

Encares de psiquiatría

M. Escobal

2024-06-16

Índice

Introducción	4
¿Que es?	5
Semiología	8
Entrevista	9
Examen Psiquiátrico	10
Trastornos mentales orgánicos	11
Demencias	12
Confusión Mental	27
Trastornos por consumo de sustancias psicoactivas	34
Trastornos por consumo de alcohol	35
Síndrome de Korsakoff	46
Trastornos por consumo de opioides	51
Trastornos psicóticos	55
Esquizofrenias	56
Trastorno delirante	80
Parafrenia	88
Episodio Psicótico Agudo	91
Trastornos del humor	99
Trastornos del humor: generalidades	100
Manía	113
Depresión	129
Trastornos de ansiedad	143
Trastornos fóbicos	144
Fobia social	153
Trastorno de Pánico	161
Trastorno de ansiedad generalizada	169
Trastorno Obsesivo-Compulsivo	171
Reacciones a estrés grave y trastornos de adaptación	180
Trastornos conversivos y disociativos / Neurosis histérica	181
Trastornos somatomorfos	190
Otros trastornos neuróticos	191
Trastornos asociados a disfunciones fisiológicas	193
Trastornos de la conducta alimentaria	194
Trastornos de la personalidad y del control de impulsos	197
Trastornos de la personalidad	198
Cleptomanía	205
Trastorno facticio	207
Retraso Mental	208
Retardo mental	209
Trastornos del desarrollo psicológico	215
F84 Trastornos generalizados del desarrollo	216
Trastornos de inicio en la infancia/adolescencia	219
Trastornos hipercinéticos	220
Síndrome de fatiga crónica	223
Otros trastornos de inicio en la niñez y adolescencia	225
Otras situaciones clínicas	226
IAE	227

Estupor	228
Síndrome Neuroléptico Maligno	230
Apéndice	234
Fragmentos	235
Abreviaturas	236

Introducción

¿Que es?

Este conjunto de notas sobre encares de psiquiatría tiene su origen en la información que fui colocando en Internet desde que comencé a preparar la prueba de residencia de psiquiatría (año 1996). En ese momento me sorprendió la solidaridad entre quienes preparaban la prueba y la generosidad de los postgrados, residentes y psiquiatras ya recibidos que ponían el material propio a disposición.

La construcción colectiva del conjunto de conocimientos que implica un encare era totalmente concordante con la filosofía del Software Libre¹ a la que le debemos GNU/Linux y el concepto de Copyleft. Como forma de contribuir a esa construcción colectiva, fui subiendo todo el material, junto con mis propios apuntes a un sitio web que ya no existe.








Hace algunos años atrás, me comentaron acerca de la existencia del «Libro de las estrellitas». Alguien, siguiendo la misma filosofía, imprimió los encares, los encuadernó y puso a disposición en una fotocopidora frente al Hospital de Clínicas. Alguien (no se si fue la misma persona) adornó la tapa con estrellitas.

Mirando el material décadas después, resulta asombroso cuántas cosas están vigentes y cuántas cosas ya no. Entonces decidí retomar la tarea.

Junto con la filosofía del Software Libre, viene el concepto de «liberar frecuentemente, liberar rápido» («release often, release soon»)². Esto quiere decir que muchas cosas son una construcción permanente y no hay que esperar a que estén perfectas para comenzar a usarlas. Siguiendo esa línea, este PDF se libera en formato borrador y va a tener una nueva versión de forma frecuente. El número de versión sigue el formato año.mes-revisión.

Etapas del trabajo

- Etapa 1 (actualmente en curso):  (40%) juntar el contenido de «El libro de las estrellitas» con otros encares (añejos) que tengo en la computadora. La información que puede resultar útil es: la estructura del encare, las nociones clásicas y alguna nota clínica. La parte de tratamiento y las nociones más biológicas pueden estar groseramente desactualizadas. Hay mucha información duplicada / redundante / obsoleta.
- Etapa 2:  (4%) eliminar información duplicada.
- Etapa 3:  (2%) actualizar información obsoleta (primero tratamiento y luego etiopatogenia)
- Etapa 4:  (2%) pulir estructura / diagramación.
- Etapa 5:  (0%) actualizar sistemas de clasificación.

¹<https://www.fsf.org>

²RAYMOND, Eric. The cathedral and the bazaar. Knowledge, Technology & Policy, 1999, vol. 12, no 3, p. 23-49.

Cambios

Ultimos cambios:

- 04/24: formateo varios artículo para que el PDF vaya tomando forma. La transformación de la prueba de residencia al formato MIR (un paso atrás en la formación) hace que estos encares dejen de ser «para la residencia». Hago modificaciones acordes.
- 2021: agrego información al encares sobre TDAH, agrego cosas al encare de Trastornos del Espectro Autista, cambios en el encare de F10, inclusión del contenido de F32 Trastorno depresivo, inclusión del contenido de F23 Episodio Psicótico agudo, citas bibliográficas F32, inclusión del contenido de F44 Trastorno conversivo-disociativo.
- 2020: inclusión de Trastornos por consumo de opiáceos.

Colaboración

Estos encares fueron posibles gracias a la generosa contribución de varios colegas (entre ellos los Dres.: Eduardo Curbelo, Daniel Hazan, Jorge Panizo, Elbio Paullier). Es muy importante contar el aporte de todos. Ruego enviar toda corrección, sugerencia, aporte a mi dirección de correo. En caso de aportar modificaciones, se valorará que incluyan alguna referencia bibliográfica.

Licencia

Todo el contenido tiene licencia Creative Commons (Atribución - Compartir igual) 4.0 Internacional³.



Esto significa que se puede:

- Compartir: copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato
- Adaptar: remezclar, transformar y construir a partir del material para cualquier propósito, incluso comercialmente.

Bajo los siguientes términos:

- Atribución: se debe dar crédito de manera adecuada, brindar un enlace a la licencia, e indicar si se han realizado cambios.
- Compartir igual: si se remezcla, transforma o crea a partir del material, se debe distribuir la contribución bajo la la misma licencia del original.

El encare

El encare es (parece obvio pero hay que decirlo) sobre un paciente. Es una prueba CLINICA. No es un «fill in the blanks». Hay que «ver» al paciente y luego hacer el encare. Por lo tanto:

³<http://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/>

- No hablar en el aire. Adaptarlo al paciente.
- Ver criterios del tribunal.
- Tomarse el tiempo de escritura/exposición: de nada sirve saber, si no se expone o escribe en el tiempo estipulado.

Notas con respecto a DSM y proceso diagnóstico: recordar que el DSM y la CIE son manuales de clasificación. Primero hay que hacer un diagnóstico y luego ver en que categoría entra ese diagnóstico. Es frecuente ver la orientación de un encare hacia una categoría diagnóstica, pero se encara un paciente, no un diagnóstico. Los pacientes reales suelen desafiar las clasificaciones.

Notas con respecto a mezclar nosografías: aquí hay dos posturas antagónicas. Para algunos es pecado y lo penalizan con la descalificación. Para otros, prescindir de algunas nosografías es un empobrecimiento de la psiquiatría.

Estoy a favor de lo segundo, pero a su vez estoy de acuerdo con que no hay que mezclar. Si planteamos un diagnóstico siguiendo una nosografía, no podemos plantear diagnósticos diferenciales siguiendo otra. El problema es que la alternativa (mantener dos diagnósticos y 2 grupos de diferenciales, por ejemplo) consume mucho tiempo.

Apéndices

Al final hay una lista de las abreviaturas más usadas, así como fragmentos de texto que pueden ser usados como base para armar algunas partes de los encares que suelen tener una estructura estandarizada.

Material de estudio

Material básico

El material mínimo para preparar una prueba es:

- Un tratado de psiquiatría (quizás sea más práctico en forma de compendio). Uno de los más usados en este texto es el compendio de Kaplan & Sadock .
- El tratado clásico más popular en Uruguay (es una característica local, no está extendido en el mundo): Ey.
- Un manual de clasificación de enfermedades mentales. Si bien entre los docentes es popular el DSM-IV , hay que recordar que todos los documentos vinculados a salud se guían por la guía de la OMS: CIE-10. El DSM-5 puede no ser popular entre algunos docentes (por buenos motivos).
- Un texto sobre psicofarmacología. Uno de los más populares es el de Stahl .

Material complementario

Hay material que se usó como base en muchos de los capítulos que siguen, por lo cual no están citados en cada capítulo:

- Uno de las mejores referencias en psicofarmacología por la abundancia de tablas y accesibilidad de la información es el «Clinical Handbook of Psychotropic Drugs».

Semiología

Entrevista

Dinámica

La dinámica tiene que ser flexible, adaptada al paciente. En general es útil hacer ciclos alternantes de preguntas cerradas y preguntas abiertas. Luego de una tanda de preguntas abiertas se formulan preguntas más cerradas para concretar datos y así sucesivamente.

Es importante realizar una escucha activa, mirar / observar al paciente, dejar hablar, abstenerse de interrumpir si no es por un motivo concreto. Hay que estar atentos a aquellos aspectos de la entrevista en los que es importante detenerse y profundizar.

Como es habitual en medicina, se comienza por una ficha patronímica (FP).

Se continúa con el motivo de consulta (MC) que es el hilo conductor de la entrevista. Al finalizar la entrevista tenemos que poder responder sobre el mismo.

Luego de explorar la enfermedad actual (EA) es útil explorar otros grupos sintomáticos de forma sistemática para no dejar afuera aspectos que el paciente puede no considerar relevante, pero que para nosotros puede serlo.

TIP: es útil en la entrevista hacerse un esquema con los grupos de la CIE-10, para recordar preguntarlos (F00 hasta F90).

Recordar siempre preguntar conductas basales (CB: sueño y alimentación), conductas complejas (CC: hetero y autoagresividad, crisis clásticas, IAEs) y pragmatismos (PRG: sexual, familiar, laboral, académico, social).

Es fundamental explorar los antecedentes de la enfermedad actual (AEA) así como otros antecedentes personales psiquiátricos (APP), antecedentes personales médicos (APM) y antecedentes familiares psiquiátricos (AFP).

Finalmente hacemos una exploración de la biografía (BIO). Esta debe contemplar: composición del núcleo familiar, embarazo y parto, hitos del desarrollo, sintomatología de la infancia (parasomnias, onicofagia, trastornos de conducta, enuresis, encopresis), pubertad, escolaridad, logros, hábitos, intereses.

Examen Psiquiátrico

Es producto de la observación durante la entrevista. Es útil hacer un esquema para ir anotando los ítems mientras suceden ya que a veces pueden olvidarse a la hora de exponer.

Tiene un componente de observación de paciente (examen del estado mental) y también de observación de nuestras reacciones al mismo.

Tiene múltiples formatos y diferentes formas de ordenarlo, pero siempre contempla más o menos los mismos ítems.

- Presentación:
 - Ingreso a la entrevista
 - Aspecto general, biotipo, edad cronológica/biológica, estado nutricional
 - Arreglo personal: higiene, autocuidado, concordancia con contexto sociocultural, ornamentación (en vestimenta y en el cuerpo), tipo de vestimenta.
- Actitud: colaboración activa/pasiva, negativismo. Contacto ocular.
- Fascies, mímica y gestualidad
- Rapport
- Conciencia: nivel de conciencia
- Pensamiento
- Humor y afectividad
- Psicomotricidad
- Estado cognitivo

Trastornos mentales orgánicos

Demencias

Notas clínicas

Evaluación

Se evalúa: comprensión, juicio, pensamiento abstracto, razonamiento, capacidad de aprendizaje, alteraciones sensoriales y de la atención. Hallazgos posibles: apraxia, agnosia, afasia (funciones cognitivas instrumentales), reducción del flujo de ideas y deterioro en el proceso de almacenar información con alteraciones en la atención.

- Memoria: alteración precoz y predominante con dificultad para aprender material nuevo y recordar lo anteriormente aprendido. Se altera en 1º lugar la memoria próxima, inmediata, primaria y progresivamente la memoria remota, secundaria. La memoria procesual (cómo) está menos afectada que la declarativa (qué).
- Lenguaje: disminución de la fluidez verbal, incapacidad de nombrar objetos, vaguedad, imprecisión. Afasia: generalmente de aparición más tardía. Puede conservarse sintaxis con construcción de frases menos complejas. Alteración del lenguaje escrito.
- Praxias: dificultad para realización de tareas complejas (llamar por teléfono) y luego sencillas (desvestirse). La alteración de las funciones ejecutivas se relaciona con alteraciones en el lóbulo frontal y vías subcorticales asociadas. Requiere: pensamiento abstracto, planificación, secuenciación.
- Gnosias: alteración en el reconocimiento de objetos: agnosias visuales (no reconocer persona), táctiles, corporales (derecha izquierda).
- Pensamiento abstracto y juicio: pensamiento abstracto: incapacidad para afrontar situaciones nuevas, operaciones de abstracción y síntesis o dar pasos adecuados para la consecución de un objetivo.
- Orientación: orientación temporal orientación espacial → orientación autopsíquica.
- Atención: dificultad para mantener la atención (aproxexia).
- Síntomas psicóticos (20-50% de demencias): delirios simples, poco elaborados. Temas: persecución, robos, celos, daño y perjuicio, delirios de sustitución, delirio dermatozoico de Ekbon.
- Alucinaciones (15-50%): visuales, auditivas, olfatorias o cenestésicas. Si hay alucinaciones, peor pronóstico, probable rápido

deterioro cognitivo.

- Síntomas afectivos (20-70%): sobre todo en formas vasculares con lesiones a localización frontal izquierda anterior, también en HNT, Huntington, Parkinson. Más frecuentes en estadios iniciales. Son menos frecuentes los síntomas maniformes. Doble origen: reacción psicológica a la pérdida de facultades + alteración de neurotransmisores por el proceso degenerativo (sobre todo locus coeruleus y sustancia nigra). En DTA, la presencia de depresión está asociada a un aumento de la mortalidad.

Otros síntomas psiquiátricos: insomnio, ansiedad, delirium, trastorno adaptativo mixto ansioso-depresivo. Alteraciones del sueño con inversión del ciclo sueño/vigilia.

Alteraciones conductuales: raptus de violencia, extravíos, agresividad, reacciones catastróficas ante mínimos contratiempos, caídas, vagabundeo, conductas desinhibidas e inadecuadas, descuido de aspecto o aseo personal, excesiva familiaridad con extraños. Síndrome de

Diógenes: tendencia a la recogida de basura (silogomanía), aislamiento, falta de higiene, oposiciónismo y retraimiento.

Personalidad: acentuación de rasgos preexistentes (caricaturización). Deterioro social que se refleja en la vida cotidiana.

Otros: síndrome de Klüver-Bucy (raro) por lesión temporal bilateral con hiperoralidad, hipersexualidad, agnosia e hiperactividad. La aparición de incontinencia urinaria es un indicador de aumento de la mortalidad en los siguientes 2-3 años.

Memoria

- Memoria inmediata sensorial (primaria): está en la mente mientras se usa; si no se codifica en la memoria secundaria se pierde. Exploración: recordar y reproducir lo presentado en 30". Amplitud de dígitos.
- Memoria explícita declarativa
 - Episódica (secundaria)
 - Reciente: recordar material presentado de varios segundos a horas/días. Exploración: recordar 3 palabras 3-5' luego de su presentación
 - Remota: recordar material presentado hace largo tiempo. Exploración: recordar datos de semanas, meses o años atrás.
 - Semántica (terciaria): repositorio de información personal o bien aprendida (conocimientos).
- Memoria implícita, no declarativa de procedimiento.

Clasificación de demencias

Corticales

Con afasia, apraxia, agnosia, amnesia, acalculia. Disminución de la habilidad de construcción, visual-espacial, de abstracción. Apatía. No disartria hasta etapas avanzadas.

- Tipo Alzheimer: 70% de las demencias. Diagnóstico clínico por exclusión, diagnóstico definitivo por hallazgos histopatológicos.
- No Alzheimer
 - Demencia frontotemporal: inicio insidioso, edad < 65 años, incidencia familiar, atrofia variable en LF/LT, EEG frecuentemente normal.
 - De neurona motora (esclerosis lateral amiotrófica)
 - De Pick
 - Afasia progresiva primaria
 - Vasculares: demencia multiinfarto, arteriosclerosis cerebral.

Subcorticales

Retardo psicomotor, menor afectación de memoria, mejor capacidad de cálculo. Trastornos en las funciones ejecutivas. Perseveración (rigidez cognitiva). Depresión, apatía, desinhibición, irritabilidad. Constricción de afecto. Cambio de personalidad. Disartria. Con frecuencia también se afecta el lóbulo frontal.

- Parkinson / Parálisis supranuclear progresiva
- Huntington / Wilson
- Binswanger / CADASIL,

- HIV

A cualquier nivel: cuerpos de Lewy, degeneración corticobasal.

Demencia de cuerpos de Lewy: signos extrapiramidales tempranos, deterioro temprano en la marcha, confusión aguda y alucinaciones fluctuantes, hipersensibilidad con antagonistas de la Dopamina, ausencia de respuesta con levodopa.

Demencias corticales

Alzheimer

Factores de riesgo: edad (factor de riesgo de mayor peso), historia familiar (x 3.5% para familiares de 1º grado, 40% de concordancia en gemelos monocigotos), historia de trisomía 21, género femenino (riesgo x 3 vinculado a disminución de Estradiol), poca educación, MSEC (nutrición, exposición a tóxicos), trauma cerebral, depresión, APOE4.

- Inicio insidioso, difícil de establecer.
- evolución progresiva: puede existir período evolutivo corto.
- sin oscilaciones, con deterioro homogéneo en: memoria, atención, juicio y funciones simbólicas
- con indiferencia ante déficits
- no existen indicios de otra enfermedad mental o sistémica
- no alteraciones en la marcha
- edad > 65 años
- AF del Alzheimer

Estadio:

{empty}1. Leve (1-3 años): disminución moderada de memoria, + eventos recientes, anomia, problemas con concepción de tiempo. Desorientación geográfica. 2. Moderada (2-10 años): disminución severa de memoria, afasia receptiva, desorientación en tiempo y espacio, trastorno de juicio y en capacidad de resolución de problemas. 3. Severa (8-12 años): grave afectación de memoria, juicio y orientación,. Lenguaje incomprensible o mutismo, rigidez de postura y flexibilidad. Incontinencia.

.Vascular

Factores de riesgo: clase social, género, edad, genes, factores aterógenos, terreno vascular (HTA AIT AIC AVE), lesiones periventriculares blancas. Al año de un ACV 1 de cada 5 pacientes desarrolla una demencia .

- Inicio brusco o historia corta
- Deterioro escalonado con fluctuaciones súbitas
- Deterioro desigual: alteración de memoria, intelectual, signos focales. Estando preservados: conciencia de

enfermedad y capacidad de juicio.

- Síntomas y signos focales
- Cambios en el estado de ánimo y personalidad Infartos pequeños y efectos acumulativos en progresión geométrica en el tejido cerebral secundario a enfermedad vascular sobre todo hipertensiva.

Diagnóstico improbable: disminución de funciones cognitivas de inicio en edad temprana y evolución lenta y sostenida. Ausencia de hallazgos focales. Ausencia de lesiones vasculares en estudios de neuroimagen.

Diagnóstico probable (criterio de NINDS-AIREN): cumple criterios de demencia + enfermedad cerebrovascular (por neuroimagen o x hallazgos clínicos) + relación temporal (aparición de demencia dentro de los 3 primeros meses post AVE, deterioro abrupto y curso fluctuante o escalonado) + manifestaciones clínicas (trastornos tempranos en la marcha, inestabilidad y caídas, problemas urinarios no urológicos, parálisis pseudobulbar, cambios en personalidad o ánimo, problemas en funciones ejecutivas).

Diagnóstico definitivo (NINDS-AIREN): Diagnóstico probable + evidencia histopatológica (pérdida focal de neuronas, astrogliosis en área de infarto) + enredos neurofibrilares y placas amiloides < edad + ausencia de otros hallazgos clínicos o patológicos que expliquen otra clase de demencia.

.Mixta

Alzheimer + DMI = 20%. Reúne características de ambas

.Demencia frontotemporal Grupo heterogéneo de trastornos que provocan neurodegeneración en áreas frontales y temporales⁴. Clínicamente se presentan con síntomas comportamentales, trastornos del lenguaje (afasia primaria progresiva), pudiendo haber superposición con la enfermedad de la neurona motora y trastornos parkinsonianos atípicos. Existen variantes genéticas (mutaciones en la progranulina, C9orf72 y la proteína tau asociada a microtúbulos). Síntomas comportamentales: cambios en la personalidad con desinhibición, apatía, falta de empatía (incapacidad de leer las emociones de otros), obsesividad (movimientos repetitivos, acumulación, rituales de limpieza), alteración en la preferencia de las comidas (atracciones o preferencias idiosincráticas, preferencia por dulces). Comportamiento desinhibido: interacciones sociales embarazosas, impulsividad, gastos, juego. Falta de insight (indiferencia al déficit). Síntomas cognitivos: declinación de las funciones ejecutivas (planeamiento, resolución de problemas, flexibilidad mental, atención, memoria de trabajo). En general se preservan las funciones asociadas a regiones posteriores del cerebro (memoria episódica, habilidades visuoespaciales). Criterios internacionales: 3 de 6 síntomas: - Desinhibición comportamental - Apatía o Inercia - Pérdida de la empatía

- Comportamiento compulsivo estereotipado o ritualístico - Hiperoralidad

o cambios dietéticos - Déficit ejecutivo con relativa conservación de la memoria episódica
Otros: delirios, alucinaciones multimodales, manía de inicio tardío, depresión, síntomas catatónicos, problemas autonómicos (percepción del dolor, alteración en la termoregulación). Hipersomnia.

Demencias subcorticales

Síntomas y signos específicos:

- trastornos motores según etiología
- retardo o inhibición motora
- conducta: retardo

Ejemplo: Parkinson y Huntington

Secundarias

Infecciones, Lúes, SIDA, traumatismos, alcoholismo, metabólicas o endocrinas, tumorales, hidrocefalia normotensiva, tóxicos o medicamentos. No existen datos que nos orienten, lo que de todos modos descartaremos por paraclínica. Son reversibles, favorecen deterioro. Datos

⁴Convery, R., Mead, S., & Rohrer, J. D. (2019). Clinical, genetic and neuroimaging features of frontotemporal dementia. *Neuropathology and applied neurobiology*, 45(1), 6-18.

epidemiológicos: DTA (55-60%), DV (10-20%), mixtas (10-20%), frontotemporal (5-10%), con cuerpos de Lewy (5-10%), abiotróficas [Parkinson, Huntington] (5-8%), por ingesta crónica de fármacos (1-5%), expansiva e hidrocefalia (1-5%), metabólicas (1-2%), otras (1-5%).

Prevención

Recomendaciones de la OMS⁵:

.Evidencia fuerte:

- Actividad física: paciente sin déficit o con déficit leve.
- Cesación de tabaco
- Dieta sana, balanceada

.Evidencia moderada:

- Dieta mediterránea
- Reducción de bebidas con capacidad de daño
- Intervenciones para disminuir sobrepeso

.Evidencia baja o muy baja

- Entrenamiento cognitivo
- Manejo de la hipertensión (solo en relación a la demencia)
- Manejo de la diabetes (solo en relación a la demencia)
- Manejo de la dislipidemia

.Evidencia insuficiente

- Uso de antidepresivos para reducir riesgo de demencia
- Uso de ayudas para la audición

.Sin evidencia

- Actividad social
- Grupos de apoyo

.No recomendado

- Vitamina B y E, ácidos grasos poliinsaturados, suplementos dietéticos

Encare

Agrupación sindromática

Destacar motivo de consulta

- Síndrome conductual Crisis de EPM, conductas absurdas, antisociales.

IAE, en contexto de impulsividad (no mide riesgo - juicio), dependiendo de lo cognitivo. Conductas basales.

- Síndrome delirante Delirio pobre, ideación paranoide, robo, vinculado

a trastornos cognitivos. Manifestado en lo conductual por [desarrollar].

- Síndrome confuso-onírico Ver Delirium.
- Síndrome depresivo Vinculado a lo cognitivo. Ver Depresión.

⁵WORLD HEALTH ORGANIZATION, et al. Risk reduction of cognitive decline and dementia: WHO guidelines. 2019.

Todo esto inscrito en un contexto sintomático que pasamos a analizar.

Síndrome intelectual deficitario adquirido

Dado por un debilitamiento progresivo, global y profundo de las funciones intelectuales y las conductas sociales, desde hace... y que se manifiesta a diferentes niveles:

A nivel intelectual

Alteración en las funciones psíquicas superiores

- Razonamiento: con alteración del capital mental, ya que el paciente es

incapaz de ordenar con la ayuda de conceptos una construcción lógica en relación a un fin usando técnicas intelectuales y verbales (ej.: operaciones aritméticas simples). Con pérdida de la capacidad de abstracción (ej: interpretación de refranes, conceptos en pruebas de semejanzas y diferencias, conceptos abstractos [patria], etc.)

- Juicio: perturbación de los valores lógicos y de la realidad con

incapacidad para medir las consecuencias de sus actos (ej.: sale desnudo). Con carencia auto-crítica dado por los actos citados, la carencia de conciencia de morbilidad y la indiferencia frente a los déficits.

- Adquisitividad: incapacidad de utilizar la experiencia previamente

adquirida ante situaciones nuevas (ej.: manejo del dinero).

Incapacidad operatoria o de funciones operacionales

Memoria: imprecisiones e inexactitudes en el relato:

- fijación: olvido de cosas que le dicen o pensaba hacer
- inmediata: repetición de objetos
- evocación:
 - tardía s/p: hablar de gravedad si está alterada
 - reciente: incapacidad de retener más de un minuto el material (ej: nombre del entrevistador). También muestra la incapacidad de fijación. Se aprecian falsos reconocimientos, fabulación. Ley de Ribot: solidez de recuerdos antiguos en relación a los recientes.

Orientación: . 1º alopsíquica (primero tiempo, luego espacio) .

2º autopsíquica Perderse en espacios grandes y abiertos (vinculado a la memoria de fijación, no recuerda el recorrido andado). No puede acceder a los pensamiento abstractos (tiempo). . Atención: dispersa y lábil. Pérdida de concentración, dado en la repetición retrógrada de dígitos, meses y días de la semana.

Alteración de las funciones simbólicas

- Afasia / lenguaje: vago, no finalista, superficial, anecdótico, con

tendencia a la aprobatividad, empobrecido, estereotipado.

- Gnosias: falla en el reconocimiento o identificación de objetos a

pesar de funciones sensoriales intactas. Estereognosia: reconocimiento por el tacto.

- Praxias: incapacidad para llevar a cabo tareas motoras a pesar de que

tanto la comprensión como las funciones motoras están intactas. Praxia del vestir. Praxias:

- Constructivas: figuras bi-tridimensionales
- Ideomotoras: gestos simples (venia, saludo)
- Ideatorias: actos que requieren coordinaciones sucesivas para utilizar un objeto (peinarse, fósforo, etc.)

A nivel ético-moral

Relación estrecha con la alteración del juicio que igual destacamos por su jerarquía. Dado por pérdida de las inhibiciones con exaltación pulsional que se expresa por conductas sexuales anormales: exhibicionismo, intento de violación, lenguaje soez. Conductas con implicancias médico-legales, bulimia, higiene personal deficitaria, alcoholismo, vagabundeo, conductas antisociales.

A nivel social

Reducido al mundo intrafamiliar, sin proyección social, desde hace... alteración de pragmatismos. Destacar grado de autonomía.

Este síndrome deficitario se acompaña de elementos de alteración en la esfera del humor y la afectividad: emotividad, labilidad afectiva, impulsividad, autoritarismo, falta de contención emocional. El síndrome depresivo está ligado como comorbilidad.

Síndrome de alteración de las conductas basales y pragmatismos

Dado por insomnio, anorexia, pragmatismos analizados en el síndrome deficitario.

Síndrome somático

CV: HTA, etc. Neurológico: TEC, motor deficitario, etc. General.

Personalidad y nivel

Nivel: destacar empobrecimiento con balance negativo (rico que se ha empobrecido)

Personalidad: premórbida vs. actual: acentuación de rasgos.

Diagnóstico positivo

Demencia

Por la existencia de un síndrome deficitario intelectual adquirido con debilitamiento progresivo que interfiere con la actividad cotidiana y lleva al paciente a una pérdida de su autonomía, donde importa destacar el deterioro del juicio y las manifestaciones a nivel ético-moral, de X años de evolución, en una persona de X edad, que no presentaba previo al inicio del cuadro elementos de deterioro (+ lo orgánico).

CIE-10: "síndrome debido a una enfermedad del cerebro, generalmente de naturaleza crónica o progresiva, en la que hay déficit de múltiples funciones corticales superiores, entre ellas: memoria, pensamiento, orientación, comprensión, cálculo, capacidad de aprendizaje, lenguaje y juicio".

DSMIV: presencia de múltiples déficits cognitivos (que incluyen deterioro de memoria) que se deben a los efectos fisiológicos directos de una enfermedad médica, o a efectos persistentes de una sustancia o a múltiples etiologías".

Modelo clínico

Cortical

Alteración de memoria; afectación de gnosis, praxias y lenguaje, habilidades visuoespaciales y cálculo; pueden haber dificultades en las funciones ejecutivas (organización, abstracción, juicio y capacidad de introspección); movimientos preservados hasta fases tardías; personali-

dad poco afectada (cierta pasividad o brusquedad en las reacciones); en la afectividad: cierta labilidad emocional. Pueden ser conscientes del déficit.

Subcortical

Enlentecimiento progresivo de todos los procesos mentales, labilidad, depresión, disartria, signos bulbares, hemiparesia motora pura; inicialmente menos afectación en funciones cognitivas como numeración, cálculo, etc.; menor alteración de memoria visual o verbal; déficit de aprendizaje de nuevos movimientos motores o tareas; disminución de habilidades para la organización y planificación; alteraciones de la motilidad (movimientos involuntarios, corea, temblor); conservación del lenguaje por más tiempo que la forma cortical; cambios en la personalidad intensos (apatía, inercia, pérdida de la espontaneidad); alteraciones repetidas y precoces en el humor (depresión y ocasionalmente manía insulsa). Se asemeja más a un cuadro de alteración del humor, con menos evidencia de alteración de las funciones cognitivas. Ejemplos: Huntington, Parkinson, Parálisis Supranuclear Progresiva.

Tipo clínico (CIE-10)

- Demencia en la enfermedad de Alzheimer. Especificadores: de inicio precoz (< 65 años)/ tardío; atípica o mixta. Diagnóstico por: presencia de cuadro demencial de comienzo insidioso y curso continuo + exclusión de otras causas + ausencia de AVE + AF DTA o Down
- Demencia vascular . Especificadores: de inicio agudo; multiinfarto; vascular subcortical; vascular mixta cortical y subcortical; otras; sin especificar.
- Demencia en enfermedades clasificadas en otro lugar: Pick, Creutzfeldt-Jakobson; Huntington; HIV; enfermedades específicas clasificadas en otro lugar.
- Demencias sin especificación: sin síntomas adicionales, con predominio de: ideas delirantes, alucinaciones, síntomas depresivos, síntomas mixtos.
- Síndrome amnésico orgánico no inducido por alcohol u otras sustancias psicótropas

Momento evolutivo

- Incipiens: sólo déficit intelectual (no existe social o ético-moral)
- Período de estado: ya constituido.
- Terminal: deterioro importante, grave.

Gravedad

- Leve: deterioro laboral con vida independiente.
- Moderada: vida independiente peligrosa, supervisión, autocrítica alterada: juicio.
- Grave: supervisión continua, no existe higiene personal mínima, juicio muy alterado, lenguaje incoherente o mudo. Nos inclinamos a... sabiendo que el diagnóstico definitivo está sujeto a la compensación del cuadro actual, con la corrección de factores que favorecen el deterioro, incidiendo en éste.

Complicaciones

- Síndrome depresivo (comorbilidad)
- Excitación psicomotriz
- Síndrome delirante

Que perjudica el deterioro preexistente y sobre el cual actuaremos en lo inmediato.

CIE-10

Demencia (general)

1. Trastornos de funciones corticales superiores: o memoria o lenguaje o comprensión o aprendizaje o flujo de ideas o razonamiento y juicio
2. Los trastornos causan disturbios en las actividades diarias
3. Preservación del estado de conciencia (descarta confusión)
4. Seis meses de evolución (criterio no presente en DSM).

Demencia tipo Alzheimer Criterio general para demencia +

- Inicio insidioso
- deterioro lento y progresivo
- exclusión de otras demencias
- ausencia de inicio súbito y de ACVs
- Sin signos neurológicos focales o daño focal

Diagnósticos diferenciales

1. Cambios cognitivos de la edad avanzada («olvidos seniles benignos»): término no bien dilucidado, disminución de memoria no vinculada a patología que aparece en > de 50 años, con pruebas de memoria con rendimiento inferior al adulto joven promedio, con tests de inteligencia normales, en ausencia de patología evidenciable. Frecuentemente se pierde la memoria de término medio.
2. Seudodemencia depresiva: inicio relativamente abrupto, con trastornos cognitivos exagerados, con poca motivación, agotamiento ante leves esfuerzos, muchos «no se», ejecución inconsistente en las evaluaciones, irritabilidad, insomnio. Ausencia de afasia, agnosia, apraxia. Puntúan mejor en pruebas de pares asociados. Los pacientes con demencia son más sugestionables, los pacientes con SDD son más rígidos afectivamente. Tomar en cuenta que la SDD puede ser un prodromo de Alzheimer. Importa criterio temporal (primero la alteración cognitiva y luego la depresión: demencia), presencia o no de acontecimiento depresógeno, juicio conservado, AP o AF afectivos, prueba terapéutica.
3. Delirium: generalmente se distingue por presentar inicio agudo, trastorno de conciencia, importante trastorno de la atención, trastornos del sueño/vigilia, curso fluctuante en el día, desorientación, alucinaciones, lenguaje incoherente. Si bien estos elementos también pueden estar presentes en una demencia, están en un grado mucho menor y de forma aislada. Si un paciente está confuso NO es posible realizar un diagnóstico de demencia.
4. Drogas / medicamentos / alcohol
5. Trauma cerebral externo / interno
6. Procesos expansivos intracraneales
7. Infecciones: lúes / SIDA, TBC
8. Enfermedades metabólicas (tiroides, hepáticas, diabetes, vitaminas: B12, tiamina).
9. Enfermedad sistémica
10. Retraso mental: según edad.

Diagnóstico etiopatogénico y psicopatológico

Fisiopatología

Estrés oxidativo: pérdida del balance prooxidativo/antioxidativo, relacionado con procesos de envejecimiento contribuye a cambios en el sistema colinérgico. Hay refuerzo mutuo entre el estrés oxidativo y la transmisión glutamatérgica (frente a un aumento de radicales libres, hay mayor acción glutamatérgica).

Radicales libres: son especies oxigenadas altamente reactivas que contribuyen a la fagocitosis. Cuando aumentan los radicales libres, se promueve el daño neuronal.

Apoptosis: muerte celular inducida por radicales libres.

Excitotoxicidad: acción neurotóxica por exceso de estimulación, mediada por Glutamato. Se postula un rol en la enfermedad de Parkinson, Huntington y Alzheimer.

A nivel neuroanatómico:

Hallazgos macroscópicos: no hay hallazgos que sean patognomónicos. Atrofia cerebral, dilatación ventricular, reducción del volumen cerebral.

Hallazgos microscópicos: placas amiloides (estructuras extracelulares con centro de proteína betaamiloide rodeado de axones y dendritas atroficas, su densidad no guarda relación con el deterioro cognitivo, son más numerosas en pacientes con demencia tipo Alzheimer, sobre todo en corteza e hipocampo), enredos neurofibrilares (estructuras intracelulares [no exclusivos de DTA] en forma de pares de filamentos helicoidales [proteína Tau que ha tenido fosforilación extrema] y restos de neurotúbulos destruidos, respuesta a eventos degenerativos tóxicos y traumáticos), degeneración granulovacuolar, cuerpos de Hirano.

Psicopatología

El estado demencial comporta una desorganización del ser razonable (trastorno del juicio) y de la autoconducción con regresión del comportamiento y alteración de su adaptación a la realidad con incapacidad de integrar comportamientos de actividad intelectual superior debido a un deterioro a nivel del fondo mental y del patrimonio mental (escala de valores lógicos y éticos).

Para Jaspers: corresponde a un proceso orgánico que lleva a una destrucción de la vida psíquica y creación de un nuevo estado de la personalidad.

Demencia tipo Alzheimer

Etiología desconocida. Hay una reducción de las fibras colinérgicas en particular en el LT, en especial en áreas de asociación. Anatomía patológica Disminución del número de neuronas sobre todo en el hipocampo, sustancia innominada, locus coeruleus y corteza temporoparietal y frontal. Hallazgos microscópicos

1. Degeneración neurofibrilar en forma de ovillos o haces neurofibrilares, intracelulares, en las dendritas de las neuronas piramidales o en las neuronas multipolares. Son una colección de filamentos de la proteína fosforilada τ , componente normal de microtúbulos que se hace anormal y excesivamente fosforilada, formando filamentos helicoidales apareados. Se ven sobre todo en el hipocampo, corteza entorrinal, subiculum y corteza (capas III y IV).
2. Placas amiloides (seniles): terminaciones axonales degeneradas y dendritas anormales que rodean una zona central de sustancia amiloide. Son extracelulares, compuestas por fibras de proteína beta-amiloide. Presentes sobre todo en hipocampo y corteza.
3. Cuerpos de Hirano: estructuras intracelulares eosinófilas, visibles al MO.
4. Degeneración vacuolar con vacuolas intracitoplasmáticas, centradas por un gránulo argirófilo. Los haces (1) y placas (2) pueden verse en ancianos no demenciados pero en menor número. La presencia de 5 o más placas x campo microscópico indica DTA. Pueden encontrarse cuerpos de Lewy en las neuronas corticales.

Neurotransmisores Colinérgico: afectación especial del núcleo basal de Meynert, sustancia inominada y región sublenticular (primera fuente de las proyecciones colinérgicas) y reducción de hasta el 90% de la actividad cortical de la colinoacetiltransferasa.

Serotoninérgico: pérdida neuronal en los núcleos del rafe (responsable de los cambios de conducta).

Catecolaminas: pérdida neuronal en el locus coeruleus.

Sistema peptidérgico: somatostatina, sustancia P, sustancia Y, vasopresina.

Sistema histaminérgico y aminoacidérgico (disminución del ácido glutámico y aspártico y GABA).

Factores de riesgo Historia familiar de demencia y presencia de síndrome de Down. Otros: no confirmados.

Paraclínica

El diagnóstico de demencia es clínico. La paraclínica estará destinada a:

- cuantificar el grado de déficit y evolución de éste
- corroborar diagnóstico etiopatogénico planteado
- descartar diferenciales

Valoración general y de polo neurológico, cardiovascular, medio interno, focos infecciosos neurólogo + internista. Son de importancia los instrumentos de evaluación rápida, que si bien no son sustitutos de la evaluación clínica y no son específicos para cada tipo particular de demencia son breves y de fácil administración complementando datos clínicos y evolutivos. Puede realizarse el MMSE (Mini Mental State Examination), BOMC (Bless), test de la carátula del reloj.

Minimental (Folstein - MMSE): máximo 30 puntos: orientación temporal (5), orientación espacial (5), registro (3), atención y cálculo (5), memoria reciente (3), lenguaje [nombrar (2), repetir (1), secuenciación (3), lectura (1), escritura (1), copia de figura (1)]. 0-10 = trastorno cognitivo severo. 11-20 = moderado. 21-26 = leve. Función cognitiva normal = > 26.

Test del reloj: pedir que dibuje un reloj, con las marcas de horas y que ponga las agujas a una hora determinada. Evalúa: habilidad témporo-espacial, existencia de perseveración, habilidad ejecutiva y capacidad de abstracción.

Biológico

Evaluación sistemática Examen físico completo, con énfasis en lo neurológico, con fondo de ojo y consultas con neurólogo. Deben buscarse signos focales, hidratación, nutrición. valoración CV con examen central y periférico. Consulta con internista o cardiólogo para valoración CV clínica y paraclínica y evaluación de terreno ATC e HTA y su control.

Rutinas: hemograma, glicemia, ionograma, azoemia, creatininemia, orina. ECG y RxTx Función tiroidea. Dosificación de B12. VDRL. Evaluación selectiva Orina, toxicología, radiografías, HIV, ANA (anticuerpos antinucleares), ApoE (apolipoproteína E), Tau, proteína beta amiloide plaquetario, Tropicamida (antagonista muscarínico que se usa como gotas oftálmicas en una prueba que evalúa midriasis en pacientes con Alzheimer). Punción lumbar: solo si hay síntomas de irritación meníngea de evolución muy rápida. TAC de utilidad relativa para el diagnóstico planteado ya que sabemos que no existe correlación anatomo-clínica pudiéndose ver signos inespecíficos: atrofia cortical y dilatación ventricular, hipodensidades que nos indiquen infartos múltiples. Descartaremos causas reversibles que pueden estar incidiendo.

RMN: aunque no existe correlación anátomo-clínica, puede ser de relevancia para descartar diagnósticos diferenciales y causas reversibles de demencia, así como para control evolutivo.

vo. Puede evidenciarse hiperdensidad de la sustancia blanca: son debidas a gliosis y esclerosis. Se pueden ver en personas sanas, con demencia vascular, Alzheimer o con depresión. Cuando son solamente ventriculares, son más frecuentes en Alzheimer.

Otros procedimientos estructurales: SPECT (flujo sanguíneo, menor resolución, bajo costo), PET (mejor resolución, alto costo), RMF (resonancia magnética funcional: resolución espacial milimétrica) EEGQ (electroencefalografía cualitativa = mapeo): utilidad relativa, excepto en casos de comorbilidad.

Si hay alcoholismo: funcional hepático y enzimograma. Si se piensa en sífilis: VDRL, FTA-ABS, signo de Argyll-Robertson, PL: citológico, bacteriológico y bioquímico.

Psicológico

Una vez superado el cuadro actual (depresivo, delirante, confusional) consulta con neuropsicólogo para valorar funciones instrumentales y simbólicas. Evaluación psicométrica: Weschler (WAIS) para: cuantificar deterioro, control evolutivo del paciente.

Social

Composición familiar, terceros, vínculos, red de soporte, dinámica de funcionamiento: evaluando aspectos positivos de éste. Relaciones afectivas, MSEC. AP ingesta de fármacos. Historias anteriores.

Tratamiento

Internar en sala de Hospital General, preferentemente aislado. Breve por las dificultades adaptativas (ruptura de referencias de orientación y afectivas). Equipo multidisciplinario... Destinado a compensar el cuadro actual, estudio completo, instrumentación de medidas que ataquen factores de riesgo. Conjuntamente con internista. Compensaremos alteraciones orgánicas para asegurar ausencia de tóxicos endógenos... minimizando agravio encefálico...

Del cuadro actual

Cuidados generales

- orientación de realidad (reloj, calendario)
- asegurar buen soporte hídrico y nutritivo
- higiene de emuntorios
- vigilar conductas peligrosas y deambulación
- asegurar reposo y tranquilidad
- control de conciencia, PA, pulso, temperatura
- controles diarios de cumplimiento con la medicación

Farmacológico

Con dosis menores a las del adulto e incrementos lentos dado la hipersensibilidad propia de esta patología y las alteraciones orgánicas propias de la edad que llevan a un aumento de la concentración de fármacos en sangre. Será sintomático:

Agitación dependerá del estadio de la demencia. En estadios iniciales y agitación leve-moderada, puede usarse un ISRS como el citalopram 20 mg/día⁶

Crisis de excitación PM Haloperidol 1 - 5 mg parenteral, vigilando sobredosificación y caídas (lo que nos obligará a disminuir la dosis). Alternativa: Tiaprida 100 mg parenteral (en especial evitar haloperidol en pacientes con demencia asociada a Parkinson).

Delirio Haloperidol v/o 1,5 mg c/8 hs (1,5 - 1,5 - 2,0) en solución.

Ansiedad Clonazepam (sedante, control de impulsos, estabilizante del humor, pocos efectos paradójicos) 1mg v/o H:8, 2mgH:20 a regular según evolución y no pasar de 6-8 mg/día ya que las benzodiacepinas la confusión, amnesia, efectos paradójicos, sobredosis, agravan síntomas deficitarios.

Depresión ISRS por sus pocos efectos secundarios y por no ser anticolinérgico Fluoxetina 10 mg H8. Agregar a los 2-3 días 10 mg v/o H14 y esperar respuesta, pudiendo aumentar según tolerancia hasta un máximo de 40 mg/día. Sertralina: 25 mg H8 inicial, luego 50 mg/día. Latencia de 7-15 días. Atentos a efectos secundarios (ansiedad, insomnio).

Trastornos del sueño

- Higiene del sueño: laborterapia, evitar cafeína y alcohol, caminatas, evitar sueño diurno. En caso de que éstas medidas no sean suficientes usar tratamiento farmacológico
- Ritmo circadiano: melatonina⁷
- Conciliación: Zopiclona: ½ comp de 7,5 mg H:20 v/o • Zolpidem: 5 mg v/o H:20
- Mantenimiento: Flunitrazepam: 1 mg v/o que iremos según necesidad y retiraremos pronto.

Otros Como favorecedores de la circulación cerebral, conjuntamente con internista, realizaremos:

- Nimodipina: 30 mg v/o c/8 hs, que mejora la circulación cerebral sin fenómeno de robo.
- Pentoxifilina: 400 mg v/o c/8hs que elasticidad de glóbulos rojos.

Al alta hospitalaria: retiro de medicación evitando polifarmacia (mínimo indispensable).

- Situaciones clínicas especiales Paciente agitado Determinar grado: perturbado / conducta inapropiada / violento. Reducir riesgos, modificar el ambiente.

A largo plazo

Demencia Tipo Alzheimer

Inhibidores de la Acetilcolinesterasa (AcE): retardan el deterioro sintomático a corto plazo. A largo plazo: disminuyen la velocidad de progreso de la enfermedad, retardan la institucionalización del paciente y reducen la mortalidad.

Donepezilo: inhibidor reversible. 5-10 mg en dosis única (presentación comprimidos de 5 y 10 mg). Util en formas leves y moderadas. Efectos secundarios: náuseas, vómitos, diarreas, estreñimiento, bradicardia (disminuyen con la continuación del tratamiento). Puede haber lesión hepatocelular reversible al suspender el tratamiento. Debe suspenderse 1-2 semanas antes de intervenciones quirúrgicas. NO administrar si hay asma, EPOC, arritmias, IC y alteraciones de la micción.

Rivastigmina: inhibidor pseudo-irreversible. Se inicia con 1.5 mg c/12, con las comidas, x 2 semanas, la dosis terapéutica es de 3-6 mg cada 12 horas (6-12 mg/día) llegando a ésta con aumentos escalonados de a 1.5-3 mg, con al menos 2 semanas en cada nivel de dosis. Efectos secundarios que más frecuentemente llevan al abandono: náuseas, vómitos, anorexia. Presentación: comprimidos de 1.5, 3, 4.5 y 6 mg. Duración del tratamiento: tiempo indefinido. No tiene interacciones a través del citocromo P-450, no requiere monitoreos de laboratorio. Mecanismo: aumenta la transmisión colinérgica especialmente en el hipocampo y corteza cerebral. No debe administrarse en caso existencia de alteración de la conducción cardíaca.

⁶Schneider, Lon S., et al. «Heterogeneity of treatment response to citalopram for patients with Alzheimer's disease with aggression or agitation: the CitAD randomized clinical trial.» American Journal of Psychiatry 173.5 (2016): 465-472.

⁷Vecchierini, M. F., Kilic-Huck, U., & Quera-Salva, M. A. (2021). Melatonin (MEL) and its use in neurological diseases and insomnia: Recommendations of the French Medical and Research Sleep Society (SFRMS). Revue Neurologique, 177(3), 245-259.

Antioxidantes: vitamina E - IMAO B. Los antioxidantes tienen el objetivo de disminuir la producción de radicales libres, minimizando el riesgo de muerte neuronal por apoptosis.

Selegilino: antioxidante, IMAOB. 2.5-5 mg v/o cada 12 horas. Efectos secundarios: síncope, caídas por hipotensión. Riesgo de crisis hipertensivas e interacción con ISRS y ADT. Vitamina E: antioxidante usado en prevención y tratamiento. Dosis 800-1000 UI en toma única. No mejora la función cognitiva comparado con el estado basal, pero disminuye o detiene el proceso, lentifica la lesión de la neurona provocada por depósitos amiloides. Efectos secundarios: prolongación del tiempo de coagulación.

Otros

Ginko Biloba: 120-240 mg/día fraccionados en 2-3 tomas. Antioxidante, aumenta perfusión de los tejidos, aumenta tolerancia a la hipoxia, estimula la formación de circulación colateral, estabilizador capilar, reduce inhibición de receptores colino-muscarínicos asociados con la edad avanzada. Efectos secundarios escasos: cefaleas, GI, alergia. Mejoría cognitiva demostrada. Presentación: cm 40 - 80 mg (Tebokan, Tebokan Forte, Clarvix, Ginkgo 80 fuerte).

Estrógenos: Estradiol E4: dosis = 0.625-2.5 mg en única toma diaria. Acción antioxidante y neuroprotectora (protegen la neurona de la proteína beta-amiloide). Ayudan a mantener la memoria y capacidad de aprendizaje. Retrasan el inicio de la DTA y produce mejoría en la DTA establecida. Modulan la secreción de Acetilcolina en el hipocampo por acción sobre la colinoacetiltransferasa (s/t en los núcleos basales y áreas de proyección), genera un incremento de ramificaciones dendríticas, modulan los receptores específicos de la Serotonina, actúan sobre las neurotrofinas (proteínas que mantienen los axones y dendritas), disminuyen densidad de receptores beta-adrenérgicos y 5HT₂, inhibe la actividad glutamatérgica. Efectos secundario: menorragia, sensibilidad de senos, GI, HTA, tromboembolias. Manejo con múltiples precauciones. Presentaciones: Estrofem 2mg y 4 mg. Estrógenos conjugados: Premarin 0.625 mg-1.25 mg. Quinestrol 1.5 mg.

Antiinflamatorios: Indometacina, Ibuprofeno. Dosis: 100-150 mg/día. Efectos secundarios: GI, ulcus, anemia, función renal.

Nimodipina: bloqueador de canales de calcio, vasodilatador cerebral, antiisquémico, alta liposolubilidad (> concentración en SNC). Mecanismo aumento de somatostatina en LCR (disminuida en pacientes con DTA).

Es dudosa la eficacia de precursores de la acetilcolina (lecitina, colina y CDP colina): agentes presinápticos que supuestamente aumentan la síntesis y liberación de acetilcolina.

No existe tratamiento farmacológico. Debemos instrumentar un seguimiento regular pesquisando toda alteración metabólica o infecciosa que debe ser rápidamente corregida. Estará destinado a obtener una mejora adaptación, para lo que implementaremos s/t medidas psicosociales.

Control de medicación semanal en policlínica (que se irán espaciando hasta ser mensuales).

Demencia vascular

Control de riesgos: HTA, hiperlipidemia, diabetes, fibrilación auricular. Tratamiento específico: Acido acetil-salicílico. Ginko Biloba. Pentoxifilina: utilidad discutida. Antagonistas del calcio: Nimodipina: ayuda a controlar HTA, actúa como protector en situación de hipoxia o toxicidad neuronal y protegen neurona (el Ca⁺⁺ libre intracelular activa los sistemas enzimáticos intracelulares que causan muerte celular).

Intervenciones farmacológicas en trastornos no cognitivos

Apatía: Metilfenidato, anfetaminas.

Depresión: ISRS, Nortriptilina, Desipramina, ASRS. Segunda línea: ECT.

Agitación: VAL, CBZ, Trazodona, beta-bloqueante. Segunda línea: benzodiacepinas de acción corta.

Psicosis o agitación severa, delirio: Risperidona, Haloperidol, Quetiapina, Olanzapina, Clozapina, Tioridazina. Segunda línea: combinación.

Insomnio: Trazodona, benzodiazepinas, Zolpidem.

Intervenciones no farmacológicas Psicoeducación familiar. Terapia de reminiscencias, estimulación positiva. Terapia recreativa (ejercicios, danza) Casos leves: grupos de terapia de sostén.

Social:

Psicoeducación, explicando la enfermedad y el pronóstico y la importancia de las medidas terapéuticas continencia y estímulo: instrucción y apoyo con conexión a grupos de Alzheimer (familiares). Ambiente estable y predecible, para que el paciente excluya nuevo aprendizaje, lectura y comentario de periódicos, actividad física regular, reconocimiento de lugares.

A largo plazo se podría plantear la institucionalización, efectuando un balance entre la evolución del paciente y su necesidad de supervisión continua y la continencia del medio.

Evolución y pronóstico

Está marcado por la enfermedad de fondo. Pensamos que el cuadro actual será controlado con el tratamiento instituido. Una vez corregido dicho cuadro, mejorará el déficit cognitivo. Si bien tal función le permite por el momento mantener cierta autonomía, nos orientamos a un pronóstico regular/malo ya que estamos:

- ante una enfermedad irreversible sin tratamiento específico (Alzheimer, Pick, Huntington, Parkinson)
- ante una enfermedad sobre la cual podremos instrumentar un tratamiento paliativo de su HTA (DMI).

Complicaciones frecuentes en DTA:

- apatía, pérdida de afecto y motivación
- agitación, ansiedad
- depresión
- desinhibición
- alucinaciones y cuadros delirantes

Complicaciones:

- episodios depresivos frecuentes, para lo cual mantendremos la medicación AD
- alteración de juicio: conductas con implicancias ML

Pronóstico ligado a continencia sociofamiliar.

Pronóstico vital alejado: ligado a trastornos orgánicos. DMI: dependerá del control CV. En el seguimiento del paciente demente:

- rastrear condiciones de comorbilidad
- operar en consonancia con familiares y cuidadores
- medidas para mejorar la conducta / ánimo
- medidas para la modulación del ambiente.

Confusión Mental

Notas clínicas

Delirium en postoperatorio

Por la frecuencia, existen guías específicas .

Etiopatogenia y fisiopatología

Producto de estudios en modelos animales, se postulan mecanismos vinculados a factores de-letéreos de la anestesia (hiperfosforilación de Tau) y a mecanismos inflamatorios. La intervención quirúrgica produce daño tisular agudo con liberación de patrones de moléculas asociadas a daño (DAMPs): proteínas S100, ácidos nucleicos, HMGB1 (análogos a los PAMPs: patrones moleculares asociados a patógenos tales como los lipopolisacáridos bacterianos: endotoxinas). Estas sustancias activan lvarios receptores inflamatorios, induciendo una respuesta inflamatoria aguda en la periferia y desencadenan cambios neuroinflamatorios: citoquinas, inducción de transcripción inflamatoria en el cerebro, alteraciones en la BJHE, cambios en morfología y número de células gliales y astrocitos. Cambios similares ocurren en el Delirium asociado a infecciones: bloqueo de citoquinas, depleción de microglía, inhibición de microglía, macrófagos y monocitos o bloqueo de vías inflamatorias usando vías antiinflamatorias naturales (restaurando niveles de acetilcolina, aumentando resolvinas que son mediadores lipídicos endógenos de resolución inflamatoria).

Factores de riesgo

Edad avanzada, puntaje en la escala de la American Society of Anesthesiology > 2, índice de comorbilidad de Charlson > 4, MMSE < 25.

Es recomendable una evaluación geriátrica evaluando: fragilidad, déficit sensorial, desnutrición, polifarmacia, anemia y otros factores de riesgo incluyendo los sociales.

Los factores de riesgo se potencian entre si.

Medidas preventivas

Dexmedetomidina

Comparado con placebo disminuye la incidencia de DPO en pacientes con cirugías no cardíacas (no da el mismo resultado en pacientes con cirugía cardíaca). Efectos secundarios: bradicardia e hipotensión. De todos modos NO se sugiere el uso de ningún fármaco de forma profiláctica.

Otros

Antipsicóticos: no disminuyen la incidencia de DPO. Melatonina 3 mg y ramelteon 8 mg (agonista del receptor de melatonina) : disminuyen la incidencia de DPO de forma significativa. Se administra desde el día antes de la cirugía hasta 3 días después.

Encare

En suma

Destacar algo de la patología orgánica (alcoholismo, infección, TEC, anciano, postoperatorio, fiebre, deshidratación, IAM, AVE, diabetes, EPOC).

Destacar la agudeza de la instalación y lo fluctuante.

Agrupación sindromática

Síndrome confuso-onírico

El paciente se encuentra sumergido en un trastorno global y profundo de la conciencia, de instalación brusca, de x tiempo de evolución, con síntomas fluctuantes, configurando:

Síndrome confusional

Evidenciado en:

Presentación

Una mirada ausente, lejana, perdida, con facies perplejo, comportamiento oscilante entre una agitación desordenada e inhibición marcada, con vestimenta desordenada (con medidas de contención física). Por momentos sale de ese estado y hace esfuerzos por captar lo que sucede a su alrededor con gran ansiedad. Esto denota una transitoria mejoría donde tiene conciencia de morbilidad, con un aumento del juicio y la autocrítica, configurando una perplejidad ansiosa, intento de poner en orden la confusión de sus pensamientos.

Conciencia

Obnubilada, embotada, con falta de lucidez y de claridad del campo de la conciencia. No puede presentificar la entrevista y no tiene conciencia de morbilidad, con imposibilidad de efectuar una síntesis adecuada de los contenidos psíquicos. Oscila hacia un estado de transitoria mejoría pasando por la perplejidad ansiosa. A partir de este trastorno fundamental derivan los otros elementos del síndrome.

Atención rf Incapacidad de dirigir la atención y mantenerla concentrada en un objetivo. Gran distraibilidad. Se afecta la atención voluntaria y la espontánea.

Memoria

Alteración de la memoria de fijación, con una evocación penosa y dificultosa, produciéndose falsos reconocimientos y fabulaciones en el intento de ordenar los pensamientos (luego queda amnesia del episodio).

Orientación

Desorientación autopsíquica (es la última en perderse y es indicador de gravedad) y alop-síquica (espacial y temporal).

Pensamiento

Puesto de manifiesto por el lenguaje, el cual es desordenado, fragmentario. en el pensamiento reconocemos elementos que describiremos a continuación, como un síndrome delirante con características particulares.

Afectividad

Un afecto fluctuante entre la tranquilidad, la irritación, la agitación ansiosa y la perplejidad.

Psicomotricidad

Oscilante entre una gran agitación principalmente nocturna, con grados variables de desorden y una inhibición.

Todo esto nos traduce la incapacidad del paciente de ordenar y sintetizar su vida psíquica en el aquí y ahora, con pérdida de la unicidad y el orden de los contenidos psíquicos, los que se aglutinan y confunden, mostrándonos la vivencia de un mundo caótico y fragmentado.

.Síndrome delirante onírico

Sobre la alteración descrita reconocemos un conjunto de ideas y vivencias mórbidas, de instalación brusca, incompatibles, irreductibles a la lógica, carentes de juicio de realidad, que le generan conductas, que vive con convicción, vivencias que calificamos como delirantes.

Este delirio es a temática laboral, profesional, zoopsias (90% son orgánicas), erótica, mística, celos, ideas aterradoras. El mecanismo es sobre todo alucinatorio visual y auditivo, pero también con ilusiones (dismorfopsias, dismegalopsias), con una mala sistematización, sin orden, coherencia ni claridad.

Este delirio tiene una característica peculiar que nos remite al ensueño. Se presenta como una sucesión de imágenes alucinatorias encadenadas escénicamente, es fragmentario, fluctuante, oscilante, en oleadas, caótico. El paciente está íntimamente adherido a él, se entrega plenamente a él, manifestándolo no solo por su relato, sino que lo vive y actúa (habla, trabaja, deambula, agrede, grita, huye, pide ayuda, da órdenes). Presenta fuerte carga emocional ansiosa, exacerbándose de noche, con predominio en la fase hipnagógica.

El cuadro tiene XX días de evolución, con alteración de las conductas basales (inversión del ritmo circadiano, anorexia).

Síndrome somático

Destacar aquí todos los elementos que pueden ser causa del cuadro clínico.

Destacar si existe adelgazamiento, fiebre, temblor, deshidratación, postoperatorio o preoperatorio, traumatismos, síndrome de abstinencia alcohólica, repercusión orgánica del alcoholismo (endócrino, cardiovascular, digestivo).

Síndrome conductual

Cuadro actual

Lo relacionado al motivo de consulta. Conductas basales y pragmatismos.

Curso de vida

Poner conductas vinculadas a consumo de alcohol y otras sustancias. Describir patrón de consumo. Destacar conductas que sean factores de riesgo par ETS.

Personalidad y nivel

Puede presentarse en cualquier patrón de personalidad y en cualquier nivel intelectual.

Diagnóstico positivo

Nosografía clásica

Psicosis

El paciente presenta una psicosis ya que se encuentra sumido en un mundo propio, incompatible, con el que se relaciona de una manera nueva, por él creada, del que no puede salir voluntariamente, con pérdida del juicio de realidad, con presencia de delirio, sin conciencia mórbida, estableciendo con el paciente un mal rapport.

Aguda

Por tratarse de una experiencia sensible y actual, intensamente vivida, cursando con oscilaciones, variabilidad y fluctuaciones del estado de conciencia, de X tiempo de evolución, con compromiso de las conductas basales.

Confusión mental

Otros nombres: psicosis confusional, psicosis confuso-onírica, delirium. Por el síndrome confuso-onírico. Es un diagnóstico inespecífico en lo nosográfico, pero que implica gravedad.

Causa

Es un cuadro de causa orgánica, en general multifactorial, estando involucrados factores de riesgo tales como: edad (adulto mayor), consumo de sustancias, abstinencia de sustancias, psicofármacos, patología médica (fiebre, sepsis, EPOC, IAM, arritmias, ACV, AIT, TEP).

Diagnósticos diferenciales

. Otras causas de confusión mental: no nos impresiona clínicamente por los elementos analizados, pero que descartaremos por la paraclínica: anemia carencial o por sangrado, infecciones, TEC, drogas, medicación, hepatopatía, endocrinopatía, disonías (encefalopatía por derivación porto-cava, descompensación de una hepatopatía crónica, con flapping y otros signos de hepatopatía, es por hiperamonemia). Si debemos destacar factores de comorbilidad. . Otras cuadros vinculados con alcohol (si es un DASA). .. Delirium Tremens: no pensamos, pues si bien es un cuadro confusional guado que complica la evolución del alcoholismo crónico vinculado a un período de abstinencia con delirio onírico, es más grave, con deshidratación, alteraciones hemodinámicas, alteraciones neurovegetativas, fiebre de 40°C, temblor intenso, agitación intensa y agotadora e insomnio. La evolución del delirium tremens puede ser favorable (sueño, apirexia, desaparece la confusión) o desfavorable (hipertermia, convulsiones, PCR). .. Alucinosis de los bebedores de Wernicke: es una psicosis alucinatoria, complicación aguda del alcoholismo crónico, vinculado a un cambio en la ingesta, con alucinaciones, pero cursa sin confusión mental, las alucinaciones son auditivo-verbales, hostiles, hipnagógicas, con ansiedad y son parcialmente criticadas. Sería un síndrome de automatismo mental subagudo. Puede evolucionar a la mejoría, a la esquizofrenia o a la cronicidad. .. Encefalopatía de Wernicke: clínicamente reconocida por la existencia de Confusión Mental (puede ser solo desorientación TE) + oftalmoplejia (parálisis del 3° par, con diplopía y debilidad a la conjugación) + nistagmo + ataxia postural y de la marcha. Es por carencia de vitamina, reversible, puede evolucionar a Korsakoff. . Otras psicosis agudas: no pensamos que se trate de otra psicosis aguda (manía, melancolía, delirante aguda) dado que predomina el trastorno de la conciencia y las características oníricas del delirio. . Psicosis crónicas: .. Encefalopatía de Korsakoff (Psicosis de Korsakoff): irreversible. Síndrome amnésico persistente + polineuropatía de MMII. El síndrome amnésico es anterógrado y retrógrado, con falsos reconocimientos, fabulaciones e incapacidad para la adquisividad. Es por carencia de Tiamina, es de mal pronóstico (ponerla en la evolución). .. Demencia: comparte el trastorno de memoria pero la demencia tiene además: inicio gradual, tiempo de evolución prolongado, vigilia mantenida, la OTE se mantiene, la atención conservada, pensamiento más pobre que desorganizado, el sueño conservado, cuadro clínico fijo, con indiferencia y conformismo (pueden coexistir). .. Esquizofrenia descompensada: pensamos en ella por las alucinaciones, pero nos aleja el trastorno de conciencia, el delirio onírico, la fluctuación, la causa orgánica reconocida, la falta de una historia longitudinal de déficit.

Hay que tomar en cuenta que durante la confusión mental, no se puede identificar clínicamente estructuras psicopatológicas subyacentes, por lo cual hay diagnósticos que solo se pueden realizar luego de que cede el cuadro agudo.

Diagnóstico etiopatogénico y psicopatológico

El delirium es un cuadro de expresión clínica psiquiátrica que tiene una etiología orgánica. Es la manifestación de una noxa principalmente biológica. Es la forma inespecífica de reacción del encéfalo vulnerable ante una noxa que supera las reservas funcionales del mismo. Se produce un desbalance entre las diferentes redes neuronales de los sistemas subcorticales homeostáticos y del córtex y de las funciones neuroendócrinas (electrolíticos, eje hipotálamo-hipofiso-suprarrenal y nutricionales). La causa de los síntomas se desconoce.

Causas de delirium

Tóxicas: alcohol, UISP, medicamentos (sedantes, anticolinérgicos, corticoides, anti-parkinsonianos). Infecciosas: por la fiebre, por la acción del agente sobre el SNC, debido a sepsis (IU, neumonía, meningitis, HIV, neurosífilis, encefalitis por herpes, TBC). **Enfermedad vascular: ACV, AIT, IAM, ICC, arritmias, HTA, eclampsia.** Endócrinas: diabetes, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo. **Metabólicas: hipoglicemia, trastornos hidroelectrolíticos.** Otras: EPOC, anemia carencial o por sangrado, encefalopatía por hepatopatía crónica.

Psicopatología

Para la TOD de Ey, el delirium comporta una desestructuración del campo de la conciencia de 3º nivel, siendo la confusión el aspecto deficitario, negativo, pero fundamental, del cuadro. El delirio onírico es el aspecto positivo, que se manifiesta al tiempo que el campo de la conciencia se desorganiza y se estrecha. Es una experiencia cercana al ensueño, pero más desorganizada y superficial. El individuo se incorpora a los contenidos de su delirio (representantes de sus fantasías inconscientes) y los actúa.

Quedan en un segundo plano los determinantes psicológicos y sociales intercurrentes, si bien siempre influyen en la vulnerabilidad. Destacar patología psiquiátrica previa, trabajo (riesgo vinculado a determinadas profesiones).

Paraclínica

El diagnóstico es clínico.

La paraclínica está destinada a realizar una valoración general del paciente, investigar la causa orgánica, los factores de comorbilidad, descartar diferenciales y con miras a los diferentes recursos terapéuticos de los que disponemos, sin retrasar el inicio del tratamiento dada la gravedad del cuadro.

La solicitaremos desde un punto de vista integral: biológico, psicológico y social, orientada por los diagnósticos hechos hasta ahora.

Solicitaremos la historia clínica previa o su resumen para objetivar los antecedentes clínicos y de tratamiento. Entrevistaremos a terceros para clarificar los desencadenantes y antecedentes del cuadro actual.

Biológico

Realizaremos una anamnesis médica somática al paciente o terceros y un examen físico completo con énfasis en la búsqueda de estigmas de alcoholismo, signos de infección y los elementos planteados como etiológicos.

Neurológico (polineuropatía sensitiva y motora, flapping, rueda dentada, hiperreflexia, hipertensión endocraneana, síndrome cerebeloso, TEC).

Focos infecciosos (deshidratación, fiebre).

Cardíaca: HTA, arritmias, cardiomegalia, insuficiencia cardíaca.

Pleuropulmonar: EPOC

Insuficiencia hepatocítica: hieprestrogenismo, coagulopatías, equimosis, palmas hepáticas, ictericia, angiomas estelares, telangiectasias, ginecomastia, vello ginoide, atrofia testicular.

Hipertensión portal: circulación colateral, hepatomegalia, esplenomegalia.

Digestiva: pancreatitis, gastritis, esofagitis, várices esofágicas.

Estigmas de UISP.

Elementos que nos pondrán en la pista de una patología potencialmente reversible determinante de la expresión clínica actual.

Realizaremos valoración general:

Hepática: funcional y enzimograma hepático.

Crisis sanguínea: tiempo de protrombina aumentado, factores / vitamina k disminuidos.

Metabólica: glicemia, ionograma (Ca, Mg, Zn: son cofactores de Vitamina B), proteinograma (albúmina baja).

Hematológica: hemograma con lámina (anemia macrocítica, VCM aumentado que se normaliza luego de la abstinencia).

Renal: azoemia, creatininemia, orina (las vitaminas son hidrosolubles).

Infecciosa: VES, VIH, VDRL (cuando la situación clínica lo determina: HVB, HVC).

ECG, fondo de ojo.

Se evaluará la necesidad de RxTx, EEG, TAC, RMN (hematoma subdural, atrofia cortical, búsqueda de otras drogas o fármacos en sangre/orina).

Si es pertinente: test de embarazo.

Algunos de estos exámenes pueden diferirse.

De haber algún valor fuera del rango normal, evaluaremos la necesidad de interconsulta con especialistas (gastroenterólogo, neurólogo, cardiólogo, internista, nutricionista).

Psicológico

Las entrevistas tienen una finalidad terapéutica y diagnóstica simultáneamente. Serán reiteradas tanto para completar el diagnóstico como para afianzar el vínculo. Superada la agudeza del cuadro actual evaluaremos las características propias del paciente y sus capacidades y motivaciones para una de las diferentes líneas de psicoterapia.

Si fuera necesario realizaremos en diferido test de personalidad proyectivos (Rorschach, TAT) y no proyectivos (Minnesota), que nos informarán sobre los mecanismos de defensa, integridad del yo, rasgos de personalidad, tolerancia a la frustración. Si fuera necesario realizaremos en diferido test de nivel.

Social

Realizaremos entrevistas con familiares a los efectos de valorar la repercusión del alcoholismo en: red de soporte social y económica, red de vínculos y dinámica familiar, desempeños habituales, características de los tratamientos previos y sus resultados.

Tratamiento

Es una urgencia médica con riesgo vital.

El tratamiento será dinámico, adaptado constantemente a la evolución clínica y a la aparición de complicaciones, será en las áreas biológica, psicológica y social, integrado por recursos farmacológicos, psicológicos y sociales.

Con directivas inmediatas y a largo plazo.

Directivas inmediatas: tratamiento etiológico, remisión del cuadro sintomático acortando la duración del episodio, tratamiento de la comorbilidad y factores intercurrentes, prevención de complicaciones, abstinencia alcohólica total.

Directivas a largo plazo: reinserción del paciente en su mejor nivel de desenvolvimiento en su vida, prevención y tratamiento de comorbilidad y complicaciones crónicas, abstinencia alcohólica total.

Lo internaremos, según la gravedad en sala de medicina, CI o CTI por: ser un cuadro grave de etiología orgánica, necesitar para su tratamiento de un equipo interdisciplinario, estar delirando/agresivo/ansioso, acceder fácilmente a interconsultas y paraclínica.

Lo ideal sería en una sala individual, bien iluminada (la deprivación sensorial aumenta los síntomas), sin elementos de riesgo para sí y el personal (ventanas, espejos), con asistencia de enfermería especializada las 24 horas, con medidas orientadoras (almanaque, reloj, acompañante continentador las 24 horas).

Paciente en cama semisentado, evitaremos en lo posible las medidas de contención físicas, pues exacerban los síntomas. El personal de enfermería especializado en salud mental vigilará la prevención de intentos de fuga, auto y heteroagresividad. Controles vitales (temperatura, pulso, PA, diuresis). Adecuado aporte nutricional. Verificación de toma de medicación.

Biológico

Adaptar según el cuadro de base.

Trastornos por consumo de sustancias psicoactivas

Trastornos por consumo de alcohol

Notas clínicas

Los trastornos vinculados al alcohol son varios, y pueden acumularse como diagnósticos. Una clasificación posible es dividir entre trastornos crónicos (abuso, dependencia) y agudos (intoxicación, abstinencia, etc).

El encare clásico de «Delirio Alcohólico Subagudo» no da cuenta de todas las situaciones vinculadas al alcohol y la nomenclatura está en desuso. El DASA, nosográficamente, quedaría ubicado como «Delirium inducido por alcohol» (por la existencia de confusión mental). Los diferentes cuadros posibles son:

- F10.0 Intoxicación alcohólica aguda (.03 con delirium)
- F10.1 Consumo perjudicial / Trastorno por Abuso de Alcohol
- F10.2 Dependencia alcohólica / Trastorno por dependencia de Alcohol
- F10.3 Abstinencia alcohólica
- F10.4 Delirium por abstinencia de Alcohol / Delirio alcohólico subagudo / Delirium Tremens.
- F10.5 Trastorno psicótico inducido por alcohol: .51 = con ideas delirantes (Celotipia alcohólica), .52 = con alucinaciones (Alucinosis alcohólica)
- F10.6 Trastorno amnésico inducido por alcohol
- F10.7 Trastornos psicóticos residuales (.73 = Demencia inducida por alcohol).
- F10.8 Otros trastornos (Trastornos de ansiedad y del estado de ánimo / Trastorno sexual inducido por alcohol / Trastorno del sueño inducido por alcohol).
- F10.9 Trastorno relacionado con alcohol no especificado.

Trastornos mentales agudos y subagudos del alcoholismo crónico

En común: estado de confusión con diferente profundidad.

Agudo = Delirium Tremens

Subagudo = Delirio onírico alcohólico.

Delirio alcohólico subagudo

Lasègue (1869: DASA), Magnan (1874: Delirio alcohólico simple), encefalosis alcohólica subaguda.

Comienzo: acceso confuso-onírico agitado, continuación de pesadillas. Duración variable, inicialmente puede ser intermitente, luego se hace continuo. Delirio actuado (pide socorro, amenaza o pega, se atrinchera, huye por la calle, ataca enemigos imaginarios, disparos).

Presentación: sudoración, olor podálico (Clérembault), agitado, delirio PAFAINVIF, gestos de defensa o ataque.

Delirio onírico: Lasègue «Le délire alcoolique est un rêve», Garnier, Magnan. Vivenciado, actuado, onirismo profesional (temática laboral). Zoopsias (como imágenes oníricas, ratas, serpientes, arañas, sapos). Escenas de terror (es atacado), visiones macabras, incendios. Raramente temas eróticos o de celos. Predominio de alucinaciones visuales (como en el sueño). Pueden haber alucinaciones auditivas (amenazantes, peyorativas), olfativas (gas, azufre), gustativas (veneno), alucinaciones de la sensibilidad general (pinchazos, viscosidad, gusanos). Características:

- Vivido
- Móvil, cambiante
- Cargado de ansiedad, carácter penoso, peligro inminente
- Contexto de confusión mental: DOTE, distraibilidad. Sin trazas mnésicas excepto las ideas fijas postoníricas.

Síndrome somático: taquicardia, temperatura normal o levemente aumentada. Poca afectación del estado general (DD con DT). Sudoración, polipnea. Buscar subicercia. Temblor distal. Hiperalgia de masas musculares. Trastornos visuales: ambiopía, discromatopsia, escotoma.

Formas clínicas: más frecuente forma confusional. Excepcionalmente formas alucinatorias no oníricas o sin confusión (Marchand) o formas con automatismo mental (eco del pensamiento, comentario de actos, s/t alucinosis de bebedores de Wernicke).

Evolución: favorable (o a DT). Secuelas: ideas fijas PO o crónicas (psicosis alcohólicas crónicas).

Diagnóstico: S° confusional en alcoholista.

.Delirio alcohólico agudo: DT Comienzo: más agudo, más grave. Sudoración profusa, temblor generalizado, agitación intensa, insomnio total.

Delirio onírico más marcado, intensamente alucinatorio, onirismo profesional, DOTE completa, zoopsias (microzoopsias en esquinas del cuarto). Liberación de movimientos anormales (masticación, succión, prensión). Temblor generalizado en todo el cuerpo. Fiebre (>39) persistente por días. Fiebre > 40 → delirio alcohólico hiperazoémico. Deshidratación. Diuresis suele ser (paradójicamente) suficiente.

🔍: No existe DT apirético

Examen: azoemia (puede ser normal, si está ↑ pronóstico grave, delirio agudo azoémico). Ionograma (buscar hipopotasemia).

Evolución: favorable (retorno del sueño, apirexia, retrocede confusión) o no (coma hipertérmico, convulsiones, síncope).

Anatomía patológica: encefalitis psicótica aguda. Meningitis crónica alcohólica.

Patogenia: DT → autointoxicación por disminución de capacidad funcional del hígado. DT: cada vez menos frecuentes por tratamiento precoz.

.Formas delirantes del alcoholismo crónico . Secuelas postoníricas: Regis describe 3 tiempos del despertar de los estados oníricos: ausencia de crítica → dudas → rectificación. Cuando persiste la idea → idea fija postonírica (explica el delirio con detalle). Pueden haber IFPO permanentes. . Estados de alucinosis alcohólica: psicosis alucinatoria o síndrome de automatismo mental subagudo con predominio de actividad alucinatoria (más auditivo que visual) sin desestructuración de la conciencia. BOTE, sin obnubilación, sin trastorno de memoria. Alucinosis de los bebedores (Wernicke). Inicio: ilusiones, s/t en la noche (ruidos, conversaciones) y rápidamente aparecen alucinaciones acusticoverbales con carácter de sensorialidad más acentuado. Contenido hostil (insultos, amenazas, oye hablar de él en tercera persona). Poco frecuente alucinaciones visuales (más ilusiones, formas amenazantes, sombras). Experiencia delirante (imaginación alucinatoria). Es una forma de delirio vivido solamente en los datos perceptivos. Evolución favorable en pocos días. Si se cronifica → F20 desencadenado por EPA OH. . Delirios alcohólicos crónicos: .. Delirios de interpretación: psicosis sistematizadas. Celotipia alcohólica. Personalidad neurótica predelirante, trastorno «procesual» de la personalidad (Jaspers). Puede estar precedido de una fase onírica. Aumenta el número de amantes a medida que progresa el delirio. Mezcla de temas hipocondríacos, homosexuales, incestuosos latentes. .. Delirios alucinatorios: paranoia alucinatoria de los bebedores (Kraepelin). Pueden estar precedida de una alucinosis. Actividad alucinatoria y pseudoalucinatoria muy viva. Esfera acusticoverbal o visual. Diálogos, susurros, comentario de actos, fotopsias. Poco ansiosa, alegría paradójica, intenta apartarse de las alucinaciones con distracción. Fabulación. Fantasía. Evolución a la

indiferencia → demencia. ... Delirios paranoides: evolución de tipo esquizofrénico → rediagnóstico.

.Síndromes anatomoclínicos de las encefalopatías alcohólicas . Psicosis polineurítica alcohólica de Korsakoff. Más frecuente en mujer. Precedido de uno o más accesos subagudos. Cambios de humor, depresión o apatía y cefaleas. Trastornos de memoria, amnesia de fijación, fabulación. Lesiones de cuerpos mamilares. Signos de polineuritis (dolores, parestias o abolición de ROT, atrofia muscular, steppage). En agudo: encefalomielitis alcohólica aguda (confusión mental, onirismo, paraplejia flácida, repercusión general, insomnio, deshidratación, incontinencia). Evolución fatal. Forma crónica: trastorno de memoria → clínica de cuadro demencial progresivo. . Encefalopatía de Gayet-Wernicke: comienzo progresivo. Ansiedad, irritación, insomnio, indiferencia, inactividad, cefaleas, vértigos. Período de estado: torpor y somnolencia intercalado con agitación, delirio y alucinaciones. Patognomónico: trastorno ocular (parálisis de los movimientos de los globos, descenso de la agudeza visual, fotofobia, nistagmo, contractura de tipo meningítico). Evolución en 10-15 días al coma y muerte. Remite con tratamiento. . Encefalopatía alcohólica portocava: F10 + cirrosis + trastornos de conciencia, trastornos del humor (apatía, irritabilidad, despreocupación pueril) + flapping tremor (batimiento de alas con flexión y extensión de los dedos), cierta hipotonía muscular. Duración breve, coma reversible. Hiperamoniemia (aumento de producción, disminución de la eliminación por insuficiencia hepática) → interrupción del ciclo de Krebs.

.Demencias alcohólicas Predominio de apatía y degradación social. «Demencia ética». Puede haber regresión luego de tratamiento prolongado. Puede tomar forma de pseudoparálisis general alcohólica (si se acompaña de temblor, disartria, anisocoria, indiferencia).

Encare

Agrupación sindromática

Va a depender del trastorno

A= Agudo, C= Crónico, R= Recurrente

Diag.	Cond.	Conf.	Abst	Delirante	Alt Perc	Def Int
Intoxicación	A+C					
Delirium	A+C	A	A	A		
Abuso	C					
Dependencia	C		A/R			
Abstinencia	C		A			
Psicosis	C			C		
Amnésico	C			C		
Demencia	C					C

Síndrome confuso-onírico

De instalación brusca, de X tiempo de evolución, con síntomas fluctuantes.

Síndrome confusional

Donde destacamos las fluctuaciones en la sintomatología que pasamos a detallar dada por trastornos en (COMA): Conciencia: no presentifica (siendo incapaz de organizar el aquí y ahora), embotamiento, obnubilación, que muestra falta de lucidez y claridad del campo de la conciencia, con imposibilidad para efectuar una síntesis adecuada de los contenidos psíquicos, los cuales se confunden y aglutinan. A partir de este trastorno fundamental derivan los otros elementos del síndrome. Orientación: desorientación TE con autopsíquica generalmente conservada. Memoria: falsos reconocimientos, alteraciones en la memoria de fijación, evocación laboriosa, fabulación. Atención: deficiente tanto en su modalidad voluntaria como espontánea. El paciente en un esfuerzo por poner en orden su síntesis mental alterada hace intentos por salir del embotamiento y orientarse lo que se manifiesta por una perplejidad ansiosa. Esta confusión se acompaña de trastornos perceptivos típicos que configuran un delirio de características peculiares que pasamos a analizar. Predisponen a confusión: edad avanzada, lesión SNC (demencia, etc.), abstinencia de sustancia, que-maduras, cirugía, etc.

Síndrome onírico

Dado en: Lo vivencial: por vivencias mórbidas, de instalación aguda, incompatibles, irreducibles a la lógica, que han perdido el juicio de realidad, que se instalan sobre esta incapacidad del paciente de reconocer lo externo. A temática: persecutoria, de daño y perjuicio, profesional, erótica, místicas, celos. A mecanismo: alucinatorio (visual: zoopsias), ilusiones (dismorfopsias, dismegalopsias). Mal sistematizadas: sus componentes no guardan una relación lógica entre sí, presentan movilidad, carácter cambiante y mínima organización. No presentan hilo argumental. Lo conductual: con conductas de deambulación, peleas con personas imaginarias, agresión, defenestración, huida. Definimos este delirio como onírico por las siguientes características: • Profusión de alucinaciones de tipo escenográfico semejante a sueños • Afectividad y psicomotricidad acompañan uniformemente en forma de agitación y ansiedad • Adhesión al delirio: actuado, ejecutado y vivido. • Fluctuante: se presenta en oleadas tomando el pensamiento del paciente en sacabocados, por momentos el paciente recobra su lucidez • Exacerbación nocturna con de agitación y ansiedad fases hipnagógicas ansiosas y atormentadoras.

.Fenómenos acompañantes Excitación psicomotriz. Humor y afectividad. Lenguaje caótico, desordenado.

Síndrome de abstinencia

Actual o retrospectivo. Definido por la aparición (en horas o días) de sintomatología luego de interrupción o disminución de ingesta alcohólica abundante previa, con (bastan 2) hiperactividad autonómica (sudoración, taquicardia), temblor distal de manos, insomnio, náuseas o vómitos, alucinaciones visuales / táctiles / auditivas o ilusiones, agitación psicomotora, ansiedad, crisis comiciales de gran mal. 3. Síndrome conductual 1. Cuadro actual: lo relacionado al MC, CB y pragmatismos. 2. Curso de vida: trastornos conductuales si existen. Alcohólico de larga data con pérdida del control e impulso a la embriaguez con elementos de abstinencia que calman con la ingesta (nombrarlos), con elementos que hablan de tolerancia (nombrarlos) o tolerancia inversa (nombrarlos), con consumo persistente a pesar de las consecuencias del mismo. 4. síndrome somático Sudoración, PNM (temblor), CV (central y periférico), toxiinfectioso (fiebre, tos, expectoración), endócrino. Puede incluirse en un síndrome de abstinencia.

Personalidad y nivel

Nivel: Cualquiera.

Personalidad: dependiente, paranoico. Dificultad en evaluación de rasgos por el alcoholismo.

Diagnóstico positivo

Nosografía clásica

En el caso de Delirio Alcohólico Subagudo: Psicosis Aguda Confusional (por el síndrome confusional analizado, es un diagnóstico inespecífico en lo nosográfico que reconoce una causa orgánica desencadenante) de causa alcohólica por tratarse de un alcohólico crónico con dependencia severa al alcohol.

En contexto de:

- ingesta excesiva, mayor a usos dietéticos usuales, dado por cantidad y

pauta (ej: diario y solitario).

- de X años de evolución
- con pérdida del control del consumo con incapacidad para abstenerse
- con S. de abstinencia ante el cese o disminución del consumo (consume

para evitarlo)

- por presentar tolerancia: necesita ingesta para lograr los mismos

efectos o alcanza la embriaguez con menores cantidades que antes

- con trastornos mnésicos (black out, palimpsestos)
- abandonando otras fuentes de placer
- persiste con el consumo a pesar de consecuencias adversas

(pragmatismos, orgánicas)

Por lo que decimos que se trata de un paciente con dependencia al alcohol (leve, moderada, severa) por la cantidad de síntomas y por el deterioro FA SE SO LA Corresponde a un alcoholismo: Tipo Jellinek Alonso Fernández Alfa Sintomático, secundario a otro trastorno psiquiátrico Beta Sin síndrome de abstinencia, sin tolerancia pero con repercusión orgánica extra cerebral Gamma Tolerancia, dependencia, abstinencia, falta de control, impulso a la embriaguez. Bebedor irregular, acoholómano. Delta Tolerancia, dependencia, abstinencia, incapacidad de abstinencia, no existe pérdida de control. Bebedor excesivo regular

Con estos elementos hacemos diagnóstico de DELIRIO ALCOHÓLICO SUBAGUDO por tratarse de un alcoholista crónico con modificaciones en la ingesta (aumento, suspensión brusca, mantenimiento) y por el Sº confusional analizado, donde se destaca la presencia de temblores, sudoración y zoopsias (típicas alteraciones del onirismo alcohólico). Destacamos la existencia de factores de comorbilidad tales como: • adolescentes: intoxicación aguda, abstinencia de drogas, TEC, postQ. • adulto: cuadros MQ, intoxicación alcohólica/abstinencia, psicofármacos. • anciano: adulto + estresores previamente bien tolerados (postQ, EPOC, arritmia), enfermedad cerebrovascular (lo + frecuente).

DSM IV

Eje I. Caben varias posibilidades de codificación según la semiología presente: ver notas al inicio. Ejemplos: . Delirium por intoxicación por alcohol (DASA). . Delirium por abstinencia de alcohol (Del Alc Subag). . Trastorno psicótico inducido por alcohol, con ideas delirantes. . Trastorno psicótico inducido por alcohol, con alucinaciones. . Trastorno psicótico inducido por alcohol: con alucinaciones / con ideas delirantes.

Diagnósticos diferenciales

- DELIRIUM TREMENS: no pensamos ya que en este cuadro confusional agudo

existe: > gravedad con deshidratación, alteraciones HE, alteraciones NV con temperatura de 40°, taquicardia, sudoración, PA. • temblor importante • agitación intensa y agotadora • insomnio casi total

- Otras causas de confusión mental: no pensamos: enfermedades médicas,

otras sustancias.

- Encefalopatía por derivación porto-cava: se trata de una

descompensación de una hepatopatía crónica por hiperamoniemia, que se presenta como un trastorno de conciencia que por lo general agrega ictericia, ante un estrés físico grave (ej.: hemorragia digestiva).

- Encefalopatía de Wernicke: en la cual se presenta confusión grave pero

que agrega síntomas neurológicos: nistagmo, oftalmoplejia del III par, ataxia.

- Alucinosis alcohólica: que también ocurre ante supresión/aumento de la

ingesta alcohólica, pero en donde no existe confusión, puede haber una alteración leve de la conciencia, las alucinaciones son s/t Auditivo-verbales, de amenaza alucinatoria, hay cierta crítica a ellas y carece de correlato somático.

- No pensamos que se trate de otras psicosis agudas (afectivas o

delirantes) por el importante trastorno de conciencia y las características oníricas del delirio.

Diagnóstico etiopatogénico y psicopatológico

.Del cuadro actual - Abstinencia - Causas intercurrentes (infecciones, cirugía, TEC)

El delirio comporta para Ey aspectos negativos y positivos, estando presente una desestructuración de la conciencia.

.De la intoxicación crónica

Biológico: dependencia biológica manifestada en el síndrome de abstinencia, predisposición hereditaria (padre).

Psicosocial: 1º social y luego reitera y aumenta la ingesta para evitar experiencias displacenteras.

- intolerancia a situaciones disfóricas - búsqueda del placer -

tendencia a la satisfacción oral

Existirían rasgos que favorecen (terreno de personalidad predisponente): dependencia, intolerancia a las frustraciones, trastorno profundo de vínculos, abandono, mal manejo de la agresividad. También son predisponentes: cuadros afectivos previos, ansiedad. Marcar si existe:

- identificación con padre alcohólico - conducta aprendida con pautas

conductuales y modo de relación

Psicopatología, etiopatogenia

Considerar los siguientes factores:

- conductual: refuerzo positivo/negativo. - social: refuerzo social,

subculturas. - genéticos: riesgo x 4 en hijos de alcohólicos, si hay AF: inicio precoz, más trastornos conductuales, peor pronóstico, formas más graves. - biológicos: neurotransmisores. - psicoanálisis: Superyo punitivo, fijación a etapa oral. - comorbilidad: depresión, ansiedad, trastornos de la personalidad. - historia infantil: trastorno por déficit de atención/hiperactividad.

Paraclínica

Descartar comorbilidad:

- neurológico: TEC con HSC - infeccioso: s/t renal y respiratorio - medio interno: deshidratación

Biológico

Examen físico exhaustivo:

- PyM: ictericia, equimosis, anemia, hidratación, estigmas de

alcoholismo (angiomas, telangiectasias, palmas y plantas hepáticas, ginecomastia, disposición ginoide del vello pubiano, atrofia testicular). - CV: dilatación cardíaca. - PP: concomitancia con EPOC (asociación lesional) - ABD: hepatomegalia, esplenomegalia, circulación colateral (HT portal, ascitis). - PNM: parálisis horizontal de la mirada, tono muscular y sensibilidad, parestesias (polineuropatía de MMII, velocidad de conducción). Flapping o aleteo, rueda dentada, hiperreflexia, Síndrome cerebeloso (marcha). Fondo de ojo.

Exámenes complementarios:

De suma importancia para detección de comorbilidad (infeccioso, neurológico, medio interno) y para valoración del alcoholismo.

- hemograma completo: anemia carencial por déficit nutricional,

leucocitosis y VES [infecciones: hay aumento de susceptibilidad]). - ionograma: ver Zn y Mg (cofactores de vitamina B). - crisis sanguínea: s/t tiempo de protrombina que disminuye al disminuir la capacidad funcional del hígado. - funcional y enzimograma hepático. - PEF: hipalbuminemia - Glicemia, azo, crea, orina - RxTx (neumopatía por aspiración) - TAC: hematoma subdural crónico, atrofia cortical (se desconoce su relación con OH).

Exámenes complementarios para detección de consumo:

- Alcoholemia: valores > 50 mg/100ml sugiere consumo de riesgo. Valores

> 150 mg/100 ml sugieren existencia de tolerancia (y por lo tanto de dependencia). - GGT (alta especificidad pero baja sensibilidad), dado que la ingestión aguda no modifica sus valores, es un indicador de consumo perjudicial habitual (consumo > a 40 g/día en ausencia de hepatopatía). Cifras de GGT de Nx3 se consideran valores muy sugestivos de consumo perjudicial. Para monitorizar la abstinencia: las cifras disminuyen a un 50% en 5-7 días y se normalizan a las 4-8 semanas del cese de la ingesta (vuelven a aumentar si se reanuda el consumo). Pueden haber valores elevados en hepatopatías no alcohólicas o x fármacos. - Volumen corpuscular medio (alta especificidad, baja sensibilidad): aumentado en el 70% de pacientes alcohólicos, con consumos superiores a 60 g/día x períodos prolongados. Luego de la suspensión de la ingesta, disminuye a los 90 días aproximadamente. Aumenta nuevamente en caso de que se reinicie la ingesta. - Otros: relación AST/ALT, Transferrina deficiente en hidratos de carbono.

Psicológico

Afianzar vínculo, obtener más datos.

Social

Familiar, datos anteriores, etc.

Tratamiento

El tratamiento debe ser individualizado ajustando el enfoque a las características del paciente y del equipo tratante.

Cuadro Actual

Depende del diagnóstico

- F10.00 Intoxicación alcohólica aguda. Sedación con haloperidol 5 mg IM

a repetir. Tiamina IM si hay que hacer hidratación con SGF. MdeC si es necesario. - F10.03 Delirium por intoxicación por Alcohol. Haloperidol IM + Tiaprida IM + Hidratación. - F10.1- Consumo perjudicial / Trastorno por Abuso de Alcohol: en caso de consumo con patrón compulsivo, plantearse uso de Topiramato en dosis progresivas, comenzando con 50 mg/día, aumentando 50 mg cada semana hasta 300 mg/día[kenna2009review].

- F10.2x Dependencia alcohólica / Trastorno por dependencia de Alcohol

Naltrexona 50 mg/día, o Topiramato, en dosis progresivas hasta 300 mg/día, en 2 tomas. - F10.3- Abstinencia alcohólica BZD de vida media larga v/o (si no hay hepatopatía): Diazepam 10 mg/día v/o. En caso de toque hepático: Lorazepam. - F10.4- Delirium por abstinencia de Alcohol

Delirio alcohólico subagudo. Haloperidol IM + Lorazepam IM + Vitaminoterapia IM + Hidratación. - F10.51 Trastorno psicótico inducido por alcohol (con ideas delirantes)/ Celotipia alcohólica Risperidona

VO. - F10.52 Trastorno psicótico inducido por alcohol (con alucinaciones) / Alucinosis alcohólica Según gravedad: Risperidona VO o Haloperidol IM. - F10.6- Trastorno amnésico inducido por alcohol Vitaminoterapia (complejo B) + Nootrópicos a dosis altas. - F10.73 Demencia inducida por alcohol. Vitaminoterapia + tratamiento de demencias. - F10.8- Trastornos de ansiedad y del estado de ánimo en alcohólicos / Trastorno sexual inducido por alcohol / Trastorno del sueño inducido por alcohol: ver encares respectivos. Para ansiedad: primera línea = Buspirona (evitar BZD). Para depresión ISRS.

Fármacos específicos

Topiramato: es una molécula similar a la fructosa, con propiedades anticonvulsivantes, aumenta la actividad neuronal facilitada por GABA-A y simultáneamente antagoniza los receptores AMPA y kainato-glutamato lo que puede disminuir la liberación de dopamina inducida por alcohol en el núcleo accumbens. Teóricamente el aumento de la inhibición GABA de las neuronas dopaminérgicas del núcleo accumbens interferiría con el agonismo excitatorio glutamatérgico característico del alcoholismo crónico y atenuaría la actividad dopaminérgica mesolímbica. Esto atenuaría los efectos de recompensa de la ingesta de alcohol. Secundariamente tendría acción neuroprotectora sobre el aumento de la actividad glutamatérgica ocasionada por la ingesta crónica de alcohol. Por su acción anticonvulsivante, se comporta secundariamente como protector del umbral convulsivo en un proceso de abstinencia.

En todos los casos: mantener abstinencia alcohólica + intervenciones psicosociales + vitaminoterapia v/o.

Ejemplo de pauta de tratamiento: Delirio Alcohólico Subagudo DAS: Urgencia médica con riesgo vital. DT: CTI. Directivas: . inmediato: calmar agitación, yugular delirio, compensación del punto de vista general . largo plazo: tratamiento de la enfermedad de fondo Tratamiento de la confusión mental en general: . corregir agente causal . corrección de factores intercurrentes, funciones vitales, psiquiátrico sintomático Mantener la internación con controles diarios, monitoreo de síntomas. Equipo multidisciplinario. Medidas de sostén: control de signos vitales

mantener abstinencia nutrición, reposo iluminación medidas de orientación de realidad (reloj, calendario, iluminación, acompañante a permanencia). En caso de riesgo de existencia de agitación marcada, intentos de quitarse la vía que instalaremos, auto/heteroagresividad, fugas, instauraremos medidas de contención a cargo de personal entrenado (según normas del MSP).

Medidas específicas

Bajar la fiebre (si hay): Dipirone, medidas físicas.

Hidratación, abundantes líquidos v/o. Si hay deshidratación (fiebre, diaforesis, vómitos, diarreas, sangrados, pliegue perezoso, agitación) VVP + 1000 cc SGF c/8 hs (o hidratación rápida con 1 l en 2 hs., 1 l en 6 hs y 1 l hasta completar las 24 horas.) Previamente administraremos Tiamina ya que la glucosa aumenta los requerimientos de ésta en el SNC, pudiendo precipitar una encefalopatía de Wernicke.

Sedación: fundamental para: tratar la agitación, prevenir la progresión a DT, alivio sintomático, facilitar tratamiento. El fármaco a usar dependerá de si aparece durante la intoxicación o en abstinencia. a. Intoxicación: no usar BZD por riesgo de agravar depresión respiratoria. Usar NLS (Levomepromazina 25 mg i/m a repetir, sabiendo de cierto riesgo dado que baja el umbral convulsivo) o Tiapridal 1 amp (100 mg) cada 6-8 horas. Luego que ceda la intoxicación, pasamos a benzodiacepinas para evitar el síndrome de abstinencia. b. Abstinencia: Por ser el alcoholismo favorecedor de una malabsorción crónica, comenzaremos con vía intramuscular: Lorazepam 1 amp (4 mg) cada 6-8 hs. Tan pronto como sea posible usaremos la vía oral, teniendo 2 posibilidades:

- Si no hay elementos en contra: Diazepam 15-20 mg/día en 3 dosis v/o

5-5-10 mg a regular según evolución, tolerancia. - En caso de: agitación intensa, anciano, FH alterado, alteración de tiempo protrombina, hipoalbuminemia usamos una benzodiacepina de vida media más corta y sin metabolitos activos como el Lorazepam 2 mg c/4 hs v/o a regular por evolución (no afectado su metabolismo por 1º paso hepático, no tiene metabolitos activos, no tiene efecto acumulativo). En caso de que el síndrome de abstinencia sea intenso y domine el cuadro, existen pautas de tratamiento con benzodiacepinas, una de las más usadas es con Diazepam en un esquema de 4 días: - Día 1: 20 mg cada 6 horas - Día 2: 20 mg cada 8 horas - Día 3: 20 mg cada 12 horas - Día 4: 20 mg en 24 horas. Alternativas: Clometiazol, Tetrabamato.

Haloperidol: NL incisivo con acción sobre el delirio, contribuyendo a la sedación. Alta potencia con poco efecto sobre: ritmo y contractilidad cardíaca, resistencia vascular periférica, actividad respiratoria. Dosis: 2,5 mg H8 + 5 mg i/m H20 que iremos ajustando según respuesta. Tiapridal: no es de 1ª elección. Derivado de NL con poco efecto EP, que no da depresión de conciencia. Activo frente a agitación, contribuye a la sedación. Indicaciones : • si no anda con BZD • si hay insuficiencia respiratoria • usado s/t en DT • si hubo TEC (por posibilidad de efecto paradójico de BZD) Dosis: 400 mg v/o en 4 dosis, o 300 mg i/m (1 amp de 100 cada 8), 1 amp de 100 en 1 l suero cada 8 que iremos según respuesta a 900-1200 mg.

En suma:

. Paciente normal: Diazepam 5 v/o . Baja tolerancia: Lorazepam 2 mg v/o c/6 hs . Condiciones especiales: Tiapridal 100 mg v/o c/6

En cuanto el cuadro agudo se estabilice pasaremos la medicación a vía oral.

A largo plazo

. Tratamiento de la dependencia de alcohol

Naltrexona: antagonista opiáceo que actúa por bloqueo del sistema opioide endógeno (delta y mu) reduciendo la apetencia por el alcohol. Previo a eso nos aseguraremos que el paciente tiene voluntad de continuar el tratamiento, descartaremos consumo de opioides en los 10 días previos y descartaremos la existencia de insuficiencia renal o hepática así como de he-

patitis en curso y embarazo. El funcional hepático debe tener valores menores a los normales x 3, con bilirrubina a niveles normales. La dosis inicial es igual a la de mantenimiento, de 50 mg/día en una sola toma. De aparecer efectos secundarios (náuseas, mialgias, insomnio, dolores osteoarticulares) se puede bajar la dosis a 25 mg/día. El tratamiento debe prolongarse por 12 semanas, con controles con examen físico, funcional y enzimograma hepático (semanas 2, 4, 8 y 12).

En caso de haber síntomas depresivos, valoraremos el uso de antidepresivos de tipo ISRS a dosis estándar (Paroxetina y Fluvoxamina > Sertralina y Citalopram > Fluoxetina). Si bien la frecuencia de síntomas depresivos durante la abstinencia es alta, la gran mayoría remiten en forma espontánea, no requiriendo AD. Los antidepresivos pueden ser de utilidad para mantener la abstinencia, lo que aún no está totalmente demostrado.

En caso de Celotipia alcohólica, los antipsicóticos deben usarse de forma prolongada dada la cronicidad del proceso.

Si se usaron benzodiacepinas, disminuirlas de forma gradual (paciente con tendencia a adicciones), pudiendo usar Bupiriona 20-40 mg/día en 1 tomas, sabiendo que tiene una latencia de hasta 2 semanas para su efecto ansiolítico. En caso de síntomas de ansiedad-angustia: se prefiere la Bupiriona a las benzodiacepinas.

Para monitorizar la abstinencia puede recurrirse a la paraclínica:

- Hemograma: el VCM se normaliza a los 90 días de abstinencia. -

Funcional y enzimograma hepático: la GGT disminuye a un 50% a los 7 días de abstinencia.

.Psicológico

Cuadro actual: entrevistas de apoyo con seguimiento estricto.

A largo plazo: podría ser de utilidad la TCC con uso de múltiples estrategias: terapia conductual de pareja, estrategias de refuerzo social, entrenamiento en autocontrol, entrenamiento en habilidades sociales y técnicas de control de estrés.

.Social

Entre fluctuaciones de semilucidez, ofrecer un marco orientador por parte de la familia. A largo plazo: conectar con grupos de autogestión como AA, que contribuye a la continentación y abstinencia del alcohólico, para lo cual es fundamental obtener la cooperación del paciente y la adquisición por parte de éste de conciencia de su alcoholismo como enfermedad crónica. También es fundamental la psicoeducación de la familia con respecto del alcoholismo y conexión con AlAnon, grupo de familiares de alcohólicos, de utilidad para dar apoyo, continentación y adecuado manejo de la culpa y autoestima.

Evolución y pronóstico

Inmediato DAS: evolución favorable hacia la curación en pocos días, favorecido por la terapéutica. Más raramente:

- DT: 5-10% mortalidad (infección, arritmias, disonías) - Secuelas:

transitorias (ideas fijas postoníricas), crónicas (psicosis alcohólica crónica)

Depende del éxito del tratamiento etiológico y sujeto a la reversibilidad de éste. Tiende a la curación sin secuelas. Puede ocurrir una fase de «despertar» luego de oscilaciones con ideas fijas postoníricas que desaparecen en días. Pueden quedar ideas permanentes postoníricas (delirio de evocación de la experiencia confuso-onírica). Pueden ocurrir recaídas provocadas por factores etiológicos concurrentes (infecciones, emociones, par-tos) Alejado Depende del alcoholismo, enfermedad crónica con frecuentes recaídas. El pronóstico depende de la abstinencia. De no lograrse las complicaciones pueden ser:

. Orgánicas: .. digestivas: hemorragias, esofagitis, gastritis, cirrosis, ulcus, pancreatitis .. hematológicas: anemia .. neurológicas: polineuritis, traumatismos, degeneración cerebelosa, miopatía .. CV: HTA, miocardiopatía dilatada . Psiquiátricos: .. intoxicación aguda y sus complicaciones (accidentes, homicidios, suicidios) .. abstinencia .. déficit de tiamina Wernicke, Korsakoff .. alucinosis .. intoxicación crónica: Korsakoff, demencia, psicosis alcohólica. . Sociales: deterioro FA SE SO LA Estado de vulnerabilidad encefálica que puede desencadenar nuevos episodios ante aparición de factores comórbidos con los consiguientes riesgos y complicaciones. Depende de la compensación del trastorno (por ej. CV).

Síndrome de Korsakoff

Descripción

Parte del Síndrome de Wernicke-Korsakoff (SWK) descrito en 1881 (Wernicke) y 1889 (Korsakoff). Cuadro de comienzo súbito con un período de confusión y ocasionalmente con oftalmoplegia-nistagmo o ataxia. Post-mortem se encontraban pequeñas hemorragias en los cuerpos mamilares (área del cerebro involucrada en la memoria reciente y en la visión binocular)

Los síntomas precoces comprenden: deficiencia de tiamina, pérdida de memoria reciente retrógrada, pérdida de memoria anterógrada, precedida de consumo crónico de alcohol. La pérdida de ambas memorias, producen una extinción de la evocación de eventos desde el inicio del cuadro.

Terminología

- Síndrome de Wernicke: generalmente se aplica a la deficiencia de

Tiamina sin uso de alcohol. - Síndrome de Korsakoff: deficiencia de Tiamina precedida de uso crónico de alcohol, con inicio agudo y florido.

Clínica

Presentaciones muy dispares con diferentes componentes de: amnesia⁸, delirium⁹, demencia¹⁰, encefalopatía¹¹, trastorno de personalidad¹², abstinencia de alcohol¹³, traumatismo¹⁴ y psicosis¹⁵.

Por el consumo de alcohol puede haber: neuropatía, falla hepática, várices esofágicas, otros trastornos neuropsiquiátricos, infecciones, ansiedad-depresión, formas de cáncer vinculadas al alcohol¹⁶.

⁸Blansjaar, B. A., Takens, H., & Zwinderman, A. H. (1992). The course of alcohol amnestic disorder: a three-year follow-up study of clinical signs and social disabilities. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 86(3), 240-246.

⁹Wijnia JW, Oudman E (2013) Biomarkers of delirium as a clue to diagnosis and pathogenesis of Wernicke-Korsakoff syndrome. *Eur J Neurol*. 20:1531–1538.

¹⁰Ridley NJ, Draper B, Withall A (2013) Alcohol-related dementia: An update of the evidence. *Alzheimers Res Ther*. 5:3.

¹¹Isenberg-Grzeda E, Hsu AJ, Hatzoglou V, Nelso C, Breitbart W (2015) Palliative treatment of thiamine-related encephalopathy (Wernicke's encephalopathy) in cancer: A case series and review of the literature. *Palliat Support Care*. 13:1241–1249

¹²Plutchik R, DiScipio WJ (1974) Personality patterns in chronic alcoholism (Korsakoff's syndrome), chronic schizophrenia, and geriatric patients with chronic brain syndrome. *J Am Geriatr Soc*. 22:514–516.

¹³Trevisan LA, Boutros N, Petrakis IL, Krystal JH (1998) Complications of alcohol withdrawal: Pathophysiological insights. *Alcohol Health Res World*. 22:61–66.

¹⁴Brion S, Plas J, Mikol J, Jeanneau A, Brion F (2001) Post-traumatic Korsakoff's syndrome: Clinical and anatomical report. *Encephale*. 27:513–525.

¹⁵Ramayya A, Jauhar P (1997) Increasing incidence of Korsakoff's psychosis in the east end of Glasgow. *Alcohol Alcohol*. 32:281–285.

¹⁶Westermeyer JJ, Soukup B (2021) Late-onset cases of Korsakoff amnestic syndrome with CNS comorbidities: Suggestions for long-term management. *Addict Disord Treat*. 20:69–73.

Signos patognomónicos y curso

Los pacientes poseen una evocación «arcaica» intacta a pesar de las diferentes alteraciones en la memoria presentes^{17,18}. Existe una afectación de memoria y aprendizaje de forma desproporcionada en relación a otras funciones cognitivas, en un paciente alerta¹⁹.

A esto se le agrega neuropatía periférica y signos oftalmológicos²⁰. Sin embargo la ataxia ocurre solo en 23%.

El tratamiento con tiamina (aunque demore 1 o 2 días) puede provocar una recuperación parcial. Si se continúa el tratamiento por meses o años, puede verse una mejoría incremental lenta con cierta amnesia persistente. Si el tratamiento se retrasa 1-2 semanas, puede comprometerse la recuperación parcial²¹.

La memoria inmediata en el SWK dura pocos minutos. Los detalles relacionados a eventos recientes con componente emocional (por ejemplo una tormenta eléctrica reciente) se pierden, aunque por condicionamiento puede aparecer una respuesta emocional en relación al evento original. Este déficit implica la imposibilidad de una vida autónoma. La falta de conciencia de los eventos que llevan a la circunstancia actual implican una falla en la resolución de problemas y en el juicio. El estado emocional del paciente puede ir desde una indiferencia calma hasta la conducta demandante e irritabilidad. La desinhibición puede precipitar conductas violentas²².

La memoria «arcaica» (eventos pre inicio del SWK) permanece accesible (nombres, eventos, aritmética básica, lecto-escritura). Puede perderse por falta de uso. Puede conservarse la realización de conductas complejas (nadar, tipear, conducir) si se practican (memoria procedural). Pueden continuar una actividad laboral en entornos supervisados. Con cuidados adecuados la sobrevivencia es buena²³.

Funciones mnésicas en el SWK [=== Categorías cronológicas relacionadas con la memoria] Estado en el SWK [Memoria inmediata (hasta varios minutos)] Intacta: luego de la fase aguda, el paciente funciona normalmente en aspectos inmediatos del estado mental y en el examen psicométrico [Memoria reciente (minutos-días)] Falla: se pierde la memoria de episodios recientes y de episodios experimentados de forma personal, así como reportados por otros. [Memoria remota: intermedia (semanas-meses) y a largo plazo (años-décadas)] Intacta: se retienen recuerdos pre inicio del SWK (experimentados o aprendidos de otros). Esto se conoce como «memoria arcaica».

Falla: recuerdos posteriores al inicio del SWK (experiencia personal o transmitida).

Intacta: memoria post inicio del SWK con contenido emocional, dependiente del estado, somática (todo lo no-semántico o episódico). [===

¹⁷Cutting J (1978) The relationship between Korsakoff's syndrome and «alcohol dementia». Br J Psychiatry. 132:240-251.

¹⁸Spiegel DR, O'Connell K, Stocker G, Slater J, Spiegel A (2020) A case of Wernicke-Korsakoff syndrome initially diagnosed as autoimmune limbic encephalitis: Differential diagnosis of delirium and short-term memory deficits. Prim Care Companion CNS Disord. 22:20102693.

¹⁹Victor M (1989) The Wernicke-Korsakoff syndrome and related neurologic disorders due to alcoholism and malnutrition. Philadelphia: F.A. Davis.

²⁰Caine D, Halliday GM, Kril JJ, Harper CG (1997) Operational criteria for the classification of chronic alcoholics: Identification of Wernicke's encephalopathy. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 62:51-60.

²¹Thomson AD, Guerrini I, Marshall EJ (2012) The evolution and treatment of Korsakoff's syndrome: Out of sight, out of mind? Neuropsychol Rev. 22:81-92

²²Gerritzen IJ, Hertogh CM, Depla MF, Veenhuizen RB, Vershuur EML, Joling KJ (2018) Neuropsychiatric symptoms in people with Korsakoff syndrome and other alcohol-related cognitive disorders living in specialized long-term care facilities: Prevalence, severity, and associated caregiver distress. J Am Med Dir Assoc. 19:240-247.

²³Sanvisens A, Zuluaga P, Fuster D, Rivas I, Tor J, Marcos M, Chamorro AJ, Muga R (2017) Long-term mortality of patients with an alcohol-related Wernicke-Korsakoff syndrome. Alcohol. 52:466-471.

Diagnóstico

El reconocimiento del SWK depende de tenerlo presente como diagnóstico²⁴. Es necesario una anamnesis que se remonte décadas atrás, un examen psiquiátrico que contemple lo cognitivo, un examen neurológico y el acceso a datos de terceros. Es útil intentar provocar la confabulación (relatos imaginados por el paciente para llenar lagunas mnésicas).

Descartar otros consumos de sustancias, trastornos del control de los impulsos, trastornos de ansiedad, trastornos del humor.

Diagnóstico diferencial

El SWK representa una de las posibles causas de amnesia vinculada a alcohol y nutricionales. Estas patologías difieren en su fisiopatología, signos, síntomas, curso y pronóstico.

- Amnesia transitoria, reversible («blackout») que acompaña algunos episodios de intoxicación. Revierte luego de algunas horas de abstinencia. Puede ocurrir precozmente en el curso del alcoholismo.
- Pérdida de memoria asociada a disfunción ejecutiva y desinhibición sugerente de atrofia del lóbulo temporal, que ocurre tardíamente en el alcoholismo o bien por TEC.
- Demencia progresiva, por atrofia pan-cortical que puede asemejarse a una Enfermedad de Alzheimer, pero de inicio más precoz.
- Lesiones cerebrales localizadas secundaria a complicaciones del alcoholismo (traumatismos, infección, cáncer, patología vascular)
- Deficiencias nutricionales (especialmente otras formas de vitamina B, C o deficiencia proteica [pelagra, escorbuto])

Los medicamentos antipsicóticos, antidepresivos, ansiolíticos y usados para el tratamiento de la demencia no provocan mejoría en los síntomas nucleares del SWK. De todos modos se usan para tratamiento de comorbilidades.

Confabulación como adaptación

Los pacientes con SWK se habitúan a llenar los huecos de memoria reciente y remota. Si se les pregunta por eventos del día anterior inventados, responden apoyando la afirmación agregando información inventada o percepciones sensoriales falsas. Con el tiempo cesa la confabulación en la esfera sensorial, pero pueden continuar con la conceptual a la hora de explicar eventos sobre los cuales tienen amnesia. Eventualmente pueden llegar a admitir que tienen un problema de memoria. Si el entorno deja de preguntar por eventos que no puede recordar, en general se detiene la conducta.

Epidemiología

Los estudios de mortalidad dependen de las autopsias en las que se encuentra hemorragia en los cuerpos mamilares. Se plantea una prevalencia de 1%.

²⁴Wijnia JW, Nieuwenhuis KG (2011) Difficulties in identifying Wernicke-delirium. Eur J Intern Med. 22:e160–e161.

Desencadenantes

En general se identifican como desencadenante el agotamiento de las reservas de tiamina que resulta en una disfunción mitocondrial, con deterioro de la oxidación celular y disminución de la energía neuronal disponible. Desencadenantes comunes:

- abstinencia alcohólica severa (como el DT)
- sepsis, neumonía, infecciones urinarias²⁵
- falla orgánica (páncreas, hígado, corazón, riñones) - trauma tisular (cirugía, TEC, fracturas)

Se desconocen las vías por las cuales estos eventos agotan la tiamina. La abstinencia de alcohol aumenta los niveles de cortisol²⁶ que podría ser un mediador.

Estudios de neuroimagen

PET: muestra hipometabolismo durante el SWK²⁷ con hipermetabolismo en la sustancia blanca cercana. Esto sugiere muerte celular en las áreas vinculadas a la memoria reciente con actividad axonal compensatoria.

RNM volumétrica: muestra atrofia de los cuerpos mamilares, de otras áreas talámicas, de lóbulos frontales y otras áreas^{28,29}.

Pueden verse anmesias similares a la del SWK en otras afecciones:

- Lesiones cerebrales localizadas de etiología vascular³⁰, neoplásica³¹ y traumáticas³².
- Desnutrición asociada caquexia por hambruna³³, pelagra, beriberi³⁴ y ayuno de causa psiquiátrica³⁵.
- Malabsorción intestinal y alteración en fluidos por by-pass gástrico y disfunción intestinal³⁶, enfermedad celíaca³⁷, tratamiento excesivo con inhibidores de la bomba de protones³⁸, hiperemesis gravídica³⁹
- Cáncer con niveles séricos bajos de tiamina, baja ingesta, pérdida de peso y afectación gastrointestinal o hematológica⁴⁰.

²⁵Wijnia JW, Oudman E, van Gool WA, Wierdsma AI, Bresser EL, Bakker J, van de Wiel A, Mulder CL (2016) Severe infections are common in thiamine deficiency and may be related to cognitive outcomes: A cohort study of 68 patients with Wernicke-Korsakoff syndrome. *Psychosomatics*. 57:624–633.

²⁶Keedwell PA, Poon L, Papadopoulos AS, Marshall EJ, Checkley SA (2001) Salivary cortisol measurements during a medically assisted alcohol withdrawal. *Addict Biol*. 6:247–256.

²⁷Reed LJ, Lasserson D, Marsden P, Stanhope N, Stevens T, Bello F, Kingsley D, Colchester A, Kopelman MD (2003) FDG-PET findings in the Wernicke-Korsakoff syndrome. *Cortex*. 39:1027–1045.

²⁸Sullivan EV, Deshmukh A, Desmond JE, Lim KO, Pfefferbaum A (2000) Cerebellar volume decline in normal aging, alcoholism, and Korsakoff's syndrome: Relation to ataxia. *Neuropsychology*. 14:341–352.

²⁹Sullivan EV, Pfefferbaum A (2009) Neuroimaging of the Wernicke-Korsakoff syndrome. *Alcohol Alcohol*. 44:155–165.

³⁰Rahme R, Mousa R, Awada A, Ibrahim I, Ali Y, Maarrawi J, Rizk T, Nohra G, Okais N, Samaha E (2007) Acute Korsakoff-like amnesic syndrome resulting from left thalamic infarction following a right hippocampal hemorrhage. *AJNR Am J Neuroradiol*. 28:759–760.

³¹de Falco A, De Simone M, Spitaleri D, de Falco FA (2018) Non-alcoholic Wernicke-Korsakoff syndrome heralding non-Hodgkin lymphoma progression. *Neurol Sci*. 39:1493–1495.

³²Kahn EA, Crosby EC (1972) Korsakoff's syndrome associated with surgical lesions involving the mammillary bodies. *Neurology*. 22:117–125.

³³DeWardener HE, Lennox B (1947) Cerebral beriberi (Wernicke's encephalopathy); Review of 52 cases in a Singapore prisoner-of-war hospital. *Lancet*. 1:11–17.

³⁴Di Marco S, Pilati L, Brighina F, Fiero B, Cosentino G (2018) Wernicke-Korsakoff syndrome complicated by subacute beriberi neuropathy in an alcoholic patient. *Clin Neurol Neurosurg*. 164:1–4.

³⁵Hargrave DD, Schroeder RW, Heinrichs RJ, Baade LE (2015) Wernicke-Korsakoff syndrome as a consequence of delusional food refusal: A case study. *Cogn Behav Neurol.* 28:215–219.

³⁶Fandiño JN, Benchimol AK, Fandiño LN, Barroso FL, Coutinho WF, Appolinário JC (2005) Eating avoidance disorder and Wernicke-Korsakoff syndrome following gastric bypass: An under-diagnosed association. *Obes Surg.* 15:1207–1210.

³⁷Sahu M, Beal M, Chism K, Becker MA (2020) Wernicke-Korsakoff syndrome in a patient with celiac disease and obsessive-compulsive disorder: A case report. *Psychosomatics.* 61:375–378.

³⁸Miyanaga R, Hisahara S, Ohhashi I, Yamamoto D, Matsumura A, Suzuki S, Tanimoto K, Hirakawa M, Kawamata J, Kato J, Shimohama S (2020) Hyperemesis-induced Wernicke-Korsakoff syndrome due to hypergastrinemia during long-term treatment with proton pump inhibitors. *Intern Med.* 59:2783–2787.

³⁹Ashraf VV, Prijesh J, Praveenkumar R, Saifudheen KJ (2016) Wernicke's encephalopathy due to hyperemesis gravidarum: Clinical and magnetic resonance imaging characteristics. *Postgrad Med.* 62:260–263.

⁴⁰Isenberg-Grzeda E, Alici Y, Hatzoglou V, Nelson C, Breitbart W (2016) Nonalcoholic thiamine-related encephalopathy (Wernicke-Korsakoff syndrome) among inpatients with cancer: A series of 18 cases. *Psychosomatics.* 57:71–81.

Trastornos por consumo de opioides

Notas clínicas

Evaluación del Trastorno por consumo de opioides

Descartar otros trastorno psiquiátricos. Descartar otros consumos de sustancias actuales y previos. En caso de comorbilidad con otros consumos, considerar el tratamiento en nivel superior de atención.

Recomendaciones diagnósticas

Confirmar diagnóstico (a pesar de que venga con diagnóstico hecho).

Encare

Paraclínica

Biológico

Primer paso: identificar cualquier trastorno médico o psiquiátrico que requiera tratamiento de urgencia y hacer la derivación adecuada (por ejemplo: intoxicación con sobredosis).

HC completa con evaluación de toda condición médica incluyendo las infecciosas (hepatitis, HIV, tuberculosis), traumatismos, embarazo. Examen físico.

- Hemograma completo
- Funcional y enzimograma hepático
- Serología de hepatitis
- HIV y VDRL
- beta HCG
- tóxicos en orina

Psicológico

Pueden usarse escalas validadas: OOWS (Objective Opioid Withdrawal Scale), SOWS (Subjective Opioid Withdrawal Scale), COWS (Clinical Opioid Withdrawal Scale).

Social

Evaluación de barreras de acceso al tratamiento, en especial farmacológico. Obtención de consentimiento informado para el tratamiento (donde consten aspectos vinculados a riesgos de recaída y otros riesgos vinculados a la retirada gradual como único tratamiento).

Tratamiento

Encuadre: adicción como enfermedad bio-psico-social-espiritual. El tratamiento debe ser una decisión compartida con el paciente. Debe contemplarse la preferencia del paciente, y la efectividad de tratamientos previos. Elegir el nivel de tratamiento:

- Ambulatorio (OBOT: Office Based Opioid Treatment)
- Internación: considerarlo si hay comorbilidad con otros trastornos por consumo de sustancias (alcohol, sedantes, hipnóticos). Considerarlo aún en contexto de consumo que parezca no problemático.
- Centro de rehabilitación especializado en adicciones

Alternativas⁴¹:

- Buprenorfina: primera línea - Metadona: pacientes bajo supervisión o con falla de tratamiento con buprenorfina. Contexto: internación.
- Naltrexona: generalmente tiene escasa adherencia. Reservado para pacientes que pueden cumplir.

WARNING: la retirada controlada del opioide como única estrategia no se considera un tratamiento válido.

En opiodes de acción corta, se pueden usar dosis decrecientes diarias de la metadona comenzando con 20-30 mg x día completando la retirada en 6-10 días.

Se recomienda la inclusión de clonidina como coadyuvante para la abstinencia de opioides. No está aprobada por la FDA, pero su uso es extendido: v/o 0.1-0.3 mg c/ 6-7 horas con un máximo de 1.2 mg/día. Debe vigilarse la hipotensión.

Otros fármacos: benzodiazepinas (ansiedad), loperamida (diarrea), acetaminofeno o AINEs (dolor), ondansetron (náuseas).

.Metadona Tratamiento recomendado para pacientes con dependencia fisiológica de opioides, con capacidad de dar consentimiento y que no tienen contraindicaciones específicas para el tratamiento con agonistas en el contexto de un plan apropiado que incluya intervenciones psicosociales.

Dosis inicial: 10-30 mg con evaluación en 3-4 horas y una eventual segunda dosis no superior a los 10 mg el primera día si persisten los síntomas de abstinencia. Dosis habitual: 60-120 mg con aumentos de 5-10 mg cada 7 días según respuesta clínica (para evitar sobredosis, toxicidad iatrogénicas). No hay un límite recomendado en el tiempo de tratamiento. Debe monitorizarse la administración de la medicación hasta que clínicamente sea apropiado prescribir sin monitorización.

Falta de eficacia: considerar buprenorfina. Primero se debe bajar la dosis de metadona si la dosis es superior a 40 mg/día.

Cambio a naltrexona: primero debe retirarse por completo la metadona y otros opioides ANTES de recibir naltrexona (esto puede llevar 14 días) -> contexto de instalación especializada.

.Buprenorfina

Con la buprenorfina: el paciente debe esperar a presentar síntomas de abstinencia leves a moderados antes de tomar la primera dosis de buprenorfina para reducir el riesgo de precipitación de la abstinencia.

Inducción: comenzar con 2-4 mg, con aumentos de a 2-4 mg (preferentemente en contexto hospitalario).

⁴¹-Kampman K, Jarvis M. American Society of Addiction Medicine (ASAM) National Practice Guideline for the Use of Medications in the Treatment of Addiction Involving Opioid Use. J Addict Med. 2015;9(5):358-367. doi:10.1097/ADM.0000000000000166

Luego de que se establece la buena tolerancia de la dosis inicial, puede aumentarse de forma rápida a dosis que sean eficaces para 24 horas (de a 8 mg x día). Máximo: 24 mg/día.

Luego del alta: controles semanales al inicio. Prescripción de cantidades controladas de comprimidos.

Discontinuación: lenta, de duración indefinida y con controles frecuentes (aún después de la suspensión). Duración: meses.

Cambio a naltrexona: debe mediar un lapso de 7-14 días SIN buprenorfina antes de empezar con Naltrexona (no debe haber dependencia). Puede hacer un test de dosis inicial para comprobar que no haya dependencia física.

Cambio a metadona: sin interrupción. La adición de un agonista completo a un agonista parcial en general no da reacciones adversas.

.Naltrexona

Se recomienda para la prevención de recaídas de un TCO.

Otros

Durante el tratamiento: test de tóxicos en orina. Ofrecer vacunación para hepatitis. Ofrecer asesoramiento y tratamiento para cesación de tabaco.

Psicosocial

Orientación y apoyo con énfasis en mantener el cumplimiento luego del alta (pacientes que no tienen seguimiento recaen con más frecuencia).

Contactar con grupos de apoyo para pacientes y familiares.

Paciente y familiares deben recibir psicoeducación en cuanto a riesgo de sobredosis si retoma el uso de opioides luego del tratamiento. En Uruguay solo hay v/o. Dosis: 50 mg x día (350 mg x semana) o repartido en la semana en 3 tomas (100, 100, 150). No hay una duración de tratamiento recomendada. No hay dependencia física. Se puede suspender de forma abrupta.

Cambio a metadone o buprenorfina: planificado (no antes de 24 horas libre de medicación en la VO). En general menos complejo que el cambio inverso. La dosis inicial de buprenorfina o metadona pueden ser más bajas (al no haber dependencia física).

Poblaciones especiales

.Mujeres Embarazo: si hay dependencia física deben recibir metadona o buprenorfina y no solo retiro de medicación con manejo de abstinencia. Debe comenzarse el tratamiento de forma precoz en el embarazo. Se recomienda hospitalización, en especial en el primer trimestre.

Metadona: en internación, 20-30 mg, sin exceder los 40 mg en el primer día. Dosis incrementales de 5-10 mg cada 3-6 horas según sea necesario para tratar la abstinencia. El embarazo afecta la farmacocinética de la metadona. A medida que avanza la edad gestacional los niveles de metadona bajan (aumenta el clearance). Puede requerir aumento de dosis y/o la frecuencia (en 2 tomas es más efectivo y tiene menos efectos secundarios).

Buprenorfina (alternativa a la metadona): comenzar cuando hayan síntomas de abstinencia leves-moderados, antes de que sean severos (6 horas aproximadamente luego de la última dosis de un opioide de acción corta y 24-48 horas luego de un opioide de acción prolongada). Se recomienda hospitalización. Luego de la inducción aumentos de 5-10 mg x semana. No requiere de ajuste de dosis. No se recomienda la discontinuación antes de una cesárea electiva ya que aumenta el riesgo de abstinencia fetal.

Debe incluirse a obstetra en el equipo.

Embarazo durante el tratamiento con naltrexona: discontinuarla. Puede continuarse si hay alto riesgo de recaída y con consentimiento informado.

Lactancia: se recomienda estimular la lactancia durante el tratamiento con metadona o buprenorfina.

.Dolor

En los pacientes con dolor es importante contar con un correcto diagnóstico y que se identifiquen alternativas de tratamiento (acetaminofeno, AINEs).

Metadona: los pacientes pueden requerir dosis adicionales de opioides además de la dosis diaria de metadona para el manejo del dolor agudo severo. Pueden requerir opioides de acción corta adicionales para el manejo del dolor postoperatorio.

Buprenorfina: se puede aumentar transitoriamente para el dolor moderado agudo. Para el dolor severo agudo se recomienda discontinuar buprenorfina y comenzar con un opioide alta potencia (como fentanil). Debe controlarse al paciente para evaluar si necesita intervenciones adicionales (tales como anestesia regional). La decisión de discontinuar la buprenorfina antes de una cirugía electiva debe ser hecha en conjunto con anestesista. De hacerlo debe ser 24-36 horas antes de la cirugía recomenzando en el postoperatorio luego de que no se necesite analgesia con agonistas opioides postoperatoria.

Naltrexona: los pacientes con naltrexona no responden a la analgesia con opioides del modo usual. Se recomienda usar AINEs para dolor leve y ketorolac por períodos cortos en dolor moderado-severo. La naltrexona oral debe discontinuarse 72 horas antes de una cirugía.

.Adolescentes

Buprenorfina está aprobado para ≥ 16 años.

.Comorbilidad psiquiátrica

Evaluar existencia de riesgo suicida. Controlar de forma más estricta a pacientes con antecedentes de IAEs.

.Población carcelaria

Se recomienda tratamiento de forma independiente de la duración de la sentencia. Debe iniciarse la farmacoterapia al menos 30 días antes de la salida de prisión.

.Sobredosis

En caso de sobredosis debe administrarse naloxona (indicado también en embarazadas con sobredosis). Se recomienda psicoeducación a familiares en el manejo de la naloxona y dar prescripciones con indicaciones de administración en caso de sobredosis.

Bibliografía

- Nielsen, S., Larance, B., & Lintzeris, N. (2017). Opioid agonist treatment for patients with dependence on prescription opioids. *Jama*, 317(9), 967-968. - Nielsen, S., Larance, B., Degenhardt, L., Gowing, L., Kehler, C., & Lintzeris, N. (2016). Opioid agonist treatment for pharmaceutical opioid dependent people. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (5).
- Center for Substance Abuse Treatment. Medication-Assisted Treatment for Opioid Addiction in Opioid Treatment Programs. Rockville (MD): Substance Abuse and Mental Health Services Administration (US); 2005.
- Veilleux, J. C., Colvin, P. J., Anderson, J., York, C., & Heinz, A. J. (2010). A review of opioid dependence treatment: pharmacological and psychosocial interventions to treat opioid addiction. *Clinical psychology review*, 30(2), 155-166.

Trastornos psicóticos

Esquizofrenias

Notas clínicas

Historia

Hebefrenia de Hecker

Eclosión en la pubertad. Su estado terminal permite calificarlo como «estupidez» hebefrénica. Tendencia a la actividad exagerada y a menudo extravagante, conducta errática y absurda con tendencia al vagabundeo, extravagancias, de carácter cambiante, relato pueril (humoradas bobas, elucubraciones fantásticas pueriles). Anomalías en la construcción de frases, modo de expresión y lenguaje descendido bastante por debajo del nivel de educación alcanzado previamente. Propensión a desbordes verbales, frases huecas y ampulosas. Aparición precoz de «debilitamiento intelectual».

Catatónia de Kahlbaum

Recibe el nombre de su alteración motora: «locura del tono muscular».

Síntomas psíquicos: patetismo (exaltación teatral, forma de éxtasis religioso trágico). Discordancia entre la expresión afectiva y el contenido del discurso.

Verbigeración: emisión repetida de palabras y frases desprovistas de significación.

Mutismo: síntoma opuesto al anterior.

Negativismo.

Síntomas somáticos.

Flexibilidad cética.

Accesos epileptiformes o histeriformes.

Kraepelin y la demencia precoz

Considera que la enfermedad mental se individualiza y define por su evolución: el verdadero diagnóstico es el que permite un pronóstico preciso, sólo la evolución puede confirmar el diagnóstico y por lo tanto fundamentarlo (la enfermedad sólo puede ser definida por su estado terminal). Demencia precoz : estado mórbido que implica un menoscabo marcado de la vida afectiva y de la voluntad que evoluciona hacia una disgregación completa de la personalidad.

Pérdida de la dirección sobre la voluntad y la capacidad de actuar en forma independiente. Pérdida de la unidad interna de las actividades del intelecto, de las emociones y de la voluntad (en sí mismas y entre unas y otras). Equivale a la pérdida de la coordinación intrapsíquica de Stransky y al trastorno de las asociaciones de Bleuler.

Formas clínicas - Hebefrénica : postpuberal, puerilismo, pasividad,

comportamiento inadecuado, acentuada disgregación de la personalidad. - Catatónica - Paranoide : gran actividad delirante alucinatoria.

Forma paranoide atenuada : Parafrenia

Parafrenias: no presentan empobrecimiento afectivo ni trastorno de la voluntad / armonía interna de la vida psíquica bastante conservada / inicio en la vida media / desarrollo lento y continuo de persecución y1 de exaltación.

- Sistemática : inicio insidioso de un delirio de persecución progresivo + ideas de exaltación sin decaimiento de la personalidad. Luego se agregan alucinaciones auditivas e ideas de influencia. Pragmatismo

laboral conservado

- Expansiva: megalomanía exuberante con exaltación del humor, erotomanía (s/t en mujeres), también ideación delirante mística, aparición más precoz de alucinaciones y alteración pragmática pero se conserva un comportamiento dócil y razonable sin desintegración de la personalidad.
- Confabulatoria : seudorecuerdos, experiencia delirante de índole extraordinaria, ideas de persecución, reinterpretación de su biografía, descendencia de la realeza o personajes históricos.
- Fantástica: delirios exuberantes, extraordinarios, inconexos y cambiantes, ideas de persecución, viajes extraordinarios.

Independencia nosográfica controvertida: un seguimiento en 1921 comprobó que 40% desarrollaron signos claros de demencia precoz. Cobró fuerza la idea de que sería una variante de la esquizofrenia que compromete menos la personalidad por su edad de comienzo tardía

Bleuler y la esquizofrenia

Introduce el término en 1911 Diferencia c/ Kraepelin: privilegio del cuadro de estado intentando determinar los elementos de éste que permiten hacer el diagnóstico precozmente sin necesidad de esperar la evolución. Critica concepto de Demencia Precoz: no todos llegan a deterioro, si llega no siempre lo hace precozmente. Pone de relieve la escisión (Spaltung) como trastorno fundamental de la esquizofrenia. En su opinión la escisión de las funciones psíquicas es una de las características más relevantes, concepto ya presente en la obra de otros autores : Stransky (ataxia intrapsíquica), Chaslin (locura discordante). Pese a utilizar el término en singular para él es evidente que se trata de un grupo que incluye varias enfermedades. Concepto que vuelve más imprecisos los límites con los trastornos de la personalidad y con la normalidad, permitiendo que los pacientes sean considerados personas menos extrañas y cercanas a la experiencia normal (esquizofrenia latente).

Definición : grupo de psicosis cuyo curso es a veces crónico y a veces está marcado por ataques intermitentes, pudiendo detenerse o retroceder en cualquier etapa, pero que no permite una completa restitutio ad integrum. Presenta un tipo específico de alteración del pensamiento, afectos y relación con el mundo exterior que no aparece en ningún otro trastorno bajo esta forma particular. Trastorno en la unidad de la persona: insuficiente integración de los diferentes impulsos, las ideas se elaboran parcialmente y se pone en relación de una manera ilógica a fragmentos de ellas para constituir una nueva idea. Alteración en el proceso de asociación: opera con meros fragmentos de ideas y conceptos llevando a asociaciones extrañas e imprevisibles; bloqueo: detención o cese del flujo de pensamiento en el intento de pasar a otra idea, afloran nuevas ideas que ni el paciente ni el observador pueden relacionar con la corriente anterior de pensamiento. No hay una alteración primaria de la percepción, orientación ni memoria. Afectividad : carente de expresión emocional, res-puestas afectivas exageradas, inadecuada. Síntomas accesorios que tienen su carácter esquizofrénico específico: delirios, alucinaciones, confusión, estupor, manía, melancolía, síntomas catatónicos.

Síntomas fundamentales

Presentes en todos los casos y durante todos los períodos de la enfermedad.

TIP: AAAA: asociación, afectividad, ambivalencia, autismo

Trastorno de la Asociación

Rotura del hilo asociación por lo que el pensamiento se hace ilógico, el pensamiento opera con ideas o conceptos no relacionados o que tienen relación insuficiente con la idea principal, y que por lo tanto deberían ser excluidos del proceso mental.

Bloqueo : pérdida de todos los procesos asociativos, actividad asociativa parece hacer un alto brusco y completo: «cierre de una llave de paso». Al reanudarse la corriente de pensamiento las ideas que surgen guardan escasa o nula relación con las precedentes, a veces el paciente lo atribuye a influencia extraña. Conexiones accidentales, condensaciones, asociación por el sonido, asociaciones intermedias, persistencia de la idea (estereotipias).

Trastorno de la Afectividad

Más grave : desaparición de las emociones. Menos grave : indiferencia afectiva Alteración en la coherencia de la manifestación afectiva, inadecuada o incongruente en relación al relato. Alteración en la modulación afectiva (afectos aparecen rezagados con la idea y pueden prolongarse patológicamente)

Ambivalencia

Otorga a los contenidos psíquicos un índice positivo y otro negativo al mismo tiempo. Afectiva : coexistencia simultánea de sentimientos agradables y desagradables. Voluntad (ambitendencia) : actos que no alcanzan su finalidad.

Autismo

Desapego de la realidad junto al predominio, absoluto o relativo, de la vida interior. Equivale a Freud (autoerotismo), Janet (pérdida de la función de lo real).

Formas más graves: suspenden contacto con el mundo exterior y se encierran en sus deseos o se ocupan de las tribulaciones de sus ideas persecutorias.

Formas menos graves: mantienen capacidad de desenvolverse en el mundo exterior pero ni la evidencia ni la lógica influyen sobre sus esperanzas o ideas delirantes.

Síntomas accesorios

Pueden faltar en ciertos períodos o nunca estar presentes / otras veces pueden dominar el cuadro clínico. Pueden aparecer también en otras enfermedades pero exhiben peculiaridades que sólo se hallan en la esquizofrenia. Con frecuencia le proporcionan el sello externo al cuadro clínico poniendo de manifiesto la psicosis, alertando al entorno familiar y requiriendo la atención psiquiátrica. síndrome delirante alucinatorio / alteración de lenguaje y escritura / síntomas somáticos y catatónicos / síndrome de alteración de conciencia

Subgrupos

Paranoide

Inicio x lo general gradual, desrealización y despersonalización, autorreferencia (relaciona c/ él sucesos completamente neutros). Al principio puede dudar pero luego las ideas delirantes alcanzan total certeza y credibilidad. Al delirio se agregan AAV y somestésicas, crisis de EPM. En otras, inicio súbito: rayo en cielo despejado”, buscar siempre prodromos sutiles, oscilacio-

nes prominentes a línea de base y alejamiento de ésta, ideas persecutorias, de grandeza, eróticas.

Catatónico

Por lo gral inicio por EPM / pasaje de estupor a estados catalépticos / tb puede empezar x sd paranoide / raro curso crónico, por lo general periódico

Hebefrenia

Característica tendencia al deterioro y la «demencia» / para Bleuler la cuestión de la edad es irrelevante / sería una categoría residual donde previa-mente hay que descartar otros subtipos

Simple

Debilitamiento afectivo e intelectual progresivo / deterioro de la voluntad, capac de trabajo y cuidado de sí mismos / evolucionan a «demencia» grave KAPLAN : pérd insidiosa del interés, motivación, ambición e iniciativa Se encuentran poco en hospitales : vagabundos, jornaleros, criados / excéntricos, salvadores del mundo

Minkowski

Considera que la perturbación esencial de la esquizofrenia es la pérdida de contacto vital con la realidad, no el trastorno asociativo. Esquizoidismo vs sintonía Vínculo entre los temperamentos y las constituciones y su relación con la patología / previo al inicio manifiesto de la psicosis, en el pasado del individuo, se proyectan los rasgos esenciales de ésta : las cosas son así porque ya lo eran anteriormente Conceptos emparentados c/ esquizofrenia latente de Bleuler y esquizoidismo de Kretschmer

El maníaco depresivo permanece sintónico respecto al ambiente mientras que el esquizofrénico ya no lo es (incapaz de vibrar al unísono c/ el ambiente y permanecer en contacto vital con la realidad).

La enfermedad no ataca tal o cual función, sino a su cohesión, a su juego armonioso de conjunto : así lo revelan Chaslin (discordancia), Stransky (ataxia intrapsíquica), Kraepelin (pérdida de la unidad interior), Bleuler (esquizofrenia) Metáforas : «máquina sin combustible» (Chaslin) / «libro desprovisto de encuadernación» cuyas páginas están mezcladas y en desorden, pero sin que ninguna falte (Anglade).

El autismo

No trata de adaptarse a la realidad, por el contrario, está apartado de ésta / opuesto al pensamiento realista que trata de adaptarse a la realidad tratando de alcanzar el máximo de valor pragmático «No busca ni ser comunicado a los demás de una manera comprensible, ni dirigir la conducta conforme a las exigencias de la realidad. Sólo tiene un alcance subjetivo; sirve sólo al individuo y únicamente cuando está apartado de la realidad; así puede hacer uso libremente de signos y de procedimientos especiales, que pueden volverlo más rápido, más cómodo, más apropiado a los caracteres particulares de los complejos que expresa»

Crow

Subtipos no son identificados por el cuadro clínico de estado sino por otras medidas clínicas o biológicas como la respuesta al tratamiento o la evidencia de alteraciones estructurales del cerebro

Síntomas (+): alucinaciones / delirio / trast formales del pensam (buena respuesta a NL)

Síntomas (-): aplanamiento afectivo / pobreza del discurso / apatía / retraimiento social (resp nula o pobre a NL)

Escalas para determinar ambos tipos de sínt : SANS - SAPS / PANSS

Crow : en crónicos : resistencia a los efectos de drogas de tipo anfetamínico / trast cognitivos / aumento del tamaño ventricular en la TAC / marcados sínt negativos 1980 :

(a) sd tipo I : «esquizofrenia aguda» : sínt (+) / alt en transmisión dopaminérgica / potencialmente reversibles / predictores de buena respuesta al tto NL / pueden ser seguidos x el desarrollo de sd tipo II o presentarse combinados

(b) sd tipo II : «estado defectual» : sínt (-) / asoc a trast cognitivos y cambios estructurales del cerebro / por lo gral indican irreversibilidad y mala evolución a largo plazo / pobre resp a NL Andreasen : esquizofrenia (+) / (-) : pobreza del discurso, del afecto y del contenido del pensam, retardo psicomotor y anhedonia / mixta / creó escalas SANS y SAPS

Encare

Agrupación sindromática

Síndrome disociativo-discordante

Ambos términos son equivalentes y califican el mismo fenómeno mórbido que consiste en la descomposición (ruptura, disociación) de la vida psíquica, con pérdida de la integración armónica de los campos constitutivos de la persona, afectando conducta, humor-afectividad y pensamiento, que se manifiesta al observador por 4 síntomas capitales:

- **Impenetrabilidad:** hermetismo y tonalidad enigmática que caracteriza al desorganizado mundo del sujeto por lo cual no se encuentra sentido a sus expresiones. Pensamiento oscuro, enmarañado, incoherente, caótico, con pérdida de la secuencia asociativa lógica, con pararrespuestas, alteraciones fonéticas, sintácticas y semánticas, neologismos. Reacciones afectivas incomprensibles, inmotivadas, respuestas emocionales paradójales.
- **Desapego:** vuelta del sujeto sobre sí mismo, con abandono a la ensoñación interior , en la cual afectos e intereses no se vuelcan en la realidad. Ambos síntomas (impenetrabilidad y desapego) evocan la retracción a un mundo autista. A nivel del lenguaje, se produce un desvío de su legítima función, no estando destinado a establecer contacto con el entrevistador. Incapacidad de vibrar con el relato, dificultad en el encuentro. Indiferencia. Grado máximo dedesapego: -atimormia- (desinterés afectivo, apariencia desvitalizada, inercia aparente, interrupción del continuo intercambio entre el mundo y el sujeto).
- **Ambivalencia:** antagonismo simultáneo y sucesivo de 2 experiencias contradictorias sin que el paciente capte contradicción alguna, objetivable por terceros, lo que configura una ambivalencia psicótica. Ambitendencia: ambivalencia conductual.
- **Extravagancia:** carácter insólito, bizarro e incomprensible para el observador de conductas, palabras y afectos expresados. Manifestaciones paradójicas y desconcertantes.

TIP: IDEA: Impenetrabilidad Desapego Extravagancia Ambivalencias

Estas alteraciones nos muestran una ataxia intrapsíquica, hecho fundamental de la discordancia del pensamiento, en la cual, pese a la no existencia de un déficit intelectual, está profundamente alterado el uso y la eficacia de sus operaciones intelectuales.

Síndrome catatónico

Máximo de discordancia en la psicomotricidad. CINE MIE

Catalepsia:: plasticidad, rigidez, fijación de actos o perseverancia de actitudes (impuestas o espontáneas), flexibilidad cérea. Inercia:: actitudes de pasividad y automatismo, latencia en las respuestas, obediencia automática. Sugestionabilidad: ecomimia, ecopraxia, ecolalia. Negativismo:: conductas de rechazo, mutismo, oposición al entrevistador, rechazo de alimentos. Estupor:: máximo de inhibición psicomotriz. Pérdida de la iniciativa motriz sobre el cual se instalan impulsiones, episodios excitomotrices heteroagresivos en cortocircuito: disminución de reactividad al entorno se caracteriza por lo enigmático y absurdo. Manierismos:: tonalidad de afectación teatral, patetismo: paramimias, risas inmotivadas. Impulsiones:: actos incoercibles que escapan al control del paciente: hetero o autoagresivos, defenestración, fugas, verbales. Son imotivados, incompatibles. Estereotipias:: conductas caracterizadas por la iteración: de movimientos, de actitudes, lenguaje (verbigeración), de conductas.

Síndrome delirante o síndrome de alteración del pensamiento

En lo formal: incoherente, sin finalidad, con pérdida de la secuencia asociativa lógica. Interceptación: alto brusco y completo de la actividad asociativa. Conexiones accidentales, asociación por el sonido. Estereotipias (persistencia de la idea). Fading mental.

En el contenido: conformando un síndrome delirante que se manifiesta por ideas mórbidas incompatibles, irreductibles a la lógica, carentes de juicio de realidad y que le generan conductas.

A temática:: persecutoria, de daño y perjuicio, mística, megalomaniaca, transformación corporal, higiene, influencia, posesión. A mecanismo:: intuitivo (se le aparece como verdad revelada), interpretativo (percepciones reales que el paciente interpreta a la luz de sus propias convicciones), alucinatorio (eco, robo, adivinación, enunciación de comentarios o actos, anticipación de actos, órdenes). Sistematización:: mala. Sus componentes no guardan una lógica, presentan movilidad, carácter cambiante y mínima organización, sin progreso discursivo, carencia de hilo argumental, por lo cual decimos que corresponde a una estructura paranoide.

En lo conductual: conductas generadas por el delirio (auto y heteroagresividad, etc.)

Dentro del síndrome delirante puede formarse un:

Síndrome de automatismo mental

Dado por la pérdida de la intimidad del espacio intrapsíquico, en su forma de triple automatismo, conformado por fenómenos de desdoblamiento alucinatorio del pensamiento que se imponen a la conciencia del sujeto a pesar de su yo, dado a nivel: Sensorial:: sensaciones parásitas (alucinaciones psicosensores, visuales, cenestésicas, táctiles, gustativas). Fenómenos sensoriales puros, anideicos. Triple automatismo:: motor, ideico e ideoverbal (elocución, ideación, formulación ideoverbal espontánea, articulación verbal forzada) Desdoblamiento mecánico del pensamiento:: eco del pensamiento, eco de la lectura, comentario de actos. Pueden ser anticipados, simultáneos o retardados con respecto al acto. Pequeño automatismo mental:: emancipación de abstracciones, «nebulosa anticipada de un pensamiento indiscernible»

Síndrome de Influencia o control externo

El individuo se siente manejado, influido por fuerzas externas a él.

Síndrome de despersonalización

Pérdida del sentido de familiaridad de la persona consigo misma y con el entorno, que afecta la integridad somática corporal, la identidad y la conciencia del yo y que acompaña a la expresión de extrañeza e incluso de cambio total del mundo exterior.

- Alteración del esquema corporal: alucinaciones somatognósticas, ilusión de desplazamiento o distorsión, metamorfosis segmentarias, miembros fantasmas.
- Desrealización: cambio de ambiente, falta de familiaridad con el ambiente.
- Desanimación: sentimiento de vacuidad, sin vida. - Tendencia al autoanálisis (signo del espejo).

Síndrome del humor y la afectividad

Humor oscilante, lábil, humor inadecuado, inadaptado (discordancia). Exaltación, oscilante de acuerdo al contenido temático. Ansiedad.

Síndrome deficitario social

En el corte longitudinal pragmatismos. Retracción social de X evolución, con abandono de metas y proyectos de futuro, con pérdida de relación con sus amigos y familia con deterioro en su actividad como ser social. Déficit de rendimiento como persona social (CB y Prg).

Síndrome conductual

Conductas que motivan el ingreso: impulsión catatónica, comando alucinatorio, IAE.

Personalidad y nivel

Nivel: buen nivel y rendimiento, hasta que se produce un corte.

Personalidad premórbida: deben confirmarse datos con terceros ya que no es un paciente confiable. Esquizoide. Corte existencial: cambio de conductas con introducción lenta en un mundo cada vez más personal que lo lleva en X tiempo a un deterioro social.

Diagnóstico positivo

Esquizofrenia

Psicosis: icon:paste[]

Psicosis crónica: icon:paste[]

Esquizofrenia: síndrome disociativo-discordante o elementos de síndrome catatónico, impregnado de elementos disociativos discordantes. Síndrome delirante de estructura paranoide expresado sin calor afectivo. Corte existencial a los X años con ruptura histórico-biográfica. Curso progresivo deteriorante con elementos de retracción a un mundo autista.

Además: edad, AF de esquizofrenia, leptosómico, personalidad previa esquizoide.

Estadío

En período de estado: por estar el SDD ya instalado, porque su relación con el mundo no ha claudicado en su totalidad.

Tipo clínico

A. Hebefrénico: Adolescente o adulto joven (15-25 años), SDD, jovialidad pueril, desorganización conductual, irresponsables, imprevisibles, rápido deterioro, no predomina el delirio (transitorio y fragmentario). B. Catatónico: Según el síndrome catatónico. Cuadro de inercia sobre el que sobrevienen bruscos brotes de impulsividad. Estuporosa (reacciones violentas), agitada (violencia extrema), catatonismo (discordancia PM). C. Paranoide: > 20 años (adulto joven), cuadro centrado en el delirio paranoide, aunque existen elementos DD, pese al tipo de evolución no existe deterioro marcado. D. Simple: Pérdida insidiosa del interés o motivación, ambición o iniciativa. E. Indiferenciado CIE-10, DSM, sin claro predominio de ningún tipo.

Según el caso clasificar con criterios de esquizofr (+) ó (-) Estado Descompensado: por presentar alteración de las conductas basales, empeoramiento en pragmatismos, oscilaciones o alteraciones del humor.

Está descompensado debido a:

- aumento de productividad delirante con elementos paranoides, de influencia.
- incremento en el monto de agresividad: impulsión catatónica.
- exacerbación de sintomatología: delirante, catatónica. trastornos conductuales.

Causa de descompensación:

- abandono de medicación
- stress psicosocial
- evento vital desfavorable

DSM IV . 2 ó más : delirios / alucinaciones / discurso desorganizado / comportamiento desorganizado o catatónico / sínt negativos (aplanamiento afectivo / pobreza del discurso / apatía / retraimiento social) . disfunción social / ocupacional . > 6 meses . exclusión de : trastorno humor, esquizoafectivo, alt médica, sustancias

(posibilidad de plantear dx diferenciales con otros trast de eje I : humor – c/ síntomas psicóticos -, esquizofreniforme, psicótico breve, delirante, esquizoafectivo, trast médico, sust) . especificadores de curso longitudinal

Diagnóstico diferencial

- Con PDA: consideramos que se trata de un brote delirante, descompensación aguda de una enfermedad crónica. Hay SDD, hay períodos intercríticos no libres de síntomas, presenta un curso progresivo deteriorante.
- Con EPA en determinada patología.
- Con causas orgánicas de delirio: consumo de sustancias.
- Con otros delirios crónicos:

– Paranoia: que descartamos ya que la paranoia presenta un delirio sistematizado, expresado con calor afectivo, de estructura paranoica y en la cual no existe una evolución deficitaria con retirada a un mundo autista como en nuestro paciente. – Parafrenia: que descartamos porque la parafrenia se caracteriza por un pensamiento paralógico, fantástico, a mecanismo imaginativo, pero s/t por el mantenimiento de los pragmatismos, sin deterioro, con la característica bipolaridad con la que coexisten el polo delirante y el polo adaptado a la realidad (edad 30-35 años).

- Puede plantearse con Psicosis Infantil (DSM : trast gralizado del desarrollo) si se sospecha inicio muy temprano.

RM : 3 veces más frec que en población gral

Con respecto a la forma clínica de esquizofrenia.
Otros: depresión psicótica, neurosis (obsesiva)

Diagnóstico etiopatogénico y psicopatológico

Etiopatogenia

Es una enfermedad multifactorial:

Biológicos

Genéticos: familiares de primer grado riesgo aumentado para el desarrollo de la enfermedad.

Biotipológicos: leptosómico de Kretschmer.

Bioquímicos: alteración/disregulación dopaminérgica en el sistema mesolímbico-cortical (de sensibilidad de receptores postsinápticos de dopamina) que explicarían la acción de los neurolepticos. También se postula alteración a nivel de los receptores de serotonina que explicaría la acción de neurolepticos de nueva generación.

Anatómicos: vinculados a formas deficitarias, con anomalías estructurales inespecíficas en la TAC y RNM con de ventrículos laterales / PET y SPECT (utilización de glucosa por el cerebro y valorac del flujo sanguíneo) muestran hipoactividad en lób frontal y act anormal en varias áreas del cerebro

Psicológicos

Personalidad premórbida esquizoide

Social: lo que haya en su historia personal que actuaría en un terreno vulnerable. Factores de relación con el medio familiar, más vinculado a las recaídas que al debut.

En la causa de descompensación:

- Abandono de medicación
- Empuje evolutivo de la enfermedad
- Estrés psicosocial

Psicopatología

Para el psicoanálisis, significa una regresión (regresión narcisista de la libido) y fijación a etapas pre-genitales del desarrollo psicosexual, con utilización de mecanismos de defensa psicóticos, de negación de la realidad proyectando la angustia en el delirio. Se trataría de una pérdida de la autonomía narcisista del yo, vinculada a una falla en las identificaciones primarias.

Para Jaspers, la esquizofrenia es un proceso que cambia la estructura con fragmentación y creación de nuevo estado de personalidad con ruptura histórico-biográfica de la existencia.

Paraclínica

El diagnóstico es clínico. Historia anterior: corroborar curso de la enfermedad, rendimiento pragmático / tratamientos recibidos y respuesta a ellos, grado de adhesión al tratamiento, comunicación con el psiquiatra tratante.

Biológico

Valoración general, s/t neurológica y fondo de ojo.

TAC: aspecto estructurales.

Valoración pre-ECT para descartar contraindicaciones: ECG y consulta con cardiólogo para descartar IAM reciente y arritmias inestables.

Examen neurológico completo con fondo de ojo para descartar hipertensión endocraneana por masa supratentorial.

RxTx FyP para descartar aneurisma de aorta.

Psicológico

Profundizar en los datos aportados por el paciente.

Superado el cuadro actual: test de personalidad proyectivos y no proyectivos, test de nivel. Apreciaremos el grado de psicoticismo, así como ansiedades primitivas.

Social

Adquiere jerarquía y empezar por él si sólo hay datos aportados por el paciente. Consentimiento informado para la realización de ECT.

Despejar temores, explicar riesgos, beneficios y efectos secundarios.

Historias anteriores, medicación recibida y respuesta a ella, períodos intercríticos con nivel de adaptabilidad socio-familiar. Vínculos con los otros familiares, funcionamiento dentro del hogar. Impulsiones.

Valoración de la red de apoyo psicosocial (A.S. – citar flia) y manejo de recursos emocionales de la flia con vistas al alta

Tratamiento

Internación: en hospital psiquiátrico.

Justificación: por intenso cuadro delirante alucinatorio, con peligro para sí mismo y para terceros, para continencia int. y/o ext. Visitas: restringidas a familiares más aptos.

Destinado a:

{empty}1. Cuadro actual: Bps, compensación orgánica. 2. Largo plazo: bPS, si bien mantendremos antipsicóticos a dosis mínimas eficaces de mantenimiento, será fundamentalmente psicosocial, destinado a actuar sobre los pragmatismos y reinserción social.

Equipo multidisciplinario. Visitas continentadoras.

Catatónico: reposición del punto de vista general: hidratación nutrición.

Cuadro actual

.Biológico

- (NOTA) según situación clínica valorar inicio c/ APS típicos o

atípicos

Haloperidol: neuroléptico incisivo, antidelirante, 5 mg i/m c/12 hs (H 8:00 y H 20:00). Estaremos alertas a la aparición de efectos secundarios extrapiramidales (rigidez, rueda dentada, bradiquinesia, temblores). Si aparecen, concentraremos las dosis en la noche ya que durante el sueño éstos no se producen. Si con esta medida no podemos controlar-los,

agregaremos antiparkinsonianos de síntesis tales como el Biperideno 2 mg

v/o H 8:00 y H 14:00. Lo agregaremos de entrada si existen AP de parkinsonismo o efectos secundarios o AF de enfermedad de Parkinson.

En caso de tratarse de un hombre joven < 35 años, hay > riesgo de distonía aguda: actitud expectante. Si aparece: 5 mg i/m de Biperideno, con lo que calma inmediatamente, manteniéndolo cada 8 horas x 24-48 horas y luego pasaremos a v/o al tiempo que ® el Haloperidol a dosis mínima eficaz.

Sedación con (preferible BZD)

. Levomepromazina: 25 mg i/m H 8:00 y 50 mg i/m h: 20:00. . Clonazepam (Rivotril) 2 mg c/8 (control de impulsos y sedación) . Lorazepam (Ativan) vía I/M . Propericiazina (Neuleptil) 5 mg c/8 (control de impulsos)

Para insomnio: Flunitrazepam 2 mg v/o h:20:00.

Si el cuadro no mejora, no apareciendo autocrítica delirante, agregaremos a los pocos días otros 5 mg IM de Haloperidol H 14:00.

Al lograr la estabilización de los síntomas, pasaremos la medicación a v/o a igual dosis, lo que equivale a una $\frac{1}{2}$ de la dosis del punto de vista de la biodisponibilidad.

Si a los 10-15 días no existe mejoría considerable del cuadro delirante alucinatorio, indicaremos ECT a realizar por psiquiatra y anestesista. Realizaremos una sesión día por medio, con oxigenoterapia, monitoreo ECG y EEG con barbitúricos de acción corta y curarizantes como la succinilcolina... (resto del papo).

Importa destacar que se trata de un tratamiento de segunda elección que procurará atacar el síndrome delirante, intentando $\frac{1}{2}$ dicha sintomatología no teniendo incidencia en el proceso crónico.

APS ATÍPICOS (SDAs)

RISPERIDONA . actualmente se utiliza de 1ª línea

. fuerte antagonismo 5HT₂ / acc selectiva a nivel del sist límbico con igual efecto APS : < EP / SNM < 1

. dosis : 1º día – 1mg / 2º día – 2 mg / dosis usual de 2 a 4 mg

. resistentes : se puede llegar hasta 4 a 6 mg / muy resistentes : + de 6 mg, hasta 12 mg (dosis máx)

. se invoca > efectividad que clásicos sobre sínt (-)

CLOZAPINA

Criterios de administración

- NO RESPUESTA : al menos 6 semanas de prueba terapéutica previa con 2

antipsicóticos convencionales de clases diferentes. - INTOLERANCIA : reacciones adversas intratables provocadas por APS convencionales.

Mecanismo de acción :< afinidad D₂ que los clásicos / bloq D₁ equivalente a D₂ + bloq 5HT₂ / > especificidad en D₂ mesolímbico razón por la cual raramente ocurren ef 2º EP (acatisia, disk aguda, parkinson) y no existen reportes de Disquinesia Tardía (otra indicación de clozapina)

. riesgo de agranulocitosis : 2% en 1er año de trat / enteramente reversible si el tto se suspende en forma precoz : monitoreo sanguíneo regular / CON-SENTIMIENTO INFORMADO / hemograma semanal x 18 sem y luego mensual / ef 2º idiosincrásico / 75% de casos reportados entre 4 – 18 sem

Valoración pre tto : anamnéstico : AP de agranulocitosis por drogas - alt MO / hemograma c/ fórmula leucocitaria (rango normal : leucocitos 4 a 11 mil - neutrófilos 2500 a 7500 / AP neurológicos (s/t convulsiones) / evaluación cardiológica

. contraindicaciones : AP de agranulocitosis x drogas / recuento leucocitario bajo previo (< 3,5 x 10 a la nueve) / trast M.O. actual o en AP / uso concomitante de otro supresor de M.O. (cbz, ojo c/ fenotiazínicos) . posología : inicio por 25 mg / día probar tolerancia (sedación y P.A.) y aumentos diarios de 25-50 mg hasta 300 / día en 7-14 días / eficacia antipsicótica entre dosis de 300 y 450 mg / día / dosis máx recomendada 600 mg, a/v requieren hasta 900 . Hipotensión ortostática en administración inicial: tomar precauciones si hay administración concomitante de anticolinérgicos, hipotensores, BZD . sedación, ef colateral frecuente, concentrar la posología en la noche . convulsiones, ef 2º dosis dependiente, riesgo por encima de 450 mg, agregar valproato siempre (anti-convulsivante que no aumenta riesgo de agranulocitosis) / riesgo : enf cerebral previa - dosis : 4-5 . luego de benef terap máx se puede pasar a mantenimiento titulando hacia abajo hasta un rango de 150- 300 / día . índice de resp en resistentes a tto conven-

cional : 30 . luego de beneficio terap máx se puede pasar a do-sis de mantenimiento titulando hacia abajo hasta un rango de 150-300 mg / día . el índice de respuesta en ptes resistentes a tto convencional es de mejoría de 30 . respuesta pobre luego de 6 meses : niveles plasmáticos : 350 nanogr / ml (s/t si es fumador) . ideal descenso lento c/ wash out de 24 hs y titulación lenta de Clozapina / si hay graves elementos de des-compensac se pueden superponer / post depot esperar 4-6 sem / adición de otro NL > riesgo de ef 2º EP . «olvido de tomar» : < 48 hs : reiniciar tto c/ = dosis / > 48 = patrón que esquema inicial . interrupción del tto LENTA a razón de 25-50 mg/d en período de 1-2 sem . psicoeducación : reporte inmediato de cualquier sg de infección . monitoreo leucocitario : semanal en 1ª 18 sem / luego mensualmente / 4 sem post a discontinuación . si disminuye x debajo de 3500 o hay sgs de infección repetir urgente / si se interrumpe y el nº de leucocitos no baja de 3000 ni neutrófilos de 1500 se puede reiniciar con esquema inicial / si encontramos leucocitos entre 3 mil-3500 o neutrófilos entre 1500-2 mil realizar 2 hemogramas por semana . efectos 2º (por acc sobre receptores muscarínicos, adrenérgicos, anti H1) . sedación y fatiga : usualmente transitorio / reducir dosis, titulación lenta / descartar interacc c/ OH u otras drogas / concentrar mayoría de dosis en la noche . sialorrea : reducir dosis, titulación lenta / dormir sobre toalla / dosis bajas de amitriptilina (10 a 25) o clonidina . hipertermia benigna . aumento de peso (por antagonismo 5HT) . hipotensión : usualmente transit / ojo ancianos y cardíopatas / titulación lenta / educación . taquicardia . leucocitosis

Psicosocial Entrevistas frecuentes para control evolutivo, pro-moviendo una relac individualizada médico-paciente, tratando de ser flexibles ante un pte hostil y negativista

Laborterapia intrahospitalaria ni bien mejore su contacto con la realidad.

Psicoeducación de la familia: con explicación del pronóstico, jerarquizando la importancia de la familia en cuanto a su participación en controles, medicación y detección de sintomatología temprana de descompensación y efectos secundarios.

Otorgaremos el alta hospitalaria cuando haya retrocedido el cuadro delirante alucinatorio, sabiendo que la remisión puede ser parcial.

Controlaremos semanalmente en policlínica e iremos espaciando los controles según la evolución hasta hacerlo mensualmente.

A largo plazo

. medicación efectiva + entrenamiento socializante (rehabilitación / psicoeducación)

Biológico

Realizaremos medicación neuroléptica: al principio con igual dosis con la que tuvo mejoría, ya que el ingreso al hogar puede significar un estrés importante. Por tratarse de un paciente con bajo perfil de cumplimiento, si bien preferimos la medicación v/o que nos permite un mejor manejo de la dosis, indicaremos previo al alta NL de depósito como:

. Decanoato de Haloperidol 50-100 mg c/21 días i/m . Palmitato de Pipotiazina 50 mg i/m cada 4 semanas.

Controlaremos la aparición de efectos secundarios extrapiramidales y el recrudecimiento de su sintomatología delirante, Eventualmente y según la evolución agregaremos antiparkinsonianos de síntesis y/o benzodiacepinas, sustituyendo a la levomepromacina, ya que preferimos no asociar dos neurolépticos en el tratamiento crónico.

A largo plazo valoraremos la ® de la medicación hasta dosis mínima eficaz (luego del 1º año asintomático).

Psicosocial Realizaremos entrevistas de apoyo, conectaremos con talleres grupales y comunidad terapéutica para rehabilitación y resocialización.

Dada la fragilidad de estos pacientes y su baja tolerancia a las exigencias debemos ser cautos y gradualistas en las metas planteadas.

Si trabaja: destinado a mantener el pragmatismo laboral y mejorar los otros. La rehabilitación es fundamental en el pronóstico actuando sobre el retraimiento y los elementos negativos de discordancia. Procuraremos la mejoría de su funcionamiento global, buscando proporcionarle un mayor grado de autonomía, reducir su tendencia al aislamiento estimulando contactos sociales. Se realizará entrenamiento en habilidades sociales potenciando sus actividades conservadas y reorientación ocupacional adaptándola a sus capacidades.

Realizaremos psicoeducación incluyendo a la familia: buscando aceptación de la enfermedad (ya que tienden a la negación), explicaremos las características de ésta para mejor manejo de la familia, procuraremos, con criterio realista, reducir las expectativas del núcleo familiar tratando de disminuir la emotividad expresada y la hostilidad, factores responsables de recaídas. Insistiremos acerca de la importancia de los controles y motivaremos la rápida consulta en caso de descompensación y conectaremos a grupos de autoayuda.

NOTA: si es tipo catatónico: Haloperidol 5 mg y ver, e ir hasta 10 ya que puede (¿?) signos de catatonía según la tolerancia del paciente (si no recibió nunca). Para la impulsividad catatónica en la esquizofrenia catatónica: Clonazepam 2 mg VO c/8 hs, rápida sedación, teniendo cuidado con el aumento del umbral convulsivo. Ir aumentando de a 2 mg/día hasta 16 mg: 4 - 4 - 8).

No preferimos la Pipotiazina porque el tratamiento debe ser mantenido a largo plazo y al agregar Haloperidol aumenta la posibilidad de disquinesias tardías.

Complicaciones de la esquizofrenia catatónica: estupor, actos ML, actos impulsivos.

Evolución y pronóstico

Pronóstico vital y psiquiátrico inmediato: lo consideramos bueno con las medidas instituidas.

Pronóstico psiquiátrico alejado: es una enfermedad crónica con frecuentes recaídas con tendencia al deterioro psicointelectual y social progresivos (ausencia de iniciativa, aplanamiento de respuestas emocionales, descuido personal y declinación de la competencia laboral). Intentaremos mitigar esta evolución con las medidas mencionadas. La forma clínica influye en el pronóstico siendo la forma paranoide la de más bajo potencial evolutivo autista (las hebefrénicas son más rápidas).

En lo vital alejado:

- menor expectativa de vida por mayor morbi-mortalidad que población

general (tabaquismo intenso) - IAE frecuente en contexto discordante • IAE por de frecuencia de depresiones • efectos secundarios del tratamiento biológico

Elementos de mal pronóstico:

- Menor edad de comienzo: ley de masividad - Bajo nivel intelectual -

Inicio insidioso - MSEC deficitario - Múltiples internaciones previas (sobre todo que sean más de 3 recaídas). - Funcionamiento premórbido alterado - AF esquizofrénicos - Aplanamiento afectivo u otros síntomas negativos - Forma clínica hebefrénica o catatónica - Poca colaboración familiar - Perfil de adhesión pobre al tratamiento / antecedentes de abandono de la medicación - Consulta tardía - Mala respuesta a la terapéutica

Elementos de buen pronóstico: - Comienzo agudo - Buena adaptación social premórbida - Coexistencia de alteraciones afectivas (cuadros depresivos). En caso de ser prominentes, considerar diagnóstico diferencial con Trastorno Esquizaafectivo.

Encare

Diagnóstico positivo

Nosografía clásica

.Esquizofrenia Síndrome disociativo-discordante o elementos de síndrome catatónico, impregnado de elementos disociativos discordantes. síndrome delirante de estructura paranoide expresado sin calor afectivo. Corte existencial a los X años con ruptura histórico-biográfica. Curso progresivo deteriorante con elementos de retracción a un mundo autista. Además: edad, AF de esquizofrenia, leptosómico, personalidad previa esquizoide. En período de estado: por estar el SDD ya instalado, porque su relación con el mundo no ha claudicado en su totalidad.

Tipo clínico

A. Hebefrénico: adolescente o adulto joven (15-25 años), SDD, jovialidad pueril, desorganización conductual, irresponsables, imprevisibles, rápido deterioro, no predomina el delirio (transitorio y fragmentario).

B. Catatónico: según el síndrome catatónico. Cuadro de inercia sobre el que sobrevienen bruscos brotes de impulsividad. Estuporosa (reacciones violentas), agitada (violencia extrema), catatonismo (discordancia PM).

C. Paranoide: adulto joven, cuadro centrado en el delirio paranoide, aunque existen elementos DD, pese al tipo de evolución no existe deterioro marcado.

D. Simple: pérdida insidiosa del interés o motivación, ambición o iniciativa.

E. Indiferenciado: CIE-10, DSM, sin claro predominio de ningún tipo.

Descompensada

Por presentar alteración de las conductas basales, empeoramiento en pragmatismos, oscilaciones o alteraciones del humor.

Causa de descompensación

Está descompensado debido a:

- Aumento de la productividad delirante con elementos paranoides, de influencia.
- Aumento en el monto de agresividad: impulsión catatónica.
- Exacerbación de sintomatología: delirante, catatónica.
- Trastornos conductuales.

Causa de descompensación: abandono de medicación - estrés psicosocial.

DSM IV

Esquizofrenia:

- A. 2 síntomas de 5 (delirio, alucinaciones, lenguaje desorganizado, comportamiento desorganizado o catatónico, síntomas negativos [aplanamiento afectivo, alogia, abulia]). (1 síntoma solo si las ideas delirantes son extrañas). O AAV y SAM.

- B. Disfunción social/laboral.

- C. Durante más de 6 meses con al menos 1 mes de síntomas que cumplen el criterio A.

- D. Exclusión de T. Esquizaafectivo y T del E de Animo.

- E. Exclusión de consumo de sustancias y enfermedad médica.

Especificaciones de curso longitudinal:

- episódico (con o sin síntomas residuales) • continuo • episodio único (en remisión parcial/total) • menos de 1 año desde el inicio de síntomas de fase activa

Otros especificadores:

- con síntomas negativos acusados • Tipo: paranoide, desorganizado, catatónico, indiferenciado, residual.

Trastorno Esquizaafectivo:

- A. En algún momento: episodio afectivo + criterio A de esquizofrenia

- B. En el mismo período: 2 semanas de ideas delirantes o alucinaciones en ausencia de síntomas afectivos (para descartar Episodio Afectivo con síntomas psicóticos).

- C. Síntomas afectivos durante una parte sustancial del total de la duración (fases activa y residual) de la enfermedad (para descartar síntomas afectivos puntuales en una Esquizofrenia).

- D. Descartar sustancias y enfermedad médica.

Especificadores: tipo bipolar o tipo depresivo.

Según Kaplan: todo trastorno «cuyo síndrome clínico quedaría tergiversado si se considera sólo como una Esquizofrenia o solo como un Trastorno del Estado de Animo». También según Kaplan: Esquizoafectivo parecería ser el diagnóstico más apropiado ante la duda con una Esquizofrenia.

Diagnóstico diferencial

Con psicosis agudas

PDA: Consideramos que se trata de un brote delirante, descompensación aguda de una enfermedad crónica. Hay SDD, hay períodos intercríticos no libres de síntomas, presenta un curso progresivo deteriorante.

EPA en X patología

Causas orgánicas de delirio

Consumo de sustancias.

Con psicosis crónicas

T Esquizoafectivo :si hay síntomas afectivos en algún momento de la evolución. (Y con TEA en el caso de diagnóstico de T Esquizoafectivo). Con otros delirio crónicos:

A. Paranoia: que descartamos ya que la paranoia presenta un delirio sistematizado, expresado con calor afectivo, de estructura paranoica y en la cual no existe una evolución deficitaria con retirada a un mundo autista como en nuestro paciente. B. Parafrenia: que descartamos porque la Parafrenia se caracteriza por un pensamiento paralógico, fantástico, a mecanismo imaginativo, pero s/t por el mantenimiento de los pragmatismos, sin deterioro, con la característica bipolaridad con la que coexisten el polo delirante y el polo adaptado a la realidad (edad 30-35 años).

Otros

Puede plantearse con Psicosis Infantil (DSM: Trastorno Generalizado del Desarrollo) si se sospecha inicio muy temprano.

Retraso Mental: esquizofrenia es 3 veces más frecuente que en la población general.

Depresión psicótica.

Neurosis obsesiva / TOC

De forma clínica de esquizofrenia

Con respecto a la forma clínica de esquizofrenia.

Diagnóstico etiopatogénico y psicopatológico

Etiopatogenia

Es una enfermedad multifactorial.

Biológico

Genéticos: familiares de primer grado riesgo aumentado para el desarrollo de la enfermedad.

Biotipológicos: leptosómico de Kretschmer.

Bioquímicos: alteración/disregulación dopaminérgica en el sistema meso-limbo-cortical (de sensibilidad de receptores postsinápticos de Dopamina) que explicarían la acción de los neurolepticos. También se postula alteración a nivel de los receptores de Serotonina que explicaría la acción de neurolepticos de nueva generación.

Anatómicos: vinculados a formas deficitarias, con anomalías estructurales inespecíficas en la TAC y RNM con de ventrículos laterales. PET y SPECT (utilización de glucosa por el cerebro y valoración del flujo sanguíneo) muestran hipoactividad en lóbulo frontal y actividad anormal en varias áreas del cerebro.

Psicológico

Personalidad premórbida esquizoide o esquizotípica.

Social

Lo que haya en su historia personal que actuaría en un terreno vulnerable. Factores de relación con el medio familiar, más vinculado a las recaídas que al debut.

Causa de descompensación:

- abandono de medicación - empuje evolutivo de la enfermedad - estrés

psicosocial

Psicopatología

Para el psicoanálisis, significa una regresión (regresión narcisista de la libido) y fijación a etapas pregenitales del desarrollo psicosexual, con utilización de mecanismos de defensa psicóticos, de negación de la realidad proyectando la angustia en el delirio. Se trataría de una pérdida de la autonomía narcisista del yo, vinculada a una falla en las identificaciones primarias.

Para Jaspers, la esquizofrenia es un proceso que cambia la estructura con fragmentación y creación de nuevo estado de personalidad con ruptura histórico-biográfica de la existencia.

Paraclínica

El diagnóstico es clínico. Historia anterior: corroborar el curso de la enfermedad, rendimiento pragmático, tratamientos recibidos y respuesta a ellos, grado de adhesión al tratamiento, comunicación con psiquiatra tratante.

Biológico

Valoración general, s/t neurológica y fondo de ojo. TAC: aspectos estructurales. Valoración pre-ECT para descartar contraindicaciones: ECG y consulta con cardiólogo para descartar IAM reciente y arritmias inestables. Examen neurológico completo con fondo de ojo para descartar hipertensión endocraneana por masa supratentorial. RxTx FyP para descartar aneurisma de aorta.

Psicológico

Profundizar en los datos aportados por el paciente. Superado el cuadro actual: test de personalidad proyectivos y no proyectivos, test de nivel. Apreciaremos el grado de psicoticismo, así como ansiedades primitivas.

Social

Adquiere jerarquía y empezar por él si sólo hay datos aportados por el paciente. Consentimiento informado para la realización de ECT. Despejar temores, explicar riesgos, beneficios y efectos secundarios. Historias anteriores, medicación recibida y respuesta a ella, períodos intercríticos con nivel de adaptabilidad socio-familiar. Vínculos con los otros familiares, funcionamiento dentro del hogar. Impulsiones. Valoración de la red de apoyo psicosocial (AS, citar familia) y manejo de recursos emocionales de la familia con vistas al alta.

Tratamiento

Internación: en hospital psiquiátrico. Justificación: por intenso cuadro delirante alucinatorio, con peligro para sí mismo y para terceros, para continencia int. y/o ext. Visitas: restringidas a familiares más aptos. Destinado a:

{empty}1. Cuadro actual: Bps, compensación orgánica. 2. Largo plazo: bPS, si bien mantendremos neurolépticos a dosis mínimas eficaces de mantenimiento, será fundamentalmente psicosocial, destinado a actuar sobre los pragmatismos y reinserción social. Equipo multidisciplinario. Visitas continentadoras. Catatónico: reposición del punto de vista general: hidratación nutrición.

Cuadro actual

Biológico

Antipsicótico

Primera línea Como medicación principal usaremos un antipsicótico siendo de primera elección el uso de antipsicóticos atípicos, proponiendo el uso de Risperidona, con antagonismo a nivel de receptores 5HT y acción selectiva a nivel del sistema límbico, con similar efecto antipsicótico que los neurolépticos incisivos clásicos pero con menor incidencia de efectos secundarios extrapiramidales, síndrome neuroléptico maligno (ver encare), disquinesias tardías e hiperprolactinemia (con el beneficio de menor alteración a nivel cardiovascular, sobre todo en personas arias). Comenzaremos con 1 mg c/12 horas el primer día, pasando a 2 mg c/12 horas el segundo día, siendo la dosis habitual ente 2 a 4 mg/día, pudiendo llegar a 6 mg/día. Dosis superiores hacen que éste antipsicótico tenga un comportamiento similar a los neurolépticos típicos.

Trastorno Esquizoafectivo

Se agregan pautas de tratamiento de Trastornos Afectivos (estabilizadores en subtipo Bipolar, antidepresivos en subtipo Depresivo), con menor énfasis en el tratamiento con antipsicóticos (preferentemente atípicos).

ECT planteable en cualquier nivel del protocolo terapéutico.

Segunda línea En caso de no ser posible el uso de la vía oral, usaremos Haloperidol (neuroléptico incisivo, antidelirante) 5 mg i/m c/12 hs (H 8:00 y H 20:00). Estaremos alertas a la aparición de efectos secundarios extrapiramidales (rigidez, rueda dentada, bradiquinesia, temblores). Si aparecen, concentraremos las dosis en la noche ya que durante el sueño éstos no se producen. Si con esta medida no podemos controlarlos, agregaremos antiparkinsonianos de síntesis tales como el biperideno 2 mg v/o H 8:00 y H 14:00. Si existen AP de parkinsonismo o efectos secundarios o AF de enfermedad de Parkinson, valoraremos la posibilidad de uso de neurolépticos atípicos. En caso de tratarse de un hombre joven < 35 años, hay > riesgo de distonía aguda: actitud expectante. Si aparece: 5 mg i/m de Biperideno, con lo que calma inmediatamente, manteniéndolo cada 8 horas x 24-48 horas y luego pasaremos a v/o al tiempo que disminuimos el Haloperidol a dosis mínima eficaz. Por otro lado valoraremos la posibilidad de usar un antipsicótico atípico. Refractariedad En caso de tratarse de un paciente en tratamiento, que no ha mostrado respuesta a 2 antipsicóticos diferentes usados por tiempo adecuado a dosis adecuada, puede plantearse el uso de otros antipsicóticos atípicos como la Olanzapina o la Clozapina. Preferimos la primera por la menor incidencia de efectos secundarios. En caso de usar Olanzapina, comenzaremos con 5 mg/día probando tolerancia y aumentando luego a 10 mg/día. En caso de no haber respuesta puede aumentarse a un máximo recomendado de 20 mg/día. El beneficio de este fármaco es la baja incidencia de efectos secundarios y acción sobre los síntomas negativos de la enfermedad. Con respecto a la Clozapina, su mecanismo de acción tiene la particularidad de presentar menor afinidad por los receptores D2 que los NL típicos. Tiene un bloqueo D1 equivalente a D2, y además bloquea los receptores 5HT₂, con mayor especificidad por los D2 del sistema meso-límbico, por lo cual no solo son extremadamente raros los ES extrapiramidales sino que la presencia de éstos con otro antipsicótico puede ser una indicación para el uso de Clozapina (especialmente en el caso de la Disquinesia Tardía). El uso de Clozapina requiere de una valoración clínica y paraclínica previa con controles sistemáticos a nivel hematológico por el riesgo de agranulocitosis (2% en el primer año de tratamiento, reversible si se suspende el tratamiento en forma precoz): hemograma semanal por 18 semanas, luego mensual. La agranulocitosis, efecto secundario idiosincrático, en un 75% de los casos aparece entre las semanas 4 y 18. También serán excluidos aquellos pacientes con AP de crisis comiciales por la posibilidad de descenso del umbral convulsivo. Son contraindicaciones para el uso de Clozapina: • un recuento leucocitario bajo (< 3500) • trastornos de la médula ósea

actuales o previos • uso concomitante con otro medicamento que pueda tener efecto supresor sobre la MO (Carbamazepina, Fenotiazinas). Se inicia con 25 mg v/o al día probando tolerancia (sedación, hipotensión), con aumentos diarios de 25-50 mg hasta llegar a 300 mg/día en 7-14 días. Las dosis usuales están entre 300 y 450 mg/día, con un máximo de 600 mg/día (dosis superiores requieren de una estricta supervisión clínica y paraclínica, siendo el riesgo de convulsiones dosis-dependiente). Se destaca la necesidad de adhesión al tratamiento por parte de paciente y familiares al requerir controles hematológicos, destacándose que en caso de abandono de medicación mayor a 48 horas, debe reiniciarse el tratamiento con el esquema posológico mencionado. En caso de retirar la Clozapina, se ha descrito peoría del cuadro subyacente y menor eficacia de la medicación al reinstaurarla. En caso de retirarla, deben continuarse los controles hematológicos por 4 semanas post-discontinuación. Efectos secundarios: por acción sobre receptores muscarínicos, adrenérgicos e histamínicos (sedación, fatiga, sialorrea, hipertermia benigna, aumento de peso [antagonismo 5HT], hipotensión, taquicardia).

Sedación

Preferimos el uso de benzodiacepinas frente a los neurolépticos sedativos: . Lorazepam i/m . Clonazepam 2 mg v/o c/8. De segunda línea: levomepromazina: 25 mg i/m H 8:00 y 50 mg i/m h: 20:00.

Insomnio

Para insomnio: flunitrazepam 2 mg v/o - i/m h:20:00 . La medicación para lograr sedación (Lorazepam) y para el insomnio (flunitrazepam) se puede realizar vía i/m si el cuadro así lo amerita, pasando tan pronto como sea posible a la v/o.

Si no mejora

Si el cuadro no mejora, no apareciendo crítica del delirio, agregaremos a los pocos días otros 5 mg i/m de Haloperidol H 14:00.

Si estabiliza

Al lograr la estabilización de los síntomas, pasaremos la medicación a v/o a igual dosis, lo que equivale a una disminución de la dosis desde el punto de vista de la biodisponibilidad.

ECT

Si a los 10-15 días no existe mejoría considerable del cuadro delirante alucinatorio, indicaremos ECT (ver speech para ECT en otros encares). Importa destacar que se trata de un tratamiento de segunda elección que procurará atacar el síndrome delirante, intentando disminuir dicha sintomatología no teniendo incidencia en el proceso crónico. Existen circunstancias en las que la ECT puede considerarse de primera elección: • En pacientes catatónicos que no responden al tratamiento intramuscular en 48 horas y que presenten riesgos del punto de vista físico. • Si existe riesgo grave de suicidio • Casos de evolución desfavorable reiterada con AP de buena respuesta a ECT Secuencia preferible: NLA -> NLT -> ECT -> Clozapina. Cada prueba terapéutica por 6-7 semanas (Clozapina x 12 semanas). En cada cambio suprimir gradualmente el anterior mientras se inicia gradualmente el siguiente.

Psicosocial

Haremos entrevistas diarias para un control evolutivo y para afianzar el vínculo, promoviendo una relación individualizada médico-paciente, tratando de ser flexibles ante un paciente que puede ser hostil y negativista. Laborterapia intrahospitalaria ni bien mejore su contacto con la realidad. Psicoeducación de la familia: con explicación del pronóstico, jerarquizando la importancia de la familia en cuanto a su participación en controles, medicación y detección de sintomatología temprana de descompensación y efectos secundarios.

Alta

Otorgaremos el alta hospitalaria cuando haya retrocedido el cuadro delirante alucinatorio, sabiendo que la remisión puede ser parcial. Controlaremos semanalmente en policlínica e iremos espaciando los controles según la evolución hasta hacerlo mensualmente.

A largo plazo

Biológico

Continuaremos con medicación antipsicótica: al principio con igual dosis con la que tuvo mejoría, ya que el ingreso al hogar puede significar un estrés importante. De tratarse de un paciente con bajo perfil de cumplimiento, si bien preferimos la medicación v/o que nos permite un mejor manejo de la dosis, indicaremos previo al alta NL de depósito como: . Decanoato de Haloperidol 50-100 mg c/21 días i/m . Palmitato de pipotiazina 50 mg i/m cada 4 semanas. Controlaremos la aparición de efectos secundarios extrapiramidales y el recrudescimiento de su sintomatología delirante, Eventualmente y según la evolución agregaremos antiparkinsonianos de síntesis y/o benzodiacepinas. A largo plazo valoraremos la disminución de la medicación hasta dosis mínima eficaz (luego del primer año asintomático). La dosis mínima eficaz nunca es menor al 25% de la dosis empleada para el control de sintomatología aguda. En caso de Episodio Psicótico Agudo con remisión completa: mantener tratamiento x 1-2 años + controles x 2 años más. Rediagnosticar como Trastorno Psicótico Breve o Trastorno Esquizofreniforme. Primera recaída: reiniciar tratamiento y mantenerlo x el doble de plazo. Segunda recaída: tratamiento de x vida. Psicosocial Realizaremos entrevistas de apoyo, conectaremos con talleres grupales y comunidad terapéutica para rehabilitación y resocialización. Dada la fragilidad de estos pacientes y su baja tolerancia a las exigencias debemos ser cautos y gradualistas en las metas planteadas. Si trabaja: destinado a mantener el pragmatismo laboral y mejorar los otros. La rehabilitación será fundamental en el pronóstico actuando fundamentalmente sobre el retraimiento y los elementos negativos de discordancia. Procuraremos la mejoría de su funcionamiento global, buscando proporcionarle un mayor grado de autonomía, reducir su tolerancia al aislamiento estimulando contactos sociales. Se realizará entrenamiento en habilidades sociales potenciando sus actividades conservadas y reorientación ocupacional adaptándola a sus capacidades. Realizaremos psicoeducación incluyendo a la familia, para mejor manejo de la misma (ya que tienden a la negación), explicaremos las características de ésta para mejor manejo de la familia, procuraremos, con criterio realista reducir las expectativas del núcleo familiar, tratando de disminuir la emotividad expresada y la hostilidad, factores responsables de recaídas. Insistiremos acerca de la importancia de los controles y motivaremos la rápida consulta en caso de descompensación y conectaremos a grupos de autoayuda.

NOTA: si es tipo catatónico: ECT -> Haloperidol 5 mg y ver , e ir hasta 10 mg ya que puede dar signos de catatonía según la tolerancia del paciente (si no recibió nunca). Para la impulsividad en la esquizofrenia catatónica: Clonazepam 2 mg v/o c/8 hs, rápida sedación, teniendo cuidado con el aumento del umbral convulsivo con vistas a la ECT. Ir aumentando de a 2 mg/día hasta 16 mg: 4 - 4 - 8). Valorar en todos los casos el uso de atípicos. Complicaciones de la esquizofrenia catatónica: estupor, actos ML, actos impulsivos.

Clozapina

Clasificación

Antipsicótico atípico - antagonista de la serotonina-dopamina - antipsicótico de segunda generación - estabilizador del humor.

Mecanismo de acción

< afinidad por D2, > por D1. Bloqueo 5HT2.

- Bloqueo de receptores D2, reduciendo los síntomas positivos en la psicosis y estabilizando síntomas afectivos.
- Bloqueo de receptores 5HT-2A provocando aumento de la liberación de DA en algunas áreas del cerebro reduciendo efectos motores y probablemente mejorando síntomas cognitivos y afectivos.
- Interacciones en una gran cantidad de receptores de NT
- Interacción con 5HT-2C y 5HT-1A → puede contribuir a la eficacia para síntomas cognitivos y afectivos en algunos pacientes

Mecanismo de acción en la refractariedad: desconocido.

Indicaciones

Aprobadas

- Tratamiento de la esquizofrenia resistente / refractaria (3 tratamientos previos a dosis adecuada, duración adecuada, de antipsicóticos de 2 familias diferentes).
- Reducción de riesgo de comportamiento suicida recurrente en pacientes con esquizofrenia o trastorno esquizoafectivo

No aprobadas

- Tratamiento del trastorno bipolar resistente
- Paciente violentos agresivos con psicosis y otros trastornos del cerebro que no responden a otros tratamientos.

Otros usos

Disquinesia tardía, prevención de suicidio, trastorno esquizoafectivo refractario. Reducción en IAEs.

Efecto

- Síntomas psicóticos y manía: mejoría dentro de 1 semana en el uso en primera línea, con VARIAS semanas hasta que se note el efecto completo a nivel cognitivo, comportamental y afectivo (s/t en casos resistentes).
- Se recomienda esperar 4-6 semanas para determinar la eficacia
- En la práctica: 16-20 semanas para completar una prueba terapéutica en casos resistentes.
- Efecto en síntomas positivos, negativos y desorganización

Ausencia de respuesta

- Niveles plasmáticos para evaluar cumplimiento
- Agregar: divalproato o lamotrigina
- Comenzar rehabilitación y psicoterapia
- Descartar UISP

💡 Mejores combos: Divalproato, Lamotrigina, Carbamazepina / Oxcarbamazepina, Antipsicóticos típicos, benzodiacepinas, litio.

Farmacocinética

Pico 1-4 horas, 95

Paraclínica Previo al tratamiento:

- Hemograma: leucocitos $\geq 3500/\text{mm}^3$ y recuento diferencial normal.
- Peso, IMC, circunferencia abdominal, PA
- Glicemia
- Perfil lipídico
- ECG
- FyEH

Derivar pacientes de riesgo metabólico a nutricionista.

▲: Pacientes de riesgo: IMC > 25, prediabetes (glicemia 100-125 mg/dl), HTA, dislipemia.

Dosis

Inicio: 25 mg/día (en 2 dosis), aumentos de 25 mg/día por medio hasta llegar a 300-450 mg/día.

En fase inicial 450-600 mg/día máximo.

Luego: máximo 900 mg/día.

Semanas 1-2: 300 mg/día (100 mg c/8)

Semanas 3-4: 400-500 mg/día y dejar un período de observación antes de aumentar la dosis.

En caso de abandono > 2 días: retomar a menor dosis.

Discontinuación: reducción gradual en 1-2 semanas. Si está indicada la discontinuación abrupta, continuar monitorizando efectos secundarios y síntomas psicóticos. Si se interrumpió el tratamiento por más de 1 semana comenzar con titulación inicial de dosis. Tomar precauciones extras ya que los efectos adversos pueden intensificarse. Puede haber psicosis de rebote al retirar rápido. Luego de interrumpir: controles 1 vez x semana x 1 mes.

Administración: 1 vez al día hasta 300 mg, luego dividido sin dosis > 300 mg x > riesgo de convulsiones. Con o sin comidas. No usar jugo de pomelo.

Dosis > 550 mg pueden requerir de administración concomitante de anticonvulsivante para reducir probabilidad de convulsiones.

Efectos secundarios

Por bloqueo: H1 (sedación), alfa-1 A (mareo, sedación, hipotensión), muscarínicos-1 (boca seca, constipación, sedación, íleo paralítico), muscarínicos-3 probable efecto metabólico.

Más importantes:

- Aumento de riesgo de diabetes y dislipidemia
- Aumento de salivación (puede ser severo)
- Sudoración, mareos, sedación, cefaleas, taquicardia, hipotensión, náuseas, constipación, boca seca, aumento de peso.

Más riesgosos:

- Hiperglicemia con cetoacidosis
- Agranulocitosis
- Convulsiones
- SNM (s/t en uso con otros AP)
- TEP
- Miocarditis
- Ileo paralítico
- Aumento de riesgo de ACV en pacientes con demencia

Que pueden causar abandono

- Aumento de peso
- Sedación

Precauciones

Glaucoma de ángulo cerrado, trastornos CV, trastornos renales o hepáticos, hipertrofia prostática. Conducción de maquinaria. Historia de convulsiones. Eosinofilia, trombocitopenia. Niños, ancianos, embarazo, lactancia.

Interacciones

Metabolizado por: 1A2, 2D6, 3A4

- Inhibidores de 1A2 (Fluvoxamina): bajar dosis de CLZ
- Inductores 1A2 (tabaquismo): aumentar dosis de CLZ
- Inhibidores 2D6 (Paroxetina, Fluoxetina, Duloxetina) en general no se necesita ajustar dosis de CLZ.
- Inhibidores 3A4 (Nefazodona, Fluvoxamina, Fluoxetina) en general no se necesita ajustar dosis de CLZ.
- CLZ puede aumentar efecto de antihipertensivos.

Otros: Alcohol, depresores del SNC, anticolinérgicos. Drogas que deprimen MO. IMAOs, narcóticos, antihistamínicos, BZD, anticolinérgicos, antihipertensivos, adrenalina, depresores respiratorios. Warfarina. Fármacos con alta unión a proteínas, cimetidina, fenitoina, CBZ, eritromicina, ISRS, litio. No administrar CBZ ni DFH para tratar convulsiones.

Precaución: otros agentes que puedan causar agranulocitosis, glaucoma, prostatismo.

Contraindicaciones

- Hipersensibilidad previa a la Clozapina o a cualquier otro componente de las formulaciones.
- Historia de granulocitopenia o agranulocitosis tóxica o idiosincrática (excepto granulocitopenia o agranulocitosis por quimioterapia previa). Alteraciones funcionales de la médula ósea. Trastornos mieloproliferativos.
- Epilepsia no controlada.
- Psicosis alcohólica y otras psicosis tóxicas. Intoxicación por fármacos.
- Condiciones comatosas. Colapso circulatorio. Depresión del SNC.
- Enfermedad renal o cardíaca severa. Enfermedad hepática activa asociada con náuseas, anorexia o ictericia, enfermedad hepática progresiva, insuficiencia hepática.
- Ileo paralítico

Monitorización

- Hemogramas (ver más abajo)
- IMC mensual x 3m y luego c/4 meses
- Perfil lipídico mensual por 6m en pacientes de riesgo metabólico.
- PA, glicemia, perfil lipídico en 3m y luego anual.

Hemogramas: nuevas pautas 2015

Neutrófilos $\geq 1500/\text{mm}^3$

- Recomendación: iniciar / continuar tratamiento
- Monitoreo:
 - Semanal hasta los 6 meses
 - Quincenal hasta 1 año
 - Mensual mientras continúe el tratamiento

Neutropenia leve: 1000-1499/ mm^3

- Recomendación: continuar
- Monitoreo:
 - Repetir hemograma en el día
 - 3 hemogramas por semana hasta $\geq 1500/\text{mm}^3$

Neutropenia moderada: 500-999/ mm^3

- Recomendación: INTERRUMPIR CLOZAPINA
 - Consulta con hematólogo
 - Se puede retomar con neutrófilos $\geq 1000/\text{mm}^3$
- Monitoreo
 - Repetir hemograma en el día
 - Hemograma diario hasta $\geq 1000/\text{mm}^3$
 - Luego 3 hemogramas por semana
 - Luego hemograma semanal por 4 semanas
 - Luego hemograma mensual

Neutropenia severa: $< 500/\text{mm}^3$

- Recomendación:
 - Consulta con hematólogo
 - No retomar a menos que los beneficios superen los riesgos
- Monitoreo
 - Repetir hemograma en el día
 - Hemograma diario hasta $\geq 1000/\text{mm}^3$
 - Hemogramas 3 por semana hasta $\geq 1500/\text{mm}^3$
 - Si se retoma: hemograma semanal como al inicio

Reinstauración luego de retirar por leucopenia: monitoreo semanal por 12 meses.

Presentaciones

Comprimidos de 25mg]: Luverina.

Comprimidos de 100 mg: Leponex (Original), Luverina

Situaciones clínicas especiales

Nueva prueba con Clozapina luego de eventos adversos significativos

En una revisión [^1] se encontraron 138 pacientes esquizofrénicos que retomaron el tratamiento con Clozapina luego de desarrollar neutropenia (112), agranulocitosis (15), síndrome neuroléptico maligno (5), miocarditis (4), pericarditis (1) y lupus eritematoso (1). El reinicio del tratamiento fue exitoso en 78/112 pacientes (69.6 %).

Pacientes añosos

Mayor mortalidad con el uso de antipsicóticos atípicos.

Otros

Embarazo: B. En RN de madres tratadas con CLZ mayor riesgo de movimientos anormales, alteraciones en tono muscular, somnolencia. Uso: solo si beneficio > riesgo.

Lactancia: desconocido. Se asume que pasa a la leche. Se recomienda discontinuar o suspender lactancia.

Bibliografía

- Folletería del laboratorio (Leponex(r) - Sandoz).
- Manu, P., Sarpal, D., Muir, O., Kane, J. M., & Correll, C. U. (2012). When can patients with potentially life-threatening adverse effects be rechallenged with clozapine? A systematic review of the published literature. *Schizophrenia research*, 134(2-3), 180-186.
- Meltzer H. Suicide in Schizophrenia: Risk factors and clozapine treatment. *J Clin Psychiatry* 1998;59 (Suppl 1).
- Meltzer H. et al. Reduction of suicidality during clozapine treatment of neuroleptic resistant Schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1995;152 183-190
- Stahl, Stephen M. Prescriber's Guide: Antidepressants: Stahl's Essential Psychopharmacology. Cambridge

University Press, 2017.

Trastorno delirante

Notas clínicas

Una buena revisión clínica del trastorno es la realizada por Manschreck⁴².

Delirio sensitivo de relación (Kretschmer)

Descrito en 1919. 3 componentes⁴³:

- Carácter sensitivo: timidez, hiperemotividad, sensibilidad, sentido elevado de los valores morales, orgullo, hiperestesia emocional, hiperestesia en los contactos sociales. Resulta en alta vulnerabilidad en los contactos sociales, tendencia a la autocrítica, susceptibilidad y tendencia a internalizar fallas percibidas como dolorosas.
- Evento «traumático» vivido como «falla» o «humillación» en plano ético.
- Desarrollo del delirio en si: remordimiento depresivo con miedos hipocondríacos e ideación persecutoria en conversaciones banales cotidianas.

Delirio concéntrico: el sujeto es el centro de la experiencia, rodeado por un grupo (cónyuge, familia, vecinos). Formato tipo «proceso».

Aparece en adultos, > 35 años, solteros añosos. En general complicado con un episodio depresivo severo. Evolución menos crónica que la paranoia con tendencia a recurrir ante nuevas humillaciones.

La escuela francesa lo incluye entre los delirios crónicos no dissociativos, entre la paranoia, la psicosis alucinatoria crónica y la parafrenia.

Para el DSM queda incluido entre los trastornos delirantes. En otras partes del mundo conceptualizado como «delirio de referencia». La idea delirante queda «suspendida» del acontecimiento desencadenante (divulgación de una enfermedad, denuncia de un robo, acusación de una falta, exclusión de una comunidad). Prototipo: «paranoia de los gobernantes», «delirio de persecución de las solteras»

Encare

Agrupación sindromática

Síndrome delirante

De X evolución, en los últimos meses de intensidad, dado en

Lo vivencial

Por ideas mórbidas, incompatibles, irreductibles a la lógica Temática: una predominante y temas derivados: persecutorio, autorreferencial, de daño y perjuicio, acusación moral, hipocondríaca, celos, erotomaníaca, integridad física, bienes. Mecanismos: interpretativo (a partir

⁴²Manschreck, T. C., & Khan, N. L. (2006). Recent advances in the treatment of delusional disorder. The Canadian Journal of Psychiatry, 51(2), 114-119. ISO 690

⁴³Widakowich, C., Van Wettere, L., Hubain, P., & Snacken, J. (2013). 1938–Actuality of the Kretschmer's sensitive delusion of reference in the DSM V era: two case reports. European Psychiatry, 28(S1), 1-1.

de hechos reales extrae conceptos erróneos a la luz de sus propias convicciones), intuitivo (se le presenta como verdad revelada) (poco o nada alucinatorio). Bien sistematizado por:

- precedido en el carácter y en la personalidad del paciente
- construido de modo lógico a partir fundamentalmente de

interpretaciones falsas

- expuesto con orden, coherencia y claridad por lo que se presenta al

observador como relativamente plausible

- polariza la conciencia del paciente, subordinando toda la actividad

psíquica a sus fines. El sujeto vive para su delirio y en demanda de un auditorio comprensivo, dedicado a demostrar sus convicciones, las que defiende con calor afectivo. Todo lo cual caracteriza la estructura paranoica del delirio.

Lo conductual

Conductas reivindicativas, heteroagresivas.

Síndrome de alteración del humor y la afectividad

A. Exaltación, llegando a la indignación, solidario al contenido del relato (que nos muestra el calor afectivo con el que el paciente defiende sus convicciones delirantes) pasional reivindicativo. B. Configurando a nivel del humor un síndrome depresivo de X evolución (humor, psicomotricidad, dolor moral, CB y pragmatismos) sensitivo de relación con angustia en la afectividad.

Otros

- Síndrome de alteración de las conductas basales y pragmatismos
- Síndrome conductual motivando la consulta

Personalidad y nivel

Nivel: generalmente bueno.

Personalidad: que confirmaremos con terceros ... adaptación social... rasgos de la serie:

- Sensitivo: susceptibilidad, hiperemotividad, indecisión, timidez y

escrupulosidad, inseguridad, rencoroso con sufrimiento interno, tendencia a la inacción ante las ofensas («guarda ofensas como medallas»). Inhibido, insatisfecho, hiperestesia a los contactos sociales. Asténico.

- Paranoico: desconfianza, aislamiento, orgullo, agresividad,

psicocorrigidez, falsedad de juicio, hipertrofia del yo (incapacidad de cambiar su posición mental), fanatismo, celoso, rencoroso, estricto moralista, obstinación, reproches, cuestiona lealtad de los demás, lógica falseada por la pasión. Esténico.

Diagnóstico positivo

Nosografía clásica

Psicosis

Por hallarse el paciente sumido en un mundo propio, incompatible, con el que se relaciona de un modo nuevo por él creado, del cual no se puede sustraer voluntariamente, por haber

perdido el juicio de realidad, la presencia del delirio analizado, el mal rapport y la carencia de conciencia de morbilidad.

Psicosis crónica

por tratarse de un trastorno mental perdurable en el tiempo de X años de evolución, que ha modificado el sistema de la personalidad, llevando a una transformación delirante del yo y su mundo, constituyéndose el paciente en un ser delirante y que se manifiesta como un modo de ser y no de estar en el mundo, siendo el delirio un sistema de creencias inamovibles, con las cuales convive y en el cual existe un trabajo delirante.

Psicosis paranoica

Edad adulta (mitad de la vida), predisposición caracteriológica de la personalidad premórbida, pero s/t por la sistematización y estructura paranoica del delirio ya analizado, con ideasseudológicas que defiende con calor afectivo.

Tipo

Reivindicativo

Ya que está basado en la apreciación delirante de que ha sufrido un perjuicio que lo conduce a plantear quejas o denunciar hechos. Delirio caracterizado por la exaltación (hipertimia, exhuberancia, hiperestesia) con el cual el paciente expone sus convicciones delirantes inamovibles, con la existencia de una idea persecutoria prevalente que subordina toda la actividad psíquica a sus fines, razones para catalogar a éste delirio como de elevado potencial agresivo ya que se trata de perseguidos perseguidores que pueden caer en conductas agresivas de implicancias ML, procurando tomar represalias ante sus perseguidores imaginarios. • Quere llantes: reivindica un derecho. • Inventores: revindican un mérito. • Apasionados idealistas, • Hipocóndricos: más o menos querellantes a partir de un acto médico.

Pasional

Exaltación, idea prevalente, potencial agresivo, temible pasaje al acto.

- Celotípico (OH): transformación de una relación de pareja en una relación triangular. Delirio de infidelidad. Pruebas, seudocomprobaciones, falsos recuerdos, interpretaciones delirantes, ilusiones de la percepción o memoria.

- Erotomaniaco: ilusión delirante de ser amado 3 etapas: esperanza - despecho - rencor (alto riesgo de acciones contra el objeto amado). NOTA: Las formas reivindicativas y pasionales comparten características: – Exaltación: exhuberancia, hiperestesia o hipertimia. – Idea prevalente: subordina toda su vida, convicción absoluta. – Desarrollo en sector: el delirio penetra «como una cuña» en la realidad.

- Sensitivo de relación: delirio de bajo potencial agresivo ya que el fondo caracteriológico es menos rígido con reacciones hiposténicas y depresiones. Se desarrolla con angustia y tensión bajo la convicción de ser objeto de un interés enojoso o humillante. El delirante se siente el centro de una malevolencia. Pueden estar prendidos a un acontecimiento pasado y son expresión de conflictos inconscientes entre el paciente y un grupo (delirio de relación). Tendencia a reacciones depresivas. Delirio de relación: es vivido como un conflicto del sujeto con otro o con un grupo (delirio de persecutorio de las solteras).

- Delirio de interpretación (Serieux y Capgras): temas persecutorios o de grandeza, interpretación, avanza en red, tomando elementos para afirmar el delirio, combativo, convincente. Necesidad de explicación global, interpretación según sistema de significación fundamental (interpretaciones, ilusiones, seudorrazonamientos, suposiciones) elaboración delirante sistematización).

Descompensado

Por: • síndrome depresivo • Aumento de producción delirante (con o sin cambio cualitativo) • síndrome conductual Que ha llevado en los últimos tiempos a una alteración de las conductas basales y pragmatismos (ejemplos).

Causa de descompensación

- Biológico: abandono de la medicación.
- Psicosocial: amenaza a su: intimidad, moralidad rígida, problemática homosexual inconsciente, herida narcisista.

EN SUMA: Delirio crónico paranoico de tipo: • Reivindicativo = inventor, querellante, apasionado idealista • Pasional = celotípico, erotomaniaco. • Sensitivo de relación Actualmente descompensado por X.

CIE-10 - DSM-IV

Requiere: A. Ideas delirantes no extrañas (implican situaciones que ocurren en la vida real) de al menos 1 mes de duración + B. Nunca cumple criterio A de esquizofrenia (pueden haber alucinaciones táctiles u olfatorias si están vinculadas al tema delirante) + C. Sin deterioro de pragmatismos (excepto por impacto directo de ideas delirantes) + D. Si hubieron episodios afectivos simultáneamente con ideas delirantes, fueron breves en relación a la duración de los periodos delirantes + E. Descartar sustancias o enfermedad médica.

Especificadores: TIPO: según tema predominante

- Erotomaniaco: idea delirante de que otra persona (generalmente de status superior) está enamorada del sujeto. - De grandiosidad: ideas delirantes de exagerado valor, poder, conocimiento, identidad o relación especial con una divinidad o persona famosa. - Celotípico: ideas delirantes de que la pareja es infiel. - Persecutorio: ideas delirantes de que la persona (o alguien próximo) está siendo perjudicada de alguna forma. - Somático: idea delirante de tener algún defecto físico o enfermedad médica. - Mixto: no predomina ningún tema. - No especificado.

Diagnósticos diferenciales

. Trastorno de la personalidad: .. Trastorno paranoide de la personalidad: no delirio, no alteración del juicio de realidad. . Psicosis agudas: .. Episodio delirante agudo en un Trastorno paranoico de la personalidad. No pensamos ya que este delirio lleva años de evolución, no existe el inicio brusco ni el polimorfismo ni los trastornos de conciencia de los episodios delirantes agudos. . Psicosis crónica: .. Esquizofrenia paranoide: descartamos porque no existe en nuestro paciente una evolución deficitaria, el delirio es sistematizado, de estructura paranoica, y existe el calor afectivo con el que defiende su sistema pseudológico de creencias. . Parafrenia: con la cual comparte la carencia de déficit con mantenimiento de la actividad pragmática. Pero en la parafrenia existe un pensamiento paralógico, fantástico a mecanismo imaginativo, en general es pobremente sistematizado con estructura paranoide. . Otras paranoias. . Causa orgánica del delirio (enfermedades médicas, sustancias): nos aleja de esta posibilidad: • características de la personalidad premórbida • tipo de evolución • no existencia de datos en la HC Pese a lo cual descartaremos por paraclínica. . Demencia (según edad) • no existen elementos de déficit intelectual • existen AP de ingresos anteriores por la misma causa (no es el 1º episodio) En la demencia el delirio es más pobre y menos sistematizado. . Melancolía delirante (el 1º a plantear si es un sensitivo de relación). Si bien en ambos existe depresión y delirio, en nuestro paciente consideramos el Sº depresivo como secundario al delirio. En este caso el delirio es generador de sintomatología depresiva (en la Melancolía Delirante el delirio es generado por el estado de

humor melancólico). Además en nuestro paciente no existen inhibición psicomotriz ni dolor moral. Nuestro paciente proyecta la culpa y no la introyecta como en la melancolía delirante.

Diagnóstico etiopatogénico y psicopatológico

Etiopatogenia

Los estudios a nivel biológico son escasos. En lo imagenológico⁴⁴ se destaca:

- ↓ de la materia gris en la corteza medial frontal y cingulada anterior, así como en la ínsula a nivel bilateral.
- falla en la desactivación de la corteza medial frontal medial y cingulada anterior durante la realización de algunas tareas de desempeño continuo (test N-back, mide memoria de trabajo)
- ↓ de la conectividad de reposo en la ínsula a nivel bilateral.

Psicopatología

Se evocan causas fundamentalmente psicológicas. Kretschmer hizo hincapié en la predisposición psicológica de la personalidad premórbida de tipo paranoico/sensitivo-paranoico que está en nuestro paciente dada por...

Psicoanálisis: comporta una fijación y regresión a estadios arcaicos del desarrollo psico-sexual sobre todo a pulsiones agresivas del estado sádico-anal. Se utiliza el mecanismo de defensa psicótico de negación de la realidad y el mecanismo de proyección mediante el cual coloca en otro los sentimientos o ideas inaceptables para su yo. Los conflictos inconscientes se proyectan en el delirio. Freud insistió en el delirio de persecución como una defensa contra pulsiones homosexuales inconscientes. Un yo relativamente fuerte permite mediante la represión una seudorracionalización que lleva a la elaboración de un sistema relativamente coherente.

Lacan: sentido autopunitivo de la Paranoia, que encierra al sujeto en un sistema de persecución imaginaria que simbolizaría un castigo deseado inconscientemente.

Jaspers: introduce el concepto de desarrollo: la paranoia es un fenómeno morboso que se produce sobre la personalidad del sujeto, cambiando su rumbo pero manteniendo su estructura, no existe quiebre vital, su vida es unitaria. Proceso evolutivo que altera el desarrollo normal de la personalidad.

En la personalidad encontramos en la infancia: Un ambiente donde lo extraño es vivido como persecutorio, ambiente donde el paciente desarrolla su enfermedad, de fuerte contenido moral y religioso, con un padre rígido y autoritario como predisponente.

Conjuntamente existen factores de estrés psicosocial que confrontan su rígida moral que percibidos como amenazantes actúan sobre un terreno psicológicamente predispuesto amenazando su: intimidad, problemática inconsciente, moralidad rígida.

Paraclínica

El diagnóstico es clínico.

Biológico

⁴⁴Vicens, V., Radua, J., Salvador, R., Anguera-Camos, M., Canales-Rodriguez, E. J., Sarro, S., ... & Pomarol-Clotet, E. (2016). Structural and functional brain changes in delusional disorder. *The British Journal of Psychiatry*, 208(2), 153-159.

1. Lo que tenga
2. Valoración general
3. Con vistas al tratamiento (ECT de 2° elección únicamente)

Psicológico

Luego de superado el cuadro actual: Tests P y NP. SOCIAL • policía-juez (al que lo envía) • familia: jerarquizar si solo contamos con el relato del paciente (relato con «plausibilidad» obliga a corroborar datos con terceros). • HC anteriores, tratamiento y respuestas • nivel de funcionamiento sociolaboral • ajuste familiar premórbido y períodos intercríticos • valorar red de soporte social • inventario de eventos vitales y objetivar la reacción del paciente a ellos • informar sobre la eventualidad de realizar ECT en caso de pobre respuesta a la medicación. Despejaremos temores al respecto, explicando ventajas y efectos secundarios y obtendremos un consentimiento informado por escrito.

Tratamiento

Destinado a:

- compensar el cuadro actual - actuar sobre enfermedad de fondo,

evitando futuras descompensaciones, favoreciendo la adaptación social con reinserción laboral y correcta adopción de roles.

Cuadro actual

Internación o no según tipo y gravedad de descompensación. En orden de preferencia: ambulatorio -> internación con consentimiento -> internación compulsiva. Internaremos al paciente en Hospital Psiquiátrico en habitación aislada en lo posible de común acuerdo por lo que procuraremos obtener una relación cordial y de confianza. De no ser posible efectuaremos la internación compulsiva ya que existe peligro potencial (dado que se trata de perseguidos perseguidores) de hechos de implicancias ML por sus frecuentes reacciones heteroagresivas con lo que protegemos al paciente y a terceros. Vigilaremos fuga y heteroagresividad. Equipo multidisciplinario.

.Biológico Según tipo y gravedad de descompensación: a) i/m o b) v/o.

a) Requiere medicación i/m Haloperidol: NL incisivo con acción sobre el delirio: 5 mg i/m H8 y H20. Como profilaxis de efectos EP (rigidez, rueda dentada, temblor, bradiquinesia) que se pueden ver con esta medicación indicaremos dada la suspicacia persecutoria del paciente, que puede perjudicar la adhesión al tratamiento, desde el inicio, un antiparkinsoniano de síntesis como el Biperideno a dosis de 2 mg v/o H8 y H14. Una vez establecida la dosis de Haloperidol, concentraremos en la noche ya que durante el sueño no aparecen estos efectos. (Si este es el primer episodio. Si ya estaba tomando antes, basarse en AP). Si en 3-4 días no notamos mejoría con aumento del monto delirante, agregaremos 5 mg i/m de Haloperidol H14 con lo que llegaremos a 15 mg/día. A medida que vaya retrocediendo el cuadro delirante y logremos la sedación y el restablecimiento del sueño, pasaremos la medicación a v/o. Sedación con Lorazepam i/m. Hipnótico: Flunitrazepam i/m.

b) Vía oral: se prefiere ya que no perjudica el vínculo. Antipsicótico: preferentemente un atípico: Risperidona: por tener menos efectos secundarios. !Ver pauta de inicio de Risperidona. Sedaremos con Benzodiacepinas: Lorazepam. Diazepam o Clonazepam a regular según evolución. Trataremos el insomnio con Flunitrazepam 2 mg v/o H20 a regular según la evolución.

NOTA: Conducta en caso de paranoico de tipo sensitivo deprimido: abstenerse de antidepresivos en lo posible ya que la depresión es secundaria al delirio. Si en 10-15 días no obtene-

mos mejoría ostensible con mantenimiento importante de falta de contacto con la realidad, indicaremos ECT a realizar por psiquiatra y anestesista, cada día por medio, con oxigenoterapia y monitoreo EEG y ECG, con barbitúricos de acción corta y curarizantes como la succinilcolina. La cantidad de sesiones la regularemos según la evolución, pero pensamos que serán necesarias entre 8-12 sesiones para lograr el efecto deseado. Vigilaremos al paciente luego de cada sesión sabiendo que pueden presentarse trastornos mnésicos transitorios y cefaleas.

.Psicosocial

Alta

Indicaremos el alta hospitalaria cuando haya disminuido considerablemente el monto delirante ya que sabemos que puede no retroceder totalmente. Controlaremos en policlínica semanalmente e iremos espaciando los controles según la evolución.

Tratamiento a largo plazo

El objetivo no es eliminar el delirio sino favorecer la adaptación social, que el paciente no viva en función de éste y favorecer su reintegro laboral.

.Biológico

Mantendremos en un principio la medicación a la misma dosis con que se obtuvo mejoría. Se trata de una enfermedad con bajo perfil de cumplimiento (a/v puede existir AP de abandono de la medicación) por lo que si bien preferimos la v/o que nos permite un mejor manejo de la dosis, recurriremos previo al alta a NLD como: • Palmitato de Pipotiazina 25-50 mg i/m que repetiremos c/21 días • Decanoato de Haloperidol 100-200 mg i/m a repetir una vez al mes La dosis se ajustará según la evolución. En este caso mantendremos la medicación antiparkinsoniana. A largo plazo valoraremos la posibilidad de disminuir la dosis buscando la mínima dosis eficaz. En un plazo de 3 meses, de no haber efectos extrapiramidales, puede disminuirse en forma gradual el antiparkinsoniano.

.Psicológico

Realizaremos entrevistas reiteradas para evaluar las conductas agresivas y evolución, afianzar el vínculo en un marco cálido con límites claros, evitando contradecirlo (y pasar a formar parte del complot) ya que se trata de un paciente extremadamente suspicaz y que realizará múltiples demandas. No realizaremos concesiones y no confrontaremos el núcleo delirante en las primeras entrevistas.

.Social

Realizaremos desde el inicio psicoeducación a la familia, explicando la enfermedad y el pronóstico, buscando su participación en el tratamiento, control de la medicación, concurrencia del paciente a policlínica y reconocimiento precoz de síntomas de descompensación. Eventual terapia familiar dada la distorsión que puede provocar el delirio del paciente en la dinámica familiar. Paciente: enfatizar reinserción social, minimizar interferencia del delirio con su desempeño.

Evolución y pronóstico

PPI y PVI: bueno con el tratamiento instituido. Está sujeto a complicaciones: IAE (sensitivo de relación), heteroagresividad (paranoico).

En el psiquiátrico alejado, es pobre por tratarse de una psicosis crónica, por la dificultad para lograr pese al tratamiento una remisión completa, por las frecuentes complicaciones ML en las que reivindicando sus derechos puede caer en actos heteroagresivos. Dependerá de la adhesión al tratamiento (basarse en medio familiar). Es una enfermedad crónica, no esperamos la extinción del delirio sino una disminución del monto delirante que permita una mejor inserción social. La evolución habitual es con oscilaciones en la intensidad del delirio, aunque pueden existir remisiones completas seguidas de recaídas. No existe evolución deficitaria in-

telectual, pero puede existir deterioro sociofamiliar y laboral generados por el delirio y sus eventuales conductas agresivas. Para los clásicos: eventualidad de evolución hacia otras formas de psicosis crónicas.

El PVA es bueno ya que no existen trastornos orgánicos, pero está sujeto al psiquiátrico.

Parafrenia

Notas clínicas

Encares

Agrupación sindromática

Síndrome delirante

- Temática: fantástica, megalomaniaca, persecutoria.
- Mecanismo: imaginativo, alucinatorio, intuitivo.
- Sistematización pobre (no existe tema central, fantasía a temas múltiples renovados).

Edad de comienzo: 30-45 años, con conservación de facultades fuera del delirio. Bipolaridad: vive en la realidad, a la que permanece adaptado, el delirio no sustituye a la realidad sino que se añade a ella. Yuxtaposición de la realidad con integridad de funciones intelectuales y de la afectividad (fuera del tema delirante) conservando la actividad delirante y el comportamiento social (concepto de Ey). Evolución sin déficit. A destacar: amplitud «cósmica» de los temas, pensamiento mágico, mitología, aspecto estético-poético. Falsos recuerdos, fantasía barroca, mística, autorreferencial. El mecanismo imaginativo ahoga lo alucinatorio.

Síndrome de automatismo mental

Más pensado que vivido.

Síndrome de influencia

Síndrome de alteración del humor

Diagnóstico positivo

Nosografía clásica

.Psicosis. .Psicosis crónica. .Parafrenia Por las características del síndrome delirante analizado, que es fantástico, a mecanismo alucinatorio predominantemente, con bipolaridad característica. .Forma clínica: A. Sistemática (Psicosis Alucinatoria Crónica) Inicio 30-40 años, sobre todo en hombres Delirio a temática persecutoria o de influencia, mecanismo alucinatorio (cenestésico, auditivo), SAM. Alucinaciones: son constantes y necesarias para el diagnóstico, ricas, múltiples, a predominio auditivo y cenestésico. Auditivas: «malignas» o amenazantes (burlas, críticas), sirven a veces de canal al síndrome de Influencia. Cenestésicas: desagradables y dolorosas, pueden dar un aspecto hipocondríaco. Olfativas y gustativas: malos olores, malos gustos, integradas al delirio, se imponen del exterior con una finalidad persecutoria. Delirio PAC: alucinatorio, tema de persecución, influencia, posesión, pobre sistematización, vivencia pasiva sin desorden grave del comportamiento. Puede reaccionar con denuncias o agresiones. Evolución lenta, momentos fecundos, «enquistamiento». B. Parafrenia fantástica Inicio: antes de los 30 años. Delirio: a temática megalomaniaca, desbocamiento hacia lo irreal, monstruo-

so y absurdo, ideas de «persecución colosal». Mecanismo: alucinatorio plurisensorial, imaginativo e intuitivo. Mal sistematizado. Evolución a bajo ruido los primeros años, luego aminora y se hace estereotipado. Ocasional evolución al deterioro. C. Parafrenia expansiva Inicio: 30-50 años. Casi exclusivamente en mujeres. Delirio: temática de grandeza (religioso, profético, erótico), mecanismo alucinatorio (s/t visual), poco sistematizado. Es la forma de mayor repercusión en pragmatismos. Trastornos del humor: exaltación, episodios delirantes fecundos. Evolución: esquizofrenia, hipomanía crónica, se fija y esclerosa el delirio. D. Parafrenia confabulante (rara) Inicio: 20-40 años. Delirio: temática de tipo «novela megalomaniaca» con fabulación repentina. Mecanismo imaginativo (no alucinatorio). Vaga coherencia, conserva la personalidad social. Evolución: palidece el delirio, no va a la disociación.

.Estado Descompensada: por aumento del monto delirante (momento fecundo).

Diagnóstico diferencial

. Con otras psicosis crónicas: .. Paranoia: no predomina lo alucinatorio, delirio sistematizado, rasgos de personalidad paranoicos, calor afectivo. .. Esquizofrenia: tiene SDD, autismo, ambivalencia, aplanamiento afectivo . Psicosis agudas: PDA, EPA, manía, confusión, melancolía delirante.

Diagnóstico etiopatogénico-psicopatológico

Etiopatogenia

Biológico

Neurotransmisores (basado en eficacia de antipsicóticos).

Psicosocial

Psicopatología

Proceso con estructura positiva y negativa. A partir de la experiencia delirante primordial se edifica la estructura delirante. Estructura negativa: proceso psíquico que implica modificación de la personalidad con desorganización estructural que la vuelve mágica e impermeable a la experiencia (condición necesaria para la instalación de los elementos positivos). Estructura positiva: lo fantástico, el delirio y alucinaciones.

Psicodinámico: conflicto entre las exigencias pulsionales y el Yo. Solo es capaz de generar psicosis instalándose sobre elementos negativos.

Psicoanálisis: dificultad para separar el Yo del no-Yo. Yo frágil: falla del mecanismo de represión predominando el mecanismo de negación de la realidad, proyección, identificación proyectiva, idealización. Exuberancia del inconsciente que lleva a disgregación del Yo. Manifiesta a la vez la fuerza de la pulsión inconsciente y el control del Yo que pone en juego mecanismos de defensa psicóticos. El delirio expresaría simbólicamente las exigencias pulsionales inconscientes.

Paraclínica

Igual que en esquizofrenia.

Tratamiento

Enfatizar pragmatismos conservados:

- rescatar núcleos más sanos
- no se pretende yugular completamente el delirio
- minimizar la interferencia del delirio con la vida cotidiana

Evolución y pronóstico

Destacar la posibilidad de evolución a otras psicosis crónicas. Frecuentemente evolucionan a la disociación -> evolución a la esquizofrenia.

Nota: Parafrenia es un diagnóstico discutido por muchos clínicos. Existencia fundamentada sobre todo por Ey y nosografías europeas, NO está contemplado en sistemas clasificatorios actuales. Muchos clínicos opinan que corresponden a esquizofrenias con desarrollo tardío de síntomas negativos. Al ser un concepto más antiguo, no hay investigaciones actuales al respecto.

Episodio Psicótico Agudo

Notas clínicas

Un EPA no es un diagnóstico sino un cuadro clínico que determina un encare «de planteo». En caso de estar frente a un EPA polimorfo, se puede hacer el encare de PDA.

EPA no es un diagnóstico nosológico.

Múltiples nombres (no siempre son sinónimos): Psicosis Delirante Aguda, Trastorno Psicótico Breve, Psicosis Reactiva Breve, Bouffée Delirante, Psicosis Alucinatoria o Imaginativa Aguda, deliro d'emblée (de inicio súbito). En la CIE: Trastornos Psicóticos Agudos y Transitorios (F23).

Encare

En suma

Paciente con AFP de X, APM de X, APP de X que es traído por un cuadro clínico de inicio agudo, polimorfo, centrado en una alteración del pensamiento, en un contexto de (puerperio, bajo nivel intelectual, retardo mental, trastorno de la personalidad, UISP, etc.)

Agrupación sindromática

Síndrome delirante

De inicio brusco, de X evolución, dado por la presencia en el contenido del pensamiento de ideas mórbidas incompatibles, irreductibles a la lógica, carentes de juicio de realidad, que le generan conductas, por lo que las catalogamos como ideas delirantes. Este delirio es:

- Politemático: persecutorio, megalomaniaco, transformación corporal

(sexual, envenenamiento, influencia, riqueza, potencia), elementos del Síndrome de influencia, automatismo mental, despersonalización. Destacar peligrosidad si corresponde. – A mecanismo múltiple: intuitivo, interpretativo, alucinatorio. – Intuitivo: inmediatez irreflexiva, se le presenta como verdad revelada («de pronto me di cuenta que...»). Aceptado sin crítica ni razonamiento. – Alucinatorio: AAV, visuales, cenestésicas, táctiles, motoras (puede estar dentro de un SAM, siendo un elemento de mal pronóstico). Si hay alucinaciones olfativas plantear en DD causa orgánica (epilepsia temporal con crisis uncinadas). – Imaginativo: fantástico, basado en ficciones. – Interpretativo: por inferencias y deducciones erróneas a partir de un hecho real. – Mal sistematizado: sus componentes no guardan una lógica. Presente movilidad, carácter cambiante, mínima organización. Carente de hilo argumental: expresado sin orden, coherencia y claridad. Sin marcado poder de convicción. – Estructura: polimorfa.

Conductas generadas por el delirio.

Características del delirio: PAFaInVif

Características del delirio:

- Polimorfo: politemático, a mecanismo múltiple. – Adhesión: el paciente

no puede desprenderse del contenido del delirio. - Fascinación: paciente fascinado por la experiencia. - Inefabilidad: hay incapacidad de organizar el discurso delirante, no da cuenta del origen de la experiencia. - Vivido: el delirio es más vivido y actuado que relatado (sensible y actual). - Fluctuante, cambiante.

El delirio está constituido desde el inicio, sin trabajo elaborativo delirante (d'émblée), con intensificación parahípnica.

Síndrome de alteración del humor y la afectividad

Oscilante en forma solidaria con el delirio. Ansiedad MIDI, manifestada s/t a nivel de la psicomotricidad. Puede haber aceleración del pensamiento con taquipsiquia y verborrea. La mímica y gestualidad pueden estar aumentadas, con fascies cambiante.

Síndrome conductual

Cuadro actual Auto/heteroagresividad, EPM, CB y pragmatismos, psicomotricidad (subsidiario al síndrome delirante ya analizado).

Curso de vida. Sº de consumo de sustancias (pauta que desconocemos).

Síndrome de alteración de la conciencia

Toda la persona está alterada en función del delirio. La conciencia se encuentra polarizada con déficit en la atención espontánea y voluntaria. Dificultad para ordenar la experiencia consciente en el presente. No presentifica la entrevista, carece de conciencia mórbida.

Memoria alterada con paramnesias (falsificaciones del acto mnésico, mezcla del pasado y presente, de lo real con lo imaginado, con falsos reconocimientos, ilusión de sosías), sin DOTE.

Hay una atmósfera de estado crepuscular de la conciencia (fascinación, «ser consciente en penumbras»). Es capaz de estar en el mundo compartible con OTE, pero con una disgregación y estrechamiento del campo de la conciencia, como hipnotizado, inmerso en el contenido patológico de la experiencia, sin poder salir de la misma. Actitud meditativa y de escucha que permite inferir la fascinación por la experiencia.

Personalidad y Nivel

Nivel en diferido.

.Personalidad Destacar todo lo que haya en la HC porque importa en el DD y en el pronóstico.

Diagnóstico positivo

Nosografía clásica

Psicosis. Psicosis aguda

Psicosis delirante aguda

Por: inicio brusco, sin prodromos, de un cuadro con predominio de lo delirante (sobre la alteración del humor y de la conciencia), con curso fluctuante y agravación parahípnica, el carácter intensamente vivenciado con fascinación e inefabilidad, polimorfismo dado por un delirio politemático, a mecanismo múltiple, cambiante.

DSM-IV

Trastorno psicótico breve (provisorio).

Trastorno esquizofreniforme (provisorio), ya que cumple los criterios de corte transversal para fase activa de esquizofrenia y en cuanto al corte longitudinal lleva menos de 6 meses de evolución, quedando sujeto el diagnóstico final a este criterio de duración, plazo en el cual deberá volver al nivel previo de funcionamiento.

CIE-10

F23: Trastornos psicóticos agudos y transitorios F23.0: TPA polimorfo sin síntomas de esquizofrenia. F23.1: TPA polimorfo con síntomas de esquizofrenia. F23.2: TPA de tipo esquizofrénico. F23.3: TPA con predominio de ideas delirantes. F23.8: Otros TPA y transitorios. F23.9: TPA y transitorio sin especificación.

Diagnósticos diferenciales

Según edad: AP consumo de drogas - Sintomatología acompañante cambiar orden.

En primer lugar, con otras psicosis de instalación aguda que se pueden presentar con delirio:

- Manía delirante: AP y AF afectivos. Comparten el debut temprano, la

existencia de una desestructuración de la conciencia, pudiendo haber inquietud motora, verborrea e ideación megalomaniaca en ambas. Pero en la PDA predomina el trastorno delirante sobre la afectación del humor, siendo la afectividad cambiante, oscilante, congruente con la temática delirante. No existe actitud lúdica ni verdadera con fuga de ideas. - Melancolía delirante (en caso de tener ideas con contenido depresivo). Lo descartamos por la ausencia de un síndrome depresivo. En la depresión suele haber un inicio más progresivo, centrado en el humor en menos, con IPM, DM y el delirio es TOMOPOADIR. En la PDA predomina el delirio pos sobre la alteración del humor. - Causa orgánica o medicamentosa: descartaremos por la clínica y paraclínica, no existiendo datos en la historia (tiene más peso en un > 40 años, sin AF ni AP psiquiátricos). - Tóxica: intoxicación, uso o abstinencia de estimulantes del SNC, alcohol, cocaína, anfetaminas, fenciclidina, alucinógenos, antidepresivos, corticoides, clonidina, otros medicamentos (isoniazida, AINEs, digitálicos, anticolinérgicos, L-Dopa, suspensión brusca de IMAO). Absinencia de OH, BZD. - Endocrinológica: hipertiroidismo, Cushing. - Metabólica: porfiria aguda, encefalopatía hepática, hipo / hipercalcemia. Enfermedad de Wilson. - Nutricionales: pelagra, déficit de tiamina, déficit B12. - Neurológica: tumores, TEC, hematoma subdural, epilepsia (crisis parciales complejas), esclerosis múltiple, corea (Huntington), vascular. Demencias (Alzheimer, Pick). Ictus. - Infecciosa: meningitis, encefalopatía por HIV, encefalitis virales. Neurosífilis. - Autoinmune: LES - Confusión mental o Delirium. Comparten la dificultad para ordenar la experiencia consciente actual, los falsos reconocimientos. Alejado por la falta de estructura onírica en el delirio, ausencia de perplejidad y ausencia de causa orgánica clara. En la PDA predomina el delirio por sobre la alteración de conciencia.

TIP: Orientadores de organicidad: primer episodio con debut tardío, atipicidad, alucinaciones olfativas o visuales prominentes, evolución atípica.

Exacerbación de esquizofrenia paranoide: si corresponde a un 2º episodio de PDA, pese a reiterar episodios delirantes, no pensamos que se trate de una psicosis crónica por el período intercrítico libre de sintomatología y sin deterioro pragmático. Eventual DD con Trastorno Esquizaafectivo.

En caso de muchos elementos de mal pronóstico puede plantearse DD con inicio de Esquizofrenia.

Psicosis histérica: neurosis histérica descompensada con síntomas disociativos. Lo descarta la ausencia de una personalidad histérica, falta de antecedentes de síntomas conversivos o disociativos, falta de desencadenante emocional, beneficio secundario, bella indiferencia y por la ausencia de conflicto inconsciente en juego. Alternativamente: trastorno de la personalidad con síntomas disociativos.

Diagnóstico etiopatogénico y psicopatológico

Etiopatogenia

Multifactorial: biológicos y psicosociales.

Importa destacar el factor terreno (s/t si hay AF AP de cuadros similares) que evoca un predisposición del sujeto, una fragilidad yoica con bajo umbral para delirar sobre la cual inciden factores desencadenantes BPS.

En lo biológico: consumo de sustancias, en especial el consumo de marihuana es un factor de riesgo para el desarrollo de episodios psicóticos⁴⁵, abandono de medicación.

En lo psicosocial: medio familiar, pérdidas o estresantes.

Psicopatología

Psicoanálisis: los sucesos estresantes provocan gran angustia que es proyectada como un mecanismo de defensa en el delirio, siendo el mecanismo de defensa una negación psicótica de la realidad.

Para Jaspers, esta experiencia delirante primaria se constituye a medida que el campo de la conciencia se desorganiza, llegando en profundidad a medio camino del ensueño, viviendo la experiencia delirante y alucinatoria como la proyección del inconsciente hacia el mundo exterior.

Según la TOD de Ey, corresponde a una desestructuración de conciencia de 2° grado o conciencia oniroide, con ósmosis de los espacios vitales/vivenciales (realidad externa e interna), en la cual la conciencia se hace suficientemente imaginativa como para que instale secundariamente la experiencia delirante y alucinatoria como una proyección del inconsciente.

La vivencia delirante se constituye a medida que el campo de la conciencia se desorganiza.

Paraclínica

El diagnóstico es clínico. Realizaremos exámenes para: descartar diagnósticos diferenciales (s/t lo orgánico), con vistas al tratamiento, de valoración general). Se solicitarán estudios desde un triple punto de vista: biológico, psicológico y social.

Biológico

Examen físico completo, con énfasis en lo neurológico. Consulta con internista. Buscaremos elementos para descartar causas orgánicas reversibles del cuadro (HTEC, estigmas de UISP, síntomas neurológicos focales y de irritación meníngea).

Rutinas: hemograma, glicemia, función renal, orina, ionograma, funcional y enzimograma hepático (cefalopatía hepática y por uso de fármacos de metabolización hepática).

En mujer en edad genital activa: test de embarazo.

⁴⁵Moore, T. H., Zammit, S., Lingford-Hughes, A., Barnes, T. R., Jones, P. B., Burke, M., & Lewis, G. (2007). Cannabis use and risk of psychotic or affective mental health outcomes: a systematic review. *The Lancet*, 370(9584), 319-328.

Si hay elementos clínicos que lo ameriten: TAC / RNM. Sabiendo que no se recomienda la realización de TAC o RMN de rutina en un primer episodio de psicosis, excepto que exista algún otro elemento de sospecha⁴⁶⁴⁷.

Para descartar diagnósticos diferenciales:

. monitorización de fármacos y drogas en sangre y orina. . HIV (encefalopatía por HIV), VDRL (neurosífilis). Si la situación lo amerita: HVB, HVC. . Función tiroidea. . Según la clínica: EEG con privación de sueño y registro prolongado.

Para descartar contraindicaciones ante eventual tratamiento con ECT: consulta con cardiólogo, ECG, RxTx, examen neurológico y Fondo de ojo.

Psicológico

Luego de superado el cuadro actual. Tests de personalidad proyectivos y no proyectivos, tests de nivel (Bender, Weschler). Procurando conocer la conflictividad del paciente así como sus aspectos más sanos, mecanismos de defensa, integridad de la organización del pensamiento y manejo de la agresividad y angustia, para un abordaje terapéutico eventual.

Social

Entrevistas con terceros para ampliar información, inventario de eventos vitales, analizar incidencia el medio en la patología, valoración de la red de soporte social, Interesa investigar el nivel de funcionamiento previo y la eventual existencia de un corte existencial. Explicaremos las medidas terapéuticas a realizar, riesgos y beneficios de la ECT, obteniendo el consentimiento informado por escrito por parte de familiares. Datos de internaciones anteriores, tratamiento instituido y respuesta al mismo.

Tratamiento

El tratamiento será dinámico, adaptado a la evolución clínica, realizado por equipo multidisciplinario.

Internaremos en Hospital Psiquiátrico, dado el intenso estado delirante, alucinatorio, del paciente y la inestabilidad psíquica que esto implica, que puede llevar a conductas auto o heteroagresivas con consecuencias médico-legales.

Lo ideal es una sala individual, sin elementos de riesgo (ventanas, espejos), con asistencia de enfermería especializada las 24 horas y acompañante continente a la permanencia.

De esta forma lograremos:

. continental al paciente calmando su sufrimiento psíquico . tratar el delirio de forma rápida y eficaz . acortar la duración del episodio actual, mejorando el pronóstico . ajustar la medicación de forma rápida según la evolución del cuadro . proteger al paciente y terceros de las posibles complicaciones médico-legales . vigilar fuga y conductas de riesgo / autoeliminación . realizar la paraclínica necesaria para descartar diferenciales

Realizaremos estrictos controles clínicos y monitoreo del tratamiento.

Biológico

Haloperidol, NL incisivo, con efecto antidelirante, del grupo de las Butirofenonas, 5 mg i/m H8 y H20, que regularemos según respuesta clínica y tolerancia (pudiendo agregar otros 5 mg

⁴⁶Albon, E., Tsourapas, A., Frew, E., Davenport, C., Oyebode, F., Bayliss, S., ... & Meads, C. (2008). Structural neuroimaging in psychosis: a systematic review and economic evaluation.

⁴⁷Khandanpour, N., Hoggard, N., & Connolly, D. J. A. (2013). The role of MRI and CT of the brain in first episodes of psychosis. *Clinical radiology*, 68(3), 245-250.

H14 i/m de ser necesario). Controlaremos la aparición de efectos secundarios tipo extrapiramidal (temblor, rigidez, rueda dentada, bradipsiquia). Si aparecen concentraremos las dosis en la noche (ya que éstos no aparecen durante el sueño). Actúa bloqueando los receptores dopaminérgicos D2 cortico-meso-límbicos.

TIP: Deben vigilarse efectos extrapiramidales (en especial distonías agudas) en pacientes varones, jóvenes. En caso se puede plantear asociar antiparkinsonianos de entrada. Similares consideraciones en caso de AF de enfermedad de Parkinson o de AP de reacciones extrapiramidales.

- Si no lo controlamos de éste modo, agregaremos un antiparkinsoniano de

síntesis como el Biperideno 2 mg v/o H8 H14. Si hay distonías agudas: Biperideno 2 mg i/m c/8 hs que en 2-3 días se pasa a v/o.

Pasaremos la medicación a v/o si a los 5-7 día obtenemos mejoría.

Si no hay mejoría, agregaremos otros 5 mg i/m H14 de Haloperidol.

.Falta de respuesta Si a los 10-14 días no hubo mejoría clínica/sintomática significativa en la actividad delirante y/o alucinatoria y persiste la dificultad en el contacto con la realidad indicaremos ECT a realizar por anestesista, con paciente en ayunas, 1 sesión cada día por medio con oxigenoterapia, monitoreo ECG y EEG, con anestesia a determinar por anestesista y curarizantes como la succinilcolina, con colocación de electrodos bitemporal. Controlaremos la duración de la convulsión. Regularemos la cantidad de sesiones según respuesta, planteando inicialmente entre 8-12 sesiones para lograr el efecto deseado. Vigilaremos al paciente luego de cada sesión sabiendo que pueden existir cefaleas y trastornos mnésicos de breve duración. Debemos contar previamente con consentimiento informado firmado por familiar responsable.

La ECT puede ser de primera elección en caso de riesgo vital (rechazo de alimentos, mal estado general, contraindicaciones de antipsicóticos).

.Ansiedad Lorazepam 1 amp i/m cada 6-8 horas, pasando luego a vía oral. Segunda línea: Levomepromazina (NL sedativo) 25 mg i/m cada 8 horas. En este caso estaremos atentos a los efectos secundarios: sedación, hipotensión postural, efectos anticolinérgicos).

.Insomnio Flunitrazepam 2m 1c v/o noche o, de requerir IM, Midazolam 1 amp im.

Psicológico

Entrevistas diarias para:

- promover alianza terapéutica - configurando un marco continentador y

de apoyo - evaluando si hay la crítica del delirio. - investigando y reforzando aspectos sanos - evaluando facto desencadenante y estresores ambientales

Valorar la posibilidad de psicoterapia una vez superado el cuadro actual, supeditado a paraclinica.

Social

Visitas a discreción, personas más aptas

Información a familia de la enfermedad y del pronóstico, jerarquizando cumplimiento de la medicación. Buscar alianza terapéutica entre la familia y el equipo tratante.

Medidas psicoterapéuticas para disminuir el estrés familiar que propicia recaídas.

.Alta

Se efectuará una vez logrado:

- Remisión total o considerable de la sintomatología delirante -

Aparición de crítica - Normalización de las CB, la afectividad y el autocuidado - Ausencia de ideación suicida

Una vez lograda la remisión otorgaremos el alta hospitalaria con Haloperidol 5 mg v/o H8 y H20 (con la dosis con que se obtuvo mejoría) (retorno al hogar como factor de estrés). Biperideno según lo mencionado antes. Eventualmente medicación sedativa para lo que preferimos una benzodiacepina de vida media larga.

Realizaremos controles en policlínica seriados, que iremos espaciando hasta llegar a un control mensual. Mantendremos las dosis de Haloperidol que según la evolución iremos disminuyendo lentamente mes a mes (según historia) luego de 6 meses-1 año, hasta lograr la dosis mínima eficaz.

En caso de perfil de bajo cumplimiento indicaremos un NL de depósito tal como Decanoato de Haloperidol i/m cada 21 días, sabiendo que 100 mg i/m de NLD corresponden a 5 mg v/o (10 v/o = 150 mg HD; 15 v/o = 200 mg HD). Segunda línea: Palmitato de Pipotiazina cada 4 semanas).

Evolución y pronóstico

Pensamos obtener la remisión del cuadro actual con el tratamiento instituido. El pronóstico dependerá de la adhesión al tratamiento y controles pautados.

- PVI: sujeto a riesgos vitales que impliquen sus conductas delirantes.

Posibilidad de instalación de depresión postpsicótica. - PPI y PPA: puede ser variable.

Evolución:

50% evolucionan favorablemente 50% restante:

- intermitente con repetición de episodios similares - evolución a

cuadros afectivos - evolución a psicosis crónica tipo esquizofrenia

Este paciente presenta elementos de buen/mal pronóstico:

Buen pronóstico:

- profunda alteración de la conciencia. Gran desestructuración (cuanto

más confuso mejor pronóstico)

- brusquedad del inicio delirio
- breve duración de las crisis
- polimorfismo
- buena respuesta al tratamiento
- trastornos del humor
- intensamente vivenciado
- AP de cuadro similares breves con buena respuesta
- reactividad del cuadro
- AP de RAP grupo B, sobre todo histriónicos (dramatización,

teatralidad).

- riqueza imaginativa
- alteración de CB

Mal pronóstico:

- automatismo mental importante
- presencia de elementos de SDD
- sistematización del delirio
- duración de las crisis

- elementos centrados en la corporeidad / hipocondríacos
- resistencia a la terapéutica o abandonos de tratamientos
- AP de RAP grupo A (s/t esquizoide)
- aplanamiento afectivo
- AF de psicosis crónica
- persistencia de estresores ambientales / mala continentación

socio-familiar

Notas psicosis puerperal

En caso de psicosis puerperal:

- riesgo inicial 1/500 primíparas - en lo subsiguientes partos: 1/3

Depresión puerperal no psicótica = 10-15

Etiología:

- hormonal - factores psicosociales: estrés, cambios vitales por

emabrazo (matrimonio, roles). Psicoanálisis: pérdida narcisita del yo independiente.

Predisponentes: En las primíparas y pacientes con AP o AF de trastornos del estado de ánimo o episodios previos de depresión o psicosis postparto, se incrementa el riesgo. Recurrencia elevada: psicosis 1/3, depresión 1/2.

En suma Hemos visto un paciente de sexo X, de X años, procedente de

MSEC X, con AF de X, APM de X, APP de X, que consulta por X, en quien diagnosticamos X, reconociendo como desencadenantes X, planteando diagnósticos diferenciales con X, que hemos estudiado con X, realizado un tratamiento con X, planteando un pronóstico X.

Trastornos del humor

Trastornos del humor: generalidades

En transición. Capítulo que será eliminado (se superpone con los 2 siguientes)

Notas clínicas

Formas clínicas no contempladas en encares clásicos: trastornos subafectivos, trastorno depresivo breve recurrente, trastorno esquizoafectivo, depresión en esquizofrenia.

Trastornos subafectivos

Clínica depresiva o cíclica moderada y crónica.

Distimia

Trastorno persistente de al (-) 2 a de intensidad leve / moderada de inicio en adolescencia (depresión doble) / ASECAD / curso persistente o intermitente - trastorno ambulatorio compatible c/ func social, pero estabilidad precaria por hiperocupación c/ incapacidad para disfrutar del ocio o act fliar o social lo que lleva a fricción marital / sentim y falta de gusto por la vida fuera de su trabajo / dinám conyugal alterada

- hay adaptación a los síntomas por resistencia cognitiva al cambio, lo

otro no le resulta fliar - se ven a sí mismos como «deprimidos desde siempre o desde el nacimiento» - Akiskal sostiene la mayor validez de criterio B alternativo que agrupa sínt subjetivos . autoestima, autoconfianza, pesimismo, desesperanza, incapacidad, desinterés gralizado, aislamiento social, cansancio crónico, cavilaciones referidas al pasado, < productividad - efectividad, trast [] memoria, indecisión

- inicio + precoz > probab de complicarse C/ EDM - pánico (10 - 1/3

inicio < 12 a : «niños incapaces de disfrutar» / > % de AF de humor - «depresión existencial» / id suicida 31 % / comportam suicida 24 - en suma : depresión de bajo gr y larga duración, fluctuante, experimentado como parte del YO habitual representando una acentuación de rasgos observados en temperamento depresivo (en apéndice de DSM IV)

Ciclotimia

Caract hipomaníacas + subdepresivas - en suma : disregulación bifásica c/ cambios endoreactivos de una fase a otra, cada fase dura pocos días x vez c/ infrecuente eutimia

.Cambios de categoría diagnóstica Siempre depende de la intensidad del ep de exaltación de humor

- TD > : 9 - Ciclot : 30 - Bip II: 5-13

Trastorno esquizoafectivo

EDM, maníaco, mixto + sínt de fase activa de esquizofrenia / sd delirante alucinatorio en dicho período de al (-) 2 sem en ausencia de sínt de humor prominentes / sínt de humor presentes en parte sustancial de fase activa y residual de los ep psicóticos

- tipo bipolar (maníaco o mixto) / tipo depresivo - a > terreno esquizofr peor pronóstico

Trastorno depresivo pospsicótico en la esquizofrenia (NOS)

- incidencia 25 - peor pronóst / > probab de recaídas / > incidencia de

suicidios que en esquizofr s/ este trast - DD : fase residual (atimormia, sgs negativos) / ef 2º de APS / esquizoafectivo - criterios de EDM en fase residual de esquizofr

Trastorno depresivo breve recidivante (NOS)

De 2 días a 2 sem / deterioro pragmático en el episodio / vida más perturbada que TDM por frec cambios de humor

nunca hubo EDM ni existen criterios para distimia

Basados en etiología

(debidos a enf médica / induc por sust [c/ sínt depresivos, maníacos, mixtos] de inicio durante la intox o la abstinencia)

AP de enf médica o consumo, no de trast humor

no hay AF de humor

si coexisten hay implicancias pronósticas y terap

A. Inducido por sustancias : diagnóstico doble es lo más adecuado. Sustancias: enmascaran síntomas afectivos. Abuso de OH / sust : resistencia al tto

. bip I : 60 % de dx doble . bip II : 50%

adicción : proceso de aprendizaje biológico

OH

. tipo I : como ansiolítico (trast de ansiedad o pánico) > 20-25 a / para manejo del stress / + ambiental / 60 . tipo II : como estim (trast de humor): < 20-25 a / comportam agresivo y antisocial / drogas / > tasa de depresión e IAE / > componente genético / búsqueda de ef euforizantes / 40%

similitudes c/ bipolar: edad inicio / carga genética / > suicidio impulsividad violencia / variación estacional / «búsqueda de estím» / sd deficiencia de 5HT

- 3-4 sem detox para evaluar tto - comorb peor resp - beber social tb

interfiere c/ tto - ante dudas 3-4 sem detoxificación para determinar que es primario - comorbidez entre ambos . peor resultado a tto convencional que cada grupo por separado

drogodependencias

patología dual

prevalencia:

ciclotimia 50%OH

hombre + manía >40% ingesta de OH

30% consumo de coca asocian bipolar

bipolar patología de eje I con mayor riesgo de asociar

consumo de sust y OH

agrava evolución y empeora pronóstico

- + lentitud en recuperación - + nº de internaciones

B debido a enf médica

Enfermedades que causan resistencia:
. endocrinopatías: tiroides, hipercortisolemia . neoplasias / infecciones . AVE / convulsiones / enfermedad cerebrovascular . esclerosis múltiple / lupus

Demencia

(> de 65 años, primer episodio). Puede tratarse de un episodio de manía en el curso de un trastorno bipolar complicado por la instalación de una encefalopatía degenerativa a descartar por paraclínica ya que sabemos que en esos casos disminuye la respuesta a la medicación. El abandono de la medicación puede estar precedido por un episodio de omnipotencia maníaca.

T de P

secuencia temporal: ¿TP post afectivo?

BL ¿superposición? / 1/3 responden a AD (ISRS) o estabilizadores

en su labilidad afectiva /no en trast vinculares

preferible, ante duda, dx humor

fact pronósticos!!

diátesis de eje II puede tranf en trast de eje I (puede empeorar por iatrogenia)

anastomosis humor / personalidad

EJE IV

Muerte de progenitor x < de 11a puede llevar a desarrollo post / pérd de cónyugue está vinculado al inicio del ep depresivo al reactivar aquella pérd de la infancia

eventos vitales del episodio y estresores crónicos mantenidos

disfunción fliar : incide en recaídas, readaptación y recuperación

Diagnóstico diferencial

PLANTEO DIFERENCIAL c/otro tipo de episodio

{empty}1. mixto 2. inducido por sust 3. enf orgánica

DX DIFERENCIALES DENTRO DE OTRAS PATOLOGÍAS MAYORES

Esquizofrenia

- curso longitudinal - cuadro actual - remisión incompleta / sínt (-) -

anhedonia / aplanamiento afectivo - fuga de ideas / pensamiento desorganizado - schneiderianos no es patognomónico de esquizofrenia

en corte transv puede ser difícil diferenciar de esquizofrenia / a medida que progresa el episodio va aumentando el componente psicótico : est I y II (disforia-manía) / est III (imposible diferenciar) / est II y I (disforia-manía)

basarse en : AF / func premórbido / carácter previo / curso de episodios

suicidio no equivale a vulnerabilidad genética para trast de humor

Ps breves

Tr adaptativo c/ est de ánimo depresivo (< 3 m post a stressante c/ resp > a la esperable y deterioro pragmático)

basar diferencial en :

consec interpersonales del func

quiebre del yo premórbido usual

cualitativamente diferente al pesar normal u otras reacc comprensibles

s/t : recurrencia / AF

Tr ansiedad : presente durante, como precursor / se sugiere, al (-) en algunos casos, diátesis común / comorbilidad frec. importa c/ crisis de pánico ya que puede agregar morbilidad : abuso de OH y drogas / si empieza por ansiedad y luego instala gradualmente la depre : tto ansiolítico desde el comienzo

Tr control impulsos: imp crónico y circunscripto

en bipolar: episódico y generalizado.
. TCA . TDAH: 3 síntomas similares a los criterios de manía.
¿bipolares precoces?

Etiopatogenia y psicopatología

Etiopatogenia

Biológico

{empty}1. alt del sueño (en + ó -), apetito, impulso sexual y cambios endócrinos, inmunológicos y cronobiológicos (alt del ritmo circadiano) hablan de disregulación en SNC (sist límbico, GB e hipotálamo) como sustrato etiopatogénico neuroanatómico 2. MUY genético s/t bipolar / reactivado por el ambiente : kindling (ELECTROFISIOLÓGICO) : estím subumbrales reiterados llegado un momento originan un potencial de acción

. 1º epis : hay desencadenante en 60% . 2º epis : 30% / 3º epis 20% . luego del 4º : no hay evidencias . fenóm vinculado al uso de cocaína . > jóvenes < necesidad de estímulo / > + resist por lo que se ha planteado la profilaxis del kindling en ptes c/ vulnerabilidad genética mediante CBZ que luego se suspendería / el estím no crece la respuesta sí . post menopausia = tasa de depre que en hombres / > nº de depre en mujeres es entre post pubertad y pre menopausia / el reemplazo hormonal con estrógenos tiene otras ventajas vinculadas al trast posmenopáusico pp dicho (ej osteoporosis)

{empty}3. bioquímico: desequilibrio a/n de NT con hipersensibilidad en receptores post-sinápticos beta adrenérgicos y 5 HT2 4. constitucionales: hábito pícnico de Kretschmer. 5. neuroendócrinos : cortisol / tiroides

.PSICOLOGICO Y SOCIAL

Yo débil con dificultad para superar pérdidas y para adaptarse a situaciones nuevas. Sobre un terreno de vulnerabilidad encontramos factores psicosociales actuando como desencadenantes (pérdidas, dificultades interpersonales, pérdida de roles laborales, pérdida de posición social). Puede intrincarse con desencadenante biológico (abandono de la medicación).

Entorno familiar deprivado y perturbado

Estresores - crónicos : deprivación financiera, dificultades interpersonales (¿1º o 2º al trast humor?), amenaza persistente a la seguridad (barrios amenazantes) / erosión de soporte social puede complicar evolución favorable del episodio depresivo (muerte o enf de 3º significativos) / cotidianos : manejo de la economía del hogar / alt vinculares c/ vecinos

adolescencia :

pérd y separaciones : estabilidad de imagen corporal / bisex potencial (omnipotencia) / separación del vínculo infantil a objetos edípicos

manejo de agresividad (excitac pulsional) y culpabilidad consiguiente :

defensas psíqu y comportamentales

{empty}1. retorno sobre sí de la agresividad : cond peligrosas / equivalentes suicidas / id de AE / IAE 2. inhibición y pasividad : repliegue sobre sí mismo / desinterés / clinofilia / enclaus-trado en habitación 3. huída y distanciamiento

Transf del equilibrio entre investiduras objetales (intereses por el mundo ext) vs investiduras narcicistas (intereses por el mundo int) : ruptura c/ intereses de la infancia (ya que los ve como sumisión respecto a imágenes edípicas) y al mismo tpo sobre la investidura de sí mismo (preguntas ontológicas : ¿quién soy yo?) / oscilaciones en la idealización de sí : de narcicismo exacerbado a profunda minusvalía c/ sentim de vacío c/ eventual creación de ideal intermedio (idealizac de grupo : religioso, filosófico, deportivo, cultural, dietética), adhesión masiva, absoluta y a/v sin crítica / trabajo que finalmente tendría que concluir con la conformación del IDEAL DEL YO.

Por lo tanto se mantienen los 3 ejes evocados en psicopatología de cualquier depresión :
1) pérd objetales reales o fantasmáticas / 2) agresividad y culpabilidad derivada de ella / 3) narcicismo y reconsideración del sist de idealización

duelo :

3 etapas: 1) negación / 2) ira, bronca, reivindicación / 3) resignación, aceptación

PATOLÓGICO : > intensidad / duración > 6 m / aparición de fenóm patológicos :

negación masiva : x ej fenóm seudoperceptivos al servicio de la negación

proyección masiva : x ej denuncias a médicos

el pte puede quedar en etapas previas a la de aceptación

a/v el duelo queda trunco por sustitución del padre / hijo por esposo muy > o <

vejez:

prevalencia 25-50

< NSE / pérd s/t cónyugue / pat médica concomitante / aislamiento social

pérd de roles c/ claudicación de defensas psicológicas

puerperio:

tristeza posparto : 50-80

psicosis posparto : 0,5 - 2 por mil (depre-manía) / se desarrolla en 24-72 hs pero riesgo s/
t 1º mes, se habla hasta de 12 meses / infanticidio > 10

depres posparto no psicótica : 10-15

PSICOPATOLOGIA

Binswanger: modalidad regresiva global con modificación de la estructura temporal de la vida psíquica con desencadenamiento de los impulsos.

Análisis estructural de Ey: comporta un aspecto negativo (regresivo o deficitario) y aspecto positivo, de liberación de instancias inferiores. Existe una desestructuración ético-temporal de conciencia (de 1º grado), con pérdida de la capacidad de adaptación y moderación a las exigencias del presente.

Psicoanálisis: la crisis de manía es interpretada como una regresión súbita a los estadios infantiles del desarrollo psicosexual, anteriores a toda frustración exterior con liberación de las pulsiones orales pregenitales. Sería un mecanismo de defensa psicótico de negación de la pérdida y de la melancolía de fondo, de la cual sería contracara.

Teo cognitivo conductual: indefensión aprendida

TRATAMIENTO

IMPORTANTE : se revierte la depresión pero no se trata la vulnerabilidad

EDM : 3 ó + : TDM recurrente : tto de mantenimiento permanente

2 : + AF / instalac precoz / recidiva en 1º año : IDEM (seudounip)

epis único severo o inicio súbito en últ 3 años

¡ plantear pasar a Li !

joven 1º episodio : susp al año asintomático

>50-60 a / 3º epis / AF / 2 ó + en > 40 a : de por vida

desesperanza crónica influye en el nº de suicidios : PST reduce riesgo

RESISTENCIA : falla en remisión completa en 3 ensayos (incluyendo ISRS y TCA) por 12
sem c/u a la máx dosis tolerada

ensayo adecuado (para hablar de resistencia)

Dx adecuado

AD apropiado

dosis adecuada

nivel plasmát óptimo

durac adecuada (12 sem)

buen cumplimiento

tto sobre OH y sust

alternativas de potenciación

. evaluar fact interferencia (lo antedicho + enf médicas + otro fco) . agregar ag endócrinos (h tiroidea -T3 entre 25 a 50 microgr- mejora en 10 días / estrógenos - en peri o postmenop) ..- func tiroidea: T3 «bajos» dentro de lo normal asoc c/ recaídas, T4 «bajos» dentro de lo normal asoc c/ letargia y alt cognitiva, se agrega hormona aunque esté en rango normal (1/3 inf) . Li (resp en 10 días / potencia sist serotoninérgico) . cambiar a otra clase de AD (de TCA a IMAO ó a ISRS / de 2ª generac a otro de 2ª (ej : de SSRI a Bupropión o venlafaxina)

advertir sobre evoluc desaparece lo que por otro lado es sg de que el AD está funcionando / en este lapso son frec los abandonos de medicac ya que al recaer el pte se frustra

una vez hallada terap adecuada para el ep agudo debe ser continuada por 6-9 meses , período en el cual la vulnerabilidad de recaída es elevada (50

si existen sínt residuales (< sueño, anergia, < [], despertar precoz leve) aumentar agresividad terap con aumento de dosis o potenciación

reducción gradual de dosis puede llevar a incremento discreto de sínt depre obliga a continuar terap a = dosis / descenso gradual para evitar sínt < de abstinencia

predictor clínico eficaz : curso de ep anteriores en cuanto a tpo de tto y probables recaídas

FASES DEL TTO :

agudo :dominar el cuadro actual

mantenimiento : evitar recaída de epis actual (6-12 m a dosis plenas)

profilaxis : prevenir recurrencia luego de 6 m de remisión completa / se plantea según nº de epis previos / severidad de éstos / durac de intervalo asintomático / presencia de sínt entre los epis / evolución de episodios

. TTOS DE 1ª LÍNEA:

distimia : isrs (sertralina : náusea,dispepsia, diarrea, hiperdefecación), bupropión (no provoca alt sex), Venlafaxina (cefaleas, náuseas, HTA)

EDM leve-moderada : igual

severa s/t c/ melancolía : TCA o ECT

severa c/ atípicos : IMAO / Fluoxetina hasta 40-80 mg

. DISTIMIA : dosis más elevadas que para TDM : MOCLOBEMIDA : 600 MG / sertralina puede llegar a 150 - 200 mg

PST : aceptarse a sí mismos / optimismo razonable / mantener compliance / manejo de conflictos acumulativos (FASESOLA) / cambio a personalidad postdepresiva / movilizar destrezas y recursos

{empty}1) ISRS

fluoxetina

perfil de ef 2º benignos

NO asociado a : ganancia de peso / ht ortostática / sínt anticolinérgicos / letalidad por sobredosis

EF 2º : inquietud e insomnio / cefalea / temblor / molestias GI / disfunción sexual

wash out de 6 sem previo a IMAO (por norfloxetina, vida 1/2 de eliminac de 5-7 días)

por cit 450 aumenta la [] de TCA un montón al asociar

sertralina

< vida 1/2 que floxetina

no tiene metabolito duradero

EF 2º : GI (diarrea -Hdefecación- / náusea / dispepsia) SEX : retardo eyac / anorgasmia / disminuc libido / disfunc eréctil

venlafaxina

perfil mixto de acción : inh recap de serot / NA / DAM en < grado

se ha comunicado 40
 vida 1/2 de eliminac 5-6 hs por ende 2/3 tomas diarias
 EF 2º : náusea, sudoración, sedación, boca seca. disfunción sexual / excepto náusea el resto
 son dosis dependientes y se pueden atenuar a lo largo del tiempo o con reducc de las dosis
 aumento de PA diastólica : 3
 18
 ojo en HTA !!!!!
 dosage: 25 mg x 3 inicio
 aumentar 75 mg /d cada 4 días hasta 225 mg/d
 se puede llegar hasta 125 mg x 3 como dosis máx
 FACT DE RIESGO PARA RESIST AL TTO
 trast orgánico
 uso de OH u otras sust
 trast personalidad
 stressores múltiples pre e intra epis
 inicio tardío de tto adecuado
 bipolar II
 depre doble
 ancianos
 aspectos de personalidad (que pueden llevar a no compliance)
 narcicistas : «no soy enfermo»
 paranoides : «me van a dañar»
 Syoico : «no necesito ayuda»
 TRAST BIPOLAR
 ante EDM : reevaluar litemia / func tiroidea / eventos vitales
 >func tiroidea / > litemia a 1,2 / litio + AD
 s/ tener en cuenta bipolares inducción de manía : ISRS 3,7
 depre bipolar : 1º Bupropión / 2º ISRS / 3º IMAO
 Bupropión - ventajas : activante, no aumento de peso, no disfunción sexual, no alt del sue-
 ño, < tasa de viraje / ISRS al dar insomnio aumentan riesgo de viraje
 APS atípicos : olanzapina -aumento de peso- y risperidona (70
 ante mixto / CR : retirar AD y NL / Li + cbz / valproato
 edad de inicio
 18 a: sínt
 22a: 1º tto
 28a: 1º episodio
 60
 joven + sínt psicóticos c/mejoría rápida: predictor de bipolar
 frec episodios
 1- 50
 4- 70
 5- 90
 media de 10 epis
 durac período de remisión
 se acorta con sucesión de episodios pudiendo llegar a CR (¿kindling?)
 en inicio tardío es más corto (no confundir con peor pronóstico)
 consideraciones del tratamiento
 Directivas: cuadro actual - a largo plazo (compensar enfermedad de fondo, profilaxis de
 recaídas, evitar complicaciones).
 OBJETIVOS : cura del episodio (no hay cura del trastorno)

< morbilidad / < frecuencia y severidad / < consecuencias psicosociales / mejorar funcionamiento interepisódico

CUADRO ACTUAL

Internaremos al paciente en hospital psiquiátrico, de ser posible con aprobación del paciente (de lo contrario será compulsiva). Justificamos por:

evitar complicaciones

disminuir duración del acceso

actos ML, heteroagresividad, dilapidación de bienes, ultraje público al pudor

Protegiendo al paciente de sí mismos y de los demás (y viceversa).

Habitación aislada, evitando estímulos y el contacto con otros enfermos a quienes puede transmitir su excitación.

Evitaremos medidas de contención a menos que sean imprescindibles, con riesgo de su integridad física o de terceros, de recurrir a ellas se llevarán a cabo por personal entrenado según normas del MSP.

Realizaremos estrictos controles de pulso, PA, temperatura e hidratación.

Monitorizaremos diariamente la EPM, sueño y síntomas psicóticos. Estaremos alertas a la inversión del humor.

BIOLOGICO

Haloperidol 5 mg i/m H8 - H20, por su efecto antimaníaco inmediato, actuando sobre la EPM y la ideación megalomaniaca (síntomas psicóticos). Ajustaremos la dosis, pudiendo llegar a 15 mg/día si la mejoría clínica no es satisfactoria. Estaremos alertas a efectos secundarios extrapiramidales. Si aparecen (rigidez, rueda dentada, bradiquinesia, temblor) concentraremos la dosis en la noche ya que no se producen durante el sueño. Si con esa medida no podemos controlarlo, agregaremos un antiparkinsoniano de síntesis como el Biperideno a dosis de 2 mg v/o H8 y H14. Si es menor de 35 años, sexo masculino lo agregamos de entrada por mayor riesgo de presentar distonías agudas. Si aparecen: 5 mg i/m con lo que ceden inmediatamente.

Sedaremos al paciente con Clonazepam 2 mg v/o c/8 hs que actúa como estabilizador del humor, combatiendo la irritabilidad, impulsividad y disforia. Iremos aumentando hasta obtener el efecto deseado pudiendo llegar a 16 mg/día (pasar a Levomepromazina previo a ECT ya que Clonazepam el umbral convulsivo). En caso de ansiedad psicótica MIDI/agitación: Levomepromazina 25 mg c/8 i/m.

Para combatir el insomnio: Flunitrazepam 2 mg H20 v/o.

Indicaremos desde el inicio carbonato de Litio que pese a su latencia de 8-10 días para el inicio de su acción, proporciona un efecto antimaníaco más específico, además de ser estabilizador del humor y profiláctico de recidivas. Empezamos con 300 mg v/o c/8 hs con las comidas, probando tolerancia ya que al inicio son frecuentes los trastornos digestivos leves que al igual que la sintomatología neurológica inespecífica (letargia, fatiga, debilidad muscular y temblor fino distal), polidipsia y poliuria son todos fenómenos reversibles y transitorios. Indicaremos abundantes líquidos v/o. Estaremos atentos a la aparición de estos síntomas. Controlaremos la aparición de estos síntomas. Controlaremos la aparición de signos incipientes de toxicidad (ataxia, temblor grueso, disartria, fasciculaciones).

PSICOLOGICO

Durante la internación: entrevistas diarias de apoyo y contención, evolución del delirio, etc. Vínculo, etc.

SOCIAL

Contacto con familiares, psicoeducación, alianza terapéutica.

A LARGO PLAZO

Mantendremos a largo plazo el Carbonato de Litio a las mismas dosis con que se obtuvo mejoría. Efectuaremos controles seriados en policlínica inicialmente semanales, que luego se irán espaciando.

Control de litemia cada 15 días el primer semestre, luego mensualmente. Control clínico y paraclínico del polo renal, tiroideo, ionograma, de las complicaciones posibles, así como de las interacciones de enfermedades (nefropatía, diuréticos) que alteren la litemia pudiendo favorecer la intoxicación, lo que nos obligará a un monitoreo más estricto o eventualmente a retirar el Litio.

De no ser satisfactoria la respuesta clínica o de aparecer CI, valoraremos el agregado o la sustitución por Carbamazepina a dosis de 200 mg v/o c/12 que iremos aumentando a 1200-1400 mg/día con control de función hepática y hematológica (siendo la concentración terapéutica de 4-12 µg/ml de plasma).

PSICOSOCIAL

Entrevistas reiteradas, afianzar el vínculo. Psicoeducación familiar. Evitar abandono de medicación. Signos precoces de descompensación, diagnóstico y tratamiento instituido, importancia de controles y adhesión al tratamiento.

Mujer en edad genital activa: derivación a planificación familiar (potencial teratogénico del Litio y la Carbamazepina).

manejo (mejor que tto ya que abarca todos los aspectos)

establecer alianza terapéutica

carta de vida : monitoriza evoluc

psicoeducación contribuye a compliance al tto

50

«cicatrices» de la enf que deben trabajarse en la terapia (pragmáticas, autoestima)

psicot dinám es removedora del pasado : re-kindling

mantener integridad circadiana ya que bipolar es un trast en el reloj biológico / promover act diarias y sueño (alt en ciclo luz-oscuridad lo que implica buena resp a luminoterapia y deprivación de sueño)

promover comprensión de efecto psicosocial («pérd de seducción»)

sínt señal - x lo gral insomnio

manejo

mejor combinar dosis bajas de varios estab que dosis altas de uno solo

mantener func tiroidea en rangos altos normales

mantener óptimos ritmos biológicos

no comenzar ni interrumpir bruscam el tto

PST : (+ medicac reduce nº de recaídas) / psicoeducac, fliar, comportamental, grupos de autoayuda / en bipolar dirigida a técnicas de manejo del stress y cumplim del tto, eventos socio personales que gatillan recaída y consec sociales y personales

flexible

manejo colaborativo

comprender consec de no compliance

psicot de pérdidas

REALISTAS : < euforia / hipersexualidad

SIMBÓLICAS : omnipotencia / «ser especial»

NO REALISTAS : proyec del déficit en la medicación

trabajar c/ la pareja

estabilizar ritmo social

hombre, joven, pocos episodios : perfil de bajo cumplimiento

razones de poca adhesión al tto en bipolar : estado de excitac recurrente es reforzante / mín sufrimiento subjetivo / severo trast del insight

pasaje a la cronicidad del epis maníaco : no compliance / OH o drogas episódico o crónico / patología cerebral / ojo c/ error DX con esquizofrenia

LITIO

80

acc serotoninérgica
 si hay en epis agudo un importante deterioro, intensa psicosis o agresividad debe ser suplementado en fases tempranas (NL-BZD)

MANTENIMIENTO Y PROFILAXIS

20
 60
 20

los resultados c/ Li mejoran c/ el tiempo, mejor en el 2º año
 cada año agrega 1
 unipolar c/ múltiples episodios : mejor profilaxis c/ Li que con ADT
 patrones predictores de resp a Li

MDE- Li 80
 ptac clásica c/ euforia más que severa o disfórica
 AP de pocos episodios
 AF de trast humor en fliares de 1º gr

EFICACIA

BP s/ complicaciones : 60-80
 mixta : 30-40
 CR : 20-30
 1 episodio 80
 2 epis 50
 5 epis 37

interrup abrupta de 1-2 días > riesgo de recaídas en 24 meses
 refractariedad inducida por abandono
 la interrupc de Li puede generar refractariedad tanto al Li como a otros ttos

FACT LIMITANTES DE PROFILAXIS (modifican respuesta)

niveles plasmáticos
 clínica
 CR: + htiroidismo + uso de ADT
 mixto
 TP/sust
 genio evolutivo (3 epis en últ 3 años)
 comorbilidad
 psicosocial

EFFECTOS SECUNDARIOS

pico plasmático : temblor fino (beta bloq)
 relac c/ dosis : poliuria, polidipsia, edema (diuréticos) / > peso, alt cognitivas, sedación, letargia,
 alt coordinación / acné (ATB tópicos) / alt GI (con comidas)
 CV : trast repolarización en ECG
 renal : < capac en [] orina por disminuc de resp renal a ADH (poliuria y/o polidipsia) pudiendo llevar a diabetes insípida nefrótica / tto : dosis única al acostarse, si persiste, aumentar consumo de agua disminuyendo consumo proteico; si persiste agregar hidroclorotiazida (25 a 75 mg) y bajar Li a la mitad para compensar aumento de la reabsorción / tb amilorida (ahorrador de K)
 tiroides : hipotiroidismo en 5 a 35
 Li tiene ef antiinsulínico
 ojo c/ diabetes : x lo gral se puede manejar c/ dieta
 ojo c/ intolerancia a glucosa y aumento de peso
 ojo c/ inestab de la glicemia
 asoc frec entre diabetes y trast de humor

Li reduce 8 veces el riesgo de suicidio
 depre en trast bipolar que toma Li
 LEVE :
 mayor nº de consultas
 aumentar Li hasta 1,2 meq
 maximizar func tiroidea
 agregar otro estabilizador (antes que AD)
 AD : bupropión / ISRS
 MÁS GRAVES : IMAO en altas dosis
 OPTIMIZAR TRATAMIENTO
 si se necesitan grandes dosis de Li para mantenim : reducir Li y agregar anticonvulsivante
 ajustes lentos
 mantener niveles de tiroides alto o supranormal (dosis mínima eficaz) / sustitutivo (si hay
 htiroidismo) - potenciador (llevando al rango máx normal)
 dosis única para minimizar ef cognitivos (1-2 gr B12)
 psicoeducación OH, drogas
 stress ambiental
 INICIO CON ANTICONVULSIVANTES

- CR / manía mixta / AP mala resp al LI / manía 2ª / sust abuso - Li +
 valcote < frec de recaídas y asociación menos compleja
 .CBZ

- refract a Li - dosis inicio : 200 c/ 8 hs y aumentar hasta 1200 mg [6-12 microgr / ml] - ef 2º : dosis depend : leuco y trombopenia leves, > enz hepáticas, hipoNa, diplopía, ataxia, fatiga, visión borrosa, temblor, > peso, erupc cutáneas, náuseas, vóm, retención de líquidos / idiosincrásicos : corazón (ef quinidinosímil, control en cardiópatas), agranulocitosis, anemia aplásica, insuf hepática - hemograma (c/ lám y recuento plaquetario) y funcional hepático : c/ 2 sem x 2 meses y luego c/ 3 meses ya que discrasias y hepatopatías tienen lugar s/t en 1º 3 a 6 meses - inductor de Cit P450 : induce su pp metabolismo y otros metabolismos hepáticos, por lo tanto múltiples interacciones - CBZ no mantiene sus efectos c/ el tiempo, puede disminuir en 1 ó 2 años

Evolución y pronóstico

TDM

- 1º epis 50 - 2º « 75 - 3º « 90

Factores de recurrencia :

- AP EDM - distimia previa - otro trastornos (no de humor) - enf médica

gral

mortalidad 2, 3 veces pob gral (suicidio, enf CV / neo)
 adicción : > epis mixtos / resist al litio / respuesta más lenta
 curso y evolución
 1º episodio depresivo en joven c/ mucha inhibición - estupor puede predecir curso bipolar
 en caso de recurrir a ECT: trastornos mnésicos leves
 siempre latente el riesgo de recaídas (sigue pauta individual)
 Estadísticamente: 70
 concordancia entre < edad de comienzo y > sínt psicóticos

la media en ptes s/ tto es de 18 episodios / unipolar 7 episodios
intervalo libre tiende a disminuir : 1º-2º : 3a / 2º-3º : 2a / 3º-4º : 1a
enf crónica c/remisiones y exacerbaciones
carácter crónico y recidivante
normalidad interepisódica relativa
tto puede modificar curso
. positiva . (-) ADT: ciclación rápida / viraje a manía
predictores de curso
CLÍNICOS
CR
patrón estacional - peor (pero se puede instrumentar profilaxis)
inicio postparto - mejor
sint psicóticos - peor (s/t incongruentes)
proximidad con último episodio - peor
Bip II - > epis que I pero (-) graves
AF - a (+) peor
PSICOSOCIAL : life events
suicidio
1.suicidio frustrado 2.IAE 3.parasuicidio
criterios de clasificación
gravedad médica
método : violento/no violento (cortes, psicof)
intencionalidad
posibilidad de rescate
repercusiones : físicas/psicosociales
fact riesgo
{empty}1. trast mental: ep depresivo 50 2. sexo: 1 y 2 + frec en hombres, 3 + frec en mujeres
3. edad: + viejos 4. enf orgánicas 5. E. civil 6. life events 7. genético-biológico (5 HT)
Otros datos
mayor riesgo en 12 meses post inicio de depresión
fase depresiva post exaltac s/ eutimia
ESTADO MIXTO: grave por coexistencia de sent depresivos en pte
desinhibido
diferentes poblac para IAE (mujeres x 4) y suicidio (hombres / OH / bipolares) / suicidio
tiene genética propia
predictores de suicidio
al año siguiente : anhedonia / ansiedad severa psíquica / crisis pánico / abuso de OH o
drogas (en intoxicac o abstinencia)
entre 1 y 5a : desesperanza severa / ideación suicida / ansiedad somática / AP de IAE
GOODWIN
hombres empiezan x ep maníaco / mujeres x ep depresivo (x lo gral)
manía unipolar < 2
infancia y adolesc : + delirios y consumo / > irritab que júbilo / peor respuesta / + epis
mixtos / a inicio más precoz > probabilidad de responder a anticonvulsivantes, < al Li / dife-
rencial : TDAH
recaídas : 81
recaídas en unipolar recurrente : 50
valproato : trast cognitivos / alt de memoria / caída de cabello / alt hepáticas
NOTAS
Latencia de los antidepresivos para el tratamiento del EDM: 2 semanas.
La venlafaxina a dosis altas parece tener una latencia menor (CITA).

Predictores de riesgo de inicio de un trastorno bipolar ante un primer EDM:

- Historia familiar de TB - Aparición antes de los 25 años - Inicio en

el posparto - Hipomanía farmacológica inducida por el antidepresivo - Presencia de síntomas psicóticos - Hipersomnia y/o inhibición psicomotriz

En pacientes con depresiones recurrentes plantear uso de antirrecurrencial / estabilizadores.

DISTIMIA: la combinación de psicoterapia + medicación es más eficaz que la medicación sola (CITA) Depresión doble: la medicación AD consigue no solo la remisión del EDM sino la de la distimia.

Manía

Notas clínicas

.Afecto Expresiones de vida media corta reflejas de contingencias emocionales momentáneas.

.Humor Emociones sostenidas sentidas interiormente

.Humor patológico Desproporcionado al estresor o a la situación concurrente, no responde a continentación, mantenido por semanas / meses

años, juicio alterado por severa influencia del humor. Endoreactivo

demasiado intenso, disregulación permanente dada por (1) la facilidad con que se alcanza un intenso estado de humor ante un estrés y (2) persiste autónomamente cuando el estresor cesa.

Tratamiento

Conductas a evitar

- En depresión: Monoterapia con antidepresivos, litio, valproato,

aripiprazol, ziprasidona, donepecilo, paroxetina (excepto por ansiedad comórbida), gabapentina. No usar combinaciones: lamotrigina + ácido fólico, litio + paliperidona, valproato + paliperidona / ziprasidona / gabapentina / topiramato. No usar adjunto de ziprasidona, armodafinil. Datos insuficientes: gabapentina, adjuntar AAS / Celecoxib / Levetiracetam.

- En manía: evitar tratamiento en monoterapia con donepecilo,

gabapentina, lamotrigina, nifedipina, paliperidona, risperidona, topiramato, verapamil, ziprasidona, alopurinol, omega3. Datos insuficientes: oxcabamazepina, olanzapina, risperidona + carbamazepina.

- En mantenimiento: evitar aripiprazol + lamotrigina, memantina,

pramipexol, verapamil, ADT. Evitar combinación con ADT, estabilizador + memantina. Datos insuficientes: lamotrigina, asenapina, gabapentina, topiramato.

- Otros:

– Divalproato en mujeres en edad genital activa. – Carbamazepina durante embarazo

Encare

Motivos de consulta: traído por terceros (trastorno de conductas basales o complejas y pragmatismos), complicación medicolegal, abandono de medicación.

En suma

Paciente de sexo X, con AF de trastornos afectivos o sus equivalentes (alcoholismo), con AP de episodios de humor en más (y/o en menos), con tratamientos que (mantuvo / abandonó), con (buena/mala) adaptación pragmática interepisódica, que es traído (por terceros, en general no por cuenta propia) a la consulta por alteraciones de conducta / alteración de CB / pragmatismos con un cuadro centrado en el humor que pasamos a analizar.

Agrupación sindromática

Síndrome de exaltación del humor

Centra el cuadro clínico, de X tiempo de evolución (en general desarrollo rápido en 1-2 semanas), que se presenta luego de icon:paperclip[] (60% tienen como antecedente algún estresor psicosocial), en el que se aprecia una aceleración de los procesos psíquicos, evidenciado por los elementos que se detallan.

Humor

Central en el cuadro. Humor predominantemente expansivo y exaltado, que pareciera optimista, pero de tonalidad inestable y oscilante y que puede llegar a colérico, eufórico e irritable, con una tendencia a dominar el encuentro y ridiculizar al entrevistador, con elementos eróticos, con una afectividad que se presenta lábil, con oscilaciones, llantos y risas. Puede presentar un síndrome de ansiedad que reconocemos como parte integrante de este cuadro del humor (puede describirse aparte si la magnitud lo permite).

Presentación

Un acortamiento del espacio interpersonal, confianza excesiva, el paciente es invasivo, nos tutea, nos toca, nos interrumpe, usa un tono de voz alta, tiende a dominar la entrevista, está inquieto, alegre, canta, baila, grita, desinhibido, se desnuda, porte desprolijo o desaliñado, facies animado, alegre o furioso, habla sin cesar, está en continuo movimiento y parece no cansarse.

Mímica y gestualidad

Aumentadas, congruentes con las oscilaciones del humor.

Actitud

Inadecuada, lúdica, expansiva.

Cognición

Se distrae fácilmente por estímulos periféricos, tiene dificultad para fijar la atención voluntaria y espontánea en algo en particular (hipoprosexia), con alteraciones de la memoria reciente, con dificultades para reconstruir el pasado reciente, pero con una exaltación de la memoria lejana. En general está BOTE (puede no estar por falta de atención). Carencia de insight. Sin conciencia de morbilidad.

Pensamiento

Forma: lenguaje con logorrea, un flujo del habla incontrolable, excesivo, que invade y domina la conversación. Un curso acelerado, con verborrea, configurando una taquipsiquia, acompañada de una fuga de ideas, pues el paciente comienza un relato que no concluye para pasar de inmediato a otro diferente mediante la asociación por asonancia, es decir una asociación superficial y efímera de ideas que se presenta por lo tanto como un pensamiento no finalista. La taquipsiquia y la fuga de ideas (o fuga de temas) dan cuenta de la exaltación del ser psíquico en su totalidad.

Contenido: reconocemos ideas sobrevaloradas, exageradas, condicionadas afectivamente, comprensibles en la vida del paciente, pero no compartibles, con calor afectivo, de las cuales puede no tener una verdadera convicción, son fugaces, admiten críticas, enmarcadas en un entorno lúdico, parecen delirantes pero tienen menor intensidad. Centradas en grandiosidad, omnipotencia e hiperoptimismo.

Si las ideas exceden lo sobrevalorado Síndrome delirante.

Psicomotricidad

Se presenta exaltada, no puede estar quieto, con necesidad imperiosa de actividad, volcado al ambiente, camina, cambia las cosas de lugar, canta, baila, se sienta, se levanta, con una actitud lúdica, pero que es improductiva, estéril y sin cansancio físico proporcional, con menor necesidad de dormir. Llega a realizar estos actos sin finalidad, desordenados. Toma elementos del ambiente.

Conductual

En las conductas basales destacamos adelgazamiento, disminución de la necesidad de dormir, anorexia o hiperorexia con polidipsia y polifagia (pueden ser prodromos). En los pragmáticos destacamos la esterilidad y la hiperactividad con deterioro laboral, social y familiar (pobre juicio social), hipersexualidad con riesgo de ETS, llamadas excesivas inadecuadas. En las conductas complejas: agresividad, derroche, malos negocios, prodigalidad, compromiso excesivo en actividades placenteras, consumo de sustancias/OH (dentro y fuera del episodio actual), juegos de azar, casamiento impulsivo, actos con repercusión medicolegal.

Síndrome delirante / síndrome de alteración del pensamiento

En ocasiones las ideas dejan de ser sobrevaloradas para ser delirantes. En este caso son ideas mórbidas, permanentes, incompatibles, irreductibles a la lógica, con defensa con convicción y con generación de conductas.

Formal

Curso acelerado, asociación de ideas rápida y superficial, asociaciones frágiles, flujo continuo de frases rápidas, mal hilvanadas. Salta de un tema a otro (idea a otra) constituyendo una taquipsiquia con fuga de ideas que traduce la exaltación del ser psíquico en su totalidad. Esta hiperactividad de los procesos psíquicos lleva a una incapacidad de fijarse en una idea concreta con fijación a estímulos irrelevantes. Esta «volatilidad» es responsable de trastornos en atención (voluntaria y espontánea), memoria y orientación.

Contenido

- Temática: megalomaníaca (capacidades especiales, identidad grandiosa, riqueza, misión especial), mística, filiatoria, erótica, persecutoria, de envidia. - Mecanismo: principalmente intuitivo, pero puede ser imaginativo, interpretativo, alucinatorio. - Sistematización: mala sistematización: con escaso orden, coherencia y claridad. - Conductas: le genera conductas (compras, gastos, sexo, violencia, robos, consumo de sustancias, alcohol). Se configura un delirio móvil, cambiante, desorganizado. - Congruencia: puede ser congruente o incongruente con el estado de ánimo expansivo.

Síndrome de ansiedad-angustia

Ansiedad masiva, invasiva, desestructurante e incompatible, por lo que la catalogamos como ansiedad psicótica.

Síndrome de alteración de la conciencia

Evidenciado por la imposibilidad del paciente de adaptar el campo fenomenológico de la conciencia al momento presente, lo que configura para la Teoría Organodinámica de Ey una desestructuración de conciencia de primer grado o nivel ético-temporal.

Carece de conciencia mórbida. No presentifica el encuentro con el médico psiquiatra. Dificultad para reconstruir el pasado inmediato con alteración de la atención espontánea y voluntaria, dejándose llevar por estímulos ambientales.

Síndrome somático

Evidenciado por las repercusiones de los cambios de apetito y sueño, así como de las conductas (consumo de sustancias, exposición a clima adverso). Destacar elementos metabólicos (adelgazamiento, deshidratación, hipertermia), neurológicos y endocrinológicos relevantes.

Síndrome depresivo

Puede darse en retrospectiva (ver encare correspondiente) o bien con elementos depresivos dentro del cuadro actual (en ese caso, puede que haya que plantear episodio mixto).

Personalidad y nivel

Nivel

: Nivel en diferido.

Personalidad

Lo evaluaremos luego de remitido el cuadro actual.

Diagnóstico positivo

Nosografía clásica

: Psicosis. : Psicosis aguda.

Crisis de manía

Por presentar una exaltación del humor como elemento central del cuadro clínico, del que se destaca la fuga de ideas, la exaltación psicomotriz con actitud lúdica e hiperactividad desordenada (y en caso de presentarlas destacar las ideas deliroides o delirantes), que ha repercutido negativamente en los desempeños y funcionamiento vital.

Forma clínica

Las diferentes formas clínicas son un continuo dinámico, según fluctuaciones de superficialización o profundización de la alteración de conciencia.

- Manía franca (simple o aguda): es el cuadro clásico. Carece de delirio

y alucinaciones. Pero como la imaginación está exaltada puede darse, en las formas con más desestructuración de la conciencia, ideas de convicción subdelirantes o fabulatorias, como un delirio en estado naciente que no se consolida dada la gran hiperactividad y aceleración de los procesos mentales.

- Manía delirante: al desestructurarse la conciencia más profundamente

se pasa a esta forma clínica. En ella se reconoce un delirio, una «experiencia delirante», aunque no de las características de la «experiencia delirante primaria» de la PDA. Este es cambian-

te, móvil, mínimamente sistematizado. Es un delirio verbalizado más que vivido (como en las PDA).

- Furor maníaco: es el grado máximo de exaltación psicomotriz. Se

presenta como una exaltación de la expresión principalmente motora, con oscurecimiento de la conciencia. Puede haber rechazo del alimento y signos orgánicos graves de agotamiento, deshidratación e hipertermia.

- Estados mixtos: en todo episodio coexisten elementos maníacos y

depresivos, pero en ocasiones esta mezcla es un rasgo principal del cuadro.

- Hipomanía: caracterizada por la fuga de temas (la idea llega a

desarrollarse o formar un tema), un humor jovial, eufórico, hiperactivo, con múltiples iniciativas y proyectos que no llegan a finalizar, prodigalidad, hipersexualidad. Menor deterioro funcional.

- Manía confusa: desorientación TE, alteraciones mnésicas, trastornos

del pensamiento.

Diagnóstico nosológico

Este acceso maníaco se inscribe en una enfermedad crónica, de manifestación episódica: Psicosis Maníaco-Depresiva. Esta se define por la presencia de uno o más episodios de manía, generalmente acompañado por uno o más episodios depresivos, en el contexto de antecedentes personales y familiares destacados.

Según sistemas de clasificación (DSM IV)

Diagnóstico del episodio

Episodio maníaco

A. Período diferenciado de estado de ánimo anormalmente y persistentemente elevado, expansivo o irritable, de al menos 1 semana de duración (o cualquier duración si se hospitaliza). B. Al menos 3 de estos síntomas: megalomanía, insomnio, verborrea, fuga de ideas, distraibilidad, hiperactividad, humor lúdico. C. Malestar o deterioro clínicamente significativo D. No cumple criterios para episodio mixto E. Se excluye cuadro provocado por sustancias, enfermedad médica, tratamiento farmacológico, trastorno por déficit atencional con hiperactividad, EDM con irritabilidad.

Especificadores del episodio

- Gravedad: leve, moderado, grave, con/sin síntomas psicóticos. - Curso:

en curso, remisión parcial / total. - Síntomas psicóticos: congruentes / no congruentes con el estado de ánimo. - Síntomas catatónicos. - Inicio: inicio en postparto.

Episodio Hipomaníaco Requiere: A y B: igual que manía, pero duración de al menos 4 días +

A. Igual que manía B. Igual que manía C. Cambio con respecto a humor habitual + D. Cambio observable por terceros + E. Sin alteración importante de pragmatismos + F. Descartar sustancias, medicamentos, enfermedad médica.

Episodio Mixto Requiere:

A. Se cumplen criterios para episodio maníaco y para episodio depresivo mayor casi cada día x 1 período mayor a 1 semana + B. Alteración de pragmatismos + C. Descartar sustancias, enfermedad médica.

Episodio Depresivo Ver encares de depresión

Diagnóstico nosológico

Trastorno Bipolar I

• Requiere: al menos 1 episodio maníaco o mixto (previo o actual). • Especificar: último episodio + especificadores del último episodio. • Especificadores de curso longitudinal: recuperación interepisódica (si/no), patrón estacional (si/no), ciclos rápidos (si/no).

Tipos:

• TB I episodio maníaco único • TB I episodio más reciente X (hipomaníaco, maníaco, mixto, depresivo)

Trastorno Bipolar II

• Requiere: al menos 1 episodio hipomaníaco + historia de uno o más episodios depresivos (SIN historia de episodios maníacos o mixtos). • Especificar: último episodio + especificadores de curso longitudinal. • Trastorno ciclotímico • Requiere:

A. historia de 2 años de varios episodios hipomaníacos + episodios depresivos que no cumplen criterios de EDM + B. Nunca asintomático x más de 2 meses + C. Dos primeros años sin EDM, episodio maníaco o mixto (si aparecen luego de los 2 años, codifican los 2 trastornos) + D. Descartar esquizoafectivo, esquizofrenia, esquizofreniforme, trastorno delirante + E. Descartar sustancias, enfermedad médica + F. Alteración de pragmatismos.

Especificadores del trastorno

Curso: . ciclos rápidos (al menos 4 episodios en 12 meses, 15-20 . con/sin patrón estacional . con/sin recuperación interepisódica total.

Promotores del ciclado:

• Hipotiroidismo subclínico - Sustancias/alcohol - Alteraciones del ciclo sueño/vigilia - Fármacos: antidepresivos, corticoides - Lesiones cerebrales

Diagnóstico diferencial

Del episodio

Con otras psicosis agudas

. Manía secundaria a causa orgánica: si el cuadro se presenta a edad tardía, con trastorno de conciencia, desorientación, UISP, primer episodio, elementos atípicos: .. Causa: tóxica: anfetaminas, cocaína, alcohol, intoxicación o abstinencia. .. Fármacos: antidepresivos, corticoides. .. Endocrinológicas: hipertiroidismo, Cushing, encefalopatía hepática. .. Neurológica: epilepsia parcial compleja, esclerosis múltiple, corea, tumores, TEC. .. Infecciosa: neurosífilis, HIV .. Metabólica .. Neoplasias: páncreas, pulmón .. Autoinmune. . PDA / Trastorno psicótico breve: tienen cosas en común (episodio agudo, desestructuración de conciencia y afectos, delirio, experiencia sensible y actual), pero con diferencias (predominio del humor exaltado y de la fuga de ideas, con actitud lúdica, ideas delirantes secundarias al trastorno del ánimo, AF, AP), le falta elementos (delirio polimorfo, alteración de conciencia más profunda, de tipo oniroide). . Confusión mental: tiene cosas en común (desestructuración de conciencia). En contra: menor profundidad de la desestructuración, delirio onírico en la confusión, falta de perplejidad, conservación de la orientación temporoespacial.

No pensamos que este cuadro sea icon:paperclip[], por los AF, los AP de episodios maníacos y melancólicos y por el abandono de medicación determinando cuadros similares. Por la paraclínica descartaremos algunas de estas causas.

Del trastorno

.Con psicosis crónicas

En el joven se pueden ver debut clínico de Esquizofrenia o de un Trastorno Esquizoafectivo con un episodio maníaco. A favor: deterioro en el curso evolutivo, el hipopragmatismo o el corte existencial, el delirio incongruente con el estado de ánimo. En contra: prima la alteración del humor por sobre la del pensamiento, no elementos del Síndrome Disociativo-Discordante, por los AF y los AP.

.Demencias

En el paciente añoso se puede ver el debut clínico de un cuadro Demencial, alejándonos los AF y AP, la ausencia de causa orgánica y la falta de un deterioro global cognitivo.

.Trastorno de la personalidad

Tanto DD como comorbilidad.

Diagnóstico etiopatogénico y psicopatológico

Destacar elementos del cuadro clínico del paciente en particular, agregando observaciones teóricas SOBRE el cuadro clínico.

Diagnóstico etiopatogénico

Se plantea una causa multifactorial. Existen múltiples niveles complementarios e integrativos de comprensión e intento de explicación de esta enfermedad. La vía final es la interacción estrés-diátesis.

Comprensión biológica

. Genética: hay una carga genética predisponente, dada la frecuencia de AF de trastornos afectivos, alcoholismo, IAE, comprobándose asociaciones con algunos cromosomas específicos. Pero la concordancia entre gemelos no es del 100 . Constitucional: desde las descripciones clásicas se plantea la asociación con el biotipo pícnico (Kretschmer), lo cual se ve reforzado por la constatación de una mayor prevalencia de alteraciones metabólicas. . Hipótesis catecolaminérgica: involucra los neurotransmisores dopamina y noradrenalina, planteada en 1965 por Bunney y Davis. . Hipótesis serotoninérgica: planteada por Coppen y Lappin en 1969. Cambios primarios en los sistemas monoaminérgicos y cambios en la modulación realizada por el sistema serotoninérgico. Existiría una disregulación en estas vías. . Existiría una alteración de la carga alostérica al estrés, es decir la capacidad de conservar la estabilidad. Sería una enfermedad de la respuesta, del retorno a la normalidad. . Se postula la existencia de un fenómeno de kindling límbico-amigdalino-prefrontal: en los sucesivos episodios, el desencadenante exógeno es menor y finalmente el fenómeno adquiere autonomía de las causas externas. . Se detectan también cambios neuroendócrinos en: CRH, RCRH, VSP, ACTH, cortisol.

Una causa frecuente de descompensación es el abandono de medicación.

Comprensión psicológica

Puede encontrarse dificultad para superar pérdidas y para adaptarse a situaciones nuevas. Sobre un terreno de vulnerabilidad actúan factores psicosociales: pérdidas, dificultades interpersonales.

Hay etapas vitales con mayor riesgo de síntomas afectivos: adolescencia, embarazo, puerperio, climaterio, menopausia, envejecimiento, duelo.

Comprensión social

Estresores sociales como factor exterior sobre la vulnerabilidad de base. Pérdida de roles laborales, pérdida de posición social.

Diagnóstico psicopatológico

Para Binswanger se trata de una modalidad regresiva global con modificación de la estructura temporal de la vida psíquica, con desencadenamiento de los impulsos.

Para la Teoría Organodinámica de Ey de la desestructuración de conciencia (el Ser Consciente), el maníaco presenta una desestructuración del orden del cuerpo mental en su nivel ético-temporal (de 1° grado). Etico por la incapacidad de postergar la realización de los deseos y temporal por la estrechez del presente en un punto virtual siempre renovado y sin trascendencia, con distensión, laxitud, relajamiento de la continuidad histórica del individuo. Determina una pérdida de la capacidad de adaptación a las exigencias del aquí y ahora. Comporta un aspecto negativo (regresivo o deficitario) y aspecto positivo, de liberación de instancias inferiores.

Para los psicoanalistas se trata de una regresión a las etapas infantiles del desarrollo psicosexual, anteriores a toda frustración exterior. Las pulsiones se liberan, especialmente las pregenitales. En este sentido, sería lo contrario del melancólico, pues el maníaco se precipita a la satisfacción inmediata de las pulsiones como una forma de escapar de la angustia. Sus mecanismos de defensa son la negación de la pérdida de objeto (mal manejo de una pérdida) y la omnipotencia ante la melancolía (en todo maníaco hay un fondo nuclear melancólico).

Paraclínica

El diagnóstico es clínico. La paraclínica está destinada a realizar una valoración general del paciente, descartar diagnósticos diferenciales y con miras a los diferentes recursos terapéuticos de los que disponemos. Lo solicitaremos desde un punto de vista integral: biológico, psicológico y social.

Solicitaremos la historia clínica previa o su resumen para objetivar los antecedentes clínicos y de recursos terapéuticos. En caso que sea necesario se pedirá información al juez o a la policía.

Biológico

.Valoración general

Realizaremos una anamnesis médica general al paciente y terceros. Un examen físico completo con énfasis en el aspecto neurológico (con el paciente sedado, si corresponde), buscando elementos de organicidad que nos pongan en la pista de una patología reversible determinante de la expresión clínica actual. En particular buscaremos elementos de hipertensión endocraneana (fondo de ojo), estigmas de UIISP, focos infecciosos.

Solicitaremos exámenes de valoración general:

- Metabólica: glicemia, perfil lipídico (para establecer línea de base ante el eventual uso de fármacos con repercusión metabólica).
- Hematológica: hemograma, crasis
- Renal: función renal, ionograma (con calcio)
- Hepática: perfil hepático
- Infecciosa: HIV, VDRL y si la situación clínica lo determina: HVB, HVC
- Tóxica: screening de sustancias psicoactivas en orina
- Endócrina: función tiroidea
- Cardiovascular: ECG

Si es pertinente: test de embarazo. Si hay amenorrea: prolactinemia.

Si es clínicamente necesario: TAC, consulta con neurólogo, enzimograma cardíaco (cocaína).

Se solicitarán consultas con especialistas según hallazgos.

.Con miras a posibles tratamientos

Litio: examen de orina, función renal (contraindicado en insuficiencia renal), función tiroidea (por comorbilidad, por factor causal y como línea de base por efecto secundario del litio), test de embarazo (el litio es teratogénico), ionograma (hiponatremia aumenta probabilidades de intoxicación por litio), hemograma (litio da leucocitosis), ECG (por efectos sobre la conducción cardíaca). Descartar estados que lleven a balance negativo de Na (dieta hiposódica, diuréticos) ya que en su eliminación, el LI se intercambia por Na a nivel renal y un déficit de este ion puede llevar a un aumento de la litemia con el consiguiente riesgo de intoxicación.

ECT: ECG y consulta con cardiólogo para descartar IAM reciente o arritmias ventriculares graves que contraindicarían su realización). Rx Tx (para descartar aneurisma de aorta). Fondo de ojo/TAC: para descartar HTEC. En algunos casos puede plantearse la realización de EEG. En pacientes añosos y según el caso clínico puede solicitarse una evaluación del estado cognitivo basal.

TIP: Contraindicaciones de ECT: IAM reciente, arritmias inestables, aneurisma de aorta, PEIC con HTEC.

Carbamazepina: hemograma (por ser depresor de la médula ósea, contraindicado en caso de citopenia), funcional y enzimograma hepático (por determinar movilización enzimática y potencial toxicidad hepática).

Acido valproico: funcional y enzimograma hepático, hemograma.

Psicológico

Será diferido hasta superada la agudeza del cuadro actual, salvo la existencia de dudas diagnósticas. Realizaremos entrevistas para evaluar las características propias del paciente y sus capacidades para en un futuro integrarse a grupos de psicoterapia.

Realizaremos tests de personalidad proyectivos (Rorschach y TAT) y no proyectivos (Minnesota), que nos informarán sobre los mecanismos de defensa, integridad yoica, manejo de la agresividad y rasgos de personalidad.

Realizaremos test de nivel, si hay dudas. La realización de tests no es imprescindible y no retrasará el inicio del tratamiento.

Social

Realizaremos entrevistas con familiares a los efectos de valorar: red de soporte y vínculos, características de los tratamientos previos y sus resultados, funcionamiento premórbido e intercrítico, antededentes de corte existencial, inventario de eventos vitales, valorar medio socioeconómico-cultural.

Informaremos a la familia sobre los diagnósticos positivos y diferenciales, las dudas, los tratamientos disponibles, sus riesgos y beneficios y nuestra opinión sobre lo mejor para este paciente en este momento. La información será transmitida siempre con un objetivo de psicoeducación. Pediremos consentimiento informado por la posibilidad de ECT.

Tratamiento

El tratamiento será dinámico, adaptado constantemente a la evolución clínica y a la aparición de complicaciones, integrado por recursos farmacológicos, psicológicos y sociales.

. Objetivos inmediatos: remitir rápidamente el cuadro actual, descartar causa orgánica, prevenir complicaciones. . Objetivos mediatos: compensar la enfermedad de fondo, prevenir

futuras recaídas, prolongar los períodos de remisión, reinsertar al paciente en su mejor nivel de funcionamiento.

Lo internaremos en sala de patología aguda de hospital psiquiátrico por: gran exaltación, presencia de un delirio, agresividad, ansiedad, riesgo suicida, alteración de las conductas basales, carencia de continencia familiar.

Lo ideal es internarlo en sala individual, en un entorno con poca estimulación, sin elementos de riesgo (ventanas, espejos), con asistencia de enfermería especializada las 24 horas y acompañante continentador a permanencia. Límites claros y firmes. Evitar interacciones provocativas.

La internación será en sala de hospital general si reconocemos una causa determinante orgánica tratable y reversible que necesite de medios asistenciales más complejos.

Será dentro de lo posible con su consentimiento, pero debemos hacerla aún de forma compulsiva, evaluando riesgo/beneficio. La internación es una medida de protección del paciente y de terceros.

De esta forma lograremos: continentar al paciente calmando su sufrimiento psíquico, tratar su excitación / ansiedad / delirio, acortar la duración de la crisis actual, mejorando el pronóstico; ajustar la medicación; proteger al paciente y terceros de las posibles complicaciones medicolegales, vigilar fugas e IAEs, descartar causa orgánica.

Se llevará adelante por un equipo multidisciplinario. Indicaremos controles de enfermería especializada. Permitiremos visitas de figuras continentadoras. Realizaremos adecuado aporte nutricional. Se verificará la toma de medicación.

Farmacológico

Tratamiento del episodio

Tratamiento de la fase aguda, busca la remisión de síntomas específicos.

Por niveles de evidencia:

- Primera línea en monoterapia: litio, quetiapina, divalproato, asenapina, paliperidona, risperidona, cariprazina.
- Primera línea en combinación: quetiapina + litio/divalproato, risperidona + litio/divalproato, aripiprazol + litio/divalproato, asenapina + litio/divalproato.
- Segunda línea: olanzapina, carbamazepina, olanzapina + litio/divalproato, litio + divalproato, ziprasidona, haloperidol, ECT.

Por situación clínica:

- Manía típica (eufórica) sin síntomas psicóticos: Litio (o Divalproato)
 1. benzodiacepina + antipsicótico atípico DVP + Litio Cambiar de antipsicótico DVP + Li + CBZ ECT
- Manía mixta (disfórica): Divalproato mismo esquema que manía típica.
- Hipomanía: mismo esquema que manía eufórica (con menos énfasis en el uso de antipsicóticos).
- Manía con síntomas psicóticos: Divalproato (o Litio) + AAP (o CAP)
cambiar AAP o + BZD DVP + LI cambiar AAP o AAP + CAP ECT DVP + LI + CBZ (o agregar Clozapina)
- Manía en paciente con ciclado rápido: DVP DVP + (LI o CBZ) + AAP DVP + LI + CBZ Clozapina Lamotrigina Gabapentina ECT
- Depresión en bipolar (no psicótica - no ciclos rápidos) sin medicación

previa moderado: Li +AD

- Depresión en bipolar (no psicótica - no ciclos rápidos) sin medicación

previa severo: LI (o DVP) + AD LI + DVP.

- Si estaba con estabilizador: maximizar estabilizador como primer paso

Li + DVP + AD o Lamotrigina + AD si no tenía (o cambiarlo).

- Si hay refractariedad en la depresión: ECT T3 Otros estabilizadores

Clozapina o estimulante o fototerapia.

- Episodio depresivo psicótico: igual pauta, con más énfasis en

antipsicóticos atípicos (ECT a cualquier altura del algoritmo).

- Depresión en paciente con ciclado rápido: DVP + (Li o CBZ o

Lamotrigina) + AD cambio de AD T3/T4 o AAP Gabapentina o Clozapina o Fototerapia -> ECT.

TIP: Regla general: LIT en manía típica, DVL en el resto (por se de más fácil manejo).

Ansiedad: inicialmente usaremos benzodiacepinas, como el lorazepam (del cual contamos con presentación parenteral de ser necesario). Iniciamos con dosis de 2 mg v/o c/6-8 horas. Una alternativa es el uso de clonazepam a dosis de 2 a 4 mg c/8-12 horas, pudiendo llegar a 12 mg/día (con efecto sobre la disforia y la impulsividad). Ambos fármacos actúan sobre receptores GABA.

Excitación psicomotriz

- Primera línea: lorazepam IM (2 mg IM a repetir). En Uruguay no

contamos con: loxapina inhalada, aripiprazol IM, , olanzapina IM.

- Segunda línea: haloperidol IM (5 mg/dosis, máximo: 15 mg/día),

haloperidol + midazolam (7.5 mg/dosis, máximo: 15 mg/día). En Uruguay no contamos con: asenapina SL, prometazina IM, risperidona TDO, ziprasidona IM.

- Tercera línea: haloperidol VO (5 mg/dosis, máximo: 15 mng/día),

quetiapina VO (dosis variable), risperidona VO (2 mg/dosis). En Uruguay no contamos con loxapina IM.

De nos ser suficiente con la benzodiacepina, utilizaremos antipsicóticos sedativos, sustituyéndola o como complemento. Indicaremos Levomepromazina 25 mg i/m c/8 horas con un posible refuerzo de dosis nocturno (50 mg H 20) evaluando el pasaje a v/o, atentos a los efectos anticolinérgicos e hipotensión postural.

Delirio

Escenario 1: vía IM. Indicaremos neurolépticos incisivos antidelirantes del grupo de las butirofenonas, como el Haloperidol, que actúa bloqueando los receptores dopaminérgicos D2 córtico-mesolímbicos, comenzando con dosis de 5 mg i/m horas 8 y 20 a fin de lograr la seguridad en la toma de medicación y niveles terapéuticos adecuados en los sitios de acción. Destacamos además el efecto antimaníaco de esta medicación además de la acción sobre la excitación y los síntomas psicóticos. La dosis y la vía se ajustarán según respuesta clínica. El Haloperidol puede elevarse a dosis de 15-20 mg/día si la evaluación clínica lo indica. Pasaremos la totalidad de la dosis a la noche, en lo posible.

Estaremos atentos a la aparición de efectos secundarios de los neurolépticos. En caso de un paciente de riesgo (varón, menor de 35 años, AF de Enfermedad de Parkinson), indicaremos Biperideno de forma preventiva a dosis de 2 mg H 8 y H14 por v/o por vía i/m. Las formas de liberación prolongada se pueden dar solamente en la mañana.

De aparecer distonía aguda, acatisia, síntomas extrapiramidales (rigidez, rueda dentada, bradiquinesia, temblor) comenzaremos con Biperideno, evaluando la posibilidad de disminuir

las dosis del antipsicótico (y/o concentrar la dosis en la noche) y discontinuándolo en un plazo de 3 meses si la evolución lo permite.

Mantendremos el Haloperidol i/m de 3 a 5 días y pasaremos luego a v/o según disminuya la exaltación y el delirio. Debemos retirarlo completamente lo antes posible por riesgo de viraje hacia la depresión, con aumento de frecuencia de crisis y reducción de períodos intercríticos. Debemos considerar además que los paciente con trastornos afectivos tienen también mayor riesgo de presentar disquinesias tardías.

Escenario 2: VO

Consideramos de elección el uso de antipsicóticos atípicos por la menor incidencia de efectos secundarios. Solo en caso de que se requiera medicación intramuscular, usaremos Haloperidol i/m que pasaremos luego a vía oral.

Olanzapina (primera línea, con o sin síntomas psicóticos): iniciando con 5 mg/día en toma única, aumentando a 10 si hay buena tolerancia, pudiendo aumentar hasta 20 mg/día. Propiedades como antipsicótico y como estabilizador del humor.

Risperidona: comenzamos con 2 mg/día v/o en 2 tomas, aumentando hasta 4.5 mg/día en 2 tomas. Luego 1 semana puede administrarse en una única toma nocturna. Máximo: 6 mg/día (dosis más altas aumentan el riesgo de efectos secundarios).

Insomnio

De persistir el insomnio a pesar de los ansiolíticos, indicaremos Midazolam i/m, o si la situación lo permite, Flunitrazepam 2 mg v/o a la noche. La restauración de un ciclo sueño-vigilia normal es fundamental para la recuperación clínica.

ECT

Si en 10-15 días no obtenemos mejoría (disminución de exaltación, disminución de entrega a la experiencia maníaca) evaluaremos las posibles causas y consideraremos el aumento de la dosis de los fármacos y evaluaremos la realización de ECT, para lo cual solicitaremos consentimiento informado a familiar.

La ECT se considera de primera línea en caso de afectación severa de conductas basales (rechazo de alimentos), repercusión general, mal estado general y cuando los fármacos están contraindicados por algún motivo. El mecanismo de acción de la ECT es desconocido.

Indicaremos una serie inicial de 8 a 10 sesiones, una día por medio, realizadas con asistencia de anestesta, psiquiatra y enfermería especializada, bajo monitoreo ECG y EEG. Descartaremos previamente elementos que la contraindiquen, como se especificó en el apartado Paraclínica.

Puede ser necesario la suspensión de benzodiacepinas en las horas previas dado que éstas aumentan el umbral convulsivo (se puede sustituir por Levomepromazina). La dosis de litio de la mañana se postergará por mayor riesgo de confusión mental y amnesia post ECT.

.Tratamiento de la enfermedad de fondo

El tratamiento de la fase aguda será seguido de un tratamiento de continuación (4-12 meses) donde se busca mantener el control del episodio actual y se comienza la fase de prevenir o atenuar futuros episodios.

Litio

De primera elección en manías típicas (sin estados mixtos, sin ciclado rápido, sin abuso de sustancias). Indicaremos desde el inicio del tratamiento. Pese a su latencia de 8-10 días proporciona un efecto antimaníaco más específico, además de ser estabilizador del humor y profiláctico de recidivas. Comenzaremos con 300 mg v/o c/8 horas, con las comidas, probando tolerancia, ya que al inicio son frecuentes los trastornos digestivos leves que, al igual que la sintomatología neurológica inespecífica (letargia, fatiga, debilidad muscular y temblor fino distal), polidipsia y poliuria, son todos fenómenos reversibles y transitorios. Indicaremos abundantes líquidos v/o. Estaremos atentos a la aparición de estos síntomas. Controlaremos la aparición de signos incipientes de toxicidad: ataxia, temblor grueso, disartria, fasciculaciones.

Atentos a los signos de intoxicación por litio (ATeGDIF): ataxia, temblor grueso, disartria, fasciculaciones

- Intoxicación leve: apatía, letargia, debilidad, temblor fino, síntomas

gastrointestinales (náuseas, vómitos, diarreas).

- Intoxicación moderada: temblor grueso, ataxia, lenguaje lento,

confusión, hiperreflexia, clonus, cambios ECG inespecíficos.

- Intoxicación grave: convulsiones, coma, shock, fasciculaciones

generalizadas, alteraciones del ECG (todo tipo), arritmias, muerte⁴⁸.

Si el paciente es añoso, o con problemas renales, o sensible a efectos secundarios: comenzar con 150 mg v/o c/8.

Probablemente lleguemos a un rango de dosis de 900 a 1800 mg). La posología en 1 o 2 tomas diarias no modifica la eficacia y puede minimizar algunos efectos adversos, además de favorecer el cumplimiento con el tratamiento.

A los 5-7 días (tiempo en que se tarda en llegar al estado de meseta) realizaremos la primera litemia (12 horas luego de la última toma, por la variación pico-valle) y según ella iremos ajustando la dosis hasta llegar al rango terapéutico establecido de 0.8-1.2 mEq/l (según el paciente aprox 900-1800 mg/día). La litemia se repetirá semanalmente el primer mes y luego mensual durante el primer semestre. La dosis se ajustará según concentraciones séricas y cuadro clínico. El nivel plasmático depende de muchos factores, entre ellos: masa corporal, filtrado glomerular e idiosincrasia farmacológica individual. Para la crisis de manía se postula un rango terapéutico de 1.0 a 1.2 mEq/l y para la profilaxis 0.8 a 1.0 mEq/l.

El litio no actúa en el espacio sináptico sino intracelularmente, en los sistemas de proteína G y segundos mensajeros. Por eso la latencia de hasta 3 semanas para el inicio de los efectos terapéuticos.

Las litemias se realizarán cada 3 meses o más seguido si hay efectos tóxicos o incumplimiento del tratamiento. Se realizará una función renal evaluando creatininemia cada 6 meses y ante cambios de dosis, de respuesta terapéutica o ante sospecha de falla renal. Se realizará ECG cuando sea necesario, pero solo una arritmia grave determina la suspensión del Litio. Se realizará TSH cada 6 meses si hay clínica de disfunción tiroidea.

En paciente con ciclado rápido, se postula que el litio tiene menor eficacia, presentando mejor respuesta a Ácido Valproico o Carbamazepina. La disfunción tiroidea puede ser un factor predisponente para el ciclado rápido

: Poner predictores de buena respuesta al litio (ej. AF afectivos).

Ácido Valproico

Actúa sobre la neurotransmisión GABA. Se plantea una dosis inicial de 250 mg c/12 horas (probando tolerancia, sobre todo por efecto gastrointestinales), que se aumentará hasta dosis máxima de 20 mg/kg/día (en 2 o 3 tomas) o concentraciones plasmáticas de 50 a 125 mcg/ml. Se logra una meseta plasmática al cabo de 2 semanas. El efecto puede tener una latencia de 3 semanas. Precaución en pacientes con AP de disfunción hepática. No dar en embarazo o lactancia. Alta unión a proteínas. Ajustar dosis en insuficiencia renal y hepática, en ancianos, coagulopatías, dislipemias severas, desnutrición. Aumenta los niveles de AAS, fenitoina, carbamazepina, warfarina, diazepam, lorazepam, amitriptilina. Efectos secundarios: intolerancia digestiva, sedación, astenia, rash cutáneo, leucopenia y plaquetopenia benignas, alopecia, temblor. Puede haber como efecto idiosincrático: insuficiencia hepática y agranulocitosis. Es más eficaz en los episodios mixtos que en la manía clásica.

⁴⁸Osés, I., Burillo-Putze, G., Munné, P., Nogué, S., & Pinillos, M.A.. (2003). Intoxicaciones medicamentosas (I): Psicofármacos y antiarrítmicos. Anales del Sistema Sanitario de Navarra, 26(Supl. 1), 49-63

: Las presentaciones de divalproato de sodio tienen mejor tolerancia gástrica. Tienen una cobertura entérica por lo que no es recomendable partir el comprimido.

Precaución: trombocitopenia, insuficiencia hepática. Realizaremos la valoración paraclínica descrita previo a su uso.

Carbamazepina

Generalmente como coadyuvante de otro estabilizador del humor. Dosis iniciales de 200 mg v/o c/12 horas que se aumentará hasta 1200-1400 mg/día. con control de función hepática y hematológica. Se plantea lograr una concentración terapéutica de 4-12 mcg/ml de plasma.

Predictores de respuesta a anticonvulsivantes: ciclado rápido, episodio mixto, pobre respuesta a litio, manía secundaria, comorbilidad con abuso de sustancias.

Mantenimiento

Tratamiento de mantenimiento:

- Primera línea. Nivel 1: Quetiapina, Litio, Lamotrigina. Nivel 3:

Lurasidona + Litio/Divalproato. Nivel 4: Lurasidona, Lamotrigina adjunto.

- Segunda línea. Nivel 1: Divalproato. Nivel 4: ECT.

Psicológico

Haremos entrevistas diarias con el paciente, con el objetivo de: crear un vínculo terapéutico cálido y continente, evaluar la evolución y las oscilaciones diarias, investigar y reforzar los aspectos sanos, evaluar el factor desencadenante si lo hubiera, evaluar factores de vulnerabilidad para próximos episodios, darle referencias de realidad sin confrontarlo. Se fomentará la alianza terapéutica.

En la fase de mantenimiento, es de primera línea la psicoeducación. De segunda línea: psicoterapia cognitivo-comportamental, terapia enfocada en la familia, terapia de ritmo social e interpersonal y soporte entre pares.

Social

Entrevistas reiteradas con familiares con fines de psicoeducación sobre el diagnóstico y tratamiento instituido, los pronósticos y su relación con la adherencia al tratamiento, la importancia de los controles y afianzar el vínculo como aliado terapéutico. Evaluaremos el impacto de la patología en la autoestima del paciente. Facilitaremos el acceso a biblioterapia. Contataremos a la familia con grupos de psicoeducación de familiares de pacientes bipolares (en especial grupos que sigan el modelo propuesto por Colom y Vieta).

El familiar es un aliado en la evitación del abandono del tratamiento y en la detección de signos precoces de descompensación, que llevan a la consulta precoz.

Se evaluarán las condiciones laborales evitando turnos rotativos, favoreciendo la estabilidad en el ciclo sueño-vigilia.

Mujer en edad genital activa: derivar a planificación familiar (potencial teratogénico de algunos fármacos, aumento de posibilidades de descompensaciones vinculadas a ciclos reproductivos).

Alta hospitalaria

Dependerá de la respuesta al tratamiento. Se dará al haber: remisión de sintomatología psicótica, aparición de crítica, normalización de las conductas basales y el autocuidado, adquisición de conceptos básicos de psicoeducación, compromiso con el paciente y la familia en el control evolutivo en policlínica. Se retirarán, en la medida de lo posible los fármacos que no sean necesarios.

A largo plazo lo ideal es la monoterapia con estabilizadores del humor. Sabemos que esto no siempre es posible que en general se recurre a una combinación de fármacos a las mismas dosis con las que se obtuvo la mejoría (ver esquema previo con secuencia de uso de fármacos de 1a, 2a y 3a línea).

Es fundamental el seguimiento para el control evolutivo, el cumplimiento con el tratamiento, la dosificación de fármacos en sangre (si corresponde).

Poner control de fármacos según CANMAT

Evolución y pronóstico

Evolución

Estamos ante una enfermedad crónica de manifestación episódica, estando el pronóstico supeditado al subtipo clínico, la respuesta y adhesión al tratamiento, el funcionamiento psicosocial y la presencia de estresores.

Sin tratamiento evoluciona hacia el aumento de la frecuencia de las crisis, con períodos libres de síntomas más cortos, con crisis más intensas y prolongadas y con refractariedad a la terapéutica profiláctica. Espontáneamente una crisis de manía remite al cabo de 3 a 6 meses y una de melancolía al cabo de 8 a 12 meses.

Con tratamiento adecuado y adherencia al mismo, se logra en un alto porcentaje de pacientes la remisión de las crisis, prolongación de períodos intercríticos, disminución de la frecuencia de las crisis, las crisis que ocurren son de menor duración y de menor intensidad, con menor necesidad de internaciones y de medicación, con menor repercusión psicológica individual, de pareja y familiar, menor compromiso laboral y en los estudios.

Pronóstico

Pronóstico psiquiátrico inmediato: bueno con el tratamiento instituido.

Pronóstico vital inmediato: supeditado a la exclusión de patologías orgánicas, al riesgo de IAE, autolesiones, conductas de riesgo y heteroagresividad.

Pronóstico psiquiátrico alejado: sujeto a la adhesión al tratamiento.

Pronóstico vital alejado: sujeto a descompensaciones con conductas de riesgo; agresividad UISP, alcoholismo, sexualidad (HIV, VDRL, HVB, HVC). Comorbilidad médica (insuficiencia renal, enfermedades cardíacas).

Se considera refractario a un tratamiento si no ha habido respuesta significativa luego de 12 semanas de niveles terapéuticos en sangre.

A mayor edad, tienden a disminuir los períodos intercríticos, con mayor frecuencia y duración de las crisis (kindling).

De tratarse de una mujer en edad genital activa: control de natalidad y anticoncepción con ginecólogo.

Suicidio: en el trastorno bipolar hay 30 veces más riesgo que en la población general. Se registra un 15% de suicidio consumado.

Elementos de mal pronóstico

- Presencia de comorbilidad (deterioro cognitivo, consumo de sustancias)
- Alta frecuencia de episodios
- Estresores ambientales / psicosociales

En suma

Hemos visto un paciente de sexo , de años de edad, con un MSEC , con AF de , con AP de , que consulta por síntomas, en quien diagnosticamos un Trastorno Bipolar de tipo I / II, de características . con un episodio actual , con características , en comorbilidad con . Hemos planteado diagnósticos diferenciales con , hemos estudiado con , y hemos tratado con . Planteamos una evolución buena con el tratamiento indicado, dependiendo el pronóstico a largo plazo de la adherencia al tratamiento.

Depresión

Notas clínicas

Depresión en el adulto mayor

Es un constructo clínicamente útil⁴⁹. Otros conceptos clínicos útiles: depresión de inicio tardío, depresión de causa vascular. Depresión en el adulto mayor:

- Mayores niveles de ansiedad.
- Mayores niveles de síntomas hipocondríacos
- Más asociado a ideación suicida
- Más impacto en el funcionamiento.
- Asociado a transición de autonomía a dependencia
- La demencia es un factor de riesgo significativo
- Las enfermedades somáticas graves son un factor de riesgo

significativo para el suicidio en varones más que en mujeres

- Tratamiento de primera línea: ISRS. Realizar antes rutinas y ECG.

Considerar duales. La latencia del antidepresivo es mayor que en los más jóvenes.

- Si hay síntomas psicóticos, hay mayor riesgo de demencia y de suicidio.

Depresión psicótica en adultos mayores: antidepresivos (duales) + antipsicóticos. Segunda línea: ECT. Mantenimiento: si respondió a ECT -> ECT de mantenimiento + fármacos. Se sugiere no usar litio, ni mantener los antipsicóticos durante el mismo lapso que los antidepresivos. Los antidepresivos son eficaces para el tratamiento de la depresión en pacientes con demencia. Depresión vascular y depresión en demencia: puede usarse ECT.

.Recomendaciones según situación clínica

[options="header"] |===== |Situación|1ª línea | 2ª línea | Evitar |Cardiopatía isquémica | SERT, AGOM | DESV, VENL, FLUV, VORT, MIRT|CITA, ESCI, REBO, NORT |Arritmias|SERT, AGOM|DESV, FLUO, FLUV, VORT, MIRT|CITA, ESCI, REBO, NORT, BUPR |Hipertensión|SERT, AGOM|CITA, ESCI, FLUO, FLUV, PARO, VORT, MIRT|VENL |Anticoagulación| |DESV, VENL, DULO, SERT, CITA, ESCI, MIRT, BUPR, AGOM, VORT| |Diabetes| |DESV, VENL, DULO, FLUO, SERT, CITA, ESCI, AGOM, VORT, BUPR, REBO| |Dislipidemia| | FLUO, SERT, CITA, ESCI, DULO, BUPR, VORT, AGOM| |Obesidad| FLUO, BUPR, AGOM | DESV, VENL, DULO, CITA, ESCI, FLUV, SERT, VORT, REBO | MIRT |Adelgazamiento, anorexia| MIRT | DESV, VENL, DULO, PARO, SERT, CITA, ESCI, NORT | FLUO |Constipación| | FLUO, FLUV, SERT, CITA, ESCI, BUPR, AGOM, VORT | |Hemorragia digestiva | | DESV, VENL, MIRT, BUPR, NORT | FLUO, CITA, ESCI |Hiponatremia| | DESV, VENL, DULO, MIRT, BUPR, AGOM, VORT|FLUO, CITA, ESCI |Mareos|BUPR| DESV, VENL, FLUO, SERT, CITA, ESCI, REBO, AGOM, VORT| MIRT |Caídas| |DESV, VENL, DULO, FLUO, SERT, CITA, ESCI, BUPR, VORT|NORT |Alcoholismo| |DESV, VENL, DULO, FLUO, PARO, SERT, CITA, ESCI, MIRT, BUPR, VORT| |Disfunción sexual| AGOM, BUPR, MIRT | REBO VORT | FLUO PARO |Glaucoma| | DESV, SERT, CITA, ESCI, BUPR, AGOM, VORT, TIAN|NORT, VENL | Convulsiones | | MIRT | NORT, BUPR |ACV| | DESV, SERT, CITA, ESCI, AGOM, VORT, MIRT | | Parkinson | BUPR | DESV, VENL, DULO, SERT, AGOM, VORT, MIRT, TIAN| |Demencia| | DESV,

⁴⁹Agüera-Ortiz, L., Claver-Martín, M. D., Franco-Fernández, M. D., López-Álvarez, J., Martín-Carrasco, M., Ramos-García, M. I., & Sánchez-Pérez, M. (2020). Depression in the Elderly. consensus statement of the Spanish Psychogeriatric Association. *Frontiers in psychiatry*, 11, 380.

VENL, DULO, SERT, CITA, ESCI, BUPR, AGOM, VORT, MIRT | NORT | Dolor| DULO, DESV, VENL
| NORT | |=====

.Algoritmo Resistencia al tratamiento:

. Escalar dosis . Cambio de antidepresivo . Combinación de AD . Potenciación con antipsicótico o con lamotrigina . Potenciación con litio . Potenciación con un agonista dopaminérgico o metilfenidato

Depresión en adolescentes

- Escitalopram⁵⁰⁵¹

Encare

En suma

Paciente de X años, procedente de MSEC X, con AF de trastornos afectivos / alcoholismo / suicidio, con AP de X, que es traído por una cuadro centrado en la esfera afectiva.

Agrupación sindromática

Síndrome depresivo

De inicio insidioso / permanente, de X evolución, que centra el cuadro clínico, dado por alteraciones en: el humor y afectividad , psicomotricidad, pensamiento, conductas basales y pragmatismos

Humor y afectividad

Trastorno que centra el cuadro y del cual nacen las otras alteraciones. Está dado por un humor en menos cualitativamente distinto a la tristeza normal. Está evidenciado por una tristeza vital y profunda transcurso de la entrevista, monótona, que no responde a estímulos externos, que no calma con la entrevista, con polo matinal de peoría, con correlato en la presentación (facies triste, omega melancólico), con deseos de llorar sin poder hacerlo o con llanto intenso. Se acompaña de una anhedonia (pérdida de capacidad para sentir placer con cosas que previamente eran gratas) tanto anticipatoria como de consumación, con apatía (pérdida de interés), desánimo, desgano, abulia (aburrimiento), abatimiento. En la afectividad se presenta un afecto embotado que puede llegar a una anestesia afectiva: incapacidad de querer, de sentir, por fuera del sufrimiento. Hipersensibilidad a acontecimientos no placenteros con insensibilidad para acontecimientos placenteros.

Pensamiento

En lo formal se destaca la bradipsiquia, percibida a través de un relato de curso lento y pausado, con silencios prolongados, voz tenue y monocorde, respuestas con latencia, asociaciones difi-

⁵⁰EMSLIE, Graham J., et al. Escitalopram in the treatment of adolescent depression: a randomized placebo-controlled multisite trial. Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 2009, vol. 48, no 7, p. 721-729.

⁵¹FINDLING, Robert L.; ROBB, Adelaide; BOSE, Anjana. Escitalopram in the treatment of adolescent depression: a randomized, double-blind, placebo-controlled extension trial. Journal of child and adolescent psychopharmacology, 2013, vol. 23, no 7, p. 468-480.

cultosas, evocaciones penosas, sensación de «mente en blanco» o embotamiento, puede estar en mutismo o semimutismo. Caudal pobre. Frases monosilábicas.

En el contenido destacamos la autodevaluación, con ideas de minusvalía («no valgo nada», «soy un desgraciado», «soy menos»), ideas de culpa excesiva, autoacusación, ideas de ruina (no ve salida, se percibe sin futuro, no será perdonado, no puede esperar sino cosas malas), lo que constituye el dolor moral. Puede llegar a constituir un síndrome delirante.

☞ Dolor moral: culpa, ruina, minusvalía.

Pueden existir ideas de muerte (desinterés por vivir), de autoeliminación (deseo, plan y búsqueda), de indignidad, de transformación corporal, elaboraciones hipocondríacas (temor y deseo de enfermedad), elaboración paranoica.

Rumiación: ideación lenta centrada en temas tristes que se repiten indefinidamente.

Psicomotricidad

Inhibición psicomotriz: definida como disminución global de las fuerzas que orientan el campo de la conciencia, dado en:

- Presentación: abatimiento, postura encorvada, inmóvil, cabizbajo. Descuido del aspecto personal, desaliño.
- Actitud de colaboración pasiva, disminución de iniciativa verbal.
- FMYG: Pobreza gestual. hipomimia, hipogestualidad. Rostro marmóreo.
- Impresiona distante
- Inercia: disminución de movilidad espontánea, fatiga («todo es un esfuerzo»).
- Clinofilia

☞ AAAC: Apatía, Astenia, Anhedonia, Clinofilia

- Apatía: disminución de interés
- Astenia: fatiga psíquica y física
- Anhedonia: incapacidad para obtener y experimentar placer (de intención y/o realización)
- Clinofilia

Síntomas de subtipos de depresión:

Dentro del síndrome depresivo, hay una serie de síntomas que apuntan a un subgrupo de depresiones con características diferenciales:

- Síntomas melancólicos: marcada anhedonia Falta de reactividad al entorno. Cualidad distintiva del estado de ánimo. Peoría matutina (polo matinal de la depresión). Despertar precoz. Enlentecimiento o agitación psicomotor. Anorexia significativa o pérdida de peso. Culpabilidad excesiva o inapropiada.
- Síntomas atípicos: reactividad del estado de ánimo al entorno Aumento significativo de peso o del apetito. Hipersomnia. Abatimiento (parálisis plúmbea) Patrón de larga duración de sensibilidad al rechazo interpersonal (no limitado al episodio depresivo).
- Síntomas catatónicos: inmovilidad motora con o sin catalepsia. Actividad motora excesiva, sin propósito. Negativismo extremo. Peculiaridades del movimiento voluntario (manierismos). Ecolalia o ecopraxia.
- Depresión puerperal: inicio dentro de las primeras 4 semanas del postparto.
- Patrón estacional: relación temporal sostenida entre el inicio de los episodios afectivos y una determinada época del año. Las remisiones totales también se dan en determinada época del año.
- Episodio mixto: humor excitado, disfórico, ira, agitación, ideación suicida, mezcla con grandiosidad/hipersexualidad. Importante diferenciar de depresión agitada.

▲: Atención a la presencia de elementos mixtos. A veces se presentan de forma tal que no es posible diferenciar episodios. En ese caso quizás se debería hacer un Síndrome de alteración del humor y poner los elementos de humor en más y en menos.

.Catalogar síndrome depresivo:

- X tiempo de evolución, con inicio brusco/insidioso - reactivo

(atípico) o no reactivo a estímulos externos - con ritmo circadiano (polo matinal o no) - intensidad: leve, moderado, grave.

Síndrome de ansiedad-angustia

TIP: Ansiedad psicótica: MIDI.

Subsidiaria al síndrome depresivo. Angustia MIDI (masiva, invasiva, desestructurante, incompatible). Expresada sobre todo a nivel de la psicomotricidad.

Síndrome delirante

En el cual las ideas melancólicas adquieren persistencia y convicción delirante volviéndose incompatibles, irreductibles a la lógica y con pérdida del juicio de la realidad quedando en primer plano.

.Temática De frustración, ruina, desgracia, de autodepreciación moral (autoacusación), culpa, somática (transformación o negación corporal), hipocondría, psíquica (dominación, pasividad Influencia). Puede haber un Síndrome de Cotard completo/incompleto: forma mayor de melancolía (CINE: condenación, inmortalidad, negación, enormidad). Negación: de la existencia, del cuerpo, del mundo. Transformación corporal: creencia de estar muerto, de ser un cadáver, de no tener órganos o de que éstos no funcionan (combinación de nihilismo con megalomanía). Puede haber un síndrome de influencia subsidiario. El contenido puede ser congruente (culpa, ruina, hipocondría, humillación, influencia, etc.) o no (persecutorio) con el estado de ánimo. Puede ser subdelirante / ideación sobrevalorada (excesivas, inapropiadas, que admiten cierta crítica) centrado en ideas de pérdida, disminución de autoestima, autorreproche, culpa excesiva, pesimismo.

TIP: Cotard: condenación, inmortalidad, negación, enormidad (completo o incompleto).

.Mecanismo Intuitivo, autorreferencial (delirante o subdelirante).

TIP: Características del delirio melancólico: ToMoPoPaDiR

Cumple con las características descritas por Seglas para el delirio melancólico: tonalidad afectiva penosa , monotonía (reiterativo, fijo), pobreza (más ricos en emoción que en contenido ideico, escaso desarrollo temático), pasivas (el paciente acepta su desgracia como si se tratara de una fatalidad, paciente indefenso), divergentes (se extienden a los que lo rodean y al ambiente, con riesgo de homicidio piadoso), referidas al pasado o al futuro (ruina).

Síndrome conductual

Dado por IAE (si ansiedad es elevada puede ser en contexto de excitación psicomotriz). icon:-directions[] Ver encare correspondiente.

Alteración de conductas basales: insomnio (destacar despertar precoz) o hipersomnia (síntoma atípico), anorexia con adelgazamiento o hiperfagia (síntoma atípico). Disminución del cuidado personal (vestimenta e higiene). Disminución de la libido.

Alteración de las conductas complejas / pragmatismos. Disminución de la libido, tendencia al aislamiento social. Abandono o descuido del trabajo.

Síndrome de alteración de la conciencia

Desestructuración de conciencia de 1º nivel (ético-temporal) según lo propuesto por Ey. Evidenciado por incapacidad del paciente de adaptar el campo fenomenológico del ser consciente a las exigencias del aquí y ahora. En general está BOTE (aunque en ocasiones no, por desinterés o por inatención). Polarización por el estado de humor. Sensación subjetiva de enlentecimiento del tiempo.

Síndrome de alteración cognitiva

🔗: no es un síndrome clásico, pero puede adecuarse más a la comprensión actual de la sintomatología depresiva.

Pérdida de capacidad de concentración, olvidos. Déficit atencional. Incapacidad para tomar decisiones.

🔗: recordar que no debería diagnosticarse demencia solamente con los síntomas que aparecen dentro de un episodio depresivo.

Personalidad y nivel

🔗 Ver Fragmentos: «Nivel en diferido»

Personalidad: rasgos X que nos evocan X rasgos del grupo Y. Re-evaluaremos en la evolución pues el cuadro actual no permite un diagnóstico preciso. Realizaremos entrevistas con terceros y de ser necesario recurriremos a tests de personalidad. Podemos encontrar: dificultad para superar frustraciones y adaptarse a situaciones dolorosas de la vida yo débil, duelo patológico, dependencia, existir depresivo.

Diagnóstico positivo

Nosografía clásica

Los clásicos clasificaban las depresiones de forma distinta al DSM/CIE-10, con lo cual el encare «clásico» se adapta más a la depresión melancólica. Para otros formatos, evaluar hacer diagnóstico por el DSM/CIE.

Diagnóstico del episodio

🔗 Ver Fragmentos: «Psicosis»

🔗 Ver Fragmentos: «Psicosis aguda»

Crisis de melancolía: por las características melancólicas del síndrome depresivo ya analizado. Importa destacar desde ya el RIESGO VITAL del diagnóstico establecido, basado en el riesgo de suicidio, ya que en la melancolía la muerte es sentida como una obligación, castigo necesario y solución para poner fin a la situación vivida. El riesgo está implícito en el diagnóstico establecido ya que si bien a veces no manifiestan sus ideas de muerte, la reticencia a manifestarlos es frecuente.

Forma clínica

- Simple: IPM + poco DM («con conciencia»). Predomina la IPM con tendencia a la inacción, inercia, astenia. Dolor moral escaso o falta. Tiene cierta conciencia mórbida (pero sin llegar a configurar una depresión «neurótica» o «reactiva»).
- Franca: IPM + DM (dolor moral). Inicio progresivo con o sin desencadenante.

- Estuporosa: gran IPM. Paciente espontáneamente inmóvil, en mutismo, no come, no hace gestos, reactividad disminuida (inhibición extrema con vigilia conservada). Fascies marmóreo con expresión de dolor/desespero (facilita el DD con otras etiologías). Riesgo de muerte por deshidratación/inanición. Ver encare de «Estupor».
- Ansiosa: inquietud, búsqueda de muerte: riesgo de IAE. Cuadro dominado por agitación, ansiedad MIDI, psicomotricidad aumentada (caminar, frotarse las manos, zapatear, moverse, gritar, golpear, correr, frotarse las manos, sollozar, gemir).
- Delirante: Sº depresivo + Sº delirante.
- Estados mixtos: presencia simultánea o rápidamente alternante de síntomas depresivos y síntomas de exaltación del humor. Clínicamente: turbulencia, agitación, perplejidad, irritabilidad / disforia.

Diagnóstico nosológico

- PMD unipolar: AF de cuadros afectivos o alcoholismo; AP de cuadros similares con restitución ad-integrum. No existen episodios previos de manía o hipomanía
- PMD: similar, pero en la evolución presentó uno o más episodios de exaltación del humor.

DSM-IV

Diagnóstico del episodio

Para DSM IV: Episodio Depresivo Mayor + especificadores.

Especificadores principales:

- Gravedad: L/M/G
- Con síntomas psicóticos: congruentes / incongruentes con el estado de ánimo.
- En remisión parcial / total (2 meses sin síntomas)

TIP: Síntomas catatónicos: CINEMIA

Especificadores de síntomas catatónicos: 2 o + de 5 síntomas dominando el cuadro (CINEMIA):

- Catalepsia / Inmovilidad motora: incluye flexibilidad cética o estupor. Inercia, actitudes de pasividad y automatismo (latencia en respuestas, obediencia automática, sugestionabilidad) (CI).
- Negativismo: resistencia inmotivada a órdenes, mantenimiento de postura rígida ante intentos de ser movido. Mutismo. Oposicionismo (al interrogatorio, a la alimentación) (N)
- Ecolalia / ecopraxia / estereotipias (actos motores reiterativos / en el lenguaje: verbigeración)(E)
- Manierismos: tonalidad de afectación teatral, pudiendo llegar al patetismo. Sonrisas inmotivadas / posturas extrañas. (M)
- Impulsiones (I). Actos en cortocircuito, insensibles a estímulos externos, sobre los cuales el paciente no puede dar cuenta. Pueden ser impulsiones verbales.
- Agitación motora: hiperactividad sin propósito aparente, no influida por factores externos (A)

Especificadores de síntomas melancólicos:

A. Anhedonia y/o humor no reactivo B. 3 o + de 6: - Calidad distintiva del estado de ánimo. - Peoría matutina (polo matinal) - Depertar precoz (2 horas antes de lo habitual) - Inhibición o agitación psicomotriz - Anorexia significativa / pérdida de peso - Culpa excesiva o inapropiada

Especificadores de síntomas atípicos:

A. Humor reactivo B. 2 o + de 4 - Aumento de peso o apetito - Hipersomnia - Abatimiento (pesadez plúmbea) - Patrón de larga duración de sensibilidad al rechazo interpersonal (con afectación de pragmatismos) C. Exclusión: síntomas melancólicos o síntomas catatónicos.

Especificador de patrón estacional:

A. Relación temporal sostenido entre episodio afectivo y época del año. B. REMisión total o cambio de polaridad en determinada época del año. C. En últimos 2 años, 2 EDM con período estacional y NINGUN EDM fuera del patrón. D. Lo EDM estacionales tienen que ser más numerosos que los no estacionales.

Importante al plantear el tratamiento.

Otros especificadores:

- Crónico: > 2 años - Postparto: inicio < 4 semanas luego del parto -

Curso longitudinal: con o sin recuperación interepisódica total.

.Diagnóstico nosológico

TDM - TDM-R - TB I - TB II Cursando episodio actual X.

Trastorno Depresivo Recurrente: más jóvenes, puede estar precedido por distimia (depresión doble). Mayor porcentaje de antecedentes familiares. Importante realizar este diagnóstico por cambios al plantear tratamiento.

Diagnósticos diferenciales

Nosografía clásica

. Depresión sintomática de un trastorno médico o consumo de sustancias. Sobre todo en un primer episodio, si los síntomas son atípicos, cuando la evolución no es la esperada, hay mala respuesta al tratamiento o los hallazgos del EF nos hacen sospechar. .. Neoplasmas: genital, mamas, cabeza de páncreas, pulmón. .. Fármacos: neurolépticos, reserpina, alfametildopa, betabloqueantes, ACOs. .. UISP: OH, BZD, anfetaminas / cocaína. Depende de tipo: abstinencia, intoxicación, dependencia, abuso. .. Endócrino: hipotiroidismo, encefalopatía hepática, enfermedad de Addison, diabetes. .. Neurológico: enfermedad de Parkinson . Depresión reactiva: previamente llamada «Depresión Neurótica». Cuadro más leve, con humor reactivo, mejora con el contacto de la entrevista, oscila, permite vibrar con el relato, se establece mejor rapport, pedido de ayuda, sin síntomas psicóticos, sin dolor moral. Está ligada a acontecimientos vitales. . Otras psicosis agudas: .. Otras formas clínicas de melancolía: franca/simple/ansiosa/estuporosa/delirante. .. Manía (en caso de estados mixtos). Si bien comparte el nivel de desestructuración de la conciencia, la clínica es opuesta a la depresiva. .. PDA (en caso de melancolía delirante). En la melancolía la experiencia delirante es secundaria al estado de ánimo. No hay polimorfismo. El nivel de desestructuración de la conciencia es menor. .. Confusión Mental: descartado, pues el paciente está BOTE. . Psicosis crónicas .. Depresión como debut clínico de Demencia. Tienen el común algunos síntomas cognitivos (atencionales, memoria a corto plazo, bradipsiquia, indiferencia al entorno). Pero nos aleja del diferencial la presencia de AF y AF afectivos, ausencia de AP de trastornos de las funciones instrumentales, simbólicas y psíquicas superiores. .. Esquizofrenia: lo descartamos por no haber clínicamente un síndrome disociativo-discordante, ni un existir autista, ni alteración de los pragmatismos fuera del episodio. La inhibición psicomotriz y la indiferencia pensamos que son secundarias al cuadro afectivo. .. Depresión en una Paranoia (cuando hay delirio incongruente con el estado de ánimo): en la depresión el delirio carece de continuidad con la personalidad y carece de la estructura paranoica típica. El orden temporal en la depresión es primero el síntoma afectivo y luego el delirio.

DSM/CIE

. Causa orgánica de depresión: .. Endócrina: hipotiroidismo, Cushing, Addison .. Metabólica. .. Tumorales: cabeza pancreática y cerebrales .. Fármacos y drogas: antihipertensivos, β bloqueantes, ACO, fenotiazinas, benzodiacepinas .. Infecciones: mononucleosis, neurolúes, HIV

2. Inicio de deterioro demencial (en pacientes > 65 años) . Cuadros Delirantes: • Agudo: PDA, confusión. • Crónico: delirios crónicos: AP. . Estupor: .. Confusional: organicidad, elementos de infección, oscilación rápida estupor-agitación, no existe catalepsia .. Catatónico de origen esquizofrénico: precedido de SDD, MC es absurdo/impulsivo .. Histérico . Ansiosas: diferencial con neurosis.

Diagnóstico etiopatogénico y psicopatológico

Etiopatogenia

Se postulan 3 factores que interactúan en la patogénesis de la depresión:

- Factores internalizantes: por ejemplo genética y neuroticismo⁵².
- Factores externalizantes: por ejemplo consumo de sustancias⁵³.
- Eventos adversos: por ejemplo trauma y pérdida parental⁵⁴.

.Biológico - Hereditario: importante penetrancia genética. - Neurotransmisores: alteración en sistemas noradrenérgicos y/o serotoninérgicos en SNC, basado en criterios farmacológicos. - Neuroendócrinos: alteraciones en niveles de cortisol con alteraciones a nivel del eje HHSP e Hipófiso-tiroideo. - Edad: disminución de defensas psicológicas + factores biológicos: - Embarazo/parto, climaterio. - Mecanismos inflamatorios: factor de necrosis tumoral alfa(TNF-alfa), interleuquinas. Se postula que la inflamación podría alterar la barrera hematoencefálica con entrada de moléculas inflamatorias y células inmunes del CNS⁵⁵.

.Comprensión psicológica

Puede encontrarse dificultad para superar pérdidas y para adaptarse a situaciones nuevas. Sobre un terreno de vulnerabilidad (personalidad dependiente, poca autonomía) actúan factores psicosociales: pérdidas, dificultades interpersonales.

Hay etapas vitales con mayor riesgo de presentación de sintomatología depresiva: adolescencia, embarazo, puerperio, climaterio, menopausia, envejecimiento, duelo. Se reviven en la esfera inconsciente pérdidas y abandonos tempranos reales o imaginarios.

.Comprensión social

Estresores sociales como factor exterior sobre la vulnerabilidad de base. Pérdida de roles laborales, pérdida de posición social.

Psicopatología

.Psicoanálisis Para la depresión esta teoría se basa en las relaciones ambivalentes de objeto. Este objeto perdido en etapas tempranas del desarrollo psicológico (amado y odiado al mismo tiempo) es posteriormente introyectado. Las pérdidas de la vida adulta (reales, temidas o fantaseadas) reactivan este proceso volcando la libido y la agresividad hacia el interior, donde se encuentra este objeto introyectado, lo que desencadena una lucha autodestructiva del Yo con un Superyó sádico que se manifiesta como depresión.

⁵²Sullivan, P.F., Neale, M.C., Kendler, K.S., 2000. Genetic epidemiology of major depression: review and meta-analysis. *Am J Psychiatry* 157, 1552–1562. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.157.10.1552>.

⁵³Compton, W.M., Conway, K.P., Stinson, F.S., Grant, B.F., 2006. Changes in the prevalence of major depression and comorbid substance use disorders in the United States between 1991-1992 and 2001-2002. *Am J Psychiatry* 163, 2141–2147. <https://doi.org/10.1176/ajp.2006.163.12.2141>.

⁵⁴Green, J.G., McLaughlin, K.A., Berglund, P.A., Gruber, M.J., Sampson, N.A., Zaslavsky, A.M., Kessler, R.C., 2010. Childhood adversities and adult psychiatric disorders in the national comorbidity survey replication I: associations with first onset of DSM-IV disorders. *Arch Gen Psychiatry* 67, 113–123. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2009.186>.

⁵⁵Lee, C.H., Giuliani, F., 2019. The Role of Inflammation in Depression and Fatigue. *Front Immunol* 10, 1696. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.01696>.

.Teoría organodinámica (Ey)

Estructura positiva y negativa:

- Negativa: pérdida de adaptación a las exigencias del presente con

falta de proyección al futuro. El sujeto se halla inmerso en el pasado.

- Positiva: contiene la producción subdelirante.

Binswanger y Ey insistieron en la estructura temporal (tiempo subjetivo) de la melancolía (según TOD: 1º nivel de desestructuración de la conciencia o ético-temporal) en la cual el sujeto está anclado en la fatalidad del pasado y para quien el tiempo es una perspectiva de muerte, lo que nos muestra una incapacidad de adaptación a las exigencias del presente. Lo ético está vinculado a la incapacidad de separarse de la culpa y lo temporal por la incapacidad de proyectarse al futuro si no es desde una perspectiva de dolor.

.Teoría cognitivo-comportamental

Basado en el planteo de Beck de la tríada cognitiva de la depresión: visión peyorativa de sí mismo, del futuro y del mundo.

Paraclínica

El diagnóstico es clínico. Se solicitará paraclínica de valoración general, para descartar diferenciales, descartar comorbilidad, con vistas al tratamiento y a evaluar aspectos biológicos de la depresión.

Se solicitará desde un punto de vista integral: biológico, psicológico y social.

Biológico

Luego de una valoración clínica general del paciente y según hallazgos:

- Consulta con especialistas según hallazgos clínicos. - Interconsulta

con cardiólogo en caso de plantearse tratamiento con AP con potencial alteración del intervalo QT. - Estudios imagenológicos, según la clínica: TAC, RNM, SPECT, PET. - Rutinas: hemograma, glicemia, ionograma, función renal, funcional y enzimograma hepático, HIV, VDRL. - Dosificación de drogas en sangre y orina - Estudio de hormonas tiroideas: T3, T4 y TSH - Descartar contraindicaciones relativas de ECT: IAM reciente, arritmias inestables (ECG, cardiólogo), aneurisma de aorta (RxTx), HTEC por proceso expansivo (examen neurológico con fondo de ojo). En pacientes añosos: valoración cognitiva basal.

Marcadores de endogenicidad de la depresión (con fines académicos, no se piden de rutina): - Dosificación de TSH a la estimulación con TRH: donde esperamos encontrar una respuesta plana. - Hipnograma: donde esperamos encontrar una disminución de la latencia REM, con aumento de actividad REM, disminución del tiempo total de sueño con despertares frecuentes. De ser negativo no descarta endogenicidad, pero de ser positivo apoya nuestro diagnóstico.

Si es BIPOLAR: valoración según estabilizador del humor que se plantee usar (ver encare correspondiente).

Psicológico

Entrevistas diarias para obtención de datos, valorando repercusión de pérdidas actuales y curso de vida. Entrevistas de continentación, no prolongadas.

Luego de superado el cuadro actual: tests de personalidad proyectivos y no proyectivos donde valoraremos fortaleza yoica, mecanismos de defensa, focos de ansiedad y manejo de la agresividad.

De ser necesario: test de nivel, estudio neuropsicológico.

Social

Entrevistas con terceros para:

- objetivar adaptabilidad a las pérdidas - explicar medidas terapéuticas

a efectuar, riesgos y beneficios de ECT, consentimiento informado por escrito. Comienzo del proceso de psicoeducación. - evaluación de red de soporte social - valorar funcionamiento premórbido e intercrítico así como existencia de corte existencial.

Tratamiento

Será realizado por un equipo interdisciplinario, centrado en el paciente, coordinado por el médico psiquiatra, con enfermería, psicólogo, asistente social y especialistas necesarios.

Destinado a:

{empty}1. Yugar cuadro actual acortando duración de las crisis, aliviando el sufrimiento.
2. A largo plazo actuando sobre la enfermedad de fondo, tratando la comorbilidad, previniendo complicaciones y realizando profilaxis de futuras recaídas, reintegrando el paciente a su medio en el mejor estado.

Episodio actual

Internación en sala psiquiátrica de hospital general / hospital psiquiátrico (formas más graves), con acompañante a permanencia, fundamentado en:

- Se trata de una urgencia psiquiátrica que coloca al paciente en un

riesgo de muerte por auto-eliminación. - Presencia de síntomas psicóticos - Repercusión somática: anorexia, adelgazamiento - Necesidad de reversión rápida del cuadro.

Con supervisión de enfermería las 24 horas, control de hidratación, alimentación y toma de medicación, vigilando eventual intento de fuga o autoeliminación. Acompañante a permanencia. Visitas reguladas según la mejoría clínica de personas significativas, continentadoras, no conflictivas.

Biológico

.Antidepresivos

La elección estará determinada entre otras cosas por AP de respuesta a tratamientos previos. En caso de ausencia de antecedentes seleccionaremos antidepresivos según situación clínica⁵⁶:

- Paciente sin tratamientos previos: preferimos el uso de un ISRS, tal como Sertralina 50 mg 1 comp/día, por la menor incidencia de efectos

secundarios. En caso de coexistencia de ansiedad, preferimos un ISRS sedativo (Fluvoxamina, Paroxetina). En caso de tratarse de un paciente añoso: Escitalopram. Estos antidepresivos ac-

⁵⁶Cipriani, A., Furukawa, T. A., Salanti, G., Chaimani, A., Atkinson, L. Z., Ogawa, Y., ... & Geddes, J. R. (2018). Comparative efficacy and acceptability of 21 antidepressant drugs for the acute treatment of adults with major depressive disorder: a systematic review and network meta-analysis. *The Lancet*, 391(10128), 1357-1366.

túan mediante el bloqueo de la recaptación de serotonina produciendo a mediano plazo una regulación a la baja (desensibilización) de los autorreceptores 5HT_{1a} (presinápticos) y 5HT_{1d} (postinápticos) de la neurona serotoninérgica. Estaremos atentos a la aparición de efectos secundarios, sobre todo a nivel digestivo en etapas iniciales, la posibilidad de viraje en plazos medianos y la disfunción sexual (disminución de la libido, retardo en el orgasmo) a mediano/largo plazo. - Paciente con tratamiento previo con ISRS sin respuesta: planteamos el uso de Venlafaxina, antidepresivo con doble mecanismo (acción sobre sistema noradrenérgico y serotoninérgico). Comenzaremos con 75 mg/día, aumentando a 150 mg/día. Según respuesta puede llevarse hasta 300 mg/día.

Depresión bipolar:

- Primera línea. Nivel 1: Quetiapina, Lurasidona + Litio/Divalproato.

Nivel de evidencia 2: Litio, Lamotrigina, Lurasidona

- Segunda línea. Nivel 1: Sertralina/Bupropion (adjuntos), Cariprazina.

Nivel 2: Divalproato, Olanzapina/Fluoxetina. Nivel 4: ECT.

- Paciente bipolar: planteamos de primera línea el uso de

estabilizadores del humor (Lamotrigina, Litio) con o sin combinación con antipsicóticos atípicos (Aripiprazol). En caso de que haya que usar un antidepresivo, preferimos el uso de Bupropion 150 mg LP, 1 comp/día, ya que hay menos chances de que se produzca un viraje en el humor.

Estaremos atentos a la evolución del tratamiento ya que secuencialmente mejoran: 1° la anorexia y el insomnio, luego la inhibición psicomotriz y recién al final el dolor moral. Previo a este período, el paciente se encuentra desinhibido con potencial suicida por la presencia del dolor moral. En caso de que se trate de un paciente bipolar: controlaremos la posibilidad de viraje del humor.

.ECT

Puede plantearse ante el fracaso del tratamiento farmacológico o (en algunos casos clínicos) puede plantearse de entrada.

De entrada:

Por tratarse de icon:paperclip[] estamos ante una indicación formal de ECT (depresión mayor con síntomas melancólicos, catatónicos o psicóticos; melancolía ansiosa) ya que:

- El tratamiento farmacológico tiene latencia de al menos 15 días -

Ansioso: pasaje al acto con máximo riesgo vital - Las ideas de muerte pueden no manifestarse por reticencia - Para provocar alivio sintomático al intenso sufrimiento del paciente - La posibilidad de AE durante el tratamiento con antidepresivos una vez mejorada la inhibición con persistencia de dolor moral y las ideas de AE

Se realizará con el paciente con al menos 6 horas de ayuno, con el pelo adecuadamente aseado, suspendiendo en esa mañana los fármacos que puedan aumentar el umbral convulsivo (benzodiazepinas, antiepilépticos) o que aumenten las probabilidades de confusión (litio).

El tratamiento conjunto desde el inicio con AD y ECT posee mejor índice de mejoría que c/u por separado.

La ECT será realizada por anestesista y psiquiatra, una sesión cada día por medio, con anestesia general (por ejemplo con Propofol), oxigenoterapia, monitorización ECG y EEG; con el paciente curarizado (por ejemplo con succinilcolina). Regularemos la cantidad de sesiones según respuesta pero pensamos que serán necesarias entre 8-12 sesiones para lograr el efecto deseado. Vigilaremos al paciente después de cada sesión sabiendo que pueden existir cefaleas y trastornos mnésicos de breve duración.

.Estabilizadores del humor Ver encare de Manía (F31) para el uso del litio.

Lamotrigina: se trata de un fármaco con efecto de estabilización del humor desde abajo con capacidad de prevención de recurrencias depresivas (no de recurrencias maníacas). Debiendo aumentarse de forma gradual por el riesgo de la presentación de rash (8 Comenzaremos con 25 mg/día aumentando en 15 días a 50 mg, luego en 15 días a 100 mg para llegar finalmente a una dosis de 200 mg. En caso de usarse conjuntamente con divalproato, debe ajustarse la dosis de la lamotrigina a la mitad. En caso de usarla conjuntamente con carbamazepina, debe usarse el doble de dosis que lo habitual.

.Otras formas clínicas

- Delirante: agregar antipsicóticos, preferentemente atípicos:

Aripirazol icon:arrow-right[] Olanzapina icon:arrow-right[] Risperidona icon:arrow-right[] Haloperidol. - Agitada-ansiosa: preferentemente ISRS sedativo (Fluvoxamina). ECT si la agitación es intensa. - Bipolares: ver encare correspondiente.

.Síntomas accesorios

Para combatir el insomnio usaremos Flunitrazepam 2 mg v/o en la noche para controlar el insomnio (las horas de la madrugada son las de mayor riesgo suicida). En caso de persistir insomnio, agregaremos Midazolam 1 amp i/m si no duerme.

Para la ansiedad, usaremos benzodiacepinas (Diazepam, Lorazepam, Clonazepam, Alprazolam) que proveen un rápido alivio de la ansiedad hasta que el resto de los fármacos pasen su período de latencia.

.Refractariedad

Ante la falta de respuesta a la farmacoterapia luego de 4-8 semanas se debe:

. revisar el diagnóstico . verificar que cumpla con el tratamiento . descartar problemas médicos concomitantes . descartar UISP . descartar comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos . re-evaluar aspectos psicosociales

Desde el punto de vista farmacológico, considerar agregado de: antidepresivo con distinto mecanismo icon:arrow-right[] Aripirazol icon:arrow-right[] Litio icon:arrow-right[] T4.

.Alta

Criterios de alta:

. Rectificación de las ideas de muerte . Desaparición del delirio . Normalización de las CB . Mejoría global de la depresión . Estabilización de los niveles plasmáticos de fármacos

Otorgaremos el alta hospitalaria una vez superado el cuadro actual en el cual es fundamental la rectificación de la conducta suicida. Mantendremos el antidepresivo a dosis plenas por largo plazo. Controlaremos en policlínica quincenalmente en un principio y luego se espaciarán hasta ser mensuales.

Psicológico

Realizaremos entrevistas diarias orientadas a:

- Continuar al paciente sin provocar fatiga (para el paciente la entrevista representa un esfuerzo psíquico)
- Generar y consolidar el vínculo terapéutico con el paciente y la

familia

- Psicoeducación: generar conciencia de la importancia de la adhesión al

tratamiento como determinante del pronóstico a mediano y largo plazo. Se educará acerca de signos y síntomas de recaída.

- Evaluar evolución del tratamiento

Realizaremos apoyo psicológico para reelaboración de pérdidas.

Social

Entrevistas con la familia para integrarla al proceso terapéutico. Psicoeducación para familiares. Información sobre el uso de recursos pertinentes para la enfermedad. Biblioterapia.

Mantenimiento

Psicológico

Luego del alta y/o cuando el paciente esté en condiciones de hacerlo, se comenzará con psicoterapia.

Depresión Bipolar: no existe psicoterapia de primera línea. De segunda línea: psicoterapia cognitivo-comportamental, psicoterapia enfocada en la familia, psicoterapia interpersonal y de ritmos sociales. No hay evidencia suficiente para otras formas de psicoterapia.

Evolución y pronóstico

Sabemos que la PMD mono/bipolar es una enfermedad crónica que evoluciona por accesos que pueden reiterarse. Pautas previas de recaídas predicen índice futuro. Si bien con el tratamiento profiláctico esperamos los períodos intercríticos y disminuir gravedad de los accesos. Pronóstico alejado depende de adhesión al tratamiento. A mayor edad más episodios, ML, IAE.

PVI PPI: bueno, sujeto a complicaciones: IAE.

PVA: lo que tenga, sujeto al psiquiátrico. Mayor prevalencia de suicidios (en especial depresiones con síntomas psicóticos). La depresión no tratada disminuye la expectativa y la calidad de vida.

PPA:

- orgánico: AF/AP IAE, edad - psiquiátrico: situaciones adversas, falta

de elaboración de pérdidas, sentimiento de abandono. - social: aislamiento, pérdida de roles, relaciones interpersonales

Hay una tendencia a la pérdida de la reactividad en los episodios con progresiva autonomía de factores desencadenantes.

Se postulan formas evolutivas a la cronicidad (nosografía clásica):

- Melancolía crónica simple (acceso con remisión parcial)
- Delirio crónico melancólico (persiste al desaparecer la depresión), a forma hipocondríaca o a forma de síndrome de Cottard crónico.

Factores de mal pronóstico

- Antecedentes de maltrato o abuso en la infancia: factor de riesgo para severidad, precocidad, resistencia y cronificación de cuadros depresivos⁵⁷.
- Síndrome metabólico⁵⁸.

En suma

Hemos visto un paciente de sexo X, de X años de edad, con un MSEC X, con AF de X, con APM de X, con AP de X, que consulta por X síntomas, en quien diagnosticamos un episodio X en un

⁵⁷Nelson, Janna, et al. «Childhood maltreatment and characteristics of adult depression: meta-analysis.» The British Journal of Psychiatry 210.2 (2017): 96-104.

⁵⁸Pan, An, et al. «Bidirectional association between depression and metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis of epidemiological studies.» Diabetes care 35.5 (2012): 1171-1180.

trastorno X, planteándose DD con X, que hemos estudiado con X, planteando un tratamiento X, cuyo pronóstico es X.:w

Trastornos de ansiedad

Trastornos fóbicos

Notas clínicas

Ansiedad⁵⁹ : función adaptativa.

Ansiedad patológica: preocupación excesiva, hipervigilancia, activación fisiológica, conductas de evitación. Incidencia de lo genético: 30-50%, multigénico.

Factores no genéticos: estilo parental, aprendizaje social, adversidad en la infancia (exposición a estrés, maltrato, NSEC deficitario).

Epidemiología: prevalencia en 12 meses: 18%. M a H -> 3 a 1. En niños y adolescentes prevalencia 15-20%. Predictor de mala evolución para otros trastornos. Clasificación DSM5: trastorno de ansiedad de separación, mutismo selectivo, trastorno de ansiedad social, trastorno de pánico, agorafobia, trastorno de ansiedad generalizada, trastorno de ansiedad inducido por sustancias o fármacos, trastorno de ansiedad debido a enfermedad médica.

Quedan aparte: trastornos relacionados a estresores (previamente TEPT y trastorno por estrés agudo) y TOC. De todos modos se siguen considerando todos trastornos de ansiedad. Marcador más fiable en infancia: inhibición comportamental en respuesta a extraños o a situaciones nuevas -> estable en el tiempo -> x3 o x4 riesgo de trastorno de ansiedad y FR para depresión y trastornos por consumo de sustancias. Circuitos involucrados: núcleo central de la amígdala y corteza orbitofrontal posterior).

Encare

En suma: paciente de sexo X, de X años de edad, con AFP de trastornos de ansiedad que consulta por cuadro de X tiempo de evolución centrado en temores específicos / inespecíficos que pasamos a analizar.

Agrupación sindromática

Síndrome fóbico

Entendiendo por fobia, la presencia de un temor irracional y exagerado, persistente en el tiempo, con objeto colocado en el exterior que le genera conductas de evitación y de tranquilización. Está dado por:

- Temor irracional intenso, independiente del control voluntario
- Reconocido como absurdo por parte del paciente
- Originado por objeto o situación que en sí misma no tiene características de peligrosidad
- Cuya presencia desencadena crisis de ansiedad que puede tomar la forma de Crisis de Pánico.
- Que desaparece al margen del objeto-situación (lo que favorece la aparición de conductas de evitación).
- Que genera conductas tranquilizadoras: elementos que cumplen función aseguradora de protección: personaje, habitación, objeto, ingesta de alcohol.

⁵⁹Kalin, Ned H. «Novel insights into pathological anxiety and anxiety-related disorders.» American Journal of Psychiatry 177.3 (2020): 187-189.

La exposición al objeto genera una experiencia intensamente displacentera, constituida por la vivencia en forma brusca paroxística:

- en el ámbito psíquico (afectivo-cognitivo) de miedo, sensación de peligro inminente, temor, malestar, espera penosa, expectación aprensiva, temor a perder el control o enloquecer, miedo a morir
- en el ámbito somático (psicomotriz y neurovegetativo) de palpitaciones, taquicardia, opresión torácica, sudor, escalofríos, sofocaciones, temblores, parestesias, vértigos, mareos, demsayos, disfagia, náuseas, malestar abdominal.

El cuadro puede tomar la forma de:

- Agorafobia (F40.00, F40.01): aparición de ansiedad al encontrarse en lugares o situaciones donde escapar puede resultar difícil (o embarazoso) o donde, en el caso de aparecer síntomas de angustia puede no disponerse de ayuda. Suelen ser temores relacionados con un conjunto de situaciones características (estar solo fuera de la casa, mezclarse con gente, hacer cola, pasar por un puente, viajar en ómnibus, tren o automóvil). Estas situaciones se evitan o se resisten a costa de intenso malestar o bien requieren de la presencia de un conocido para soportarlos.
- Fobia social (F40.1): temor irracional persistente y reconocible de turbarse o verse humillado cuando se desempeña en situaciones sociales.
- Fobia simple o específica (F40.2): temor persistente a un objeto o situación.

Síndrome de ansiedad-angustia

Bajo la forma de ansiedad generalizada (ver F41.1) o crisis de pánico (ver F41.0).

Síndrome conductual

Subsidiario de la fobia ya analizada.

- consumo de alcohol y/o benzodiazepinas
- pragmatismos: indican gravedad de la fobia, de X evolución

Síndrome hipocondríaco

Definido como la interpretación no realista de signos y sensaciones físicas que conducen a preocupación o temor de padecer una enfermedad.

Elaboración hipocondríaca de los síntomas de angustia. Diferenciar hipocondría (la consulta al médico no calma ansiedad) de:

- Nosofobia (la consulta al médico calma la angustia y es equivalente a una conducta tranquilizadora)
- Psicosis: convicción delirante de padecer enfermedad.

Síndrome de despersonalización

Constituido x 3 elementos clásicos:

- Despersonalización
- Desanimación: cambio del yo psíquico: «como otra persona».
- Desrealización: cambia el ambiente. Especificar si aparece vinculado la angustia.

Personalidad y nivel

Nivel: cualquiera (independencia de ejes I y II).

Personalidad:

- Conflictiva infantil
- Rasgos neuróticos globales
- Rasgos de la serie fóbica:

– Huida hacia adelante: comportamiento de desafío, hiperocupación – Tímido, pasivo, dependiente – Actitud evitativa – Dificultad para sobreponerse a pérdidas – Tendencia a la inestabilidad motora (vértigo, falta de equilibrio) e hiperestesia somática

- Buena relación interpersonal, pedido de ayuda

Diagnóstico positivo

Nosografía Clásica

Neurosis

Fragmentos: Neurosis.

Neurosis fóbica

Por el síndrome fóbico que centra el cuadro con su tríada característica de: fobia + evitación + tranquilización, hacemos diagnóstico de neurosis fóbica para la nosografía clásica a forma clínica (Agorafobia, social, simple).

Gravedad

Leve-moderada-grave- incapacitante.

Descompensada

Por:

- Síndrome de ansiedad angustia
- Depresión (disfórica)
- Exacerbación de síntomas

DSM IV - CIE-10

F40.0: Agorafobia (sin historia de trastorno de angustia)

Requiere:

A. Agorafobia B. sin criterios de trastorno de angustia + C. descartar sustancias o enfermedad médica + D. si hay enfermedad médica, el temor es claramente excesivo en comparación con el habitualmente asociado a enfermedad médica.

F40.1: Fobia social

Requiere:

A. temor acusado y persistente por una o más situaciones sociales o actuaciones en público en las que el sujeto se ve expuesto a personas que no pertenecen al ámbito familiar o a la posible evaluación por parte de los demás. Teme actuar de un modo que resulte humillante o embarazoso + B. la exposición provoca respuesta de ansiedad (con o sin crisis de pánico) + C. reconoce que el temor es excesivo o irracional + D. evitación (o las soporta con malestar

intenso) + E. interferencia con desempeño + F. más de 6 meses en menores de 18 años + G. descartar sustancias, enfermedad médica y otros trastornos mentales + H. si hay otro diagnóstico, la fobia no se relaciona con estos procesos (por ejemplo, el miedo no es debido a tartamudez o a exhibición de conductas vinculadas a un trastorno de la alimentación)

Especificadores: generalizada: si los temores hacen referencia a la mayoría de las situaciones sociales.

F40.2: Fobia específica

Requiere:

- A. temor acusado y persistente que es excesivo e irracional, desencadenado por la presencia o anticipación de un objeto o situación

específicos (volar, precipicios, animales, inyecciones, sangre) +

- B. desencadenamiento de reacción de ansiedad (puede ser o no crisis de pánico) si se expone al estímulo +
- C. la persona reconoce que el miedo es excesivo o irracional +
- D. conductas de evitación (o soportan las situaciones con un malestar acusado) +
- E. interferencia con desempeño +
- F. más de 6 meses en menores de 18 años +
- G. descartar otros trastornos mentales.

Especificadores: tipo (animal, ambiental, sangre-inyecciones-daño, situacional, otros)

Diagnósticos diferenciales

Nosografía clásica

- Neurosis de angustia: no existen conductas de evitación ni tranquilización. En la NF los elementos de AA son subsidiarios al síndrome fóbico que aparece descompensando. En la NA no existen mecanismos de defensa estructurados.
- Otras neurosis.
- Fobia sintomática de Trastorno de la Personalidad.
- Fobia sintomática de un trastorno psicótico: dismorfofobia, nosofobia, hipocondría delirante.
- Crisis de angustia: descartar origen orgánico:
 - Hiperglicemia – Feocromocitoma – Prolapso de válvula mitral (comorbilidad) – Hipertiroidismo
 - Drogas: abstinencia (barbitúricos, benzodiacepinas), intoxicación (anfetaminas y similares)
 - Si hay un S° depresivo: Trastorno afectivo primario

DSM / CIE-10

Los diagnósticos diferenciales son diferentes dado que estos sistemas clasificatorios permiten acumular diagnósticos en uno o más ejes. Los principales diagnósticos diferenciales son:

- Entre los diferentes trastornos de ansiedad:
 - Agorafobia con/sin crisis de pánico: – Fobia específica: x ej. evitación limitada a situaciones aisladas (ascensores). – Fobia social: x ej. evita determinadas situaciones sociales por temor a ruborizarse. – TOC: x ej. evita situaciones vinculadas a obsesión (evita suciedad si hay ideas obsesivas de contaminación. – TEPT: evitación de estímulos relacionados con situación alta-

mente estresante o traumática. – Trastorno por ansiedad de separación: evitación de abandonar el hogar o la familia.

- Causas médicas
- Inducidos por sustancias
- Como diagnósticos adicionales (más que diferenciales) considerar Trastorno de la Personalidad del grupo C (sobre todo TP por Evitación).

Etiopatogenia y psicopatología

Se propone una gran heterogeneidad causal, aplicándose en general el modelo de estrés-diátesis.

Biológico

Algunos autores proponen un modelo vulnerabilidad-estrés, citando una predisposición constitucional en personas que nacen con un temperamento específico conocido como «inhibición conductual a lo desconocido», que ante factores de estrés constituirían una fobia.

Para el caso de la fobia específica y la fobia social, podría existir un componente genético (tiende a darse en la misma familia: 2/3 de los sujetos tienen al menos un familiar de primer grado con una fobia del mismo tipo). Para la fobia social hay mayor concordancia entre gemelos monocigóticos. Los familiares de primer grado de pacientes con fobia social tiene 3 veces más probabilidades de tenerlas que los familiares de personas sanas.

Para el caso de la fobia social, diversos autores postulan la existencia de alteraciones en sistemas de neurotransmisión (adrenérgico, serotoninérgico y dopaminérgico), basado en la eficacia de fármacos como los antagonistas beta-adrenérgicos, los ISRS y los IMAO en este trastorno. Los pacientes con FS liberarían más adrenalina a nivel central y periférico que los no-fóbicos.

En la fobia social generalizada podría estar alterado el sistema dopaminérgico, esta afirmación se basa en:

- Eficacia de los IMAO y Bupropion (que afectan el sistema Dopa)
- Desarrollo de síntomas de ansiedad social luego del tratamiento con fármacos que bloquean la Dopamina
- Correlación existente entre rasgos de introversión y bajos niveles de Dopamina en el LCR
- Altas tasas de Fobia Social en pacientes con Enfermedad de Parkinson.
- Baja actividad dopaminérgica detectada en cepas de ratones «tímidos»
- Bajos niveles en LCR de ácido homovanílico en pacientes con T de Pánico y Fobia Social.
- En SPECTs aparece una disminución en la densidad de sitios de recaptación de Dopamina a nivel del estriado.

Neuroimagen: los estudios sugieren la presencia de circuitos neurales específicos involucrados en la Fobia Social (cíngulo anterior, cortex prefrontal dorsolateral, cerebelo, cortex orbitofrontal).

Psicológico

Psicoanálisis

Para Freud la ansiedad es una señal del Yo que se pone en marcha cuando algún impulso inconsciente prohibido está luchando para expresarse en forma consciente, lo que lleva al Yo al uso de mecanismos de defensa auxiliares:

- Represión: mecanismo destinado a mantener la pulsión fuera de la representación consciente. Este mecanismo fracasa por lo cual la conflictiva rechazada irrumpe en la conciencia debiendo recurrir el yo a defensas auxiliares para combatir la angustia que provocan las pulsiones genitales edípicas incestuosas - Desplazamiento: separa el afecto de la representación prohibida y lo desplaza a una situación u objeto en el exterior, aparentemente neutro, pero en conexión asociativa con la fuente del conflicto (simbolización como mecanismo de defensa).
- Evitación como mecanismo adicional de defensa. El objeto sobre el que se desplaza la angustia puede ser evitado.

La reactivación del conflicto sobrepasa los mecanismos de defensa ya estructurados y se manifiesta como angustia. Se trata de una regresión y fijación a etapa edípica del desarrollo psicosexual, vinculado a intensa angustia de castración (el impulso sexual continuaría teniendo una marcada connotación incestuosa en el adulto por lo que la activación sexual tiende a transformarse en ansiedad que de forma característica es un miedo a la castración).

Teorías más recientes también proponen la existencia de otras angustias: de separación (Agorafobia), ansiedad del Superyo (vergüenza vinculada a la eritrofobia).

Dentro del modelo psicoanalítico se destaca la existencia de actitudes contra-fóbicas, patrón conductual que representa una negación (del temor ante el objeto). La persona busca y se enfrenta a situaciones de peligro. Podría estar implicado el mecanismo de defensa de «identificación con el agresor».

Teoría Cognitivo-comportamental

El modelo teórico del aprendizaje (Watson) vincula la fobia y la evitación consiguiente al modelo estímulo-respuesta pavloviano tradicional de los reflejos condicionados, donde un estímulo originalmente neutro se transforma en condicionado para producir ansiedad al presentarse apareado a un estímulo amenazante. Si bien el condicionamiento clásico puede explicar el origen de la fobia, no explica el mantenimiento, para lo cual se postula la intervención del condicionamiento operante: el patrón de evitación se muestra eficaz para reducir la ansiedad por lo que se refuerza el mantenimiento de la fobia.

Otro mecanismo de aprendizaje que podría estar implicado es el moldeamiento (por observación de reacciones de un tercero).

Social

Estrés psicosocial en el curso de vida, en especial: muerte de un progenitor, separación de progenitores, crítica o humillación por terceros, violencia intrafamiliar: activarían la diátesis latente con la consiguiente aparición de síntomas.

Paraclínica

Biológico

Examen físico completo: neurológico, signos de intoxicación por psicoestimulantes (midriasis, PA, pulso), tiroides, CV (eventual EcoCG, ECG, para uso de AD y buscando trastornos de la conducción). Paraclínica general.

Psicológico

Superado el cuadro actual: tests de personalidad proyectivos (TAT, Rorschach), no proyectivos (Minnesota), evaluando:

- Fortaleza yoica - Elementos para el análisis de los mecanismos de defensa
- Implementación de psicoterapia Tests de nivel (Weschler).

Para el seguimiento del trastorno, pueden ser útiles las escalas de cuantificación de síntomas.

Social

Familiares y terceros. Valoración de red de soporte. Datos de HC y tratamientos previos.

Tratamiento

- Ambulatorio con control en policlínica
- Hospitalizar según entidad de síndromes asociados (ej. depresión)

Objetivos del tratamiento:

- Alivio de afectos y cogniciones vinculadas al temor
- Reducción de la ansiedad anticipatoria
- Atenuar el comportamiento de evitación
- Reducir los síntomas autonómicos y fisiológicos de ansiedad
- Lograr mejores niveles de funcionamiento Directivas: compensar el cuadro actual y tratar la enfermedad de fondo.

Biológico

.Agorafobia sin trastorno de pánico El tratamiento de la agorafobia sin crisis de pánico sería, en primera instancia, psicoterapéutico. Como coadyuvante o para casos resistentes pueden usarse ISRS.

Primera línea: ISRS/Venlafaxina.

Segunda línea: Clorimipramina (o Imipramina). Iniciar con 10 mg con comida, con aumentos progresivos de 10 mg cada 2-3 días y luego aumentos de 25 mg cada 2-3 días (estos pacientes pueden presentar sobreestimulación si se comienza de forma brusca) hasta 100-300 mg en 2-4 tomas (o en 1-2 tomas en preparados de liberación sostenida). Está contraindicada en caso de IAM reciente, arritmia severa, glaucoma, retención urinaria, 1º trimestre de embarazo. Precauciones en: ancianos, epilépticos, bipolares, riesgo suicida, trabajos de riesgo. Efectos secundarios: anticolinérgicos. Interacciones: IMAOs, simpaticomiméticos.

Tercera línea: si no hay respuesta con Clorimipramina, puede haber respuesta con Fenelzina 45-90 mg/día (máximo = 1.2 mg/Kg/día). Iniciar con 15 mg/día aumentando de a 15 mg lentamente hasta lograr control de manifestaciones. Está contraindicada en caso de insuficiencia cardíaca, AP o riesgo de AVE, insuficiencia hepática y Feocromocitoma. Debe informarse al paciente de las restricciones dietéticas referidas a alimentos que contienen tiramina (pueden desencadenar crisis hipertensivas): quesos, embutidos, conservas de carne, habas, bananas, pasas de uva, higos, dátiles, levadura, cerveza, vino, café, chocolate, bebidas cola. Se proscribirán los siguientes medicamentos: aminas vasopresoras (incluso las contenidas en gotas nasales y antigripales), Meperidina, otros IMAO, tricíclicos, anorexígenos, Dopamina. Debe suspenderse 10 días antes de una cirugía de elección. Reacciones adversas: CV (hipotensión postural, crisis hipertensivas), neuropsíquicas, digestivas, leucopenia. Interacciones medicamentosas importantes.

La duración de cada prueba terapéutica debe ser de 8-12 semanas (mayor que en la depresión). El tratamiento se continuará a las dosis con las que se obtuvo mejoría por 6-12 meses luego de la remisión sintomática. A partir de ese momento se continúa con la dosis mínima eficaz por 2-5 años.

.Fobia específica El tratamiento básico es psicoterapéutico, el tratamiento farmacológico será de apoyo pudiendo utilizarse:

- Benzodiacepinas: de cualquier tipo a dosis adecuadas para cada caso, generalmente en monodosis para disminuir la ansiedad en el momento de la exposición. Por ejemplo: Alprazolam 1 mg media hora antes de la situación fóbica. Ambos fármacos deben dejar de usarse cuando desaparezcan los síntomas.
- Propranolol: en monodosis (20-40 mg) media hora antes de la situación fóbica.

El uso de medicación en forma continua queda reservado para casos refractarios: Alprazolam 0.5-1 mg c/8 o Propranolol 20-80 mg/día. Los fármacos en pauta fija se mantendrán hasta 6 meses después de la remisión sintomática.

.Fobia social

Fobia social restringida o limitada

- Primera línea: beta bloqueantes (Propranolol 40-80 mg 30 minutos antes de la previsible situación fóbica).
- Segunda línea: benzodiacepinas, dosis de 5-15 mg de equivalentes Diazepam.

Fobia social generalizada o difusa

Si bien el fármaco mejor estudiado y con mayores índices de eficacia es la Fenelzina, su manejo complicado (con contraindicaciones y restricciones) lo relegan a un segundo plano.

- Primera línea: Paroxetina 20 - 60 mg/día > Sertralina > Fluvoxamina (orden según calidad de evidencia en estudios realizados)
- Segunda línea: Clorimipramina, Paroxetina, Sertralina, Moclobemida (eficacia clínica limitada). Fenelzina 45-90 mg/día, iniciando con 15 mg/día, aumentando hasta 45-60 mg/día, esperando 4 semanas y luego, según resultados y tolerancia puede aumentarse hasta.
- Casos resistentes: pueden asociarse benzodiacepinas: Alprazolam o Clonazepam (la terapia única con BZD es de eficacia dudosa o limitada).

En casos de fobia generalizada se mantendrá el tratamiento hasta 12 meses luego de remisión sintomática, a las dosis con las que se logró mejoría. Luego pueden disminuirse de forma progresiva, si aparece recidiva se vuelve a las dosis eficaces que se mantendrán por 12 meses más. Tratamientos superiores al año podrían estar indicados en: pacientes con síntomas significativos persistentes, presencia de comorbilidad, inicio precoz con TP por Evitación severo y pacientes con historia previa de recaídas.

Psicológico

Entrevistas en ambiente cálido y de escucha, afianzar vínculo, explicar enfermedad.

Agorafobia sin trastorno de pánico

Terapia cognitivo-comportamental: explicar los mecanismos generadores de ansiedad fóbica. La técnica más usada es la exposición in vivo, con terapeuta o en autoexposición. Debe realizarse de forma progresiva según una jerarquía creciente de enfrentamiento al estímulo fóbico.

Fobia simple/específica

Terapia cognitivo-comportamental: en especial técnicas de entrenamiento en relajación, desensibilización sistemática y exposición in vivo o imaginada. En caso de fobia a las heridas, sangre, etc., se recomienda el uso de técnicas de tensión muscular en lugar de técnicas de relajación.

Fobia social

Terapia cognitivo-comportamental: en especial técnicas de inoculación de estrés (exposición para reducción del miedo), entrenamiento en asertividad y habilidades sociales, reestructuración cognitiva.

Social

Terapia familiar, grupo de apoyo. Alianza terapéutica con familiar por tendencia de los fóbicos a abandonar la terapia.

Evolución y pronóstico

Puede seguir varios caminos evolutivos:

- Mejoría total
- Mejoría parcial permaneciendo síntomas residuales
- Refractoriedad
- Comorbilidad con depresión y abuso de sustancias

Es una enfermedad crónica con tendencia a la recidiva. PVI: bueno PPI: crisis y depresión bueno. PVA: depende de complicaciones del cuadro. PPA: depende de adhesión al tratamiento.

Dentro de las complicaciones, destacamos la alta tasa de comorbilidad (hasta 80%, con EDM, entre fobias, alcohol, abuso de benzodiacepinas) y la mayor tasa de suicidio en esta población.

El pronóstico depende de:

- Gravedad del trastorno al inicio del tratamiento
- Edad de comienzo del tratamiento
- Continuidad del tratamiento
- Nivel intelectual
- Nivel socioeconómico
- Comorbilidad (depresión, alcoholismo, TP)
- Antecedentes familiares (predictor negativo para el caso de la fobia social).

Fuentes

- RTM II
- The Journal of Clinical Psychiatry 59(supp 17), 1998.

Fobia social

Notas clínicas

Definición

Temor ante situaciones que requieren exposición social: iniciar o mantener conversaciones, participar en pequeños grupos, tener citas, hablar con figuras de autoridad, asistir a fiestas. Percepción del temor como irracional o exagerado. Preocupación por la posibilidad de estar en una situación embarazosa o que los demás le vean como ansioso, débil, «loco». Temor a que los demás se den cuenta de que sus manos tiemblan. Temor a no poder articular correctamente las palabras. Pueden evitar: comer, beber, escribir en público. Síntomas de ansiedad ante la exposición: palpitaciones, temblores, sudoración, molestias gastrointestinales, diarrea, tensión muscular, rubor. Temor a evaluaciones indirectas (exámenes). De forma típica aparece en la adolescencia (rango 5 a 35 años) con el antecedente de timidez o inhibición social en la infancia. La aparición puede estar marcada por algún suceso vivido como humillante.

Curso

Crónico o continuo (puede oscilar por circunstancias ambientales, por ejemplo: disminución del temor ante conversaciones con personas del sexo opuesto que desaparece luego de casarse; cambio de puesto laboral que obliga a interactuar con público).

Examen psiquiátrico Dificultad para sostener la mirada. Comprobación de manifestaciones objetivas de ansiedad (rubor, manos pegajosas y frías, temblor, voz vacilante). Afectación de pragmatismos.

Epidemiología

Prevalencia: 3-13%. Síntoma más frecuente: temor a hablar en público.

Prevalencia a 6 meses: 2-3% de población general. En estudios epidemiológicos: mujeres > hombres. En muestras clínicas: hombres > mujeres (causa de variación: desconocida). Prevalencia de aproximadamente un 10% en pacientes con otro trastorno de ansiedad. Mujeres con FS tienen más probabilidades de desarrollar una Agorafobia.

Encare

Agupración sindromática

Síndrome fóbito

Entendiendo por fobia, la presencia de un temor irracional y exagerado con objeto colocado en el exterior que le genera conductas de evitación y de tranquilización. De X tiempo de evolución dado por:

- Temor irracional intenso, independiente del control voluntario

- Reconocido como absurdo por parte del paciente
- Originado por objeto o situación que en sí misma no tiene características de peligrosidad
- Cuya presencia desencadena crisis de ansiedad-angustia que puede tomar forma de crisis de pánico.
- Que desaparece al margen del objeto-situación (lo que favorece la aparición de conductas de evitación).
- Que genera conductas tranquilizadoras: elementos que cumplen función aseguradora de protección: personaje, habitación, objeto, ingesta de alcohol.

En este caso la ansiedad se vincula a situaciones sociales y se presenta como miedo a ser examinado por otras personas, que conduce a evitar situaciones de encuentro social. Puede estar asociado a baja autoestima y temor a las críticas. Se presenta generalmente en situaciones tales como comer o hablar en público, encontrarse con conocidos en público o introducirse o permanecer en actividades de grupo reducido (fiestas, reuniones de trabajo, clases). Se destaca la presencia de elementos somáticos tales como: ruborización, temblor de manos, náuseas o urgencia miccional. Afecta de X modo los pragmatismos.

Síndrome de ansiedad-angustia

Bajo la forma de ansiedad anticipatoria (vinculada a síndrome fóbico), ansiedad generalizada (ver F41.1) o crisis de pánico (ver F41.0).

Síndrome conductual

Subsidiario de la fobia ya analizada

- consumo de alcohol y/o benzodiacepinas
- pragmatismos: indican gravedad de la fobia, de X evolución

Síndrome depresivo

Secundario a la sintomatología de ansiedad (o en comorbilidad).

Personalidad y nivel

Nivel: cualquiera (independencia de ejes I y II).

Personalidad: susceptibilidad a la crítica aumentada, susceptibilidad a la valoración negativa por parte de los demás. Temor al rechazo.

Dificultad para autoafirmarse y baja autoestima.

Diagnóstico positivo

Nosografía Clásica

.Neurosis .Neurosis fóbica .Gravedad Leve-moderada-grave- incapacitante. .Descompensada Por:

- Síndrome de ansiedad angustia
- Depresión (disfórica)
- Exacerbación de síntomas

DSM-IV - CIE-10

F40.1: Fobia social Entendiendo por fobia social el temor irracional persistente y reconocible de turbarse o verse humillado cuando se desempeña en situaciones sociales.

DSM-IV

A. temor acusado y persistente por una o más situaciones sociales o actuaciones en público en las que el sujeto se ve expuesto a personas que no pertenecen al ámbito familiar o a la posible evaluación por parte de los demás. Teme actuar de un modo que resulte humillante o embarazoso B. la exposición provoca respuesta de ansiedad (con o sin crisis de pánico) C. reconoce que el temor es excesivo o irracional D. evitación (o las soporta con malestar intenso) E. interferencia con desempeño F. más de 6 meses en menores de 18 años G. descartar sustancias, enfermedad médica y otros trastornos mentales H. si hay otro diagnóstico, la fobia no se relaciona con estos procesos (por ejemplo, el miedo no es debido a tartamudez o a exhibición de conductas vinculadas a un trastorno de la alimentación)

Especificadores: generalizada: si los temores hacen referencia a la mayoría de las situaciones sociales.

CIE-10

Requiere:

A. Dos criterios:

1. Miedo marcado a ser foco de atención o miedo a comportarse de un modo que sería embarazoso o humillante.
2. Evitación notable de ser el centro de atención, o de situaciones en las cuales hay miedo de comportarse de un modo que sería embarazoso o humillante.

B. Uno de los síntomas siguientes: ruborización, temor a vomitar, necesidad imperiosa o temor a orinar o defecar. C. Malestar significativo. D. Los síntomas se limitan a las situaciones temidas o a la contemplación de las mismas. E. Exclusión de: trastornos mentales orgánicos, esquizofrenia, trastornos afectivos, TOC, factores culturales.

Diagnósticos diferenciales

.Nosografía clásica

1. Neurosis de angustia: no existen conductas de evitación ni tranquilización. En la NF los elementos de AA son subsidiarios al

síndrome fóbico que aparece descompensando. En la NA no existen mecanismos de defensa estructurados.

2. Otras neurosis.

3. Fobia sintomática de Trastorno de la Personalidad.

4. Crisis de angustia: descartar origen orgánico:

- Hiperglicemia
- Feocromocitoma
- Prolapso de válvula mitral (comorbilidad)
- Hipertiroidismo
- Drogas: abstinencia (barbitúricos, benzodiacepinas), intoxicación (anfetaminas y similares)

5. Si hay un So depresivo: Trastorno afectivo primario

DSM / CIE-10

Los diagnósticos diferenciales son diferentes dado que estos sistemas clasificatorios permiten acumular diagnósticos en uno o más ejes. Los principales diagnósticos diferenciales son: . Entre los diferentes trastornos de ansiedad: .. Agorafobia con/sin crisis de pánico: apa-

rición de crisis de angustia inesperada que no se limitan al contexto de interacciones sociales. En la Fobia Social no hay crisis inesperadas recidivantes. Si se cumplen ambos criterios, pueden diagnosticarse a la vez. ... Fobia específica: x ej. evitación limitada a situaciones aisladas (ascensores). ... TOC: x ej. evita situaciones vinculadas a obsesión (evita suciedad si hay ideas obsesivas de contaminación. ... TEPT: evitación de estímulos relacionados con situación altamente estresante o traumática. ... Trastorno por ansiedad de separación: evitación de abandonar el hogar o la familia. . Causas médicas . Inducidos por sustancias . Trastorno Esquizoide de la Personalidad: se evitan situaciones sociales por falta de interés por relacionarse con los demás. . Como diagnósticos adicionales (más que diferenciales) considerar Trastorno de la Personalidad del grupo C (sobre todo TP por Evitación). Existe cierto consenso en considerar al TPE como una forma crónica de Fobia Social (ya que responde al mismo tipo de tratamiento). . Otros diagnósticos que pueden tener síntomas en común o estar presentes por comorbilidad: Trastorno Depresivo Mayor, Trastorno Distímico, Trastorno Dismórfico Corporal, Trastornos Alimentarios, temor o vergüenza asociada a patología médica (obesidad, estrabismo, cicatrices faciales). . Normalidad: temor a actuar en público, temor a escenarios o timidez en reuniones sociales donde no participan personas del entorno familiar. No deben calificarse como Fobia Social a menos que interfieran significativamente con el funcionamiento del individuo.

Etiopatogenia y psicopatología

Se propone una gran heterogeneidad causal, aplicándose en general el modelo de estrés-diátesis. Los modelos vigentes apuntan a interacción entre mecanismos ambientales, biológicos, cognitivos y comportamentales . Los eventos sociales se presentarían como amenazantes, activando los circuitos innatos vinculados a la ansiedad (punto de acción de los ISRS, IMAOs, Benzodiacepinas y alcohol), lo que genera a través de vías corticales, cogniciones negativas (punto de acción de la Psicoterapia Cognitiva). A su vez, por activación del sistema nervioso autónomo (punto de acción de beta bloqueantes) se produce el aprendizaje de conductas de evitación (punto de acción del entrenamiento en habilidades sociales y de la Terapia Comportamental).

Biológico

Algunos autores proponen un modelo vulnerabilidad-estrés, citando una predisposición constitucional en personas que nacen con un temperamento específico conocido como «inhibición conductual a lo desconocido», que ante factores de estrés constituirían una fobia. Este patrón conductual se observa frecuentemente en niños cuyos padres están afectados por un trastorno de angustia.

.Genética Los factores genéticos son más importantes en el subtipo de FS generalizada. EL riesgo para familiares de pacientes con FSG es 10 veces mayor. Hay alta concordancia entre gemelos monocigóticos. Los familiares de primer grado de pacientes con fobia social tiene 3 veces más probabilidades de tenerlas que los familiares de personas sanas. Para el caso de la fobia social, diversos autores postulan la existencia de alteraciones en sistemas de neurotransmisión (adrenérgico, serotoninérgico y dopaminérgico), basado en la eficacia de fármacos.

.Pruebas de estimulación:

- Lactato: similar respuesta que en controles, lo que indicaría ausencia de alteraciones en quimiorreceptores (a diferencia del Trastorno de Pánico).
- CO₂: Mayor respuesta que controles, pero menor que pacientes con TP.
- Colecistoquinina (CCK): resultados contradictorios.
- Cafeína: igual respuesta que en TP y mayor respuesta que en controles.
- Epinefrina: resultados contradictorios.

.Sistema adrenérgico Basado en la eficacia de antagonistas beta-adrenérgicos (Propranolol) para fobias de ejecución (éstos pacientes liberarían más adrenalina tanto a nivel central como periférico). La estimulación beta adrenérgica periférica provocaría sudoración, temblor y rubor. La clonidina (antagonista alfa2 adrenérgico) alivia síntomas tales como la sudoración axilar. Los sujetos con FS presentan una respuesta de PA exagerada ante una maniobra de Valsalva y una menor disminución de la PA al pasar a posición de pie en relación a controles normales.

.Sistema GABA Las pruebas de estimulación con el antagonista gabaérgico Flumazenil muestra un aumento de los síntomas de ansiedad en relación a controles normales. Sistema dopaminérgico: basada en la eficacia de los IMAO y del Bupropion para el tratamiento de la Fobia Social generalizada. Además se cita como evidencia:

- Desarrollo de síntomas de ansiedad social luego del tratamiento con fármacos que bloquean la Dopamina
- Correlación existente entre rasgos de intro-versión y bajos niveles de Dopamina en el LCR
- Altas tasas de Fobia Social en pacientes con Enfermedad de Parkinson.
- Baja actividad dopaminérgica detectada en cepas de ratones «tímidos»
- Bajos niveles en LCR de ácido homovanílico en pacientes con T de Pánico y Fobia Social.
- En SPECTs aparece una disminución en la densidad de sitios de recaptación de Dopa-mina a nivel del estriado.

.Sistema serotoninérgico Basada en la eficacia de los ISRS. Los sujetos con FS expuestos a Fenfluramina (agente liberador de serotonina) aumentan los síntomas de ansiedad en relación a con-troles (podría indicar hipersensibilidad de receptores 5HT2), dado que esto se contradice con el efecto terapéutico de los ISRS, pero se interpreta esto como el efecto de 2 vías serotoninérgicas diferentes, siendo el efecto terapéutico en la FS proporcional a la importancia de cada vía en el trastorno. Se plantea la existencia de una conexión inhibitoria 5HT2 y una conexión excitatoria 5HT1A al estriado que afectan a su vez al sistema dopaminérgico.

.Neuroimagen Los estudios sugieren la presencia de circuitos neurales específicos involucrados en la Fobia Social:

- cíngulo anterior
- córtex prefrontal dorsolateral derecho y córtex parietal izquierdo (involucrados en la planificación de respuestas afectivas y consciencia de la posición del cuerpo).
- córtex orbitofrontal.

Por otro lado hay estudios que muestran una mayor disminución del volumen del putamen con la edad en sujetos con FS en relación a con-troles.

Psicológico

.Psicoanálisis Para Freud la ansiedad es una señal del Yo que se pone en marcha cuando algún impulso in-consciente prohibido (pulsiones genitales edípicas incestuosas) está luchando para expresarse en forma consciente, con falla del mecanismo de Represión (mecanismo destinado a mantener la pulsión fuera de la representación consciente), lo que lleva al Yo al uso de mecanismos de defensa auxiliares:

- Desplazamiento: separa el afecto de la re-presentación prohibida y lo desplaza a una situación u objeto en el exterior, aparente-mente neutro, pero en conexión asociativa con la fuente del conflicto (simbolización como mecanismo de defensa).
- Evitación como mecanismo adicional de defensa. El objeto sobre el que se desplaza la angustia puede ser evitado.

La reactivación del conflicto sobrepasa los mecanismos de defensa ya estructurados y se manifiesta como angustia. Se trata de una regresión y fijación a etapa edípica del desarrollo psico-sexual, vinculado a intensa angustia de castración (el impulso sexual continuaría teniendo una

marcada connotación incestuosa en el adulto por lo que la activación sexual tiende a transformarse en ansiedad que de forma característica es un miedo a la castración).

.Teoría Cognitivo-comportamental

El modelo teórico del aprendizaje (Watson) vincula la fobia y la evitación consiguiente al modelo estímulo-respuesta pavloviano tradicional de los reflejos condicionados, donde un estímulo originalmente neutro se transforma en condicionado para producir ansiedad al presentarse apareado a un estímulo amenazante. Si bien el condicionamiento clásico puede explicar el origen de la fobia, no explica el mantenimiento, para lo cual se postula la intervención del condicionamiento operante: el patrón de evitación se muestra eficaz para reducir la ansiedad por lo que se refuerza el mantenimiento de la fobia. Otro mecanismo de aprendizaje que podría estar implicado es el moldeamiento (por observación de reacciones de un tercero).

Social

Estrés psicosocial en el curso de vida, en especial: muerte de un progenitor, separación de progenitores, crítica o humillación por terceros (por ejemplo hermanos mayores), violencia intrafamiliar: activarían la diátesis latente con la consiguiente aparición de síntomas. Datos estadísticos indican que los progenitores de pacientes con Fobia Social, tendían a ser padres menos cariñosos, más críticos y sobreprotectores que otros padres.

Paraclínica

El diagnóstico es clínico.

Biológico

Examen físico completo: neurológico, signos de intoxicación por psicoestimulantes (midriasis, PA, pulso), tiroides, CV (eventual EcoCG, ECG, para uso de AD y buscando trastornos de la conducción).

Paraclínica general. Con interés académico: los individuos con Fobia Social tienen menos probabilidades de padecer una crisis de angustia en respuesta a la perfusión de lactato sódico o a la inhalación de CO₂.

Psicológico

Superado el cuadro actual: tests de personalidad proyectivos (TAT, Rorschach), no proyectivos (Minnesota), evaluando:

- Fortaleza yoica
- Elementos para el análisis de los mecanismos de defensa, Implementación de psicoterapia
- Tests de nivel (Weschler)..

Social

Familiares y terceros. Valoración de red de soporte. Otros: para el seguimiento del trastorno, pueden ser útiles las escalas de cuantificación de síntomas.

Tratamiento

- Ambulatorio con control en policlínica
- Hospitalizar según entidad de síndromes asociados (ej. depresión)

Objetivos del tratamiento:

- Alivio de afectos y cogniciones vinculadas al temor
 - Reducción de la ansiedad anticipatoria
 - Atenuar el comportamiento de evitación
 - Reducir los síntomas autonómicos y fisiológicos de ansiedad
 - Lograr mejores niveles de funcionamiento
- Directivas: compensar el cuadro actual y tratar la enfermedad de fondo.

Biológico

.Fobia social restringida o limitada (de ejecución):

Primera línea: beta bloqueantes:

- Propranolol 20-40 mg 30 minutos antes de la previsible exposición.
- Atenolol 50-100 mg 1 hora antes.

Segunda línea: benzodiacepinas, dosis de 5-15 mg de equivalentes Diazepam.

.Fobia social generalizada o difusa Si bien el fármaco mejor estudiado y con mayores índices de eficacia es la Fenelzina, su manejo complicado (con contraindicaciones y restricciones) lo relegan a un segundo plano.

Primera línea: Paroxetina 20 - 60 mg/día > Sertralina > Fluvoxamina (orden según calidad de evidencia en estudios realizados)

Segunda línea: Fenelzina 45-90 mg/día, iniciando con 15 mg/día, aumentando hasta 45-60 mg/día, esperando 4 semanas y luego, según resultados y tolerancia puede aumentarse hasta.

Casos resistentes: pueden asociarse benzodiacepinas: Alprazolam o Clonazepam (la terapia única con BZD es de eficacia dudosa o limitada).

Opciones: Clorimipramina, Moclobemida.

En casos de fobia generalizada se mantendrá el tratamiento hasta 12 meses luego de remisión sintomática, a las dosis con las que se logró mejoría. Luego pueden disminuirse de forma progresiva, si aparece recidiva se vuelve a las dosis eficaces que se mantendrán por 12 meses más. Tratamientos superiores al año podrían estar indicados en: pacientes con síntomas significativos persistentes, presencia de comorbilidad, inicio precoz con TP por Evitación severo y pacientes con historia previa de recaídas.

Psicológico

Entrevistas en ambiente cálido y de escucha, afianzar vínculo, realizar psicoeducación.

Terapia cognitivo-comportamental: uso de diferentes técnicas:

- Reestructuración cognitiva
- Desensibilización
- Ensayos durante sesiones
- Asignación de tareas para la casa.
- Técnicas de inoculación de estrés
- Entrenamiento en asertividad y habilidades sociales.

Social

Terapia familiar, grupo de apoyo. Alianza terapéutica con familiar por tendencia de los fóbicos a abandonar la terapia.

Evolución y pronóstico

Puede seguir varios caminos evolutivos:

- Mejoría total
- Mejoría parcial permaneciendo síntomas residuales
- Refratariedad
- Comorbilidad con depresión y abuso de sustancias (sobre todo alcohol) Es una enfermedad crónica con tendencia a la recidiva.

PVI: bueno

PPI: crisis y depresión bueno.

PVA: depende de complicaciones del cuadro.

PPA: depende de adhesión al tratamiento.

El pronóstico depende de:

- Gravedad del trastorno al inicio del tratamiento
- Edad de comienzo del tratamiento
- Continuidad del tratamiento
- Nivel intelectual
- Nivel socioeconómico - Comorbilidad (depresión, alcoholismo, TP)
- Antecedentes familiares (predictor negativo para el caso de la fobia social).

Evaluación de resultados del tratamiento :

- Síntomas: disminución o desaparición de síntomas (Escala de Liebowitz de Ansiedad Social).
- Disfunción: Escala de Discapacidad de Sheehan.
- Evolución general: CGI.

Se define respuesta como una reducción del 50

Trastorno de Pánico

NOTA: separo Trastorno de pánico de Trastorno de ansiedad generalizada. Voy pasando de a poco TAG al encare correspondiente

Encare Motivo de consulta: síntomas somáticos de diferentes tipos

(cardíacos, digestivos), derivaciones desde otras especialidades (cardiólogo, neurólogo). Puede consultar por alguna comorbilidad.

Agrupación sindromática

Síndrome de ansiedad-angustia

Entendemos por ansiedad una experiencia displacentera con un componente psíquico (afectivo, cognitivo: miedo a perder el control, a enloquecer o a morir, desrealización / despersonalización) y uno somático (psicomotriz, neurovegetativo: palpitaciones, taquicardia, opresión torácica, sudor, escalofríos, disnea, temblores, parestesias, vértigos, mareos, disfagia, náuseas, malestar abdominal). Está centrada en el sentimiento de aprensión causado por la anticipación de un peligro (interno, externo, real o imaginado). Puede presentarse como episodio crítico o como estado más o menos persistente:

.Crisis de angustia Definir crisis de angustia. De X evolución, de inicio brusco, paroxísticas, inesperadas o predisuestas por determinadas situaciones (si aparecen determinadas casi invariablemente por una situación, considerar el diagnóstico de fobia). Con rápido aumento de intensidad, de duración breve. Crisis que se presentan clínicamente con X (lista de síntomas). Crisis que han tenido una evolución X (edad de inicio, pauta, frecuencia, repercusión, cambio evolutivo).

.Ansiedad basal Fondo de ansiedad difusa y permanente. Dado por:

- Fondo permanente de ansiedad y preocupación no realista o excesiva

sobre una gama amplia de acontecimientos. - Tensión motora: temblor, sacudidas, tensión o dolor muscular, inquietud, fatigabilidad excesiva, hiperactividad vegetativa (ahogo, palpitaciones, sudoración, boca seca, mareos, sensación de inestabilidad, trastornos gastrointestinales, sofocaciones, escalofríos, micción frecuente, «nudo en la garganta», cefaleas). - Hipervigilancia: sentirse en peligro, alarma exagerada, dificultad para concentrarse, insomnio, irritabilidad. - Alteraciones de las conductas basales, alteraciones somáticas funcionales (anorexia, disfunción sexual, insomnio).

TIP: La semiología puede dividirse en componentes: psíquicos (afectivo / cognitivo) y somáticos (psicomotriz / neurovegetativo).

Síndrome fóbico

Entendiendo por fobia X. Que aparece (o no) a partir de las crisis de angustia configurando una Agorafobia (definirla).

Síndrome depresivo

Vinculado a la ansiedad. Marcar la cronología (primero ansiedad, luego depresión).

Otros síndromes

- Síndrome disociativo - Síndrome conversivo: motor (como crisis o más permanentes), sensorial, sensitivo, neurovegetativo. - Síndrome obsesivo-compulsivo - Síndrome de despersonalización: puede hablar de la gravedad de la ansiedad-angustia.

Personalidad y nivel

Nivel: cualquiera.

Personalidad: rasgos evitativos, conflictividad infantil, introversión, timidez, rasgos de cualquier serie, síntomas de cualquier serie. Dificultad para superar e integrar separaciones y pérdidas. Dificultades para adaptarse a situaciones nuevas. Dificultad para manejar la agresividad.

Destacar: buena relación interpersonal, pedido de ayuda.

Diagnóstico positivo

Nosografía clásica

.Neurosis icon:paste[] Fragmentos: Neurosis.

.Neurosis de angustia Ya que el cuadro está centrado en la ansiedad angustia. Y si bien existen elementos de otras series (sobre todo fóbicos), éstos no bastan para yugular la angustia. No llegando a estructurarse en una neurosis fóbica (no existe organización en fobia única, no existe evitación ni conductas tranquilizantes).

.Descompensada Por

- Exacerbación de la sintomatología de ansiedad-angustia con aparición

de episodios críticos de angustia y utilización de mecanismos de defensa tipo fóbicos, intento fallido por el momento de estructuración en neurosis fóbica. - Síndrome depresivo con elementos disfóricos como consecuencia de un desencadenante (reactivo)... (depresión neurótica).

.Causa de descompensación

Conflicto psicosocial, estrés ambiental, separaciones, situaciones de pérdida, situaciones de competencia (agresividad culpabilizada), frustraciones de orden sexual, alteración de relaciones interpersonales, pérdida de apoyos sociales.

.Diagnóstico de gravedad:

- Gravedad de las crisis de angustia: por cantidad de crisis (grave > 8

al mes), según períodos intercríticos. - Gravedad de la evitación agorafóbica: según limitaciones en la vida cotidiana y uso de acompañantes al salir.

DSM IV - CIE-10

- Trastorno de angustia con Agorafobia. - Trastorno de angustia sin

Agorafobia. - Trastorno de ansiedad generalizada. - Trastorno de ansiedad no especificado. - Trastornos adaptativos

.Diagnóstico de Crisis de Pánico No codifica aislado.

Aparición aislada de miedo o malestar intensos, de inicio brusco, con expresión máxima en los primeros 10 minutos, con 4 o más de: palpitaciones, sudoración, temblores, disnea, sensación de atragantarse, opresión torácica, molestias digestivas, mareos / inestabilidad / desmayo, desrealización / despersonalización, miedo a enloquecer, miedo a morir, parestesias, escalofríos / sofocaciones.

.Diagnóstico de Agorafobia No codifica aislado.Ver F40.

.F40.01 Trastorno de pánico con Agorafobia Requiere:

. Crisis de pánico inesperadas recidivantes (al menos 2) seguidas de 1 mes o más de ansiedad anticipatoria o preocupación por las crisis y sus consecuencias o cambio del comportamiento vinculado a las crisis. . Presencia de Agorafobia. . Descartar sustancias y enfermedad médica. . No se explica mejor por otro trastorno mental (excluir sobre todo fobias).

.F41.0 Trastorno de pánico (sin Agorafobia) Requiere: lo mismo que F40.01, pero SIN Agorafobia

.F41.1 Trastorno de ansiedad generalizada Requiere:

. Ansiedad y preocupación excesivas (expectación aprensiva) sobre una amplia gama de acontecimientos o actividades por más de 6 meses. . Dificultades para controlar el estado de preocupación. . Asociada a 3 o más síntomas de: inquietud / impaciencia; fatigabilidad; dificultades para concentrarse; irritabilidad; tensión muscular; alteraciones del sueño. . La ansiedad no se limita a ser sintomática a otro trastorno del eje I (no vinculado a crisis de pánico, fobia social, trastorno de somatización, etc.). . Alteración de pragmatismos. . Descartar sustancias, enfermedad médica y trastornos psicóticos.

.F43.xx Trastornos adaptativos Requiere:

. Aparición de síntomas emocionales o comportamentales en respuesta a un estresante identificable (aparece dentro de los 3 meses de sucedido el evento). . Malestar mayor al esperable para el desencadenante, con afectación de pragmatismos. . No cumple criterios para otro trastorno del eje I (descartar sobre todo TAG, EDM y TEPT) y no es una exacerbación de otro trastorno del eje I. . No es una reacción de duelo. . Una vez que cesa el estresante los síntomas no permanecen más de 6 meses.

.Especificadores

- agudo (dura menos de 6 meses) o crónico (más de 6 meses) - con estado

de ánimo depresivo, con ansiedad, mixto, con trastorno del comportamiento, no especificado.

En caso de desencadenantes graves considerar los diagnósticos de Trastorno por Estrés agudo y Trastorno por Estrés Postraumático.

Diagnóstico diferencial

Nosografía clásica

.Con otras neurosis - Neurosis fóbica: acá la ansiedad-angustia va ligada al objeto o situación fóbica. En la neurosis de angustia no hay desencadenante específico, aunque el paciente puede evitar por ansiedad anticipatoria los lugares donde puede quedar expuesto en caso de sufrir las crisis, pero no porque estos lugares sean desencadenantes por sí mismos. Tampoco tienen conductas tranquilizadoras. - Neurosis de histeria - Neurosis obsesivo-compulsiva.

.Trastorno afectivo primario Depresión reactiva / melancolía.

.Causas orgánicas de crisis de angustia: - Cardiovasculares: angor, IAM, TEP, arritmias. - Pleuropulmonares: hiperventilación, broncoespasmo, neumotórax. - Endocrinológicas: feo-

cromocitoma, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo. - Neurológicas: epilepsia de lóbulo temporal, tumores cerebrales, migrañas, trastornos vestibulares. - Metabólicas: hipoglicemia, insulinoomas. - Fármacos: corticoides, tiroxina.

.UIISP También debemos descartar que esto sea secundario a abstinencia de sustancias psicoactivas depresoras de SNC (alcohol, sedantes, benzodiacepinas, barbitúricos) o síntomas de intoxicación por estimulantes del SNC (cafeína, cocaína, anfetaminas)

Aunque no existan datos concretos que apunten a una causa de las enumeradas, de cualquier modo descartaremos por paraclínica. Destacar que ningún trastorno médico descarta un trastorno psíquico coexistente.

DSM IV - CIE-10

.Trastorno de personalidad Al poder acumular diagnóstico en cada uno de los ejes (pueden coexistir varios trastornos de ansiedad + trastornos del estado de ánimo + trastornos de la personalidad), los DD cambian:

.Entre trastornos de ansiedad

Que no sean acumulables, por ejemplo: DD entre TAG y Trastornos adaptativos. Algunos pueden acumularse, por ejemplo: TAG y Trastorno de pánico pueden coexistir, siempre que la ansiedad no haga referencia exclusivamente al trastorno de pánico. Similares consideraciones para TAG y TEPT.

.Causas médicas y sustancias de trastornos de ansiedad

Descartar en especial Hipertiroidismo (temblores, palmas frías y húmedas, nerviosismo), feocromocitoma, hipoglicemias.

.Otras causas de síntomas de ansiedad

- Sustancias: intoxicación (cocaína, estimulantes) o abstinencia

(alcohol, benzodiacepinas, barbitúricos). - Fármacos: corticoides, T4.

.Trastorno por somatización Trastornos somatomorfos/disociativos

Diagnóstico etiopatogénico y psicopatológico

Etiopatogenia

Diferentes niveles explicativos:

.Factores biológicos

El modelo biológico es el de vulnerabilidad/estrés. La ansiedad es un comportamiento posible como respuesta al estrés (respuesta programada de lucha/huída). El trastorno sería el producto de la disregulación del sistema que procesa información de forma errónea aumentando la respuesta de ansiedad.

Genéticos: incidencia familiar (es más probable que se hereden formas con Agorafobia). Riesgo x4 o x8 en familiares de primer grado. Apoyado en estudios con gemelos.

Disregulación a nivel del SNC y SNP, aumento del tono simpático con adaptación más lenta a estímulos repetidos.

Neurotransmisores implicados: relación con el sistema Gaba y función de éste en la modulación de otros sistemas de transmisión neurohumoral (y su relación con las benzodiacepinas), relación con sistemas serotoninérgico y noradrenérgico.

Consideraciones neuroanatómicas: se correlaciona con el tronco cerebral (locus coeruleus y neuronas serotoninérgicas del núcleo del rafe), sistema límbico (génesis de la ansiedad anticipatoria) y córtex prefrontal (génesis de evitación fóbica).

En estudios imagenológicos se señalan alteraciones en lóbulos temporales (hipocampo) con disregulación del flujo sanguíneo a ese nivel.

.Factores psicológicos

-Teoría cognitivo-comportamental-

La ansiedad sería una respuesta condicionada a estímulos ambientales específicos (exposición primaria generalización + conceptualización cognitiva). También estarían implicada la imitación de conductas parentales. En lo cognitivo: estructura cognitiva que determina una interpretación catastrófica de las sensaciones somáticas e interoceptivas y una percepción de uno mismo y del riesgo del entorno erradas.

-Psicodinámico-

Relación con la aparición de pulsiones agresivas. En un intento de enfoque comprensivo del paciente podemos vincular este trastorno a:

- Dependencia - Coartación en la infancia de las manifestaciones de AA

(ambiente rígido, padres severos) - Dificultad para vivenciar la agresividad, cólera culpabilizada o reprimida - Intolerancia a los propios sentimientos de odio - Factores sexuales: deseo culpabilizado, temor a la sexualidad - Estrés psicosocial (duelo patológico: duración, síntomas disociativos relacionados con el mismo) reactiva viejas pérdidas depresión culpa.

Psicopatología

Para el psicoanálisis la ansiedad sería una señal de la inminente aparición a nivel consciente de un impulso intolerable para el Yo. Esto implica una falla del mecanismo de represión, lo que motivaría el uso de otros mecanismos de defensa que pueden producir formaciones sintomáticas constituyéndose la neurosis. Según el psicoanálisis existirían 4 tipos de ansiedad: ansiedad impulsiva o del Ello, ansiedad de separación, ansiedad de castración y ansiedad del Superyo. Existe una mala estructuración del Yo que fracasa en la síntesis e integración de los impulsos instintivos del Ello, las exigencias normativas y prohibitivas del Superyo y las presiones de la realidad exterior. La reactivación del conflicto psíquico inconsciente vinculado a la angustia de castración sobrepasa el mecanismo de represión (destinado a mantener la pulsión fuera del campo consciente) por lo cual los impulsos rechazados amenazan irrumpir en la conciencia alterando la homeostasis emocional. El enfrentamiento del yo con dicha conflictiva provoca la ansiedad cuya función es la de anunciar la existencia de un peligro.

La neurosis de angustia es el primer estadio de las restantes neurosis en la cual el yo no ha aprendido a defenderse. Si bien existen intentos de recuperar el equilibrio recurriendo a mecanismos de defensa estructurados de tipo histéricos (disociativos, conversivos), obsesivos, fóbicos. En el caso de coexistencia con síntomas agorafóbicos, estarían en juego mecanismos de defensa tales como la represión, desplazamiento, evitación y simbolización.

Paraclínica

El diagnóstico es clínico.

Biológico

Descartar causas tratables ya citadas. EF completo y PC e interconsultas según hallazgos. Rutinas de valoración general. ECG: trastornos de la conducción por ADT, extrasístoles. En especial: Función Tiroidea.

Psicológico

Entrevistas reiteradas profundizando en el conflicto, evaluación más concreta de eventos vitales. Superado el cuadro actual con vistas a un abordaje psicoterapéutico procurando cono-

cer la fortaleza yoica, mecanismos de defensa y manejo de la angustia. Tests de personalidad proyectivos (TAT y Rorschach), no proyectivos (MMPI-Minessotta), tests de nivel (Weschler). Puede ser de utilidad para valorar la respuesta al tratamiento la aplicación de inventarios tales como el cuestionario de Hamilton para la ansiedad de 14 ítems (HAM-A).

Social

Entrevistas con terceros (familiares, amigos, compañeros de trabajo), red de soporte social, evaluando repercusión, objetivando reacciones de éstos así como su tolerancia con respecto al trastorno del paciente. Investigación de elementos que pueden coadyuvar a mantener el trastorno.

Tratamiento

Ambulatorio. Internar en caso de poca continencia familiar. Actuaremos s/t a nivel sintomático sobre:

- Crisis de pánico y sus complicaciones eventuales - Ansiedad de fondo -

Síndrome depresivo y sus complicaciones (IAE) - Insomnio

Como primera medida, estableceremos un buen vínculo, realizando continentación y apoyo, permitiendo expresión de emociones. Será de importancia el establecer determinadas medidas higiénico-dietéticas tales como: eliminación de cafeína o nicotina que pueden exacerbar los síntomas. Tratamiento biológico y psicológico específico: ver más adelante. Combatiremos el insomnio con Zolpidem 10 mg en la noche, que retiraremos lentamente una vez regulados los parámetros de sueño con el tratamiento ansiolítico, antidepresivo y de fondo. (Opción: Flunitrazepam 2 mg).

Psicológico Entrevistas reiteradas con la frecuencia necesaria mitigando la ansiedad, en un marco de continentación. Psicoterapia de apoyo, procurando obtener los niveles previos de funcionamiento. Psicoeducación en relación a las crisis de pánico, explicando que son autolimitadas en el tiempo, que no son perjudiciales que no revisten peligro de muerte, etc.

Trastorno de pánico .Biológico

-Durante la crisis-

En urgencias Alprazolam 1 mg o Dacepam 5 mg s/l. Para controlar la hiperventilación y la posible tetania puede ser útil reciclar el propio CO₂ con una mascarilla obturada. Tras el control de la crisis puede comenzarse el tratamiento de base.

-Tratamiento de base-

Se recomienda la combinación de tratamiento farmacológico con psicoterapia.

El tratamiento farmacológico con mejor perfil de eficacia y tolerancia es con Benzodiazepinas, ISRS o antidepresivos tricíclicos. Se prefieren los ISRS a los ADT por mejor perfil de seguridad⁶⁰.

Se puede comenzar con benzodiazepinas + ISRS, retirando en forma progresiva las benzodiazepinas una vez que los ISRS comienzan a actuar, luego de su período de latencia (4-8 semanas). Si bien todos los ISRS tiene una eficacia similar, se recomiendan en primer lugar los sedativos ya que tienen acción sobre la ansiedad de fondo.

ISRS :

⁶⁰Chawla, N., Anothaisintawee, T., Charoenrungrueangchai, K., Thaipsuttikul, P., McKay, G. J., Attia, J., & Thakkinstant, A. (2022). Drug treatment for panic disorder with or without agoraphobia: systematic review and network meta-analysis of randomised controlled trials. *bmj*, 376.

- Por eficacia: Fluoxetina 20-40 mg/día → Fluvoxamina 100-200 mg/día →

Escitalopram 10-20 mg/día → Paroxetina 20-40 mg/día → Sertralina 50-100 mg/día → Citalopram 20-40 mg/día. - Por tolerancia: Escitalopram → Sertralina → Fluvoxamina → Paroxetina → Citalopram → Fluoxetina. - Mejor perfil eficacia/tolerancia: Escitalopram.

Debe comenzarse con dosis muy bajas y aumentos graduales por la sensibilidad de éstos pacientes que pueden presentar exacerbación de los síntomas si se inicia de forma brusca (iniciar con 1/4 o 1/2 comprimido de cualquier ISRS). Latencia media: 4 semanas.

Benzodiacepinas: Alprazolam liberación prolongada 1-2 mg/día en toma única -> Clonazepam 0.5 - 6mg/día en 2-3 tomas -> Alprazolam común 1 - 3 mg/día en 3 tomas (otras benzodiacepinas no tienen acción antipánico demostrada). Latencia media: 1 semana.

Segunda línea

Pueden usarse antidepresivos tricíclicos: Clorimipramina 150-250 mg/día, Imipramina 100-300 mg/día. Se inician con 25 mg/día en 2-3 tomas (1-2 tomas en caso de Clorimipramina de liberación sostenida), con aumentos graduales de 25 mg hasta desaparición de las crisis. Latencia media 6 semanas (mayor que ISRS).

Casos resistentes: Fenelzina 30-90 mg/día (ver en F40 manejo de IMAOs) o asociaciones ISRS + ADT (a dosis menores que las usadas en monoterapia). También puede plantearse el uso de otros antidepresivos (Venlafaxina), análogos de la somatostatina, antagonistas del calcio, carbamazepina, lamotrigina o gabapentina (todos ellos en fase experimental).

El tratamiento medicamentoso será mantenido por 12 meses luego de la remisión sintomática. A partir de ese momento puede intentarse una reducción gradual (de 20

.Tratamiento psicoterapéutico

Terapia cognitivo-comportamental: psicoeducación + técnicas de manejo de la ansiedad y de la crisis de pánico (respiración controlada, relajación, reestructuración cognitiva).

Ansiedad de fondo

.Biológico Si coexiste con crisis de pánico: el tratamiento queda cubierto con lo expuesto.

Si aparece como único síndrome: se aconseja usar una única benzodiacepina. La elección de la misma se determinará según: edad del paciente, estado físico, respuesta previa a otra BZD, propiedades farmacológicas de cada BZD.

- Adulto joven sano: Diazepam 5-20 mg/día en 1-3 tomas (o equivalente de

vida media larga [Clonazepam] o intermedia [Alprazolam, Bromazepam]). - Paciente añoso: Lorazepam 2-8 mg/día en 3-4 tomas u Oxazepam 15-45 mg/día en 2-3 tomas (carecen de metabolitos activos

En caso de falta de respuesta: aumento de dosis o cambio a otra benzodiacepina. De forma concomitante o alternativa, puede plantearse el uso de antidepresivos ISRS sedativos. En caso de que sea necesario evitar el efecto sedativo, manteniendo un efecto ansiolítico: Buspirona 20-45 mg/día en 1-2 tomas, sabiendo que puede presentar una latencia de hasta 2 semanas en su acción ansiolítica. Debe tenerse en cuenta la posibilidad de antagonización de su efecto sedativo en caso de uso concomitante con ISRS.

.Psicológico Tratamiento psicoterapéutico: Terapia cognitivo-comportamental: psicoeducación + técnicas de manejo de la ansiedad, técnicas de relajación, reestructuración cognitiva.

.Síntomas fóbicos

Ver F40.

General

Mantendremos la psicoterapia de apoyo y control de medicación antidepresiva que mantendremos a largo plazo ya que su suspensión aumenta el índice de recaídas de las crisis de an-

gustia. En algunos casos puede indicarse psicoterapia de corte analítico, una vez superado el cuadro actual. Indicado en casos de: paciente joven, con buen nivel intelectual, con deseos de curarse, que ha pedido ayuda, que inició recientemente los síntomas, con buen insight y problemática global que exceda al cuadro actual.

Social

Psicoeducación explicando su enfermedad y la necesidad de tratamiento y controles, actuando s nivel de desencadenantes y factores que contribuyan a mantenimiento. Eventualmente: terapia familiar.

Evolución y pronóstico

Trastorno con tendencia a la cronicidad con curso variable: 30

- Organización en neurosis más estables: fóbica, histérica, obsesiva. -

Aparición de síntomas hipocondríacos con centralización de la atención y ansiedad sobre determinados órganos, alteraciones psicosomáticas. - Abuso de sustancias psicoactivas (en 20-40 - Episodios depresivos (complica el cuadro en un 40-80

El pronóstico psiquiátrico alejado dependerá de:

- Fuerza/madurez del yo (de la estructura de la personalidad y su

capacidad de elaborar mecanismos de defensa más adaptativos). - Peripecias vitales a las cuales estos pacientes son especialmente sensibles, dependerá de capacidad para enfrentar nuevas situaciones penosas. - Éxito de la terapéutica y adhesión a la misma.

Los elementos de buen pronóstico son:

- corta edad con buen nivel intelectual - corta duración - pedido de

ayuda

.Nota: Depresión neurótica Concepto caduco en lo nosológico, útil en la clínica. - Tonalidad afectiva más próxima al sentimiento de tristeza normal - Ansiedad intensa - El contenido está relacionado con el acontecimiento desencadenante (o es + comprensible) - Busca compasión/ consuelo - Acusa a otros de su suerte (y no a sí mismo) - Sentimiento de impotencia que proyecta a los demás - Mayor sensibilidad a influencias del medio que el melancólico - Fondo de depresión está en relación a herida narcisista - Pico vespertino - Aidez afectiva puede alcanzar un carácter tiránico - Menor inhibición psicomotriz que permite expresión más dramática

Rasgos típicos de los Ataques de Pánico:

- Historia temprana - AF - Presencia de crisis nocturnas

Fuentes

- Kaplan - DSM IV - RTM II, 1999. - Clinical Handbook of Psychotropic

Drugs - Bezchlibnik-Butler, 8th ed, 1998. - The Journal of Clinical Psychiatry 60 (supp 18), 1999. - Encares: Dr. Curbelo - Dr. Escobal

Falta: adecuada organización y puesta al día de la parte de psicopatología y etiopatogenia, al incluir varios trastornos de ansiedad, se hace necesario discriminar cada uno en cada ítem. Lo ideal sería hacer encares independientes.

Trastorno de ansiedad generalizada

Notas clínicas

Encare

Agrupación sindromática

Personalidad y nivel

Diagnóstico

DSM IV

Criterios diagnósticos:

- A. Ansiedad/preocupación excesivas ante amplia gama de estímulos de más de 6 meses de duración.
- B. Dificultad para controlar la ansiedad.
- C. 3 o + de 6 (en niños solo 1): inquietud / impaciencia, fatigabilidad, alteraciones en concentración, irritabilidad, tensión muscular, alteración del sueño (IFCITA).
- D. Excluye: síntomas debido a otros trastornos del eje I (sobre todo trastornos de ansiedad).
- E. Malestar clínicamente significativo.
- F. Descartar sustancias, enfermedad médica y otros trastornos de eje I.

Diagnósticos diferenciales

Comorbilidad más frecuente: depresión.

Diagnóstico etiopatogénico y psicopatológico

Se plantea que los trastornos de ansiedad en general tienen una propensión heredable de un 30-50%⁶¹ con una genética compleja que involucra muchos genes, cada uno con un aporte pequeño al riesgo genético total.

Los factores de riesgo no genéticos (no específicos para ansiedad) son: estilo parental⁶², aprendizaje social⁶³, adversidad en la infancia (exposición a estrés, maltrato, bajo nivel socio-

⁶¹Shimada-Sugimoto M, Otowa T, Hettema JM: Genetics of anxiety disorders: genetic epidemiological and molecular studies in humans. *Psychiatry Clin Neurosci* 2015; 69:388–401

⁶²Otowa T, Gardner CO, Kendler KS, et al.: Parenting and risk for mood, anxiety and substance use disorders: a study in population-based male twins. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2013; 48:1841–1849

⁶³Mineka S, Zinbarg R: A contemporary learning theory perspective on the etiology of anxiety disorders: it's not what you thought it was. *Am Psychol* 2006; 61:10–26

económico)^{64,65}. Algunos rasgos de personalidad vinculados a reactividad aumentada al estrés y a afectos negativos (neuroticismo) están asociados a ansiedad y trastornos depresivos⁶⁶.

En la infancia, aparece la inhibición comportamental en respuesta a extraños o situaciones nuevas como un predictor precoz de ansiedad en la vida adulta⁶⁷.

Paraclínica

Tratamiento

El abordaje farmacológico es de primera línea.

Recomendaciones: duloxetina > pregabalina > venlafaxina > escitalopram. Alternativa: bupropion⁶⁸. Con menor evidencia: mirtazapina, sertralina, fluoxetina, buspirona y agomelatina. Quetiapina: efecto marcado pero con mala tolerabilidad. Paroxetina y benzodiacepinas: mala tolerabilidad.

Duloxetina: comenzar con 30 mg/día por 1 semana y luego 60 mg/día. Si hay respuesta parcial: aumentar hasta 120 mg día.

Pregabalina: comenzar con 150 mg/día en 2 o 3 tomas, aumentos semanales hasta dosis máxima de 600 mg/día.

Venlafaxina: comenzar con 75 mg/día por 4 días, luego 150 mg/día. Máximo 225 mg/día en 2 o 3 tomas (preparados de liberación sostenida: 1 toma diaria)

Evolución y pronóstico

⁶⁴Jaffee SR: Child maltreatment and risk for psychopathology in childhood and adulthood. *Annu Rev Clin Psychol* 2017; 13:525–551

⁶⁵Gur RE, Moore TM, Rosen AFG, et al.: Burden of environmental adversity associated with psychopathology, maturation, and brain behavior parameters in youths. *JAMA Psychiatry* 2019; 76:966–975

⁶⁶Barlow DH, Ellard KK, Sauer-Zavala S, et al.: The origins of neuroticism. *Perspect Psychol Sci* 2014; 9:481–496

⁶⁷Kagan J, Reznick JS, Snidman N: The physiology and psychology of behavioral inhibition in children. *Child Dev* 1987; 58:1459–1473

⁶⁸Slee, A., Nazareth, I., Bondaronek, P., Liu, Y., Cheng, Z., & Freemantle, N. (2019). Pharmacological treatments for generalised anxiety disorder: a systematic review and network meta-analysis. *The Lancet*, 393(10173), 768-777.

Trastorno Obsesivo-Compulsivo

Encare

Agrupación sindromática

Síndrome obsesivo-compulsivo

Dado por: .Obsesiones Ideas (imágenes o afectos) parásitas, asediantes, de carácter patológico, incontrolables, incoercibles, invasivos, recurrentes, persistentes, vividas como absurdas, sentidas como egodistónicas, aunque reconocidas como propias, cuya irrupción provoca una lucha ansiosa (síndrome de lucha) en los esfuerzos por ser controladas. Existen obsesiones:

A. Fóbicas: temor específico en ausencia de objeto, evitación imposible. Fobia a padecer enfermedades (Nosofobia), a morir (Tanatofobia), a microbios, Dismorfofobia. Por lo que caracterizamos del punto de vista sindromático como Fobia Obsesiva (temor específico que ocurre en ausencia de un objeto, la evitación es imposible ya que lo temido es la idea).

B. Ideativas: Pensamientos o meditaciones al respecto de idea concreta (palabras, cifras, objetos), idea abstracta (muerte, existencia de Dios), comportamiento (obsesiones ideicas, «locura de la duda») lleva a los rituales de verificación.

C. Impulsivas: Idea y miedo persistente de ser llevado a cometer de forma irresistible un acto absurdo, ridículo, inmoral, perjudicial o criminal. Puede existir acto conjuratorio, no existe evitación posible (obsesión impulsión). Temor ante objetos o situaciones que pueden llevarlo a cometer actos agresivos contra sí mismo o contra los demás: fobia de impulsión suicida u homicida. No pasan al acto.

.Compulsiones Conductas incompatibles, incoercibles, invasivas, persistentes, estereotipadas, inadaptadas, vinculadas a sus obsesiones, egodistónicas, vividas como absurdas, ridículas y molestas, exageradas, ejecutadas de acuerdo a determinadas reglas, sin finalidad objetiva pero con sentido conjuratorio para el paciente, que disminuye la ansiedad, que toman la forma de:

- Actos: lavarse las manos, tocar objetos. - Ritos o ceremoniales: actos

encadenados (de limpieza o de verificación) - Rituales mentales conjuratorios: rituales que funcionan en el interior del aparato psíquico. Se lo califica de leve, moderado o grave de acuerdo a la alteración de los pragmatismos, pérdida de tiempo o interferencia con la rutina habitual.

Síndrome de ansiedad-angustia

Dado por una ansiedad difusa y permanente, que no se puede neutralizar a pesar de las compulsiones y vinculado a las obsesiones. Dado en dos vertientes:

- Vivencial: expectativa aprensiva o sensación de peligro inminente -

Somática: tensión motora, hiperactividad autonómica, vigilancia y control.

Síndrome depresivo

Ver encare respectivo.

Personalidad y nivel

Nivel: generalmente bueno.

Personalidad

- Conflictiva infantil - Enuresis - Onicofagia - Terrores nocturnos -

Sonambulismo

Rasgos neuróticos globales:

- Mal manejo de la agresividad - Trastornos en la esfera sexual - Fatiga

por sus conflictos - Dependiente, inmaduro

Rasgos de carácter obsesivo: inhibidos, prudentes, puntuales, rigurosos en el tratamiento de convenciones sociales, tendencia a la duda, dependientes del jefe, cónyuge, familiares o amigos; laboriosidad, sentimiento de imperfección, inhibición de las emociones, meticulosidad, tendencia al orden, limpieza, detallista, autocontrol, seriedad, constancia, precisión, avaricia, actitudes moralistas acentuadas.

Cuando están presentes en grado suficiente, dan lugar a la personalidad obsesiva. Cuando alguno de ellos o + se hallan exagerados dando lugar a serios trastornos del comportamiento y de la capacidad de adaptación del sujeto, hablamos de personalidad anancástica. Estos rasgos se desarrollan gradualmente como defensa contra la ansiedad, dando lugar a pautas de conducta rígidamente fijadas y preestablecidas. Su utilidad consiste en mantener en el inconsciente los impulsos hostiles, agresivos o sexuales.

Nota Personalidad Anancástica de Kahn (rasgos anales) Personalidad dada por la tríada:

{empty}1. Orden: pulcritud, limpieza, puntualidad, meticulosidad, tendencia a la simetría, detallismo. 2. Avaricia: alto sentido de la propiedad, reservado, frugal. 3. Obstinación: tozudez, tenacidad, rigidez y desagrado por los cambios, controlado y controlador, precavido y racional, frío, distante.

Personalidad Psicasténica de Janet Duda, abulia, escrupulosidad, temor a avanzar, evita el enfrentamiento con el futuro, timidez, rigidez, dificultades sexuales, fondo depresivo crónico, sensación de incompletitud, tendencia al autoanálisis. Se evidencia al examen por curso lento buscando términos exactos, que dificulta la comunicación, excesiva racionalización y control de los afectos.

Términos psicoanalíticos

EROTISMO ANAL (retención): dificultad para separarse, terquedad, obstinación, coleccionismo, avaricia, tenacidad, perseverancia, egoísmo (sadicoanal al placer). Su contrario: tendencia a regalar, prodigalidad, generosidad, resignación, sumisión, temeridad (lucha contra el placer).

SADISMO ANAL (suciedad): suciedad, rechazo, resistencia a la autoridad, injurias escatológicas, crueldad. Su contrario: limpieza, educación, bondad, respeto, preocupación por la justicia, meticulosidad, puntualidad, perfeccionismo, sentido del deber, escrupulosidad, orden.

Diagnóstico positivo

Nosografía clásica

Neurosis

Por ser un trastorno que afecta el corte longitudinal de su existencia, llevando a una alteración en la estructuración de la personalidad, siendo traducción de un conflicto intrapsíquico, que inhibe las conductas sociales, presentando un fondo permanente de ansiedad-angustia, siendo los síntomas egodistónicos (en conflicto con sus propias pautas), autoplásticos (no generan

conductas ni exigencias hacia otros), existiendo conciencia de enfermedad (pide ayuda de forma voluntaria), con buen rapport y vínculo, sin pérdida de juicio de realidad.

Neurosis obsesiva

Por asentar en un paciente con rasgos de personalidad obsesiva previa, más el predominio del síndrome obsesivo-compulsivo analizado, decimos que se trata de una Neurosis Obsesivo-Compulsiva de grado leve/moderado/grave según limitaciones sociales.

Descompensada

Decimos que está descompensada por:

- Ansiedad-angustia - Depresión neurótica - Exacerbación de síntomas con

falla de mecanismos de defensa - Llevando a una alteración de conductas basales y pragmatismos

Causa de descompensación

Se plantea como causa de descompensación: estrés psicosocial, cambio, pérdida o por evolución natural del cuadro.

DSM-IV - CIE-10

Diagnóstico: Trastorno Obsesivo-Compulsivo. Ya que cumple con los criterios especificados: Obsesiones y/o compulsiones definidas como:

Obsesiones

{empty}1. pensamientos, impulsos o imágenes recurrentes y persistentes que se experimentan en algún momento del trastorno como intrusos e inapropiados y causan ansiedad o malestar significativos. 2. no se reducen a preocupaciones excesivas sobre problemas de la vida real 3. la persona intenta ignorar o suprimir estos pensamientos, impulsos o imágenes o bien intenta neutralizarlos con otros pensamientos o actos.

4. la persona reconoce que esto es el producto de su mente (no impuesto del exterior)

Compulsiones

{empty}1. comportamientos o actos mentales de carácter repetitivo que el individuo se ve obligado a realizar en respuesta a una obsesión o con arreglo a ciertas reglas que debe seguir estrictamente. 2. el objetivo de estos comportamientos es la prevención o reducción del malestar o prevención de algún acontecimiento o situación negativos, sin estar conectados en forma realista con aquello que pretenden neutralizar o bien son claramente excesivos.

Criterios adicionales

- En algún momento el individuo lo percibió como excesivo e irracional.
- Malestar clínicamente significativo o pérdida de tiempo (> 1 hora/día)

o interferencia con pragmatismos. - El contenido de las obsesiones no se limita a otro trastorno del eje I. - Descartar sustancias o enfermedad médica.

Especificadores: «con poca conciencia de enfermedad».

Diagnóstico diferencial

Otras formas de ideas/conductas

Hay que diferenciar Idea Obsesiva de Idea Sobrevalorada, Idea Fija o Idea Delirante. No creemos que esto corresponda a Ideas Fijas relacionadas con preocupaciones reales del sujeto. Son intensas y constantes como las ideas obsesivas, pero a diferencia de éstas el individuo no las vive como extrañas (son egosintónicas) ni patológicas.

Hay que diferenciar las Compulsiones de otras actividades «compulsivas» (comer, beber, jugar). Se diferencian porque las últimas producen placer en sí mismas y si el individuo se resiste es por sentir las peligrosas no por sentir las absurdas.

Con las impulsiones: no hay lucha previa, hay descarga directa en cortocircuito, sin que medie reflexión, son más típicas de lo orgánico (post-encefalitis, epilepsia, Gilles de la Tourette).

Neurosis fóbica

(si hay fobias límite): serían temores concretos con conductas acordes al temor, circunscritas, con crisis de angustia, con conductas de evitación eficaces. En cambio las obsesiones fóbicas son temores mágicos con rituales independientes del temor, sin crisis de angustia, con ineficacia de la conducta de evitación. Los mecanismos de defensa implicados son distintos.

Neurosis de angustia

Si bien está de fondo, la ansiedad se ha visto canalizada por la instalación de mecanismos defensivos específicos. La ansiedad-angustia aparece como elemento de descompensación, centrando el cuadro en los mecanismos obsesivo-compulsivos que se ven exacerbados y sobrepasados.

Causa orgánica de la crisis de ansiedad-angustia

Ver neurosis de angustia.

Causas orgánicas del TOC

Tumores cerebrales.

Trastorno de personalidad obsesivo-compulsivo

Queda descartado porque el paciente es consciente de sus síntomas, son egodistónicos y éstos se dan fundamentalmente en el contexto intrapsíquico y no interpersonal.

Depresión mayor con rumiación obsesiva (depresión anancástica)

Si bien está presente la depresión pensamos que ésta es secundaria al trastorno neurótico analizado. En el trastorno afectivo no existen rituales, las ideas obsesivas no se sienten como intrusas ni extrañas y están centradas en temas vinculados a la depresión.

Inicio pseudoneurótico de una esquizofrenia

Según limitaciones sociales. En este caso existiría un SDD. En las auténticas obsesiones falta la convicción e identificación morbosa con la idea que caracteriza al delirio. En la esquizofrenia las obsesiones son más extravagantes, menos precisas, con menor carga afectiva, vividas con cierta indiferencia, sin conciencia de enfermedad (las acepta pasivamente).

Algunas epilepsias temporales

Con «pensamiento forzado» (de Panfield): son automatismos, alucinaciones verbales simples, sin simbolismos, a veces con obnubilaciones de la conciencia, no tienen una personalidad obsesiva subyacente, ni se acompañan del cortejo sintomático de este cuadro y sobre todo son de naturaleza paroxística.

Rituales ligados a otras patologías

(Trastornos de la Conducta Alimentaria).

Diagnóstico etiopatogénico y psicopatológico

Etiopatogenia

Multifactorial:

Biológico

Genético

Más concordancia en gemelos idénticos.

Neurofisiológico y neuroquímico

Alteraciones neurofisiológicas: alteraciones en el mecanismo de inhibición frontal. Alteraciones neuroquímicas: en los sistemas serotoninérgico y dopaminérgico en los ganglios basales (núcleo caudado y putamen) durante el desarrollo que alteran el funcionamiento de dichos NT, lo que explicaría la acción de los ISRS. Esto está basado en la aparición de sintomatología OC en pacientes sometidos a la acción de m-CPP (agonista serotoninérgico), síntomas que se inhiben con metergolina (antagonista serotoninérgico no selectivo).

Neuroanatómico

Alteraciones neuroanatómicas: basado en la asociación entre sintomatología OC y varios síndromes neuropsiquiátricos o neurológicos y en la eficacia de la neurocirugía (Cingulotomía) para reducir los síntomas (resección de tractos que van desde el Cíngulo al Estriado).. • Estudios de neuroimagen: involucran de forma consistente 3 sitios de hiperactividad:

- Región orbital y medial de la Corteza Frontal.
- Núcleo Caudado (cabeza)
- Corteza del Cíngulo Estas áreas de hiperactividad se normalizan luego de un tratamiento medicamentoso o psicoterapéutico efectivo.

Neuropsicológico

Se plantea la existencia de alteraciones en el proceso de la información, involucrando en el TOC factores tales como:

- Pobreza en las estrategias perceptivas
- Déficit en aprendizaje y memoria visuoespacial
- Déficit en la memoria verbal
- Disociación entre la retroalimentación de la respuesta y la activación emocional.

Psicosocial

Se destacan como factores contribuyentes una educación rígida, moral estricta, culpabilizante que no permite un normal desarrollo del yo.

Psicopatología

Teoría Cognitivo-Comportamental

Modelo bifactorial de Mowrer, plantea una primera etapa donde se condicionan los estímulos neutros a través de un aprendizaje clásico Pavloviano. En un segundo estadio rige el refuerzo negativo según el cual se instauran nuevas respuestas cuando el sujeto aprende que con ellas disminuye la ansiedad que le provocan los estímulos condicionados. A nivel cognitivo, se enfatiza en la existencia de distorsiones cognitivas.

Teoría Psicoanalítica

Para el psicoanálisis comporta una regresión a la fase sádico-anal (relacionado con la retención y el control posesivo del objeto) como consecuencia del conflicto edípico. Esta regresión da lugar a la aparición de modos de funcionamiento primitivos del yo y del super-yo (pensamiento mágico con creencia en la omnipotencia del pensamiento que hace que las ideas agresivas sean terroríficas). Este proceso, junto al empleo de mecanismos de defensa propios de la etapa pregenital como el aislamiento, la anulación reactiva y la formación reactiva, da lugar a la aparición de obsesiones, compulsiones y el carácter obsesivo. Ante el estrés psicosocial, los mecanismos de defensa se ven sobrepasados, no pudiéndose mantener las exigencias pulsionales reprimidas y aparece la angustia. El Yo queda al descubierto y sometido a los ataques de un Superyo sádico y rígido. El Yo se defiende por medio de:

- Anulación: proceso activo que consiste en deshacer psíquicamente lo que acaba de realizarse, de forma mágica y omnipotente (explica ritos).

- Aislamiento: separa la representación de su afecto de manera que puede permanecer en la conciencia y dar lugar a la formación de obsesiones, compulsiones y el carácter obsesivo.

- Formación reactiva: pautas de comportamiento, sentimientos o deseos, diametralmente opuestos a los deseos reprimidos. Contribuye a la formación de rasgos de carácter. La sintomatología puede expresar tanto un deseo como medidas protectoras contra éstos. En un intento por hacer un enfoque más comprensivo de este paciente podemos vincular desde el punto de vista psicológico el surgimiento de sus síntomas (independientemente del modelo teórico que usemos para explicarlos) con:

- Agresividad latente
- Educación rígida, severa, culpabilizante, moral, figura paterna rígida.
- Miedo a la agresividad (como reacción a lo anterior)
- Pensamiento catastrofista
- Temor al descontrol emocional por temor a que sea letal
- Intolerancia a la ambigüedad
- Culpa en relación a todo lo sexual
- Actitud especial ante la autoridad: se inclinan ante la fuerza, pero tratan de desquitarse por medio de algo que anule su sumisión.
- Actividad sexual desprovista de placer e incluso vivida como castigo.

NOTA: los resultados altamente eficaces de la psicoterapia comportamental, relegaron los aportes de la teoría psicoanalítica que se anotan aquí por ser clásicos y porque aún pueden ser relevantes para el Trastorno Obsesivo-Compulsivo de la Personalidad. En lo que concierne al TOC, las evidencias de una alteración orgánica son importantes. Por otro lado, no hay hallazgos que indiquen que determinados rasgos de personalidad sean factores predisponentes para el TOC (hay datos de lo inverso: el TOC puede estar en la base de un TPOC), por lo que difícilmente puede encuadrarse hoy este trastorno dentro de las clásicas «neurosis».

Paraclínica

Biológico

EF completo y valoración general. Según hallazgos realizaremos consultas con especialistas, buscando descartar causas orgánicas de la ansiedad-angustia. Con vistas a un eventual tratamiento con AD Tricíclicos: examen CV y ECG buscando descartar trastornos de la conducción, extrasístoles.

Psicológico

Reiteradas entrevistas para mayor acercamiento a la conflictividad del paciente, evaluando:

- Significado de los síntomas para el paciente. - Refuerzo de las

conductas por parte de personas allegadas - Hasta qué punto ha organizado su vida alrededor de sus síntomas

Solicitaremos psicodiagnóstico. Tests de personalidad proyectivos y no proyectivos, test de nivel (Weschler), evaluando:

- Fortaleza yoica - Mecanismos de defensa y manejo de la angustia -

Implementación de psicoterapia Esperamos un perfil con picos en las escalas de psicastenia y quizás depresión y trastornos psicosexuales. En los proyectivos: detalle minucioso en detrimento del conjunto, dudas, intelectualización, críticas a las láminas, fragmentación del relato. Confirmaremos los mecanismos de defensa característicos del Superyo. Pueden encontrarse indicios de relaciones objetales sadomasoquistas, narcisistas y ambivalentes. Puede encon-

trarse una estructura borderline o psicótica subyacente de la que se defiende con un cuadro obsesivo.

Social

Red de soporte social, entrevistas con terceros significativos evaluando la adaptación a sintomatología del paciente. Consultaremos con AS para que visite el hogar observando organización del grupo familiar: distribución de roles, comunicación, estabilidad, continencia, existencia de factores que favorezcan la patología del paciente.

Tratamiento

Ambulatorio, se controlará en policlínica con frecuencia para mejor continentación por el monto de angustia, ya que no pasa al acto. Destinado a:

- Yugular el cuadro actual - Compensar la enfermedad de fondo

Biológico

Disminuir la ansiedad: benzodiacepina de vida media intermedia/larga tal como el Clonazepam a dosis iniciales de 1-4 mg repartidos en 2 tomas, pudiendo comenzar con 1 mg cada 12 horas. Además de su acción sobre la ansiedad, existen reportes de una posible acción como antiobsesivo, por lo que la preferimos frente a otras benzodiacepinas. Fármacos con acción sobre la sintomatología obsesivo-compulsiva: Los fármacos de elección son los antidepresivos con acción a nivel del sistema serotoninérgico. Hay datos que indican que la eficacia en el TOC está en relación inversa con la potencia serotoninérgica del fármaco, por lo que en orden de eficacia tenemos: Clorimipramina -> Fluoxetina / Fluvoxamina -> Paroxetina -> Sertralina -> Citalopram. Por tener mayores efectos secundarios con mayores tasas de abandono de la medicación, consideramos la Clorimipramina como un fármaco de segunda línea. En nuestro paciente realizaremos una prueba terapéutica con Fluvoxamina, la que preferimos por ser un antidepresivo también eficaz para los síntomas de ansiedad. Comenzaremos con dosis de 50 mg/día (para evitar efectos secundarios gastrointestinales) en una sola toma que puede ser nocturna (por sus efectos sedativos). Al 4° día aumentaremos a 100 mg/día en una toma. Aumentaremos según la respuesta (que puede aparecer en forma parcial a las 2 semanas), pudiendo llegar a 300 mg/día (en dosis mayores a 150 mg/día repartiremos la dosis en 2 tomas). En caso de falta de respuesta, realizaremos una segunda prueba terapéutica con un ISRS. En este caso usaríamos Fluoxetina dosis iniciales de 20 mg/día en una sola toma, que iremos aumentando según respuesta, sabiendo que en el TOC generalmente se requieren altas dosis, llegando en muchos casos a las dosis máximas (80 mg/día). También sabemos que la respuesta tiene una latencia de al menos 6-8 semanas, siendo 12 semanas el plazo adecuado para cada prueba terapéutica. Luego de 2 ensayos sin respuesta podemos considerar este caso como refractario, teniendo varias alternativas: Si hubo una respuesta parcial con alguno de los ISRS:

- Agregar Pindolol: 2,5 mg cada 8 horas. Esta opción es la preferencial en caso de que se haya obtenido respuesta parcial con un ISRS.

Si no hubo respuesta con los ISRS:

- Agregar / Sustituir por Clorimipramina: comenzando con Clorimipramina 37,5 mg v/o al acostarse (por los efectos sedativos), c/ aumentos de 37,5 mg c/ 2-4 días. Estaremos atentos a los efectos secundarios (sequedad de boca, visión borrosa, constipación, dificultad en la micción, hipotensión postural). Aumentaremos según respuesta clínica hasta llegar a los 150-300 mg/día, sabiendo de la latencia de aprox. 2 meses en su efecto antiobsesivo.

- Agregar Risperidona a dosis de 2 a 4 mg/día repartidos en 2 tomas.

Opciones ante TOC grave refractario:

- Clorimipramina parenteral
- Psicocirugía (cingulotomía anterior, capsulotomía anterior, tractotomía en subcaudado, leucotomía límbica). Luego de la psicocirugía puede que un paciente anteriormente refractario responda por lo que puede realizarse un nuevo ensayo terapéutico.

Casos especiales:

- En un TOC de tipo «Simetría» refractario podría realizarse un ensayo terapéutico con IMAO (con precauciones ante interacciones medicamentosas / dietéticas).
- En un TOC en el contexto de un Trastorno de Tics (Gilles de la Tourette), puede obtenerse una mejor respuesta asociando un ISRS a Pimozide o Haloperidol a bajas dosis.
- TOC + Esquizofrenia: tratar el TOC de forma independiente (considerar el uso de Risperidona).

Otras opciones:

- Opciones sin evidencia suficiente de eficacia: Olanzapina, Triptofano
- Opciones con evidencia contradictoria: Bupiriona, hormonas tiroideas, Litio, Clozapina, Trazodona, IMAO (podría ser eficaz para el TOC de tipo «simetría»), Clonazepam, Inositol, terapia con Antiandrógenos.
- Opciones con evidencia de ineficacia: ECT. El tratamiento que muestre eficacia será mantenido por un tiempo prolongado a dosis elevadas ya que la suspensión índice de recaídas.

Psicológico

Entrevistas reiteradas buscando afianzar el vínculo, profundizando en la evaluación del paciente, con sesiones de terapia de apoyo con una actitud de comprensión, escucha y neutralidad, buscando mejor nivel de funcionamiento. En casos leves, podría plantearse el manejo exclusivamente psicoterapéutico, teniendo la terapia Cognitivo-Comportamental índices de eficacia similares a los obtenidos con fármacos. En casos moderado y graves, la psicoterapia sería un coadyuvante de la medicación. En esta modalidad terapéutica se usan técnicas tales como: exposición con prevención de respuesta y detención del pensamiento.

Social

Psicoeducación del paciente y familia, brindando a éstos apoyo emocional y seguridad. Vincularemos al paciente con grupos de autoayuda para pacientes obsesivo-compulsivos. Evaluación de posibilidad de terapia familiar realizada por especialista.

Evolución y pronóstico

Evolución: normalmente crónica con variación en la intensidad de los síntomas. Un 5-10% de casos tienen evolución grave crónica con invalidez importante por ritualización de la existencia. Con el tratamiento esperamos alterar el curso natural ya que c/él los índices de curación y mejoría (en un 75%). El curso puede estar marcado por la frecuencia de episodios depresivos. En cuanto al pronóstico en lo inmediato, pensamos yugular el cuadro depresivo y de ansiedad-angustia con el tratamiento instituido. Difícil pasaje al acto. En lo alejado: dependerá de la respuesta a la medicación y a las medidas psicoterapéuticas y de la adhesión al tratamiento por parte del paciente y la familia. Muy difícil manejo. Kaplan: 15% curación, 45% mejoría, 40% igual o empeoran.

Elementos de buen pronóstico:

- poca antigüedad de los síntomas
- desencadenantes ambientales

- buena adaptación social

NOTAS Fobias límite u obsesiones fóbicas Lo temido no es la situación real sino la idea de la situación. Al principio pueden ser más tipo fobias y luego se generalizan. Serie de fenómenos difíciles de adscribir a lo fóbico o a lo obsesivo, puesto que se encuentran en medio del espectro y tienen características de los 2. Se decide la pertenencia según el predominio relativo del resto de la sintomatología. No hay evitación posible porque se trata de una idea. Fobias de impulsión Miedo irracional a ejecutar una forma de acción a la que el paciente se siente impulsado. Esta idea aparece obsesivamente y por lo general es:

- Fobia de impulsión suicida
- Fobia de impulsión homicida (por lo general a un ser querido). Se vincula con la fobia a los cuchillos, armas u objetos cortantes, evitándolos por el miedo excesivo que se siente de pasar al acto. Obsesiones fóbicas Eritrofobia: temor a ruborizarse en público. Por lo general se vincula más a la vergüenza de que una falta (generalmente de tipo sexual) se le lea en la cara. Nosofobia: temor a una enfermedad, a contaminarse por un virus, microbios o suciedad. Temor obsesivo a ser dañado por un agente exterior (genera rituales de limpieza). Es un temor obsesivo hipocondríaco. Tanatofobia: temor a la propia muerte o a la de un ser querido. Dis-morfofobia: idea obsesiva de que una parte del cuerpo es deforme o desagradable.

Recomiendo leer: The Journal of Clinical Psychiatry, Vol 63, Supp. 6 (2002), con una revisión sobre TOC, trastornos TOC similares, TOC en la infancia y TOC refractario. Algunos datos del encare están sacados de revisiones de esa revista.

Reacciones a estrés grave y trastornos de adaptación

Notas clínicas

Trastorno de estrés postraumático

Rol de las benzodiacepinas

Las pautas tienden a contraindicar su uso pero esto está basado en evidencia muy limitada .

Encare

Tratamiento

TEPT

De primera línea: intervenciones psicoterapéuticas.

Trastornos conversivos y disociativos / Neurosis histérica

Encare

Agrupación sindromática

Síndrome conversivo

Entendiendo por conversión la pérdida o alteración del funcionamiento físico que sugiere trastorno somático/físico pero sin base orgánica demostrable, que se interpreta como vinculado a un conflicto o necesidad psicológica/intrapsíquico dado por:

A nivel motor

- Crisis de excitación psicomotriz que motivan el ingreso, de X tiempo de evolución, paroxísticas, con movimiento de los 4 miembros, con caída al suelo, rotura de objetos, emisión de gritos, en presencia de público, con o sin pérdida de conocimiento, sin incontinencia esfinteriana ni sopor postcrítico, sin mordedura de lengua, sin cianosis. Relata crisis mostrando indiferencia hacia ésta, frecuencia diaria, duración, desencadenada por conflicto emocional (ejemplo). Por lo que la calificamos de crisis conversiva, expresión atenuada de la gran crisis de Charcot.
- Manifestaciones deficitarias permanentes de X duración:
 - Astasia-abasia: incapacidad de andar y mantenerse de pie, quedando la posibilidad de realización de movimientos activos que no sean de deambulación.
 - Parálisis y contracción localizadas: sin sistematización anatómica. Incluye afonía por parálisis de músculos fonadores.
 - Movimientos anormales.

A nivel sensitivo

- Anestesia: sin sistematización anatómica, en bota, en guante, hemicuerpo.
- Puntos hiperestésicos
- Algias, con impotencia funcional desproporcionada

A nivel sensorial

- Visuales: obnubilación, diplopía, ceguera (con las características de: reducción concéntrica del campo visual y diplopía monocular).
- Auditivos

A nivel neurovegetativo

- Espasmos de músculo liso y esfínteres, faringe, vómitos, respiratorio, vesical, vaginal

Crisis de inhibición psicomotriz («ataques catalépticos», «sueño histérico»), simula un coma. Se recupera por técnicas sugestivas o dolorosas. Sin la tríada característica del sueño normal: miosis, estrabismo divergente por el predominio del tono del gran oblicuo, contracción activa del orbicular de los párpados).

Síndrome disociativo histérico

Definido como la alteración súbita y transitoria de las funciones integradoras de la conciencia, memoria, identidad, percepción, dado por:

Trastornos mnésicos

Amnesia disociativa psicógena: evocación biográfica imprecisa, amnesia lacunar y selectiva, con dificultad para evocar determinados recuerdos importantes de valor simbólico (Ej.: experiencias dolorosas o vergonzosas), con desencadenante psicológico. Puede ser global y total a partir del desencadenante (generalizada y continua). La evocación de violación/seducción puede corresponder a una ilusión de la memoria, alteración frecuente en estos pacientes⁶⁹. Puede haber identificación imaginaria con otras personas (por ejemplo con otras pacientes de la sala: siente sus síntomas). No hay evidencias de un trastorno mental orgánico.

Fuga disociativa

Con desencadenante emocional. Amnesia disociativa más desplazamiento intencional (lejos del hogar o lugar de trabajo), en la cual mantiene cuidados básicos de sí mismo, lleva a cabo una interacción simple con extraños y presenta amnesia del episodio, por lo que lo calificamos de fuga psicógena. Puede presentar confusión sobre su identidad.

Estupor disociativo

Ver encare de estupor. Clínicamente reconocido por una disminución profunda o ausencia de movilidad voluntaria, disminución de reactividad a estímulos exteriores, no está dormida ni inconsciente.

Estados crepusculares

Debilitamiento del nivel de consciencia, que puede llegar en profundidad desde la obnubilación al estupor. Comporta una experiencia semiconsciente de despersonalización y extrañeza.

Estados segundos

Caracterizados por un estado de consciencia debilitado dentro del cual ocurre una producción de gran riqueza visual compleja (fenómenos seudoperceptivos). Son de alto valor simbólico afectivo, en las que podemos inferir la expresión de conflictos internos, que recuerda al ensueño, admiten crítica, estereotipadas, parahípnicos (hipnagógicos o hipnapómpicos). Dados por elementos sensoriales excitatorios de diferente complejidad (acufenos, fosfenos). Pueden plantear DD con crisis uncinadas si hay alteraciones olfativas. Otros nombres: alucinosis histérica, síndrome seudoperceptivo.

Otros

Sonambulismo, personalidad múltiple.

Síndrome de ansiedad-angustia

Vivencial: estado de alerta y tensión, inquietud permanente sin objeto, desmesurado de las preocupaciones.

Somático: tensión motora, hiperfuncionamiento autónomo, vigilancia y control.

⁶⁹Políticamente incorrecto, actualmente

Síndrome depresivo

Humor y afectividad: irritabilidad (disforia histeroide), anhedonia. Puede haber una depresión atípica (irritabilidad, hipersomnia, hiperorexia).

Síndrome conductual

IAE.

Generalidades del cuadro

El cuadro tienen las siguientes características:

- Factor desencadenante: relación temporal entre un estímulo estresante y el inicio del síndrome, reactivo.
- Beneficio secundario (3º para el psicoanálisis): le permite evitar un perjuicio u obtener un beneficio del entorno.
- Intencionalidad inconsciente: el síntoma no es voluntario, simboliza un deseo inconsciente.
- Inicio súbito, posterior a una crisis de ansiedad que suele cesar con la instalación del síntoma
- Representa el concepto que la paciente tiene sobre el trastorno somático
- Indiferencia hacia el síntoma («bella indiferencia»)
- Contexto biográfico y actual que le da sentido al síntoma
- Recurrencia en el tiempo

Personalidad y nivel

Nivel: pueden haber síntomas conversivos en contexto de nivel marginal / BNI (DD con la puerilidad que puede verse en algunas histerias). Ante la duda: test de nivel.

Personalidad:

- Historia de conflictiva infantil.
- Rasgos neuróticos globales (yo débil)
 - Mal manejo de la agresividad
 - Trastornos de la esfera sexual
 - Dependiente/inmaduro

Rasgos histéricos/personalidad histérica

- Egocentrismo
- Histrionismo: hiperexpresividad, dramatismo, fantasía mitomanía
- Labilidad emocional
- Sugestionabilidad plasticidad: autosugestión, sugestión externa
- Dependencia
- Erotización de los vínculos
- Trastornos sexuales
- Superficialidad de vínculos
- Poco interés por lo intelectual
- Baja tolerancia a las frustraciones
- Manipulación del entorno
- Acting-out con escasa o nula previsión de sus actos

En la entrevista destacar:

- bella indiferencia

- impresionismo, teatralidad, sugestionabilidad
- intento de manipulación o manejo de la entrevista
- puerilidad
- erotización o intento de seducción durante la entrevista

Seguendo nosografía propuesta por DSM, puede estar asociados a rasgos histriónicos: patrón de excesiva emotividad y búsqueda de atención con 5 o más de:

- incomodidad si no es el centro
- erotización de los vínculos (comportamiento sexualmente seductor o provocador)
- expresión emocional superficial y cambiante
- uso del aspecto físico para llamar la atención
- forma de hablar excesivamente subjetiva y carente de matices
- teatralidad, dramatización
- sugestionabilidad
- considera sus relaciones más íntimas de lo que son

💡: El TP Histriónico se asocia a: Trastorno de Somatización, Trastorno Conversivo/Disociativo, otros trastornos del grupo B.

Diagnóstico positivo

Nosografía Clásica

📁 : Neurosis.

Neurosis histérica

Por síndrome disociativo histérico + síndrome conversivo (críticos o permanentes), en un paciente con rasgos de personalidad histérica, con AP de cuadros similares. Leve/moderada/grave: según grado de repercusión sociofamiliar-laboral, intensidad y duración de los síntomas.

Descompensada

Por:

- Síndrome depresivo
- Ansiedad angustia
- Exacerbación de síntomas con falla de mecanismos de defensa
- Crisis conversiva o estado conversivo
- IAE Causa de descompensación: estrés psicosocial situación vital que es incapaz de asumir (matrimonio, hijo, episodio conflictivo intrafamiliar, frustraciones afectivas, situación de abandono o rechazo).

CIE-10 - DSM IV

CIE-10

Las posibilidades diagnósticas (CIE) son:

F44 Trastornos disociativos (de conversión)

- F44.0 Amnesia disociativa
- F44.1 Fuga disociativa
- F44.2 Estupor disociativo
- F44.3 Trastornos de trance y de posesión

- F44.4 Trastornos disociativos de la motilidad
- F44.5 Convulsiones disociativas
- F44.6 Anestias y pérdidas sensoriales disociativas
- F44.7 Trastornos disociativos (de conversión) mixtos
- F44.8 Otros trastornos disociativos (de conversión)
- F44.80 Síndrome de Ganser
- F44.81 Trastorno de personalidad múltiple
- F44.82 Trastornos disociativos (de conversión) transitorios de la infancia o adolescencia
- F44.88 Otros trastornos disociativos (de conversión)
- F44.9 Trastorno disociativo (de conversión) sin especificación

Recordar que para el DSM pueden o no coexistir un Trastorno de Conversión (eje I), un Trastorno Disociativo (eje I) y un Trastorno Histriónico de la Personalidad (eje II).

🔍 : En el DSM el eje I y el II son independientes (hasta cierto punto), por lo cual se puede diagnosticar (en teoría) un trastorno conversivo con o sin un trastorno de la personalidad comórbido.

⚠ : Desde el punto de vista de la nosografía clásica no se puede diagnosticar una neurosis histérica y un trastorno de la personalidad histriónico.

DSM

En general es un diagnóstico con un criterio positivo, varios criterios de exclusión y el requerimiento de que haya un malestar «clínicamente significativo».

- Trastorno de conversión
 - Inclusión: Síntoma o déficit motor voluntario / sensorial que sugiere enfermedad neurológica + factor psicológico asociado (con desencadenante o conflicto previo)
 - Exclusión: Trastorno Facticio, Simulación, enfermedad médica o sustancias
 - Especificadores: con síntoma o déficit motor / con crisis y convulsiones / con síntoma o déficit sensorial / de presentación mixta
- Amnesia disociativa
 - Inclusión: uno o más episodios con incapacidad para recordar información personal importante (generalmente traumático)
 - Exclusión: (no aparece exclusivamente en...) Trastorno de Identidad Disociativo, Fuga Disociativa, TEPT u otros.
- Fuga disociativa:
 - Inclusión: amnesia + desplazamiento geográfico + confusión sobre la identidad personal o asunción de una nueva identidad (parcial o completa)
 - Exclusión: (no aparece exclusivamente en...) Trastorno de Identidad Disociativo, enfermedad médica, sustancias.
- Trastorno de Identidad Disociativo:
 - Inclusión: presencia de 2 o más identidades o estados de personalidad + al menos 2 de estas identidades controlan de forma recurrente el comportamiento del individuo + amnesia disociativa.
 - Exclusión: efecto fisiológico directo de una sustancia, enfermedad médica.

🔍 : el encare de un trastorno somatomorfo puede tener algunos puntos en común con el encare de una neurosis histérica, pero con la nosografía moderna quedan en categorías distintas.

Diagnósticos diferenciales

- Epilepsia generalizada TC (DD con crisis de EPM conversiva): por las características reseñadas que nos permiten catalogar las crisis como conversivas no pensamos que se trate de una crisis epiléptica. Dada la frecuencia de coexistencia de ambas patologías realizaremos un minucioso estudio paraclínico. Nos aleja de la epilepsia el hecho de que en las crisis no hay pérdida de consciencia, ni mordedura de lengua, ni incontinencia de orina, ni traumatismo al caer, ni sopor postcrítico).
- Epilepsia de lóbulo temporal (DD con amnesia disociativa, fugas). .
- Otros trastornos orgánicos que se manifiestan por plejias, trastornos sensitivos, visuales, como esclerosis múltiple (20-45 años, visión borrosa, diplopía, escotomas centrales, alteraciones sensitivas, debilidad muscular) que evoluciona por empujes.
- Otros: TEC, tumores, intoxicación, infecciones.

Trastorno de la personalidad histriónico: rasgos no son inflexibles ni maladaptativos, no existe pauta de egosintonía (pide ayuda), se da en contexto intrapsíquico (no interpersonal), por lo que lo descartamos.

▲: no es diferencial para la nosografía DSM. La nosografía clásica exige personalidad + síntomas, pero la personalidad es de tipo neurótico (egodistónico, autoplástico) y el TdelaP no (egosintónico, aloplástico).

- Neurosis de angustia / otras neurosis: el cuadro está centrado por la sintomatología disociativa-conversiva y si existe ansiedad-angustia esta aparece descompensando la neurosis estructurada.
- Trastorno afectivo primario (melancolía ansiosa): no existe dolor moral, la depresión es subsidiaria del trastorno neurótico.
- Síndrome amnésico orgánico: es más grave para los hechos recientes que para los remotos, no existe selectividad, no existe relación con desencadenantes emocionales.
- Esquizofrenia (alejado) cuando se presenta con teatralidad exagerada, sobrecargada (pero en la esquizofrenia es por manierismo o catatonía).
- Trastorno psicótico breve: por alteración de conciencia + alteraciones perceptivas.
- Trastorno facticio / simulación (expersa voluntad de engaño)
- Otros: intoxicación alcohólica, enfermedad psicosomática.

En los diferenciales por CIE / DSM: lo orgánico, sustancias.

Diagnóstico etiopatogénico y psicopatológico

Comprensión psicológica

Ey define la histeria como «una neurosis caracterizada por la hiperexpresividad somática de las ideas, imágenes y afectos inconscientes». Para Ey se necesitan 2 elementos para definir la histeria: la fuerza inconsciente de la realización plástica de las imágenes sobre el plano corporal (síntoma) y la estructura inconsciente e imaginaria del personaje histérico (personalidad).

Para el psicoanálisis, comporta una regresión y fijación a la fase edípica del desarrollo psicosexual. La reactivación del conflicto sobrepasa el mecanismo de represión que no basta para contener la angustia en el inconsciente, por lo que se recurre al mecanismo de conversión, con el cual el síntoma somático impide el acceso a la conciencia del conflicto rechazado, siendo el síntoma una expresión simbólica de éste. El conflicto que no puede hacerse consciente se disocia, refugiándose en una nueva realidad y aparece representado en una realidad paralela con lo cual se mitiga la ansiedad. La conversión sería la expresión somática de un conflicto inconsciente. El síntoma somático constituye un compromiso que impide el acceso a la conciencia del conflicto rechazado, al tiempo que implica una realización sustitutiva y disfrazada del deseo prohibido.

Importa destacar que la sintomatología es involuntaria pero cargada de intencionalidad inconsciente. Del diagnóstico psicopatológico jerarquizamos los siguientes aspectos:

- Presenta como beneficio primario la disminución de la angustia o la anulación de ésta manteniéndola fuera del campo de la conciencia.
- Presenta como beneficio secundario el manejo del entorno con lo que se gratifican las necesidades de dependencia de la paciente, condiciona la evolución de la dolencia, ganancia de tipo narcisista. La histeria se modela en función de la respuesta, adaptándose al deseo del otro). Se acompaña de «belle indifférence» que es la indiferencia con respecto al síntoma. Este mecanismo implica el uso de mecanismos de defensa como la represión y la conversión.
- Identificación con antecesor u otro enfermo.

Con respecto al desarrollo de la personalidad, el Yo histérico no ha logrado una organización estable conforme a una identificación de su propia persona. El papel que toma como rol oculta a su persona. Hay una gran psicoplasticidad (histrionismo) con erotización de la conducta y los vínculos, produciéndose una «falsificación» de la existencia. Se sustituye el principio de realidad por el deseo y la fantasía (pensamiento imaginario). El cuerpo pasa a ser escenario de los conflictos (disposición conversiva).

Comprensión biológica

Se postula la existencia de alteraciones en comunicación interhemisférica, hipometabolismo del hemisferio dominante, hipermetabolismo del no dominante. Alteración de comunicación con la sustancia reticular.

Paraclínica

Para: apoyar diagnóstico, descartar diferenciales, en vistas al tratamiento, de valoración general. Se realizará desde un triple punto de vista: biológico, psicológico y social.

Biológico

- Consulta con internista con EF completo, con énfasis en lo neurológico (campo visual, pares craneales, sensibilidad, fuerzas, reflejos), incluyendo Fondo de Ojo. Despistaremos entidades de diagnóstico clínico como Esclerosis Múltiple. Buscaremos signos focales, elementos de síndrome frontal, polineuropatía sensitiva y motora, flapping, rueda dentada, hiperreflexia, hipertensión endocraneana, síndrome cerebeloso, etc. También buscaremos estigmas de UISP o de OH.
- EEG: para despistar foco epiléptico (con registro prolongado, con privación de sueño y estimulación con hiperpnea y fotoestimulación).
- TAC de cráneo: valorando repercusión de múltiples caídas.
- Valoración general: hemograma, glicemia, azoemia, creatininemia, orina completa, ionograma, funcional

y enzimograma hepático.

- Infeccioso: HIV; VDRL, serología para hepatitis.
- Test de beta-HCG descartando embarazo (adolescente con reagudización de sintomatología).
- Función tiroidea.
- Tóxicos en orina.

Interconsultas con especialistas según hallazgos.

Psicológico

Entrevistas que tienen una finalidad diagnóstica y terapéutica. Superada la agudeza del cuadro evaluaremos características propias del paciente, sus capacidades y motivaciones para la psicoterapia. De ser necesario realizaremos tests:

- Tests de Personalidad: proyectivos (TAT, Rorschach), no proyectivos (MMPI).
- Tests de Nivel (Wechsler).

En función de los hallazgos seleccionaremos el tipo de psicoterapia.

Tendremos la precaución de generar un vínculo dentro de un encuadre adecuado, con adecuada puesta de límites y evitación de la generación de beneficios secundarios, favoreciendo la verbalización como forma de expresión, análisis y resolución de conflictos.

Social

Entrevistas con terceros, valoración de la magnitud de los beneficios secundarios. Valoración de medio familiar, vínculos. Evaluación de red de soporte social, inventario de eventos vitales (en particular eventos traumáticos) y respuesta a los mismos. HC anteriores, tratamientos, respuestas.

Indagar VD e historia de AS.

Tratamiento

Sintomático y etiológico. Objetivo: compensar el cuadro actual, tratamiento enfermedad de fondo con profilaxis de recidivas y complicaciones. El tratamiento será dinámico, adaptándose a la evolución clínica. El tratamiento salvo excepciones se realizará de forma ambulatoria: evitar la internación dentro de lo posible. Esta será indicada cuando:

- Hay un IAE o alteraciones comportamentales que impliquen riesgo para sí o terceros.
- Se necesita aislamiento del foco conflictivo para combatir el beneficio secundario que refuerza la sintomatología (complicidad familiar inconsciente)
- Si el medio es poco continente y el cuadro es grave
- Para el tratamiento y control del síndrome depresivo y evitar sus complicaciones

De internarse será breve por alta sugestionabilidad que hace que se alimente de las patologías de otros y la elevada tendencia a realizar un manejo del medio. Solo deberán autorizarse acompañantes más aptos, poco involucrado con los beneficios secundarios

Del cuadro actual

Biológico

Tratamiento sintomático

- Crisis: aislamiento con protección hasta que remita. Eventualmente puede usarse una benzodiacepina IM (Lorazepam 2mg i/m). Se debe psicoeducar a la familia con respecto a las crisis para evitar que sean consideradas producto de una simulación.
- Ansiedad-angustia: Diazepam para disminuir el monto de ansiedad (5-5-10) a regular según evolución (opciones: Clonazepam, Bromazepam, Alprazolam [segunda línea por potencial generación de dependencia]).
- Depresión - ansiedad: ISRS -> sedativos (Paroxetina, Fluvoxamina) o no-sedativos (Sertralina, Citalopram, Fluoxetina) a dosis estándar.

- En caso de Disforia Histeroide, posibilidad de uso de IMAO: Moclobemida 300-600 mg/día (comp 150 mg)
- Síntomas seudoperceptivos: hay autores que plantean uso de NL a bajas dosis para síntomas seudoperceptivos: Haloperidol 1 mg/día. Otros autores que afirman que los NL están contraindicados, ya que la aparición de efectos secundarios puede agravar el cuadro preexistente. También se postula alto grado de imprevisibilidad en la respuesta al psicofármaco, incluso con reacciones paradójales

Psicológico

Durante las crisis: habiendo tomado precauciones dejaremos sola a la paciente, dado que las crisis tienen un sentido vincular al cual no responderemos. Luego de las crisis haremos sesiones de apoyo breve. Instruiremos a la familia sobre este punto, evitando denigrar a la paciente, evitando que se la considere una simuladora.

Durante la internación: psicoterapia de apoyo buscando crear un vínculo terapéutico que asegure el apego al tratamiento a largo plazo y creando un espacio de abordaje maduro de sus conflictos.

Psicoeducación.

Alta: se efectuará lo antes posible. Controles quincenales que iremos espaciando. Evitar polifarmacia. Re-evaluar la necesidad de medicación en forma periódica.

De la enfermedad de fondo

Una vez superado el cuadro actual será psicológico y social fundamentalmente.

Psicológico

Psicoterapia de corte psicoanalítico, según: edad, nivel intelectual, duración de la enfermedad, búsqueda de ayuda con deseo de mejoría. Los objetivos serán mejorar los síntomas, con adecuación al medio y lograr cambios perdurables en la estructura de su personalidad con uso de mecanismos de defensa más adaptativos. Será fundamental una comprensión de la sintomatología por parte de la paciente. El psicodrama como terapia grupal puede ser beneficioso.

Social

Si se encuentra inactiva: puede beneficiarse de laborterapia. Desalentaremos las prácticas religiosas que favorezcan la disociación. Terapia familiar para atacar el beneficio secundario. Psicoeducación.

Evolución y pronóstico

Es un trastorno crónico que evoluciona con remisiones y reapariciones polimorfas, variadas, con recrudecimiento en relación a conflictos psicosociales. La cronicidad de los síntomas se puede producir si se mantienen constantes los beneficios secundarios cristalización fija. Tiende a disminuir en la madurez. Pueden instalarse trastornos en comorbilidad con las complicaciones consiguientes. Con psicoterapia pueden prolongarse los tiempos libres de síntomas.

PVI y PPI: bueno con el tratamiento instituido (excepto por la posibilidad de lesiones por autoagresión o traumatismo durante las crisis).

PVA y PPA: depende de:

- Personalidad premórbida
- Situación ambiental
- Adhesión a psicoterapia

Trastornos somatomorfos

Trastorno de somatización

Inclusión: múltiples problemas físicos que comienzan antes de los 30 años + persistencia x años + búsqueda de atención médica + afectación de pragmatismos.

Criterios (TODOS): 4 síntomas dolorosos, 2 síntomas GI, 1 síntoma sexual, 1 síntoma seudoneurológico.

Exclusión: enfermedad médica que explique mejor los síntomas. Excluye simulación y faciticio.

Del punto de vista psicodinámico, los síntomas simbolizan emociones que no se pueden verbalizar. Estrategia maladaptativa de afrontamiento del estrés o como modo de resolución de un conflicto intrapsíquico. Para el psicoanálisis, los síntomas somáticos sustituyen impulsos instintivos suprimidos.

Otros trastornos neuróticos

Trastorno de despersonalización-desrealización

Clínica

El individuo se queja espontáneamente de la vivencia de que su propia actividad mental, su cuerpo, su entorno o todos ellos, están cualitativamente transformados, de manera que se han vuelto irreales, lejanos o mecánicos (faltos de espontaneidad). El enfermo puede sentir que ya no es él el que rige su propia actividad de pensar, imaginar o recordar, de que sus movimientos y comportamiento le son de alguna manera ajenos, que su cuerpo le parece desvitalizado, desvinculado de sí mismo o extraño, que su entorno le parece falto de colorido y de vida, como si fuera artificial o como si fuera un escenario sobre el que las personas actúan con papeles predeterminados. En algunos casos, el enfermo puede sentir que se está observando a sí mismo desde cierta distancia o como si estuviera muerto. La queja de pérdida de los sentimientos es la más frecuente entre estos diversos fenómenos. El número de enfermos que sufre este trastorno de forma pura o aislado es pequeño. Por lo general los fenómenos de desrealización-despersonalización aparecen en el contexto de enfermedades depresivas, trastornos fóbicos y obsesivo-compulsivos.

Pautas para el diagnóstico

- síntomas de despersonalización tales como que el enfermo siente que sus propias sensaciones o vivencias se han desvinculado de sí mismo, son distantes o ajenas, se han perdido, etc.
- síntomas de desrealización tales como que los objetos, las personas o el entorno parecen irreales, distantes, artificiales, desvaídos, desvitalizados, etc.
- el reconocimiento de que se trata de un cambio espontáneo y subjetivo y no ha sido impuesto por fuerzas externas o por otras personas (persiste una adecuada conciencia de enfermedad) y
- claridad del sensorio y evidencia de que no se trata de un estado tóxico confusional o de una epilepsia.

Incluye:

- síndrome de despersonalización-desrealización

Diagnóstico diferencial

- Individuo sano que experimenta la despersonalización-desrealización como fenómeno aislado: estados fatiga, privación sensorial, fenómenos hipnagógicos/hipnópticos, situaciones de peligro extremo.
- Secundaria a consumo de sustancias
- Causa orgánica: hipoglicemia, estados pre o posticales en epilepsia del lóbulo temporal.

DD con otros trastornos en los que se vivencia un «cambio de personalidad»:

- Esquizofrenia: ideas delirantes de transformación o imposición y de vivencias de ser controlado
- Trastornos disociativos: donde no existe conciencia de que se ha producido un cambio
- Algunos casos de demencia incipiente.

Jerarquía: si el síndrome de despersonalización-desrealización aparece como parte de un trastorno depresivo, fóbico, obsesivo-compulsivo o esquizofrénico que satisfacen las pautas diagnósticas respectivas, este último diagnóstico tiene preferencia como diagnóstico principal.

Trastornos asociados a disfunciones fisiológicas

Trastornos de la conducta alimentaria

Notas clínicas

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) son un conjunto de trastornos que se agrupan dentro de los «trastornos del comportamiento asociados a disfunciones fisiológicas y a factores somáticos» (F5x) en la CIE-10. El DSM-IV reconoce 2 categorías: anorexia nerviosa (AN) y bulimia nerviosa (BN), especificando una propuesta de criterios de investigación para el trastorno por atracón (TA). La CIE-10 es más abarcativa, incluyendo la AN (F50.0), la AN atípica (F50.1), BN (F50.2), BN atípica (F50.3), hiperfagia asociada a otros trastornos psicológicos (F50.4), vómitos asociados a otros trastornos psicológicos (F50.5) y categorías residuales.

Todos estos trastornos están caracterizados, en un grado variable, por alteraciones persistentes en el comportamiento asociado a la alimentación o al control del peso y a preocupaciones excesivas por el peso o figura⁷⁰.

La característica central de la AN es el bajo peso. El TA está caracterizado por episodios de atracones (hiperfagia con pérdida de control). En la BN existe, además, una conducta compensatoria (purgativa o no purgativa). Todos estos trastornos producen un impacto significativo en el funcionamiento y calidad de vida.

El inicio es más frecuente en la adolescencia o adultez temprana. Tanto la AN como la BN evolucionan en un 50% de los casos a la remisión a largo plazo. Se conoce menos de la evolución del TA. La AN puede tener una prevalencia de aproximadamente 4% de mujeres jóvenes. La BN y el TA tienen una prevalencia de vida de 1.0 y 1.9% respectivamente.

Encare

Agrupación sindromática

Síndrome de alteración de la conducta alimentaria

- Atracones: ingesta de gran cantidad de alimentos acompañada de

sensación de pérdida de control, seguido de culpa o autodesprecio. El atracón puede tener cantidades objetiva o subjetivamente grandes de comida. Generalmente egodistónico en la bulimia y egosintónico en el TPA.

- Conductas compensatorias: conductas destinadas a compensar el aumento

de peso que provocaría el atracón: – Purgativas: vómitos autoinducidos, laxantes, diuréticos – No purgativas: ejercicio excesivo o períodos de restricción dietética.

- Cognitivo: rumiación sobre comida (tipo, composición, secuencia en el día, etc.)

Síndrome de distorsión del esquema corporal

- Cognitivo: autoevaluación influida excesivamente por el peso o figura.
- Conductual: tiempo excesivo frente al espejo, uso de ropas que

⁷⁰Hilbert A, Hoek HW, Schmidt R. Evidence-based clinical guidelines for eating disorders: international comparison. *Curr Opin Psychiatry*. 2017;30(6):423-437.

disimulen la figura, conductas que traducen desprecio por el propio cuerpo. Aislamiento social secundario a percepción alterada de la imagen. Acciones tendientes a la ocultación de su patología (mentiras, manipulación, etc.).

Síndromes accesorios

- Síndrome de alteración del estado de ánimo: fluctuaciones de humor que

pueden ser secundarias al atracón-vómito. - Síndrome depresivo: incluye depresiones atípicas. Diferenciar de alteraciones del humor post-atracón. - Síndrome de ansiedad-angustia. - Síndrome de alteración del control de los impulsos, consumo de sustancias, sexualidad autodestructiva, cleptomanía. - Síndrome obsesivo-compulsivo

Diagnóstico diferencial

- Otros trastornos alimentarios - Alteración alimentaria secundaria a

trastorno de la personalidad. - Trastorno dismórfico corporal. - Trastornos neurológicos: epilepsia, tumores SNC, S^o de Klüver-Bucy (agnosia visual, mordeduras, hiperfagia, hipersexualidad: muy raro). - Otras causas médicas de vómitos excesivos.

Diagnóstico etiopatogénico

- B: serotonina, NA, endorfinas, más AF de depresión. - P: dificultad de

separación, hiperaglutinación familiar, conflictiva familiar, criticismo parental. - S: imagen, rol y género. Expectativas sociales.

Psicopatología

CC: Distorsiones cognitivas, procesamiento de la información. PD: ausencia de objetos transicionales (cuerpo), ambivalencia, oralidad (bueno/malo)

Paraclínica

- General: peso, IMC base, crecimiento, desarrollo, hidratación,

elementos de acidosis/alcalosis metabólica. Al EF: signo de Russell, aumento del tamaño de las glándulas salivales, lanugo. - Ionograma completo (Ca, Mg [hipomagnesemia], fósforo), función renal, hemograma - Función hepática: amilasemia (hiperamilasemia, indicador de persistencia de vómitos) - ECG: bradicardia, hipotensión, arritmias x disionía. - Sangre en heces por abuso de laxantes. - Función tiroidea - Hormonas: - Estradiol (en mujeres) o testosterona (hombres) si hay desnutrición > 6 meses. - LH y FSH si hay amenorrea. - Densitometría ósea - Nutricionista, ginecólogo, odontólogo, gastroenterólogo, endocrinólogo.

- Eventual TAC en AN - $[b\eta]$ HCG, HIV, VDRL, perfil

lipídico.

Psicológico

Buscar abuso sexual.

Tratamiento

En equipo, prestando atención a las maniobras tendientes a la escisión. Tratamiento higiénico-dietético: estructuración de la alimentación (orden alimentario). Tratamiento nutricional según lo indicado por nutricionista. B: ISRS a altas dosis en BN o en TPA P: TCC: estilos de afrontamiento, técnicas de manejo de estrés, reestructuración cognitiva. Entornos estructurados (permiten la observación de todas las etapas del ciclo alimentario). Terapia familiar: límites, contratransferencia.

Evolución y pronóstico

Complicaciones:

- Metabólico, hidroelectrolítico, CV
- Osteoporosis
- Gastrointestinal: rotura esofágica, esofagitis, etc.
- Odontológico: esmalte dental
- Heridas en dedos.
- Evolución a otros TCA

Trastornos de la personalidad y del control de impulsos

Trastornos de la personalidad

Notas clínicas

Subtipos

Grupo A

- Paranoide (F60.0)
 - Obstinado (Compulsivo)
 - Fanático (Narcisista)
 - Querellante (Negativista)
 - Insular (Evitativo)
 - Maligno (Sádico)
- Esquizoide (F60.1)
 - Remoto (Evitativo, Esquizotípico)
 - Lánguido (Depresivo)
 - Desafectivizado (Compulsivo)
 - Despersonalizado (Esquizotípico)
- Esquizotípico (F21)
 - Insípido (Esquizado, Depresivo, Dependiente)
 - Timorato (Evitativo, Negativista)

Grupo B

- Antisocial (F60.2, Disocial)
 - Nómade (Esquizoide, Evitativo)
 - Malevolente (Sádico, Paranoide)
 - Codicioso (patrón puro)
 - Arriesgado (Histriónico)
 - Defensor de reputación (Narcisista)
- Límite (F60.3, Inestable)
- Histriónico (F60.4)
 - Apaciguador (Dependiente, compulsivo)
 - Vivaz (Narcisista)
 - Intempestivo (Negativista)
 - Insincero (Antisocial)
 - Teatral (puro)
 - Infantil (Límite)
- Narcisista (F60.8, Otros)
 - Inescrupuloso (Antisocial)
 - Elitista (puro)
 - Enamorado (Histriónico)
 - Compensatorio (Negativista, Evitativo)

Grupo C

- Obsesivo (F60.5, Anancástico)
 - Concienzudo (Dependiente)
 - Burocrático (Narcisista)

- Puritano (Paranoide)
- Parsimonioso (Esquizoide)
- Acosado (Negativista)
- Evitativo (F60.6, Ansioso)
 - Fóbico (Dependiente)
 - Conflictuado (Negativista)
 - Hipersensitivo (Paranoide)
 - Autoabandonado (Depresivo)
- Dependiente (F60.7)
 - Inquieto (Evitativo)
 - Desinteresado (Depresivo)
 - Inmaduro (puro)
 - Complaciente (Masoquista)
 - Ineficaz (Esquizoide)

Otros

- Negativista (Pasivo-agresivo)
 - Vacilante (Límite)
 - Descontento (Depresivo)
 - Tortuoso (Dependiente)
 - Abrasivo (Sádico)
- Sádico
 - Sin carácter (Evitativo)
 - Tiránico (Negativista)
 - Imponedor (Compulsivo)
 - Explosivo (Límite)
- Depresivo
 - Intranquilo (Evitativo)
 - Autodespectivo (Dependiente)
 - Malhumorado (Negativista)
 - Fashion (Histriónico, Narcisista)
 - Mórbido (Masoquista)
- Masoquista
 - Virtuoso (Histriónico)
 - Posesivo (Negativista)
 - Autoarruinado (Evitativo)
 - Oprimido (Depresivo)

Trastorno esquizotípico de la personalidad

Tratamiento psicofarmacológico

Evidencia escasa⁷¹. - Amisulpiride: podría ser eficaz para algunos de los síntomas cognitivos (evidencia A) - Risperidona: dosis de 2mg mejorarían escala PANSS. - Antipsicóticos en general pueden mejorar algunos síntomas psicótico-símiles (ilusiones, hostilidad, ideación paranoide)

⁷¹Jakobsen, K. D., Skyum, E., Hashemi, N., Schjerning, O., Fink-Jensen, A., & Nielsen, J. (2017). Antipsychotic treatment of schizotypy and schizotypal personality disorder: a systematic review. *Journal of Psychopharmacology*, 31(4), 397-405.

Encare

En suma

Destacar: MC, patrón horizontal de comportamiento.

Agrupación sindromática

Síndrome conductual

- Cuadro actual: IAE, heteroagresión, en un contexto de impulsividad
- Curso de vida
- Conductas basales y pragmatismos

Destacando: baja tolerancia a las frustraciones, rápido pasaje al acto.

Otros síndromes

- Síndrome depresivo (disfórico)
- Síndrome delirante.
- Síndrome de ansiedad-angustia u otro de la serie neurótica.

Nivel y Personalidad

Adolescente: destacar que su personalidad no está plenamente desarrollada. Conflictividad infantil Trastornos de la atención, hiperquinesia en etapa escolar. Rasgos: pautas duraderas de percibir, relacionarse, concebir el entorno y a sí mismo que se expresan en una amplia gama de contextos sociales y personales significativos, en donde encontramos elementos de varias series (poner ejemplos de c/u):

- Histriónicos
- Dependientes
- Paranoicos
- Antisociales, etc.

En BL: fundamentalmente rasgos marcados por la inestabilidad en:

- Relaciones interpersonales (ejemplo: admiración - devaluación)
- Afectividad: cambios rápidos de estado (depresión - irritabilidad). Cólera inadecuada y excesiva y falta de control de los impulsos, con heteroagresividad (ejemplos). Sentimiento crónico de vacuidad o abatimiento.
- Identidad personal o autoimagen: múltiples carreras, trabajos, parejas.
- Conductas: impulsividad en actividades potencialmente dañinas (drogas, alcohol). Auto-agresividad: IAE.

Diagnóstico positivo

- Rígidos, maladaptativos, inflexibles
- Corte longitudinal
- Malestar subjetivo
- Egosintónico, aloplástico

- Contacto interpersonal

Trastorno de personalidad

Según DSM, ya que se trata de un paciente > de 18 años en el cual los rasgos anteriormente definidos son rígidos, maladaptativos e inflexibles y afectan el corte longitudinal de su existencia, provocando malestar subjetivo y mal funcionamiento sociolaboral y afectivo (conflictividad que se da en un contexto interpersonal). Dicha conflictividad es vivida como egosintónica: aceptable, inobjetable y parte de sí mismo, que le genera conductas y exigencias hacia los otros, por lo que decimos que son aloplásticas.

Grupo

Pensamos que se trata de un TP del grupo B por las características reseñadas, centradas en la labilidad emocional, extroversión y s/t la impulsividad, en un contexto errático de conducta y afectividad LEEIE (lábiles, emotivos, extrovertidos, inestables, erráticos).

Tipo

Por el patrón de inestabilidad analizado manifestado en el afecto, conducta, autoimagen y relaciones objetales que corroboraremos en reiteradas entrevistas, nos orientamos a un trastorno de la personalidad tipo fronterizo o límite (del DSM)

Descompensado

De éste decimos que está descompensado por:

- Crisis conversiva
- Síndrome depresivo disfórico (por suma de fracasos)
- IAE c/ del monto de impulsividad
- Síndrome de ansiedad-angustia

Causa de descompensación

Se plantea como causa de descompensación: estrés psicosocial.

Diagnóstico diferencial

- Con otros trastornos de la personalidad: si bien existen elementos histriónicos, antisociales, pensamos que no centran el cuadro clínico y no pensamos por el momento que se trate de un trastorno histriónico o antisocial de la personalidad. De cualquier modo investigaremos en reiteradas entrevistas, sabiendo que cada tipo comparte características con los restantes.
- Psicosis tóxica
- Trastorno de la personalidad orgánico (DSM): epilepsia parcial compleja, AP de TEC o trauma obstétrico.
- Neurosis: egodistónica, autoplástica. La conflictiva es intrapsíquica y no interpersonal.
- Depresión en adolescente: se puede presentar con trastornos de conducta. Crisis de adolescencia.
- Trastorno afectivo primario

Diagnóstico etiopatogénico y psicopatológico

Etiopatogenia

Se plantea para esta patología una etiopatogenia multifactorial.

Biológico

AP de trastorno atencional (DSM), cualquier trastorno neurológico de la infancia

AF de enfermedad depresiva o alcoholismo, que vinculan al trastorno Borderline con los trastornos depresivos

Psicosocial

- Adolescente con padres antisociales
- Carencia afectiva
- Pérdida temprana del vínculo con sus padres
- Perturbación del medio, alcoholismo, violencia, prostitución
- Maltrato reiterado
- Alteraciones importantes a nivel del curso de vida
- Refuerzo positivo social inconsciente: recompensa a conductas antisociales
- Marco social poco continente.

Psicopatología

Se invoca un terreno de vulnerabilidad básica del individuo para mantener un sentido estable del yo (yo fragmentado con relaciones de objeto ambivalentes). Otto Kernberg: hace hincapié en:

1. Síndrome de difusión de la identidad: que nos muestra una incapacidad del paciente para mantener una identidad yoica estable.
2. Utilización de mecanismos de defensa arcaicos primarios: ES PRO AC NE
 - Proyección reactiva
 - Escisión: división ambivalente de las personas en buenas y malas tanto del presente como del pasado (poner ejemplos) Proyección: atribución a los demás de sus propios sentimientos, no reconocidos como tales.
 - Negación: afirma proyección y escisión.
 - Acting-out: expresión directa mediante la acción de un deseo o conflicto inconsciente evitando el acceso a la conciencia de la idea o el afecto que la acompaña.
3. Mantenimiento del juicio de la realidad.

Paraclínica

Orientada a:

- Confirmar diagnóstico de tipo
- Descartar diagnósticos diferenciales
- Valoración general
- Con vistas al tratamiento

Biológico

Examen físico, rutinas, VIH, VDRL, estigmas de consumo de drogas. Con vistas al tratamiento con carbamazepina: hígado y MO (descartando leucopenia, trombocitopenia, hepatopatía), test de embarazo (promiscuidad).

Psicológico

Reiteradas entrevistas para confirmar patrón de comportamiento. Una vez superado el cuadro actual. Tests de personalidad proyectivos (TAT, Rorschach), no proyectivos (Minnesota), evaluando fortaleza yoica, mecanismos de defensa y manejo de la angustia, elementos que utilizamos con el fin de implementar una psicoterapia. Test de nivel (Wechsler).

Social

Fundamental para el diagnóstico evaluando aquellos aspectos interpersonales del trastorno. Crisis anteriores y repercusión en el paciente y en el medio, medicación recibida y respuesta a la misma. Policía, juez.

Tratamiento

Dirigido a:

1. actuar sobre el episodio actual, previniendo nuevos IAE, procurando la remisión del cuadro depresivo y la ansiedad-angustia.
2. a largo plazo, basado s/t en favorecer la reinserción social del paciente.

Episodio actual

Internación en hospital psiquiátrico por: no existencia de continencia interna, medio poco continente (riesgo de auto/heteroagresividad), riesgo de IAE por impulsividad y contexto depresivo. Puede ser compulsiva. Breve. Equipo multidisciplinario. Vigilar IAE, heteroagresividad, fugas. Visitas continentadoras. Sala individual.

Biológico

Carbamazepina 200 mg c/12 hs v/o, 200 mg c/ pocos días hasta 1200-1600 mg. Actúa sobre descontrol, labilidad emocional e impulsividad. Monitoreo del polo hepático y médula ósea. Agregar si la ansiedad es o dar si existen contraindicaciones: Clonazepam, empezando con 2 mg VO c/8 hs y según tolerancia hasta 16 mg/día. Su función es sedante y ansiolítica, además de estabilizador del humor. Provee de rápida sedación. Opción: Haloperidol 1-2 mg VO, pro-periciazina.

Para el síndrome depresivo: Fluoxetina 20 mg H:8 v/o. A los 2 días, agregaremos 20 mg VO h:14, monitorizando efectos secundarios frecuentes como ansiedad, insomnio y según la tolerancia iremos pudiendo llegar a 80 mg/día. Si existen AP: a largo plazo.

En suma: durante su estancia en el hospital: Carbamazepina, Clonazepam y Haloperidol (de ser necesario). Si hay marcada ansiedad, nos inclinaremos por paroxetina o fluvoxamina como antidepresivos ya que además poseen un efecto sedante (inicio, aumentos, controles de efectos secundarios, latencia).

Para el insomnio: Flunitrazepam VO 2 mg H:20 a regular según respuesta, que iremos retirando una vez controlados los parámetros del sueño, dado el > riesgo de AE en horas de la noche.

Si se agita: levomepromazina 25 mg 1 amp IM. PDA: Haloperidol 5 mg IM h:20.

Psicológico

Entrevistas reiteradas para afianzar el vínculo, manteniendo límites claros y no realizando concesiones, evitando el sobreinvolucramiento.

Social

Iniciaremos psicoeducación de la familiar, informando sobre el trastorno, el pronóstico, e insistiendo en la importancia de los controles y de la terapia familiar. Otorgaremos el alta hospitalaria cuando haya retrocedido el cuadro actual.

A largo plazo

Biológico

Controles de medicación en policlínica, al principio semanales y luego hasta 1 x mes. Evitaremos la polifarmacia, disminuirémos en la evolución la medicación (para evitar adicción y facilitar cumplimiento) al mínimo indispensable. Mantendremos Carbamazepina a largo plazo y un tratamiento antidepresivo de 12 meses como mínimo.

Psicológico

Psicoterapia de apoyo, buscando mejor nivel de funcionamiento, analizando la eventualidad de psicoterapia de corte psicoanalítico o cognitivo-conductual. Buscaremos ® la rigidez de rasgos adaptativos y la interferencia con el funcionamiento cotidiano. Sabemos de la dificultad para la inserción en cualquier psicoterapia.

Social

Tratamiento familiar. Grupos de adolescentes, comunidad terapéutica para jóvenes con TP, procurando la rehabilitación social. NA o AA.

Evolución y pronóstico

Enfermedad de evolución crónica con morbimortalidad con tendencia a disminuir en 1 la edad adulta la inadaptación social. El cuadro actual será compensado con el tratamiento instituido y a largo plazo depende del éxito de la rehabilitación, de la adhesión al tratamiento a largo plazo y de la continencia social. Sujeto a complicaciones depresivas, episodios psicóticos breves, trastornos de conducta con consecuencias ML, consumo de sustancias y riesgo para HIV-SIDA.

Cleptomanía

Encare

Agrupación sindromática

Síndrome de alteración del control de impulsos

Dado por fracaso reiterado en los intentos de resistirse al impulso de robar objetos que no se utilizan para uso personal o por fines lucrativos (los objetos suelen deshecharse, regalarse o esconderse). El acto está precedido por sensación de tensión emocional y seguido de gratificación durante e inmediatamente después de realizar el acto. El acto se realiza de forma solitaria sin grandes esfuerzos para evitar ser descubierto.

Otros síndromes

- síndrome de ansiedad angustia
- síndrome depresivo (vinculado a culpa). Esto no impide la repetición del acto.

Personalidad y nivel

Diagnóstico positivo

Cleptomanía

Diagnóstico diferencial

- Hurto recurrente sin trastorno mental manifiesto: son actos planificados y existe un motivo de ganancia personal.
- Deterioro cognitivo (olvido de pagar objetos, alteración de juicio con desinhibición que lleva a conductas de robo)
- Psicosis: hurto en contexto discordante, delirante o por comando alucinatorio.
- Trastorno de la personalidad borderline o antisocial: en este caso no hay una conducta maladaptativa sino un patrón que afecta todas las áreas de la vida de la persona

Etiopatogenia y psicopatología

Paraclínica

Biológico: ninguna.

Psicológico: tests de personalidad.

Tratamiento

Biológico

Antidepresivos + tratamiento de cuadros comórbidos.

Psicologico

- exposición in vivo + prevención de respuesta
- reestructuración cognitiva
- sensibilización encubierta
- desensibilización sistemática

Evolución y pronóstico

Fuentes

Comité de consenso de Catalunya. Recomendaciones

Trastorno facticio

Producción intencionada o fingimiento de síntomas o incapacidades somáticas o psicológicas
Sinónimos: Síndrome de Münchausen, paciente peregrinante, visitador de hospitales, «hospitalismo».

Excluye: simulación, Münchausen por poderes.

Encare

Diagnóstico positivo

.CIE-10 - Patrón persistente de producción intencionada o simulación de síntomas y/o daño autoinfligido para producirse los síntomas. - Sin evidencia de motivación externa (económica, evitación de daño). Excluye simulación. - Excluye otro trastorno que pueda explicar mejor los síntomas.

.DSM-IV - Fingimiento o producción intencionada de signos o síntomas físicos o psicológicos - El sujeto busca asumir el rol de enfermo - Ausencia de incentivos externos (económico, legal)

Especificadores:

- Con predominio de síntomas psicológicos - Con predominio de síntomas físicos - Con ambos

Diagnóstico diferencial

- Enfermedad física verdadera - Simulación - Trastorno facticio por poderes - Trastornos somatomorfos

Retraso Mental

Retardo mental

Notas clínicas

Encare

En suma

Analfabetismo Pensión por incapacidad Laboral - núcleo familiar AF: Retraso Mental - Alcohólico. AP: Escuela de Recuperación, INAU.

Agrupación sindromática

Según motivo de ingreso:

Síndrome conductual

Crisis de excitación psicomotriz (convulsiva). IAE en contexto de impulsividad. Heteroagresividad. Fugas.

- Actual Incapacidad en previsión de actos y sus consecuencias: alteración del juicio.
- Curso de vida Pauta de heteroagresividad que demuestra baja tolerancia a las frustraciones y un pobre control de los impulsos. Conductas antisociales. Consumo de sustancias.
- Pragmatismos y conductas basales.

Síndrome delirante

Temática pobre, ideas y supersticiones ingenuas, alta incidencia sociocultural.

Síndrome deficitario intelectual (congénito o precozmente adquirido)

- Escolaridad: deficiente, destacar analfabetismo.
- Pensamiento: pobre, pueril, concreto, anecdótico. No puede dar cuenta de situaciones importantes de su vida. baja capacidad de abstracción.
- Logros: incapacidad adaptativa social, falta de habilidad en resolver problemas cotidianos que lo llevan a una disminución de la autonomía y responsabilidad esperadas para su edad evidenciado en:
 - Logros sociales escasos.
 - Escasos logros a nivel laboral, familiar, etc.
 - Dificultades en manejo del dinero.

A confirmar por tests psicométricos.

Otros

Epilepsia.

Personalidad y nivel

Yo débil:

- Baja tolerancia a las frustraciones
- Incapacidad de adaptación a nuevas situaciones.
- Existencia acotada, dependiente, círculo restringido de intereses.
- Dificultad para solucionar conflictos que lleva a:
- Inhibición, oposición, desafío, terquedad, mitomanía.
- Descargas bruscas de tensión emocional.
- Alteración del juicio: no existe previsión de consecuencias de sus actos.
- Rechazo de imperativos morales (o sumisión a los mismos).
- Egocentrismo.

Personalidad: teñida por el déficit intelectual. Personalidad defectuosa.

Diagnóstico positivo

Nosografía clásica

Oligofrenia o Retraso Mental.

Diagnóstico clínico presuntivo por:

- Déficit escolar importante - Incapacidad adaptativa social
- Inicio en etapa de desarrollo (< 18 años)

A confirmar por tests psicométricos (CI < 70).

Dadas las alteraciones del pensamiento inferimos que clínicamente se halla por debajo de los parámetros normales.

Grado de déficit

Diagnóstico clínico-psicométrico. Del punto de vista clínico:

- Leve: puede acceder a algún nivel de enseñanza. Entrenable y educable (puede hablar, leer y escribir bien).
- Moderado: no educable, entrenable (... lo que valoraremos en sucesivas entrevistas y una vez superado el cuadro actual).
- Grave: se acompaña de trastornos motores importantes, sobre todo neurológicos, no existe autonomía en habilidades elementales. Necesita supervisión continua. No educable, no entrenable.

Tipo

- Disarmónico por la inestabilidad afectiva, con reacciones emotivas frecuentes bajo la forma de reacciones explosivas de auto/heteroagresividad (y otros trastornos de conducta).
- Armónico: buena adaptación, docilidad, colaboración, pasividad y obediencia (retraso intelectual simple).

.Complicado

Con crisis convulsiva, conversiva, IAE, aumento del monto de impulsividad, síndrome delirante, etc.

Causa de descompensación

Biopsicosocial.

CIE-10 - DSM-IV

Al codificar en Eje II, es compatible con diagnósticos del eje I (el eje I descompensa el eje II).

- F70 Retraso mental leve
- F71 Retraso mental moderado
- F72 Retraso mental grave
- F73 Retraso mental profundo
- F78 Otro retraso mental
- F79 Retraso mental sin especificación

Cuarto carácter para especificar la extensión del deterioro añadido del comportamiento:

- F7x.0 con deterioro del comportamiento mínimo o ausente
- F7x.1 con deterioro del comportamiento importante que requiere atención o tratamiento
- F7x.8 con otros deterioros del comportamiento
- F7x.9 sin alusión al deterioro del comportamiento

Diagnósticos diferenciales

1. Epilepsia generalizada tipo Gran mal: descartar en base a diferencias con crisis conversivas. Es frecuente la comorbilidad, deben realizarse estudios paraclínicos. En caso de haber alteraciones conductuales (IAE, heteroagresividad, fuga) y es epiléptico conocido, se puede plantear DD con:
 - Estado crepuscular postictal.
 - Crisis parcial compleja.
 - ambos se descartan porque no existe trastorno de la conciencia en la comisión del acto).
 2. Crisis de adolescencia patológica: en el caso del RM la alteración se da en el curso longitudinal y está centrada en el déficit escolar y adaptativo social, hecho que excede el DD planteado. En la crisis de adolescencia existe:
 - menor duración
 - historia previa sin alteraciones deficitarias
 - generalmente hay causa desencadenante.
- Según HC puede plantearse DD con: Neurosis o Trastorno de la Personalidad. Neurosis: necesita una personalidad más con-formada (el oligofrénico puede usar mecanismos de defensa pseudoneuróticos).

Diagnóstico etiopatogénico

Multifactorial.

Biológico

Factores pre, peri, postnatales: metabólicos, complicación de embarazo, infecciones neonatales, traumatismos obstétricos. Importa destacar si existe:

- consanguinidad de padres
- edad de la madre
- alcoholismo paterno

Psicosocial

Actuando sobre este terreno biológicamente o congénitamente alterado, existen elementos que nos hablan de: DEPRIVACION AMBIENTAL

- alteraciones del medio familiar
- violencia
- alcoholismo
- medio de poco estímulo
- familia poco continente

Paraclínica

Destinada a:

- Evaluar déficit
- Descartar diagnósticos diferenciales
- Con vistas al tratamiento
- Valoración general

Biológico

Lo somático que tenga

- EEG en busca de signos focales, neurólogo.
- Rutinas
- Valoración para uso de Carbamazepina: Hemograma completo, Funcional y enzimograma hepático.

Psicológico

Test psicométrico específico: Bender y Weschler para evaluar CI y grado de déficit en su escala ejecutiva y verbal

Social

Directamente o con Asistente Social: • Terceros dada la poca confiabilidad • Red de soporte social • Incidencia del medio en su patología y en la descompensación • Historia perinatal para orientación de etiología

Tratamiento

Destinado a:

- Cuadro actual: tratamiento sintomático Bps
- Largo plazo: bPS, mantendremos fármacos de mantenimiento, pero será fundamentalmente psicosocial y estará destinado a favorecer inserción social y combatir complicaciones.

Se usará medicación en casos en que⁷²:

- Las intervenciones psicosociales solas no sean suficientes.
- Exista riesgo para sí o para terceros.

⁷²National Institute for Health and Care Excellence. «Psychotropic medicines in people with learning disabilities whose behaviour challenges.» (2017).

Cuadro actual

Internación en Hospital General: fundamental-mente por continencia interna y externa con de descontrol por parte del paciente y aislamiento del foco conflictivo. Breve porque es mal tolerada. Vigila fuga, IAE, heteroagresividad. En lo posible aislado al inicio. Equipo multidisciplinario.

Biológico

1. Sedaremos con Benzodiacepinas: Clonazepam, en su calidad de sedativo y su acción contra la irritación, impulsividad y disforia. Además otras benzodiacepinas, al tratarse de un cerebro disfuncional, presentan con > frecuencia el fenómeno de desinhibición. También antiepiléptico. Indicaremos 2 mg v/o H8, H14 y 4 mg VO H20 (2 2 4), que iremos según respuesta hasta llegar a 14-16 mg/día.
2. Indicaremos Carbamazepina como estabilizador del humor y por su acción sobre la irritabilidad y la disforia e impulsividad. Empezamos con 200 mg VO c/12 hs e iremos pudiendo llegar a 1200-1600 mg/día. Parecería que la dosis óptima corresponde a una concentración plasmática de 4-12 µg/ml. Realizaremos controles con hemograma (semanal el 1º mes, luego mensual o bi-mensual), funcional y enzimograma hepático (mensual el 1º trimestre, luego bimensual)., ya que como efecto secundario puede disminuir la fórmula leucocitaria con el consiguiente riesgo de infecciones graves y también provoca alteraciones en el FH (hepatotoxicidad).
3. Indicaremos Propericiazina (cerebro disfuncional > EPI y > EPS) NL que contribuye a la sedación, con acción sobre la impulsividad. Como efecto secundario baja el umbral convulsivo y existe la posibilidad de que nuestro paciente sea epiléptico. Se indica 25 mg VO H20, pudiendo llegar a 50 mg según la evolución.
4. Realizaremos Flunitrazepam 2 mg v/o ya que consideramos fundamental la regulación del sueño. Retiraremos al obtener mejoría. NOTA: considerar el uso de antipsicóticos atípicos, sobre todo Risperidona.

Psicológico

Entrevistas frecuentes para lograr buen vínculo, tranquilizar con respecto a la internación.

A largo plazo

Estará destinado a incidir sobre la adaptación social, procurando la autonomía s/t con medidas psicosociales.

Biológico

Realizaremos controles al principio semanales, que iremos espaciando hasta llegar a mensuales. Procuraremos disminuir al mínimo efectivo los fármacos para facilitar el cumplimiento. Previo al alta, según valoración del perfil de cumplimiento del paciente y la continentación del medio, en caso de ser dificultoso el cumplimiento indicaremos Palmitato de Pipotiazina 25-50 mg i/m c/4 semanas que nos asegura el cumplimiento.

Psicosocial

Vincularemos a taller de rehabilitación que puede ser dificultoso por los trastornos conductuales. Realizaremos psicoeducación de familiares para mejorar continencia del medio, lograr controles clínicos periódicos y cumplimiento de la medicación. Vincularemos a la familia con experto en terapia familiar para cambio de conductas de ésta que puedan incidir en las descompensaciones. Eventualmente vincularemos al paciente con expertos en Retraso Mental.

Vincularemos con AS para que tenga acceso a beneficios sociales.

Evolución y pronóstico

PPI: bueno con tratamiento instituido, supeditado a trastornos conductuales con auto/hetero. PVI: bueno, supeditado al psiquiátrico. PVA: sujeto a lo orgánico que tenga, en cierto modo vinculado al PPA que pensamos reservado ya que está dificultado por:

- Autonomía limitada
- Conductas antisociales
- Continentación social y recursos económicos
- Bajo umbral de reactividad para psicosis

Evolución que intentamos mitigar con las medidas efectuadas.

Trastornos del desarrollo psico- lógico

F84 Trastornos generalizados del desarrollo

- F84.0 Autismo infantil (Psicosis Infantil, Síndrome de Kanner) - F84.1

Autismo atípico - F84.2 Síndrome de Rett - F84.3 Otro trastorno desintegrativo de la infancia - F84.4 Trastorno hiperactivo asociado a RM y movimientos estereotipados - F84.5 Síndrome de Asperger (Trastorno Esquizoide de la Infancia)

Notas Clínicas

Característica fundamental de lo TGD: alteraciones cualitativas de la interacción social y formas de comunicación con un conjunto restringido de intereses y actividades.

Otros nombres: trastorno autístico, autismo infantil, psicosis infantil, síndrome de Kanner.

Síndrome de Asperger: validez diagnóstica dudosa. Autismo SIN déficit o retraso en el lenguaje o en el desarrollo cognoscitivo. Generalmente asociado a torpeza motora. Pueden tener episodios psicóticos ocasionales. Sinónimo: trastorno esquizoide de la infancia.

Tendencia a usar Trastornos del Espectro Autista (TEA) como término paraguas. Prevalencia hasta 1

Encare

Diagnóstico positivo

DSM-5

.Trastorno del espectro autista

Diagnóstico bidimensional. Los estudios muestran que tiene más validez que el tridimensional del DSM-IV⁷³.

. Déficit en la comunicación social e interacción social. Ejemplos: .. Reciprocidad socio-emocional .. Conductas comunicativas no verbales .. Desarrollo mantenimiento y comprensión de relaciones (ajuste del comportamiento al contexto) .. Patrones restrictivos y repetitivos del comportamiento, intereses o actividades. > 2: .. Movimientos (estereotipados) .. Rutinización .. Restricción de intereses .. Hiper o hiporreactividad a estímulos sensoriales . Síntomas presentes en las primeras fases del desarrollo . Deterioro clínicamente significativo . Descartar RM (pueden ser comórbidos)

Especificadores: - Con o sin déficit intelectual - Con o sin deterioro del lenguaje - Asociado o no afección médica / genética /factor ambiental - Asociado a otro trastorno del neurodesarrollo / mental / del comportamiento - Gravedad (según grado de ayuda requerida: 3, 2, 1)

⁷³Mandy, W. P., Charman, T., & Skuse, D. H. (2012). Testing the construct validity of proposed criteria for DSM-5 autism spectrum disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 51(1), 41-50.

CIE-10

.F84.0 Autismo

Diagnóstico basado en 3 dimensiones.

. Desarrollo alterado antes de los 3 años de edad con afectación de 1 de 3: .. Lenguaje / comunicación .. Lazos sociales / interacción .. Juego simbólico y funcional . 6 síntomas de: .. Alteraciones en la interacción social > 2 de: ... Falta de contacto visual, expresión facial, postura o gestos que regulen la interacción social. ... Falta de vínculos compartiendo intereses / actividades / emociones ... Falta de reciprocidad socioemocional. Débil integración del comportamiento social, emocional y comunicativo .. Alteraciones en la comunicación > 1 de: ... Retraso/ ausencia de lenguaje hablado sin gestos de compensación ... Fracaso para iniciar / mantener una conversación ... Uso estereotipado o idiosincrático del lenguaje ... Falta de juegos de simulación espontáneos o juego social imitativo .. Intereses restringidos o estereotipados > 1 de: ... Comportamiento estereotipado ... Adherencia a rutinas carentes de sentido ... Manierismos motores estereotipados / repetitivos ... Preocupación por objetos carentes de funcionalidad . Descartar otros TGD, trastornos del desarrollo específicos, RM, F20 de inicio en la infancia, S° de Rett.

.F84.5 Síndrome de Asperger

. Ausencia de retraso en el lenguaje o cognitivo . Alteración cualitativa en la interacción social: similar criterio que el autismo. . Intereses restringidos, repetitivos y estereotipados. . Descartar otros TGS, F20, F21, TOC, TP anancástico, trastorno reactivo y desinhibido de la vinculación en la infancia.

No se requieren para el diagnóstico pero suelen estar presentes:

- torpeza motora - capacidades especiales vinculadas a interés

específico.

.Otros

- Autismo atípico: no se cumplen algunos de los criterios. - Síndrome de

Rett: niñas. Inicio normal, luego pérdida de funciones y retraso en crecimiento cefálico que aparece entre los 7m y 2 años. - Otro trastorno desintegrativo de la infancia: inicio normal → pérdida de funciones. - Trastorno hiperactivo asociado a RM y movimientos estereotipados.

Diagnóstico diferencial

En adultos, sobre todo para S de Asperger: DD con Trastorno de la P del grupo A (Esquizoide)

Tratamiento

Biológico En metaanálisis no hay diferencias significativas entre

el placebo y los siguientes tratamientos⁷⁴: fluvoxamina, risperidona, fluoxetina, citalopram, oxitocina, N-Acetilcisteína, buspirona.

Aripiprazol: potencialmente útil para uso transitorio en el tratamiento de aspectos comportamentales (irritabilidad, hiperactividad, estereotipias). Debe prestarse atención a los efec-

⁷⁴Yu, Yanjie, et al. «Pharmacotherapy of restricted/repetitive behavior in autism spectrum disorder: a systematic review and meta-analysis.» BMC psychiatry 20.1 (2020): 1-11.

tos secundarios (ganancia de peso, sedación, sialorrea, temblor). Un estudio muestra que a largo plazo no se diferencia del placebo -> se recomienda usar por períodos cortos⁷⁵.

Psicológico Psicoterapia de apoyo con promoción de conductas

sociales e interacción. Técnicas de resolución de problemas. Entrenamiento en habilidades sociales.

⁷⁵Hirsch, Lauren E., and Tamara Pringsheim. «Aripiprazole for autism spectrum disorders (ASD).» Cochrane Database of Systematic Reviews 6 (2016).

Trastornos de inicio en la infancia/adolescencia

Trastornos hipercinéticos

Notas clínicas

Encare

Paraclínica

- Consulta con cardiólogo previo al uso
- Controles de PA regulares
- Periódicamente: hemograma (raro: leucopenia / anemia) en caso de tratamiento prolongado.

Tratamiento

Biológico

Adolescentes:

- primera línea: Mefilfenidato, Dexanfetamina, lisdexanfetamina
- segunda línea: atomoxetina (si están CI los estimulantes, si no los

tolera, si no respondió a 2 estimulantes distintos a dosis adecuadas)

Adultos:

- Primera línea: Metilfenidato, dexanfetamina, lisdexanfetamina
- Segunda línea: Atomoxetina o guanfacina (si están CI los estimulantes,

si no los tolera, si no respondió a 2 estimulantes distintos a dosis adecuadas)

- Tercera línea: Bupropion, Clonidina, Modafinilo, Reboxetina,

Venlafaxina

Metilfenidato

Estimulante del SNC. Aprobado por la FDA para el tratamiento del TDAH en niños y adultos. Usos no aprobados por FDA: narcolepsia, tratamiento de la depresión resistente.

Mecanismo: ↑ NA y DA x bloqueo de recaptación. ↑ acción en corteza dorsolateral prefrontal → mejora atención, concentración, funciones ejecutivas y vigilia. El aumento de DA en otras regiones (ganglios basales) puede mejorar la hiperactividad. Por acción en la corteza prefrontal medial y el hipotélamo: mejoría en depresión, fatiga y somnolencia. Inicio de acción: 30'. Máximo beneficio terapéutico: varias semanas. Si es efectivo: tratamiento prolongado a la vida adulta. Si no es efectivo: ajuste de dosis, cambio de presentación o cambio de fármaco. Siempre intentar con monoterapia antes de plantearse terapias combinadas. Combinaciones:

- Liberación inmediata + liberación prolongada - Con Modafinil o

Atomoxetina - Con antipsicóticos atípicos en casos de TB y/o TDAH con mucha resistencia al tratamiento - Con antidepresivos en caso de depresión resistente

Presentaciones:

- Liberación inmediata: duración de acción 4-6 horas (2-3 tomas al día)

– Ritalina (Novartis) 10 mg x 30 comprimidos – Rubifen (Servimedica) 10 mg x 30 comprimidos.
 - Liberación bifásica: duración de efecto 8 horas (una toma diaria) – Ritalina LA (Novartis) 20 mg x 30 comp. – Ritalina LA (Novartis) 30 mg x 30 comp - Liberación bifásica prolongada: 12 horas (una toma diaria) – Concerta (Janssen) 18 mg x 30 comprimidos – Concerta (Janssen) 36 mg x 30 comp.

Efectos secundarios:

Por ↑ NA periférica: efectos autonómicos. Temblor, taquicardia, HTA, arritmias. Por ↑ NA y DA central: insomnio, agitación, psicosis, abuso. Notables: insomnio, cefaleas, ↑ de tics, nerviosismo, irritabilidad, sobreestimulación, temblor, mareos. Anorexia, náuseas, dolor abdominal, disminución de peso. Discutido: retraso del crecimiento en niños. Peligrosos: episodios psicóticos (especialmente si hay abuso parental), priapismo (raro), convulsiones, palpitaciones, taquicardia, HTA, SNM (raro), activación de hipo/manía o ideación suicida (discutido). MS en pacientes con anomalías CV preexistentes. Manejo: β -bloqueantes para efectos autonómicos periféricos. En general no sirve agregar fármacos. Mejor cambiar.

Dosis: Rango: 2,5 - 10 x 2 en intervalos de 4 horas. En liberación extendida. Similar pero dosis única (máximo 30 mg). Tip: presentación racémica es mitad de dosis de la no racémica. Liberación extendida: tiene la 1/2 como inmediata y la 1/2 retardada → liberación en 2 pulsos. Comida: retrasa el pico en 2-3 horas. Vida media de eliminación 2.2 horas. No inhibe CYP450.

Uso prolongado: puede aparecer dependencia/abuso, puede aparecer tolerancia. Se discute si se asocia o no a supresión del crecimiento. Para discontinuarla: gradual. En el uso abusivo: vigilar si hay depresión después de discontinuar.

Interacciones: puede inhibir el metabolismo de ISRS, anticonvulsivantes (fenobarbital, fenitoína, primidona), anticoagulantes cumarínicos → bajar las dosis de estas drogas. No combinar con clonidina (potenciales efectos advesos serios). Las acciones del MF podrían potenciarse con bloqueadores de NA: ADT, desipramina, venlafaxina, duloxetina, atomoxetina, milnacipram, reboxetina. En teoría los antipsicóticos inhibirían el efecto estimulador del MF. Y el MF inhibiría el efecto antipsicótico y estabilizador del humor de los AP atípicos. Para expertos: combinación de MD con APA, anticonvulsivantes o litio. No dar con antiácidos: pueden alterar la liberación de la formulación de liberación extendida.

Precauciones:

- en HTA, hipertirodismo o historia de abuso de sustancias
- en niños con detención del crecimiento
- peoría de tics
- en paciente psicóticos puede empeorar la desorganización del

pensamiento o del comportamiento

- potencial de abuso
- monitorización en el uso prolongado
- asociado a muerte súbita en niños con problemas cardíacos.
- puede bajar el umbral convulsivo.
- puede dar viraje («inducción de estado bipolar») requiriendo

discontinuación o agregado de estabilizador del humor.

- NO USAR en apcientes agitados
- precaución si hay tics o Tourette
- no usar con IMAOs o dentro de los 14 días de suspender un IMAO.
- evitar en glaucoma, anomalías cardíacas estructurales, angioedema,

anafilaxis, alergia MF

Situaciones especiales:

- IR o IH: no lleva ajuste de dosis
- Cardiopatía: precaución o no usar.
- Añosos: menores dosis son mejor toleradas
- Embarazo: categoría C. Se prefiere discontinuar.
- Lactancia: discontinuar.

No farmacológico

Actúan sobre todo sobre la variable «inhibición» y menos sobre la memoria de trabajo.

- Ejercicio físico⁷⁶. Es la intervención con mayor tamaño de efecto. Se recomienda ejercicio aeróbico e integrar deportes complejos (deportes con pelota, artes marciales) para mejorar la flexibilidad e inhibir la conducta impulsiva.
- Neurofeedback: tamaño de efecto moderado.

Psicológico

Al igual que los tratamientos no farmacológicos la acción es sobre todo sobre la inhibición más que sobre la memoria de trabajo.

- Psicoterapia CC: tamaño de efecto moderado.
- Entrenamiento cognitivo: menor tamaño de efecto.

⁷⁶Lambez, B., Harwood-Gross, A., Golumbic, E. Z., & Rassovsky, Y. (2020). Non-pharmacological interventions for cognitive difficulties in ADHD: A systematic review and meta-analysis. *Journal of psychiatric research*, 120, 40-55.

Síndrome de fatiga crónica

Notas clínicas

Nombre alternativo: encefalomiélitis miálgica (F93.32). Enfermedad crónica compleja que afecta múltiples sistemas corporales cuya fisiopatología está en investigación. Afecta a cada individuo de forma diferente, es fluctuante con cambios impredecibles en el día, en la semana o en períodos más largos. Puede afectar diferentes aspectos de la vida diaria, familiar, social, emocional, laboral, académico. Frecuentemente objeto de prejuicio o descreimiento, estigmatización. Severidad:

- Leve: pueden hacer tareas domésticas livianas, pueden tener

dificultades con la movilidad. Pueden mantener una actividad laboral o académica pero en detrimento de otras actividades. Muchas veces optan por trabajar menos.

- Moderada: restricción en todas las actividades de la vida diaria, con

oscilaciones. En general no trabajan/estudian. Necesidad de descansos en la tarde de 1-2 horas. Sueño nocturno de mala calidad, fragmentado.

- Severa: incapacidad para realizar tareas diarias mínimas. Severos

trastornos cognitivos. Pueden requerir de silla de ruedas para moverse. Incapacidad para salir de la casa, o lo hacen con consecuencias prolongadas. La mayor parte del tiempo en cama. Sensibilidad extrema a la luz o el sonido.

- Muy severa: en cama todo el día, dependiente de cuidador, necesitan

ayuda con higiene personal y para comer. Muy sensibles a estímulos externos. En ocasiones pueden no deglutir, necesitando de alimentación por sonda.

En la atención importa la individualización, atender el estigma, involucrar a familiares / cuidadores, sensibilidad al contexto socioeconómico, cultural, étnico .

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico. Sospecha:

- Síntomas por más de 4 semanas (niños y adolescentes) o 6 semanas

(adultos): – Fatiga debilitante que empeora con la actividad, no causada por esfuerzo físico, cognitivo o emocional. No alivia de forma significativa con el descanso. – Fatiga post-ejercicio, con peoría de síntomas: desproporcionado a la actividad, con retardo de horas o días, con tiempo prolongado de recuperación (días, semanas o más) – Sueño poco reparador, patrón de sueño alterado, hipersomnia – Dificultades cognitivas (niebla mental”), anomias, dificultad para hablar, respuestas lentas, problemas en memoria a corto plazo, en concentración o en la multitarea.

- Afectación de pragmatismos
- Exclusión de otras patologías que expliquen los síntomas

Otros síntomas asociados (pero no exclusivo) al SFC:

- Intolerancia ortostática y disfunción autonómica (incluyendo mareos, palpitaciones, lipotimias, náuseas, ante cambios de posición)
- Hipersensibilidad a la temperatura

Paraclínica

De realizarse una evaluación médica completa, examen físico. Laboratorio: hemograma, glucemia, orina, perfil hepático, perfil tiroideo, VES, proteína C reactiva, calcemia y fosfatemia, HbA1c, ferritina sérica, descartar enfermedad celíaca, CK. Otros según la clínica: vitamina D, vitamina B12, cortisol si se sospecha insuficiencia adrenal.

Otros trastornos de inicio en la niñez y adolescencia

F98.5 Tartamudez

Definición: alteración en la fluencia y/o patrón temporal del lenguaje que es inapropiado para la edad del individuo y persistente en el tiempo. Puede estar acompañado de fenómenos motores.

Otros nombres: trastorno de la fluencia de inicio en la infancia. Edad de inicio: 2 a 7 años. A los 16: 65-85% se recuperan.

Etiología

Desconocida. Conceptualización actual: dominancia incompleta de los centros primarios del lenguaje de etiología multifactorial.

Genética: da cuenta del 50-80% de los casos. Correlación entre hermanos: 19%. Riesgo x 3 en familiares de primer grado. Asociación con genes dopaminérgicos SLC6A3 y DRD2,

Comparte características con S de la Tourette: inicio en la infancia, hombres 4:1, curso fluctuante, empeoran con ansiedad, están asociados a tics, tienen anomalías cerebrales en los ganglios basales, empeoran por agonistas dopaminérgicos, mejoran con antagonistas. Infecciosa: algunos casos asociados a PANDAS (trastornos autoinmunes pediátricos asociados a infecciones estreptocócicas), que están vinculados a Tourette y TOC.

Casos adquiridos en adultos: asociados a medicación y TEC.

Otras situaciones clínicas

IAE

Notas clínicas

Factores de riesgo para suicidio

Encare

Agrupación sindromática

Síndrome conductual

TIP: Evaluación de IAE: MMPPRRR

Hace X tiempo:

- Método: intoxicación - traumatismo (grave) - asfíctico (grave). -

Móvil: situación difícil más o menos compartible / mínimo: inautenticidad (T de la P) / sin móvil aparente, no puede dar cuenta (contexto discordante, catatónico). - Precauciones tomadas para evitar o no ser salvado (gravedad) - Premeditación: plan previo para llevarlo a cabo (grave) - impulsividad, no existe reflexión entre representación y acto. - Rectificación: total o no, culpabilidad, arrepentimiento, análisis de la situación - Reiteración: AP de otros IAE (gravedad). - Repercusiones: física, ambiental (manipulativo), intencionalidad, manejo del ambiente.

Clasificarlo y decir si es grave.

Síndrome secundario

- síndrome depresivo. - síndrome biográfico: T de la P contexto

depresivo, disfórico, intolerancia a las frustraciones, pobre control de impulsos, otros IAEs, conductas adictivas, conductas heteroagresivas. - Síndrome delirante: vivencial + conductual (comando alucinatorio). Contexto delirante. - Síndrome histérico-conversivo contexto disociado.

- Síndrome disociativo discordante: contexto discordante. - Síndrome

deficitario intelectual adquirido / congénito - impulsividad

Estupor

Notas clínicas

Esto es un escueto resumen de un encare de un paciente que se presenta con un estupor catatónico en una esquizofrenia. El resto de los datos los completan con elementos de otras historias. Tomar en cuenta que un estupor puede presentarse en diferentes patologías (estupor melancólico, histérico, esquizofrenia, confusional).

Encare

Agrupación sindromática

{empty}1. síndrome de inhibición psicomotriz Permanente, cotidiano, grave. Estupor. 2. síndrome conductual • Impulsivo: IAE, Crisis de EPM con hetero-agresividad, sin reflexión / meditación. • Conductas basales y pragmatismos. 3. síndrome disociativo-discordante IDEA Hacemos diagnóstico de síndrome Catatónico, máxima discordancia psicomotriz: reducción de iniciativa motriz, máxima inhibición psicomotriz (estupor catatónico), con hipomimia, hipogestualidad, clinofilia. Sobre este fondo se presentan descargas motoras enigmáticas y absurdas (IAE, hetero): • Inhibición psicomotriz • Descarga impulsiva • Negativismo-oposicionismo

Diagnóstico positivo

Psicosis Psicosis Crónica Esquizofrenia En período de estado Tipo catatónica Descompensada

Diagnósticos diferenciales

. Otras causas de estupor: .. Depresivo: más lento, precedido de síntomas afectivos, AP o AF afectivos... Confusional: organicidad (fiebre, etc.), no existe catalepsia .. Histérico: se jerarquiza el mutismo, pero se comunica por otros medios. . Depresión psicótica en esquizofrenia: (depresión postpsicótica), donde existen síntomas depresivos y no existen síntomas discordantes. Clinofilia y disminución de la expresividad van por cuenta de síntomas negativos. . Otras formas de esquizofrenia: hebefrénica (predomina la jovialidad pueril y trastornos conductuales), paranoide (predomina el delirio). . Otras psicosis crónicas: Parafrenia (30-50 años, delirio polimorfo fantástico, persecutorio, megalomaniaco, a mecanismo imaginativo, para-lógico, bipolaridad), paranoia (ambos carecen de evolución deficitaria, no condicionando retirada a un mundo autista).

Paraclínica

Descartar lo orgánico.

Tratamiento

Antipsicóticos. ECT.

Evolución y pronóstico

MALO por estupor, actos impulsivos. Potencialmente mortal por deshidratación, infecciones, trastornos hidroelectrolíticos con arritmias.

Síndrome Neuroléptico Maligno

Notas clínicas

Puede ser causado por TODOS los antipsicóticos (51% APPG y 45% APSG: incluyendo aripiprazol, asenapina, clozapina, iloperidona, olanzapina, paliperidona, quetiapina, risperidona y ziprasidona). Incidencia 0.2%, sobre todo con AP1G incisivos (Haloperidol en el 44% de todos los casos), menor con AP2G. AP1G sedativos no tienen registro como causa única de SNM. Factores de riesgo: patología orgánica preexistente, uso concomitante de litio, infección, retirada de anticolinérgicos o alcohol.⁷⁷ Es más frecuente en hombres en un 50%, sobre todo jóvenes.⁷⁸ Desarrollo: 16% dentro de las 24 horas de iniciación del antipsicótico, 66% a la semana, 90% ocurren dentro de los primeros 30 días.

Encare

Agrupación sindromática

Síndrome de alteración de la conciencia

Ver Delirium

Síndrome de inhibición psicomotriz

Estupor catatónico. Rigidez muscular generalizada (en caño de plomo). Aquinesia.

Fenómenos acompañantes

Fiebre, temblor, sialorrea. Distonía, trismo, mioclonos. Disartria, disfagia, rabdomiólisis. Secuencia habitual(70%): alteración de conciencia rigidez muscular fiebre disfunción autonómica.

Diagnóstico

Es un diagnóstico de exclusión (ver diferenciales).

Criterios propuestos por DSM-IV

1. Rigidez muscular intensa + fiebre + asociación temporal con administración de antipsicótico.
2. 2 o + de: diaforesis, disfagia, temblor, incontinencia, disminución del nivel de conciencia (de confusión a coma), mutismo, taquicardia, PA elevada o fluctuante, leucocitosis, aumento de CPK o equivalente.

⁷⁷Schneider, M., Regente, J., Greiner, T., Lensky, S., Bleich, S., Toto, S., ... & Heinze, M. (2020). Neuroleptic malignant syndrome: evaluation of drug safety data from the AMSP program during 1993–2015. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 270, 23-33.

⁷⁸Gurrera, R. J. (2017). A systematic review of sex and age factors in neuroleptic malignant syndrome diagnosis frequency. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 135(5), 398-408.

3. Descartar otras causas (drogas, neurológicas) D. No se explica mejor por otro cuadro (Síndrome catatónico)

Criterios de expertos

Un consenso de expertos propuso criterios algo más restrictivos:

1. Exposición a un antagonista de DA o retiro de un agonista de DA en las 72 horas anteriores al inicio de los síntomas
2. Hipertermia en 2 ocasiones mayor o igual a 38°C oral.
3. Rigidez
4. Alteración del estado mental con reducción o fluctuación de niveles de conciencia.
5. Elevación de la CPK al menos 4 veces por encima de lo normal.
6. Labilidad del sistema Simpático en al menos 2 de los siguientes parámetros:
 1. PA > 25% sobre lo basal
 2. Fluctuaciones de PA > 20 mmHg en la diastólica o 25 mm Hg en la sistólica dentro de 24 horas
 3. Diaforesis d. Incontinencia urinaria.
7. Hipermetabolismo definido como FC % sobre lo basal y FR >50% sobre lo basal.
8. Ausencia de otras etiologías (infecciones, toxinas, causas metabólicas o neurológicas).

Diagnóstico diferencial

Causas orgánicas:

- Causas neurológicas:
 - Drogas: estados hipermetabólicos secundarios a drogas (fenilciclidona) – Infecciosas: encefalitis viral aguda, tétanos, infecciones parasitarias, bacterianas, micóticas – Efecto de masa: tumores, abscesos – ACV – Traumático
- Catatonía: en un trastorno del humor o en esquizofrenia. La catatonía maligna puede ser indistinguible del SNM.
- Endocrinológico: feocromocitoma, tirotoxicosis
- Sistémico: LES, enfermedades del tejido conectivo.
- Otros: insolación, síndrome serotoninérgico, toxinas, hipertermia maligna luego de exposición a agentes anestésicos inhalatorios, hipertermia parkinsoniana por discontinuación de agonistas DA (levodopa, amantadina), hipertermia por estimulantes (cocaína, anfetaminas) o abuso de alucinógenos (fenciclidina), envenenamiento anticolinérgico, abstinencia de alcohol o sedantes.

Paraclínica

Valoración general

- Hemograma: leucocitosis.
- Ionograma: hiponatremia / hipernatremia. Gasometría: acidosis metabólica o hipoxia en 75%
- CPK: elevada - 4 (95%)
- Orina: mioglobulinuria (67%)
- Función renal: falla renal aguda por necrosis muscular producto de la rigidez, hipertermia e isquemia.
- EEG: enlentecimiento difuso en 54%
- Sideremia: Fe disminuido

- Estudio de LCR y neuroimagen: no son de primera línea, suelen dar normales.

Etiopatogenia y fisiopatología

Desencadenado por bloqueo de receptores D2 de centros reguladores del hipotálamo y tronco cerebral que provocan un síndrome hipermetabólico generalizado sistémico. Se postula que la disregulación con hiperactividad del SN Simpático explica muchas manifestaciones del SNM.

Una disregulación del Simpático previa por estrés emocional podría constituir una vulnerabilidad par el SNM. Otro factor de vulnerabilidad sería la hipoactividad D2 previa. Factores de riesgo: agitación psicomotriz, administración parenteral, aumento rápido de dosis, dosis total diaria elevada, varón joven, síndrome orgánico cerebral, retardo mental. Otros factores: extenuación, deshidratación, malnutrición, episodios previos de SNM (17-30% de incidencia si se someten nuevamente a antipsicóticos).

Tratamiento

Cesación de agente causante. Tratamiento de apoyo

- monitorización constante
- aporte de volumen: agresivo.
- corrección de electrolitos
- fluidos alcalinizados o carga con bicarbonato puede prevenir falla renal
- persistencia de hipertermia: medidas físicas para bajar temperatura

Farmacológico:

- Benzodiacepinas: Lorazepam i/v 1-2 mg cada 4-6 horas. Reducción de rigidez y fiebre en 24-47 horas, remisión de síntomas catatónicos

(mutismo e inmovilidad).

- Agentes dopaminérgicos: revierten parkinsonismo, el tiempo de recuperación y la mortalidad a la mitad solos o en combinación.
 - Amantadina 200-400 mg/día en dosis divididas v/o o por SNG.
 - Bromocriptina 2.5 mg c/12 o c/8 aumentando hasta un total de 45 mg/día si se requiere. Puede empeorar la psicosis y precipitar hipertensión y vómitos. Debe continuarse 10 días después de la remisión para evitar recurrencia si se discontinúa precozmente.
- Dantrolene: relajante de músculo esquelético. Útil en caso asociados con hipertermia extrema y rigidez. Se puede usar junto con BZD o con un agonista DA. No se puede administrar con bloqueadores de calcio. Dosis: inicio 1-2.5 mg/kg IV, luego 1 mg/Kg cada 6 horas si hay respuesta luego de la primera dosis. Efectos secundarios: insuficiencia respiratoria / hepática. Debe continuarse 10 días luego de la resolución de los síntomas por probabilidad de recurrencia si se retira precozmente.
- ECT: puede ser eficaz. Segunda línea, si fallan fármacos o si no se puede descartar una catatonia letal. Se hacen 6-10 sesiones. Aparece respuesta a la 4 a . Vigilar la aparición de lesión muscular y de hiperkalemia.

Evolución y pronóstico

Luego de ser reconocido y tratado, el SNM es autolimitado a menos que existan complicaciones. El tiempo promedio de recuperación son 7-10 días luego de la discontinuación de la droga. Casi todos los pacientes se recuperan en 30 días o menos. El uso de medicación de depósito

puede dar episodios del doble de duración. En algunos pacientes puede haber catatonía y parkinsonismo residual por meses. La ECT suele ser útil para estos síntomas residuales. Tasa de mortalidad: originalmente era de un 30%, actualmente hay reportes de 0-15%.

Buen pronóstico:

- diagnóstico precoz
- rápida discontinuación del antipsicótico
- uso de farmacoterapia específica

Mal pronóstico:

- mioglobinuria
- falla renal

La muerte en general se produce por falla cardíaca, respiratoria, neumonía por aspiración, embolia pulmonar, falla renal mioglobinúrica o coagulación intravascular diseminada.

Si se reinicia el antipsicótico de forma inmediata: recurrencia de un 30%. Se recomienda esperar al menos 2 semanas después de la resolución para retomar cualquier antipsicótico- Se recomienda una dosificación lenta / gradual de neuroleptico sedativo o de APSG. Preferentemente usar antagonistas parciales de DA (aripiprazol, brexpiprazol, cariprazina).

Obtener consentimiento informado antes de reiniciar. En general no hay recurrencia si se empieza la misma droga luego de las 4 semanas de la recuperación del episodio inicial.

Apéndice

Fragmentos

En los lugares marcados con el ícono «pegar» (📋) pueden insertarse textos similares a los que se encuentran a continuación. No se recomienda la copia textual, porque puede tener un efecto negativo a los ojos del tribunal.

Neurosis ✂ Por la presencia de sintomatología en el corte longitudinal de la existencia con alteraciones estructurales de la personalidad, expresiones de un conflicto intrapsíquico, con inhibición de conductas sociales y fondo de ansiedad-angustia. Es egodistónico (provoca malestar), autoplástico (exigencias dirigidas hacia sí mismo, no al entorno). Tiene conciencia de enfermedad, pide ayuda (colabora con la entrevista). En la entrevista hay un buen rapport y no se evidencia pérdida del juicio de realidad.

Nivel en diferido ✂ Lo evaluaremos luego de remitido el cuadro actual, sobre la base de escolaridad, logros, entrevistas, entrevistas con terceros. Oportunamente valoraremos la necesidad de realización de test de nivel. Sabemos que todos estos elementos están teñidos por el medio socio-económico-cultural. Clínicamente impresiona X.

Psicosis ✂ Porque el paciente perdió contacto con la realidad, encontrándose sumido en un mundo propio, incompártible, por él creado, con el cual se relaciona de una manera nueva y del cual no puede sustraerse voluntariamente, con pérdida del juicio de realidad, sin conciencia de morbilidad, estableciéndose en la entrevista un mal rapport.

Psicosis aguda ✂ Por ser una experiencia sensible y actual, de X días de evolución, más vivida que relatada, con alteración importante del humor y la afectividad y con afectación de las conductas basales.

Abreviaturas

AAV Alucinaciones auditivo-verbales
ACV Accidente cerebrovascular.
AF Antecedentes familiares
AFP Antecedentes familiares psiquiátricos.
AIT Accidente isquémico transitorio.
AP Antecedentes personales.
APPG Antipsicóticos de primera generación
APSG Antipsicóticos de segunda generación

/APM: Antecedentes personales médicos.
APP Antecedentes personales psiquiátricos.
AVE Accidente vascular encefálico
BOTE Bien orientado en tiempo y espacio.
BZD Benzodiacepina/s
CB Conductas basales
CIE-10 Clasificación Internacional de Enfermedades, editado por la Organización Mundial de la Salud, en su 10a edición.
DASA Delirio Alcohólico Subagudo.
DD Diagnóstico diferencial.
DM Diabetes mellitus / Dolor moral (según el contexto).
DOTE Desorientación temporal.
DSM-IV Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, editado por la American Psychiatric Association, en su 4ª edición.
EA Enfermedad actual.
ECT Electro-convulso-terapia.
EP Examen psiquiátrico.
EPA Episodio psicótico agudo.
EPM Excitación psicomotriz.
EPOC Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
FC Frecuencia cardíaca
FR Frecuencia respiratoria
GABA Ácido Gama Amino Butírico
GGT Gamma glutamil transferasa
HC Historia clínica.
HIV ver VIH
HTA Hipertensión arterial.
HTEC Hipertensión endocraneana.
IAE Intento de autoeliminación.
IAM Infarto agudo de miocardio.
ICC Insuficiencia cardíaca congestiva.
IPM Inhibición psicomotriz.
MC Motivo de consulta.
MSEC Medio socio-económico-cultural.
OH Alcohol, alcoholismo, trastorno por consumo de alcohol.
OMS Organización Mundial de la Salud
PA Presión arterial
PEIC Procesos expansivos intracraneales.
PMD Psicosis maníaco depresiva.

PPA Pronóstico psiquiátrico alejado.
PPI Pronóstico psiquiátrico inmediato.
PVA Pronóstico vital alejado.
PVI Pronóstico vital inmediato.
RAP Rasgos acentuados de personalidad.
SAM Síndrome de automatismo mental
SDD Síndrome disociativo-discordante
SNC Sistema Nervioso Central.
SNG Sonda nasogástrica
SNM Síndrome neuroléptico maligno.
TBC Tuberculosis.
TC Tónico-clónica.
TCA Trastornos de la conducta alimentaria.
TCC Terapia Cognitivo Comportamental.
TDAH Trastorno de déficit atencional con hiperactividad.
TGD Trastornos generalizados del desarrollo
TEC Traumatismo encéfalo-craneano.
TEPT Trastorno por estrés postraumático
TOD Teoría Organodinámica (Ey)
TPA Trastorno psicótico agudo.
UISP Uso indebido de sustancias psicoactivas.
VIH Virus de inmunodeficiencia humana.