto LI 160 de <i>Hypericum</i> , 600 mg/día	Placebo	Criterio de valoración principal; la puntuación en la Escala de ansiedad de Hamilton, subfactor de ansiedad somática (HAMA-SOM, <i>Hamilton Anxiety Scale subfactor somatic anxiety</i> ) disminuyó desde 15,39 (DE, 2,68) hasta 6,64 (4,32) en el grupo de <i>Hypericum</i> , y desde 15,55 (2,94) hasta 11,97 (5,58) en el grupo placebo ( $p=0,001$ ); la eficacia respecto al trastorno de somatización fue independiente de la sintomatología depresiva

(Continúa)

Dickinson et al. <sup>73</sup> , 2003 (Estados Unidos)	188	Trastorno multisomatomorfo en tres consultas de medicina de familia	Carta de recomendación asistencial (CRA) en respecto a los pacientes, inmediatamente después del inicio de su participación	Intervención mediante CRA en los pacientes, 12 meses después del inicio de su participación	El efecto de la intervención durante 12 meses en la Escala de actividad física (PCS, <i>physical functioning scale</i> ) del SF-36 fue de 5,5 puntos ( $p < 0,001$ ); la CRA influyó de manera positiva en los problemas físicos Los criterios principales de valoración, incluyendo las puntuaciones somáticas, fueron significativamente mejores que en el grupo placebo. En el grupo de pacientes que recibió hipérico presentó respuesta al tratamiento el 45,4%, en comparación con el 20,9% en el grupo placebo ( $p =$ 0, 0006); eficaz y seguro en los trastornos somatomorfos de intensidad leve a moderada
Müller et al. <sup>74</sup> , 2004 (Alemania)	184	Trastorno de somatización CIE-10, trastorno somatomorfo indiferenciado y disfunción somatomorfa del sistema nervioso autónomo sin depresión mayor	300 mg de extracto de hipérico LI 160, dos veces al día	Placebo	
Posse <sup>75</sup> , 2004 (Suecia)	10	Pacientes con alexitimia y puntuaciones elevadas en la somatización, en el contexto de la atención primaria	Psicoterapia de Jung durante 6 meses	Ausencia de psicoterapia, pero el mismo contacto con el MG que antes del estudio	No se pueden extraer conclusiones definitivas

(Continúa)

**Tabla 9-3.** Ensayos clínicos efectuados con asignación aleatoria desde 2001

N	Población	Grupo de tratamiento	Grupo control	Resultados publicados y conclusiones de los autores
Larisch et al. <sup>65</sup> , 2004 (Alemania)	127 Pacientes con somatización evaluados en atención primaria	Intervenciones psicosociales fundamentadas en el modelo de retribución modificado	Asistencia primaria psicosocial (PPC, <i>psychosocial primary care</i> ) inespecífica como medida única	En comparación con la PPC inespecífica, los efectos de los métodos de retribución fueron escasos y se limitaron a los síntomas físicos
Van der Feltz-Cornelis et al. <sup>76</sup> , 2006	81 Síntomas médicos de causa desconocida evaluados en pacientes atendidos en 36 consultas	Un modelo asistencial cooperativo de formación y consulta psiquiátrica	Formación y asistencia habituales por parte del MG	Intervención de grupo con disminución de la gravedad de los SSEM principales en un 58%. Un modelo asistencial cooperativo que combina la formación con la consulta psiquiátrica en el contexto de la atención primaria y que representa una intervención eficaz frente al SSEM
<b>Estudios efectuados en el contexto de la asistencia secundaria</b>				
Peters et al. <sup>77</sup> , 2002 (Reino Unido)	228 Síntomas de fatiga crónica y fibromialgia	Ejercicio aerobio	Ejercicios de estiramiento	El ejercicio aerobio no tiene una utilidad mayor que el ejercicio no aerobio, pero los pacientes experimentaron una disminución en el uso de los recursos asistenciales correspondientes a la atención primaria

(Continúa)

Nanke and Rief <sup>78</sup> , 2003 (Alemania)	50	Síndrome de somatización	Métodos de biorretroactivación	Relajación en grupo	Los métodos de biorretroalimentación modificaron los esquemas cognitivos de los pacientes: los pacientes con síndrome de somatización incluidos en el grupo de métodos de biorretroalimentación experimentaron una reducción mayor de las sensaciones somáticas de tipo catastrófico y mostraron una aceptación mayor de las atribuciones causales psicosociales, en comparación con los del grupo control
Altamura et al. <sup>79</sup> , 2003	78	Trastornos somatomorfos; trastornos somatomorfos diagnosticados según criterios CIE-10 y DSM-III-R	Levosulpirida, 50 mg dos veces al día, durante 4 semanas	Placebo	Levosulpirida redujo significativamente el número de síntomas del trastorno de somatización, en comparación con el placebo ( $p=0,007$ ), tras 4 semanas de tratamiento

(Continúa)

**Tabla 9-3.** Ensayos clínicos efectuados con asignación aleatoria desde 2001

	N	Población	Grupo de tratamiento	Grupo control	Resultados publicados y conclusiones de los autores
Allen et al. <sup>80</sup> , 2006 (Estados Unidos)	84	Trastorno de somatización	Asistencia médica convencional potenciada por una intervención de consulta psiquiátrica; los médicos de atención primaria que trataban a los pacientes recibieron un informe de interconsulta psiquiátrica (IIP)	TCC individual y manual durante 10 sesiones por parte de psicólogos y añadida a la intervención mediante consulta psiquiátrica; IIP	A los 15 meses del comienzo del estudio, los síntomas de somatización se habían reducido significativamente el grupo de TCC (0,84 puntos en la escala de siete puntos de la escala CGI-SD ( $p < 0,001$ ); la TCC se asoció a una mejora mayor en la actividad percibida por los pacientes, a una disminución de los síntomas somáticos y una reducción más intensa de los costes asistenciales
Smith et al. 81, 2006 (Estados Unidos)	206	Síntomas médicos de causa desconocida	Un método definido por los aspectos comportamentales y constituido por TCC, medicamentos y otros tratamientos aplicados por profesionales de enfermería	Asistencia habitual	El riesgo relativo respecto a la mejora fue de 1,47 (IC del 95%, 1,05-2,07) y el número de pacientes con necesidad de tratar fue de 6,4 (IC del 95%, 0,89-11,89)

(Continúa)

### Estudios efectuados en el contexto de la asistencia terciaria

Bleichhardt et al. <sup>82</sup> , 2004 (Alemania)	191	Trastorno de somatización, síntomas somatomorfos DSM-IV	Terapia individual y terapia de grupo centrada en problemas, entrenamiento en asertividad; con respecto a los demás módulos de tratamiento, consideración específica de los trastornos comórbidos	34 controles en lista de espera	Mejoría a largo plazo en el número de síntomas somatomorfos, en el nivel de salud valorado subjetivamente, en la satisfacción vital, en el número de visitas, en el nivel de ansiedad y en el nivel de depresión
Nickel et al. <sup>83</sup> , 2006 (Alemania)	128	Inmigrantes turcos con trastornos somatomorfos crónicos	Ejercicios bioenergéticos (EBE)	Ejercicios de gimnasia	Los EBE parecieron mejorar los síntomas de somatización, inseguridad social, depresión, ansiedad y hostilidad, en el contexto de tratamiento hospitalario de pacientes con trastornos somatomorfos crónicos

*Nota.* TCC = terapia cognitivo-conductual; CGI-SD = Escala de impresión clínica global para el trastorno de somatización (*Clinical Global Impression Scale for Somatization Disorder*); MG = médico general. CIE-10 = Clasificación estadística internacional de las enfermedades y los problemas de salud relacionados (*International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems*), 10.<sup>a</sup> revisión; SSEM = síntomas sin explicación médica; IIP = informe de interconsulta psiquiátrica; DE = desviación estándar.

rollo. Hasta el momento sólo se ha publicado un estudio en estos países<sup>32</sup>. La razón podría ser la fragmentación de las publicaciones<sup>84</sup> o simplemente la limitada capacidad de investigación que existe en los países en vías de desarrollo<sup>85</sup>.

## Antidepresivos

Hay evidencia de la eficacia de los antidepresivos en subgrupos distintos de trastornos somatomorfos. Sin embargo, la correspondiente a otros medicamentos es muy escasa.

En la revisión de O'Malley et al.<sup>27</sup> no se llevó a cabo un análisis detallado de los efectos adversos. Solamente en el 37% de los estudios evaluados se analizaron los efectos adversos; es posible que las elevadas tasas de abandono de los participantes (el 63%) en estos estudios fuera un indicador de dicho problema. La posibilidad de aparición de efectos adversos es una consideración de gran importancia cuando se utilizan antidepresivos, especialmente antidepresivos tricíclicos, en los pacientes con SSEM debido a que los efectos adversos en respuesta a estos medicamentos podrían ser interpretados erróneamente como un empeoramiento de los síntomas.

En un comentario sobre el estudio de O'Malley et al.<sup>27</sup>, Price<sup>86</sup> llegó a la conclusión de que en los síndromes de SSEM o en los síndromes sintomáticos los antidepresivos podrían ser eficaces para mejorar la evolución, incluyendo los síntomas y la discapacidad. Sin embargo, Price observó que todavía no existía información respecto a la dosis óptima de antidepresivos, la duración del tratamiento ni el pronóstico a largo plazo, ni tampoco había pruebas sólidas que demostraran que los antidepresivos o cualquier otro medicamento fueran realmente la mejor estrategia terapéutica en los pacientes con SSEM.

Recientemente se han publicado dos ensayos clínicos sobre el efecto de la administración de hipérico<sup>72,74</sup> y en ellos se ha demostrado su eficacia en los SSEM, con independencia del estado de ánimo depresivo. Werneke<sup>87</sup> expuso algunos de los problemas metodológicos del estudio de Müller<sup>74</sup>, como la exclusión de los pacientes con respuesta al placebo tras el inicio del estudio, lo que dio lugar a un sesgo a favor del efecto del hipérico, y también el hecho de que este estudio se llevó a cabo durante un tiempo demasiado corto (sólo 6 semanas). Por tanto, es recomendable la realización de más estudios para validar estos resultados.

## Terapia cognitivo-conductual

La evidencia de nivel I respecto al efecto de la TCC es mayor y cada vez más notable que la correspondiente a otras estrategias terapéuticas. La TCC parece eficaz para reducir una amplia gama de síntomas físicos y de alteraciones del estado de ánimo asociadas, así como para mejorar el funcionamiento global, tanto físico como social.

Los antidepresivos son moderadamente eficaces frente a los SSEM y las magnitudes de su efecto son homogéneas en los distintos síndromes funcionales, aunque no se han llevado a cabo ensayos clínicos para comparar los antidepresivos con la TCC. En cualquier caso, hay otras razones aparte de la eficacia y de la evidencia empírica para preferir la TCC a los antidepresivos. El porcentaje de pacientes con enfermedades crónicas que mantienen el cumplimiento del tratamiento a largo plazo es inferior al 50%<sup>88,89</sup>. El grado de cumplimiento del tratamiento por parte de los pacientes con SSEM podría ser un problema especialmente rele-

vante debido a que estas personas acuden en búsqueda de tratamiento a muchos terapeutas diferentes. El modelo cognitivo-conductual aborda cada uno de los factores que contribuyen al distrés del paciente. Al trabajar con este modelo, el terapeuta puede ir más allá del modelo médico de búsqueda de una causa física y del tratamiento mediante la prescripción de un medicamento, un modelo que hasta el momento no ha tenido utilidad para los pacientes. Otra posible ventaja es que, a diferencia de lo que ocurre con los antidepresivos, los pacientes con TCC no experimentan efectos adversos.

La falta de claridad respecto a los criterios que deben cumplir las distintas formas de intervención para ser clasificadas como TCC sigue siendo un problema. A pesar de que en la revisión de Nezu et al.<sup>23</sup> se señaló que el estudio se había efectuado sobre la TCC, las intervenciones evaluadas fueron muy diversas y no todas quedaron incluidas en manera estricta en la categoría de TCC. Las técnicas de relajación, los métodos de solución de problemas, el entrenamiento asertivo, la visualización, el uso de experimentos conductuales, la aplicación de incrementos graduales en la actividad física, el entrenamiento en habilidades de superación, la educación, los métodos de biorretroalimentación, el ejercicio físico y el entrenamiento respiratorio se consideraron variantes de la TCC. Ismail et al.<sup>90</sup> clasificaron las terapias psicológicas en cuatro grupos: tratamientos de apoyo u orientación; TCC; tratamientos de base psicoanalítica y terapias sistémicas. Algunas de estas técnicas se incluyeron en el grupo de tratamientos de apoyo u orientación.

En cambio, Allen et al.<sup>25</sup> utilizaron el término de «intervenciones psicosociales» más que el de terapias psicológicas y, por los resultados, parece que en su revisión se incluyeron ensayos clínicos en los que se aplicaron durante breves períodos de tiempo métodos de psicoterapia dinámica, relajación, terapia cognitiva, terapia conductual y TCC individual y de grupo. Por tanto, clasificar estos métodos como intervenciones psicosociales podría resultar engañoso.

La evidencia sobre las distintas formas de psicoterapia breve es muy limitada en lo que se refiere a los pacientes con SSEM. Aún no se ha demostrado de manera convincente que la psicoterapia psicodinámica dé lugar a resultados mejores que el placebo o que la asistencia clínica adecuada, o que no sea perjudicial<sup>91</sup>. Aunque hay elementos comunes a ambas formas de terapia, también presentan diferencias. La TCC se centra en los métodos prácticos de tratamiento de los síntomas actuales, mientras que la psicoterapia dinámica se centra en el origen histórico de los síntomas y en las relaciones, incluyendo las que establece el paciente con el terapeuta.

## Otras intervenciones

### *La evaluación como forma de intervención*

La evaluación en sí misma (sin aplicación de ningún tipo de psicoterapia formal) da lugar a efectos terapéuticos<sup>86</sup>. Una evaluación clínica completa podría modificar factores cognitivos como la atribución de los síntomas y mejorar el pronóstico<sup>92</sup>.

Así, en los ensayos clínicos en los que se ha llevado a cabo una evaluación detallada parece haberse demostrado un impacto positivo sobre la evolución de los pacientes con síntomas físicos de tipo médico, tanto de origen conocido como de origen desconocido. El factor que influye en la evolución puede deberse a una modificación cognitiva.

## Limitaciones de los estudios de intervención realizados hasta el momento

En la mayor parte de los estudios ha habido una selección heterogénea de procedimientos, intervenciones, parámetros de evolución e instrumentos de evaluación, de manera que todas estas diferencias clínicas y metodológicas han dificultado el establecimiento de comparaciones entre los efectos de los distintos tratamientos. Hay muchas cuestiones sin resolver y en la mayor parte de los estudios solamente se han valorado los efectos a corto plazo. Aunque los SSEM son frecuentes en atención primaria, la mayor parte de los estudios realizados hasta 2002 no se llevó a cabo en este contexto. Sin embargo, a lo largo de los últimos años se ha incrementado el número de estudios en atención primaria, a pesar de lo cual llama la atención la poca evidencia existente en los países en vías de desarrollo.

En muchos estudios el período de evaluación de los participantes en el grupo control fue distinto al de los participantes de los grupos de intervención. Finalmente, otra limitación de nuestra revisión es que sólo ha contemplado los estudios publicados en inglés.

## Implicaciones para la clasificación

Las dificultades para la clasificación de los SSEM hacen que la revisión de los estudios de intervención sobre ellos tengan las mismas dificultades y limitaciones. Las variaciones en las cifras de las revisiones y de los ECAC recuperados mediante el uso de distintos términos de búsqueda y correspondientes a un mismo problema son un buen ejemplo de ello. Las limitaciones impuestas por estos criterios divergentes dificultan mucho las comparaciones entre los resultados de los estudios. Es posible que los términos «pacientes de historia clínica gruesa» (*thick folder patients*), «pacientes cajón de sastre» (*crocks*), «histéricos» (*hysterics*), «pacientes que son el terror del médico» (*the terror of the doctor*), «pacientes problemáticos» (*problem patients*), «mujeres dolientes» (*painful woman*), «hipocondríacos» (*hypochondriac*) y «pacientes que exageran» (*amplifiers*)<sup>93</sup> hayan sido sustituidos por los más sofisticados de SSEM, somatización, trastornos somatomorfos y síndromes funcionales, pero las alternativas todavía son muchas.

## Líneas futuras de investigación

El tratamiento de los pacientes con SSEM exige una intervención terapéutica compleja constituida por componentes diversos que pueden actuar de manera aislada o interdependiente<sup>94</sup>, pero no es posible definir con facilidad el componente activo. Son factores que pueden formar parte de los componentes activos. Las características de los terapeutas y de los pacientes, la forma y la frecuencia de aplicación de la terapia, la cronología de los procedimientos de evaluación, la selección de los participantes en un ensayo clínico, la disponibilidad de folletos informativos, el procedimiento de otorgamiento del consentimiento informado, los efectos inespecíficos de las citas estructuradas y la evaluación de seguimiento regular y estructurada, son todos factores que pueden formar parte de los componentes activos de la intervención.

Por tanto, en los estudios que se lleven a cabo en el futuro habría que considerar el uso de diseños factoriales; la comparación de la eficacia de la TCC y de otras alternativas terapéuticas, en especial los antidepresivos y los tratamientos combinados<sup>78</sup>; la TCC de grupo e

individual<sup>28</sup>; el uso de otras estrategias de combinación<sup>81</sup>, y la asistencia escalonada<sup>95</sup>. También habría que tener en cuenta la intensidad o la duración óptimas del tratamiento (es decir, las dosis) y la posible aplicación de sesiones de refuerzo<sup>28</sup>. En el contexto de los ECAC habría que considerar, además, la aplicación de una metodología cualitativa para identificar los componentes estratégicos que permitan desarrollar una intervención sensible y amigable para los pacientes<sup>94</sup>. Dado que en la mayor parte de los estudios se han evaluado los efectos beneficiosos a corto plazo, en este momento es clave realizar estudios con valoración de los efectos a largo plazo<sup>80</sup>.

Incluso si se llegara a demostrar evidencia de eficacia, serían necesarios más ensayos clínicos naturalistas para que las distintas formas de terapia pudieran implementarse en contextos clínicos más realistas<sup>16,23</sup> y teniendo en cuenta la accesibilidad<sup>96</sup>.

Está justificada la realización de más estudios en los países en vías de desarrollo, con aplicación de intervenciones terapéuticas culturalmente apropiadas. Las directrices de tratamiento basadas en la evidencia sólo van a ser útiles si se contemplan y analizan los elementos subjetivos de las preferencias y valores de los pacientes<sup>89</sup>.

## Bibliografía

---

1. Kroenke K, Spitzer RL, Williams JB, Linzer M, Hahn SR, deGruy FV, Brody D: Physical symptoms in primary care. Predictors of psychiatric disorders and functional impairment. *Arch Fam Med* 3:774-779, 1994.
2. Bass C, Benjamin S: The management of chronic somatisation. *Br J Psychiatry* 162:472-480, 1993.
3. Üstün TB, Sartorius N: *Mental Illness in General Health Care. An International Study*, Geneva: World Health Organisation, 1995.
4. Harding TW, De Arango MV, Baltazar J, Climent CE, Ibrahim HH, Ladrado-Ignacio L, Murthy RS, Wig NN: Mental disorders in primary health care: a study of their frequency and diagnosis in four developing countries. *Psychol Med* 10:231-241, 1980.
5. Simon GE, Gureje O: Stability of somatization disorder and somatization symptoms among primary care patients. *Arch Gen Psychiatry* 56:90-95, 1999.
6. Shaw J, Creed F: The cost of somatization. *J Psychosom Res* 35:307-312, 1991.
7. Croft-Jeffreys C, Wilkinson G: Estimated costs of neurotic disorder in UK general practice 1985. *Psychol Med* 19:549-558, 1989.
8. Smith Jr. GR, Monson RA, Ray DC: Psychiatric consultation in somatization disorder. A randomized controlled study. *N Engl J Med* 314:1407-1413, 1986.
9. World Health Organization. *The Introduction of a Mental Health Component Into Primary Health Care*. Geneva: World Health Organization; 1990.
10. Spitzer RL, Williams JB, Kroenke K, Linzer M, De Gruy FV 3rd, Hahn SR, Brody D, Johnson JG: Utility of a new procedure for diagnosing mental disorders in primary care. The PRIME-MD 1000 study. *JAMA* 272:1749-1756, 1994.
11. Peveler R, Kilkenny L, Kinmonth AL: Medically unexplained physical symptoms in primary care: a comparison of self-report screening questionnaires and clinical opinion. *J Psychosom Res* 42:245-252, 1997.
12. Escobar JI, Waitzkin H, Silver RC, Gara M, Holman A: Abridged somatization: a study in primary care. *Psychosom Med* 60:466-472, 1998.
13. Ormel J, Von Korff M, Ustun TB, Pini S, Korten A, Oldehinkel T: Common mental disorders and disability across cultures. Results from the WHO Collaborative Study on Psychological Problems in General Health Care. *JAMA* 272:1741-1748, 1994.

14. Simon GE, Von Korff M: Somatization and psychiatric disorder in the NIMH Epidemiologic Catchment Area study. *Am J Psychiatry* 148:1494–1500, 1991.
15. Katon W, Ries RK, Kleinman A: A prospective DSM-III study of 100 consecutive somatization patients. *Compr Psychiatry* 25:305–314, 1984.
16. Sharpe M, Carson A: “Unexplained” somatic symptoms, functional syndromes, and somatization: do we need a paradigm shift? *Ann Intern Med* 1:926–930, 2001.
17. Wessely S, Nimnuan C, Sharpe M: Functional somatic syndromes: one or many? *Lancet* 354:936–939, 1999.
18. Aaron LA, Buchwald D: A review of the evidence for overlap among unexplained clinical conditions. *Ann Intern Med* 134:868–881, 2001.
19. Wessely S, Chalder T, Hirsch S, Wallace P, Wright D: The prevalence and morbidity of chronic fatigue and chronic fatigue syndrome: a prospective primary care study. *Am J Public Health* 87:1449–1455, 1997.
20. Mayou R: Medically unexplained physical symptoms. *BMJ* 303:534–535, 1991.
21. Kaziden AE: Research on psychotherapy for children and adolescence, In: Lambert MJ, editor. *The Handbook of Psychotherapy*. 5th ed., Hoboken, New Jersey: John Wiley and Sons, Inc 2003:543–589.
22. Hoedeman R, Blankenstein NAH, Van der Feltz-Cornelis CM, Krol B, Groothoff JJW: Consultation letters for medically unexplained physical symptoms. (Protocol) *Cochrane Database of Systematic Reviews*. , Issue 2. Art. No.: CD006524. DOI: 10.1002/14651858.CD006524.
23. Nezu AM, Nezu CM, Lombardo ER: Cognitive behavioural therapy for medically unexplained symptoms: a critical review of the treatment. *Behav Ther* 32:537–583, 2001.
24. Kroenke K, Swindle R: Cognitive behavioral therapy for somatization and symptom syndromes: a critical review of controlled clinical trials. *Psychother Psychosom* 69:205–215, 2000.
25. Allen LA, Escobar J, Lehrer PM, Gara MA, Woolfolk RL: Psychosocial treatment for medically unexplained physical symptoms: a review of literature. *Psychosom Med* 64:939–950, 2002.
26. Blankenstein N: Somatising patients in general practice, reattribution, a promising approach. Amsterdam: Ipskamp, 2001.
27. O’Malley PG, Jackson JL, Santoro J, Tomkins G, Balden E, Kroenke K: Antidepressant therapy for unexplained medical symptoms and syndromes. *J Fam Pract* 48:980–990, 1999.
28. Looper KJ, Kirmayer LJ: Behavioral medicine approaches to somatoform disorders. *J Consult Clin Psychol* 70:810–827, 2002.
29. Speckens AEM, Van Hemert AM, Spinhoven P, Hawton KE, Bolk JH, Rooijmans HG: Cognitive behavioural therapy for medically unexplained physical symptoms: a randomised controlled clinical trial. *BMJ* 311:1328–1332, 1995.
30. Van Dulmen AM, Fennis JF, Mokkink HG, Van der Velden HG, Bleijenberg G: Persisting improvement in complaint-related cognitions initiated during medical consultations in functional abdominal complaints. *Psychol Med* 27:725–729, 1997.
31. Lidbeck J: Group therapy for somatisation disorders in general practice. Effectiveness of a short cognitive behavioural treatment model. *Acta Psychiatr Scand* 96:14–24, 1997.
32. Sumathipala A, Hewege S, Hanwella R, Mann AH: Randomised controlled trial of cognitive behaviour therapy for repeated consultations for medically unexplained complaints: a feasibility study in Sri Lanka. *Psychol Med* 30:747–757, 2000.
33. Fava GA, Grandi S, Rafanelli C, Fabbri S, Cazzaro M: Explanatory therapy in hypochondriasis. *J Clin Psychiatry* 61:317–322, 2000.
34. Warwick HM, Clark DM, Cobb AM, Salkovskis PM: A controlled trial of cognitive behavioural treatment of hypochondriasis. *Br J Psychiatry* 169:189–195, 1996.
35. Clark DM, Salkovskis PM, Hackmann A, Wells A, Fennell M, Ludgate J, Ahmad S, Richards HC, Gelder M: Two psychological treatments for hypochondriasis. A randomized controlled trial. *Br J Psychiatry* 173:218–225, 1998.
36. Visser S, Bouman TK: The treatment of hypochondriasis: exposure plus response prevention vs cognitive therapy. *Behav Res Ther* 39:423–442, 2001.

37. Butters JW, Cash TF: Cognitive-behavioral treatment of women's body-image dissatisfaction. *J Consult Clin Psychol* 55:889-897, 1987.
38. Veale D, Gournay K, Dryden W, Boockock A, Shah F, Willson R, Walburn J: Body dysmorphic disorder: a cognitive behavioural model and pilot randomised controlled trial. *Behav Res Ther* 34:717-729, 1996.
39. Rosen JC, Saltzberg E, Srebnic D: Cognitive behaviour therapy for negative body image. *Behav Ther* 20:393-404, 1989.
40. Rosen JC, Reiter J, Orosan P: Cognitive-behavioral body image therapy for body dysmorphic disorder. *J Consult Clin Psychol* 63:263-269, 1995.
41. Sharpe M, Hawton K, Simkin S, Surawy C, Hackmann A, Klimes I, Peto T, Warrell D, Seagroatt V: Cognitive behaviour therapy for the chronic fatigue syndrome: a randomized controlled trial. *BMJ* 312:22-26, 1996.
42. Deale A, Chalder T, Marks I, Wessely S: Cognitive behavior therapy for chronic fatigue syndrome: a randomized controlled trial. *Am J Psychiatry* 154:408-414, 1997.
43. Fulcher KY, White PD: Randomised controlled trial of graded exercise in patients with the chronic fatigue syndrome. *BMJ* 314:1647-1652, 1997.
44. Lloyd AR, Hickie I, Brockman A, Hickie C, Wilson A, Dwyer J, Wakefield D: Immunologic and psychologic therapy for patients with chronic fatigue syndrome: a doubleblind, placebo-controlled trial. *Am J Med* 94:197-203, 1993.
45. Klimes I, Mayou RA, Pearce MJ, Coles L, Fagg JR: Psychological treatment for atypical non-cardiac chest pain: a controlled evaluation. *Psychol Med* 20:605-611, 1990.
46. Mayou RA, Bryant BM, Sanders D: A controlled trial of cognitive behavioural therapy for non cardiac chest pain. *Psychol Med* 27:1021-1031, 1997.
47. Van Peski-Oosterbaan AS, Spinhoven P, Van Rood Y, Van der Does JW, Brusckhe AV, Rooijmans HG: Cognitive-behavioral therapy for noncardiac chest pain: a randomized trial. *Am J Med* 106:424-429, 1999.
48. Potts SG, Lewin R, Fox KA, Johnstone EC: Group psychological treatment for chest pain with normal coronary arteries. *QJM* 92:81-86, 1999.
49. MacLeod CC, Budd MA, McClelland DC: Treatment of somatisation in primary care. *Gen Hosp Psychiatry* 19:251-258, 1997.
50. Harrison S, Watson M, Feinmann C: Does short-term group therapy affect unexplained medical symptoms? *J Psychosom Res* 43:399-404, 1997.
51. Hellman CJ, Budd M, Borysenko J, McClelland DC, Benson H: A study of the effectiveness of two group behavioral medicine interventions for patients with psychosomatic complaints. *Behav Med* 16:165-173, 1990.
52. Kashner TM, Rost K, Cohen B, Anderson M, Smith GR Jr.: Enhancing the health of somatization disorder patients. Effectiveness of short-term group therapy. *Psychosomatics* 36:462-470, 1995.
53. Butler S, Chalder T, Ron M, Wessely S: Cognitive behaviour therapy in chronic fatigue syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 54:153-158, 1991.
54. Friedberg F, Krupp LB: A comparison of cognitive behavioral treatment for chronic fatigue syndrome and primary depression. *Clin Infect Dis* 181:105-110, 1994.
55. Mayou R, Bryant B, Forfar C, Clark D: Non-cardiac chest pain and benign palpitations in the cardiac clinic. *Br Heart J* 72:548-553, 1994.
56. Van Peski-Oosterbaan AS, Spinhoven P, Van der Does AJ, Brusckhe AV, Rooijmans HG: Cognitive change following cognitive behavioural therapy for non-cardiac chest pain. *Psychother Psychosom* 68:214-220, 1999.
57. Guthrie E: Psychotherapy for somatisation disorders. *Curr Opin Psychiatry* 9:182-187, 1996.
58. Bassett DL, Pilowsky I: A study of brief psychotherapy for chronic pain. *J Psychosom Res* 29:259-264, 1985.
59. Svedlund J: Psychotherapy in irritable bowel syndrome. A controlled outcome study. *Acta Psychiatr Scand* 306:81-86, 1983.

60. Guthrie E, Creed F, Dawson D, Tomenson B: A controlled trial of psychological treatment for the irritable bowel syndrome. *Gastroenterol* 100:450–457, 1991.
61. Real PM, Rodriguez-Arias PML, Cagigas VJ, Aparicio Sanz MM, Real Pérez MA: Brief family therapy: an option for the treatment of somatoform disorders in primary care. (Abstract) *Atencion Primaria* 17:241–246, 1996.
62. Goldberg D, Gask L, O'Dowd T: The treatment of somatization: teaching techniques of reattribution. *J Psychosom Res* 33:689–695, 1989.
63. Gask L, Goldberg D, Porter R, Creed F: The treatment of somatization: evaluation of a teaching package with general practice trainees. *J Psychosom Res* 33:697–703, 1989.
64. Morriss R: Specific psychosocial interventions for somatizing patients by the general practitioner: a randomised controlled trial. *J Psychosom Res* 57:515–556, 2004.
65. Larisch A, Schweickhardt A, Wirsching M, Fritzsche K: Psychosocial interventions for somatizing patients by the general practitioner: a randomized controlled trial. *J Psychosom Res* 57:507–714, 2004.
66. Wilkinson P, Mynors-Wallis L: Problem-solving therapy in the treatment of unexplained physical symptoms in primary care: a preliminary study. *J Psychosom Res* 38:591–598, 1994.
67. Thomas KB: General practice consultations: is there any point in being positive? *BMJ* 294:1200–1202, 1987.
68. Smith GR, Rost K, Kashner TM: A trial of the effect of a standardized psychiatric consultation on health outcomes and costs in somatizing patients. *Arch Gen Psychiatry* 52:238–243, 1995.
69. Rost K, Kashner TM, Smith RG: Effectiveness of psychiatric intervention with somatization disorder patients: improved outcomes at reduced costs. *Gen Hosp Psychiatry* 16:381–387, 1994.
70. Kashner TM, Rost K, Smith GR, Lewis S: An analysis of panel data. The impact of a psychiatric consultation letter on the expenditures and outcomes of care for patients with somatization disorder. *Med Care* 30:811–821, 1992.
71. Schilte AF, Portegijs PJ, Blankenstein AH, Van Der Horst HE, Latour MB, Van Eijk JT, Knottnerus JA: Randomised controlled trial of disclosure of emotionally important events in somatisation in primary care. *BMJ* 323:86–89, 2001.
72. Volz HP, Murck H, Kasper S, Möller HJ: St John's wort extract (LI 160) in somatoform disorders: results of a placebo-controlled trial. *Psychopharmacol* 164:294–300, 2002.
73. Dickinson WP, Dickinson LM, De Gruy FV, Main DS, Candib LM, Rost K: A randomized clinical trial of a care recommendation letter intervention for somatization in primary care. *Ann Fam Med* 4:228–235, 2003.
74. Müller T, Mannel M, Murck H, Rahlfs VW: Treatment of somatoform disorders with St. John's wort: a randomized, double-blind and placebo-controlled trial. *Psychosom Med* 66:538–547, 2004.
75. Posse M: Jungian psychotherapy for somatization. *Eur J Psychiatry* 18:23–29, 2004.
76. Van der Feltz-Cornelis CM, Van Oppen P, Ader HJ, Van Dyck R: Randomised controlled trial of a collaborative care model with psychiatric consultation for persistent medically unexplained symptoms in general practice. *Psychother Psychosom* 75:282–289, 2006.
77. Peters S, Stanley I, Rose M, Kaney S, Salmon P: A randomized controlled trial of group aerobic exercise in primary care patients with persistent, unexplained physical symptoms. *Fam Pract* 19:665–674, 2002.
78. Nanke A, Rief W: Biofeedback-based interventions in somatoform disorders: a randomized controlled trial. *Acta Neuropsychiatrica* 15(4):249–225, 2003.
79. Altamura AC, Di Rosa A, Ermentini A, Guaraldi GP, Invernizzi G, Rudas N, Tacchini G, Pioli R, Meduri M, Coppola MT, Tosini V, Proto E, Bolognesi E, Marchio B: Levosulpiride in somatoform disorders: a double-blind, placebo-controlled cross-over study. *Int J Psychiatry Clin Pract* 7:155–159, 2003.
80. Allen LA, Woolfolk RL, Escobar JI, Gara MA, Hamer RM: Cognitive-behavioral therapy for somatization disorder: a randomized controlled trial. *Arch Intern Med* 166:1512–1518, 2006.

81. Smith RC, Lyles JS, Gardiner JC, Sirbu C, Hodges A, Collins C, Dwamena FC, Lein C, William Given C, Given B, Goddeeris J: Primary care clinicians treat patients with medically unexplained symptoms: a randomized controlled trial. *J Gen Intern Med* 21:671–677, 2006.
82. Bleichhardt G, Timmer B, Rief W: Cognitive-behavioural therapy for patients with multiple somatoform symptoms—a randomised controlled trial in tertiary care. *J Psychosom Res* 56:449–454, 2004.
83. Nickel M, Cangoez B, Bachler E, Muehlbacher M, Lojewski N, Mueller-Rabe N, Mitterlehner FO, Leiberich P, Rother N, Buschmann W, Kettler C, Pedrosa Gil F, Lahmann C, Egger C, Fartacek R, Rother WK, Loew TH, Nickel C: Bioenergetic exercises in inpatient treatment of Turkish immigrants with chronic somatoform disorders: a randomized, controlled study. *J Psychosom Res* 61:507–513, 2006.
84. Patel V, Sumathipala A: International representation in psychiatric literature: survey of six leading journals. *Br J Psychiatry* 178:406–409, 2001.
85. World Health Organization. Investing in health research and development. Report of the ad hoc committee on health research relating to future intervention options. Geneva: World Health Organization; 1996.
86. Price J: Review: antidepressants are effective for clinical unexplained symptoms and syndromes. *Evid Based Ment Health* 3:84, 2000.
87. Werneke U: St John's wort improves somatoform disorders. *Evid Based Ment Health* 8:13, 2005.
88. House WC, Pedleton L, Parker L: Patients' versus physicians' attributions of reasons for diabetic patients' non-compliance with diet. *Diabetes Care* 4:434–436, 1986.
89. Jones G: Editorial: Prescribing and taking medicines. *BMJ* 327:819, 2003.
90. Ismail K, Winkley K, Rabe-Hesketh S: Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials of psychological interventions to improve glycaemic control in patients with type 2 diabetes. *Lancet* 15:1589–1597, 2004.
91. Andrews G: Psychotherapy: from Freud to cognitive science. *Med J Aust* 16:845–848, 1991.
92. Petrie K, Moss-Morris R, Weinman J: The impact of catastrophic beliefs on functioning in chronic fatigue syndrome. *J Psychosom Res* 39:31–37, 1995.
93. Pilowsky I: Abnormal illness behaviour: a 25th anniversary review. *Aust N Z J Psychiatry* 28:566–573, 1994.
94. Medical Research Council. Framework for Development and Evaluation of RCTs for Complex Interventions to Improve Health. London: Nuffield Council; 2000.
95. Kroenke K: Patients presenting with somatic complaints: epidemiology, psychiatric comorbidity and management. *Int J Methods Psychiatr Res* 12:32–43, 2007.
96. Hotopf M, Churchill R, Lewis G: Pragmatic randomised controlled trials in psychiatry. *Br J Psychiatry* 175:217–223, 1999.

# ¿Los tratamientos de los trastornos mentales son también eficaces para los síntomas y trastornos funcionales?\*

Richard Mayou, B.M., FRCPsych, FRCP

En este libro se aborda el importante problema clínico y de salud pública que representa la sintomatología somática persistente y discapacitante que no se puede explicar por causas orgánicas<sup>1,2</sup>. Los pacientes con este tipo de síntomas somáticos no suelen ser atendidos por los psiquiatras y los psicólogos, sino que son tratados principalmente en atención primaria y en las consultas ambulatorias, donde generalmente se consideran pacientes de tratamiento difícil. También es muy frecuente que estas personas acudan a terapeutas no médicos y personas que aplican medidas de medicina complementaria y alternativa. Lo peor del asunto es que los pocos profesionales con habilidades en este campo deben establecer procedimientos aplicables por no especialistas en distintos tipos de contextos médicos y culturales. Este capítulo se centra en los tratamientos «inespecíficos» que se aplican en el contexto asistencial convencional. Esto quiere decir que se pondrá mucho mayor énfasis en las intervenciones sencillas y precoces y en cuáles pueden ser los mejores métodos para identificar a los pacientes que requieren tratamientos más intensivos. Finalmente, se recomienda una implicación mayor de los especialistas en el desarrollo y la evaluación de programas asistenciales, así como en la formación y supervisión de los profesionales que no son especialistas.

Nuestras respuestas a las preguntas que plantea el título de este capítulo van a depender en primer lugar de la clasificación de la naturaleza de los problemas clínicos, de su etiología

---

\*Este capítulo es la reimpresión de un artículo publicado originalmente de manera conjunta por parte de *Psychosomatic Medicine* y la American Psychiatric Association: Mayou R: «Are Treatments for Common Mental Disorders Also Effective for Functional Symptoms and Disorder?» *Psychosomatic Medicine* 69:876-880 (2007). Copyright © 2007, American Psychosomatic Society y American Psychiatric Association. Reproducido con permiso.

y de las numerosas estrategias terapéuticas que se pueden llevar a cabo en los contextos de atención primaria y especializada<sup>3-5</sup>.

## Nomenclatura, clasificación y prioridades terapéuticas

---

Los síntomas somatomorfos tienen una desconcertante variedad de denominaciones; por ejemplo, somatizaciones y síntomas médicos de causa desconocida, o bien «síntomas y síndromes funcionales»<sup>5</sup> (término que preferimos). La mayor parte de los síntomas clínicos tienen una duración breve y generalmente no se acompañan de otros trastornos psiquiátricos; sin embargo, los problemas más persistentes y discapacitantes se pueden asociar a uno o más de los trastornos recogidos en el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*, 4.<sup>a</sup> edición (DSM-IV)<sup>6</sup>:

- Ansiedad, depresión o cualquiera de los demás trastornos mentales bien definidos (incluyendo los trastornos de la personalidad).
- Trastorno somatomorfo.
- Trastorno somatomorfo más cualquier otro trastorno psiquiátrico.

Los autores del capítulo sobre trastornos somatomorfos en el DSM-III<sup>7</sup> se centraron en lo que consideraban en aquel momento subcategorías infrecuentes y de gran especificidad, como la hipocondría y el trastorno de somatización. Sin embargo, en la práctica clínica (y tras una ampliación considerable de los conceptos diagnósticos en el DSM-III-R<sup>8</sup>), se hizo aparente que casi todos los síntomas funcionales o físicos, persistentes y de causa desconocida satisfacían los criterios de los trastornos somatomorfos, generalmente los de las categorías inespecíficas que se definen únicamente en términos de los propios síntomas físicos: es decir, el trastorno somatomorfo indiferenciado, el trastorno de dolor y los trastornos somatomorfos no especificados. Dado que estos últimos problemas son muy frecuentes en la práctica clínica, merecen una prioridad en el programa de elaboración del DSM-V y de la Clasificación internacional de enfermedades-11 (CIE-11).

## Etiología

---

Tradicionalmente, el DSM, la CIE y la práctica clínica que se lleva a cabo en los países occidentales han tenido —a pesar de las protestas en el sentido contrario— un enfoque dualista de las relaciones mente-cuerpo. A pesar de que ha dado lugar a mucha incertidumbre y desconcierto respecto a las causas de los síndromes y síntomas funcionales, es esperanzador que en la actualidad se acepte que la etiología debe ser contemplada como una interacción entre las percepciones corporales (fisiológicas o mínimamente patológicas) y la interpretación o la atribución psicológica<sup>3,5</sup>. Las interpretaciones cognitivas están influidas por la cultura y el contexto social, la personalidad, las creencias y experiencias respecto a la salud, el estado mental y las reacciones de los demás, incluyendo los médicos. Los síntomas y la discapacidad se mantienen a través de variables fisiológicas, psicológicas, comportamentales, yatrógenas y sociales. Por otra parte, es cada vez más evidente que los estados mentales tienen a menudo consecuencias fisiológicas.

No hay en este modelo etiológico ninguna separación entre las categorías de síntomas físicos «explicados» y «no explicados», sino más bien un espectro que va desde las categorías principalmente físicas (infarto de miocardio) hasta las categorías básicamente psicológicas (conversión, palpitaciones como síntomas de angustia). Hay muchos trastornos intermedios (dolor lumbar bajo, intestino irritable); algunos de ellos, como la fatiga crónica, son muy controvertidos y hay grupos sociales ajenos a la profesión médica que se niegan a aceptar la posibilidad de que las variables psicológicas puedan contribuir a la percepción de los síntomas o a la discapacidad. Este modelo también deja al descubierto las estrechas similitudes entre los patrones de las reacciones psicológicas y el espectro completo de los síntomas somáticos, desde los que tienen un origen puramente psicológico hasta los que se asocian a problemas orgánicos importantes. Esto quiere decir que, con independencia de que exista o no una patología probable, a la hora de atender a nuestros pacientes podemos combinar desde el principio la exploración física apropiada con medidas para minimizar el estrés y la discapacidad determinados por factores psicológicos.

Para definir e implementar tratamientos más eficaces es fundamental que abordemos la etiología de manera fría y con la mente abierta. De esta manera podremos ofrecer explicaciones comprensibles y aceptables para los pacientes y para quienes intentan tratarles, y definir tratamientos para modificar las variables «biopsicosociales» causales.

## Prioridades terapéuticas

---

En otros capítulos de este libro se recogen revisiones sistemáticas de gran valor sobre la eficacia de los tratamientos, fundamentada principalmente en los resultados de ensayos clínicos con asignación aleatoria, que persiguen valorar el efecto de las intervenciones especializadas sobre grupos seleccionados de pacientes que presentan trastornos somatomorfos o síntomas comunes. El enfoque alternativo que se ha aplicado en este capítulo responde a la imperiosa necesidad de la salud pública de desarrollar y evaluar empíricamente tratamientos aplicables a la mayoría de los pacientes. Estos tratamientos van a tener que ser implementados por los médicos de atención primaria y sus equipos, sin la participación de especialistas como psicólogos o psiquiatras. Hay cuatro prioridades clínicas principales:

- Los síntomas funcionales recientes que son evaluados en los contextos de la atención primaria y las consultas ambulatorias, la mayor parte de los cuales tiene un buen pronóstico. Los pacientes deben evaluarse de manera apropiada y tienen que recibir una explicación, consejos tranquilizadores y recomendaciones para minimizar el estrés y reducir la discapacidad que puede presentar una minoría importante.
- Problemas más persistentes que todavía pueden ser tratados de manera eficaz por los médicos de atención primaria.
- Problemas crónicos y recurrentes que requieren tratamientos «biopsicosociales» aplicados por especialistas.
- La evidencia de que la recidiva y la persistencia de los síntomas funcionales del adulto se pueden predecir a través de variables correspondientes al ámbito pediátrico<sup>9</sup> indica la necesidad (hasta el momento muy poco valorada) de la aplicación de intervenciones de carácter preventivo durante la niñez y la adolescencia<sup>10</sup>.

## Pruebas sobre el tratamiento

---

A diferencia de las muchas pruebas que existen sobre el efecto de los tratamientos de los trastornos mentales más frecuentes (es decir, la ansiedad y la depresión), sabemos muy poco sobre la eficacia de los tratamientos que se aplican para tratar síntomas funcionales que no se acompañan de síntomas psicológicos acusados. En el capítulo 11, Kroenke considera la modesta evidencia sobre la eficacia de los tratamientos aplicados a grupos de pacientes definidos por los diagnósticos somatomorfos, como el trastorno de somatización, la hipocondría y el trastorno dismórfico corporal, aunque este investigador no ha encontrado estudios sobre otras categorías mucho más frecuentes de los trastornos somatomorfos inespecíficos<sup>11</sup>. Por tanto, sólo podemos utilizar los hallazgos obtenidos en los ensayos clínicos que se han efectuado para tratar síntomas aislados (p. ej., los mareos o el vértigo) y síndromes funcionales (p. ej., la fatiga crónica), y las muy escasas publicaciones sobre pacientes que presentan varios tipos de síntomas y que acuden una y otra vez a las consultas<sup>12-14</sup>. A pesar de que la especificación de los diagnósticos de los participantes en estos estudios no es frecuente, podemos asumir razonablemente que la mayor parte puede tener un diagnóstico de trastorno somatomorfo o de algún otro problema psiquiátrico.

Aunque las revisiones sistemáticas sobre el tratamiento de los problemas funcionales se han centrado en las intervenciones aplicadas por especialistas, debemos considerar una amplia gama de posibles tratamientos, que pueden clasificarse en cinco grupos:

- Tratamientos sintomáticos que alivian el dolor y el distrés.
- Intervenciones psiquiátricas relativamente «específicas», como los tratamientos farmacológicos (principalmente, antidepresivos) y los tratamientos psicológicos definidos de manera más precisa.
- Una amplia gama de intervenciones psicosociales inespecíficas.
- Las numerosas intervenciones que se llevan a cabo en el contexto de la medicina complementaria y alternativa.
- Programas asistenciales organizados y de aplicación secuenciada, que incluyen múltiples elementos y que a menudo tienen un carácter multidisciplinario.

## Tratamientos sintomáticos

---

En el tratamiento de los trastornos mentales más habituales son frecuentes las medidas terapéuticas sintomáticas; por ejemplo, los ansiolíticos y los hipnóticos, así como también las medidas de ayuda y orientación de tipo práctico. Estos tratamientos desempeñan una función similar en el control del distrés asociado a los síntomas funcionales. Por otra parte, los tratamientos sintomáticos de los problemas físicos, como los analgésicos, desempeñan una función importante en el alivio del dolor y de otros síntomas somáticos, y también en la potenciación de la recuperación. Sin embargo, estos tratamientos son básicamente ineficaces en la modificación de las cogniciones y de las conductas inadecuadas. Por ejemplo, el diagnóstico y el tratamiento de la esofagitis tienen utilidad en muchos de los pacientes con dolor torácico de origen extracardíaco, pero estas medidas sólo dan lugar a una respuesta parcial en los pacientes que están convencidos de que sus síntomas se deben a una enfermedad cardíaca.

## Tratamientos «específicos»

---

Las intervenciones «específicas», en el sentido de ir dirigidas de manera precisa a la solución de los estados y procesos psicológicos, y que son eficaces en el tratamiento de los trastornos mentales más habituales, también son útiles en el tratamiento de algunos procesos funcionales (como se expone en otros capítulos de este libro). Por ejemplo, los antipsicóticos son útiles en el tratamiento sintomático de las ideas delirantes referidas a la propia salud, mientras que los antidepresivos lo son en el tratamiento de algunos síntomas funcionales, especialmente cuando hay una evidencia clara de trastorno depresivo<sup>13</sup>. Sin embargo, estos últimos no son de hecho específicos para tratar el estado de ánimo depresivo, puesto que también dan lugar a otros efectos terapéuticos y son eficaces en algunos síndromes de dolor.

Las terapias cognitivo-conductuales (TCC) para la ansiedad y otros trastornos son tratamientos muy específicos cuyos componentes abordan los síntomas y procesos psicológicos. También son a menudo eficaces cuando se aplican al tratamiento de los síntomas funcionales (y no solamente de los síntomas somáticos) tanto de los trastornos de ansiedad y depresión como de los trastornos somatomorfos, la hipocondría y el dolor crónico<sup>11,14</sup>.

La eficacia de los tratamientos relativamente «específicos» en algunos síntomas funcionales nos lleva a varias conclusiones:

1. La significación de las alteraciones del estado de ánimo y de la ansiedad (con independencia de que los síntomas tengan la intensidad suficiente como para satisfacer los criterios diagnósticos) en la etiología de los síntomas somáticos.
2. La posibilidad de que algunos problemas somatomorfos que responden a los tratamientos específicos (p. ej., la hipocondría y el trastorno dismórfico corporal) puedan ser reasignados a otras categorías psiquiátricas establecidas.
3. La posibilidad de que bajo algunos tipos de síntomas funcionales haya mecanismos etiológicos psicológicos y fisiológicos.

## Tratamientos inespecíficos

---

Las medidas inespecíficas son fundamentales en toda buena asistencia médica. Desempeñan una función importante en el tratamiento de los trastornos mentales y en nuestro libro de texto de psiquiatría para estudiantes de medicina se señala (pág. 256): «Algunos procedimientos básicos están implicados en todos los tratamientos, cualesquiera que sean los métodos adicionales que se puedan utilizar»; después se ofrece una lista de dichos procedimientos: el establecimiento de una relación terapéutica; la escucha atenta de las preocupaciones expresadas por los pacientes; el ofrecimiento de información; las explicaciones y los consejos; el desarrollo de una relación que permita al paciente liberar sus emociones; el refuerzo moral; la revisión y el desarrollo de los elementos positivos, y el fomento de las actitudes de autoayuda<sup>15</sup>. Estos procedimientos dependen de forma clave de la comunicación entre el médico y al paciente<sup>16</sup>, así como de la potenciación de los elementos de autoasistencia<sup>17</sup> y de la implicación de la familia.

Existen métodos similares que parecen ser eficaces para los síntomas funcionales y el control de las respuestas desadaptativas frente a las enfermedades físicas graves. A pesar de la importancia clínica de estos elementos inespecíficos, la calidad de la evidencia sobre su espe-

cificidad y aplicación es limitada<sup>4</sup>. En cualquier caso, está claro que, a pesar de la falta de especificidad de sus indicaciones, estos métodos deben ser definidos, evaluados y aplicados con tanta claridad como los demás tratamientos. Es evidente que algunas medidas de aparente sentido común y ampliamente recomendadas, como el ofrecimiento de folletos informativos y de consejos tranquilizadores, son básicamente ineficaces<sup>18</sup>. No debemos dar por hecho que todos los médicos poseen las habilidades necesarias para la aplicación de intervenciones inespecíficas, sino que merecen un análisis más profundo y una evaluación más crítica, y deben ser mejor enseñadas.

## Medicina complementaria y terapias tradicionales

---

Los tratamientos complementarios y alternativos se utilizan con mucha frecuencia en los países occidentales<sup>19</sup>, y en otras zonas geográficas son ampliamente practicados y generalmente aceptados como muy útiles. Por ejemplo, la medicina tradicional de herbolario forma parte de los servicios médicos chinos. A pesar de que estos tratamientos no provocan los efectos terapéuticos específicos que se les suponen, algunos de sus componentes son similares a los de los tratamientos psicológicos ortodoxos. Jerome Frank argumentó de manera convincente que en los pacientes pueden tener mucha utilidad los consejos tranquilizadores, la empatía y el estímulo que ofrecen generalmente los tratamientos tradicionales, pero también señaló que pueden estar lastrados por consejos peligrosos y por el riesgo de que disuadan al paciente respecto de acudir a la medicina ortodoxa<sup>20</sup>. En los países con servicios asistenciales de escaso nivel, los tratamientos tradicionales constituyen una medida importante de salud pública que permite el uso más adecuado de los escasos recursos correspondientes a los especialistas médicos y psicólogos. En términos más generales, es preocupante que el fracaso de la medicina ortodoxa para convencer a los pacientes haya hecho que una gran cantidad de personas acuda a las terapias alternativas, que en muchos casos son caras e ineficaces.

## Organización de la asistencia

---

Una organización asistencial eficiente es esencial si queremos incrementar la proporción de pacientes que reciben el tratamiento que necesitan. La asistencia escalonada<sup>4</sup> se considera el método más eficaz y eficiente para atender a los pacientes que pueden sufrir problemas físicos y mentales crónicos; por ejemplo, para el tratamiento de la depresión en los pacientes con diabetes<sup>21</sup>.

- El primer paso en el caso de los problemas de aparición reciente es una asistencia sistemática prestada con empatía por un médico de atención primaria, que utiliza en la mayor medida de lo posible los materiales de autoayuda y que ofrece información adecuada, explicaciones, consejos y tranquilidad<sup>4,22</sup>. También es necesaria una comunicación fluida entre todas las personas implicadas en la asistencia, como se ha demostrado en el trastorno de somatización<sup>23</sup>.
- Los pasos sucesivos en el caso de los síntomas persistentes son cada vez más intensivos y especializados. Cada paso requiere una reevaluación sistemática.

- Hay algunas pruebas que indican que la organización y aplicación adecuadas de los tratamientos pueden mejorar los síntomas y síndromes funcionales en la práctica clínica cotidiana; quizá los mejores ejemplos sean los del tratamiento del dolor crónico y, especialmente, del dolor lumbar bajo<sup>22</sup>. La implementación más adecuada de la asistencia depende de que seamos capaces de demostrar que es posible enseñar a los médicos y a los equipos de atención primaria a fomentar una asistencia más efectiva de los síntomas somáticos, dentro del escaso tiempo de que disponen en las consultas ambulatorias. Hay algunos datos esperanzadores en este sentido<sup>24,25</sup>. Sin embargo, es preocupante que en este y en otros estudios se haya constatado que la voluntad de cambio y la actitud para modificar la práctica clínica no pueden darse por descontadas en los profesionales.

## El ejemplo del dolor torácico de origen extracardíaco

---

El tratamiento del dolor torácico de origen extracardíaco representa un buen ejemplo. Es un problema muy frecuente y en la mayor parte de los contextos clínicos tiene una incidencia mayor que la angina de pecho. Probablemente se debe a causas físicas menores que a menudo no son identificadas, como problemas de sobrecarga o distensión musculares, o esofagitis. En un programa de investigación de 30 años de duración se ha observado de manera constante que, a pesar de las actitudes tranquilizadoras de los médicos, una proporción sustancial de pacientes sigue presentando dolor y discapacidad, al tiempo que considera que sufre una enfermedad cardíaca que nadie ha sido capaz de diagnosticar<sup>26,27</sup>. Las características, las asociaciones y la evolución clínicas tienen muchas similitudes con las de la angina. El dolor crónico se debe a una interacción de las sensaciones torácicas atribuibles a procesos fisiológicos o procesos patológicos de grado menor, y también a factores psicológicos, comportamentales y sociales. Los factores yatrógenos desempeñan un papel importante en el mantenimiento de las creencias y comportamientos de carácter desadaptativo.

La evaluación psicológica indica que, además de este diagnóstico del Eje III, son frecuentes los diagnósticos psiquiátricos del Eje I: a veces depresión y, con mayor frecuencia, trastorno de ansiedad o trastorno somatomorfo. También es posible que no exista ningún diagnóstico psiquiátrico. Las intervenciones terapéuticas frente a los síntomas persistentes que han demostrado utilidad en los ensayos clínicos con asignación aleatoria son las siguientes:

- Tratamientos sintomáticos de cualquier proceso patológico subyacente (p. ej., esofagitis).
- Administración de antidepresivos, especialmente en el pequeño porcentaje de pacientes que sufren depresión clínica.
- Administración de ansiolíticos, útiles para el alivio sintomático aunque relativamente ineficaces para modificar los aspectos cognitivos.
- Aplicación de la TCC definida a través de los métodos utilizados para el trastorno de ansiedad, tanto en los pacientes que sufren trastorno de angustia como en la proporción mucho mayor de pacientes sin angustia<sup>26</sup>.

En conjunto, parece que los fármacos antidepresivos pueden ser útiles en una minoría de pacientes que sufren trastorno depresivo o trastorno de angustia diagnosticables. Mayor im-

portancia tienen los tratamientos psicológicos fundamentados en la TCC, que son efectivos en un elevado número de pacientes con creencias y comportamientos desadaptativos, con independencia de que además sufran o no un trastorno psiquiátrico. Estos hallazgos han dado lugar a la recomendación de una asistencia escalonada en el contexto asistencial convencional:

- Paso 1: Tranquilizar al paciente, ofrecerle consejos apropiados y explicarle todo lo necesario en la consulta médica.
- Paso 2: Tranquilizar al paciente, iniciar una conversación más detallada y fundamentada en los principios de la TCC, y estimular la autoayuda.
- Paso 3: Tranquilizar al paciente, llevar a cabo sesiones de TCC o consultar a otros especialistas.

En los estudios más recientes nuestro grupo ha intentado desarrollar elementos terapéuticos que solucionen los fallos en el ofrecimiento de consejos tranquilizadores al paciente en su comunicación con él, y en el tratamiento de los pacientes que acuden por primera vez. Ese fracaso de la comunicación parece mantener e incluso exacerbar las interpretaciones erróneas, los síntomas y la discapacidad. En estudios cualitativos efectuados en una consulta de dolor torácico de acceso rápido se ha demostrado que las modificaciones sencillas en el ofrecimiento de explicaciones y consejos, con estimulación de la autoayuda y con inclusión de una anamnesis más detallada en los informes de alta, dan lugar a una mejora de la evolución y a un incremento del grado de satisfacción<sup>27</sup>. También hemos observado que estas mismas estrategias tienen valor para el tratamiento de los aspectos psicológicos de la angina de inicio reciente; los pacientes señalan que se sienten mucho más satisfechos tras las modificaciones efectuadas en la organización de las consultas y en la comunicación<sup>27</sup>.

En otros estudios, nuestro grupo ha descrito la mala evolución de otro síntoma funcional bastante similar atendido por los cardiólogos: las palpitaciones benignas. En un ensayo clínico con asignación aleatoria y control se demostró el efecto significativo de una cita adicional con un profesional de enfermería especializado en cardiología, que ofreció al paciente explicaciones detalladas, consejos y disponibilidad. Por otra parte, la evaluación realizada a los 3 meses de seguimiento permitió a los profesionales identificar a los pacientes que requerían un tratamiento psicológico especializado<sup>28</sup>. En otros estudios se ha confirmado que la rehabilitación temprana efectuada por profesionales de enfermería y la aplicación de la TCC después de que los pacientes hubieran sufrido un infarto de miocardio dio lugar a una disminución de la preocupación y a una reanudación más rápida de todo tipo de actividades<sup>29</sup>.

Una conclusión final que cabe destacar sobre estas evaluaciones de las intervenciones psicológicas es que nos ofrecen información acerca de los procesos psicológicos que subyacen a la aparición y el mantenimiento de los síntomas, y al establecimiento de lecturas cognitivas y emisión de comportamientos.

## Conclusiones

---

Estamos convencidos de que hay una amplia gama de experiencias clínicas y de líneas de investigación de calidad muy variadas que, tomadas en conjunto, nos llevan a conclusiones

generalmente esperanzadoras sobre la utilidad de los tratamientos psicológicos y psiquiátricos aplicados a los síntomas funcionales:

1. La mayor parte de los síntomas funcionales que son evaluados en el contexto de la atención primaria son transitorios y no se asocian a un trastorno psiquiátrico. En estos casos, las medidas terapéuticas sencillas y convencionales son suficientes.
2. Las intervenciones «específicas» que son eficaces en los trastornos mentales también tienen utilidad en algunos síntomas funcionales en los que las alteraciones psicológicas no son prominentes.
3. Las intervenciones «inespecíficas» también pueden ser eficaces con independencia de si los síntomas funcionales se asocian o no a un trastorno psiquiátrico. Estos tratamientos requieren una definición y una evaluación crítica mucho más detalladas. Las intervenciones inespecíficas de este tipo también son efectivas para el tratamiento de las complicaciones psicológicas de los trastornos físicos.
4. Los tratamientos «tradicionales» incluyen los componentes inespecíficos más valiosos, pero también pueden ser inútiles o perjudiciales.
5. La mejor organización de las intervenciones tempranas frente a los trastornos funcionales podría evitar su cronificación y las complicaciones iatrógenas, al tiempo que facilitaría un reconocimiento temprano de los pacientes en los que es necesaria una asistencia intensiva aplicada por especialistas. En estos casos, el tratamiento se podría fundamentar en los principios de la asistencia escalonada.
6. La investigación sobre los tratamientos ofrece una información de gran utilidad respecto a los procesos psicológicos subyacentes.

## Implicaciones respecto a la clasificación

A menudo se argumenta que la introducción de la categoría de los trastornos somatomorfos en el DSM-III tuvo utilidad para llamar la atención sobre problemas clínicos frecuentes e importantes. Esta afirmación puede ser cierta en lo que se refiere a los psiquiatras y los psicólogos, que generalmente atienden a una minoría de pacientes con problemas crónicos e intensos, y que sufren en muchas ocasiones algún trastorno psiquiátrico adicional. En cambio, la mayoría de los médicos de atención primaria, que son los que tratan la mayor parte de los problemas funcionales, no comprende ni utiliza la terminología ni la clasificación. Tenemos que revisar nuestra clasificación y (lo que es más importante) presentarla de forma que facilite —en lugar de dificultar— la elección, la definición y la aplicación de los tratamientos. Además, esta clasificación debe ser comprendida y aceptada por los pacientes.

Se ha argumentado que los problemas fundamentales de las clasificaciones DSM y CIE actuales no se deben a la falta de evidencia sino que tienen un carácter conceptual y, por tanto, son susceptibles de solución<sup>3</sup>. La evidencia revisada en este capítulo (y en otros capítulos de este libro) sugiere que la resolución de los problemas conceptuales presentes en el DSM-V y en la CIE-11 requerirían:

- Aceptar una clasificación médica complementaria de todos los síntomas y síntomas funcionales; por ejemplo, el dolor torácico, el intestino irritable, la fatiga crónica y el

dolor lumbar bajo. En la pequeña proporción de pacientes en los que también es adecuado y útil contemplar el diagnóstico psiquiátrico correspondiente al Eje I del DSM, el diagnóstico médico descriptivo debe quedar recogido en el Eje III.

- Incluir categorías de los trastornos psiquiátricos en relación con los procesos psicológicos asociados a la mayor parte de los síntomas funcionales crónicos. Además de los trastornos de ansiedad y del estado de ánimo, deberían existir categorías que contemplaran los problemas clínicos que se recogen en la actualidad bajo el concepto de los trastornos somatomorfos, pero que poseen una nomenclatura y unos criterios de diagnóstico neutros desde el punto de vista etiológico, en referencia a probables alteraciones de la percepción, la interpretación y el comportamiento.
- Utilizar la experiencia obtenida en la práctica clínica y en el terreno de la investigación como una guía útil a la hora de desarrollar los criterios que reflejen los procesos psicológicos subyacentes.
- Llevar a cabo una revisión profunda del texto con el objetivo de ofrecer una conceptualización más moderna de la etiología de los síntomas funcionales y también de la aplicación de las intervenciones eficaces, tanto inespecíficas como específicas.
- Clasificar de forma similar las consecuencias psicológicas de los trastornos funcionales y de los procesos patológicos físicos más importantes.

## Implicaciones para la investigación

Hay una necesidad apremiante de más ensayos clínicos y de mejor calidad sobre todas las posibilidades de intervención terapéutica. En este capítulo se argumenta que tal investigación debería centrarse sobre todo en los tratamientos precoces y sencillos (específicos e inespecíficos), aplicables por profesionales no especializados. Para ello van a ser necesarios una evaluación más detallada de los grupos de población tratados en atención primaria y también un mayor interés por las medidas de autoayuda dirigidas y por otras intervenciones que no dependan de la disponibilidad de especialistas ni del grado de cultura sanitaria.

Las evaluaciones de la eficacia deben conducir a una investigación pragmática dirigida a la aplicación efectiva de las medidas terapéuticas. Para ello es inevitable realizar ensayos clínicos con asignación aleatoria, multicéntricos y de gran envergadura. Los resultados deberían servir como fundamento para la introducción de modificaciones en la formación de los profesionales especializados y no especializados en el ámbito de todas las profesiones asistenciales relevantes. También va a ser necesario que aquellos de nosotros con una experiencia especial modifiquemos nuestra práctica clínica y desarrollemos nuestra actividad como profesores y supervisores de otros profesionales. Esta conclusión final sobre la necesidad de mejorar la formación de todos los profesionales implicados en la asistencia quizá es lo más importante, puesto que resulta imprescindible para el cambio, a pesar de la poca atención que se le ha prestado.

## Bibliografía

---

1. Simon G, Gater R, Kisely S, Piccinelli M: Somatic symptoms of distress: an international primary care study. *Psychosom Med* 58:481-488, 1996.

2. Gureje O, Simon GE, Ustun TB, Goldberg D: Somatization in cross-cultural perspective: a World Health Organization study in primary care. *Am J Psychiatry* 154:989–995, 1997.
3. Mayou R, Bass C, Sharpe M, editors. *Treatment of Functional Somatic Symptoms*, Oxford: Oxford University Press, 1995.
4. Mayou R, Sharpe M, Carson A, editors. *ABC of the Psychological Care of Medical Illness*, London: BMJ Publications, 2002.
5. Mayou R, Kirmayer L, Simon G, Kroenke K, Sharpe M: Somatoform disorders: time for a new approach in DSM V. *Am J Psychiatry* 162:847–855, 2005.
6. American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994.
7. American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 3rd ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1980.
8. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 3rd ed. Revised. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1987.
9. Hotopf M, Wilson-Jones C, Mayou R, Wadsworth M, Wessely S: Childhood predictors of adult medically unexplained hospitalisations. Results from a national birth cohort study. *Br J Psychiatry* 176:273–280, 2000.
10. Hotopf M: Preventing somatisation. *Psychol Med* 34:195–198, 2004.
11. Kroenke K: Efficacy of treatment for somatoform disorders: a review of randomized clinical trials. *Psychosom Med* 69:881–888, 2007.
12. Sumathipala A, Levenstein S: What is the evidence for the efficacy of treatments for somatoform disorders? A critical review of previous intervention studies. *Psychosom Med* 69:889–900, 2007.
13. O'Malley PG, Jackson JL, Santoro J, Tomkins G, Balden E, Kroenke K: Antidepressant therapy for unexplained symptoms and symptom syndromes. *J Fam Pract* 48:980–990, 1999.
14. Kroenke K, Swindle R: Cognitive-behavioral therapy for somatization and symptom syndromes: a critical review of controlled trials. *Psychother Psychosom* 69:205–216, 2000.
15. Gelder M, Mayou R, Geddes J. *Psychiatry*, 3rd ed. Oxford: Oxford University Press, 2005.
16. Salmon P: Patients who present physical symptoms in the absence of physical pathology: a challenge to existing models of doctor-patient interaction. *Pat Educ Couns* 39:105–113, 2000.
17. Barlow J, Wright C, Sheasby J, Turner A, Hainsworth J: Self management approaches for people with chronic conditions: a review. *Pat Educ Couns* 48:177–187, 2002.
18. Rief W, Heitmuller AM, Reisberg K, Ruedel H: Why reassurance fails in patients with unexplained symptoms—an experimental investigation of remembered probabilities. *PLoS Med* 3:e269, 2006.
19. Tindle HA, Davis RB, Phillips RS, Eisenberg DM: Trends in use of complementary and alternative medicine by US adults: 1997–2002. *Alt Ther Health Med* 11:42–49, 2005.
20. Frank J: *Persuasion and Healing*. Baltimore: Johns Hopkins Press, 1967.
21. Simon GE, Katon WJ, Lin EH, Rutter C, Manning WG, Von Korff M, Ciechanowski P, Ludman EJ, Young BA: Cost effectiveness of systematic depression treatment among people with diabetes mellitus. *Arch Gen Psychiatry* 61:65–72, 2007.
22. Von Korff M, Moore C: Stepped care for back pain: activating approaches for primary care. *Ann Intern Med* 134:911–917, 2001.
23. Morriss R, Gask L: Treatment of patients with somatized mental disorder: effects of reattribution training on outcomes under the direct control of the family doctor. *Psychosomatics* 43:394–399, 2002.
24. Smith GR, Rost K, Kashner TM: A trial of the effect of standardized psychiatric consultation on health outcomes and costs in somatizing patients. *Arch Gen Psychiatry* 52:238–243, 1995.
25. Morriss R: Specific psychosocial interventions for somatizing patients by the general practitioner: a randomised controlled trial. *J Psychosom Res* 57:507–514, 2004.
26. Bass C, Mayou R. *ABC of psychological medicine: chest pain*. *Br Med J* 325:588–591, 2002.
27. Price JR, Mayou RA, Bass CM, Hames R, Sprigings D, Birkhead JS: Developing a rapid access chest pain clinic. Qualitative studies of patients' needs and experiences. *J Psychosom Res* 59:237–246, 2005.

28. Mayou R, Sprigings D, Birkhead J, Price J: A randomized controlled trial of a brief educational and psychological intervention for patients presenting to a cardiac clinic with palpitation. *Psychol Med* 32:699–706, 2002.
29. Mayou RA, Thompson DR, Clements A, Davies CH, Goodwin SJ, Normington K, Hicks N, Price J: Guideline-based early rehabilitation after myocardial infarction. A pragmatic randomised controlled trial. *J Psychosom Res* 52:89–95, 2002.

# Eficacia del tratamiento de los trastornos somatomorfos\*

## Revisión de los ensayos clínicos controlados con asignación aleatoria

Kurt Kroenke, M.D.

Los trastornos somatomorfos están entre los trastornos mentales más prevalentes en el contexto médico general y se observan en el 10-15% de los pacientes evaluados en atención primaria<sup>1-4</sup>. Las alteraciones funcionales que los acompañan son comparables a las que muestran los pacientes con trastornos depresivos y de ansiedad<sup>5,6</sup>. Por otra parte, la somatización clínicamente significativa da lugar a un consumo excesivo de recursos asistenciales y tiene un coste anual estimado para el sistema asistencial estadounidense de 100.000 millones de dólares<sup>7</sup>. Por otra parte, el tratamiento de los trastornos somatomorfos está entre los problemas mentales más frustrantes para el clínico, y además generan niveles muy bajos de satisfacción en los pacientes<sup>5,8-10</sup>. Finalmente, hay un gran escepticismo respecto a la posibilidad de tratamiento de los trastornos somatomorfos, en comparación con la confianza de los clínicos en el tratamiento de la depresión y la ansiedad. Es probable que, si existieran tratamientos basados en la evidencia y se aplicaran de manera más uniforme, disminuirían las consecuencias adversas de los trastornos somatomorfos, incluyendo la discapacidad, los costes económicos y la falta de satisfacción de los pacientes.

Se han publicado varias revisiones basadas en pruebas de la eficacia de los tratamientos psicológicos utilizados para tratar los síntomas somáticos y los síndromes somáticos funcionales<sup>11-15</sup>. Sin embargo, el solapamiento entre estos trastornos definidos a partir de los síntomas y los trastornos somatomorfos sigue siendo objeto de polémica. Por tanto, hemos realizado una revisión crítica de la bibliografía para determinar cuáles son los tratamientos eficaces de los trastornos somatomorfos y cómo de sólidas son las pruebas sobre la eficacia de cada uno de ellos. Los objetivos han sido conseguir información de utilidad para la práctica clínica actual e identificar las lagunas en nuestro conocimiento, de cara a futuros estudios.

---

\*Este capítulo es la reimpresión de un artículo publicado originalmente de manera conjunta por *Psychosomatic Medicine* y la American Psychiatric Association: Kroenke K: «Efficacy of Treatment for Somatoform Disorders: A Review of Randomized Controlled Trials». *Psychosomatic Medicine* 69:881-888 (2007). Copyright © 2007, American Psychosomatic Society y American Psychiatric Association. Reproducido con permiso.

## Métodos

---

Se ha realizado una búsqueda en MEDLINE de los artículos publicados en inglés entre 1966 y 2006, con uso de los términos de búsqueda siguientes: «ensayo clínico aleatorizado» (*randomized clinical trial*), «trastornos somatomorfos» (*somatiform disorders*), «trastorno de somatización» (*somatization disorder*), «trastorno somatomorfo indiferenciado» (*undifferentiated somatiform disorder*), «hipocondría» (*hypochondriasis*), «trastorno de conversión» (*conversion disorder*), «trastorno de dolor» (*pain disorder*) y «trastorno dismórfico corporal» (*body dysmorphic disorder*).

También se han identificado posibles estudios a partir de las listas de bibliografía de los artículos recuperados y de varias revisiones recientes de los tratamientos seleccionados<sup>12,14,16,17</sup>. Se excluyeron los estudios con diseño «pre/post» (es decir, los estudios en los que los resultados fueron evaluados en un único grupo de pacientes antes y después de la aplicación de una intervención), y también los estudios que abordaron síntomas específicos (p. ej., dolor en la espalda, cefalea) o síndromes somáticos funcionales (p. ej., síndrome del intestino irritable, fibromialgia).

Se reunieron los datos correspondientes a las variables clave siguientes: categoría del trastorno somatomorfo, tamaño de la muestra, tipo de intervención, número y duración de las sesiones, tipo de grupo control, duración del seguimiento, resultados evaluados y efecto del tratamiento. También se evaluaron los tipos siguientes de resultados correspondientes a los pacientes: 1) síntomas (es decir, el parámetro principal utilizado en el estudio para la cuantificación del recuento y la intensidad de los síntomas somáticos); 2) estado funcional (es decir, el parámetro principal utilizado en el estudio para evaluar la alteración funcional o la calidad de vida), y 3) aspectos psicológicos (es decir, los dominios específicos correspondientes al trastorno, como las creencias y comportamientos hipocondríacos o de dismorfia corporal, o bien la valoración genérica de la depresión, la ansiedad y el distrés psicológicos). En cada uno de los estudios evaluados, estos tres resultados se valoraron como positivos (el resultado fue mejor en el grupo de tratamiento que en el grupo control), equívocos (hubo una tendencia a favor del grupo de tratamiento, pero sin una diferencia estadísticamente significativa respecto al grupo control), negativos (los grupos no presentaron diferencias) o no procedentes. Las variables secundarias que formaron parte del resumen de los datos fueron las características demográficas del paciente (edad, sexo, nivel educativo, raza) y el país de origen, así como el tipo de consulta en la que se llevó a cabo el estudio.

No fue posible aplicar una estrategia metaanalítica estándar para agrupar los datos sobre la eficacia por el pequeño número de ensayos clínicos correspondientes a las intervenciones concretas dentro de las clases genéricas de tratamientos; a la existencia de diferencias sustanciales en la definición y en los tipos de resultados publicados, y a la considerable variación en la presentación de los detalles estadísticos, como los valores *P* exactos y las desviaciones estándar. Por otra parte, en muchos estudios no se indicó cuál era el criterio principal de valoración ni tampoco se especificó de antemano el tamaño de la muestra necesario para comprobar el criterio principal de valoración. Por tanto, al igual que en otras revisiones bibliográficas previas sobre las intervenciones psicológicas aplicadas a diversos procesos patológicos<sup>12,18</sup>, se utilizó una estrategia de recuento de votos<sup>19</sup> para clasificar cada estudio como positivo o negativo. Se definió de manera operativa como positivo cualquier estudio en el que se hubiera demostrado la mejora estadísticamente significativa de al menos uno de los tres efectos evaluados en los pacientes.

## Resultados

### Trastornos somatomorfos estudiados en ensayos clínicos con asignación aleatoria

En nuestra revisión se incluyó un total de 34 ensayos clínicos con asignación aleatoria (ECA), con participación de 3.922 pacientes (tabla 11-1). Las dos terceras partes de los estudios se llevaron a cabo en pacientes con trastorno de somatización (TS) ( $n=4$  estudios)<sup>20-23</sup> y en variantes de umbral bajo del TS, como las versiones resumidas del TS ( $n=9$ )<sup>24-32</sup> y los cuadros de síntomas médicos de causa desconocida ( $n=10$ )<sup>33-42</sup>. Hubo cinco estudios sobre la hipocondría<sup>43-47</sup>, tres sobre el trastorno de conversión<sup>48-53</sup> y tres sobre el trastorno dismórfico corporal (TDC)<sup>51-53</sup>. En tres de los estudios participaron pacientes con trastorno somatomorfo indiferenciado (TSI), pero los resultados correspondientes al TSI no se ofrecieron por separado<sup>30-32</sup>. Por otra parte, la mayor parte o la totalidad de los pacientes que participaron en los nueve estudios correspondientes a las versiones resumidas del TS, así como en los 10 estudios relativos a los síntomas médicos de origen desconocido, cumplía posiblemente los criterios del TSI. Finalmente, a pesar de que en la bibliografía hay publicado un elevado número de ECA centrados en los pacientes que sufren procesos dolorosos específicos o cuadros de dolor crónico en términos generales, no hubo ningún estudio correspondiente al trastorno de dolor según se recoge en el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*, 4.<sup>a</sup> edición (DSM-IV)<sup>54</sup>.

### Tratamientos evaluados en los ECA

La terapia cognitivo-conductual (TCC) se evaluó en 13 estudios; en otros cinco se analizaron los antidepresivos, y en 16 se evaluaron otros tratamientos (tabla 11-2). Doce de los 16 estudios correspondientes a otros tratamientos se llevaron a cabo en pacientes con TS y con las variantes de umbral bajo de éste. Cuatro evaluaban el efecto de un informe de interconsulta psiquiátrica dirigido por el especialista al médico de atención primaria (MAP); tres evaluaban el efecto de la formación de los MAP para tratar mejor a los pacientes con somatización; dos evaluaban el efecto de otras formas de psicoterapia distintas de la TCC, y había un estudio sobre ejercicio aeróbico y sobre la intervención aplicada por profesionales de enfermería en forma de componentes múltiples. Hubo estudios sobre el efecto de la hipnosis ( $n=2$ ) y de la intención paradójica ( $n=1$ ) en los pacientes con trastornos de conversión, y también sobre el efecto de la terapia explicativa ( $n=1$ ) en los pacientes con hipocondría.

En la tabla 11-2 se resumen las características de los pacientes, de los tratamientos y de los resultados. En algunos estudios las muestras fueron muy pequeñas (inferiores a 40 pacientes), y los de mayor envergadura se centraron en la formación de los MAP, donde los participantes fueron atendidos por un número escaso de médicos, lo que pudo disminuir su potencia estadística. El seguimiento en los cinco estudios sobre antidepresivos tuvo una duración de 3 meses o inferior, mientras que la duración del seguimiento fue en general mayor en los estudios correspondientes a las intervenciones no farmacológicas.

**Tabla 11-1.** Resumen de 34 ensayos clínicos efectuados con asignación aleatoria para evaluar distintos tratamientos de los trastornos somatomorfos

Referencia	n <sup>a</sup>	Trastorno(s)	Tratamiento, número de sesiones	Grupo control	Seguimiento <sup>b</sup>	Resultados <sup>c</sup>			
						Síntomas	Funcionales	Psicológicos	Comentarios
Smith et al., 1986 <sup>20</sup>	38	TS	IIP al MAP	Tratamiento habitual	18	-	-	-	↓ Costes
Rost et al., 1994 <sup>21</sup>	73	TS	IIP al MAP	Tratamiento habitual	12		+	-	↓ Costes
Kashner et al., 1995 <sup>22</sup>	70	TS	Psicoterapia de grupo, 8 (2 h)	IIP al MAP	12		+	+	↓ Costes
Allen et al., 2006 <sup>23</sup>	84	TS	TCC, 10 (1 h)	IIP al MAP	15	+	+		Diferencia en la respuesta = 35%; ↓ costes
Smith et al., 1995 <sup>24</sup>	56	TSR	IIP al MAP	Tratamiento habitual	24		+	-	↓ Costes
Sumathipala et al., 2000 <sup>25</sup>	68	TSR	TCC, 6 (0,5 h)	Tratamiento habitual	3	+		+	↓ Uso de medios asistenciales
Schilte et al., 2001 <sup>26</sup>	137	TSR	Redacción de pensamientos, 2 (1,5 h)	Tratamiento habitual	24		+	-	Sin efecto sobre el uso de los medios asistenciales

(Continúa)

Larisch et al., 2004 <sup>27</sup>	127	TSR o superior	Formación de los MAP en la reatribución (12 h)	Formación de los MAP en asistencia psicosocial	6	+	-	-	Elemento de comparación de la asistencia activa, más que la asistencia habitual; los pacientes de cada grupo recibieron una media de 4,5 sesiones
Dickinson et al., 2003 <sup>28</sup>	111	TMS	IIP al MAP	Tratamiento habitual	24		+	-	↑ 5,5 puntos en la escala de actividad física SF-36 (ME = 0,48); modificación similar respecto al TS y al TSR
Kroenke et al., 2006 <sup>29</sup>	112	TMS	Venlafaxina	Placebo	3	±		+	Mejora del dolor, pero sin puntuación sintomática somática total
Volz et al., 2000 <sup>30</sup>	200	TS, TSI, DAS	Opipramol	Placebo	1/12	+		+	ME < estudios con hipérico
Volz et al., 2002 <sup>31</sup>	149	TS (108), TSI (7), DAS (38)	Hipérico	Placebo	1/12	+		+	Independiente de la mejoría de la depresión
Muller et al., 2004 <sup>32</sup>	173	TS (67), TSI (30), DAS (90)	Hipérico	Placebo	1/12	+		+	Diferencia en la respuesta = 25%; excluida la depresión mayor

(Continúa)

**Tabla 11-1.** Resumen de 34 ensayos clínicos efectuados con asignación aleatoria para evaluar distintos tratamientos de los trastornos somatomorfos

Referencia	n <sup>a</sup>	Trastorno(s)	Tratamiento, número de sesiones	Grupo control	Seguimiento <sup>b</sup>	Resultados <sup>c</sup>			
						Síntomas	Funcionales	Psicológicos	Comentarios
Hellman et al. <sup>a</sup> , 1990 <sup>33</sup>	61	SMCD	Grupo de TCC, 6 (1,5 h)	Control del estrés	6	+		+	↓ Uso de medios asistenciales; ME = 0,38-0,88
Speckens et al., 1995 <sup>34</sup>	79	SMCD	TCC, 6 a 16 (1 h)	Tratamiento habitual	12	+	±	-	Diferencia en la respuesta = 18%; ME = 0,54 y 36 (6 y 12 meses)
Lidbeck, 1997 <sup>35</sup>	50	SMCD	TCC-terapia de relajación, 8 (3 h)	Lista de espera	6			-	↓ HC; ↓ medicamentos
McLeod et al. <sup>a</sup> , 1997 <sup>36</sup>	82	SMCD	TCC de grupo, 6	Lista de espera	6	+		+	ME = 0,43
Peters et al., 2002 <sup>37</sup>	228	SMCD	Ejercicio físico, 20 (1 h)	Ejercicios de estiramiento, 20 (1 hora)	6	-	-	-	Comparador activo, más que el comparador habitual; mejoría en ambos grupos
Kolk et al., 2004 <sup>38</sup>	98	SMCD	Psicoterapia, ≤ 12 (1 h)	Tratamiento habitual	12	-		-	Baja potencia estadística y grupos desequilibrados (sólo 18 controles)
Smith et al., 2006 <sup>39</sup>	200	SMCDM	Tratamiento combinado: TCC, antidepresivos o ambos	Tratamiento habitual	12			+	Diferencia en la respuesta = 16%

(Continúa)

Rosendal et al. 2007 <sup>40</sup>	667	SMCD	Formación del MG respecto a la reatribución (25 h)	Tratamiento habitual	12	-	-	-	
Rief et al., 2006 <sup>41</sup>	295	SMCD ≥ 2	Formación del MG (8 h)	Tratamiento habitual	6	-		-	↓ Uso de recursos asistenciales
Martin et al., 2007 <sup>42</sup>	140	SMCD ≥ 2	TCC de grupo, 1 (3,5 h)	Lista de espera	6	±		-	↓ Uso de recursos asistenciales; ↓ uso de medicamentos; resultados variables frente a la somatización
Warwick et al., 1996 <sup>43</sup>	32	HC	TCC, 16	Lista de espera	7			+	↓ Cognición/ comportamientos HC
Clark et al., 1998 <sup>44</sup>	48	HC	TEC o control del estrés, 17 (1 h)	Lista de espera	12			+	↓ Cognición/ comportamientos HC; TEC = control del estrés en eficacia
Fava et al., 2000 <sup>45</sup>	20	HC	Explicativo, 8 (0,5 h)	Lista de espera	6			+	↓ Cognición/ comportamientos HC; ↓ uso de recursos asistenciales
Visser et al., 2001 <sup>46</sup>	78	HC	TEC o terapia de exposición, 12 (1 h)	Lista de espera	7	+		+	↓ Cognición/ comportamientos HC; TEC = exposición en eficacia
Barsky et al., 2004 <sup>47</sup>	187	HC	TCC, 6 (1,5 horas)	Tratamiento habitual	12		+	+	↓ Cognición/ comportamientos HC; sin efecto en los síntomas somáticos HC

(Continúa)

**Tabla 11-1.** Resumen de 34 ensayos clínicos efectuados con asignación aleatoria para evaluar distintos tratamientos de los trastornos somatomorfos

Referencia	n <sup>a</sup>	Trastorno(s)	Tratamiento, número de sesiones	Grupo control	Seguimiento <sup>b</sup>	Resultados <sup>c</sup>			
						Síntomas	Funcionales	Psicológicos	Comentarios
Moene et al., 2002 <sup>48</sup>	45	TC (motor)	Tratamiento en hospitalización durante 12 semanas, más hipnosis, 8 (1 h)	Tratamiento en hospitalización durante 12 semanas	8	-			La hipnosis no dio lugar a ningún efecto beneficioso sobreañadido al tratamiento en hospitalización
Moene et al., 2003 <sup>49</sup>	44	TC (motor)	Hipnosis, 10 (1 h)	Lista de espera	6	±		-	↓ Signos motores mediante la aplicación de la escala de valoración con vídeo inmediatamente después del tratamiento, pero no evaluado durante el seguimiento
Ataoglu et al., 2003 <sup>50</sup>	30	TC (pseudoconvulsiones)	Intención paradójica dos veces a la semana durante 3 semanas, en hospitalización	Diazepam	1,5	±		+	1/15 frente a 6/15 convulsiones ( $p=0,08$ )
Rosen et al., 1995 <sup>51</sup>	54	TDC	TCC con terapia de exposición, 8 (2 h)	Lista de espera	6		+	+	↓ Creencias y comportamientos TDC obsesivo-compulsivos

(Continúa)

Veale et al., 1996 <sup>52</sup>	19	TDC	TCC, 12	Lista de espera	3		+	↓ Creencias y comportamientos TDC obsesivo-compulsivos
Phillips et al., 2002 <sup>53</sup>	67	TDC	Fluoxetina	Placebo	3		+ +	↓ Creencias y comportamientos TDC obsesivo-compulsivos

*Nota.* TSR=trastorno de somatización resumido; TDC=trastorno dismórfico corporal; TCC=terapia cognitivo-conductual; TC=trastorno de conversión; TEC=terapia cognitiva; ME=magnitud del efecto (diferencia media de grupo ÷ DE); MG=médico general; HC=hipocondría; TMS=trastorno multisomatomorfo; SSEM=síntomas médicos de causa desconocida; MAP=médico de atención primaria; DAS=disfunción autonómica somatomorfa; TS=trastorno de somatización; TSI=trastorno somatomorfo indiferenciado.

<sup>a</sup>No se incluyen los abandonos en *n* si tampoco están incluidos en el análisis efectuado en el artículo original.

<sup>b</sup>Seguimiento determinado en número de meses.

<sup>c</sup>+ = el grupo de tratamiento fue mejor que el grupo control respecto a este resultado; ± = hubo una tendencia a favor el grupo de tratamiento, pero la diferencia no fue estadísticamente significativa; - = los grupos no presentaron diferencias en este resultado.

**Tabla 11-2.** Características seleccionadas de los estudios en función del tipo de tratamiento del trastorno somatomorfo

Características del estudio	Terapia cognitivo-conductual	Antidepresivos	Otros tratamientos
Número de ensayos clínicos	13	5	16
Tamaño de la muestra, <i>n</i> participantes			
Mediana	68	149	86
Rango	19-87	67-200	20-667
Total (todos los estudios)	982	701	2.239
Duración del seguimiento, <i>n</i> estudios			
< 6 meses	2	5	1
6-11 meses	7	0	6
≥ 12 meses	4	0	9

### Intensidad del tratamiento en relación con el grupo de intervención y tipos de grupos control

En 24 estudios (v. tabla 11-1) fue posible resumir el número de sesiones y el número total de horas de contacto con los participantes en el grupo de intervención terapéutica (este aspecto no fue relevante y, por tanto, no se consideró en los cinco ensayos clínicos en los que se utilizaron antidepresivos, en los cuatro ensayos clínicos en los que fue evaluado un informe de interconsulta dirigido al MAP y en el ensayo clínico en el que se evaluó una combinación de TCC y antidepresivos). La mediana de sesiones fue 8 (rango = 1-30) y la de horas totales de contacto fue 12 (rango = 3-25). Los participantes del grupo control recibieron un tratamiento convencional en 12 estudios, permanecieron en lista de espera en 10, actuaron como un elemento activo de comparación en siete y recibieron placebo en cinco (todos los ensayos clínicos con medicamentos). El elemento activo de comparación fue un informe de interconsulta psiquiátrica dirigido al MAP en dos ensayos clínicos y otros elementos variados —control del estrés, ejercicios de estiramiento, administración de diazepam, tratamiento psiquiátrico en hospitalización o formación psicosocial especializada de los MAP—, cada uno de ellos en un ensayo clínico.

### Características secundarias de los estudios

Las tasas de participación se presentaron en algo más de la mitad ( $n=18$ ) de los estudios. En estos ECA, la mediana de los participantes que cumplían los criterios de participación fue del 76% (rango = 30-100%). En los siete ensayos clínicos en los que fue evaluada la TCC y en los que se indicaron las tasas de participación, fue del 81% (rango = 30-87%). En todos los estudios

se indicó la proporción de mujeres, con una mediana del 75% (rango=45-100%). En todos los estudios también se indicó la edad promedio de los pacientes, que fue de 43 años (rango de edades promedio 27,0-50,6 años). En 10 estudios (todos ellos efectuados en Estados Unidos) se señalaron la raza o el origen racial, y la mediana de participantes pertenecientes a minorías raciales fue del 19% (rango=10-37%). En los 16 estudios en los que se señaló el nivel educativo, las variaciones en los métodos de definición de los años de escolarización dificultaron la realización de estimaciones acumuladas precisas. En cualquier caso, la mediana del nivel educativo se aproximó a la educación secundaria.

De los 34 estudios, 13 se realizaron en Estados Unidos<sup>20-24,28,29,33,36,39,47,51,53</sup>, seis en Alemania<sup>27,30-32,41,42</sup>, seis en Holanda<sup>26,34,38,46,48,49</sup>, cuatro en Reino Unido<sup>37,43,44,52</sup> y uno en cada uno de los países siguientes: Dinamarca<sup>40</sup>, Italia<sup>45</sup>, Sri Lanka<sup>25</sup>, Suecia<sup>35</sup> y Turquía<sup>50</sup>. Los tratamientos fueron aplicados por profesionales de la salud mental en 22 estudios; por un médico de atención primaria en nueve<sup>20,21,24,27-29,39-41</sup> y por otros tipos de profesionales en tres<sup>26,35,37</sup>. De los 22 estudios en los que la intervención terapéutica fue aplicada por un profesional de la salud mental, en 10 participaron personas tratadas de manera exclusiva o predominante en el contexto de la atención primaria<sup>22,23,25,33,34,36,38,42,45,47</sup>; los profesionales de la salud mental fueron psiquiatras en 16 estudios<sup>22,23,25,30-32,34,43-45,47-50,52,53</sup>, psicólogos en cuatro<sup>38,42,46,51</sup> y especialistas en medicina conductual en dos<sup>33,36</sup>. Finalmente, la mayor parte de los estudios se publicó en el decenio pasado, con 22 estudios publicados a partir de 2000, nueve publicados entre 1995 y 1999, dos entre 1990 y 1994, y sólo un estudio publicado antes de 1990.

## Resultados generales

Los resultados obtenidos en cada ensayo clínico se resumen en la tabla 11-1. De los 20 estudios en los que se evaluaron los resultados correspondientes a síntomas somáticos, 10 (50%) fueron positivos, cuatro equívocos y seis negativos. De los 14 estudios en los que se evaluó el nivel funcional, 8 (57%) fueron positivos, uno equívoco y cinco negativos. De los 32 estudios en los que se evaluó el distrés psicológico, 18 (56%) fueron positivos y 14 negativos. De los 10 estudios en los que se demostró una mejoría de los síntomas somáticos, en siete también mejoraron la depresión, el distrés psicológico o ambos, en dos no mejoraron y en uno no se evaluó este componente. La mejoría en el criterio principal de valoración (resultado primario) fue independiente del estado depresivo o de su modificación en los seis estudios en los que se evaluó<sup>31,32,39,44,45,53</sup>.

Un resultado secundario de gran relevancia en el caso de los trastornos somatomorfos corresponde a la intensidad o frecuencia de uso de los recursos asistenciales, al coste económico de la asistencia o a ambos, y en 10/11 estudios en los que se evaluó este parámetro se demostró la reducción tanto del uso de recursos asistenciales (cinco estudios) como de sus costes económicos (cinco estudios).

## Resultados en función del tipo del tratamiento

La tabla 11-3 muestra la proporción de estudios positivos en función de la categoría del tratamiento principal. Los estudios positivos se definieron como aquellos en los que el grupo de tratamiento presentó una evolución mejor que el grupo control en al menos uno de los tres

**Tabla 11-3.** Resultados obtenidos en 34 ensayos clínicos efectuados con asignación aleatoria en relación con los trastornos somatomorfos

Trastorno	Terapia cognitivo-conductual	Antidepresivos	Otros tratamientos
Somatización	1/1		2/3
Trastorno de somatización con umbral bajo	1/1	3/4	3/4
Síntomas médicos de causa desconocida	3/5		1/5
Hipocondría	4/4		1/1
Trastorno de conversión			1/3
Trastorno dismórfico corporal	2/2	1/1	
Total	11/13	4/5	8/16

Número de estudios positivos/número total de estudios.

aspectos evaluados. El tratamiento sobre el que parece haber pruebas convincentes es la TCC, que demostró su utilidad en al menos un aspecto en 11/13 estudios. De los cinco estudios en los que se evaluaron los antidepresivos, cuatro fueron positivos (dos estudios sobre el hipérico y uno sobre el efecto de opipramol en los trastornos del espectro del TS, además de un estudio sobre el efecto de fluoxetina frente al TDC), mientras que un estudio fue equívoco en el resultado primario, pero positivo en al menos un aspecto secundario (efecto de venlafaxina en los trastornos del espectro del TS). Hay que destacar que en todos los estudios con antidepresivos se especificó un resultado primario, mientras que en muchos de los estudios sobre medidas terapéuticas no farmacológicas simplemente se valoraron resultados múltiples.

En lo relativo al resto de tratamientos, sólo dos de ellos fueron evaluados en más de uno o dos estudios. Los resultados obtenidos en tres de los cuatro estudios en los que se analizó la eficacia de la simple remisión de un informe de interconsulta psiquiátrica a los MAP fueron positivos; los efectos beneficiosos se expresaron en términos de mejoría del nivel funcional (3/4 positivos respecto a este resultado), más que en términos de reducción del distrés psicológico (0/4 positivos). Los resultados correspondientes a los síntomas somáticos no se evaluaron en ninguno de estos cuatro estudios, aunque en los tres en los que se evaluaron los costes económicos se demostró un claro ahorro. Solamente fue positivo uno de los tres estudios en los que se analizó la eficacia de la formación especializada de los MAP para el tratamiento de los pacientes con somatización.

## Resultados en función de la categoría del trastorno somatomorfo

### *Trastorno de somatización y sus variantes de umbral bajo*

La TCC fue eficaz en cinco de siete estudios y los antidepresivos en tres de cuatro. El informe de interconsulta psiquiátrica remitido al MAP fue eficaz en tres de cuatro estudios, mientras

que la formación especializada de los MAP tuvo efectividad en tan sólo uno de los tres en los que fue evaluada. La intervención mediante componentes múltiples por profesionales de enfermería en función de la TCC y de la administración de antidepresivos tuvo utilidad en un estudio; por otra parte, uno de los dos estudios en los que se aplicó una forma de psicoterapia distinta de la TCC fue positivo. Finalmente, en un estudio se demostró que el ejercicio aeróbico era ineficaz (aunque en el grupo control se utilizó como elemento de comparación activa el ejercicio de estiramiento muscular), mientras que la catarsis emocional a través del registro escrito de los pensamientos fue ineficaz en un estudio.

### *Hipocondría*

La TCC fue eficaz de manera constante (4/4 estudios, con un total de 345 pacientes) en el tratamiento de la hipocondría. También fue positivo un estudio preliminar sobre la terapia explicativa aplicada a 20 pacientes. En estos cinco estudios se obtuvieron buenos resultados en lo relativo a la cognición y los comportamientos de tipo hipocondríaco.

### *Trastorno dismórfico corporal*

La TCC fue eficaz en los dos estudios en los que se evaluó sobre un total de 73 pacientes con TDC, mientras que fluoxetina lo fue en el único estudio en el que se analizó, con participación de 67 pacientes. En estos tres estudios también se obtuvieron buenos resultados respecto a las creencias y comportamientos TDC de tipo obsesivo-compulsivo.

### *Trastorno de conversión*

Solamente se publicaron tres estudios con muestras pequeñas sobre el trastorno de conversión (con uso de la hipnosis en dos de ellos y de la intención paradójica en el tercero) y los resultados no fueron concluyentes.

## **Discusión**

---

La síntesis de la bibliografía permite establecer una conclusión sólida y varias conclusiones relativas a la eficacia de los tratamientos de los trastornos somatomorfos. En primer lugar, la TCC es eficaz de manera constante (11/13 estudios) frente a un espectro de trastornos somatomorfos que incluyen el TS y sus variantes de umbral bajo, la hipocondría y el TDC. En segundo lugar, el ofrecimiento de un informe de interconsulta psiquiátrica al médico de atención primaria, con indicación de las estrategias más adecuadas para el tratamiento de los pacientes con problemas de somatización, parece mejorar la actividad física (3/4 estudios) y reducir los costes económicos aunque, sorprendentemente, no se haya evaluado su efecto sobre los síntomas somáticos en sí mismos. En tercer lugar, a pesar de que hay una evidencia preliminar de que los antidepresivos pueden ser útiles, es necesario determinar con mayor detalle si este efecto está influido por la reducción de la depresión y la ansiedad, más que por un efecto específico sobre los síntomas somáticos. También se han analizado otros tratamientos con resultados negativos o no concluyentes.

Excepto tres, todos los estudios se publicaron en el decenio anterior, lo que podría haberse debido a diversos factores que van desde la introducción de modificaciones sustanciales en la clasificación hasta la falta de interés por los trastornos somatomorfos, la escasa financiación de los ensayos clínicos en estos trastornos y el hecho de que la mayor parte de los pacientes con problemas de somatización se evalúan en atención primaria y se remiten en escasa proporción a los especialistas en salud mental, en comparación con lo que ocurre con los pacientes que sufren otros trastornos mentales. A pesar de que en atención primaria los trastornos somatomorfos son tan frecuentes como la depresión y la ansiedad, el número y la calidad de los ensayos clínicos efectuados para determinar su tratamiento son muy inferiores.

La bibliografía revisada presenta limitaciones importantes que debilitan las conclusiones de esta revisión, excepto en lo referente a la posible eficacia de la TCC. En primer lugar, la heterogeneidad de los procesos patológicos, las definiciones aplicadas a las enfermedades, los tratamientos, los tipos e intensidad de las intervenciones, los resultados y las duraciones de los seguimientos impiden la comparación cuantitativa de los datos obtenidos en estos estudios. Por tanto, hemos tenido que recurrir a una estrategia básica de recuento de votos para caracterizar los estudios como positivos o negativos, así como a una síntesis narrativa más que a un metaanálisis formal. En segundo lugar, en la mayor parte de los estudios se evaluaron resultados múltiples respecto a los cuales no se indicó si eran primarios ni tampoco el tamaño preespecificado de la muestra. Por tanto, nuestra definición operativa de estudio positivo (con el requisito de que se hubiera demostrado el efecto beneficioso en al menos uno de los tres aspectos evaluados en los pacientes) podría haber dado lugar a una sobrestimación de la utilidad de los tratamientos, puesto que hubo estudios en los que se evaluó más de un elemento de la respuesta terapéutica, sin ajustarse al modelo de evaluación de hipótesis múltiples. Por otra parte, en muchos estudios el tamaño de la muestra fue pequeño, de manera que las diferencias observadas tuvieron que tener una magnitud al menos de grado moderado para ser estadísticamente significativas. En tercer lugar, los grupos de comparación considerados en la mayor parte de los estudios recibieron el tratamiento habitual o bien sus participantes permanecieron en lista de espera o actuaron como un elemento de comparación activa; es decir, en general no fueron grupos control con placebo. En consecuencia, en muchos de estos estudios fue imposible el control con doble ciego y a menudo tampoco se especificó el papel del evaluador en la valoración de los resultados.

Los síndromes somáticos funcionales (p. ej., síndrome del intestino irritable, fibromialgia, síndrome de fatiga crónica) y los síntomas crónicos individuales (p. ej., cefalea, dolor lumbar bajo) no fueron el objetivo de esta revisión, pero en su desarrollo observamos un solapamiento considerable entre estos síndromes y síntomas, por un lado, y los trastornos somatomorfos<sup>55</sup>, y la depresión y la ansiedad<sup>56</sup>, por otro. Por lo tanto, es destacable el hecho de que en las revisiones basadas en la evidencia se demostrara la eficacia tanto de la TCC como de los antidepresivos en el tratamiento de estos problemas somáticos<sup>11-15,57</sup>. Además, parece que el efecto de la TCC y de los antidepresivos sobre los síntomas somáticos no está mediado por completo a través de la reducción de la depresión y del estrés psicológico<sup>11,12</sup>. Por otra parte, la depresión y la ansiedad son frecuentes en los pacientes con síndromes somáticos funcionales y también trastornos somatomorfos<sup>4,58</sup>, y en algunos estudios se ha sugerido que los síntomas somáticos pueden mejorar en un grado menor que los síntomas emocionales<sup>59,60</sup>.

En lo referente al tipo de tratamiento, la evidencia más sólida y constante es la relativa a la TCC. Por el contrario, el número de estudios correspondientes a los antidepresivos fue pequeño. Cuatro de los cinco estudios sobre antidepresivos fueron positivos respecto al resul-

tado primario preespecificado, mientras que el quinto estudio fue positivo para algunos de los resultados considerados como primarios en esta revisión. En comparación con los estudios sobre los tratamientos no farmacológicos, los estudios realizados sobre los antidepresivos se llevaron a cabo en muestras mayores, presentaron un resultado primario preespecificado y se controlaron con placebo; los dos últimos factores tenderían a incrementar la probabilidad de que el estudio fuera negativo. Por otra parte, en los estudios sobre antidepresivos, los períodos de seguimiento mostraron una tendencia a ser más breves, dejando sin respuesta las cuestiones relativas a la persistencia de los efectos beneficiosos y a la necesidad de tratamiento crónico. Además, los tres estudios efectuados con antidepresivos, en los que se demostró su utilidad frente a los trastornos del espectro de la TS, se llevaron a cabo en Alemania y en ellos se evaluaron el hipérico u opipramol, en lugar de los antidepresivos que se prescriben típicamente en Estados Unidos. Es necesaria una evidencia mucho más sólida sobre la eficacia de la farmacoterapia, incluyendo la magnitud y la permanencia de los efectos beneficiosos sobre los síntomas somáticos, y también el análisis de su efecto independiente, al margen de la mejoría de la depresión y la ansiedad comórbidas.

Irónicamente, el informe de interconsulta psiquiátrica ofrecido a los MAP fue eficaz en tres de cuatro estudios, pero la formación especializada de los MAP sólo tuvo efectividad en uno de tres estudios. A pesar de que las considerables diferencias entre los estudios dificultan su comparación, hay varios puntos que merece la pena mencionar. En primer lugar, aunque en los estudios en los que se ofreció un informe de interconsulta psiquiátrica se demostró una ligera mejoría de la actividad física, en ninguno de ellos se abordaron los efectos sobre los síntomas somáticos, lo que es notable en el sentido de que los cuatro estudios se realizaron en TS o a sus variantes de umbral bajo. En segundo lugar, todos los estudios con evaluación del informe de interconsulta psiquiátrica fueron realizados por el mismo grupo de investigación y en todos ellos se evaluaron muestras de tamaño pequeño. No obstante, que en los estudios en los que fue evaluada la formación especializada de los MAP no se demostrara un efecto convincente indica que son necesarios nuevos estudios para determinar el equilibrio óptimo entre la asistencia prestada por los MAP, la asistencia cooperativa y la remisión de los pacientes para recibir TCC, con el objetivo de mejorar los resultados que se consiguen en el contexto de la atención primaria. En lo que se refiere al tipo de trastorno somatomorfo, la mayor parte de la evidencia (23/34 estudios; v. tabla 11-3) se refiere al grupo de trastornos relacionados, incluyendo el TS, sus variantes resumidas o de umbral bajo, y los síntomas médicos de causa desconocida. La evidencia obtenida en los ensayos clínicos sobre el tratamiento de otros trastornos somatomorfos es modesta y limitada. La evidencia en apoyo de la utilidad de la TCC en la hipocondría fue constante en cuatro estudios. En dos estudios sobre la TCC y en un estudio sobre fluoxetina se demostró que estas medidas tienen utilidad en el TDC. En un metaanálisis sobre los tratamientos utilizados para el TDC<sup>61</sup> se valoraron los ECA considerados en nuestra revisión y, además, tres series de casos y un ensayo clínico sobre antidepresivos (tres sobre inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y uno sobre clomipramina) efectuado con diseño de grupos cruzados y con participación de 89 pacientes, y también ocho series de casos sobre tratamientos psicológicos (cuatro sobre terapia conductual, tres sobre TCC y uno sobre terapia cognitiva) con participación de 85 pacientes. Al considerar en conjunto todos los estudios en los que fue posible determinar la magnitud del efecto, se observó que fue de 0,92 respecto a los antidepresivos (cinco estudios), 1,43 respecto a la terapia conductual (cuatro estudios) y 1,78 respecto a la TCC (cinco estudios). Las magnitudes de 0,8 o superiores son indicativas de un efecto terapéutico de gran intensidad<sup>62</sup>. Finalmente, los

resultados obtenidos en los tres estudios de tamaño pequeño sobre el trastorno de conversión no fueron concluyentes, a pesar de que fueron los únicos estudios acreditados para su inclusión en una revisión reciente de la Cochrane Collaboration<sup>63</sup>. Aunque en nuestra revisión no encontramos estudios sobre el trastorno de dolor según los criterios DSM-IV o el trastorno de dolor indiferenciado en sí mismo, en otras revisiones previas se analizaron los efectos de los antidepresivos, la TCC y otros tratamientos psicológicos en el tratamiento de los síntomas funcionales, en los que el dolor era a menudo un síntoma fundamental<sup>11-15,57</sup>. Por otra parte, muchos de los estudios incluidos en nuestra revisión se llevaron a cabo en pacientes con TS de umbral bajo o con síntomas médicos de causa desconocida, entre los que posiblemente hubo muchos pacientes con sintomatología de dolor o con TS indiferenciado.

A pesar de la evidencia de que hay algunos tratamientos potencialmente efectivos, muchos clínicos consideran que los trastornos somatomorfos y los síntomas médicos de causa desconocida están entre los problemas más difíciles de tratar, tanto en lo que se refiere a los resultados como a las interacciones clínico-paciente<sup>10,64</sup>. Las razones podrían ser multifactoriales e incluirían la falta de conocimiento de los tratamientos basados en la evidencia por parte del clínico, la insuficiencia o inexistencia de una compensación económica por la aplicación de la TCC y de otras intervenciones psicoterapéuticas, la existencia concomitante de trastornos de la personalidad en los pacientes y la limitación del tiempo en las desbordadas consultas ambulatorias, en las que las exigencias clínicas son numerosas. También puede haber existido un sesgo de selección en los estudios publicados. Por ejemplo, a pesar de la evidencia sólida respecto a la TCC, muchos de los pacientes atendidos en la práctica clínica parecen rechazar el tratamiento por parte de profesionales de la salud mental. Los pacientes con trastornos somatomorfos que están convencidos de que sus problemas son «físicos» pueden mostrar una disponibilidad escasa para participar en los estudios correspondientes a los tratamientos «psicológicos».

En resumen, hay una evidencia sólida sobre la eficacia de la TCC en distintos tipos de trastornos somatomorfos, así como una evidencia de grado moderado sobre el informe de interconsulta psiquiátrica en los pacientes con TS o con sus variantes de umbral bajo. Los antidepresivos también parecen prometedores, especialmente en lo que se refiere a los síndromes somáticos funcionales, aunque son necesarios nuevos estudios con pacientes que únicamente presenten trastornos somatomorfos. El tipo más prevalente de trastorno somatomorfo es el correspondiente al grupo del TS, sus variantes de umbral bajo (incluyendo los síntomas médicos de causa desconocida), el TSI y el trastorno de dolor. El solapamiento que presentan estos trastornos entre sí, y también con los síndromes somáticos funcionales, da lugar a implicaciones importantes en la clasificación revisada en el DSM-V y también en el tipo de tratamientos<sup>55,65</sup>. Por otra parte, las intervenciones de psicoterapia distintas de la TCC (p. ej., la terapia interpersonal, la terapia de solución de problemas o la terapia psicodinámica breve), así como los tratamientos que quedan fuera de lo que se consideran tradicionalmente «tratamientos psicológicos» (p. ej., optimización mediante analgésicos, aplicación de programas de control del dolor por parte del propio paciente) merecen un estudio más detallado sobre su efecto en los trastornos somatomorfos. Finalmente, en la mayor parte de los estudios revisados fueron evaluados tratamientos únicos, mientras que lo más habitual es que en los pacientes con problemas somáticos crónicos sea necesaria la combinación de distintos tratamientos. Dado que en el contexto de la atención primaria los trastornos somatomorfos muestran una prevalencia similar a la de la depresión y la ansiedad, y que se acompañan de niveles elevados de discapacidad y de costes asistenciales, la consecución de avances terapéuticos en esta área debería ser considerada una prioridad.

## Bibliografía

1. Spitzer RL, Williams JB, Kroenke K, Linzer M, deGruy III FV, Hahn SR, Brody D, Johnson JG: Utility of a new procedure for diagnosing mental disorders in primary care. The PRIME-MD 1000 study. *JAMA* 272:1749–1756, 1994.
2. Ormel J, Von Korff M, Ustun TB, Pini S, Korten A, Oldehinkel T: Common mental disorders and disability across cultures. Results from the WHO collaborative study on psychological problems in general health care. *JAMA* 272:1741–1748, 1994.
3. Kroenke K, Spitzer RL, Williams JBW: The PHQ-15: validity of a new measure for evaluating the severity of somatic symptoms. *Psychosom Med* 64:258–266, 2002.
4. Kroenke K, Rosmalen JG: Symptoms, syndromes, and the value of psychiatric diagnostics in patients who have functional somatic disorders. *Med Clin North Am* 90:603–626, 2006.
5. Kroenke K, Spitzer RL, De Gruy FV, Hahn SR, Linzer M, Williams JBW, Brody D, Davies M: Multisomatoform disorder: an alternative to undifferentiated somatoform disorder for the somatizing patient in primary care. *Arch Gen Psychiatry* 54:352–358, 1997.
6. De Waal MW, Arnold IA, Eekhof JA, Van Hemert AM: Somatoform disorders in general practice: prevalence, functional impairment and comorbidity with anxiety and depressive disorders. *Br J Psychiatry* 184:470–476, 2004.
7. Barsky AJ, Orav EJ, Bates DW: Somatization increases medical utilization and costs independent of psychiatric and medical comorbidity. *Arch Gen Psychiatry* 62:903–910, 2005.
8. Hahn SR, Thompson KS, Wills TA, Stern V, Budner NS: The difficult doctor-patient relationship: somatization, personality and psychopathology. *J Clin Epidemiol* 47:647–657, 1994.
9. Hahn SR, Kroenke K, Spitzer RL, Brody D, Williams JB, Linzer M, De Gruy III FV: The difficult patient: prevalence, psychopathology, and functional impairment. *J Gen Intern Med* 11:1–8, 1996.
10. Jackson JL, Kroenke K: Difficult patient encounters in the ambulatory clinic: clinical predictors and outcomes. *Arch Intern Med* 159:1069–1075, 1999.
11. O'Malley PG, Jackson JL, Santoro J, Tomkins G, Balden E, Kroenke K: Antidepressant therapy for unexplained symptoms and symptom syndromes. *J Fam Pract* 48:980–990, 1999.
12. Kroenke K, Swindle R: Cognitive-behavioral therapy for somatization and symptom syndromes: a critical review of controlled clinical trials. *Psychother Psychosom* 69:205–215, 2000.
13. Jackson JL, O'Malley PG, Kroenke K: Antidepressants and cognitive-behavioral therapy for symptom syndromes. *CNS Spectr* 11:212–222, 2006.
14. Allen LA, Escobar JI, Lehrer PM, Gara MA, Woolfolk RL: Psychosocial treatments for multiple unexplained physical symptoms: a review of the literature. *Psychosom Med* 64:939–950, 2002.
15. Raine R, Haines A, Sensky T, Hutchings A, Larkin K, Black N: Systematic review of mental health interventions for patients with common somatic symptoms: can research evidence from secondary care be extrapolated to primary care? *BMJ* 325:1082, 2002.
16. Mayou R, Bass C, Sharpe M, editors. *Treatment of Functional Somatic Symptoms*. Oxford: Oxford University Press, 1995.
17. Looper KJ, Kirmayer LJ: Behavioral medicine approaches to somatoform disorders. *J Consult Clin Psychol* 70:810–827, 2002.
18. Kroenke K, Taylor-Vaisey A, Dietrich AJ, Oxman TE: Interventions to improve provider diagnosis and treatment of mental disorders in primary care: a critical review of the literature. *Psychosomatics* 41:39–52, 2000.
19. Light RJ, Pillemer DB: *Summing Up: The Science of Reviewing Research*. Cambridge, MA: Harvard University Press, 1984.
20. Smith GR, Monson RA, Ray DC: Psychiatric consultation in somatization disorder: a randomized, controlled study. *N Engl J Med* 314:1407–1413, 1986.
21. Rost K, Kashner TM, Smith GR: Effectiveness of psychiatric intervention with somatization disorder patients: improved outcomes at reduced costs. *Gen Hosp Psychiatry* 16:381–387, 1994.

22. Kashner TM, Rost K, Cohen B, Anderson M, Smith Jr. GR: Enhancing the health of somatization disorder patients. Effectiveness of short-term group therapy. *Psychosomatics* 36:462–470, 1995.
23. Allen LA, Woolfolk RL, Escobar JI, Gara MA, Hamer RM: Cognitive-behavioral therapy for somatization disorder: a randomized controlled trial. *Arch Intern Med* 166:1512–1518, 2006.
24. Smith GR, Rost K, Kashner TM: A trial of the effect of a standardized psychiatric consultation on health outcomes and costs in somatizing patients. *Arch Gen Psychiatry* 52:238–243, 1995.
25. Sumathipala A, Hewege S, Hanwell R, Mann AH: Randomized controlled trial of cognitive behaviour therapy for repeated consultations for medically unexplained complaints: a feasibility study in Sri Lanka. *Psychol Med* 30:747–757, 2000.
26. Schilte AF, Portegijs PJ, Blankenstein AH, Der Horst HE, Latour MB, Van Eijk JT, Knottnerus JA: Randomised controlled trial of disclosure of emotionally important events in somatisation in primary care. *BMJ* 323:86, 2001.
27. Larisch A, Schweickhardt A, Wirsching M, Fritzsche K: Psychosocial interventions for somatizing patients by the general practitioner: a randomized controlled trial. *J Psychosom Res* 57:507–514, 2004.
28. Dickinson WP, Dickinson LM, De Gruy FV, Main DS, Candib LM, Rost K: A randomized clinical trial of a care recommendation letter intervention for somatization in primary care. *Ann Fam Med* 1:228–235, 2003.
29. Kroenke K, Messina III N, Benattia I, Graepel J, Musgnung J: Venlafaxine extended release in the short-term treatment of depressed and anxious primary care patients with multisomatoform disorder. *J Clin Psychiatry* 67:72–80, 2006.
30. Volz HP, Moller HJ, Reimann I, Stoll KD: Opipramol for the treatment of somatoform disorders results from a placebo-controlled trial. *Eur Neuropsychopharmacol* 10:211–217, 2000.
31. Volz HP, Murck H, Kasper S, Moller HJ: St John's wort extract (LI 160) in somatoform disorders: results of a placebo-controlled trial. *Psychopharmacology (Berl)* 164:294–300, 2002.
32. Muller T, Mannel M, Murck H, Rahlfs VW: Treatment of somatoform disorders with St. John's wort: a randomized, double-blind and placebo-controlled trial. *Psychosom Med* 66:538–547, 2004.
33. Hellman CJC, Budd M, Borysenko J, McClelland DC, Benson H: A study of the effectiveness of two group behavioral medicine interventions for patients with psychosomatic complaints. *Behav Med* 16:165–173, 1990.
34. Speckens AEM, Van Hemert AM, Spinhoven P, Hawton KE, Bolk JH, Rooijmans GM: Cognitive behavioural therapy for medically unexplained physical symptoms: a randomized controlled trial. *BMJ* 311:1328–1332, 1995.
35. Lidbeck J: Group therapy for somatization disorders in general practice: effectiveness of a short cognitive-behavioural treatment model. *Acta Psychiatr Scand* 96:14–24, 1997.
36. McLeod CC, Budd MA, McClelland DC: Treatment of somatization in primary care. *Gen Hosp Psychiatry* 19:251–258, 1997.
37. Peters S, Stanley I, Rose M, Kaney S, Salmon P: A randomized controlled trial of group aerobic exercise in primary care patients with persistent, unexplained physical symptoms. *Fam Pract* 19:665–674, 2002.
38. Kolk AM, Schagen S, Hanewald GJ: Multiple medically unexplained physical symptoms and health care utilization: outcome of psychological intervention and patient related predictors of change. *J Psychosom Res* 57:379–389, 2004.
39. Smith RC, Lyles JS, Gardiner JC, Sirbu C, Hodges A, Collins C, Dwamena FC, Lein C, Given CW, Given B, Goddeeris J: Primary care clinicians treat patients with medically unexplained symptoms: a randomized controlled trial. *J Gen Intern Med* 21:671–677, 2006.
40. Rosendal M, Olesen F, Fink P, Toft T, Sokolowski I, Bro F: A randomized controlled trial of brief training in the assessment and treatment of somatization in primary care: effects on patient outcome. *Gen Hosp Psychiatry* 29:364–373, 2007.
41. Rief W, Martin A, Rauh E, Zech T, Bender A: Evaluation of general practitioners' training: how to manage patients with unexplained physical symptoms. *Psychosomatics* 47:304–311, 2006.

42. Martin A, Fichter MM, Rauh E, Rief W: A one-session treatment for patients suffering from medically unexplained symptoms in primary care: a randomized clinical trial. *Psychosomatics* 48:294–303, 2007.
43. Warwick HM, Clark DM, Cobb AM, Salkovskis PM: A controlled trial of cognitive behavioural treatment of hypochondriasis. *Br J Psychiatry* 169:189–195, 1996.
44. Clark DM, Salkovskis PM, Hackmann A, Wells A, Fennell M, Ludgate J, Ahmad S, Richards HC, Gelder M: Two psychological treatments for hypochondriasis. A randomized controlled trial. *Br J Psychiatry* 173:218–225, 1998.
45. Fava GA, Grandi S, Rafanelli C, Fabbri S, Cazzaro M: Explanatory therapy in hypochondriasis. *J Clin Psychiatry* 61:317–322, 2000.
46. Visser S, Bouman TK: The treatment of hypochondriasis: exposure plus response prevention vs cognitive therapy. *Behav Res Ther* 39:423–442, 2001.
47. Barsky AJ, Ahern DK: Cognitive behavior therapy for hypochondriasis: a randomized controlled trial. *JAMA* 291:1464–1470, 2004.
48. Moene FC, Spinhoven P, Hoogduin KA, Van DR: A randomised controlled clinical trial on the additional effect of hypnosis in a comprehensive treatment programme for in-patients with conversion disorder of the motor type. *Psychother Psychosom* 71:66–76, 2002.
49. Moene FC, Spinhoven P, Hoogduin KA, van DR: A randomized controlled clinical trial of a hypnosis-based treatment for patients with conversion disorder, motor type. *Int J Clin Exp Hypn* 51:29–50, 2003.
50. Ataoglu A, Ozcetin A, Icmeli C, Ozbulut O: Paradoxical therapy in conversion reaction. *J Korean Med Sci* 18:581–584, 2003.
51. Rosen JC, Reiter J, Orosan P: Cognitive-behavioral body image therapy for body dysmorphic disorder. *J Consult Clin Psychol* 63:263–269, 1995.
52. Veale D, Gournay K, Dryden W, Boocock A, Shah F, Willson R, Walburn J: Body dysmorphic disorder: a cognitive behavioural model and pilot randomised controlled trial. *Behav Res Ther* 34:717–729, 1996.
53. Phillips KA, Albertini RS, Rasmussen SA: A randomized placebo-controlled trial of fluoxetine in body dysmorphic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 59:381–388, 2002.
54. American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994.
55. Mayou R, Kirmayer LJ, Simon G, Kroenke K, Sharpe M: Somatoform disorders: time for a new approach in DSM-V. *Am J Psychiatry* 162:847–855, 2005.
56. Henningsen P, Zimmermann T, Sattel H: Medically unexplained physical symptoms, anxiety, and depression: a meta-analytic review. *Psychosom Med* 65:528–533, 2003.
57. Nezu AM, Nezu CM, Lombardo ER: Cognitive-behavior therapy for medically unexplained symptoms: a critical review of the treatment literature. *Behav Ther* 32:537–583, 2001.
58. Kroenke K: Patients presenting with somatic complaints: epidemiology, psychiatric comorbidity and management. *Int J Methods Psychiatr Res* 12:34–43, 2003.
59. Greco T, Eckert G, Kroenke K: The outcome of physical symptoms with treatment of depression. *J Gen Intern Med* 19:813–818, 2004.
60. Lin EH, Katon W, Von Korff M, Tang L, Williams Jr. JW, Kroenke K, Hunkeler E, Harpole L, Hegel M, Arean P, Hoving M, Della PR, Langston C, Unutzer J: Effect of improving depression care on pain and functional outcomes among older adults with arthritis: a randomized controlled trial. *JAMA* 290:2428–2429, 2003.
61. Williams J, Hadjistavropoulos T, Sharpe D: A meta-analysis of psychological and pharmacological treatments for Body Dysmorphic Disorder. *Behav Res Ther* 44:99–111, 2006.
62. Kazis LE, Anderson JJ, Meenan RF: Effect sizes for interpreting changes in health status. *Med Care* 27:S178–S189, 1989.
63. Ruddy R, House A: Psychosocial interventions for conversion disorder. *Cochrane Database Syst Rev*(4), CD005331, 2005.

64. Hahn SR: Physical symptoms and physician-experienced difficulty in the physician patient relationship. *Ann Intern Med* 134:897-904, 2001.
65. Kroenke K, Sharpe M, Sykes R: Revising the classification of somatoform disorders: key questions and preliminary recommendations. *Psychosomatics* 48:277-285, 2007.

# Pruebas de la eficacia de los tratamientos de los trastornos somatomorfos

## Una perspectiva desde las trincheras

Susan Levenstein, M.D.

El paciente con somatización puede representar un «castigo justo» del médico de atención primaria. Una buena proporción de nuestros pacientes se preocupa de su salud de manera inadecuada —¿cómo entender si no que un adulto por lo demás competente acuda a la consulta del médico por un resfriado?—, pero entre estos pacientes hay algunos que colaboran a nuestra frustración más de lo que podrían sugerir las cifras. De los aproximadamente 10.000 pacientes que he atendido a lo largo de 30 años de práctica clínica en medicina interna general, puedo decir que he tenido varios cientos con problemas somáticos exagerados y que sólo unas cuantas decenas sufrían un trastorno de somatización real o síntomas rebeldes que hayan quedado grabados en mi memoria.

Lo que hace que estos pacientes sean tan frustrantes es nuestra incapacidad para establecer un diagnóstico médico satisfactorio, nuestro temor a pasar por alto algún diagnóstico importante (al menos uno de mis pacientes con «somatización» presentaba la fase inicial de una esclerosis múltiple), las dificultades para conseguir cualquier tipo de mejoría y la hostilidad y la conducta de enfermo que a menudo presentan estos pacientes. La conclusión es que se trata de pacientes que necesitan mucha atención y mucho apoyo emocional de sus médicos<sup>1</sup> y que, sin embargo, no reciben ni lo uno ni lo otro<sup>2</sup>.

El establecimiento del diagnóstico de trastorno somatomorfo puede ser una espada de doble filo para los médicos de atención primaria. Por el lado negativo puede parecer un diagnóstico de compromiso o una forma de nihilismo terapéutico, con insistencia excesiva en los componentes psicosociales de los denominados trastornos «funcionales» y un descuido de las interacciones entre la mente y el cuerpo en los trastornos orgánicos, como la coronariopatía. La separación entre lo «orgánico» y lo «funcional» se hace cada vez más tenue a medida que reconocemos, por ejemplo, que la migraña puede causar un accidente cerebrovascular y que los síntomas de muchos pacientes con «síndrome del intestino irritable» se deben a intolerancia a la lactosa, a una enfermedad celíaca leve o a una colitis microscópica. El término «síntomas médicos de causa desconocida» puede ser realmente una especie de código para expresar nuestra exasperación o nuestra ignorancia, así como el distrés excesivo asociado a los

síntomas físicos que puede aparecer en todos los tipos de enfermedades, incluyendo las que son anatómicamente más graves.

Por el lado positivo, el establecimiento del diagnóstico de un trastorno con las características psicológicas del trastorno de somatización o del trastorno somatomorfo indiferenciado puede tener un valor excepcional. Por una parte, valida la frustración del clínico. La reconceptualización cognitiva puede eliminar algunas de las actitudes negativas y capacitar al médico para modificar sus objetivos en función del diagnóstico y el tratamiento, lo que representa un objetivo más asequible. Puede abrir el camino hacia estrategias terapéuticas más centradas y específicas. Además, el reconocimiento del papel que desempeña la relación médico-paciente puede alentar a la reestructuración de dicha relación en un sentido constructivo.

Tal como resume el doctor Sumathipala, en los ensayos clínicos controlados del tratamiento de los trastornos somatomorfos destaca el buen resultado de la terapia cognitivo-conductual y de otras estrategias psicológicas. Desde el punto de vista del médico de atención primaria, el problema principal que plantea esta bibliografía es su énfasis en los tratamientos que deben aplicar los psiquiatras o los psicólogos. Sin embargo, en nuestra experiencia, el principal problema radica en nosotros mismos. Incluso los pacientes que están recibiendo terapia cognitivo-conductual seguirán frecuentando nuestras salas de espera cuando no se sientan bien, y sobre ese tema la bibliografía nos ha dejado «colgados».

Cuando no existe una estrategia terapéutica clara y basada en la evidencia desde el primer momento, ¿qué puede hacer el médico? Afortunadamente, muchos clínicos experimentados han publicado sus recomendaciones<sup>3-5</sup> y en función de esta experiencia y de la mía propia propongo lo siguiente:

1. Paciencia. Los trastornos de somatización tienen raíces profundas, son resistentes a los cambios y suelen potenciar el establecimiento de relaciones médico-paciente destructivas, a menudo con suspicacias por ambas partes, de manera que es esencial que el médico adopte una perspectiva a largo plazo para intentar conseguir alguna mejoría.
2. Remisión selectiva del paciente. La paciencia y la selectividad son especialmente importantes en lo que se refiere a la remisión de los pacientes que sufren problemas del espectro de los trastornos de somatización con el objetivo de que reciban algún tipo de tratamiento psicológico. En mi experiencia, a menos que el médico conozca muy bien a su paciente, deben remitirse a los psiquiatras o a los psicoterapeutas sólo cuando existan las indicaciones habituales del distrés psicológico objetivo, no en las situaciones en las que el médico percibe una preocupación somática excesiva. Los pacientes difíciles con somatizaciones no van a aceptar ser remitidos al psiquiatra, y el intento de derivación va a lesionar la relación entre el paciente y el médico, hasta el punto de acabar precipitando su ruptura (lo que a veces persigue el médico inconscientemente).
3. Fundamentos del «informe de interconsulta psiquiátrica». Cuando los pacientes que somatizan reciben y aceptan una remisión psiquiátrica, a menudo vuelven con un informe elaborado por el psiquiatra, que recoge recomendaciones generales para el médico que solicitó la remisión; suele estar fundamentado en los criterios propios de la «interconsulta psiquiátrica» de Smith<sup>6</sup>: legitimar los síntomas físicos del paciente, evitar la realización de pruebas diagnósticas excesivas e innecesarias, citar al paciente a intervalos regulares, efectuar exploraciones físicas repetidas y breves, tranquilizarle e invitarle a hablar de cuestiones personales. Dada la amplia aplicación de estos sencillos principios terapéuticos y la posibilidad demostrada de que puedan mejorar tanto la

salud como los costes médicos<sup>7,8</sup>, los educadores deberían intentar que todos los licenciados en medicina estuvieran familiarizados con ellos.

4. No pasar por alto la depresión, que no es infrecuente en pacientes con síntomas somáticos numerosos.
5. Considerar el uso de antidepresivos. Pueden desempeñar una función útil incluso en los pacientes sin depresión, dado que los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (y, especialmente, los antidepresivos tricíclicos) pueden ser eficaces en cuadros como el síndrome del intestino irritable, la migraña y diversos síntomas dolorosos de causa desconocida, a menudo con dosis subterapéuticas respecto a las que se utilizan para las indicaciones psiquiátricas<sup>9</sup>.
6. Hacer causa común con el paciente. La afirmación de que el establecimiento de una alianza terapéutica sólida es el elemento clave para el tratamiento de los pacientes que sufren somatización posiblemente conlleva una especie de guiño irónico a los médicos de atención primaria, que están acostumbrados a mantener con estos pacientes relaciones difíciles y que en ocasiones pueden culminar en un antagonismo recíproco<sup>10</sup>. Sin embargo, un médico que lleve a cabo la difícil tarea de transformar en una alianza de colaboración la relación que mantiene con un paciente que presenta un trastorno de somatización se dará cuenta de que este esfuerzo puede ser muy gratificante en cuanto a los resultados terapéuticos y también en la reducción de la frustración por ambas partes. El establecimiento de una alianza terapéutica sólida significa que cada parte acepta la buena voluntad de la otra. Una vez que se ha establecido este tipo de alianza, es más probable que el paciente acepte la remisión psiquiátrica y quizá también que aumenten las posibilidades de que responda a la terapia cognitivo-conductual o a otros tratamientos psicológicos, si se siguen considerando necesarios.

El médico necesita a menudo una reestructuración cognitiva para sustituir una relación conflictiva por una alianza de cooperación, y hay algunos datos que indican que esta habilidad puede adquirirse<sup>11</sup>. Las posibilidades de éxito son mayores si el médico se toma en serio los síntomas del paciente y mantiene una actitud empática hacia su sufrimiento, expresa interés por la situación vital del paciente y por su estado psicológico, hace preguntas directas y sin prejuicios acerca de la posible influencia del estrés y del distrés sobre los síntomas físicos, se abstiene de presionar al paciente para detectar vínculos entre lo psíquico y lo somático (sin manifestar prisas por comunicar ni siquiera los vínculos que parecen evidentes), prescribe medicamentos como tratamiento sintomático de apoyo (como signo de que está atento a las necesidades del paciente), y le anima a participar activamente en las decisiones terapéuticas.

¿Cuáles son las perspectivas de curación? El espectro de los trastornos de somatización tiende a ser crónico y resistente al tratamiento, al menos en los casos que no son secundarios a un trastorno depresivo. Sin embargo, hay casos infrecuentes en los que los trastornos de somatización incluso de raíces profundas pueden entrar en una fase de remisión prolongada. Estos casos pueden ser instructivos, incluso teniendo en cuenta que nuestro objetivo terapéutico habitual va a seguir limitándose al tratamiento, el control de los síntomas y la contención de los costes económicos. Los pocos pacientes que he atendido y que han alcanzado lo que podríamos denominar la curación de su trastorno de somatización han tenido después experiencias vitales profundas que han relajado la intensa concentración que mantenían sobre sus propias funciones corporales. Una de las experiencias de este tipo en las que pude observar un efecto curativo ha sido la del psicoanálisis tradicional, algo sorprendente si tenemos en

cuenta que la psicoterapia profunda es a menudo inadecuada e inútil en la mayor parte de los pacientes con somatización. Otros autores han señalado la conversión religiosa, la asunción del cuidado de un familiar con una enfermedad crónica grave y, en un caso, el impacto de los ataques terroristas del 11 de septiembre en Nueva York.

En última instancia, ¿cuáles son los riesgos de una preocupación somática exagerada? Frustración, sufrimiento y derroche de recursos. Por otra parte, ¿cuáles son los riesgos de una preocupación somática inadecuadamente *baja*? Éste es un problema que ha tenido una presencia menor en las clasificaciones diagnósticas, aunque puede ser mucho más grave: todos los médicos hemos atendido a pacientes indiferentes y con actitud de autoabandono que les ha conducido a enfermedades graves o incluso a la muerte. Quizá este razonamiento paradójico pueda consolar en cierta medida a los médicos que luchan por mantener en primera línea a sus pacientes con somatización. Los pacientes consiguen una asistencia mejor y los médicos una satisfacción mayor cuando los pacientes mantienen el «equilibrio correcto» entre la atención a los síntomas y el desinterés por el cuerpo.

## Bibliografía

---

1. Salmon P, Ring A, Dowrick CF, Humphris GM: What do general practice patients want when they present medically unexplained symptoms, and why do their doctors feel pressurized? *J Psychosom Res* 59:255–260, discussion 61–62, 2005.
2. Epstein RM, Shields CG, Meldrum SC, Fiscella K, Carroll J, Carney PA, Duberstein PR: Physicians' responses to patients' medically unexplained symptoms. *Psychosom Med* 68(2):269–276, 2006.
3. Barsky AJ, Borus JF: Functional somatic syndromes. *Ann Intern Med* 130:910–921, 1999.
4. Yeung A, Deguang H: Somatoform disorders. *West J Med* 176:253–256, 2002.
5. Spratt EG, DeMaso DR. Somatoform disorder: somatization. May 30, 2006. Available at: <http://www.emedicine.com/ped/topic3015.htm>. Accessed May 7, 2007.
6. Smith Jr. GR, Monson RA, Ray DC: Psychiatric consultation in somatization disorder. A randomized controlled study. *N Engl J Med* 314:1407–1413, 1986.
7. Smith Jr. GR, Rost K, Kashner TM: A trial of the effect of a standardized psychiatric consultation on health outcomes and costs in somatizing patients. *Arch Gen Psychiatry* 52:238–243, 1995.
8. Dickinson WP, Dickinson LM, De Gruy FV, Main DS, Candib LM, Rost K: A randomized clinical trial of a care recommendation letter intervention for somatization in primary care. *Ann Fam Med* 1:228–235, 2003.
9. O'Malley PG, Jackson JL, Santoro J, Tomkins G, Balden E, Kroenke K: Antidepressant therapy for unexplained symptoms and symptom syndromes. *J Fam Pract* 48:980–990, 1999.
10. Salmon P, Peters S, Clifford R, Iredale W, Gask L, Rogers A, Dowrick C, Hughes J, Morriss R: Why do general practitioners decline training to improve management of medically unexplained symptoms? *J Gen Intern Med* 22:565–571, 2007.
11. Rosendal M, Bro E, Sokolowski I, Fink P, Toft T, Olesen F: A randomised controlled trial of brief training in assessment and treatment of somatisation: effects on GPs' attitudes. *Fam Pract* 22:419–427, 2005.

# Índice alfabético

Los números de página que aparecen en **negrita** se refieren a figuras o tablas.

## A

Abstinencia, y trastornos relacionados con sustancias, **72, 72**

África, y modelos culturales relativos a la experiencia sintomática, 24-25, 45

Alemania

comorbilidad de los trastornos relacionados con sustancias con los trastornos somatomorfos, 75  
prevalencia del trastorno de somatización, 43, 44

Alexitimia, **111**

Alianza terapéutica, y recomendaciones terapéuticas, 159

Amplificación

de la comunicación de los síntomas por parte del paciente, 64, 65, 68  
somática, e influencias culturales en la percepción de los síntomas, 27-30

Analgésicos, 128

Ansiolíticos, 131

Antidepresivos

dolor torácico de origen extracardíaco y, 131  
estudios basados en la evidencia respecto al tratamiento y, 139, **142, 146**, 148-149, **148**, 150-151, 152  
frente a los síntomas  
sin explicación médica (SSEM), **101**, 102-103, 116, 117  
y síndromes funcionales, 129, 131  
recomendaciones relativas al tratamiento y, 159

Antropología

médica, 21, 23

y puntos de vista culturales, 20, 21, 23

Apnea obstructiva del sueño (AOS), 63

Aristóteles, 11

Artralgias, y fibromialgia, 11

Asertividad, entrenamiento, **115, 117**

Asiático-americanos, e influencias culturales en la percepción de los síntomas, 25

Asistencia. *Véanse también* Enfermedad;

Enfermedades médicas; Especialización médica; Atención primaria

acceso limitado en China, 57-58

coste económico de los trastornos somatomorfos, 137

escalonada, frente a los síntomas

y síndromes funcionales, 130-131

influencias culturales en la percepción de los síntomas y, **28, 29**

Ataque de nervios, 25, 31, 45, 46

Atención

primaria. *Véase también* Asistencia

conceptos dimensionales y conceptos de somatización, 42

epidemiología de los síntomas y síndromes somáticos idiopáticos y, 43-44

procesos, e influencias culturales en la percepción de los síntomas, **28, 29**

Atribución, e influencias culturales en la percepción de los síntomas, 28-29, **28**.

*Véase también* Reatribución, modelo

**B**

- Barba, George, 53
- Barsky, Arthur, 64
- Benzodiazepinas, 75-76
- Biorretroactivación, terapia, **113**, 117
- Brasil, y epidemiología de los síntomas y síndromes somáticos idiopáticos, 44
- Briquet, P., 40

**C**

- Canadá, y comorbilidad del abuso de sustancias con los trastornos somatomorfos, 75
- Cáncer de mama, y fatiga, 62, 66
- Cardiopatía coronaria, 66
- Center for Disease Control (CDC), 11
- China
  - enfoque de los síntomas en la medicina tradicional, 52, 54
  - neurastenia, 53-59
- Chinese Classification of Mental Disorders (CCMD), 56
- Citocinas
  - estudios sobre los efectos cerebrales de, 66-68
  - proinflamatorias, y sistema inmunitario, 66-69, **67**
- Clasificación. *Véanse también* DSM-III; DSM-III-R; DSM-IV; DSM-IV-TR; DSM-V de los síntomas y síndromes somáticos idiopáticos, 42
  - estudios de eficacia del tratamiento y, 118, 133-134
  - Internacional de enfermedades
    - 10 (CIE-10), 41-42, 45, 57
    - 11 (CIE-11), 126, 133-134
  - modelos culturales y reformulación, 32
- Clomipramina, 151-152
- Cochrane Library, bases de datos, 99, **100**
- Comorbilidad
  - de la ansiedad y los trastornos depresivos con los trastornos somatomorfos, 1-6
  - de los síntomas y síndromes somáticos idiopáticos con los trastornos

Comorbilidad (*cont.*)

- psiquiátricos, 42
  - de los trastornos relacionados con sustancias con los trastornos somatomorfos, 73-81
- Complejos en cadena, y perspectiva cultural de la enfermedad, 23-24
- Comportamiento
  - citocinas proinflamatorias cerebrales y comportamiento de enfermedad, 67-68
  - influencias culturales, 20
- Composite
  - Diagnostic Interviews (CDI), 2, 90
  - International Diagnostic Interview (CIDI), 42, 58
- Conocimiento, e influencias culturales en las creencias acerca de la enfermedad, 21
- Consejos tranquilizadores, y dolor torácico de origen extracardíaco, 132
- Corea, y *Hwa-byung*, 24-25
- Cultura. *Véanse también* China; Grupo étnico
  - definiciones de términos, 19-21
  - efectos de «circuito cerrado» y amplificación somática, 27-30
  - estabilidad de los diagnósticos y, 88-89
  - influencia en la percepción de los síntomas, 24-25
  - investigación epidemiológica acerca de la, 31
  - modelos explicativos en la comunicación de síntomas y, 21-24
  - modismos del distrés y, 25-27
  - neurastenia en China y, 58-59
  - síntomas y síndromes somáticos idiopáticos, 44-45

**D**

- Dependencia, y trastornos relacionados con sustancias, 71-72
- Depresión
  - comorbilidad con los trastornos somatomorfos, 1-6
  - concepto chino de la neurastenia y, 56, 57, 58
  - diabetes y, 130
  - dolor torácico de origen extracardíaco y, 131

- Depresión (*cont.*)  
 mayor, y comorbilidad con el trastorno de somatización, 2, 3  
 recomendaciones relativas al tratamiento y, 159  
 síndrome de fatiga crónica y aparición simultánea de, 12-13  
 sistema inmunitario y, 67-68
- Diabetes, y depresión, 130
- Diagnostic Interview Schedule (DIS), 42
- Diagnóstico  
 del estado actual, frente al trastorno a lo largo de la vida, 86-88, 93  
 dificultad de la formulación, 157-158  
 erróneo de los trastornos somatomorfos y, 69, 92-93  
 estabilidad de los síntomas y, 85-94  
 influencias culturales en los sistemas de, 27  
 perspectiva del paciente acerca de los síndromes somáticos funcionales y, 15  
 umbral sintomático para los trastornos somatomorfos y, 77-78
- Discapacidad  
 estabilidad de los diagnósticos y, 91  
 influencias culturales en la percepción de los síntomas y, 28-29, 28
- Distimia, y comorbilidad con los trastornos somatomorfos, 2, 3, 76
- Distrés, modismos culturales, 25-27, 31-32, 44-45, 46
- Distrés somático, y modismos culturales, 25-27, 31-32
- Dolor torácico de origen extracardíaco, como ejemplo para el tratamiento de los síntomas y síndromes funcionales, 131-132
- Dolor  
 torácico de origen extracardíaco  
 esofagitis y, 128, 131  
 terapia cognitivo-conductual frente al, 104, 105  
 y trastorno de dolor  
 amplificación somática y percepción, 68  
 asociación de la ansiedad y los trastornos depresivos, 2-3, 5  
 inherentemente subjetivo, 65  
 perturbación del sueño y umbral para, 63
- DSM-III  
 concepto chino de la neurastenia y, 54, 55-56  
 introducción de los trastornos somatomorfos en el, 52, 54, 61, 71, 126, 133  
 síndromes somáticos funcionales y, 10
- DSM-III-R, y neurastenia, 55-56
- DSM-IV  
 síntomas y síndromes  
 funcionales, 126  
 somáticos idiopáticos, 41-42  
 trastorno(s)  
 somatomorfo indiferenciado, 78  
 relacionados con sustancias, 71-72
- DSM-IV-TR  
 diagnóstico del trastorno de somatización en los pacientes con síntomas somáticos múltiples y, 86  
 explicaciones médicas de los síntomas y, 93-94  
 trastornos relacionados con sustancias, 71-72, 72, 73
- DSM-V  
 concepto de los trastornos somatomorfos en China y, 58-59  
 estabilidad de los diagnósticos y, 92-94  
 estudios basados en la evidencia de los tratamientos y, 152  
 síntomas y síndromes  
 funcionales, 126, 133-134  
 somáticos idiopáticos, 47
- Duración, de los síntomas y estabilidad de los diagnósticos, 89
- E
- Early Developmental Stages of Psychopathology, estudio, 2
- Edad, y estabilidad de los diagnósticos de los trastornos somatomorfos, 89
- Efectos  
 adversos, del uso de sustancias, 72  
 de «circuito cerrado», e influencias culturales en la amplificación somática, 27-30, 31-32, 33

- Ejercicio  
 bioenergéticos (EBE), **115**  
 como tratamiento de los síntomas sin explicación médica (SSEM), **112, 115, 117**  
 estudios basados en la evidencia respecto al tratamiento mediante, **139, 142, 149**
- EMBASE, **99, 102**
- Enfermedad(es)  
 celíaca, **63**  
 citocinas proinflamatorias cerebrales y componentes comportamentales de la, **67-68**  
 conocimiento cultural acerca de la, **21**  
 médicas, diagnóstico erróneo de los trastornos somatomorfos como, **91-92.**
- Epidemiología. *Véase también* Prevalencia de la comorbilidad  
 de la ansiedad y los trastornos depresivos con los trastornos somatomorfos, **2-6**  
 de los trastornos relacionados con sustancias con los trastornos somatomorfos, **74-77**  
 de los síntomas y síndromes somáticos idiopáticos, **42**  
 investigación sobre los modelos culturales y, **31**
- Epidemiological Catchment Area (ECA), estudio, **2, 25, 46, 75, 79**
- España, y estudio de los síntomas y síndromes somáticos idiopáticos, **43-44**
- Especialización médica, y síndromes somáticos funcionales, **13**
- Estrategia  
 de afrontamiento, e influencias culturales en la percepción de los síntomas, **29, 31-32**  
 de solución de problemas, frente a los síntomas sin explicación médica (SSEM), **107, 116-117**  
 sociocultural, frente al fenómeno de somatización, **33**
- Estrés, tratamiento, **143**
- Estudios  
 de neuroimagen, y comprensión de la percepción sintomática, **64-65**  
 sobre los antecedentes familiares, de la comorbilidad del abuso de sustancias con los trastornos somatomorfos, **76-77**
- Etiología, de los síntomas y síndromes funcionales, **126-127**
- Evaluación, como forma de intervención, **117**
- Evitación, e influencias culturales en la percepción de los síntomas, **28-29, 28**
- Exacerbación emocional, e influencias culturales en la percepción de los síntomas, **28, 29**
- Éxtasis (droga), **75-76**
- F**
- Factores  
 económicos, e influencias culturales en la percepción de los síntomas, **28, 30**  
 inmunitarios, y síntomas somáticos, **66-69**  
 políticos, e influencias culturales en la percepción de los síntomas, **28, 30**  
 psicosociales, en los síndromes somáticos funcionales, **14-15**  
 sociales, y estrategias de afrontamiento, **29, 30**
- Familia, e influencias culturales en la percepción de los síntomas, **28, 30.**  
*Véanse también* Terapia Familiar; Modelo de los progenitores
- Fatiga, y cáncer de mama, **61, 66.**  
*Véase también* Síndrome de fatiga crónica
- Fibromialgia  
 ejercicio aeróbico y, **112**  
 solapamiento de los criterios diagnósticos con los del síndrome de fatiga crónica, **11, 12, 13**  
 terapia cognitivo-conductual frente a la, **105**
- Fisiopatología, y comunicación sistema inmunitario-cerebro, **66-69**
- Fluoxetina, **145, 148, 149, 151-152**
- Fobia social, **76**
- Freud, Sigmund, **14**

**G**

- General Health Questionnaire (GHQ), 42  
 German National Health Interview and Examination Survey, 2-3  
 Grecia, y comorbilidad de los trastornos relacionados con sustancias con los trastornos somatomorfos, 76  
 Grupo étnico. Véanse también Asiático-americanos; Cultura; Hispanos investigación sobre la cultura y, 20 necesidad de definición más precisa del concepto, 47

**H**

- Hacking, Ian, 30  
 Hamilton Anxiety Scale (HAMA), 110  
 Hebb, aprendizaje, y perspectiva cultural de la enfermedad, 23-24  
 Hemorragia subaracnoidea, 11, 12  
 Hepatitis C, 63  
 Hipérico, 110, 111, 116, 141, 148, 151  
 Hipnosis, 139, 144  
 Hipocondría  
   estudios basados en la evidencia respecto al tratamiento frente a la, 139, 148, 149, 151-152  
   influencias culturales en la percepción de los síntomas y, 29  
   terapia cognitivo-comportamental frente a la, 104  
 Hipótesis de «un solo síndrome» en los síndromes somáticos funcionales, 14  
 Hispanos, y países de origen, 47  
 Histeria, 30, 40  
*Hwa-byung* (enfermedad del fuego), 24-25, 58-59

**I**

- India, e influencias culturales en la percepción de los síntomas, 24-25, 45  
 Informes de interconsulta psiquiátrica estudios basados en la evidencia respecto al tratamiento y, 139, 140-141, 151-152

- Informes de interconsulta psiquiátrica (*cont.*) frente a los síntomas sin explicación médica (SSEM), 100, 106, 108-109, 111, 112, 114 recomendaciones terapéuticas y, 159-160  
 Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)  
   estudios basados en la evidencia de los tratamientos y, 151-152  
   psiquiatría en China y, 58  
 Instituciones sociales, y perspectiva cultural de la enfermedad, 21  
 Intención paradójica, 139, 144  
 Interacción interpersonal, e influencias culturales en la percepción de los síntomas, 28, 29-30  
 Intervención(es)  
   psicosociales síntomas sin explicación médica (SSEM), 100, 101, 105-106, 107, 112, 117  
   terapéutica de enfermería con componentes múltiples, 139, 149  
 Intoxicación, y trastornos relacionados con sustancias, 73  
 Investigación basada en la población, comorbilidad de la ansiedad y los trastornos depresivos con los trastornos somatomorfos, 2-3

**J**

- Japón, y neurastenia, 53

**K**

- Kleinman, A., 56

**L**

- Levosulpirida, 113

**M**

- Medicamentos  
   antipsicóticos, 129  
   uso por los pacientes con trastorno de somatización, 80-81

Medicina de herbolario, 130. *Véase también*  
Hipérico

Medicina tradicional, frente a los síntomas  
y los síndromes funcionales, 130.

*Véase también* China

Médicos especialistas, y síndromes  
somáticos funcionales, 13

MEDLINE, 86, 99, 102, 138

Memoria, y notificación de los síntomas  
anteriores, 78, 86-88

Meningitis, 11, 12

Modelo(s)

cognitivo-conductuales, para los  
síndromes somáticos funcionales,  
14-15

de los progenitores, e influencias  
culturales en la percepción de los  
síntomas, 30. *Véase también* Familia

de retribución. *Véase también* Atribución  
estudios basados en la evidencia  
respecto al tratamiento y, 143

frente a los síntomas sin explicación  
médica (SSEM), 107, 112

explicativo, para las influencias culturales  
en la notificación y la experiencia  
sintomáticas, 21-25

de cinco factores, de los síndromes  
somáticos funcionales, 15

N

National Epidemiologic Survey of Alcohol  
and Related Conditions (NESARC), 43

Nervios aferentes, y comunicación sistema  
inmunitario-cerebro, 66-67

Neurastenia, en China, 53-59

Nigeria, influencias culturales en la  
percepción de los síntomas, 45-46

O

Opipramol, 141, 148, 151

Organización Mundial de la Salud (OMS),  
43-44, 45, 78, 86

OVID, base de datos, 99

P

Paciencia, y recomendaciones terapéuticas,  
158

Patoplasticidad, de los síndromes somáticos  
funcionales, 13

Patrones temporales, de la comorbilidad de  
la ansiedad y el trastorno depresivo con  
los trastornos somatomorfos, 4-5

Personalidad, y estrategias de  
enfrentamiento, 29

Plinio el Viejo, 63

Prevalencia, del trastorno. *Véase también*  
Epidemiología  
de somatización, 43  
somatomorfo indiferenciado, 78

Prototipos, y perspectiva cultural de la  
enfermedad, 21, 23

Psiconeuroinmunología, estudios, frente a  
los síntomas somáticos, 66-69

Psicoterapia. *Véanse también* Terapia  
cognitivo-conductual; Terapia familiar;  
Terapia de grupo  
estudios basados en la evidencia del  
tratamiento y, 140, 142  
frente a los síntomas sin explicación  
médica (SSEM), 111  
psicodinámica, frente a los síntomas sin  
explicación médica (SSEM), 100, 106, 117.

PsychINFO, 99, 102

PubMed, 73-74, 86

Puerto Rico

influencias culturales en la percepción  
de los síntomas, 25, 46

prevalencia del trastorno de  
somatización, 43

R

Redacción de pensamientos, como técnica  
de tratamiento, 140

Reestructuración cognitiva,  
y recomendaciones terapéuticas, 159

Remisión selectiva, y recomendaciones  
terapéuticas, 158

Rol de enfermo, e influencias culturales en la percepción de los síntomas, 30

## S

Sensibilidad química múltiple, 12.

*Véase también* Síndromes somáticos funcionales

*Shenjing shuairuo. Véase* Neurastenia

Síndrome(s)

de fatiga crónica. *Véase también* Síndromes somáticos funcionales

controversias respecto al, 127

criterios de solapamiento con la fibromialgia, 11, 12-13

cultura y modelos explicativos, 26-27

diferencias y coincidencias con otros síndromes somáticos funcionales, 13-14

ejercicio aeróbico y, 112

síntomas sin explicación médica (SSEM) y, 98

terapia cognitivo-conductual frente al, 104, 105

del intestino irritable. *Véase también*

Síndromes somáticos funcionales

diferencias y semejanzas entre los síndromes somáticos funcionales y, 14

psicoterapia psicodinámica frente al, 106

síntomas sin explicación médica (SSEM) y, 98

solapamiento de los criterios con el síndrome de fatiga crónica y la fibromialgia, 12-13

terapia cognitivo-comportamental frente al, 105

*dhat*, 24-25, 58-59

somáticos funcionales (SSF)

cumplimiento de los criterios de otros síndromes, 12-13

definición, 9

etiología, 126-127

medicina complementaria y tradicional frente a los, 130

Síndrome(s) (*cont.*)

organización asistencial respecto a los, 130-131

perspectiva del paciente, 15

perspectiva psicosomática, 14-15

prioridades de tratamiento, 127

similitudes y diferencias

fenomenológicas, 10, 13, 15

solapamiento de los criterios

sintomáticos, 10-13

taxonomía, 11

tratamientos específicos e inespecíficos, 129-130, 133

tratamientos sintomáticos, 128

uso del término, 126

Síntoma(s). *Véanse también* Diagnóstico

comunicación, 64-65, 91

dificultades de los síntomas anteriores, 78, 88

diversidad en los síndromes somáticos funcionales, 10

interpretación errónea de la causa de, 78-79

modelo(s)

explicativo de las influencias culturales en la notificación, 20-21, 21-24

culturales y experiencia, 24-25

sin explicación médica (SSEM)

antidepresivos, 101, 102-103, 116-117

informes de interconsulta psiquiátrica

y, 108-109

terapia psicológica, 100-101, 103-106, 117

uso del término, 97-98, 157-158

umbral para el diagnóstico de los

trastornos somatomorfos y, 77-78

y síndromes somáticos idiopáticos (SSSI)

breve historia del concepto, 40

epidemiología, 42

nosología psiquiátrica y, 41-42

síntomas somáticos con especificidad cultural y, 44-45

Somatic Symptom Index (SSI), 2, 74-75, 78

Somatización abreviada (SA), 41

Somatizadores polisintomáticos, 105-106

Stockholm Adoption Study, 76  
 Subtipos, del trastorno de somatización, 41  
 Sueño y perturbación del sueño  
 síndrome de fatiga crónica y, 14-15  
 umbral del dolor y, 63  
 Sydenham, T., 40  
 Symptom Checklist 90 (SCL-90), 42, 91, 107

## T

### Terapia

cognitivo-conductual (TCC)  
 estudios basados en la evidencia  
 respecto al tratamiento y, 139,  
**140-145**, 146-147, **146**, **148**, 149-153  
 frente a  
 dolor torácico de origen  
 extracardíaco, 131-132  
 síntomas sin explicación médica  
 (SSEM), **100**, **101**, 103-106, **114**,  
 116-117, 118  
 síntomas y síndromes funcionales,  
 129, 131-132  
 comportamental, y estudios basados en la  
 evidencia respecto al tratamiento, 150-151  
 Terapia de exposición, **143**, **144**  
 de grupo  
 estudios basados en la evidencia  
 respecto al tratamiento y, **142**, **143**  
 frente a los síntomas sin explicación  
 médica (SSEM), 103-104, 105, **115**,  
 118-119  
 de relajación, **113**, 117, **142**  
 explicativa, 139, **143**, 149  
 familiar, frente a los síntomas sin  
 explicación médica (SSEM), 107  
 psicológica, frente a los síntomas sin  
 explicación médica (SSEM), 103-106  
 Trastorno(s)  
 a lo largo de la vida, frente al diagnóstico  
 en el momento presente, 86-88, 93  
 de angustia  
 comorbilidad con el trastorno de  
 somatización, 2, 3  
 influencias culturales en la percepción  
 de los síntomas en el, 29

### Trastorno(s) (cont.)

de ansiedad  
 comorbilidad con los trastornos  
 somatomorfos, 1-6  
 dolor torácico de origen extracardíaco  
 y, 131  
 generalizada (TAG) y comorbilidad con  
 el trastorno de dolor, 3  
 de conversión  
 estabilidad del diagnóstico de, **87**  
 estudios basados en la evidencia  
 respecto al tratamiento frente al, 139,  
**148**, 149, 151-152  
 de la articulación temporomandibular, 12-13  
 de somatización (TS)  
 comorbilidad con los trastornos  
 psiquiátricos, 2  
 consulta psiquiátrica frente al, **114**  
 estabilidad de los diagnósticos de,  
 85-86, **87**, 88  
 estudios basados en la evidencia de los  
 tratamientos frente al, 148-149, **148**  
 fenomenología del, 41  
 intervenciones psicosociales frente al,  
 105-106  
 paciencia en el tratamiento del, 158  
 psicoterapia frente al, **115**  
 tasas de prevalencia del, 43  
 tratamiento de biorretroactivación  
 frente al, **113**  
 uso de los medicamentos por los  
 pacientes con, 80-81  
 dismórfico corporal  
 comorbilidad con los trastornos  
 relacionados con sustancias, 75-76  
 estudios basados en la evidencia  
 respecto al tratamiento del, 139, **148**,  
 149, 151-152  
 terapia cognitivo-conductual frente al, 104  
 gastrointestinal funcional (TGIF), 4  
 multisomatomorfo, 41, 90, **111**  
 obsesivo-compulsivo, y comorbilidad con  
 el trastorno de somatización, 2  
 por estrés postraumático (TEPT),  
 y comorbilidad con el trastorno  
 de somatización, 2, 3

Trastorno(s) (*cont.*)

- relacionados con sustancias,
  - solapamiento de los síntomas y comorbilidad con los trastornos somatomorfos, 72-81
- somatomorfos. *Véanse también*
  - Clasificación; Comorbilidad; Cultura; Diagnóstico; Síndrome(s) somáticos funcionales; Síntoma(s) y síndromes somáticos idiopáticos; Síntoma(s); Tratamiento
- comunicación de los síntomas en los, 64-65
- conjuntos diferentes de problemas clínicos respecto a los, 19
- definición, 71
- enfermedades que son pasadas por alto y etiquetadas como, 62-63
- factores complejos en el diagnóstico erróneo de los, 69
- heterogeneidad de los síntomas de los pacientes, 61
- importancia en el contexto médico general, 137
- indiferenciado (TSI), 78, 139
- introducción en el DSM-III, 52, 54, 61, 71, 126, 133
- neurastenia en China y, 53-59
- precisión del diagnóstico y listas de síntomas en los, 80
- sistema médico dualista y, 32

Tratamiento. *Véanse también* Antidepresivos; Terapia cognitivo-conductual;

Tratamiento (*cont.*)

- Intervenciones psicosociales; Psicoterapia específicos, frente a los síntomas y síndromes funcionales, 129, 133
- estudios sobre la eficacia
  - dolor torácico de origen extracardíaco y, 131-132
- intervenciones farmacológicas y no farmacológicas frente a los síntomas sin explicación médica (SSEM), 99-119
- recomendaciones respecto a los métodos basados en la evidencia, 158-160
- revisiones basadas en la evidencia de las intervenciones psicológicas, 137-152
- síntomas y síndromes funcionales en los contextos de la atención primaria y de las consultas ambulatorias, 127-134

## V

- Validez, y estabilidad de un diagnóstico, 85
- Venlafaxina, 141, 148
- Viñetas clínicas, y ejemplos étnicos/culturales, 47-48

## W

- Whitley, índice, 107
- World Mental Health Surveys, 43