

Tratamientos Psicofarmacológicos para el Trastorno de Identidad Disociativo

Richard J. Loewenstein, M.D.

Psychiatric Annals 35:8. Agosto 2005

El Trastorno de Identidad Disociativo (TID) puede entenderse como una variante extrema del Trastorno de Estrés Postraumático Complejo (TEPTC). Este constructo trata de dar cuenta de las numerosas dimensiones de funciones alteradas, más allá de los síntomas nucleares del TEPT, en supervivientes de experiencias traumáticas repetidas y continuadas que ocurren a lo largo de grandes periodos de tiempo y/o múltiples etapas evolutivas. Estas alteraciones incluyen dificultades con la regulación del afecto que se reflejan en: grave disregulación emocional, problemas en la regulación de la estabilidad de estado y conciencia, dificultades con el sentido del yo y la imagen corpora, con problemas secundarios en el mantenimiento de un sentido estable de la identidad, trastornos alimentarios, falta de atención a las necesidades médicas y somatización. También alteraciones en la habilidad para establecer relaciones interpersonales, con intensa desconfianza coexistiendo con vulnerabilidad a la victimización y explotación; distorsiones en la autoatribución y en los sistemas de significado, haciendo que el mundo se vea como peligros y traumatizante, y el yo como dañado, vergonzante, defectuoso y responsable de la traumatización; y una propensión significativa a la autodestrucción incluyendo intentos suicidas, abuso de sustancias, autolesiones y conductas temerarias.

Los estudios comparando sujetos con TID y con TEPT en cuanto a sus variables neurobiológicas como el cortisol salivar, la excreción urinaria de 24 de catecolaminas, el test de supresión con dosis bajas de dexametasona, y los volúmenes de la amígdala y el hipocampo medidos con resonancia magnética, muestran pocas diferencias entre los pacientes con TID y con TEPT. Existen por tanto similitudes tanto clínicas como neurobiológicas entre TID y TEPTC.

Neurobiología y psicofarmacología preclínica de los trastornos disociativos.

Las experiencias disociativas parecen depender de un amplio rango de alteraciones en los sistemas neuroquímicos. Las teorías neurobiológicas actuales sobre disociación sugieren un posible rol del glutamato al menos en algunos síntomas disociativos. Las altas dosis de ketamina, un antagonista de los receptores del N-metil-D-Aspartato (NMDA) y un antagonista glutamatérgico, producen incrementos dosis-dependientes en síntomas como la percepción lentificada del tiempo, visión en tunel, desrealización y despersonalización, similares en las

descritas por las víctimas de trauma agudo con “disociación peritraumática”. Los efectos neurotóxicos del glutamato en las células cerebrales son considerados en parte para explicar los cambios estructurales en el hipocampo que se observan en los estudios con controles de RM con pacientes TID y TEPT.

En algunos estudios, las medidas de disociación correlacionan fuertemente con la pérdida de volumen en regiones cerebrales clave implicadas en el TEPT. Los estudios de cambios con marihuana, el agonista serotoninérgico metaclorofenilpiperazina (MCP) y el antagonista alfa-2-yohimbina sugieren que los sistemas serotoninérgico y noradrenérgicos pueden jugar roles al menos en la generación de síntomas “positivos” como los flashbacks y otros síntomas de TEPT intrusivos. En estudios de sujetos militares bajo un entrenamiento de alto estrés se encontró una fuerte relación negativa entre el neuropéptido ansiolítico Y (NPY) y los síntomas disociativos agudos, principalmente los síntomas perceptivos, despersonalización y desrealización.

También un amplio rango de respuestas psicofisiológicas al estrés parecen subyacer a las experiencias disociativas. Los estudios de resonancia magnética funcional (RMF) han encontrado patrones de redes neurales que diferencian a los sujetos con TEPT con y sin disociación. Un subgrupo de estos sujetos con TEPT disociativo presentaron disminución de la frecuencia cardíaca con una imagen traumática, dando soporte a la idea de una psicobiología diferente para el TEPT disociativo, probablemente asociado a un tono endorfinico aumentado, tono vagal o ambos.

Los estudios preclínicos usando resonancia magnética funcional (RMF) y tomografía de emisión de positrones (PET) han encontrado lo que parecen redes neurales que caracterizan las amnesias disociativas, así como el secuestro de emociones y recuerdos en las identidades alternantes del TID. A pesar de estos hallazgos otros síntomas nucleares del TID como el desarrollo de identidades alternantes, los cambios de una a otra, la influencia pasiva, la alucinosis disociativa pseudopsicótica, las amnesias recurrentes complejas y los síntomas autohipnóticos del TID, no tienen una neurobiología conocida y pueden ser causados por alteraciones en múltiples sustratos y sistemas neurobiológicos.

Psicofarmacología del TID.

La psicofarmacología para el paciente con TID debe entenderse en el contexto del tratamiento total del paciente (Chefet, Welzant). En el tratamiento del TID las intervenciones psicofarmacológicas son principalmente coadyuvantes y de naturaleza empírica. No existen estudios doble-ciego controlados con placebo para estudiar ningún agente psicofarmacológico o régimen farmacológico para el TID. El consentimiento informado para las intervenciones psicofarmacológicas en el TID debería incluir esta información.

Debido a que el paciente con TID puede presentarse con una miríada de síntomas, es importante para el psiquiatra encontrar justificación para los objetivos psicofarmacológicos. Este objetivo puede resultar especialmente complicado porque el paciente con TID puede presentar síntomas aparentemente encapsulados dentro de una o unas pocas identidades alternantes, mientras que otras identidades niegan los síntomas o muestran síntomas diferentes. Los pacientes con TID pueden también producir síntomas conversivos que

mimetizan una amplia gama de trastornos. Esta evaluación produce confusión en la evaluación de las medicaciones y en la valoración de la eficacia y de los efectos secundarios.

El psiquiatra debe intentar tratar síntomas que se encuentran a lo largo de la mayoría o de todas las identidades alternantes. Los estudios epidemiológicos han identificado el TEPT y los trastornos depresivos como las evoluciones más comunes del trauma psicológico²³. Los estudios clínicos han encontrado que entre un 80 y un 100% de los pacientes con TID reúnen criterios diagnósticos para un trastorno depresivo mayor, TEPT o ambos en algún momento del curso clínico. De acuerdo con esto, estos son habitualmente los síntomas más destacables que pueden abordarse con medicaciones psicótropas en el DID.

Sin embargo, al menos un estudio ha encontrado que la historia de maltrato en la infancia predice una respuesta antidepresiva mucho menos fuerte en pacientes deprimidos tratados farmacológicamente y una respuesta mucho más fuerte a la terapia cognitivo-conductual. Por ello es más útil conceptualizar el tratamiento farmacológico para el TID como una especie de amortiguador con el que los efectos parciales serán la norma; los clínicos tratarán de encontrar la mejor medicación o combinación de medicaciones para abordar los síntomas en un momento dado. Las exacerbaciones sintomáticas frecuentes serán comunes dadas las problemáticas circunstancias vitales que enfrentan muchos de estos pacientes y el tratamiento que conlleva el cambio de las defensas disociativas. Las respuestas a la medicación en pacientes con TID a menudo conllevan una mejoría leve o moderada con el tiempo, con una sensación de contención sintomática sostenida, capacidad para tolerar el estrés con menos ansiedad o síntomas depresivos y mayor resiliencia frente a los eventos vitales adversos.

Síntomas afectivos

La mayoría de los problemas, síntomas y dificultades en el TID pueden ser abordados más eficazmente por medio de psicoterapia, hipnoterapia o ambas, no con medicaciones. Sin embargo las medicaciones, si se conceptualizan y administran adecuadamente, pueden ser un tratamiento coadyuvante significativamente beneficioso en el tratamiento del TID.

Por ejemplo, la inestabilidad afectiva y los cambios rápidos de humor son muy comunes en pacientes con TID, a menudo sucediéndose en minutos u horas, no días o semanas, más rápidamente de lo que ocurre en los virajes de estado de ánimo más rápidos posibles en un trastorno bipolar. Muchos clínicos han planteado conceptualizar dichos síntomas como manifestaciones de un proceso bipolar atípico o un trastorno de estado de ánimo mixto. Pero de hecho no hay evidencia de que el trastorno bipolar sea más común en pacientes con TID que en población general. Estos cambios de humor pueden ser mejor entendidos como manifestaciones tanto de una disregulación afectiva postraumática como como síntomas disociativos nucleares: cambios de estado, transiciones sutiles, intrusiones postraumáticas, y solapamiento e interferencia entre estados del yo o alters en el TID.

Estos síntomas responden poco frecuentemente a estabilizadores del estado de ánimo. Sin embargo, en general, responden a intervenciones psicoterapéuticas focalizadas en la coordinación y cooperación entre los alters o partes del TID.

A los psiquiatras les han enseñado que los síntomas afectivos refractarios requieren una serie de ensayos con antidepresivos, llegando en último extremo a la terapia electroconvulsiva (TEC), si los ensayos con medicación fallan. En el TID la depresión aparentemente refractaria al

tratamiento y la tendencia suicida responden más a intervenciones psicoterapéuticas focalizadas en la reactividad postraumáticas y en los estados del yo (alters) que encapsulan sets cognitivos depresivos, desmoralizados, culpabilizados y suicidas. Cuando se realiza el diagnóstico de TID, es muy común que los pacientes refieran años de escasa respuesta a intervenciones farmacológicas convencionales y TEC. De hecho, los tratamientos fallidos en ensayos terapéuticos bien conducidos arroja sospechas acerca de la presencia de un TID u otra condición postraumática.

De otro lado, un pequeño subgrupo de pacientes con TID, en tratamientos de trauma bien conducidos, pueden manifestar una doble depresión (una exacerbación grave y prolongada de su depresión con signos y síntomas de melancolía, cualitativamente diferentes de los síntomas basales en pacientes crónicamente deprimidos. Estos pacientes pueden responder a un manejo más agresivo de antidepresivos o TEC. Sin embargo en estos casos raramente se consigue una remisión completa del trastorno afectivo. Estos tratamientos vuelven al paciente a su línea basal de disforia crónica, aliviando los síntomas melancólicos.

Tanto la depresión, como el maltrato infantil y el TEPT incrementan de modo independiente el riesgo de intentos suicidas. El maltrato infantil en sí mismo es un factor de riesgo significativo para las conductas parasuicidas. En consecuencia, los pacientes con TID tienen riesgo de actos suicidas serios y conductas parasuicidas frecuentes. Las intervenciones primarias para esas conductas implican intervenciones psicoterapéuticas (Terapia Cognitivo-Conductual, Terapia Dialéctica-Conductual, Hipnoterapia, Terapia Psicodinámica) centradas en las identidades alternantes autodestructivas y sus distorsiones cognitivas.

Sin embargo, un subgrupo de pacientes con TID pueden responder a la naltrexona, reduciéndose las conductas parasuicidas y autodestructivas, especialmente si estas estaban acompañadas de una excitación subjetiva. Este grupo de pacientes describe frecuentemente varios tipos de conductas autodestructivas o autoestimulatorias incluyendo autolesiones compulsivas, bulimia recurrente, ejercicio compulsivo, y masturbación compulsiva (a menudo bizarra y autolesiva). La respuesta exitosa a la naltrexona puede incluir reducción en la presión subjetiva para autolesionarse o pérdida de la anestesia disociativa de la autolesión. Los efectos colaterales son mínimos en la mayoría de los pacientes.

Los pacientes con TID a menudo tienen una respuesta notable aunque parcial a las medicaciones antidepresivas, frecuentemente inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) o antidepresivos tricíclicos (ATC). Más que una respuesta lenta los pacientes con TID suelen referir una respuesta muy temprana a los antidepresivos, a menudo en días en lugar de semanas, cuando van a tener una buena respuesta a la medicación. La eficacia de la medicación continúa posteriormente conforme se ajusta la dosis.

Frecuentemente el humor mejora primero en el TID, no los síntomas vegetativos. Los síntomas vegetativos (alteraciones del sueño, baja energía, mala concentración) permanecen por lo general relativamente poco modificados debido al TEPT intercurrente. Los pacientes con TID refieren frecuentemente se agotan o dejan de funcionar después de unos meses de eficacia, requiriendo un cambio a otro antidepresivo. Mas tarde el paciente puede responder de nuevo a una medicación que había dejado inicialmente de ser eficaz.

La adición de un segundo antidepresivo (bupropion a un ISRS o ATC como desipramina o imipramina a un ISRS como fluoxetina o sertralina) con una monitorización cuidadosa de los

niveles sanguíneos de ATC puede aumentar la eficacia del régimen antidepresivo o reestablecer la eficacia si la medicación inicial parece estar disminuyendo de potencia. Bajas dosis de ISRS y ATC, pueden combinarse disminuyendo el perfil de efectos secundarios.

Síntomas pseudopsicóticos en el TID.

Las voces alucinadas, imágenes visuales de las identidades alternantes del TID y fenómenos alucinatorios complejos similares comúnmente encontrados en el TID se conceptualizan mejor como contruidos en los mismos sustratos que aquellos causados por autohipnosis, flashback, o ambos. En pacientes con TID estos síntomas pseudopsicóticos raramente mejoran con fármacos antipsicóticos, incluso en dosis altas, aunque unos pocos de estos pacientes pueden referir alguna disminución de los fenómenos alucinatorios con antipsicóticos. Estos tipos de síntomas responden mejor a intervenciones psicoterapéuticas e hipnoterapéuticas centradas en el sistema de alters del TID.

De otro lado, en muchos pacientes con TID y TEPT grave e intrusivo, ansiedad, confusión y disfunción cognitiva debido al TEPT y los cambios bruscos, pueden mejorar de estos síntomas con dosis bajas de neurolépticos atípicos, pero no de las alteraciones perceptivas. Solo se ha realizado un pequeño estudio controlado en pacientes con TEPT complejo usando risperidona y demostrando su eficacia para esas indicaciones. Algunos pacientes graves, crónica y persistentemente enfermos con TID y TEPT grave, deterioro cognitivo, trastorno de pensamiento, síntomas mixtos psicóticos y disociativos y escaso juicio de realidad pueden responder a un ensayo con clozapina. De modo similar un pequeño subgrupo de pacientes con TID con un trastorno psicótico intercurrente pueden ser capaces de distinguir entre las voces "internas" de las identidades alternativas y las voces bizarras "externas" que son manifestaciones de psicosis. Estos pacientes pueden notar que las últimas voces responden a la medicación, mientras que las primeras no lo hacen.

No hay datos sistemáticos que orienten al clínico para elegir un neuroléptico atípico frente a otro, excepto la respuesta del paciente y el perfil de efectos secundarios. Solo unos pocos pacientes con TID responden o toleran mejor los neurolépticos clásicos o típicos.

El manejo de la ansiedad en el TID

Los pacientes con TID manifiestan una hiperactivación extrema, pánico y ataques de ansiedad generalmente mejor conceptualizados como manifestaciones del TEPT. Los ISRS, estabilizadores del humor, antipsicóticos atípicos y benzodiazepinas son eficaces para tratar estos síntomas en pacientes con TID. A pesar de los problemas habituales con las benzodiazepinas, estas medicaciones son experimentadas como las más eficientes para la ansiedad por los pacientes con TID. Esto puede tener que ver con los efectos preferenciales de las benzodiazepinas y agentes relacionados en la hiperactivación del locus coeruleus en el TEPT.

Muchos pacientes con TID pueden precisar tratamientos prolongados con benzodiazepinas, como loracepam o clonacepam, para el manejo de los estados de ansiedad. Algunos pacientes no responden más que a altas dosis de benzodiazepinas (como 3-6 mg de loracepam o clonacepam). Estos pacientes frecuentemente toleran dosis altas sin somnolencia. De hecho estos fármacos no resultan muchas veces útiles como hipnóticos en estos pacientes debido a

la falta de efecto inductor del sueño. La hiperactivación postraumática grave, posiblemente combinada con alteración de la unión al receptor benzodiazepínico durante el pánico grave, puede explicar la relativa insensibilidad basal a estas medicaciones en esta población. La tolerancia, dependencia física y adicción debe controlarse cuidadosamente en los pacientes con TID que usan benzodiazepinas, debido a que muchos de estos pacientes tienen una historia de adicciones o abuso de alcohol, y un subgrupo de aproximadamente el 15% tiene una comorbilidad grave y crónica de adicción.

Los síntomas obsesivo-compulsivos encontrados de forma sorprendentemente frecuente en el TID responden preferentemente a antidepresivos con eficacia antiobsesiva, como la fluvoxamina y la clorimipramina. El psiquiatra debe preguntar rutinariamente sobre síntomas obsesivo-compulsivos en pacientes con TID, TEPT y TEPT complejo.

Aproximaciones farmacológicas al TEPT en el TID

Estudios doble ciego bien dirigidos han mostrado la eficacia de la paroxetina y la sertralina para el TEPT, en particular para los síntomas intrusivos. Sin embargo, esos ensayos han excluido pacientes con TEPT en los que había traumas múltiples y comorbilidades, como el TEPT complejo y los pacientes con TID. Un estudio pequeño, no controlado, de pacientes con TEPT complejo encuentra mejoría con fluoxetina para el ánimo depresivo, la ansiedad y el TEPT. En la práctica clínica real, no hay motivos para asumir una mayor eficacia de un ISRS frente a otro en el tratamiento del TEPT del TID, excepto cuando se presentan síntomas obsesivo-compulsivos.

También puede ser difícil en muchos pacientes con TID ver dónde termina el TEPT y donde empieza el trastorno depresivo mayor, ya que existe mucho solapamiento de síntomas entre estos trastornos en el TID. Estudios antiguos de veteranos de guerra con TEPT muestran eficacia de los antidepresivos tricíclicos e inhibidores de la MAO para los síntomas del TEPT. Estas medicaciones podrían ser útiles actualmente en algunos pacientes con TID o TEPT complejo si pueden tomarlas con seguridad y tolerar sus efectos secundarios.

Varios estudios no controlados han ensayado los estabilizadores de estado de ánimo como el litio y los anticomociales para el TEPT, principalmente en veteranos de guerra. En esos estudios, algunos pacientes con TEPT parece que han experimentado mejorías con estos fármacos, en particular con carbamacepina, valproato y lamotrigina. Sin embargo, la experiencia clínica con pacientes con TID o TEPT complejo sugiere que solo un subgrupo muestra disminución de los síntomas de TEPT con estos agentes. El litio es eficaz muy pocas veces en esta población. Los pacientes con TID y un trastorno bipolar intercurrente claro pueden presentar una respuesta a estos síntomas con estabilizadores del humor. Sin embargo, los síntomas disociativos y del TEPT suelen permanecer relativamente intactos.

Un subgrupo de pacientes con TID responderán a beta-bloqueantes para los síntomas de hiperactivación graves, como una respuesta de alerta prolongada. Los preparados de propanolol de acción prolongada son los más usados para esta indicación. De modo similar, el α -agonista clonidina puede ser efectiva en unos cuantos pacientes con TID, en los que el TEPT se caracteriza por síntomas de hiperactivación graves. Los efectos colaterales más comunes de estos últimos tratamientos son hipotensión y bradicardia. Puede verse un aumento de las pesadillas en esta población con estas medicaciones, aunque también puede ocurrir con

trazodona, clonacepam y neurolépticos atípicos, entre otros, precisando a veces de la interrupción del fármaco.

Psicofarmacología del sueño en el TID.

La mayoría de los pacientes con TID refieren trastornos graves de sueño, con insomnio de conciliación y de mantenimiento. Los problemas de sueño son complejos en la mayor parte de estos pacientes y responden pocas veces a las intervenciones farmacológicas solas. La mayoría de los pacientes con TID tienen una mezcla de trastornos de sueño relacionados con depresión, pesadillas y alteraciones del sueño del TEPT, fobia a dormir, las camas o a la noche relacionadas con un maltrato nocturno en la infancia, o actuaciones de personalidades nocturnas alternantes que refieren permanecer despiertas por varias razones. Algunos pacientes con TID refieren deambulación nocturna y fugas. Algunos se despiertan desorientados y pueden necesitar varios minutos para recordar dónde están.

Un estudio polisomnográfico del sueño en el TID demostró que los individuos con TID a menudo se despertaban del sueño en estados disociativos que ellos experimentaban subjetivamente como pesadillas. El polisomnograma mostraba un electroencefalograma de vigilia asociado con conductas de fuga disociativa y confusión, no sueño REM.

De acuerdo con esto, las intervenciones psicoterapéuticas centradas en los disparadores nocturnos del TEPT y los alters son cruciales en manejar los trastornos del sueño en esta población. Las medicaciones para el sueño son mucho más eficaces si se combinan con intervenciones psicoterapéuticas.

Fármaco	Dosis	Beneficios	Efectos secundarios	Otros
Trazodona	25-400 mg	Efecto ISRS añadido Buena seguridad Bien tolerado	Sedación diurna Disforia Baja presión sanguínea Pesadillas	Riesgo de priapismo en varones
Benzodiacepinas	Dosis variables dependiendo del agente	Efectos ansiolíticos	Puede no producir sedación Tolerancia Adicción, abstinencia Sinergia con alcohol y depresores del SNC Hipersedación Ataxia, etc	Algunos pacientes las usan para "anestesiarse" a sí mismos (disociación química)
Zolpidem	5-10 mg noche	Generalmente bien tolerado	Resaca Ataxia Mareos Amnesia Posible abuso	Igual que las benzodiacepinas
Neurolépticos (generalmente a bajas dosis: ej 25-50 mg de quetiapina)	Variable dependiendo del agente. Generalmente bajas dosis de neurolépticos típicos o atípicos	Pueden ayudar con TEPT, pánico, confusión	Aumento de peso Galactorrea Síntomas extrapiramidales Acatisia Hipotensión postural	Pacientes fóbicos a las medicaciones para la "esquizofrenia /psicosis"
Antidepresivos tricíclicos (generalmente dosis bajas: ej 10-50 mg de amitriptilina)	10-100 mg al acostarse	Antidepresivos Puede aumentar la eficacia de los ISRS Dolor crónico	Efectos anticolinérgicos Activación paradójica en algunos pacientes	Si se administra conjuntamente con ISRS las dosis deben ser bajas La sobredosis es potencialmente letal
Anticolinérgicos (ej: difenhidramina 25-100 mg)	Dosis variable dependiendo del agente	Pocos efectos colarales, bien tolerados	Efectos anticolinérgicos Activación paradójica en algunos pacientes	La sobredosis puede conllevar toxicidad anticolinérgica grave
Mirtazapina	15-30 mg al acostarse	Posible efecto coadyuvante de los antidepresivos	Sedación Aumento de peso Pesadillas	
Prazosin	1-10 mg/día	Reduce pesadillas postraumáticas en estudios controlados con veteranos de guerra	Hipotensión Mareo	Puede ser útil añadirlo específicamente para las pesadillas postraumáticas en el TID

Medicaciones para la agitación aguda en pacientes hospitalizados con TID

En general una combinación de una benzodiacepina intramuscular (generalmente loracepam a dosis de 1-2mg) y un neuroléptico típico intramuscular (ej: haloperidol, flufenacina a dosis de 2,5-5 mg) puede abortar un episodio de agitación aguda relacionada con eventos como conducta autodestructiva, niveles catastróficos de pánico, miedo o rabia, o flashbacks graves e irreductibles. Las intervenciones hipnoterapéuticas o similares también pueden ser efectivas, pero con frecuencia solo están disponibles en unidades especializadas de trauma. También pueden emplearse para esta indicación la olanzapina sublingual o la ziprasidona intramuscular. La ziprasidona solo puede ser administrada si se ha realizado un EKG y se ha evidenciado que el intervalo QT es normal para minimizar la posibilidad de arritmias letales.

El droperidol también es útil para la agitación aguda en pacientes hospitalizados con TID. Sin embargo, solo puede darse con monitorización cardíaca debido a un warning de arritmias letales con su administración. Las benzodiacepinas como el clonacepam y el loracepam y los neurolépticos típicos o atípicos, en formulaciones orales o sublinguales también pueden ser útiles administradas a demanda para la ansiedad aguda o agitación en pacientes ingresados o ambulatorios con TID.

Aspectos psicológicos de las intervenciones psicofarmacológicas en el TID.

El psiquiatra que no es el terapeuta principal del paciente con TID debe definir cuidadosamente su rol como especialista en el manejo psicofarmacológico y médico, y evitar actuar como un psicoterapeuta individual intensivo adicional. Es importante mantener comunicación con el psicoterapeuta principal del paciente, al menos por teléfono o e-mail. El psiquiatra debe comunicarse con un terapeuta no médico y educar a este acerca de las expectativas realistas sobre las medicaciones y debe recibir del terapeuta principal información sobre aspectos de la terapia que pueden exacerbar los síntomas.

Algunos pacientes con TID pueden ser fóbicos a la medicación. Otros, sin embargo, pueden desear las medicaciones para solucionar todos los problemas y para evitar tener que abordar los problemas en la psicoterapia. Muchos de estos pacientes pueden llegar al psiquiatra con muchos fármacos de tratamientos o médicos previos. Esto puede cambiarse intentando un régimen terapéutico más racional, porque muchos pacientes están muy aferrados a sus fármacos, especialmente aquellos que se dirigen a los síndromes dolorosos. Muchos de estos síntomas son realmente manifestaciones de síntomas postraumáticos dolorosos.

Es esencial educar al paciente acerca de los efectos amortiguadores de las medicaciones y no prometer una "cura" con esos fármacos. Esto permite al paciente proporcionar una evaluación mucho más realista de la eficacia de las medicaciones. El sistema de personalidad alternante completo debe implicarse en la evaluación de la eficacia de las medicaciones. Es muy útil preguntar al paciente en que situación de su vida, dados los estresores vitales habituales, las medicaciones actúan como un contenedor o moderador de los síntomas tal como oscilan de un día a otro. Una buena evolución sería que el paciente refiriera menos humor depresivo,

mejor resiliencia al estrés, mejor control de los síntomas postraumáticos intrusivos, menor confusión o más habilidad para aprovechar la psicoterapia de un modo efectivo.

Si el paciente acepta recibir medicaciones no se requiere un consentimiento de cada personalidad alternante, la aprobación general de la persona es suficiente. Sin embargo, resulta útil preguntar si alguna personalidad alternante tiene objeciones al régimen terapéutico propuesto y discutir las preocupaciones u objeciones de esos alters. Un subgrupo de pacientes con TID refieren haber sido drogados o emborrachados durante un abuso infantil, y asociado a esto, pueden tener reacciones fóbicas o sentimientos de pérdida de control cuando se les proponen medicaciones psicotrópicas. Otros pueden referir explotación o abuso por médicos o psiquiatras previos, con los cuales los fármacos eran parte de la explotación. Esto puede contribuir al temor de los pacientes a las medicaciones o al encuentro con el psiquiatra.

Es vital valorar estos aspectos, ya que identidades alternativas fóbicas a la medicación pueden sabotear el ensayo terapéutico, tanto por no tomar las medicaciones prescritas, por abusar de ellas o por crear síntomas molestos que pueden confundirnos acerca de la eficacia de la medicación. Es suficiente preguntar, sin buscar detalles, si el paciente recuerda haber tomado drogas o alcohol en el contexto de un abuso infantil o adulto. Si es así, puede ser suficiente pedir permiso al paciente para trabajar en separar la situación actual de la dolorosa del pasado, para dar realmente a las medicaciones una oportunidad de ayudar.

Resumen

A pesar de los efectos parciales y coadyuvantes de las medicaciones en la psicopatología del TID, el psiquiatra tiene un rol crucial en el tratamiento del TID. Si se entienden de modo adecuado en el contexto global del tratamiento del TID, las medicaciones pueden marcar una diferencia en ayudar al paciente con TID a mejorar sus síntomas graves e incapacitantes. Además, el psiquiatra puede actuar como un enlace entre el paciente, el terapeuta no médico y los médicos no psiquiatras del paciente de cara a racionalizar el régimen terapéutico, al diagnóstico diferencial de síntomas médicos y somatomorfos, y la clarificación de qué síntomas es más fácil que respondan a la psicoterapia y cuáles a las intervenciones farmacológicas.

REFERENCES

1. Herman JL. *Trauma and Recovery*. 1992, New York, NY: Basic Books.
2. van der Kolk B, Pelcovitz D, Roth S, et al. Dissociation, somatization, and affect dysregulation: the complexity of adaptation to trauma. *Am J Psychiatry*. 1996;153(7 Suppl):83-93.
3. Courtois CA. Complex trauma, complex reactions: assessment and treatment. *Psychotherapy: Theory, Research, Practice, Training*. 2004;41(4):412-425.
4. Chambers RA, Bremner JD, Moghaddam B, et al. Glutamate and post-traumatic stress disorder: toward a psychobiology of dissociation. *Semin Clin Neuropsychiatry*. 1999;4(4):274-281.
5. Krystal JH, Bremner JD, Southwick SM, Charney DS. The emerging neurobiology of dissociation: implications for treatment of posttraumatic stress disorder. In: Bremner JD, Marmar CA, eds. *Trauma, Memory, and Dissociation*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 1998:321-364.
6. Marmar CR, Weiss DS, Metzler T. Peritraumatic dissociation and posttraumatic stress disorder. In: Bremner JD, Marmar CA, eds. *Trauma, Memory, and Dissociation*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 1998:229-252.
7. Bremner JD, Vythilingam M, Vermetten E, et al. MRI and PET study of deficits in hippocampal structure and function in women with childhood sexual abuse and posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry*. 2003;160(5):924-932.
8. Bremner JD. Alterations in brain structure and function associated with posttraumatic stress disorder. *Semin Clin Neuropsychiatry*. 1999;4(4):249-255.
9. Vermetten E. *Posttraumatic Stress Disorder: Neurobiological Studies in the Aftermath of Traumatic Stress*. Utrecht, The Netherlands: Central Military Hospital; 2003.
10. Stein MB, Koverola C, Hanna C, Torchia MG, McClarty B. Hippocampal volume in women victimized by childhood sexual abuse. *Psychol Med*. 1997;27(4):951-959.
11. Morgan CA 3rd, Hazlett G, Wang S, et al. Symptoms of dissociation in humans experiencing acute, uncontrollable stress: a prospective investigation. *Am J Psychiatry*. 2001;158(8):1239-1247.
12. Morgan CA 3rd, Wang S, Rasmusson A, et al. Relationship among plasma cortisol, catecholamines, neuropeptide Y, and human performance during exposure to uncontrollable stress. *Psychosom Med*. 2001;63(3):412-422.
13. Lanius RA, Williamson PC, Boksman K, et al. Brain activation during script-driven imagery induced dissociative responses in PTSD: a functional magnetic resonance imaging investigation. *Biol Psychiatry*. 2002;52(4):305-311.
14. Lanius RA, Williamson PC, Densmore M, et al. The nature of traumatic memories: a 4-T FMRI functional connectivity analysis. *Am J Psychiatry*. 2004;161(1):36-44.
15. Perry BD, Pollard RA, Blakely TL, Baker WL, Vigilante D. Childhood trauma, the neurobiology of adaptation, and "use-dependent" development of the brain: how "states" become "traits." *Infant Ment Health J*. 1995;16(4):271-289.
16. Anderson MC, Ochsner KN, Kuhl B, et al. Neural systems underlying the suppression of unwanted memories. *Science*. 2004;303(5655):232-235.
17. Markowitsch HJ. Psychogenic amnesia. *Neuroimage*. 2003;20 Suppl 1:S132-S138.
18. Reinders AA, Nijenhuis ER, Paans AM, et al. One brain, two selves. *Neuroimage*. 2003;20(4):2119-2125.
19. Kosslyn SM, Thompson WL, Costantini-Ferrando MF, Alpert NM, Spiegel D. Hypnotic visual illusion alters color processing in the brain. *Am J Psychiatry*. 2000;157(8):1279-1284.
20. Loewenstein RJ. Rational psychopharmacology in the treatment of multiple personality disorder. *Psychiatr Clin North Am*. 1991;14(3):721-740.
21. Putnam FW, Loewenstein RJ. Treatment of multiple personality disorder: a survey of current practices. *Am J Psychiatry*. 1993;150(7):1048-1052.
22. Ross CA. *Dissociative Identity Disorder: Diagnosis, Clinical Features, and Treatment of Multiple Personality*. New York, NY: John Wiley & Sons; 1997.
23. Kessler RC. Posttraumatic stress disorder: the burden to the individual and to society. *J Clin Psychiatry*. 2000;61 Suppl 5:4-12; discussion 13-14.
24. Armstrong JG, Loewenstein RJ. Characteristics of patients with multiple personality and dissociative disorders on psychological testing. *J Nerv Men Dis*. 1990;178(7):448-454.
25. Loewenstein RJ, Putnam FW. The dissociative disorders. In: Sadock BJ, Sadock VA, eds. *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 8th ed. Baltimore, MD: Williams & Wilkins; 2004:1844-1901.
26. Ross CA, Miller SD, Reagor P, Bjornson L, Fraser GA, Anderson G. Structured interview data on 102 cases of multiple personality disorder. *Am J Psychiatr*. 1990;147(5):596-601.
27. Nemeroff CB, Heim CM, Thase ME, et al. Differential responses to psychotherapy versus pharmacotherapy in patients with chronic forms of major depression and childhood trauma. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2003;100(24):14293-14296.
28. Reich DB, Winternitz S, Hennen J, Watts T, Stanculescu C. A preliminary study of risperidone in the treatment of posttraumatic stress disorder related to childhood abuse in women. *J Clin Psychiatry*. 2004;65(12):1601-1606.
29. Roy-Byrne PP, Cowley DS, Greenblatt DJ, Shader RI, Hommer D. Reduced benzodiazepine sensitivity in panic disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 1990;47(6):534-538.
30. Boon S, Draijer N. Multiple personality disorder in The Netherlands: a clinical investigation of 71 patients. *Am J Psychiatry*. 1993;150(3):489-494.
31. Davidson JR, Fairbank JA. The epidemiology of posttraumatic stress disorder. In: Davidson JR, Foa EB, eds. *Posttraumatic Stress Disorder: DSM-IV and Beyond*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 1993:147-169.
32. Foa EB, Keane TM, Friedman MJ, eds. *Effective Treatments for PTSD: Practice Guidelines from the International Society for Traumatic Stress Studies*. New York, NY: The Guilford Press; 2000.
33. Schenk CH, Milner DM, Hurwitz TD, Bundie SR, Mahowald MW. Dissociative disorders presenting as somnambulism: polysomnographic, video and clinical documentation (eight cases). *Dissociation*. 1989;2(4):194-204.
34. Raskind MA, Peskind ER, Kanter ED, et al. Reduction of nightmares and other PTSD symptoms in combat veterans by prazosin: a placebo-controlled study. *Am J Psychiatry*. 2003;160(2):371-373.

