

2^{da} edición



URGENCIAS EN PSIQUIATRÍA

Psicosis endógenas agudas



Directora María Norma Claudia Derito

María Norma Claudia Derito

Urgencias en Psiquiatría

Psicosis endógenas agudas



Editorial Sciens
BUENOS AIRES

Urgencias en psiquiatría: psicosis endógenas agudas / María Norma Claudia Derito ... [et al.]; dirigido por

María Norma Claudia Derito. - 2a ed. - Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Sciens, 2021.

284 p. ; 24 x 17 cm.

ISBN 978-987-3973-05-5

1. Medicina. 2. Psicofarmacología. 3. Psiquiatría. I. Derito, María Norma Claudia II. Derito, María Norma Claudia, dir.

CDD 616.89

SEGUNDA EDICIÓN
ENERO DE 2021

Queda hecho el depósito
que establece la Ley 11.723

ISBN 978-987-3973-05-5

© 2021, Editorial Sciens S.R.L. ®
Av. García del Río 2585 - Piso 12 - Dto. A - CABA (C1429DEB)
Tel/Fax. (54 11) 2092 1646
www.sciens.com.ar
info@sciens.com.ar

No se permite la reproducción parcial o total, el almacenamiento, el alquiler, la transmisión o la transformación de este libro, en cualquier forma o por cualquier medio, sea electrónico o mecánico, mediante fotocopias, digitalización u otros métodos, sin el permiso previo y escrito del editor. Su infracción está penada por las leyes 11.723 y 25.446.

Índice

Autores	7
Prólogo	9
Capítulo 1 - La manía aguda	
Carlos Aranovich	11
Capítulo 2 - Epilepsia: desinhibición y emoción	
Cynthia Dunovits	29
Capítulo 3 - Trastorno bipolar y trastornos relacionados (DSM 5)	
Ezequiel Cortese	41
Capítulo 4 - Las psicosis afectivas monopolares según la escuela de Wernicke-Kleist-Leonhard	
María Norma Claudia Derito	107
Capítulo 5 - Psicosis cicloides: psicosis agudas de buen pronóstico	
Federico Rebok	163
Capítulo 6 - Catatonías agudas de origen endógeno	
María Norma Claudia Derito	189
Capítulo 7 - Catatonías agudas de origen exógeno	
María Norma Claudia Derito	205
Capítulo 8 - Trastornos motores reactivos	
Christian L. Cárdenas Delgado	221
Capítulo 9 - Psicosis puerperal	
Christian L. Cárdenas Delgado, Cynthia Dunovits	231
Capítulo 10 - Psicosis epilépticas agudas	
María Norma Claudia Derito	243
Capítulo 11 - Síndrome confusional	
Cynthia Dunovits	273

Directora

Dra. María Norma Claudia Derito

Médica Psiquiatra.

Médica Legista.

Médica gerontóloga.

Master en psiconeuroendocrinología.

Especialista en Administración hospitalaria.

Especialista en Auditorías en Salud.

Especialista en mediación.

Docente autorizada de la Universidad de Buenos Aires (UBA).

Exvice Directora del Curso Superior de Médicos Psiquiatras.

Profesora de Semiología y Psicopatología para la Residencia en Psiquiatría del Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires.

Docente de Clínica psiquiátrica del Master de psicofarmacología. Fundación Barceló.

Directora del Hospital Neuropsiquiátrico Braulio A. Moyano.

Autores

Christian L. Cárdenas Delgado

Médico especialista en Psiquiatría y Medicina Legal. Médico de Guardia, Hospital “Braulio Moyano”.

Ricardo Ezequiel Cortese

Médico especialista en psiquiatría.

Psiquiatra de guardia, Hospital “Braulio Moyano”.

Docente adscripto de salud mental, unidad académica Hospital “Braulio Moyano”, carrera de Medicina, UBA.

Docente a cargo materia Epistemología, carrera de especialistas en psiquiatría, Hospital “Braulio Moyano”.

Docente interino de la materia Psiquiatría clínica, carrera de terapia ocupacional, UNQUI.

Cynthia Dunovits

Médica especialista en Psiquiatría. JTP UBA, de Psiquiatría y Psicosemiología, Hospital Fernández.

Melina Levy

Médica especialista en Psiquiatría.

Federico Rebok

Médico especialista en Psiquiatría y Medicina Legal.

Jefe de servicio del Hospital “Braulio Moyano”.

Profesor Titular, Cátedra de «Urgencias Psiquiátricas», Carrera de especialización en Psiquiatría, Facultad de Medicina, Universidad del Salvador.

Jefe de Trabajos Prácticos, III Cátedra de Farmacología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires (UBA).

Prólogo

Las urgencias en una guardia psiquiátrica, están representadas en su mayoría por tres formas típicas: la descompensación psicótica aguda, el intento de suicidio y el cuadro confusional. La descompensación psicótica aguda comprende un número importante de situaciones diferentes, que nos remiten a diversos orígenes. Entiendo que en la situación de urgencia, debemos solucionar la crisis, y quizá nos hagamos demasiadas preguntas y encontremos pocas respuestas, sobre la causa del cuadro. Sin embargo, los elementos semiológicos e históricos que recogemos en esa primera instancia, son los más valiosos, para luego llegar con rapidez a un diagnóstico acertado y a un tratamiento adecuado.

Cuando aparece un episodio psicótico agudo, sin antecedentes previos, se presenta el desafío que pone en juego todos nuestros conocimientos, para no cometer errores o dar diagnósticos que luego quedarán marcados en forma indeleble en la futura historia del paciente y su familia.

Se ponen en juego cuatro instancias a despejar:

1. El comienzo agudo de una psicosis crónica.
2. Una psicosis aguda endógena reversible.
3. Una psicosis aguda exógena reversible.
4. Una psicosis reactiva breve reversible.

Este libro, en su segunda edición, intenta abarcar todos los complejos sintomáticos posibles de las psicosis agudas reversibles, cualquiera sea su origen, endógeno, exógeno o reactivo. Conocimientos indispensables que debe tener el equipo de urgencias, para actuar con rapidez y solidez.

Dra. María Norma Claudia Derito

La manía aguda

Carlos Aranovich

Introducción

El presente capítulo aborda la temática de la clínica, el diagnóstico y el tratamiento del paciente maniaco, sin descuidar las disquisiciones teóricas a las que se encuentra sometida esta entidad nosológica. Desde la definición de Kraepelin, delimitando la psicosis maniaco depresiva de la demencia precoz hasta el espectro bipolar tan en boga en nuestros días, el diagnóstico de manía ha sufrido variaciones con los vaivenes de la escuela psiquiátrica predominante en cada tiempo de los últimos doscientos cincuenta años.

La definición de psicosis maniaco depresiva, incluyendo cuadros descritos por Falret como la locura circular y la locura periódica por Bailager, además de la manía simple, muchos casos que eran definidos bajo la esfera de la melancolía y algunos casos de amencia, se le debe a Kraepelin, quien aplicó la sistemática clínica de observar longitudinalmente el curso del pensamiento, la actividad motriz y el estado de ánimo, siempre afectados hacia el polo positivo. En la misma sistemática, el psiquiatra alemán destacó el periodo variable libre de síntomas entre ambos polos de la enfermedad y la restitución sin síntomas defectuales, lo que estableció una diferencia con respecto al curso de la demencia precoz. Adicionalmente, esta posición estableció un corte histórico en la concepción de la locura única (*einheit psychose*) establecida por Griesinger.

Promediando el siglo XX, tras la eclosión y el ejercicio de la preponderancia de la escuela americana en occidente, el trastorno bipolar fue considerado como una reacción anormal de la conducta ante diversas noxas exógenas –tanto biológicas como ambientales– sin considerar la etiología endógena como central en este tipo de casos. Debieron pasar cuatro ediciones del DSM para depurar el concepto y considerar al trastorno bipolar como la comunidad científica lo acepta hoy.

Epidemiología del trastorno bipolar

Durante la segunda mitad del siglo XX, el gran aluvión de estudios epidemiológicos controlados y llevados a cabo a escala global permitió establecer pautas epidemiológicas acerca de la incidencia, prevalencia y otros parámetros en lo que respecta a la historia natural de las enfermedades. El trastorno bipolar no escapó a la regla y el *United States National Comorbidity Survey Replication* sostiene mediante el estudio epidemiológico que la prevalencia del trastorno bipolar (TB I y TB II) tiene una prevalencia que oscila entre el 1% y el 1,1%.

El mismo estudio, afirma que la edad de comienzo promedia entre los 17 y los 21 años, siendo una causa relevante de incapacidad para el desarrollo del individuo. Asimismo, presenta una alta tasa de comorbilidad y una tasa de suicidalidad que puede rondar el 17%.

Estos datos permiten afirmar que el trastorno bipolar, además de lo mórbido que entraña en sí mismo, se erige como un problema a la salud pública por incluir un número importante de individuos que se ven afectados por un trastorno invalidante en sus capacidades sociales y productivas desde temprana edad y en un momento clave desde el punto de vista vital, dado que en la juventud temprana el individuo determina sus proyectos individuales como su futuro académico, laboral y familiar.

Biotono, timia y pensamiento

Al considerar la manía, especialmente en lo que se refiere a sus manifestaciones clínicas, definir las áreas que se encuentran afectadas no se erige como una cuestión menor o anecdótica, sino que establece los fundamentos de los parámetros que el psiquiatra debe evaluar para arribar al diagnóstico de certeza.

El biotono, o tono vital es un concepto acuñado por Goldar que hace referencia a la presteza a la acción del individuo, otorgando fuerza motivacional a nuestros actos, anhelos y proyectos. En el gyrus cinguli anterior –como parte del circuito de Papez- descansa

la base biológica del impulso biotónico que nos permite desarrollarnos en las áreas académicas, profesionales, etcétera, al tiempo que es el responsable de la hiperactividad, la hiperbulia improductiva que definen parcialmente a los cuadros maníacos.

El espectro de la escala agrado-desagrado, impregna de emoción a nuestro mundo sensorial otorgándole un matiz instintivo capaz de conmovernos y de impulsarnos hacia la acción. Las proyecciones hipotalámicas hacia el cíngulo posterior son las responsables de la alegría, la euforia, el desagrado, la ira, la irritabilidad etc. La alegría patológica, que conocemos como euforia no es otra cosa que la combinación de una emoción descontextuada con un tono motor concomitante que lo impulsa a la acción.

La esfera del flujo del pensamiento, claramente afectada en los cuadros maníacos, depende de sistemas neurobiológicos diferentes de los responsables de la emoción y la actividad motriz. La taquipsiquia y la disgregación del pensamiento en el marco de un incremento del flujo del pensamiento, no solo puede ser percibido por el profesional, sino que el mismo paciente suele manifestar esta vivencia como una “sensación de aceleración de las ideas”. El fascículo pro-

Tabla 1
Epidemiología del trastorno biolar

Prevalencia	1 – 1,1%
Hombres	0,6%
Mujeres	0,4%
Edad de inicio	17 – 21 años
Suicidabilidad	17%

sencefálico medial es quien, mediante sus terminaciones aminérgicas, se encuentra involucrado en la génesis de estos síntomas.

Manía en la escuela de Karl Leonhard

En la concepción de las psicosis endógenas de la escuela Wernike – Kleist Leonhard, la manía se ubica dentro de las psicosis fasofrénicas, caracterizadas por la timia desplazada hacia el polo placentero caracterizada por una alegría patológica y descontextuada (euforia). La etimología del vocablo parece ilustrar el sentimiento de optimismo y seguridad que experimenta el paciente durante su manía: euforia del griego (ευ φρεο) eu: bien; foreo: andar, soportar con brío.

Dentro del universo de estos cuadros, la semiología se despliega siempre hacia un extremo positivo de la concepción del mundo para la visión del paciente en el momento que se halla maníaco. Las ideas de felicidad encuentran su expresión superlativa en el éxtasis, manifestando un discurso pletórico

de ideas de grandeza, de prosperidad, sintiéndose llamado a realizar una gran misión en este mundo. Es allí cuando se suele romper la barrera yo-mundo y el paciente pierde su vínculo con la realidad. Dentro de este mismo contexto es que el paciente puede tornarse pródigo e incursionar en una seguidilla de gastos irrefrenables que suelen comprometer su bienestar económico inmediato y/o futuro.

Diferenciándose de otras escuelas, que solo ubican a la manía como una fase de la enfermedad bipolar, Leonhard contempla un conjunto de cuadros como la manía monopolar pura y las euforias puras, clasificándolas en improductiva, confabulatoria, fría, hipocondríaca y exaltada (ver Tabla 2).

Manía en el DSM IV TR

La escuela americana de psiquiatría considera los episodios maníacos e hipo maníacos dentro de los trastornos bipolares, sin considerar a la manía como una entidad no-

Tabla 2
Leonhard: psicosis maniaco depresiva y manía

Psicosis maniaco depresiva
Mania monopolar pura
Euforia improductiva
Euforia confabulatoria
Euforia fría
Euforia hipocondríaca
Euforia exaltada

sológica independiente, tal como lo concibe Leonhard. Los trastornos del estado de ánimo o trastornos afectivos incluyen episodios afectivos, trastornos depresivos y trastornos bipolares. Los episodios maníacos, que se enuncian como criterios ineludibles para el diagnóstico del trastorno bipolar, representan un complejo signo-sintomatológico caracterizado por incremento en la actividad psicomotriz con un ánimo expansivo o megalómano que posicionan al paciente en una situación de riesgo para su integridad física y la de terceros.

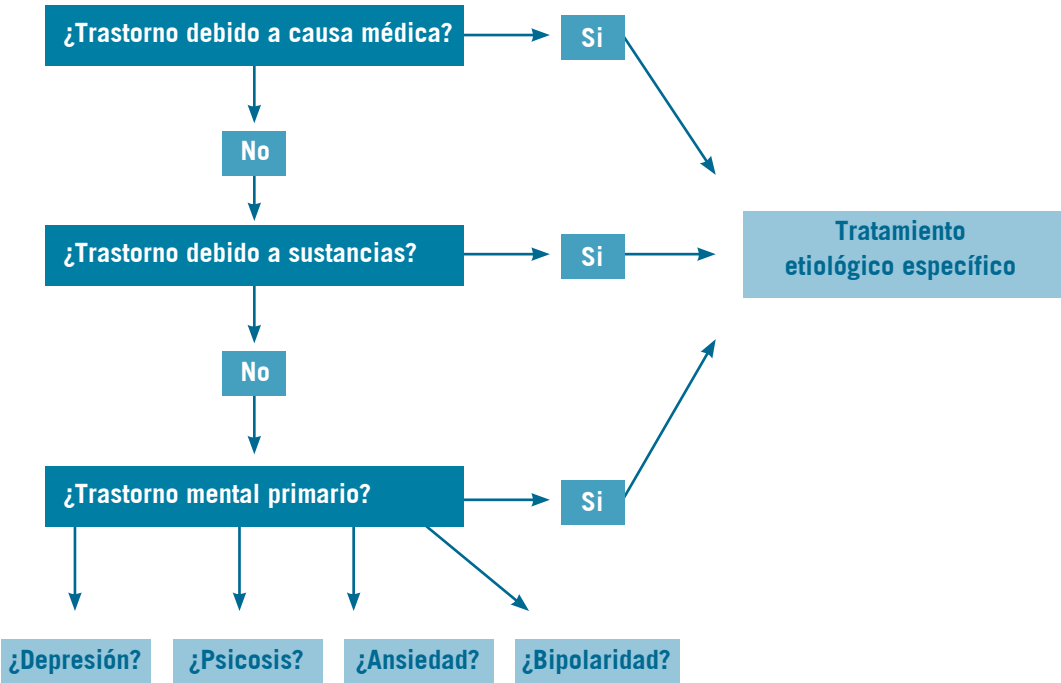
Los criterios diagnósticos incluyen síntomas en las áreas emocionales, motoras y del pensamiento de duración mayor a una se-

mana, tal como se describe en el cuadro 1.

Diagnóstico

La manía, ya se considere como una entidad propia o como una fase del trastorno bipolar, le ofrece dificultades al profesional en revelarse como tal, dado el variado universo con el que comparte síntomas tales como el incremento de la actividad psicomotriz, las ideas delirantes, la euforia y la expansividad. Esto ha precipitado en el consenso internacional que define al trastorno bipolar, incluyendo a los episodios maníacos, como **un diagnóstico al que se arriba por exclusión.**

Tabla 3
Algoritmo diagnóstico del trastorno bipolar.



Cuadro 1

Criterios para el episodio maníaco

A. Un período diferenciado de un estado de ánimo anormal y persistentemente elevado, expansivo o irritable, que dura al menos 1 semana (o cualquier duración si es necesaria la hospitalización).

B. Durante el período de alteración del estado de ánimo han persistido tres (o más) de los siguientes síntomas (cuatro si el estado de ánimo es sólo irritable) y ha habido en un grado significativo:

1. Autoestima exagerada o grandiosidad.
2. Disminución de la necesidad de dormir (por ejemplo, se siente descansado tras sólo 3 horas de sueño).
3. Más hablador de lo habitual o verborreico.
4. Fuga de ideas o experiencia subjetiva de que el pensamiento está acelerado.
5. Distractibilidad (por ejemplo, la atención se desvía demasiado fácilmente hacia estímulos externos banales o irrelevantes).
6. Aumento de la actividad intencionada (ya sea socialmente, en el trabajo o los estudios, o sexualmente) o agitación psicomotora.
7. Implicación excesiva en actividades placenteras que tienen un alto potencial para producir consecuencias graves (por ejemplo, enzarsarse en compras irrefrenables, indiscreciones sexuales o inversiones económicas alocadas).

C. Los síntomas no cumplen los criterios para el episodio mixto.

D. La alteración del estado de ánimo es suficientemente grave como para provocar deterioro laboral o de las actividades sociales habituales o de las relaciones con los demás, o para necesitar hospitalización con el fin de prevenir los daños a uno mismo o a los demás, o hay síntomas psicóticos.

E. Los síntomas no son debidos a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (por ejemplo, una droga, un medicamento u otro tratamiento) ni a una enfermedad médica (por ejemplo, hipertiroidismo).

En concordancia con lo que expresamos en los párrafos precedentes, el arribo al diagnóstico de certeza del episodio maníaco lo alcanzaremos por descarte, ejerciendo un correcto diagnóstico diferencial con los cuadros maniformes o que presentan síntomas comunes que se expresan desde otras ramas de la medicina.

De todas formas, el camino a recorrer para arribar al diagnóstico de un episodio maníaco debiera contar con el denominador común que caracteriza al proceso diagnóstico: el síntoma esencial. Los criterios diagnósticos del episodio maníaco enumerados en los manuales y guías de tratamiento brindan una orientación accesible al profesional, carecen de una jerarquización que defina un síntoma patognomónico del cuadro. Si bien la conformación del mosaico sintomático que define el diagnóstico se erige a partir de la concordancia que arroja la observación clínica del paciente con los criterios establecidos, no resulta vano remarcar que esos mismos síntomas son compartidos con otros cuadros de relevancia similar. La verborragia o la expansividad pueden presentarse en cuadro parafrénicos y la desinhibición conductual suele hallarse en estadios iniciales de demencias o en hebefrenias.

En concordancia con ello, resulta menester destacar que existen síntomas esenciales en la manía, tal como lo representa la extravagancia en la hebefrenia, fenómenos sintomáticos de definen el diagnóstico. En el caso de la manía, puede afirmarse que el síntoma angular en la manía lo constituye **la ideación filantrópica o ideas de prosperidad**. Estas ideas de filantropía son las que impulsan a la actividad motriz a la acción y a emprender con un optimismo irracional los proyectos destinados a la inconclusión o la ruina. La falsa certeza que todo se puede, representa la base de la megalomanía tan

claramente objetivable en estos casos.

La escuela alemana concibe a la patología mental como un *continuum* y los cuadros afectivos no escapan a esta concepción. Es de resaltar que las **personalidades hipertímicas** pueden reconocerse como una forma *minor* o tal vez funcional al entorno de los polos expansivos del trastorno bipolar. Personalidades con una aparente inagotable energía, emprendedoras y con un nivel de actividad general que sobresale, pero sin que ello represente un obstáculo para su desarrollo o una incursión en situaciones de riesgo caracterizan a los hipertímicos como los describen Kurt Schneider o Karl Kretschmer.

Diagnóstico diferencial

1) Trastorno por enfermedad médica

Existen un amplio espectro de entidades de origen metabólico, endócrino, neurológico, infeccioso, traumatológico, etc. El correcto examen clínico en todo paciente que curse una exaltación psicomotriz, es un peldaño que no debe obviarse en el abordaje del paciente agitado. De todos modos, la sintomatología es quien manda en estos casos: cuando la vida del paciente se encuentra en juego, debe abordarse el síntoma que lo compromete y luego la enfermedad de base. Si el profesional se encuentra frente a un paciente inabordable, no se debe dudar en recurrir a otras fuentes de información en búsqueda de antecedentes, medicación que recibe, etc.

2) Trastorno por consumo o abuso de sustancias

En este apartado incluimos no solo las sustancias psicoactivas llamadas de abuso o las drogas ilegales, dado que no debe per-

derse de vista los fármacos indicados para enfermedades específicas, que, merced a efectos adversos o a sobredosificación, pueden generar un cuadro de exaltación psicomotriz.

a) Agonistas adrenérgicos

Sustancias como la cocaína, las anfetaminas y sus derivados, merced a sus efectos psicoestimulantes, producen en el paciente una sintomatología que oscila entre una ligera sensación de activación con incremento de la actividad psicomotriz hasta verdaderos cuadros de excitación que pueden incluir el insomnio, la euforia, la hipercinesia y fenómenos psicóticos como ideación delirante y alucinaciones. Estos signos pueden inducir al profesional a confundir el diagnóstico con un episodio maniaco. Cabe mencionar que la variedad de fármacos utilizados con usos recreativos como la cocaína, el “éxtasis” y diversas drogas denominadas de diseño, sumado a diversos anorexígenos derivados de las anfetaminas conforman un universo va-

riopinto que puede impulsar al psiquiatra a confundir el diagnóstico.

El interrogatorio al paciente y a su entorno puede alumbrar el camino, cuando se dispone de tales recursos. Ganar la confianza del paciente y de su entorno recalcando que el relato de lo sucedido no acarreará consecuencias legales, puede allanar el camino para descartar un cuadro toxicológico.

Actualmente se encuentra disponible en muchos centros de salud un set de detección cualitativa de múltiples drogas que incluye reactivos para cannabinoides, cocaína, anfetaminas, bezodicepinas, etc.

Caso AMG

Consulta domiciliaria. Paciente de 53 años que es evaluada en su domicilio por solicitud de su hija –estudiante avanzada de medicina- por hallarla “muy oscilante” en las últimas semanas: de estar con síntomas depresivos, sin voluntad para ejercer su profesión de abogada, permaneciendo muchas horas del día en su cama, súbitamente comenzó a experimentar una marcada mejoría

Tabla 4
Cuadros maniformes causados por enfermedad médica.

Metabólicas	Alteraciones del medio interno – Lupus eritematoso sistémico.
Neurológicas	Enfermedad de Huntington – Enfermedad de Wilson – Tumores cerebrales – Epilepsia.
Endócrinas	Hipertiroidismo – Enfermedad de Cushing.
Traumáticas	Traumatismo encéfalo-craneano.
Infecciosas	SIDA.

objetivada por incremento en su actividad, notoria alegría la mayor parte del día, con dificultades para conciliar el sueño, emprendiendo actividades que no concluía. La pronta mejoría con buen estado de ánimo se tornó en disforia y una desorganización conductual que dificultaba la convivencia con la paciente. Los actos de agresividad se incrementaron en frecuencia e intensidad que motivaron la consulta psiquiátrica de emergencia.

Durante la evaluación, se constatan los síntomas relatados por la hija de la paciente y es interpretado como un episodio mixto, considerando los antecedentes depresivos, la irritabilidad –como un rayo depresivo que cruza la manía-, verbosidad e hiperactividad con hiperbulia improductiva. Se indica la internación psiquiátrica a la que la paciente parece acceder. En los prolegómenos para el traslado dentro del domicilio, la paciente se encierra en su dormitorio y de allí accede al balcón (2º piso) y se descuelga al piso inferior, sin poder acceder a la planta baja, permaneciendo aislada hasta que el personal de seguridad la rescata.

En el transcurso del tiempo durante el cual la paciente es auxiliada para salir del 1º piso, el profesional a cargo, con la anuencia de su hija, recorremos la vivienda en busca de algún hallazgo orientador. Para sorpresa del psiquiatra y de su hija, entre los elementos personales de la paciente se halla un recipiente con comprimidos característicos de una preparación magistral etiquetados como “fenprolamina”. Momentos más tarde cuando se re-interroga a la paciente, refiere que se tratan de “pastillas para adelgazar” que le indicó su médico. También relata que había retomado esta medicación – se trataba de fenilpropanolamina- en las últimas semanas, dado que las había abandonado y se había sentido “muy depresiva”. Tras el

hallazgo de la medicación anoréxica, el diagnóstico se modificó de trastorno bipolar -episodio mixto- a trastorno por consumo de anfetaminas.

b) Antidepresivos y trastorno bipolar III

La concepción de un espectro más amplio en el universo del trastorno bipolar como lo pregonan investigadores como Akiskal entre otros, permite considerar al episodio maníaco/hipomaniaco inducido por antidepresivos como una entidad nosológica propia.

La aparición de un cuadro de manía/hipomanía en un paciente con antecedentes de depresión o distimia, que al ser medicado con antidepresivos experimenta una súbita mejoría para tornarse sintomático en el polo opuesto al cuadro que motivó la indicación de AD, debe ser tomada con las consideraciones del caso. El insomnio y la rápida mejoría de los síntomas –lejana a las seis semanas de latencia que presentan los antidepresivos en su acción – debe considerarse como una señal de alarma e interrumpir el tratamiento con la concomitante reconsideración diagnóstica. La historia de antecedentes familiares de depresión, es un dato de sumo valor tanto en la orientación diagnóstica frente a un paciente eufórico, como debería serlo previamente a indicar un AD a un paciente depresivo.

c) Glucocorticoides

Los tratamientos médicos con glucocorticoides en dosis altas en búsqueda de su efecto inmunosupresor son ampliamente indicados para patologías autoinmunes, linfomas y como parte de la batería terapéutica en el tratamiento profiláctico del rechazo de trasplantes. Se estima que la presentación de síntomas psiquiátricos en pacientes en

tratamientos con corticoides oscila entre el 3% y el 6%.

Adicionalmente a sus virtudes farmacológicas, los tratamientos con corticoides se hallan lejos de encontrarse despojados de efectos adversos. Entre ellos encontramos la psicosis corticoidea que suele presentarse con irritabilidad, incremento de la actividad psicomotriz, pudiendo añadirse síntomas delirantes de tinte persecutorio. Rome y Braceland han estadificado las respuestas psiquiátricas a los corticoides como se detalla en la Tabla 5.

El tratamiento clínico en curso, la ausencia de episodios afectivos previos y la falta de historia familiar de trastornos del humor suelen orientar el diagnóstico, adicionalmente al tratamiento con esteroides en curso.

d) Tirotoxicosis

La intoxicación por levotiroxina, cual si fuera una imagen negativa del hipotiroidismo, presenta una signo-sintomatología caracterizada por un incremento en la actividad psicomotriz, síntomas conductuales como la irritabilidad y la ansiedad disfórica, adicionalmente a los síntomas cardiovasculares propios de la regulación en más

de los receptores β adrenérgicos. Los síntomas conductuales y el incremento de la actividad psicomotriz pueden simular un episodio maníaco, aunque la sintomatología cardiovascular, junto con la diaforesis y la intolerancia al calor –consecuencia todo ello del incremento metabólico mediado por la levotiroxina- suelen aportar elementos semiológicos determinantes en la búsqueda diagnóstica.

3) Trastorno psiquiátrico primario

Tras haber recorrido el obligado sendero del descarte de patologías de etiología médica, tóxica o medicamentosa, el abordaje del diagnóstico mental primario depara la consideración de otras entidades nosológicas con las que se suelen solapar síntomas comunes. Formas particulares de esquizofrenia, caracteropatías hipertímicas son manifestaciones que le exigen al profesional el ejercicio de la agudeza en la evaluación diagnóstica.

En la concepción de las psicosis endógenas de la escuela alemana Wernicke – Kleist – Leonhard, el mundo psicótico se organiza en un *continuum* desde las depresiones, las manías, las psicosis maníaco depresivas,

Tabla 5
Respuesta psiquiátrica a los corticoides.

Grado 1	Euforia moderada – Fatiga – Sensación placentera general y de aumento de la capacidad intelectual.
Grado 2	Euforia marcada – Expansividad – Hipomanía – Fuga de ideas –Insomnio pertinaz.
Grado 3	Ansiedad – Fobias – Rumitaciones – Ideas obsesivas – Hipomanía o depresión.
Grado 4	Síntomas psicóticos francos: Alucinaciones – Delirios – Oscilaciones afectivas.

como formas de mejor pronóstico hasta las hebefrenias y catatonias como entidades más severas. Entre ambos extremos existen formas intermedias como las psicosis cicloides y las esquizofrenias asistemáticas que comparten características tanto en la sintomatología como en el curso y en el pronóstico, aunque estableciendo claras diferencias que permiten diferenciarlas.

a) Psicosis cicloides

El término psicosis cicloides, acuñado y definitivamente definido por Leonhard, hace referencia a tres entidades con características propias como el curso fásico, el pronóstico favorable por remitir sin síntomas residuales y la bipolaridad en sus síntomas, oscilando entre la angustia y la felicidad, la excitación y la inhibición y la hipercinesia y la acinesia en la forma motora. Adicionalmente, el gran polimorfismo –tanto intra como interepisódico– le confieren a las psicosis cicloide una riqueza sintomática que puede confundir al profesional.

Los puntos nodales compartidos con la manía estriban tanto en el curso fásico, la manifestación sintomática bipolar y el pronóstico favorable. Sin embargo, las ideas de felicidad que presenta la psicosis de angustia – felicidad difieren notablemente de las ideas de prosperidad de la manía por su temática y su fugacidad. De modo análogo, la fase de excitación en la psicosis confusional, caracterizada por la verborrea incoherente dista de la fuga de ideas de la manía. Por último, la hipercinesia de la psicosis de la motilidad se erige como un fenómeno puramente propio de la esfera motora, sin hallarse respaldado por una idea o por el afecto como ocurre en la hiperbulia de la manía.

Paradójicamente, pese a sus diferencias diagnósticas, es de resaltar que en ambos

cuadros, se encuentra indicada la terapéutica con drogas estabilizantes del estado de ánimo.

b) Parafrenia afectiva

La parafrenia afectiva es una psicosis endógena dentro del grupo de las esquizofrenias caracterizada por un inicio tardío (entre los 30 y los 40 años), sus síntomas defectuales son más ligeros que las formas hebefrénicas y sus síntomas se caracterizan por un síndrome de referencia irritable. En esta forma, la afectividad acompaña a la idea delirante – de allí su nombre– impulsando al paciente a actuar y entrar en conflicto con su entorno (familiares, vecinos, colegas). El cuadro persecutorio no le otorga respiro presentando ideas de intrusión (mis vecinos me filman, me escuchan con micrófonos ocultos, etc.) llegando al ánimo irritable. Estos cuadros poseen antecedentes familiares de psicosis.

La presencia de irritabilidad, síntomas psicóticos, escasos síntomas defectuales e historia familiar de casos similares pueden inducir al psiquiatra a verse tentado a diagnosticar un cuadro maniaco/hipomaníaco cuando se halla frente a una parafrenia afectiva. Pese a ello, la ausencia de síntomas eufóricos, de hiperbulia improductiva y de ideas de filantropía y prosperidad, una vez detectada posicionan a la parafrenia afectiva en su sitio, permitiendo una terapéutica pertinente con antipsicóticos.

c) Ciclotimia

La ciclotimia es considerada en el DSM IV como *un trastorno caracterizado por una inestabilidad persistente del estado de ánimo, que implica la existencia de muchos períodos de depresión y de euforia leves*. Esta

entidad sigue un curso crónico pudiendo, en ocasiones, el estado de ánimo permanecer normal y estable durante meses seguidos. Las oscilaciones del ánimo son relativamente leves y los períodos de euforia pueden ser vivenciado por el paciente como experiencias agradables.

Si bien la inestabilidad afectiva es el punto en común con los episodios maníacos/hipomaníacos, la intensidad de los síntomas –valorada a partir de la capacidad funcional del paciente en su entorno– es lo que lo diferencia de los cuadros eufóricos. El paciente ciclotímico, no suele presentar episodios que representen una situación de riesgo

para su integridad física o la de terceros, o generar una disrupción en su medio social, laboral, familiar o académico. En respaldo a esto, la ciclotimia, suele transcurrir su historia natural sin ser motivo de atención médica.

d) Personalidad psicopática hipertímica

Kurt Schneider describe a las personalidades psicopáticas hipertímicas como sujetos con estado de ánimo alegre, temperamento vivo y un nivel de actividad mayor al de la media de la población sin evidencias de trastorno mental. Su optimismo los muestra con un sentimiento de suficiencia y suelen

Tabla 6
Diagnóstico diferencial en la manía.

Trastorno psiquiátrico	Síntoma nodal	Manía
Parafrenia afectiva	Irritabilidad. Delirios y Alucinaciones. Síntomas defectuales leves.	Restitutio <i>ad integrum</i> . Ideas de prosperidad. Euforia e hiperbulia.
Psicosis cicloides	Curso fásico. Naturaleza bipolar. Buen pronóstico.	Sintomatología más severa en las esferas afectiva, cognitiva y motriz.
Personalidad hipertímica	Patrón de conducta estable. Hiperactividad general. Estado de ánimo optimista. Temperamento vivo.	Curso cíclico y definido por cuadros episódicos. Remisión y estabilización con tratamiento adecuado.
Ciclotimia	Inestabilidad anímica persistente. Alternancia de síntomas depresivos y eufóricos leves. Funcionamiento social conservado.	Mayor severidad de los síntomas. Compromiso en las áreas social, laboral, académica, etc.

ser bondadosos y solidarios. Su actividad suele concluir en inconsistencias y emprendimientos inconclusos.

El devenir vital del psicópata hipertímico se define a sí mismo como un fenómeno, diferenciándose de la manía por su manifestación cíclica y episódica. Expresado en otros términos, el paciente maníaco padece de un trastorno en el que protagoniza episodios de euforia recurrentes, mientras que el psicópata hipertímico posee un modo de transitar su existencia con un temperamento vivo, optimista y de ánimo alegre, lejanamente emparentado con los síntomas eufóricos de la manía.

Abordaje y manejo del paciente maníaco

El abordaje del paciente que cursa un episodio maníaco debe considerarse ineludiblemente como una emergencia psiquiátrica. El paciente maníaco se encuentra en una situación de riesgo para su integridad física y la de terceros. Basados en este supuesto, el profesional tratante debe transitar su intervención con la rigurosidad del caso: se debe actuar con la conciencia que se trata de un paciente cuya seguridad y la de su entorno –incluyendo a los profesionales tratantes– se encuentra comprometida.

1) Seguridad del equipo profesional

El tratamiento del paciente maníaco, por presentar una sintomatología afectiva lo suficientemente grave como para mostrarse expansivo, alucinado y/o delirante amerite que se consideren las medidas de seguridad para el equipo que lo asiste. La atención debe llevarse a cabo en un lugar preparado con los recursos para actuar conteniendo al paciente en caso de que presente un cuadro

de excitación psicomotriz con actos de agresividad hacia sí o hacia terceros.

En caso de asistir al paciente en la modalidad prehospitalaria, no se debe ingresar al sitio sin que se halle asegurada la salida. No se debe dudar en recurrir al personal de seguridad competente en caso de cualquier amenaza potencial para la integridad física del equipo tratante.

2) Seguridad del paciente

La atención del paciente maníaco se debe llevar a cabo donde su integridad física se encuentre asegurada, al tiempo que –en la medida de lo posible– se trate de un ambiente amigable y confortable, lo que facilitará ganar su confianza. La posibilidad de trasladar al paciente hacia un centro de atención, aún contra su voluntad, debe encontrarse dentro de las variables con las que debe contar el profesional. Esto, además de disminuir la condición de riesgo del paciente, facilitará el examen clínico de rigor a fin de descartar patología clínica o toxicológica. **Un paciente maníaco nunca es pasible de atención ambulatoria: su tratamiento se debe llevar a cabo en la modalidad de internación psiquiátrica.**

3) Descartar trastorno debido a causas médicas

Este ítem ya fue tratado con anterioridad, pese a ello, no dejamos de recordar que **el examen clínico y de laboratorio es una escala ineludible** antes de arribar al diagnóstico de manía. La interconsulta oportuna con un médico clínico se impone en estos casos con el objetivo de descartar patología clínica.

4) Descartar trastorno por sustancias

En caso de disponer de los medios, **el la-**

laboratorio toxicológico o de reactivos de detección de multidroga debe practicarse de rutina, pese a la oposición del paciente o la negativa en el relato acerca del consumo de sustancias psicoactivas.

5) Establecer el diagnóstico mental presuntivo o de certeza

Luego de descartar la patología clínica o por sustancias el psiquiatra se encuentra en condiciones de establecer una aproximación diagnóstica en el área de la salud mental. La detección de signos y síntomas se llevará a cabo de manera sistemática e invirtiendo el tiempo necesario para no omitir datos de relevancia clínica.

6) Abordar los síntomas agudos

En esta instancia, es aconsejable **fijar un patrón escalonado de los síntomas a tratar**: la agitación, la agresividad y los síntomas psicóticos ocupan el lugar prioritario en la terapéutica a instaurar. Esto se encuentra íntimamente relacionado con disminuir la condición de riesgo en la situación del paciente. “Cuando la vida del paciente está riesgo se debe atender el síntoma y luego

la enfermedad subyacente” -Avicena- *Canon de la Medicina*.

7) Estabilización del paciente

Luego de alcanzar la remisión de los síntomas maníacos, la terapéutica debe orientarse hacia la estabilización del estado de ánimo del paciente tanto en el mediano como en el largo plazo. Se encuentra recomendado establecer las dosis efectivas de mantenimiento durante la internación a fin de realizar correcciones y ajustes en un ambiente controlado.

8) Farmacoterapia

La remisión del cuadro agudo, en el contexto del tratamiento en internación, posee una piedra angular que es la farmacoterapia, como la herramienta esencial para restituir la estabilidad afectiva del paciente y alcanzar la remisión de los síntomas que motivan su internación. Los dispositivos terapéuticos mencionados (psicoeducación, abordaje terapéutico familiar y grupal, etc.) se constituyen como elementos valiosos, pero solo aplicables ante la remisión de los síntomas agudos.

Tabla 7
Criterios de internación en el paciente maníaco.

Riesgo de suicidio u homicidio
Ausencia de adherencia a las pautas terapéuticas
Riesgo de incursión en conductas riesgosas para su integridad física o su patrimonio
Síntomas psicóticos graves
Escaso apoyo psicosocial
Fracaso en el tratamiento ambulatorio

a) Litio

Pese al paso de los años, la medicación de elección para estos episodios sigue siendo el carbonato de Litio con una tasa de respuesta de hasta el 80% de los pacientes tratados. Pese a ello, su efecto farmacológico posee una latencia de varias semanas, por lo que, ante la presencia de síntomas psicóticos o alteraciones conductuales se halla indicada el tratamiento concomitante con antipsicóticos atípicos.

b) Antipsicóticos atípicos

La indicación de antipsicóticos atípicos para el tratamiento de síntomas conductuales del episodio maníaco ha acumulado un interesante respaldo a favor de su utilización en los últimos años, llegando a desrecomendarse el uso de antipsicóticos típicos debido al incremento de disquinesias tardías y síndromes extrapiramidales. La risperidona, la olanzapina y la clozapina son los fármacos con mayor evidencia bibliográfica para el tratamiento de los síntomas de la manía aguda.

c) Benzodiacepinas

Las benzodiacepinas, lejos de ejercer un rol central en el tratamiento de la manía aguda, suele indicarse para el tratamiento de síntomas como la agitación o en insomnio. La virtud de estos fármacos reside en la posibilidad de ser administrados por vía intramuscular (loracepán 2 mg c/45 min en caso de EPM) en caso de episodios de excitación psicomotriz. La recomendación es utilizarlos por el lapso de 6-8 semanas y discontinuarlos de manera gradual, disminuyendo el 25% de la dosis diaria por semana.

d) Carbamacepina

La carbamacepina es una droga que resulta útil o combinada con litio o con antipsicóticos especialmente en pacientes cicladores rápidos (más de 3 ciclos por año), ante los episodios que cursan sin síntomas psicóticos o episodios mixtos. Se encuentra contraindicada su asociación con clozapina (potenciación de la mielotoxicidad) o con el Ácido Valproico (potenciación de hepatotoxicidad).

e) Ácido valproico

El ácido valproico es una droga eficaz y bien tolerada, tanto en la fase de mantenimiento como en la manía aguda. Resulta especialmente eficaz en los pacientes cicladores rápidos, en la manía disfórica y en los episodios mixtos. Su dosaje en sangre es una herramienta con la cuenta el psiquiatra para realizar los ajustes de dosis de manera eficiente, complementándose con los datos de la clínica psiquiátrica. El control periódico de las enzimas hepáticas es de rigurosa indicación por su potencial hepatotoxicidad.

9) Profilaxis de próximos episodios

Merced al curso natural de la manía, con su implícita *restitutio ad integrum*, luego de pasado el episodio maníaco, es posible operar terapéuticamente con el paciente y su entorno focalizando en la profilaxis de nuevos episodios. En este sentido, resulta notorio escuchar el sentido crítico del paciente hacia su propia conducta durante el episodio maníaco, llegando a avergonzarse por ello. Basándose en la psicoeducación y el abordaje terapéutico familiar se podrán establecer pautas orientadas a detectar los síntomas incipientes de eventuales episodios

de descompensación para actuar de manera precoz y evitar nuevas internaciones.

A modo de Cierre, un caso ilustrativo Caso S.C.

Paciente de 22 años con antecedentes de inestabilidad afectiva que motivó diversos tratamientos psiquiátricos ambulatorios, que presenta de manera insidiosa síntomas de insomnio pertinaz e incremento paulatino en su actividad psicomotriz. Sus padres, con quienes convive, perciben que mantiene su nivel de actividad normal, aunque sin haber conciliado el sueño en los últimos dos días. El tercer día comienza a mostrarse “más alegre de lo normal” al decir de sus padres, con una actitud jovial, aunque por momentos una fugaz pero franca irritabilidad. Se lo percibe con un incremento de su actividad general, haciendo deportes más horas de lo habitual (práctica canotaje), se reúne con sus amistades y permanece toda la noche navegando por internet. En el transcurso de las siguientes jornadas comienza a manifestar ideas religiosas —el paciente es de religión judía— que súbitamente se tornan en místicas y francamente delirantes: afirma tener una gran misión para el pueblo judío, llegando a afirmar que siente ser el mesías.

La actividad motriz y la expansividad de SC se tornan tan intensas que sus padres no pueden controlarlo ni contradecirlo debido a los episodios de irritabilidad que protagoniza frente a ellos. Pasados diez días del inicio de los primeros síntomas, SC se ausenta de su casa en las primeras horas de la mañana sin que se conozca su paradero hasta la noche: estuvo ocho horas practicando canotaje en un río en los alrededores de Buenos Aires. Al llegar a su domicilio, sus padres lo notan exaltado, más agresivo que en las últimas horas, manifestando de manera persis-

tente sus ideas delirantes místicas, lo que hasta hacía pocas horas solo era aislado y con escaso vigor. En este momento, solicitan la asistencia psiquiátrica domiciliaria.

Al llegar al domicilio, el equipo profesional encuentra al paciente inquieto, hostil, verborrágico y vociferante. Manifiesta sus ideas delirantes sin mayor reticencia afirmando que es el mesías, que tiene una gran misión para el pueblo judío y que nadie se lo va a impedir. Su ánimo se muestra francamente expansivo, oscilando con episodios de hostilidad y disforia. El abordaje terapéutico verbal resulta infructuoso, debiendo ser contenido físicamente con la asistencia de personal policial, sedado y trasladado a un centro psiquiátrico cerrado para que realice tratamiento en la modalidad de internación.

El caso que fue descrito en los párrafos precedentes, se destaca por la riqueza sintomática y el curso rápidamente progresivo desde el insomnio pertinaz hasta completar los criterios diagnósticos que conforman el episodio maníaco. La presencia de ideación delirante mística y megalómana, como lo representa su convicción de erigirse como la persona más importante en los 5000 años de historia de la religión judía permite despejar cualquier duda acerca de la gravedad del episodio. El nivel de actividad psicomotriz y la verborragia dan cuenta del severo incremento del biotono y la emocionalidad desmedida con la que realiza sus actividades.

Un dato semiológico que puede pasar desapercibido, ante la notoriedad y la exuberancia de los síntomas de exaltación psicomotriz, resulta ser la manifestación del paciente de su **convicción de sentirse convocado para una gran misión** para el pueblo judío, Erigirse como el mesías y el sentimiento de una gran vocación humanitaria representan la **exteriorización objetiva de las ideas de prosperidad o de filantropía**. Para muchos autores, estas

ideas filantrópicas constituyen la esencia del cuadro maníaco por ser patognomónicas del trastorno. Estas características, una vez detectadas por el psiquiatra brindan un norte que puede despejar las dudas entre el diagnóstico de manía y diversos cuadros que suelen presentar una manifestación maniforme (ver diagnóstico diferencial).

En la situación en la que se encontraba SC, resultaba imperiosa la internación para preservar su integridad física y establecer una terapéutica farmacológica que asegure la remisión sintomática. Esta decisión terapéutica se base en la imposibilidad de su entorno de contener al paciente, en la gravedad misma del síndrome y la necesidad de resguardar al paciente de riesgos en los que pueda incurrir, producto de sus síntomas. Adicionalmente, y respaldando lo expresado, al momento en que SC fue evaluado en su domicilio, no existían certezas de una adecuada adherencia del paciente hacia las pautas terapéuticas a implementar. La internación se extendió por el lapso de tres semanas y el paciente fue medicado con olanzapina 10 mg/día y Litio 900 mg/día. Al momento de la externación, hallándose estable afectivamente, solo se encontraba medicado con litio.

Conclusión

La manía, ya se considere como una fase del trastorno bipolar o como una entidad propia tal como lo describe K. Leonhard, representa un desafío diagnóstico y terapéutico para el profesional de la salud mental. Esto se basa en que la manía junto con el

episodio psicótico agudo y el intento de suicidio, conforma el ápice de gravedad en la escala de compromiso en la emergencia psiquiátrica. Expresado en otros términos, la manía es una emergencia en salud mental que le exige al profesional el uso de todo su arte para establecer el diagnóstico certero y el tratamiento pertinente.

Descifrar la sintomatología esencial del cuadro logrando salir airoso del laberinto del diagnóstico diferencial no suele ser una tarea sencilla ni mucho menos que se efectúe en corto tiempo. La máxima de Claude Bernard, “quien no sabe lo que busca no interpreta lo que encuentra,” toma en esta oportunidad un valor superlativo debido al solapamiento de síntomas de la manía con otros diagnósticos de los cuales suele ser laborioso trazar la línea distintiva.

Los cuadros maníacos revisten una gravedad y un compromiso para la integridad física del paciente que no admiten decisiones timoratas ni conductas vacilantes. Establecido el diagnóstico la terapéutica se impone: internación para preservar la integridad física del paciente y farmacoterapia para la remisión de los síntomas. La psicoeducación y la profilaxis de nuevos episodios vendrán luego, cuando se aquiete el vendaval sintomático.

Restablecer la autonomía del paciente es el objetivo que persigue la medicina. Restaurar la estabilidad del estado de ánimo, tornar la alegría patológica en eutimia y la agitación estéril en actividad productiva representa el horizonte hacia donde apuntamos la proa al abordar al paciente maníaco.

Bibliografía

- Kraepelin E. "La psicosis maníaco depresiva" Ed. Polemos 1994.
- American Psychiatric Association. DSM-IV TR: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, 4ª ed. Barcelona: Masson, 2004.
- Leonhard K. "Diagnóstico diferencial de las psicosis endógenas". Editorial Polemos 1998.
- Goldar J. C. "El circuito de Papez" Alcmeón 23 Año VIII - Vol 6 - N° 3 - Noviembre 1997.
- Monchablon A. Las Psicosis Fasofrénicas según Karl Leonhard Alcmeon Año XII, vol 9, N°4, marzo de 2001.-
- Goldar J. C. "Cerebro Límbico y Psiquiatría" Ed. Polemos 1975.
- Schneider K. "Psicopatología clínica".
- Derito María Norma Claudia, Martínez Rodríguez Gabriela, Monchablon Espinoza Alberto. Las Psicosis Cicloides: Psicosis Bipolares no Maníaco-depresivas. Alcmeon 47 Año XV - Vol.12 Nro. 3 - Octubre de 2005 pp. 271 a 299.-
- Goldar J. C. Rojas D., Outes D. "Introducción al diagnóstico de la Psicosis" Editorial Polemos.
- Akiskal H, Hantouche EG, Allilaire JF, Sechter D, Bourgeois M, Azorin JM, Chatenêt-Duchêne L, Lancrenon S. Validating antidepressant-associated hypomania (bipolar III): a systematic comparison with spontaneous hypomania (bipolar II). J Affect Disord 2003; 73:65-74.
- Laura Marcela Gil Lemus¹ María José Sarmiento Suárez² Reporte de caso Psicosis inducida por esteroides Steroid-Induced Psychosis Revista Colombiana de Psiquiatría vol. 36 N° 3 Bogotá July/Sept. 2007.
- Rome H. and Braceland F. The psychological response to ACTH, cortisone, hydrocortisone, and related steroid substances. Am J Psychiatry. 1952; 108(9):641-51.
- Sirois F. Steroid psychosis: a review. Gen Hosp Psychiatry. 2003;25(1), 27- 33.
- Merikangas KR, Akiskal HS, Angst J, et al. Lifetime and 12-month prevalence of bipolar spectrum disorder in the National Comorbidity Survey replication. Arch Gen Psychiatry 2007; 64; 543-552.

Epilepsia: desinhibición y emoción

Cynthia Dunovits

Introducción

La lectura y estudio de la epilepsia desde las neurociencias permite el armado de modelos integrados de conciencia, alucinaciones, trastornos del ánimo a través del interjuego de estructura y función (36). La última definición de epilepsia de la Liga internacional contra la Epilepsia (2005) define a la misma como una enfermedad cerebral caracterizada por una predisposición o alteración sostenida a padecer crisis asociada a consecuencias neurobiológicas, cognitivas y psicosociales.

La epilepsia en sus manifestaciones psiquiátricas permite en su observación, explorar la relación existente entre cerebro y conducta, cerebro y mente, cerebro y personalidad (40). Desde el entendimiento de la primera como variante de alienación mental y por lo tanto su tratamiento indistinto y conjunto en los asilos del siglo XIX hasta la completa negación de su relación por parte de la Neurología a fines del SXX, como forma de disminuir y/o evitar el estigma que acompañaba este diagnóstico (25, 39) en detrimento de su calidad de vida (21).

Epidemiología

En 1824 Esquirol y Calmeil realizaron un estudio científico en el que hacían un relevo de los aspectos neuropsiquiátricos de la epilepsia: “*De las 385 pacientes de*

la Salpetriere y la Bicetre: el 80% sufren algún tipo de locura. De éstas: 46 son histéricas; 12 monomaniacas; 30 maniacas (con tendencia suicida); 34 furiosas (a menudo postictales); 154 dementes (la gran mayoría postictalmente); 8 idiotas; 50 racionales; 60 con cambio de personalidad (irascibles, susceptibles, tozudas, raras, difíciles)” (10). Por su parte, Schmitz B. postula que la comorbilidad psiquiátrica en pacientes con epilepsia es un 5 a 10 veces más frecuente que en la población general (28, 29, 39). En este trastorno encontramos diferentes manifestaciones psiquiátricas: depresión –la más frecuente–, ansiedad, psicosis y trastorno por déficit de atención (31). El aumento del riesgo de trastornos psiquiátricos en pacientes con epilepsia puede estar relacionado con factores clínicos, psicosociales y biológicos (16) (Cuadro 1). Un número de estudios ha demostrado que los trastornos afectivos en epilepsia representan una comorbilidad psiquiátrica común (21). Sin embargo, la mayoría de la literatura se centra en la depresión, pero poco se conoce acerca de la depresión bipolar y menos de manía en epilepsia (29). Los episodios de manía o de características maniformes tienen una baja tasa de presentación en cualquiera de sus variables en esta enfermedad (28, 39). Esto puede deberse a que los episodios maniacos son realmente raros entre los pacientes epilépticos, al papel de los fármacos antiepilépticos en la supresión

de los episodios maníacos y/o a que los episodios maníacos no están bien documentados. De todas maneras, su presentación más frecuente es en los periodos ictal y postictal (28); y luego de cirugía en pacientes epilépticos (29), observándose una alta incidencia –10 %– de episodios maníacos de novo luego de una lobectomía temporal en pacientes resistentes al tratamiento farmacológico. Tienen la característica de ocurrir pocas semanas luego de la cirugía y tener un curso benigno en la mayoría de los casos (39). Un estudio realizado para evaluar la prevalencia de síntomas de bipolaridad a través de

la MDQ (*Mood Disorder Questionnaire*) (20) en epilepsia con respecto a otras enfermedades crónicas arrojó como resultado que 12,2% de los pacientes con epilepsia presentaron síntomas de bipolaridad; 1,6 a 2,2 veces más frecuente que en pacientes con migraña, asma, diabetes, y 6,6 veces más frecuente que en el grupo sano control (13). Sin embargo otro estudio realizado en 143 pacientes ambulatorios con epilepsia reveló que del 11,4% de los pacientes que presentaban el diagnóstico de trastorno bipolar (TBP) a través del manual estadístico y diagnóstico (DSM IV) (2) solo 1,4% podía ser

Cuadro 1

Factores relacionados con el riesgo de trastornos psiquiátricos en pacientes con epilepsia (16).

• Factores clínicos
Edad de aparición de la epilepsia (mayor riesgo en aparición temprana). Tiempo de enfermedad (mayor riesgo luego de 10 años de enfermedad). Tipo y frecuencia de las crisis (epilepsias del lóbulo temporal). Hemisferio que presenta la disfunción cerebral. Alteraciones del EEG tanto Interictales e ictales. Antecedentes familiares de epilepsia o trastornos psiquiátricos.
• Factores psicosociales negativos
Naturaleza crónica de la enfermedad. Bajo nivel socioeconómico y de educación. Dificultades en la adaptación a las consecuencias de la enfermedad El temor a nuevos episodios. El estigma social. La baja autoestima.
• Factores biológicos negativos
Lesión estructural (es decir, la amígdala, el sistema límbico, la corteza frontal, ganglios basales). Efectos secundarios (emocionales y cognitivos) de los fármacos antiepilépticos. Normalización forzada (alternancia de cuadros psiquiátricos y crisis).

considerado bipolar “puro” el resto de los casos con síntomas de bipolaridad estaban relacionados con copias fenotípicas de bipolaridad como el trastorno disfórico interictal, manía postictal y disforia perictal (33).

Clínica de la manía

Las causas de manía, por fuera de los trastornos psiquiátricos, son variadas (30) (Cuadro 2). Cuando estos factores están presentes, sin antecedentes de episodios afectivos previos, se la considera *manía secundaria* (27). La manía queda representada como una vía final común de diversos y distintos procesos.

La causa más frecuente de manía es el TBPI y el trastorno esquizoafectivo, pero también existen causas secundarias como las enfermedades neurológicas, el daño cerebral y las neurocirugías.

La prevalencia de manía en pacientes con daño cerebral es variable:

2% en ACV; 31% en calcificación de

ganglios de la base. La manía ocurre más frecuentemente en lesiones que afectan el frontal, temporal, y áreas límbicas subcorticales. En lesiones derechas que general hipofunción o desconexión y lesiones excitatorias izquierdas (37).

Goldar la define como una alteración del impulso. Durante la exaltación todo el organismo muestra disposición para actuar. Esta disposición a la acción, impulso –explica el autor– se expresa como temperamento. La enfermedad maníaco-depresiva sería una enfermedad del temperamento no una alteración del afecto. Leonhard describe en estos cuadros las ideas de prosperidad (18). Ey define a la manía como un estado de hiperexcitación de las funciones psíquicas caracterizado por la exaltación del humor y el desencadenamiento de pulsiones instintivo afectivo. Estas características son similares a las adoptadas por los clínicos por consenso: euforia, excitación psicomotriz y pensamiento ideofugitivo (14). Las investigaciones clínicas suponen que fenomenoló-

Cuadro 2 Factores relacionados con el riesgo de trastornos psiquiátricos en pacientes con epilepsia (16).

Causas de manía secundaria (30)	
Enfermedades del SNC	ACV, tumores, enfermedades neurodegenerativas, epilepsias, TEC.
Enfermedades neurometabólicas	Hipertiroidismo, cushing, hipoglucemia.
Enfermedades infecciosas	Neurosífilis, criptococosis.
Fármacos	Antidepresivos, psicoestimulantes, antiparkinsonianos, antineoplásicos, glucocorticoides, otros.

gicamente la manía no es una sola y que podrían distinguirse varias formas clínicas. Se describieron tres variantes: la clásica, la disfórica y la manía con depresión –estado mixto– (9). Los síntomas psicóticos son frecuentes tanto en la fase maníaca como en la depresiva (40). Goodwin y Jamison comunican alucinaciones, mayormente de tipo auditivo, hasta en un 15% de los maníacos (6).

Manía postictal

La crisis focal, antes denominada parcial-se puede presentar con síntomas de la esfera psíquica, emocional, sensorial, etcétera. Una crisis focal sin pérdida de la conciencia (antes denominada parcial simple) dura segundos a minutos, aunque ocasionalmente puede prolongarse en el tiempo o recurrir con breves intervalos (43).

Con la participación de las esferas psíquicas y emocionales, muchas crisis dan lugar a alucinaciones, ilusiones y creencias delirantes. Las alucinaciones pueden ser alucinaciones de estados emocionales, como el miedo o la felicidad. Dentro de las ilusiones se observaron *déjà vu* o experiencias extracorporales y dentro de las creencias delirantes, cambios de identidad e ideas religiosas. Estos fenómenos son frecuentes y a menudo no se reconocen fácilmente como epilépticos (26).

La **psicosis ictal** se presenta con una clínica de un episodio psicótico agudo con florida sintomatología de tipo alucinatoria y delirante. Cuando se trata de regiones del cerebro relacionadas con la integración sensorial, la descarga de la crisis puede causar tipos específicos de alucinaciones, por ejemplo, visuales, auditivas, gustativas, olfativas y táctiles. Además, estas alucinaciones pueden surgir de forma más compleja, como escenas visuales o escuchar música. La sintomatología psicótica de las

crisis parciales complejas incluye confusión e inaccesibilidad. Generalmente el episodio dura horas, pero puede prolongarse –aún en ausencia de descargas– meses. Los síntomas generalmente fluctúan o ciclan. Por otro lado, Kanemoto estudió las diferencias clínicas de los pacientes con *psicosis postictal* (PIP) e *interictal*, observando que síntomas maníacos como la logorrea y las ideas delirantes de grandiosidad eran más frecuentes en el primer grupo en comparación a las ideas delirantes y alucinaciones más frecuentes en el segundo. La clínica de PIP incluyó ideas religiosas, delirios de grandeza en el marco de un humor elevado (29) acompañado de alucinaciones visuales y auditivas. Suelen aparecer tras un intervalo lúcido (generalmente 24-48hs) y pueden permanecer unos días o varias semanas (34). Mazza, por su parte, afirma que la PIP podría representar un grupo heterogéneo de cuadros independientes (29, 39). Resultan muy escasas las publicaciones sobre manía postictal (PIM). Generalmente se trata de publicaciones sobre casos aislados o con series muy reducidas.

Algunos autores postulan que la PIM y la PIP no sólo se diferencian psicopatológicamente sino que en ellas subyacen procesos biológicos diferentes (34). Encontraron que la media de edad en que se inició la epilepsia era mayor en el grupo PIM, con un mayor número de episodios que los PIP, mayor intervalo lúcido y mayor duración de los síntomas. Todos los episodios de PIM precisaron de neurolépticos, frente al 82% de los PIP (34). En otro estudio se compararon las características de los episodios maníacos interictales de 13 pacientes con epilepsia con los episodios afectivos de 13 pacientes con TBP I. Se vio que las características clínicas de los episodios maníacos en estos dos grupos no eran marcadamente diferen-

tes. Los episodios maníacos tendieron a ser menos severos en los pacientes epilépticos (28, 29). En general tenían un comienzo tardío, con una diferencia de 10 años desde el inicio de la epilepsia y el desarrollo de su desorden afectivo (28).

Por otro lado, Kraepelin y Bleuler describieron cuadros de disforia periódica en epilepsia. Posteriormente, Gastaut confirmó estas observaciones y Blumer acuñó el término de trastorno disfórico interictal que presenta tres categorías: síntomas depresivos (anergia, humor depresivo, insomnio, dolor); síntomas afectivos (ansiedad, miedo); síntomas específicos (euforia e irritabilidad). Esta sintomatología se desarrollaría sin estímulos externos, sin alteración de la conciencia y presentaría una corta duración (horas a días). Algunos autores postulan a este trastorno como parte de espectro bipolar y otros como una fenocopia del mismo (32).

Mitsuda, al igual que otros autores, cuestiona la clasificación dicotómica kraepeliniana y defiende a las psicosis atípicas como una entidad nosográfica independiente. La misma presenta una clínica de rápido inicio, fluctuante y polimorfa. Presentan un comienzo con sintomatología afectiva para rápidamente ser acompañada por estados oníroides o confusionales que evoluciona hacia un discurso delirante paranoide que puede presentarse junto a sintomatología alucinatoria. Remarca la frecuencia de la afectación del estado de la conciencia. El autor asocia estos cuadros con la epilepsia, por su inicio brusco y su curso episódico y los hallazgos de alteraciones en el EEG en pacientes con clínica de psicosis atípicas. Postulando una fuerte asociación entre ambos cuadros (31).

El trastorno disfórico interictal (IDD) es un trastorno del estado de ánimo específico de la epilepsia que se caracteriza por un

conjunto de síntomas como estado de ánimo deprimido, irritabilidad, euforia y ansiedad. Ocurre con alta frecuencia en pacientes con epilepsia con una superposición sustancial del mismo con síntomas depresivos y de ansiedad. Presenta una alta incidencia en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal. En general se inician luego de 2 años del comienzo de las crisis. Los síntomas aparecen de forma intermitente y pueden durar horas o días (25, 45).

Modelos teóricos de síntomas maníacos

En un reciente estudio se comparó el registro electroencefalógrafo en pacientes con diferentes patologías psiquiátricas (esquizofrenia, trastorno esquizoafectivo, TBP, depresión unipolar) y grupo control.

Se encontró un 7% de hallazgos patológicos en pacientes con esquizofrenia; 6% en pacientes con TBP comparado con el 3,9% en el grupo sano control. Estos hallazgos apoyan la teoría inhibitoria psicosis-epilepsia y el modelo *kindling* (42).

Desde el siglo XIX se afirma que sólo las funciones mentales más básicas están localizadas en áreas únicas de la corteza y las funciones cognitivas más complejas resultaban de interconexiones de varios lugares funcionales (23). En relación con los síntomas psicóticos en epilepsia, algunos autores hablan de fenómenos inhibitorios recíprocos y prolongados sobre el circuito límbico luego de las crisis permitiendo la ocurrencia de síntomas psicóticos (antagonismo biológico y patogénico entre epilepsia y psicosis). La psiquiatría actual intenta explicar los desórdenes psíquicos a través del concepto de neuroplasticidad que se daría como resultado del interjuego de factores endógenos y otros exógenos con acción epigenética produciendo cambios en el funcionamiento

cerebral. En una revisión realizada en Inglaterra para estudiar las diferentes perspectivas de la Neurología y la Neuropsiquiatría en la fenomenología y fisiopatología de la experiencia alucinatoria en epilepsia (11) se observó la clínica y el correlato electroencefalográfico. Se resalta en éste la divergencia conceptual entre la Neurología y la Psiquiatría en los términos delirio, alucinación, ilusión. La psiquiatría marca una diferencia clínica y semiológica entre estos fenómenos y se enfoca en el uso empírico de una psicopatología descriptiva. Esto puede ser útil para la descripción clínica, dicen los neurólogos, pero no ayuda a entender los mecanismos básicos que la generan. La Neurología (12) afirma que existen muy pequeñas diferencias en la fisiopatogenia de estos fenómenos. Con el fin de localizar las redes neuronales en epilepsia que permitían el desarrollo de síntomas psicóticos se utilizó estéreoencefalografía intracraneal. Se concluyó que la especificidad anatómica en alucinaciones era limitada. La estimulación repetida de una misma área, incluso en el mismo paciente puede producir diferentes respuestas psíquicas. Así la estimulación de distintas áreas (sobretudo en el sistema límbico) en el mismo individuo puede producir fenómenos similares. A mayor complejidad de los síntomas menor especificidad anatómica encontraron. Concluyeron además que era necesario el compromiso de la corteza límbica para la ocurrencia de alucinaciones complejas (12), con una imposibilidad de reproducir síntomas psicóticos complejos.

Correlato anatómico en la clínica

Kanemoto afirma que la sintomatología maniforme posquirúrgica en pacientes epilépticos se debería a un aumento de la excitabilidad del tejido temporal residual des-

pués de una lobectomía. Esta explicación la hace extensiva a la hipomanía y a la psicosis esquizofrenia-like postoperatoria (24). Otro estudio encontró como predictores de manía posquirúrgica la actividad temporal bilateral y lobectomía derecha (7). Por otra parte, en otro estudio se observaron disturbios en las conexiones temporo-frontales (órbito-frontal, temporal basal) y temporo-subcorticales (28) (cabeza del caudado, tálamo). Todas estas estructuras se encuentran involucradas en el modelo de procesamiento emocional propuesto por M. Arnold. Según el mismo una emoción tiene dos componentes, uno evidente que se manifiesta en una sensación física característica (estado emocional) y el otro en forma de sentimiento conciente. Este último está mediado por la corteza del cíngulo y en parte por los lóbulos frontales. Por su parte, los estados emocionales están mediados por un grupo de respuestas periféricas, autónomas, endócrinas y del sistema motor esquelético. En esta respuesta participan estructuras subcorticales: núcleo amigdalino, hipotálamo y el tronco encefálico (23).

Así, existiría una elaboración inconciente subcortical de las emociones y un procesamiento conciente que le imprime un contenido cognitivo a dicha experiencia a través, principalmente de la corteza frontal.

Existe controversia acerca de si las características clínicas de la PIM se relacionan con la localización y lateralidad hemisférica de la zona epileptógena (29). Algunos estudios previos relacionaban los estados maníacos con localización en el hemisferio no dominante y algunos estados maníacos de otras enfermedades neurológicas se relacionaban con patología de hemisferio derecho (34), en estructuras conectadas al sistema límbico —otros señalan que esta relación puede invertirse en los polos posteriores—

(30). Este hecho sería homologable a lo planteado y luego discutido acerca de la localización de lesiones cerebrales y la clínica psiquiátrica. En un trabajo de pacientes con lesiones unilaterales cerebrales se identificó 244 casos de sujetos con al menos un síntoma maniaco. Fue más frecuente en estos pacientes las lesiones de localización derecha. Por otra parte, la euforia no era el síntoma que más se relacionan con la cara de la lesión. La euforia sin la manía no predijo significativamente el lado de la lesión. Sin embargo, la logorrea predijo lesión derecha ya sea en pacientes maníacos, no maníacos o incluso cuando fue el único síntoma observado. La agitación, por su parte, fue consistentemente asociada con lesiones derechas, pero no de manera completamente clara. Se propuso, que la prevalencia de lesiones del hemisferio derecho asociadas a manía, se relacionaban principalmente con desinhibición mental y conductual más que con un cambio de estado de ánimo y que consistía en la liberación de la influencia del hemisferio izquierdo (4), separando así expresiones de desinhibición conductual en la manía con el ánimo.

El IDD podría representar el interjuego inhibición-desinhibición córtico-subcortical que explica la relación alternante entre crisis epilépticas y síntomas psiquiátricos.

Factores neurobiológicos

La neurobiología del TBP explica que el mismo sería resultado de la pérdida de factores endógenos de regulación del ánimo que traerían como consecuencia una pérdida de la homeostasis del sistema límbico en los procesos de inhibición-excitación expresados a través de fenómenos bioeléctricos. Esta pérdida daría como resultado la alteración de la dinámica neuroplástica que

asegura una adecuada interrelación entre mensaje genético y el epigenético. La evidencia habla de alteraciones en las señales de transducción de las cascadas de vías de señalización de la adenilciclasa, el fosfatidil inositol y el calcio (29).

Los efectos sobre los procesos neuroplásticos alterarían progresivamente la dinámica neuronal provocando síntomas afectivos y cognitivos. Anormalidades bioquímicas, estructurales y funcionales presentes en el TBP primario también podrían ocurrir secundarias a trastornos convulsivos. Varias son las similitudes que se encuentran entre la epilepsia y el TBP, las cuales apuntan a un mecanismo fisiopatológico común. Entre ellas se puede observar que ambos trastornos se caracterizan por episodios disfuncionales separados por intervalos de relativa remisión, existe una predisposición genética en ambos trastornos. Además, la evidencia ha demostrado que las convulsiones protegen contra la depresión (por ejemplo, la terapia electroconvulsiva). Por otro lado, los fármacos antiepilépticos se utilizan en el manejo de los trastornos afectivos; y pese a que los antidepresivos fueron siempre asociados a una disminución del umbral convulsivo, algunos estudios les adjudican propiedades anticonvulsivantes a los mismos (7) mediado, principalmente por el receptor 5HT3 (15, 17, 22). Así postulan un efecto anticonvulsivante del citalopram a dosis bajas (0,5 a 1 mg/kg) mientras que a altas dosis sería proconvulsivante (50mg/kg) (3). Si bien se precisan estudios controlados para confirmar el efecto anticonvulsivante de los antidepresivos estos hallazgos pueden ser tomados como una evidencia indirecta del rol de la serotonina en la epileptogénesis (15).

Además, los sustratos neuroanatómicos y funcionales de ambas patologías se entrecruzan: (1, 7, 8, 32) el déficit serotoninér-

gico y noradrenérgico, contribuye a la disfunción observada en ambos trastornos, así como neuronas GABAérgicas, glutamatérgicas, y de hormona liberadora de corticotropina representan los posibles vínculos patógenos entre los trastornos afectivos y la epilepsia y el posible mecanismo de *kindling*. Este paradigma, invocado como un modelo para la comprensión de los trastornos convulsivos, también ha sido aplicado a la naturaleza episódica de TBP; la actividad comicial en un área del sistema nervioso central produciría en otras áreas que reciben el impulso sináptico de la primera, un nuevo foco epiléptico. Así, estímulos subumbrales repetidos inducen actividad comicial hasta que este mecanismo se independiza produciendo actividad sin la necesidad de estímulos. Este fenómeno se acompaña de cambios funcionales y estructurales. A partir de este concepto se propone que, en los trastornos afectivos, el sistema límbico se vería sometido, por estímulos externos o internos repetidos a un fenómeno de *kindling* que daría a dicha enfermedad su autonomía y ciclicidad. En pacientes con predisposición genética, algunos tipos de estresores, darán lugar a síntomas afectivos de variable intensidad, frecuencia y duración hasta generarse un verdadero y completo episodio depresivo o maníaco con cambios funcionales y estructurales cerebrales que aumentan la vulnerabilidad para un próximo episodio (29).

La evidencia sobre cambios compartidos en el campo de neurotransmisores en epilepsia y trastorno bipolar es limitada. En ambos cuadros la dopamina y serotonina siguen un modelo regulatorio bimodal. La manía estaría relacionada con una hiperdopaminergia, pero también con una hipofunción serotoninérgica (32). Por otro, lado en estudios experimentales se vio que el bloqueo D2 junto con un aumento de la concentración de se-

rotonina debido a un bloqueo del receptor 5HT1A tiene un efecto proconvulsivante. Dentro de un cierto rango de concentración la dopamina y la serotonina contribuyen independientemente a la prevención de la epileptogénesis hipocampal vía, respectivamente, la activación de receptores D2 y 5HT1A (7). En este sentido, la elevación hipocampal de la dopamina y serotonina fue propuesto como marcador farmacodinámico de la eficacia anticonvulsivante de la oxcabamezepina (8).

Otros neurotransmisores involucrados tanto en epilepsia como en TBP son el GABA y el glutamato (32). Es importante señalar que estos neurotransmisores pueden no tener una relación directa en las descargas epilépticas. Por ejemplo, la transmisión gabaérgica puede dar lugar a una despolarización en lugar de una hiperpolarización, a través de los receptores GABA. Este fenómeno puede estar dado por una desensibilización de los receptores tiempo-dependiente. Por otro lado, la expresión del transportador $K^+ Cl^-$ –responsable del mantenimiento del gradiente iónico– no es constante durante el neurodesarrollo alterando el gradiente de cloruro. En relación con el glutamato, este puede tener influencia tanto en las neuronas glutamatérgicas como en las gabaérgicas; dando lugar, esto último, a un efecto inhibitorio celular, contrario al esperado por un neurotransmisor excitatorio (38).

En el trastorno bipolar se postuló una fisiopatología gabaérgica (32, 35). Dicha teoría explica que la reelina –glicoproteína involucrada en el desarrollo y mantenimiento de la estratificación cortical– es secretada por las interneuronas gabaérgicas hacia neuronas piramidales de corteza e hipocampo (19, 32). La disminución de la inhibición de las células piramidales por las interneuronas gabaérgicas produciría excitotoxicidad y apop-

tosis, lo que constituiría un mecanismo de pérdida celular en trastorno bipolar (29). La hipótesis gabaérgica en el trastorno bipolar surge principalmente a partir del uso de estabilizadores del ánimo. La carbamacepina incrementa el flujo de cloruro a través del receptor GABA_A, el ácido valproico, por su parte, incrementa la liberación y metabolismo del GABA por medio de un up regulation de los receptores GABA_B. Sin embargo, existen resultados contradictorios; por ejemplo, el topiramato presenta un fuerte efecto en la transmisión gabaérgica sin haberse descripto claras propiedades antimaníacas (1).

El glutamato, neurotransmisor excitatorio, demostró ser importante en la epileptogénesis. Así, varios de los estabilizadores del ánimo como la carbamacepina, el ácido valproico y la lamotrigina tienen una acción antiglutamérgica. El topiramato posee propiedades antagonistas de los receptores AMPA de glutamato; una reducción de la transmisión glutamatérgica limitaría no solo la excitabilidad neuronal sino también el estrés relacionados con la neurotoxicidad (1, 29).

Es posible que un desbalance GABA-glutamato esté involucrado en ambos cuadros (32).

En cuanto a los canales iónicos, se sabe que en las crisis epilépticas ocurre un exceso de sodio junto con un aumento de la entrada de calcio a la neurona. Se ha encontrado un aumento de la concentración de calcio intracelular en episodios de manía aguda. Se precisan más estudios al respecto (32).

Conclusiones

Las neurociencias estudian la estructura, la función, el desarrollo de la bioquímica, la farmacología, y la patología del sistema nervioso y cómo sus diferentes elementos interactúan, dando lugar a las bases biológicas de la conducta.

En este contexto, la epilepsia brinda un modelo para el entendimiento del funcionamiento emocional. Una irritación a nivel límbico genera la puesta en marcha de emociones y conductas sin el control ni la inhibición cognitiva que suele proveer distintas áreas de la corteza. La corteza frontal, encargada de la planificación cognitiva, de sopesar las consecuencias de nuestra conducta se encuentra imposibilitada de actuar. Por un lado, se activan emociones de placer, extásicas, y por otro lado, la falta de inhibición cognitiva genera conductas desinhibidas y disruptivas. Acompañan este cuadro alucinaciones complejas auditivas y visuales que parten de la irritación del sistema límbico y se constituirían a través de complejas conexiones a distancia del foco epileptógeno. La manía queda replicada y sistematizada en diferentes cuadros de diferente etiopatogenia en los que no se la presenta cardinalmente como una exaltación del humor sino como una desinhibición, constituida como un síndrome de liberación con una participación secundaria del humor. Podemos evidenciar fenómenos de liberación subcortical con la presentación de síntomas emocionales: ansiedad disfórica, euforia, irritabilidad posterior a la inhibición cortical presente en el periodo post e interictal.

Referencias bibliográficas

- 1. Amann B, Grunze H. Neurochemical underpinnings in bipolar disorder and epilepsy. *Epilepsia*.2005; 46 (4): 26-30.
- 2. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fourth Edition. Washington DC. American Psychiatric Association, 1994.
- 3. Bahremand A, Payandemehr B, Rahimian R, Ziai P, Pourmand N, Loloee S, Ebrahimi A, Ghasemi A, Fakhfour G, Ghasemi M, Dehpour AR. The role of 5-HT(3) receptors in the additive anticonvulsant effects of citalopram and morphine on pentylenetetrazole-induced clonic seizures in mice. *Epilepsy Behav*. 2011;21(2):122-7.
- 4. Braun CM, Daigneault R, Gaudet S, Guimond A. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition symptoms of mania: which one(s) result(s) more often from right than left hemisphere lesions? *Compr Psychiatry*. 2008; 49(5):441-59.
- 5. Carran MA, Kohler CG, O'Connor MJ, Bilker WB, Sperling MR. Mania following temporal lobectomy. *Neurology*. 2003; 23; 61(6):770-4.
- 6. Cetkovich- Bakman M. Euforia y estados mixtos. En: Akiskal H, Cetkovich-bakman M, Garcia-bonetto G, Strejilevich S, Vázquez G. Trastornos bipolares: conceptos clínicos, neurobiológicos y terapéuticos. Ed panamericana, Buenos Aires, Argentina, 2006 (pp 71-100).
- 7. Clinckers R, Smolders I, Meurs A, Ebinger G, Michotte Y. Anticonvulsant action of GBR-12909 and citalopram against acute experimentally induced limbic seizures *Neuropharmacology*. 2004;47(7):1053-61.
- 8. Clinckers R, Smolders I, Meurs A, Ebinger G, Michotte Y Hippocampal dopamine and serotonin elevations as pharmacodynamic markers for the anticonvulsant efficacy of oxcarbazepine and 10,11-dihydro-10-hydroxycarbamazepine. *Neurosci Lett*. 2005;390(1):48-53.
- 9. Dilsaver SC, Chen YR, Shoaib AM, Swann AC. Phenomenology of mania: evidence for distinct depressed, dysphoric, and euphoric presentations. *Am J Psychiatry*. 1999; 156(3):426-30.40.
- 10. Duffy, J. El paradigma cambiante de la epilepsia. En Mc Connell, H. Snyder, P. Comorbilidad Psiquiátrica en la epilepsia. Ed Masson. 1999 (pp 1-13).
- 11. Elliott, B. Joyce, E. Shorvon, S. Delusions, illusions and hallucinations in epilepsy: 1. Elementary phenomena, *Epilepsy Research* 2009; 85, 162-171.
- 12. Elliott, B. Joyce, E. Shorvon, S. Delusions, illusions and hallucinations in epilepsy: 2. Complex phenomena and psychosis. *Epilepsy Research* 2009; 85, 172-186.
- 13. Ettinger, A. Reed, M. Goldberg, J. Prevalence of bipolar symptoms in epilepsy vs other chronic Health disorders. *Neurology* 2005; 65:535-5.
- 14. Ey, H. Estructura y desestructuración de la conciencia. En Estudios Psiquiátricos. Vol II. Editorial Polemos. Buenos Aires, Argentina 2008 (pp 709-816).
- 15. Favale E, Audenino D, Cocito L, Albano C. The anticonvulsant effect of citalopram as an indirect evidence of serotonergic impairment in human epileptogenesis. *Seizure*. 2003;12(5):316-8.
- 16. Gaitatzis A, Trimble MR, Sander JW. The psychiatric comorbidity of epilepsy. *Acta Neurol Scand*. 2004;110(4):207-20.
- 17. Gholipour T, Ghasemi M, Riaz K, Ghaffarpour M, Dehpour AR. Seizure susceptibility alteration through 5-HT (3) receptor: modulation by nitric oxide. *Seizure*. 2010;19(1):17-22.
- 18. Goldar, J. Rojas. Outes. Psicosis maniaco-depresiva y catatonía. En Introducción al diagnóstico de las psicosis. Ed. Salerno. Buenos Aires, Argentina 1994. (pp 80-83).
- 19. Guidotti A, Auta J, Davis JM et al. Decrease in reelin and glutamic acid decarboxylase 67 (GAD67) expression in schizophrenia and bipolar disorder: a postmortem brain study. *Arch. Gen. Psychiatry* 2000. 57(11), 1061-1069.
- 20. Hirschfeld RM, Williams JB, Spitzer RL, Calabrese JR, Flynn L, Keck PE Jr, Lewis L, McElroy SL, Post RM, Rapoport DJ, Russell JM, Sachs GS, Zajecka J. Development and Validation of a Screening Instrument for Bipolar Spectrum Disorder: The Mood Disorder Questionnaire. *Am J Psychiatry*. 2000;157(11):1873-5.
- 21. Jones JE, Hermann BP, Barry JJ, Gilliam F, Kanner AM, Meador KJ. Clinical assessment of Axis I psychiatric morbidity in chronic epilepsy: a multicenter investigation. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2005;17(2):172-9.
- 22. Kabuto H, Yokoi I, Takei M, Kurimoto T, Mori A. The anticonvulsant effect of citalopram on El mice, and the

levels of tryptophan and tyrosine and their metabolites in the brain. *Neurochem Res.* 1994;19(4):463-7.

- 23. Kandel, E. Neurobiología de la conducta. En *Principios de Neurociencia*. Ed Mc Graw Hill. 2001 (pp 5-17).
- 24. Kanemoto K. Hypomania after temporal lobectomy: a sequela to the increased excitability of the residual temporal lobe? *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1995; 59(4):448-9.
- 25. Kanner AM. When did neurologists and psychiatrists stop talking to each other?. *Epilepsia Behav.* 2003 ;4(6):597-60.
- 26. Kasper BS, Kasper EM, Pauli E, Stefan H. Phenomenology of hallucinations, illusions, and delusions as part of seizure semiology. *Epilepsy Behav.* 2010;18(1-2):13-23.
- 27. Krauthammer C, Klerman GL. Secondary mania: manic syndromes associated with antecedent physical illness or drugs. *Arch Gen Psychiatry.* 1978 Nov;35(11):1333-9.
- 28. Kudo T, Ishida S, Kubota H, Yagi K. Manic episode in epilepsy and bipolar I disorder: a comparative analysis of 13 patients. *Epilepsia.* 2001;42(8):1036-42.
- 29. Mazza M, Di Nicola M, Della Marca G, Janiri L, Brià P, Mazza S. Bipolar disorder and epilepsy: a bidirectional relation? Neurobiological underpinnings, current hypotheses, and future research directions. *Neuroscientist.* 2007;13(4):392-404.
- 30. Mc Daniel, J; Johnson, K; Rundell, J. Manía. En: Rundell, J; Wise, M. *Fundamentos de la psiquiatría de enlace*. Editorial Ars Médica.Barcelona, España. 2002 (pp 179-197).
- 31. Mitsuda, H. The concept of "atypical psychoses" from the aspect of clinical genetics. *Acta Psychiatr Scand* 1965; 41 (3): 372-377.
- 32. Mula, M, Marotta, A, Monaco, f. Epilepsy and bipolar disorders. *Expert Rev. Neurother.* 2010. 10 (1); 13-23.
- 33. Mula M, Schmitz B, Jauch R, Cavanna A, Cantello R, Monaco F, Trimble M. On the prevalence of bipolar disorder in epilepsy. *Epilepsy & Behavior* 13 (2008) 658–661.
- 34. Nishida T, Kudo T, Inoue Y, Nakamura F, Yoshimura M, Matsuda K, Yagi K, Fujiwara T. Postictal mania versus postictal psychosis: differences in clinical features, epileptogenic zone, and brain functional changes during postictal period. *Epilepsia.* 2006;47(12):2104-14.
- 35. Petty F.GABA and mood disorders: a brief review and hypothesis . *J Affect Disord.* 1995;18;34(4):275-81.
- 36. Rivas J, Doval O, Kanner AM. Aspectos psiquiátricos de las epilepsias. En: *Epilepsias. Diagnóstico y tratamiento*. G Campos Manuel de, Kanner AM. Ed. Mediterráneo: Santiago, Buenos Aires, Montevideo; 2003 (pp 776-794).
- 37. Satzer D, Bond DJ. Mania secondary to focal brain lesions: implications for understanding the functional neuroanatomy of bipolar disorder. *Bipolar Disord.* 2016-18(3):205-20.
- 38. Scharfman HE. The neurobiology of epilepsy. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2007;7(4):348-54.
- 39. Schmitz B. Depression and mania in patients with epilepsy. *Epilepsia.* 2005; 46 Suppl 4:45-9.
- 40. Shliapochnik, J. Aspectos psiquiátricos de la epilepsia. Ed Salerno, 2006 (pp11-12).
- 41. Tebartz van Elst L, Endres D, Perlov E, Feige B, Fleck M, Bartels S, Altenmüller DM. Electroencephalographic findings in schizophreniform and affective disorders. *Int J Psychiatry Clin Pract.* 2016-;20(3):157-64.
- 42. Tellez-Vargas J. Trastorno bipolar I. En: Correa E, Silva H, Risco L. *Trastornos bipolares*. Ed. Mediterraneo, Santiago, Chile, 2006 (pp 89-108).
- 43. Thomson, A, Epstein, J. Aspectos psiquiátricos de las epilepsias. *Vertex.* 2002; 13(49):205-11.
- 44. International League against Epilepsy. Epileptic seizures and Epilepsy. *Epilepsia* 46(4): 470-472. 2005
- 45. Wiglusz MS, Landowski J, Cubala WJ. Interictal dysphoric disorder of epilepsy: A continuing diagnostic challenge. *Epilepsy Behav.* 2019 Jun;95:34-38. 2019.

Trastorno bipolar y trastornos relacionados (DSM 5)

Ezequiel Cortese

Introducción

El abordaje en la urgencia de los trastornos bipolares supone un desafío dada la superposición sintomática con otras enfermedades médicas y trastornos psiquiátricos, sumado a las dificultades nosográficas atinentes a la validez de las entidades diagnósticas, que enmarañan la labor de identificación certera y a tiempo de estos cuadros. Este último aspecto es de capital importancia, puesto que las pautas terapéuticas difieren sustancialmente de acuerdo con el tipo de trastorno bipolar y en referencia a sus principales trastornos diferenciales, al punto de la antinomia.

El DSM 5 intenta soslayar esta dificultad de la noxotaxia (2), para optimizar el abordaje diagnóstico y terapéutico. Para ello discrimina los trastornos bipolares de los depresivos, dinamitando así el apartado de los trastornos anímicos del DSM4 que los incluía (3), e introduce otras modificaciones significativas, como el criterio diagnóstico de aumento de la actividad o energía para la hipomanía y la manía, o el de manía inducida por tratamientos (antidepresivos, terapia electroconvulsiva, etc.). También desaparece el episodio mixto, deviniendo como especificador de los episodios hipomaniacos,

maniacos y depresivos actuales, siendo otra innovación la incorporación de nociones del espectro bipolar dentro de la categoría otros trastornos bipolares (4).

El eje sobre el cual se cristaliza el diagnóstico de estos trastornos es la presencia de un episodio maniaco, con o sin episodios hipomaniacos y depresivos mayores, configurándose de esta manera el trastorno bipolar tipo 1, y el antecedente o la aparición actual de un episodio hipomaniaco sumado al antecedente o presencia de un episodio depresivo mayor, definiéndose así el trastorno bipolar tipo 2 (2). Para el trastorno ciclotímico, se debe cumplir durante dos años como mínimo, el requisito de la existencia de síntomas hipomaniacos y depresivos que no reúnen los criterios necesarios para episodio depresivo mayor. Asimismo, se enumeran nuevos escenarios caracterizados por rasgos bipolares, y que ostentan como denominador común el no poder configurar un trastorno bipolar como los anteriores, agrupándose dentro de la categoría, otro trastorno bipolar y trastorno relacionado especificado (2). El cuadro 1 recolecta los trastornos bipolares y sus definiciones, mientras que el cuadro 2, los principales episodios con los que se construyen, y el cuadro 3, los especificadores de los episodios anímicos.

Cuadro 1

El trastorno bipolar y sus trastornos relacionados, según el DSM 5.

Trastorno bipolar y trastornos relacionados (DSM 5)
Trastorno Bipolar I: episodio de manía, con o sin depresión mayor o hipomanía.
Trastorno Bipolar II: hipomanía, con depresión mayor (episodios actuales o pasados)
Trastorno ciclotímico: síntomas hipomaniacos +síntomas depresivos leves, durante al menos 2 años.
Otros Trastornos bipolares especificados: - Episodios de hipomanía de corta duración (2-3 días) y episodios de depresión mayor. - Episodios hipomaniacos con síntomas insuficientes y episodios de depresión mayor. - Episodio hipomaniaco sin episodio previo de depresión mayor. - Ciclotimia de corta duración (menor de 24 meses).

Reseña histórica y otras perspectivas sobre los trastornos bipolares

Las apreciaciones del DSM 5, si bien recolectan algunas sugerencias emanadas de las investigaciones actuales sobre este tópico, dejan a un lado un corpus considerable de conocimientos que en las últimas décadas se fueron acumulando desde otras perspectivas avocadas a lo mismo.

Si bien no es el objetivo primordial de este capítulo expresar el devenir histórico de los enfoques teóricos sobre el tema, se considera necesario trazar una breve diacronía en función de comprender el panorama abstruso al cual habitualmente se enfrenta el clínico cuando coteja las diferentes clasificaciones y orientaciones que los DSM y los manuales CIE no lograron erradicar del todo, en gran parte por la utilidad que de ellas se desprende y que puede ser apreciada por todo aquel que las haya utilizado.

Leer a los clásicos, a los teóricos del espectro bipolar, a las orientaciones psico-

dinámicas, cognitivistas, etcétera, en conjunción con los DSM o CIE, debe ser un discurrir obligado, puesto que es posible extraer de todas ellas una enseñanza que enriquezca nuestro abordaje en la práctica con estos pacientes.

El parentesco de la depresión y la manía se conocía desde antaño, aunque eran concebidas como expresiones fenoménicas disímiles, con cierta afinidad.

En los albores de la psiquiatría moderna, tales relaciones habían sido apreciadas por Pinel, Esquirol, Griesinger y Baillarger, solo que eran concebidas en el modelo de alienación mental o de psicosis única (5).

Fue recién Falret, quien en 1850, aunque sus elucubraciones fueron publicadas recién en 1854, nos proporciona una visión moderna de los trastornos afectivos al describir la locura circular como forma clínico-evolutivo discernible entre otras (5). Así, contribuyó con la instauración del 2° paradigma psiquiátrico, acompañando a la revolución que la descripción de la parálisis general progre-

Cuadro 2

Criterios diagnósticos para episodio maniaco e hipomaniaco, según DSM 5: estos son centrales para el diagnóstico de trastorno bipolar tipo 1 y tipo 2 respectivamente.

Episodio hipomaniaco:	Episodio maniaco:
A. Un período bien definido de estado de ánimo anormal y persistentemente elevado, expansivo o irritable, y un aumento anormal y persistente de la actividad o la energía, que dura como mínimo cuatro días consecutivos y está presente la mayor parte del día, casi todos los días.	A. Un período bien definido de estado de ánimo anormal y persistentemente elevado, expansivo o irritable, y un aumento anormal y persistente de la actividad o la energía dirigida a un objetivo, que dura como mínimo una semana y está presente la mayor parte del día, casi todos los días (o cualquier duración si se necesita hospitalización).
B. Durante el período de alteración del estado de ánimo y aumento de la energía y actividad, han persistido tres (o más) de los síntomas siguientes (cuatro si el estado de ánimo es sólo irritable), que representan un cambio notorio del comportamiento habitual y han estado presentes en un grado significativo: 1. Aumento de la autoestima o sentimiento de grandeza. 2. Disminución de la necesidad de dormir (por ejemplo, se siente descansado después de sólo tres horas de sueño). 3. Más hablador de lo habitual o presión para mantener la conversación. 4. Fuga de ideas o experiencia subjetiva de que los pensamientos van a gran velocidad. 5. Facilidad de distracción (es decir, la atención cambia demasiado fácilmente a estímulos externos poco importantes o irrelevantes), según se informa o se observa. 6. Aumento de la actividad dirigida a un objetivo (social, en el trabajo o la escuela, o sexual) o agitación psicomotora. 7. Participación excesiva en actividades que tienen muchas posibilidades de consecuencias dolorosas (por ejemplo., dedicarse de forma desenfrenada a compras, juergas, indiscreciones sexuales o inversiones de dinero imprudentes).	B. Durante el período de alteración del estado de ánimo y aumento de la energía o actividad, existen tres (o más) de los síntomas siguientes (cuatro si el estado de ánimo es sólo irritable) en un grado significativo, que representan un cambio notorio del comportamiento habitual: 1. Aumento de la autoestima o sentimiento de grandeza. 2. Disminución de la necesidad de dormir (por ejemplo, se siente descansado después de sólo tres horas de sueño). 3. Más hablador de lo habitual o presión para mantener la conversación. 4. Fuga de ideas o experiencia subjetiva de que los pensamientos van a gran velocidad. 5. Facilidad de distracción (es decir, la atención cambia demasiado fácilmente a estímulos externos poco importantes o irrelevantes), según se informa o se observa. 6. Aumento de la actividad dirigida a un objetivo (social, en el trabajo o la escuela, o sexual) o agitación psicomotora (es decir, actividad sin ningún propósito no dirigida a un objetivo). 7. Participación excesiva en actividades que tienen muchas posibilidades de consecuencias dolorosas (por ejemplo, dedicarse de forma desenfrenada a compras, juergas, indiscreciones sexuales o inversiones de dinero imprudentes).

C. El episodio se asocia a un cambio inequívoco del funcionamiento que no es característico del individuo cuando no presenta síntomas.	C) La alteración del estado del ánimo es suficientemente grave para causar un deterioro importante en el funcionamiento social o laboral, para necesitar hospitalización con el fin de evitar el daño a sí mismo o a otros, o porque existen características psicóticas.
D. La alteración del estado de ánimo y el cambio en el funcionamiento son observables por parte de otras personas.	
E. El episodio no es suficientemente grave para causar una alteración importante del funcionamiento social o laboral, o necesitar hospitalización. Si existen características psicóticas, el episodio es, por definición, maníaco.	D) El episodio no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (por ejemplo, una droga, un medicamento, otro tratamiento), o a otra afección médica.
F. El episodio no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (por ejemplo, una droga, un medicamento, otro tratamiento).	
Nota: un episodio hipomaníaco completo que aparece durante el tratamiento antidepresivo (por ejemplo, medicación, terapia electroconvulsiva), pero persiste en un grado totalmente sindrómico más allá del efecto fisiológico de ese tratamiento es prueba suficiente de un episodio hipomaníaco. Sin embargo, se recomienda precaución porque uno o dos síntomas (particularmente el aumento de la irritabilidad, nerviosismo o agitación después del uso de antidepresivos) no se consideran suficientes para el diagnóstico de un episodio hipomaníaco, ni indica necesariamente una diátesis bipolar.	Nota: un episodio maníaco completo que aparece durante el tratamiento antidepresivo (por ejemplo, medicación, terapia electroconvulsiva) pero persiste en un grado totalmente sindrómico más allá del efecto fisiológico de ese tratamiento es prueba suficiente de un episodio maníaco y, en consecuencia, un diagnóstico de trastorno bipolar I.

siva había iniciado.

En el ámbito alemán el aspecto afectivo no fue desdeñado, ubicándose en el origen de la psicosis única de Griesinger, si bien entremezclado con las psicosis no afectivas, y llegando a conformar una entidad propia, la ciclotimia, pergeñada por Kahlbaum. No era de extrañar que en este ámbito emergiera la concepción de la psicosis maniaca depresiva de Kraepelin, categoría esencial

desde donde se desprende el conocimiento moderno acerca de la bipolaridad.

Antes de empezar por kraepelin, es menester una digresión para poder interpretar su pensamiento. El profesor Krafft Ebing, de Viena, en sincronía con la noción etiológica de degeneración tomada de Morel, organiza una clasificación sindrómica-etiológica, sin considerar el criterio evolutivo más que secundariamente. Su perspectiva divide las

Cuadro 3

Especificadores de los episodios anímicos, según DSM 5.

Especificadores de los episodios afectivos	
Con características mixtas: El especificador de características mixtas se puede aplicar al episodio maníaco, hipomaníaco o depresivo actual en el trastorno bipolar I o bipolar II.	
Episodio maníaco o hipomaníaco, con características mixtas: A. Se cumplen todos los criterios para un episodio maníaco o hipomaníaco, y al menos tres de los síntomas siguientes están presentes la mayoría de los días del episodio maníaco o hipomaníaco actual o más reciente: 1. Disforia destacada o estado de ánimo deprimido según se desprende de la información subjetiva (p. ej., se siente triste o vacío) o de la observación por parte de otras personas (por ejemplo, se le ve lloroso). 2. Disminución del interés o el placer por todas o casi todas las actividades (como se desprende de la información subjetiva o de la observación por parte de otras personas). 3. Agitación o retraso psicomotor casi todos los días (observable por parte de otros; no simplemente la sensación subjetiva de inquietud o de enlentecimiento). 4. Fatiga o pérdida de la energía. 5. Sentimiento de inutilidad o culpabilidad excesiva o inapropiada (no simplemente autoreproche o culpa por estar enfermo). 6. Pensamientos de muerte recurrentes (no sólo miedo a morir), ideas suicidas recurrentes sin un plan determinado, intento de suicidio o un plan específico para llevarlo a cabo. B. Los síntomas mixtos son observables por parte de otras personas y representan un cambio del comportamiento habitual del individuo. C. En individuos cuyos síntomas cumplen simultáneamente todos los criterios de un	Episodio depresivo, con características mixtas: A. Se cumplen todos los criterios para un episodio depresivo mayor, y al menos tres de los síntomas maníacos/hipomaníacos siguientes están presentes la mayoría de los días del episodio depresivo actual o más reciente: 1. Estado de ánimo elevado, expansivo. 2. Aumento de la autoestima o sentimiento de grandeza. 3. Más hablador de lo habitual o presión para mantener la conversación. 4. Fuga de ideas o experiencia subjetiva de que los pensamientos van a gran velocidad. 5. Aumento de la energía dirigida a un objetivo (social, en el trabajo o la escuela, o sexual). 6. Participación aumentada o excesiva en actividades que tienen muchas posibilidades de consecuencias dolorosas (por ejemplo, dedicarse de forma desenfundada a compras, juergas, indiscreciones sexuales o inversiones de dinero imprudentes). 7. Disminución de la necesidad de sueño (se siente descansado a pesar de dormir menos de lo habitual; en contraste con el insomnio). B. Los síntomas mixtos son observables por parte de otras personas y representan un cambio del comportamiento habitual del individuo. C. En individuos cuyos síntomas cumplen simultáneamente todos los criterios de un episodio de manía y depresión, el diagnóstico será de episodio maníaco, con características mixtas. D. Los síntomas mixtos no se pueden atribuir a

episodio de manía y depresión, el diagnóstico será de episodio maníaco, con características mixtas, debido a la alteración notable y la gravedad clínica de manía total. D. Los síntomas mixtos no se pueden atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (por ejemplo, una droga, un medicamento u otro tratamiento).	los efectos fisiológicos de una sustancia (por ejemplo, una droga, un medicamento u otro tratamiento). Nota: Las características mixtas asociadas a un episodio de depresión mayor son un factor de riesgo significativo para el desarrollo de trastorno bipolar I o bipolar II. Por lo tanto, para planificar el tratamiento y controlar la respuesta terapéutica es clínicamente útil apreciar la presencia de este especificador.
Depresión con características melancólicas: A. Una de las características siguientes está presente durante el período más grave del episodio actual: 1. Pérdida de placer por todas o casi todas las actividades. 2. Falta de reactividad a estímulos generalmente placenteros (no se siente mucho mejor, ni siquiera temporalmente, cuando sucede algo bueno). B. Tres (o más) de las características siguientes: 1. Una cualidad bien definida del estado de ánimo depresivo es un desaliento profundo, desesperación y/o mal humor, o lo que se conoce como estado de ánimo vacío. 2. Depresión que acostumbra a ser peor por la mañana. 3. Despertar pronto por la mañana (es decir, al menos dos horas antes de lo habitual). 4. Notable agitación o retraso psicomotor. 5. Anorexia o pérdida de peso importante. 6. Culpa excesiva o inapropiada.	Depresión con características atípicas: Este especificador se puede aplicar cuando estas características predominan durante la mayoría de los días del episodio de depresión mayor actual o más reciente. A. Reactividad del estado de ánimo (es decir, aumento del estado de ánimo en respuesta a sucesos positivos reales o potenciales). B. Dos (o más) de las características siguientes: 1. Notable aumento de peso o del apetito. 2. Hipersomnia. 3. Parálisis plúmbea (es decir, sensación de pesadez plúmbea en brazos o piernas). 4. Patrón prolongado de sensibilidad de rechazo interpersonal (no limitado a los episodios de alteración del estado de ánimo) que causa deterioro social o laboral importantes. C. No se cumplen los criterios para “con características melancólicas” o “con catatonia” durante el mismo episodio.
Con ansiedad: La presencia de dos o más de los síntomas siguientes durante la mayoría de los días del episodio de manía, hipomanía o depresión actual o más reciente: 1. Se siente nervioso o tenso. 2. Se siente inhabitualmente inquieto. 3. Dificultad para concentrarse debido a las preocupaciones. 4. Miedo a que pueda suceder algo terrible. El individuo siente que podría perder el control de sí mismo.	Con características psicóticas. Con catatonia. Con inicio en el periparto. Con Patrón estacional. Con Ciclado rápido. Especificadores de remisión y gravedad.

psicosis funcionales en las psiconeurosis, donde incluye la psicosis única de Griesinger, y otro grupo heterogéneo bajo la égida de la noción de degeneración, conocido como las degeneraciones psíquicas¹ (5, 6).

Como la evolución cíclica era considerada un estigma de degeneración, cuando las psiconeurosis agudas adoptaban dicha evolución, se repetían dentro de la categoría de las locuras circulares pertenecientes a las degeneraciones psíquicas. Por otro lado, en este mismo grupo se ubicaban las locuras constitucionales, involucrando a la constitución hipértímica y distímica (5).

Las primeras ediciones del Lehrbuch de Kraepelin se inspiraron en la concepción de Krafft Ebing. En su 4º edición aglutinó los desórdenes afectivos bajo el rotulo de locuras periódicas, y en la 5º acuñó el término psicosis maniacodepresiva, incluyendo la melancolía, la manía simple, la locura intermitente, y la locura circular (oscilación de episodios maníacos y depresivos), antes separadas. Fue en su 8º edición donde esgrimió la definición más conocida de la psicosis maniacodepresiva, en donde explicitó la extensión de los cuadros contenidos en su

seno y justificó las razones por las cuales los incorporó (5, 6).

De esta forma se establece la definición canónica de la psicosis maniacodepresiva. Esta agrupaba a la melancolía y manía simple, a las cuales Kraepelin consideraba como tipos que tarde o temprano devenían formas intermitentes, la forma circular bipolar, cuadros que anteriormente pertenecían a la amentia y que incluían al wahnsinn y la estupidez circular², y por último los denominados estados fundamentales o temperamentos, correspondientes a oscilaciones subsindrómicas del ánimo, del biotono de la actividad general, y del pensamiento (7).

Fundamenta la unidad conceptual de esta entidad al entender que estas subformas presentan una evolución idéntica, fásica, y sin desenlace defectual. Por otro lado, desde el punto de vista clínico, son las mismas áreas funcionales las afectadas en los distintos episodios, lo que aboga por la postura integrista. La sucesión de polaridades antípodas sin solución de contigüidad y los rasgos clínicos del polo opuesto en el seno de un episodio son otros datos que apoyan la unidad (8). Asimismo, en sintonía con esta

1. Las psicosis funcionales, se dividían en dos grupos. El 1º grupo de las psiconeurosis trasluce el modelo de psicosis única de Griesinger, con formas agudas y reversibles y las formas crónicas e irreversibles, o estados de debilitamiento 2º. Allí conviven cuadros heterogéneos, por un lado, los cambios anímicos, como la manía y la melancolía agudas, y por el otro, estados confusionales excitados alucinatorios o Wahnsinn y los cuadros estuporosos catatónicos etiquetados como demencia aguda o estupidez. También entran en la misma bolsa un vasto número de condiciones que tienen por destino la desintegración de la organización yoica, los estados de debilitamiento secundario demencial y la denominada paranoia secundaria.

En el 2º grupo de las degeneraciones psíquicas se incluyen los cuadros reunidos por Morel. La alienación constitucional emotiva incluye a los hipomaniacos y los temperamentos depresivos, que para otros autores serán definidos como caracteropatías. La locura obsesivante implicaba formas graves de neurosis obsesivas. La paranoia entendida como caracteropatía, también se hallaba dentro de este vasto grupo. Además, aglutinaba a las alienaciones de las neurosisconstitucionales, sean estas la hipocondría, la epilepsia o la histeria, como por ejemplo la locura histérica. Por último, las formas agudas de las psiconeurosis, la manía, la melancolía, el wahnsinn y la demencia aguda, que presentaban el carácter de evolucionar episódicamente, eran conjuntadas en la rúbrica de las locuras periódicas, puesto que dicha evolución era considerada un estigma elocuente de degeneración.

2. Estos son conceptuados por Kraepelin como subtipos psicóticos o con síntomas catatónicos de los episodios maníacos y melancólicos, o cuadros mixtos.

concepción se encuentra el hecho de la mayor asiduidad de los cuadros afectivos y los estados temperamentales fundamentales en los familiares de los pacientes afectados a comparación de la población general. En referencia a estos últimos, se los concibe como formas atenuadas y permanentes de los episodios afectivos, siendo expresión del mismo desorden temperamental que conforma el núcleo etiopatogénico de la psicosis maniaca depresiva, refrendado lo anterior por estadísticas que mostraban una prevalencia del 40% de estas manifestaciones subsindrómicas en los periodos inter-críticos de los pacientes maniaco-depresivos (7).

No solo esta entidad, la psicosis maniaco-depresiva, se estructura a partir de criterios clínicos y evolutivos, apoyados en una teoría etiopatogénica que dilucida las determinaciones subyacentes. También Kraepelin echa mano a las nociones psicopatológicas de las cuales se empapo como alumno de Wundt. Apoyándose en estas últimas, soslayo los obstáculos que le imponía la clínica y obturo inconsistencias, permitiendo concebir como formas mixtas muchos cuadros disimiles del prototipo maniaco o melancólico, en especial algunas formas de amentia estuporosa, conocidas como estupidez previamente, y amentia excitada, conocidas como Wahnsinn³ (5, 6). Es que los cuadros mixtos se generaban cuando las tres funciones de la vida anímica, intelectual, volitiva, y afectiva, se desagregaban y comenzaban a ciclar a frecuencias disimiles, produciéndose un desfase en donde, por ejemplo, el ánimo podía estar depresivo, y el intelecto acelerado, sumado a una hiperactividad, constituyendo la forma mixta conocida como melancolía agitada.

Así Kraepelin dibuja el horizonte desde donde parten los debates actuales al respecto, donde dos categorías diagnósticas, la demencia precoz y la psicosis maniaco-depresiva organizan el terreno de las psicosis endógenas, adoptando una visión dimensional de las patologías afectivas agrupadas en esta última, aunque defendida como una unidad categorial distinguible de la demencia precoz.

La era post-Kraepeliniana, en referencia a las patologías afectivas, se distinguió por una labor de desagregación de la unidad representada por la psicosis maniaco-depresiva, no concibiéndola como una única entidad etiopatogénica, describiendo diferencias clínicas, evolutivas, genéticas, epidemiológicas y de respuesta al tratamiento.

A partir de los trabajos de la escuela alemana de Wernicke-Kleist-Leonhard, la dicotomía bipolar / monopolar, fue la primera herida vital de la noción monolítica de la psicosis maniaco-depresiva (9).

Kleist concibió a la depresión y a la manía como dos categorías nosológicas distintas, aunque con cierta afinidad entre sí, asimismo prosiguió la labor disectora de su maestro Wernicke, separando un amplio grupo de condiciones adyacentes a los prototipos clásicos, denominadas psicosis marginales, las cuales contenían algunas pinturas clínicas pertenecientes a la psicosis maniaco-depresiva (10).

Leonhard, siguiendo los pasos de sus mentores, aunque influido por Kraepelin, explicitó convincentemente una división taxativa dentro del terreno afectivo, separando las psicosis cicloides de las psicosis fásicas no cicloides, y a su vez disecando formas bipolares en contraposición a otras monopulares en el interior de estas últimas.

3. Las descripciones de la manía confusa y el estupor maniaco, subtipos de la manía, algunas formas mixtas, así como también el estupor depresivo, anteriormente se hallaban incardinados en la noción de amentia.

El cuadro 4 muestra la clasificación de las psicosis endógenas de Leonhard, mientras que el cuadro 5 se enfoca en las características diferenciales de las diversas entidades, bipolares y monopulares de las psicosis fásicas no cicloides (11).

Cuadro 4
Clasificación de las psicosis endógenas de Leonhard.

Fasofrenias		Esquizofrenias:	
Psicosis fásicas no cicloides	Psicosis cicloides	No sistemáticas	Sistemáticas
• Formas bipolares: - Enfermedad maniacodepresiva. • Formas monopulares: - Melancolía pura. - Manía pura. - Depresiones puras. - Euforias puras.	• Angustia-felicidad. • Confusional excitado-inhibida. • De la motilidad hipercinética-acinética.	• Parafrenia afectiva. • Catafasia. • Catatonía periódica.	• Hebefrenias. • Parafrenias sistemáticas. • Catatonias sistemáticas.

Cuadro 5
Diferenciaciones de las formas monopulares y bipolares de las psicosis fásicas no cicloide.

Formas monopulares		Formas bipolares
Melancolía y manía pura.	• Euforias puras - Improductiva. - Hipocondriaca. - Exaltada. - Confabulatoria. - Fría. • Depresiones puras - Acuciante. - Hipocondriaca. - Auto-torturante. - Paranoide. - Fría.	Enfermedad maníaca depresiva.
Accesos con sintomatología pura.		Accesos con sintomatología pura.
Euforias y depresiones puras, afectación estrato afectivo. Melancolía y manía: afectación pura de los 3 estratos.		Euforias y depresiones puras, afectación estrato afectivo. Melancolía y manía: afectación pura de los 3 estratos.
Herencia no bipolar.		Herencia no bipolar

Atender a la importancia que les da Leonhard a las funciones anímicas heredadas de Kraepelin, como un criterio psicopatológico interviniente en la organización de su clasificación. En las formas bipolares, los episodios o son mixtos o presentan un rasgo sutil del polo opuesto, algo que no ocurre en las formas monopulares, las cuales a su vez se subdividen de acuerdo con la afectación de las tres funciones psiquismo al unísono, o solo el compromiso del estrato afectivo.

Muchos episodios mixtos descriptos por Kraepelin, como la manía confusa y el estupor maniaco, son asimilados dentro de los lindes de la psicosis cicloide.

Por otro lado, las fasofrenias son divididas en formas bipolares, la psicosis maniacodepresiva, y las monopulares, incluyendo a la melancolía y la manía, en donde las manifestaciones clínicas se observan en los tres ámbitos de la vida psíquica, mientras que, en las depresiones y euforias puras, la clínica se circunscribe al terreno afectivo, sin compromiso del plano intelectual y volitivo, afectando a su vez diferentes estratos.

Otros criterios disyuntivos advinieron, contribuyendo con el proceso de desmembramiento de la psicosis maniacodepresiva. La dicotomía endógeno exógeno, la cual tuvo su auge en la psiquiatría de principios del siglo XX y la cual fue utilizada por el mismísimo Kraepelin, se traspasó al terreno de la patología afectiva con rapidez, aplicándose a la depresión monopolar y dividiéndola en una forma reactiva, en la cual los factores externos al organismo son determinantes, en contraposición a una endógena, la cual irrumpe espontáneamente sin el concurso de factores ajenos al psiquismo y el organismo (9).

Este panorama dual, con el auge de la psiquiatría psicodinámica, fue teñido con nociones psicoanalíticas, pareándose las categorías reactivo/endógeno con la divisoria estructural neurosis/psicosis, respectivamente (9).

A su vez, para intrincar aún más esta madeja de lógicas clasificatorias, algunos autores concebían a la depresión monopolar dimensionalmente, y no categorialmente, existiendo un continuum entre una forma reactiva y otra endógena, emergiendo como dos ramas de un tronco etiológico en parte compartido. En esta línea se hallan los tra-

bajos pioneros de Mapother (1924), hasta los de la década de 1970 de Kendell (9).

Este interés por la depresión monopolar se hizo en detrimento de los trastornos bipolares.

Las manías monopulares no fueron consideradas, como defendía Leonhard, ni tampoco se atendió a los aspectos reactivos, quedando relegada esta perspectiva, la de una manía reactiva, a los ámbitos psiquiátricos psicodinámicos. Por ende, se fue constituyendo el criterio diagnóstico principal de bipolaridad, el antecedente de manía, hipomanía o estado mixto, tal cual lo entienden los DSM.

En los últimos tiempos recobra valor la bipolaridad, extendiéndose y reconquistando el terreno perdido a expensas de la expansión de los límites de la depresión monopolar, tal como ocurrió el siglo pasado. Este auge de la bipolaridad emerge como una revalorización de la visión Kraepeliniana, solo que enriquecida con ciertos conceptos de la época y los estudios epidemiológicos más profundos realizados en este ámbito, cristalizados en la definición del espectro bipolar.

Los defensores del espectro bipolar coinciden en que la depresión monopolar ha adquirido una extensión desmesurada, y también en la poca utilidad del abordaje práctico del paciente afectivo desprendido de una concepción categorial de estos trastornos.

Defienden su postura apoyándose en diferentes estudios que señalan que entre un 30%-70% de los pacientes diagnosticados como depresiones monopulares, cumplirán los criterios diagnósticos de trastorno bipolar en los próximos años (13). Por otro lado, la forma de presentación más frecuente de los trastornos bipolares es con episodios depresivos, retrasándose la aparición de los episodios hipomaniacos, maniacos y mixtos unos 8 años (12). Asimismo, el fenotipo más común de los familiares con bipolaridad es la depresión, y los estudios genéticos mues-

tran superposición entre las formas monopoles con las bipolares, y también con la esquizofrenia y algunos trastornos de ansiedad.

De esta manera, los esfuerzos de los cultores del espectro bipolar tratan de restarle terreno a las formas monopoles, lo cual se acompaña de repercusiones en cuanto a la terapéutica, muy en especial la psicofarmacológica.

Las entidades diagnósticas que se dibujan en el seno dentro del espectro bipolar, se apoyan en la validación con criterios basados en la evidencia, considerando variables epidemiológicas, clínicas, patrones de evolución, respuesta a psicofármacos, sumado a caracterizaciones a partir de estudios genéticos, bioquímicos, de neuroimágenes, neuropsicológicos, y electrofisiológicos, entre otros⁴.

Así surge la noción de espectro, la cual hace referencia a que una misma alteración del genotipo tendrá diferentes expresiones fenotípicas, debido a distintas combinaciones de ese pool de genes implicados y el concurso de ciertos factores medioambientales. Esta perspectiva mezcla consideraciones dimensionales (*continuum* de gravedad) y categoriales (los tipos), discerniendo entre fenotipos prototípicos y otros intermedios. Algunos de estos se hallan en el fino límite que separa los trastornos afectivos con el mundo esquizofrénico, y otros con las formas depresivas monopoles en el otro extremo, comenzándose a hablar de un espectro monopolar (depresivo) y otro bipolar (1, 13).

Esta línea persigue Akiskal, pionero en lo

referente a este concepto de espectro (14), al cual se lo figura como una mixtura de fenotipos prototípicos e intermedios, múltiples y emparentados, con factores etiopatogénicos en común y otros singulares (13).

Para conformar dicha perspectiva, labora con las definiciones de temperamentos, episodios afectivos, y los denominados criterios blandos, tales como la hipomanía breve recurrente, la hipomanía secundaria a antidepresivos u otras terapéuticas, y la depresión breve recurrente (13, 15). El cuadro 6 señala la clasificación de espectro bipolar que defiende Akiskal y otros autores.

Ghaemi, es otro partidario de esta posición, al construir la noción de trastorno del espectro bipolar, como nexo entre los trastornos depresivos unipolares y los cuadros bipolares tipo 1 y 2 en ambos extremos (1). Este trastorno intersticial, encuentra como principal razón justificadora de su postulación, la posibilidad de identificar rápidamente las depresiones bipolares, lo cual es indispensable para una buena práctica clínica y para un abordaje terapéutico adecuado.

El cuadro 7 muestra la definición operacional del trastorno del espectro bipolar (1), resaltando como intervienen los criterios blandos para episodio afectivo, la noción de temperamento, datos epidemiológicos, antecedentes heredofamiliares, respuesta a psicofármacos y el *switch* con antidepresivos y otras terapias para la depresión, que han sido fruto de investigaciones en las últimas décadas conducidas por los defensores del espectro bipolar.

4. En última instancia, se trata de la validación biológica (etiopatogenia) y psicofarmacológica de las enfermedades; a partir de otras guías no tradicionales, como el fenotipo clínico alternativo, que defiende el espectro bipolar y que se postula como configuración intermedia entre las categorías tradicionales de los manuales DSM y CIE referidas a la bipolaridad. O puede ser una dimensión clínica trans-nosográfica, como la inestabilidad anímica, o un endofenotipo, más enraizados en los aspectos neurobiológicos. Lo importante de esta perspectiva, es que está suplantando el modelo de trastorno mental convencional, el cual representaría una transición necesaria hacia la emergencia de este posible nuevo paradigma de la psiquiatría, que está comenzando a tomar forma.

Por último, otro autor representante de esta corriente es Katzow (16), quien merece una mención, en tanto su posición más radical incorpora las diferentes caras de expresión de los fenómenos afectivos patológicos, incluyendo la depresión monopolar dentro del espectro bipolar. El núcleo que da fundamento a su manera de concebir el espectro es la desregulación afectiva que se manifiesta como ciclación anímica, en diferentes frecuencias, intensidades y polos, más allá, de los subtipos y las formas intermedias. Así, por ejemplo, existen cuadros de oscilación en el rango de intensidades anímicas depresivas, ya sean episodios depresivos mayores, menores, o breves y recurrentes, con periodos de eutimia, sin antecedentes del polo opuesto, y, sin embargo, como el núcleo etiopatogénico es el mismo, la oscilación anímica traducción de una desregulación temperamental, se trata de expresiones de una misma esencia.

De esta manera, en la actualidad, el retorno a la unidad kraepeliniana recobra adeptos con la expansión de la concepción de espectro de los trastornos anímicos.

A los fines de un adecuado abordaje en la urgencia de estos cuadros, es menester indagar en la clínica, el curso evolutivo y ciertas consideraciones especiales que hacen a los antecedentes, la cognición, la respuesta al tratamiento, y los nuevos criterios definitivos.

Clínica

Los temperamentos

Se trata de variaciones subsindrómica del estado anímico, que forman parte habitual del comportamiento y actividad de los individuos, y que se ubican en un Continuum de menor magnitud con los trastornos del ánimo (17).

Cuadro 6
Espectro bipolar según Akiskal.

Clasificación del espectro bipolar Akiskal
• Bipolar ½: depresiones psicóticas asociadas a manía psicótica en el trastorno esquizoafectivo bipolar.
• Bipolar 1: al menos un episodio maniaco.
• Bipolar 1 ½: depresiones con hipomanía prolongada
• Bipolar 2: depresiones recurrentes con hipomanía espontánea.
• Bipolar 2 ½: depresiones ciclotímicas.
• Bipolar 3: depresiones recurrentes sin hipomanía espontánea, pero si inducidas por antidepresivos.
• Bipolar 3 ½: depresión con ciclotimia asociada al consumo de tóxicas.
• Bipolar 4: depresión en temperamento hipertímico o historia familiar de bipolaridad.
• Bipolar 5: depresiones unipolares recurrentes (>5) sin hipomanía (aunque pueden tener síntomas hipomaniacos dentro del episodio).
• Bipolar 6: depresión y Alzheimer.

El temperamento no es solo una disposición anímica, que da cuenta de la intensidad de la vivencia y de la manifestación de la afectividad, su frecuencia de oscilación, su polaridad o polaridades prevalentes, y el umbral de desencadenamiento de la reacción emocional. También involucra el biotono de la actividad psicomotora, es decir el nivel de operatividad basal de los procesos del pensamiento y la disposición a la acción motriz y conductual de un individuo. Asimismo, no hay que obviar que determina las características de los ritmos biológicos y el nivel de funcionamiento neuroendocrino.

Desde la antigüedad se distinguieron diversos tipos de temperamento, pero fue Kraepelin quien los integró con los episodios afectivos en su psicosis maniacodepresiva (10). Este autor describió dos temperamentos puros, el hipertímico y el distímico, y otros dos mixtos, el irritable y el ciclotímico. Actualmente este concepto es retomado por los defensores del espectro bipolar, siendo una pieza clave en su concepción. Akiskal describe cuatro estados temperamentales (17, 18), los cuales son recogidos en el cuadro 8.

Cuadro 7
Trastorno del espectro bipolar de Ghaemi.

Trastorno del espectro bipolar
A. Al menos un episodio depresivo mayor.
B. Ausencia de episodios hipomaniacos o maniacos espontáneos.
C. Cualquiera de los siguientes, más al menos 2 ítems del criterio D, o los dos siguientes más un ítem del criterio D. • 1. Antecedentes de TB en familiar de 1° grado. • 2. Manía o hipomanía inducida por antidepresivos.
D. Si no existen ítems del criterio C, se requieren 6 de los siguientes 9 criterios: • 1. personalidad hipertímico. • 2. Episodios depresivos mayores recurrentes (más de 3). • 3. Episodios depresivos mayores breves (en promedio, en menos de 3 meses). • 4. Síntomas depresivos atípicos (DSM4 TR). • 5. Episodios depresivos mayores psicóticos. • 6. Edad de comienzo temprana del episodio depresivo mayor (menor de 25 años). • 7. Depresión postparto. • 8. Agotamiento del efecto antidepresivo (respuesta aguda pero no profiláctica). • 9. Ausencia de respuesta a 3 ensayos o más de tratamiento antidepresivo.

Por otro lado, el conocimiento de los temperamentos tiene una utilidad clínica significativa, en tanto complican la evolución de los trastornos bipolar tipo 1 y 2 (ver cuadro 9). Por ejemplo, el temperamento hipertímico se asocia con una evolución a ciclado rápido en el TB2, y la manía crónica en el TB1. El temperamento depresivo interviene en la existencia de signo-sintomatología

residual en el TB2, y de un estado mixto crónico en los TB1. Mientras que el temperamento ciclotímico predispone a rasgos *borderline* en los TB2, y a una evolución cíclica continúa en los TB1. Además, cuando sobre la base de este último temperamento irrumpe un episodio hipomaniaco se expresa este en su modalidad oscura o *dark* (19).

Mención aparte merece el concepto de

Cuadro 8
Los temperamentos fundamentales según Akiskal (18).

Temperamento hipertímico	Temperamento ciclotímico
Estos atributos no están vinculados a la presencia de un episodio, sino que forman parte del funcionamiento habitual del individuo • Alegre y excesivo. • Distinto y jocosos. • Excesivamente optimista y desenfadado. • Sentimiento de seguridad. Presuntuoso y pomposo. • Extrovertido y sociable. • Alto nivel de energía, lleno de planes y actividades improvisadas. • Versátil, con intereses amplios. • Sobreimplicado y entrometido. • Desinhibido y buscador de sensaciones. • Habitualmente duerme poco (menos de 6 horas por noche).	Es un desequilibrio anímico bifásico desde la adolescencia o primeros años de la adultez, caracterizado por cambios endo-reactivos bruscos de una fase a otra, durando cada una pocos días, sin apenas periodos de eutimia. Manifestaciones conductuales: • Hipersomnia vs. reducción necesidad de sueño. • Retraimiento vs. desinhibición social. • Aflicción injustificada vs. jocosidad emergente. • Indolencia psicomotora vs. incansable búsqueda de actividades. Manifestaciones subjetivas: • Letargia vs. eutonia. • Baja autoestima, pasando de un exceso de confianza a la ausencia de esta. • Rumitaciones pesimistas vs. actitudes optimistas.
Temperamento depresivo	Temperamento irritable
• Baja energía. • Negativistas y tristes. • Rumidores. • Indolentes. • Introversos. • Pasivos. • Autocríticos, escépticos, e hipercríticos. • Sacrificados y dedicados. • Base del temperamento irritable.	• Tristeza dominada por periodos de irritabilidad. • Actividades normalmente placenteras se tornan insoportables. • Tensión interna e inquietud disfórica. • Insatisfechos, quejosos y disposición amarga. • Hipercríticos hacia otros. • Malhumor, mordacidad. • Entrometidos e inoportunos.

inestabilidad anímica. Si bien emparejado con el temperamento ciclotímico, sin embargo, no hace especial mención a una disposición temprana de ánimo que se manifiesta como rasgo continuo, como connota la noción de temperamento. Pudiendo ser un estado, esta inestabilidad anímica tiene una definición operacionalizada, en donde se computan los cambios anímicos tanto eutímicos, como los subsindrómicos y los síndrómicos. Estos se suceden rápidamente siendo este hecho lo esencial.

La inestabilidad anímica es más frecuente en el TB tipo 2, y se asocia cuando es una manifestación interepisódica residual, a mayor número de recidivas, mayor riesgo de hospitalización, y peor desempeño funcional (105, 106, 107). La importancia de detectarla radica en instrumentar medidas terapéuticas tempranas, que puedan revertirla y mejorar así el pronóstico.

Episodio depresivo

Se trata de un síndrome cuya constelación de manifestaciones pertenecen a diferentes dominios de la vida psíquica, no circunscribiéndose a la afectividad como vulgarmente se lo entiende.

Por otro lado, se puede presentar en diversos terrenos patógenos, incluyendo varias

etiologías médicas generales, y otras psiquiátricas no correspondientes a los trastornos del estado del ánimo.

Si bien se sobrentiende el conocimiento de dicho síndrome que tiene el lector, a los fines prácticos y como guía para la anamnesis, se traducen en el cuadro 10 los diferentes signos y síntomas constitutivos, y en el cuadro 11 los criterios diagnósticos del DSM 5.

Cabe agregar que en el seno de un episodio depresivo pueden presentarse síntomas psicóticos, manifestaciones catatónicas y alteración del estado de conciencia, lo que amerita una anamnesis más exhaustiva con el objeto de descartar causas médicas y otros trastornos psiquiátricos.

El problema de la depresión bipolar

Sin lugar a duda, la problemática que más acaparó la atención de los clínicos e investigadores en los últimos años, en referencia a los trastornos anímicos, ha sido y sigue siendo, el diagnóstico temprano de la depresión bipolar y el abordaje terapéutico apropiado.

Ante la presencia de un episodio depresivo, sin antecedentes claros de episodios maniaco, mixto o hipomaniaco previo, de acuerdo con DSM 4 o 5, es necesario evaluar una serie de variables tal como lo exige el estado de conocimiento actual sobre este

Cuadro 9
Interacciones entre temperamento basal y episodio afectivo superpuesto.

Temperamentos	Depresión	Manía
Hipertímico:	Depresión agitada (estado mixto bipolar tipo 3).	Manía pura (eufórica-paranoide).
Depresivo:	Depresión inhibida (melancólica).	Manía disforica (estado mixto bipolar tipo 1).
Ciclotímico:	Depresión atípica ansiosa. Inestabilidad anímica (estado mixto bipolar tipo 2).	Manía con inestabilidad anímica e irritabilidad.

Se detallan algunas complicaciones, en especial el desarrollo de episodios mixtos.

Cuadro 10

Clínica del síndrome depresivo.

Cuadro clínico del síndrome depresivo	
Manifestaciones afectivas	• Animo triste, angustia hasta el extremo de ser acuciante, anhedonia, apatía. • Actitud ensimismada, cabizbaja, meditabunda y errabunda; O ansiosa e hipersensible. • Cuando se acompaña de ideación melancólica, sentimientos desagradables de culpa, desesperanza. • En algunos casos, quejas de ausencia de sentimientos y aplanamiento emocional.
Manifestaciones cognitivas	• Inhibición del pensamiento, con bradipsiquia y pobreza en la producción de nuevas cogitaciones. • Quejas de embotamiento mental, imposibilidad de concentrarse y de comprensión, esfuerzo para pensar y entender una situación. • Excitación psíquica, con rumiaciones ansiosas sobre un numero circunscripto de temas, los que se suceden velozmente pareciendo agolparse (algunos lo consideran un indicio del polo opuesto, siendo una forma mixta). • Ideación auto-agresiva y tanática.
Manifestaciones volitivas y motrices:	• Hipobulia, y merma en la elaboración de proyectos a futuro. Existencia improductiva, con clinofilia. • Puede acompañarse de hipocinesia, en donde los movimientos reactivos y expresivos se hallan reducidos en su expresión y habitualmente enlentecidos (bradicinesia). Andar cansino, manejo del espacio interpersonal retraído. • Hipobulia con hipercinesias, en donde se incrementa la expresión y velocidad de ejecución de los movimientos reactivos y expresivos, en el contexto de ansiedad. • Un caso extremo sería el de abulia con inhibición psicomotriz marcada hasta el extremo del estupor⁵.
Alteración de los ritmos biológicos	• Insomnio o somnolencia. • Aumento o disminución del apetito. • Disminución de la libido
Manifestaciones corporales	• Disminución de la energía, cansancio y desgano. Perdida de la vitalidad y sensación de estar muerto (acompañando al síndrome de Cotard). • Hiperactivación (arousal). • Sentimientos vitales desagradables incrementados.
Manifestaciones catatónicas	• Inhibición psicomotriz al extremo del estupor; Catalepsia con flexibilidad cérea; a veces hipotonía; ecolalia, ecopraxia y ecomimia; obediencia automática; negativismo; proscinesia, taquiprensión, prosecución; dermatografismo, seborrea, disautonomía, pérdida de peso.
Manifestaciones psicóticas	• Por lo general se trata de delirios y alucinaciones con sus repercusiones conductuales. • Pueden presentarse fenómenos de 1° orden de Schneider. • Estas son secundarias al desarreglo anímico, revirtiendo conforme este se disipa. • Son de evolución aguda con restitución ad-integrum, al igual que la evolución del trastorno anímico de base. • El delirio es polimorfo o asistemático. • Temática delirante: - A menudo las temáticas confluyen en una mixtura. - Pueden ser congruentes con el estado del ánimo:

5. Es necesario remarcar dos formas de entenderlo, como mutismo y acinesia, o como disminución de la reactividad al medio, presentándose a menudo en simultáneo ambas.

- Ideación delirante melancólica: a menudo con productividad alucinatoria acorde, referidas a ideas de culpa, desesperanza, desvalorización y ruina.
- Autoacusación: el paciente se incrimina los pecados más variados.
- Hipocondríaca: ideas de padecer una enfermedad grave o inexistente, defendida con certeza delirante.
 - Incongruentes con el estado del ánimo:
- Paranoide: algunas pueden confundirse con el delirio sensitivo de referencia.
- Influencia: existencia de un agente externo que tortura a la distancia al paciente. Se apoya en alucinaciones cenestopáticas.
- De negación o síndrome de Cotard: caracterizado por la negación de la vitalidad del cuerpo y del espíritu. Los órganos son extraídos o se están pudriendo, el cuerpo está muerto al igual que el alma. Estas afirmaciones delirantes se cimentan en alucinaciones interoceptivas, viscerales, cenestopáticas y cinéticas, además de gustativas, olfativas y acústico-verbales. En ocasiones refieren estar muertos vivos y ser inmortales. Las temáticas hipocondríacas, paranoide y de influencia están presentes, aunque relegadas a un rol accesorio.

Cuadro 11

Episodio depresivo mayor según el DSM 5.

Episodio de depresión mayor

A. Cinco (o más) de los síntomas siguientes han estado presentes durante el mismo período de dos semanas y representan un cambio del funcionamiento anterior; al menos uno de los síntomas es (1) estado de ánimo deprimido o (2) pérdida de interés o de placer.

Nota: No incluir síntomas que se pueden atribuir claramente a una afección médica.

1. Estado de ánimo deprimido la mayor parte del día, casi todos los días, según se desprende de la información subjetiva (por ejemplo, se siente triste, vacío o sin esperanza) o de la observación por parte de otras personas (por ejemplo, se le ve lloroso) (Nota: en niños y adolescentes, el estado de ánimo puede ser irritable).
2. Disminución importante del interés o el placer por todas o casi todas las actividades la mayor parte del día, casi todos los días (como se desprende de la información subjetiva o de la observación).
3. Pérdida importante de peso sin hacer dieta o aumento de peso (por ejemplo, modificación de más del 5% del peso corporal en un mes) o disminución o aumento del apetito casi todos los días (Nota: en los niños, considerar el fracaso para el aumento del peso esperado).
4. Insomnio o hipersomnia casi todos los días.
5. Agitación o retraso psicomotor casi todos los días (observable por parte de otros; no simplemente la sensación subjetiva de inquietud o enlentecimiento).
6. Fatiga o pérdida de la energía casi todos los días.
7. Sentimiento de inutilidad o culpabilidad excesiva o inapropiada (que puede ser delirante) casi todos los días (no simplemente el autorreproche o culpa por estar enfermo).
8. Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o de tomar decisiones, casi todos los días (a partir del relato subjetivo o de la observación por parte de otras personas).
9. Pensamientos de muerte recurrentes (no sólo miedo a morir), ideas suicidas recurrentes sin un plan determinado, intento de suicidio o un plan específico para llevarlo a cabo.

B. Los síntomas causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.

C. El episodio no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia o de otra afección médica.

Nota: los Criterios A–C anteriores constituyen un episodio de depresión mayor.

Cuadro 12

Indicios a considerar para el correcto diagnóstico de depresión bipolar.

Diferencias entre depresión bipolar (DB) y unipolar (UP)

Son más frecuente en la DB, las siguientes variables clínicas

- Presencia de síntomas psicóticos.
- Presencia de síntomas atípicos (en especial, la hipersomnia, aumento de apetito y reactividad al medio).
- La depresión ansiosa-agitada.
- La depresión con inhibición psicomotriz y anergia.
- Los estados mixtos depresivos (con al menos 1 síntoma maniaco).
- La irritabilidad y los ataques de ira.
- La inestabilidad anímica.
- Temperamento hipértimico (depresión bipolar tipo 1) y ciclotímico (depresión bipolar tipo 2).
- Mayor inestabilidad en las relaciones sociales (ciclotimia) o extroversión (hipértimia). En general, mayor puntuación en escalas que miden búsqueda de sensaciones novedosas.
- Una mayor comorbilidad con trastornos de abuso de sustancia, trastornos de ansiedad y bulimia.
- Proporción más equitativa entre hombres y mujeres con DB (en DU es más frecuente en mujeres).

Son más frecuente en la DB, las siguientes variables evolutivas

- Edad de comienzo más temprana.
- Inicio del episodio abrupto (en la DU es más insidioso).
- Recidiva (mayor a 3 episodios depresivos mayores).
- Mayor número de intentos suicidas y de hospitalizaciones.
- Depresión posparto.
- Episodios depresivos breves (menores de 3 meses y no más de 6 meses, mientras que en la DU va de 3 a 12 meses).
- Ciclación rápida.

Son más frecuente en la DB, las siguientes variables heredofamiliares

- Antecedentes de bipolaridad en la familia.
- Considerar como posible antecedente de bipolaridad familiar: depresiones graves, abuso de sustancias, problemas en el control de impulsos, suicidios, varios ingresos hospitalarios, terapia electroconvulsiva.

Son más frecuentes en la DB, las siguientes variables de respuesta terapéutica

- Manía inducida por antidepresivos.
- Ciclación rápida inducida por antidepresivos.
- Estados mixtos, psicosis, o tendencias suicidas inducidas por antidepresivos.
- Depresión resistente con ausencia de respuesta a antidepresivos.
- Tolerancia a la medicación antidepresiva.
- Menor probabilidad de recaída por suspensión del antidepresivo.

tópico (1).

En primer lugar, se debe orientar la anamnesis hacia un exhaustivo análisis clínico de la fenomenología depresiva. Subsiguientemente, estudiar las características del curso evolutivo y el estado premórbido. La herencia y la respuesta al tratamiento también deben ser variables para considerar. El cuadro 12 recolecta los principales datos a indagar (1, 20, 21, 22, 23).

Episodio maníaco

Asimismo, los episodios maníacos no se circunscriben al ámbito afectivo, acompañándose de manifestaciones en las mismas áreas funcionales que el episodio depresivo.

Sobresale la desinhibición instintiva, con una impulsividad marcada que se extravasa de todo límite y sofreno, ampliándose el espacio vital en el cual verter la existencia, invadiendo el campo ajeno. La atracción por lo novedoso es notoria, desencadenándose los actos placenteros con facilidad, sumiendo al paciente en una atmosfera de riesgo. La distractibilidad, es la otra nota que contribuye a la inconstancia que ostentan estos pacientes.

El cuadro 13 recolecta los principales indicios clínicos del síndrome maniaco, el cual puede brotar en diferentes terrenos patológicos.

Episodio hipomaníaco

Las expresiones clínicas hipomaníacas son semejantes a las maníacas, solo que, en menor intensidad, por lo que el nivel de disfunción sociolaboral no se presenta de manera marcada y hasta puede incrementarse. En ocasiones el hipomaniaco alcanza performances destacadas, aumentando la productividad en sus actividades habituales, viéndose potenciadas sus facultades imagi-

nativas y creativas. En estos cuadros no se presentan manifestaciones psicóticas, ni es necesaria la internación terapéutica. El cuadro 14 señala los criterios diagnósticos del episodio hipomaniaco.

La hipomanía es el pilar fundamental para el diagnóstico de TB2, y sus síntomas son necesarios para el diagnóstico de ciclotimia, aunque la definición del DSM 5 no implica la totalidad de un episodio hipomaniaco. La hipomanía también puede ser crónica, adoptando la forma de una continuidad hipertímica (18).

Cabe agregar que a menudo las manifestaciones preponderantes implican desinhibición conductual, impulsividad y aumento de la libido, incremento de la energía con disminución de la necesidad de dormir, y el involucramiento en diferentes actividades sociales, enmascarando la fenomenología anímica de talante eufórico (18).

Frecuentemente es muy difícil identificarla, dado el bajo insight que tiene el paciente sobre las mismas, en tanto se siente demasiado a gusto en este estado como para registrarlo, la fugacidad distintiva, y las fallas mnémicas. De allí que se hace imperioso recolectar la opinión de allegados e indagar más indirectamente, orientado la búsqueda en aquellas manifestaciones que se mencionaron en el párrafo anterior (18).

Hantouche, Angst y Akiskal discernieron dos variantes de episodios hipomaniacos, de acuerdo con al temperamento de base, asociándose a diferentes pronósticos y respuestas al tratamiento (24, 25). El cuadro 14 describe las variantes “dark” y “sunny”. En referencia a la primera, se trata de una forma más desregulada, que asienta en un terreno temperamental ciclotímico, adoptando un matiz mixto con incremento de la impulsividad, a veces confundida con un cuadro *borderline* cuando se prolonga en el tiempo.

Cuadro 13

Principales manifestaciones clínicas del síndrome maniaco.

Cuadro clínico del síndrome maniaco	
Manifestaciones afectivas	• Animo eufórico, hilarante, con marcada tendencia hacia la crispación y la irritabilidad (ataques de ira), en especial ante la oposición a los deseos y tendencias del paciente, o cualquier otra frustración (baja tolerancia a la frustración). • Inestabilidad anímica. No son infrecuentes las lágrimas, la angustia y los lamentos, rasgos del polo opuesto. • En los casos graves, ánimo excitado inespecífico.
Actitud	Con el mundo y los semejantes: • Actitud expansiva, ampliándose el horizonte de acción. El paciente extiende sus intereses y proyectos, se involucra indiscriminadamente con cualquier semejante y despliega una gran extroversión (establece contacto con el otro con facilidad, se muestra amigable, relacionándose familiarmente con celeridad). • El ánimo jocosos e irritable, condiciona una actitud con el otro variable; desde, lúdica, bromista, a menudo matizadas con chistes soeces y procaces, hasta el carácter agravante, insolente y agresivo. Consigo mismo: • Autoestima elevada, con sentimientos agradables de orgullo y de esperanza incrementados, máxime en los cuadros delirantes de ideas megalómanas. A veces arrogancia, aunque siempre con un viso burlesco. • Tendencia a decorar y exagerar los relatos, al punto de modificar la realidad con fines lúdicos. • <i>Insight</i> nulo.
Manifestaciones cognitivas	• Taquipsiquia y pensamiento ideofugal (experiencia subjetiva de que los pensamientos vuelan, se agolpan, y objetivamente se percibe la aceleración y la desviación por caminos colaterales de la ideación). • En los cuadros maniacos francos, sobresale la pobreza de ideas (en las formas hipomaniacas puede haber un incremento en la producción de ideas, en su evocación y asociaciones, incrementándose la creatividad y la productividad) • Distractibilidad (paraproxexia con predominio de la atención espontánea). Fallas en la atención ejecutiva (en los tipos selectiva, sostenida, dividida, y flexibilidad atencional).
Manifestaciones volitivas y motrices	• Hiperbulia improductiva, con incremento de la actividad intencionada, sin concreción de la finalidad, dada la inconstancia y la volubilidad de la motivación que rápidamente se desvía hacia otros intereses novedosos. Ejemplos: - Cantan bailan, declaman, insultan, se burlan. - Se expresa como aumento de los planes proyectados a futuro, la jornada activa sin descanso, el involucramiento en múltiples tareas, ya sean ociosas, estudiantiles, laborales, sociales o sexuales. Graforrea, a menudo. • Déficit ejecutivo: son descuidados, indiferentes ante sus obligaciones, inconstantes, con planificaciones absurdas e ilógicas que contrastan con el resto de su personalidad. Capacidad de trabajo y rendimiento disminuidos.

	• Incremento de la presión a hablar, con logorrea perceptiva característica (11). Responde a la excitabilidad motriz que caracteriza al cuadro. Kraepelin mencionaba de sus maniacos: "...hablan en abundancia, empleando giros rebuscados o enfáticos...abundan aquí los juegos de palabras, los insultos, las citas, las expresiones tomadas de un idioma extranjero..." (8). • En la hipomanía, la hiperbulia suele ser productiva, mientras que, en los casos de manía grave, las acciones dirigidas a un fin van cediendo paso a la hiperactividad indiscriminada y afinalística (hipercinecias, con incremento de la actividad inmotivada y sin intención, sumado a una exacerbación de los movimientos reactivos y expresivos, hasta el extremo de la abulia con excitación psicomotriz). • Impulsividad marcada, con búsqueda de lo novedoso y de las gratificaciones inmediatas, sin medir consecuencias ni sopesar riesgos (indiscreciones sexuales, comentarios inoportunos, gastos excesivos, viajes intempestivos, conducción temeraria y otros comportamientos riesgosos).
Alteración de los ritmos biológicos	• Disminución de la necesidad de dormir (no se trata de insomnio, entendido como una dificultad en el dormir con repercusiones de cansancio al día siguiente). • Disminución del apetito y el peso en el acmé de la fase maniaca, con recomposición en la convalecencia.
Manifestaciones corporales	• Aumento de la energía, y la vitalidad. • Hiperactivación (arousal). • Sentimientos vitales agradables incrementados. • Aumento de la libido.
Manifestaciones catatónicas	• Excitación psicomotriz catatónica. • Inhibición psicomotriz al extremo del estupor catatónico.
Manifestaciones psicóticas	• Se presentan en casi un 70% de los episodios maniacos del TB 1. • Por lo general se trata de delirios y alucinaciones con sus repercusiones conductuales. • Pueden presentarse fenómenos de 1º orden de Schneider. • Ambas son secundarias al desarreglo anímico, revirtiendo conforme este se disipa. • Son de evolución aguda con restitución ad-integrum, al igual que la evolución del trastorno anímico de base. • El delirio es polimorfo o asistemático. A menudo producciones efímeras con tono burlesco y lúdico. Son teatrales, con una aseveración sobre dicha productividad cambiante. • Son abundantes las confabulaciones. • Temática delirante: - A menudo las temáticas confluyen en una mixtura. - Pueden ser congruentes con el estado del ánimo o incongruentes con el estado del ánimo. - Sobresalen los delirios megalómanos y de contenido religioso. También los delirios de filiación ilustre y de tinte paranoide.
Otras manifestaciones	Escritura grande, pretenciosa, sin respeto por las formas. En algunos extractos se aprecia la fuga de ideas, y la graforreia autobiográfica. Escriben en diferentes direcciones, sin respetan márgenes, ni los formalismos.

Cuadro 14

Las dos variantes del episodio hipomaniaco.

Estas caracterizaciones podrían implicar dos subtipos de bipolares tipo 2, el prototípico y el intermedio, también denominado 2 ½. Este último se conforma por la irrupción de episodios depresivos en el terreno de un temperamento ciclotímico, adoptando características mixtas (25), y en donde la hipomanía adopta esta modalidad “dark”; configurándose un panorama de inestabilidad anímica fácilmente confundible con un trastorno límite de la personalidad.

Hipomanía subtipo soleado (<i>sunny</i>)	Hipomanía subtipo oscuro (<i>dark</i>):
• Aumento del impulso y la energía. • Aumento de la actividad social. • Menor timidez e inhibición. • Aumento en la planificación y en la generación de ideas. • Mayor motivación laboral. • Humor feliz extremo. • Aumento de la actividad física. • Aceleración del tiempo psíquico (evocación incrementada, con facilidad para las ocurrencias bromistas). • Más hablador. • Tendencia a la risa incrementada. • Disminución de la necesidad de dormir. • Mayor autoconfianza.	• Aumento del consumo de té, café y alcohol. • Incremento de la actividad viajera. Conducción temeraria. • Irritabilidad e impaciencia. • Incremento de la libido. • Conducta laboral errática. • Distractibilidad. • Compras compulsivas y gastos excesivos.
Temperamento hipertímico de base.	Temperamento ciclotímico de base.

Cuadro 15

Características generales de los trastornos anímicos con episodios mixtos en oposición a los que no lo presentan.

Trastornos anímicos con episodios mixtos
• Más frecuentes en mujeres.
• Peor pronóstico del cuadro afectivo donde asientan (mayor duración, mayor tasa de internación, mayor riesgo suicida, menor respuesta a psicofármacos).
• Mayor concentración de síntomas interepisódicos, en especial inestabilidad anímica.
• Comienzo más frecuentemente con episodio mixto.
• Asociación frecuente con síntomas psicóticos, catatónicos y de ansiedad.
• Su presencia incrementa la dificultad para establecer diagnóstico diferencial con psicosis cicloide, trastornos esquizoafectivos, trastorno de personalidad <i>borderline</i> y episodios afectivos en el seno de una esquizofrenia.

Episodio mixto

Este es un tópico de suma importancia, dado que casi dos tercios o más de los pacientes bipolares tendrán un episodio mixto en su evolución, usando criterios amplios (un síntoma del polo opuesto), o un 20% utilizando criterios duros (cumplimentación de los criterios diagnósticos de ambos episodios en simultáneo) (19, 26).

Por otro lado, su presencia tiñe de ciertas singularidades a los cuadros anímicos, sobresaliendo un empeoramiento pronóstico. El cuadro 15 señala las características de los trastornos anímicos en los cuales los episodios mixtos son de frecuente presentación.

Desde antaño habían sido descriptos estados mixtos, los cuales también fueron señalados por figuras de la talla de Heinroth y Guislain, sin embargo, el concepto moderno y asépticamente delimitado corresponde a Kraepelin y a Wilhelm Weygandt (26).

La definición de estos se amparaba en la psicología experimental de Wundt, de cariz atomista y positivista, la cual se estructuraba a su vez en la noción de facultades psicológicas de la vida anímica. Estas implicaban a la función intelectual, volitiva y afectiva, las que en condiciones normales operaban de manera organizada e integrada, siendo susceptible de análisis aislado, aunque algunos de sus productos confluían en una síntesis indisoluble.

Los estados mixtos emergían cuando estas tres funciones de la vida anímica se disociaban y comenzaban a oscilar de manera asincrónica, a diferentes magnitudes desde el polo excitación, al de inhibición. Como consecuencia de este desfasaje, era posible hallar en una determinada ventana temporal, a las funciones anímicas en estados opuestos,

dibujándose el panorama caótico y abstruso que caracterizan aun a estos cuadros.

Actualmente, a las consideraciones kraepelinianas se le adiciona las nociones de ciclación ultradiana y ultrarápida. En el primer caso la velocidad de ciclación entre los polos opuestos de los componentes de la vida anímica se da a razón de días, mientras que en el segundo en cuestión de horas. Ante esta desregulación anímica, es imposible detectar una polaridad anímica pura, delineándose un escenario cambiante con componentes de un polo y el otro, sin necesidad de que estos se divorcien como en la concepción respectiva de Kraepelin.

Los tipos de estados mixtos son reclutados en el cuadro 15. Los tres primeros tipos (la manía ansiosa o depresiva, la depresión excitada, y la manía con pobreza de pensamiento) parten de una base maniaca, mientras que los tres últimos (el estupor maniaco, la depresión con fuga de ideas y la manía inhibida) se construyen a partir de un estado depresivo (7, 26).

Kraepelin entendía que existían formas transicionales de estados mixtos, emergiendo en el interludio generado en el devenir entre un estado depresivo y otro maniaco, lo mismo si el viraje se daba en dirección inversa. Sin embargo, las formas más importantes eran las autónomas, sin contacto con los demás episodios anímicos, en tanto estas se asociaban a una tendencia hacia la cronicidad. Es de destacar que Kraepelin subrayaba el carácter inestable del cuadro y su dinamismo, con episodios mixtos de cortas duración y rápida mutabilidad (7, 26).

Varios autores han criticado el concepto pergeñado por Kraepelin de estado mixto, aduciendo que una proporción significativa de los mismos pertenecen a otras entidades. En esta vereda se encuentra Leonhard (11), quien explícitamente considera que

la descripción de la manía confusa o con pobreza de pensamiento de Kraepelin, se corresponde en rigor de verdad con la psicosis cicloide confusional excitada e inhibida, antes circunscripta en los whansinn agudos que forman parte de la amentia excitada (5). También la descripción del estupor maniaco pertenece a las cicloides de la motricidad inhibida, que pretéritamente forman parte de los cuadros de estupidez aguda y luego de la amentia inhibida (5), así como también la descripción de algunos subtipos de manía delirante se correspondían con las psicosis cicloides de angustia felicidad.

Por otro lado, estas disquisiciones sutiles no son consideradas por el DSM 4 y el CIE 10, aunque el DSM 5 intenta incluirlas parcialmente, concibiéndose a los episodios mixtos como la suma indistinta de compo-

nentes diagnósticos del episodio depresivo mayor y del maniaco.

Estudios contemporáneos intentan retomar un análisis fino de los estados mixtos, intentando trascender las consideraciones superficiales y simplistas de los DSM. Gran parte de ellos son encarados por autores referentes de la perspectiva del espectro bipolar, sobresaliendo los conceptos de depresión mixta y manía disfórica (manía depresiva de Kraepelin).

Depresión mixta

Koukopoulos y colaboradores (27, 28), sostienen que la depresión melancólica (depresión psicótica excitada) y agitada (sin ideación melancólica delirante), son formas mixtas. Consideran que estas designaciones

Cuadro 16
Los tipos de episodios mixtos según Kraepelin (7) (26). *manía disfórica.

Perturbación	Manía ansiosa o depresiva*	Depresión excitada	Manía con pobreza de pensamiento	Estupor maniaco	Depresión con fuga de ideas:	Manía inhibida
Humor	bajo	bajo	alto	alto	bajo	alto
Actividad	alto	alto	alto	bajo	bajo	bajo
Pensamiento	alto	bajo	bajo	bajo	alto	alto

Cuadro 17
Definición de depresión mixta de Koukopoulos.

Depresión mixta
A. Episodio depresivo mayor. B. Por lo menos 2 de los siguientes síntomas: • Agitación motora intensa. • Agitación psíquica o tensión interna intensa. • Pensamientos agolpados o acelerados.

hacen caer con facilidad en una trampa terminológica, ya que la tensión psíquica, la aceleración del pensamiento y la agitación motora que se ven en determinados cuadros de depresión ansiosa melancólica, en rigor de verdad implican excitaciones de los componentes motor/volitivo y del pensar de la vida anímica, que se dan en el marco de la inhibición del sistema del humor, apoyándose en la definición de elementos de la vida anímica de Kraepelin. A partir de esta noción, define a la depresión mixta; nombre con el cual se deberían llamar todas las formas agitadas de la depresión; según los criterios recolectados en el cuadro 17.

Esta depresión mixta se caracteriza por la presencia de ánimo disfórico, inestabilidad anímica, excitación motora y/o psíquica, verborragia, agolpamiento de pensamientos, taquipsiquia, rumiaciones, insomnio de conciliación o fragmentación, impulsividad, irritabilidad, e intentos suicidas recurrentes. También puede observarse hipersexualidad, heteroagresividad, quejas y lamentos frecuentes. Se trata de un estado de larga duración, semanas o meses, que responde favorablemente al tratamiento con antipsicóticos, mientras que los antidepresivos empeoran el cuadro (108).

Cabe aclarar que algunos referentes entienden que esta posición es un exceso, puesto que la excitabilidad psicomotriz de este subtipo de depresión se encuentra condicionada por el componente ansiedad, y no por el maniaco (1).

Manía disfórica

En esta forma sobresale la Irritabilidad en un trasfondo con visos depresivos. Presenta

una alta incidencia en mujeres, y gran preponderancia de manifestaciones psicóticas. También prevalecen la inestabilidad anímica, aceleración del pensamiento, distractibilidad, logorrea, hiperbulia improductiva y la agitación psicomotriz. Habitualmente irrumpe en el contexto de un temperamento depresivo o ciclotímico.

Su definición es tema de controversias, concibiéndosela como un cuadro maniaco con al menos 3 síntomas depresivos, de acuerdo con la perspectiva de Mc Elroy, o al menos 2, según Akiskal, o 1 solo síntoma, representando esta última opción la utilización de criterios más blandos⁶ (19). Más allá de esta multiplicidad de criterios, la sola presencia de 1 síntoma depresivo resulta en una peor respuesta al litio y mejor al divalproato de sodio (29).

Episodio mixto según Akiskal

Este autor utiliza definiciones operativas explícitas, entendiendo para establecer su diagnóstico, la presencia de 2 criterios del polo opuesto (19).

Para explicar en qué consiste este estado mixto, Considera al temperamento de base, expresión atenuada del desarreglo anímico basal, y la irrupción de un episodio anímico de polaridad antípoda, superposición que potencia la desregulación al promover una ciclación ultrarrápida y ultradiana de la afectividad, dibujándose así el típico episodio mixto. De esta manera, cuando un episodio maniaco se presenta en el terreno del temperamento distímico, se consuma un estado mixto bipolar¹, conocido como manía disfórica, con síntomas psicóticos e irritabilidad marcada. En cambio, cuando

6. Los criterios duros serían los del DSM 4 que exigen el diagnóstico simultáneo de episodio maniaco y depresivo mayor.

Cuadro 18

Los estados mixtos según Akiskal.

Variables	Estado mixto bipolar tipo 1 (maniaco)	Estado mixto bipolar tipo 2 (ciclotímico)	Estado mixto bipolar tipo 3 (depresivo)
Temperamento	Depresivo	Ciclotímico	Hipertímico sin antecedentes de hipomanía.
Estado afectivo agregado	Manía.	Depresión.	Depresión.
Rasgos clínicos principales	Manía disforica.	Inestabilidad anímica. (Conocida como bipolar 2 ½ de la clasificación de espectro bipolar de Akiskal).	Animo depresivo más excitación psicomotriz. (Conocida como Depresión agitada, o excitada según koukopoulos, o bipolar tipo 4/depresión hipertímica, según Akiskal).
Clínica asociada	Psicosis (alucinaciones acústico-verbales, ideación paranoide). Animo depresivo y llanto; euforia; fuga de ideas; grandiosidad; irritabilidad; hipersexualidad; ideación suicida; confusión; agitación psicomotora; insomnio.	Sin psicosis. Inestabilidad anímica. Animo depresivo; hiperfagia; hipersomnia; fatiga; baja autoestima; aceleración del pensamiento; animo hilarante; ataques de ira; tensión; inquietud; impulsividad sexual; comportamiento desinhibido; juego; tendencias suicidas.	Disforia; irritabilidad, agitación en un trasfondo de inhibición; fatiga; intranquilidad motora; insomnio; aceleración del pensamiento; empuje al habla; impulsividad; intensión suicida; pánico; excitación sexual; histrionismo; síntomas psicóticos.
Datos asociados	Alcoholismo	Abuso de sustancias (en especial sedantes, cafeína)	Abuso de estimulantes y alcohol.
Confusión diagnóstica	Error diagnóstico con trastorno esquizoafectivo y las <i>bouffet</i> delirantes (incluyendo cicloides).	Superposición y error diagnóstico con trastorno <i>borderline</i> .	Buena respuesta al litio. Error diagnóstico con depresiones monopulares con ansiedad.
Antecedentes	Forma de comienzo con episodio mixto.	Forma de comienzo con depresiones.	Forma de comienzo con episodio mixto.

es un episodio depresivo el que asienta en el contexto de un temperamento hipértimico, se configura el estado mixto bipolar 3, o depresión agitada; y cuando el punto de partida es el temperamento ciclotímico, se dibuja el estado mixto bipolar 2, donde la inestabilidad anímica del tipo *borderline* gana el protagonismo principal. El cuadro 18 recolecta las principales características de estos estados (19, 26).

Otras consideraciones clínicas

Viraje (*Switch*) por terapéutica antidepresiva

El tratamiento de la depresión bipolar con fármacos antidepresivos, terapia electroconvulsiva y lumínica, entre otras, se asocia con un incremento de la desregulación emocional, al extremo del desencadenamiento de episodios anímicos hipomaniacos, maniacos o mixtos, así como también síntomas de irritabilidad, e inestabilidad anímica y conductual.

Dada la dificultad antes señalada de establecer el diagnostico de depresión bipolar, fundamentalmente porque los trastornos bipolares comienzan con episodios depresivos en apariencia monopolares, la utilización de una terapéutica antidepresiva en estos ca-

sos puede ser deletérea al cebar la desregulación anímica y empeorar el pronóstico.

Gran parte de la discusión en las últimas dos décadas era si se debía considerar a esta constelación de manifestaciones de cambio hacia la polaridad opuesta de los episodios depresivos inducida por los agentes descriptos, como un efecto adverso de los mismos, posición defendida por el DSM 4 (3), o como un indicio de bipolaridad.

Actualmente, estas desavenencias tienden a desaparecer, máxime si nos atenemos a que el DSM 5 modifica la postura del DSM 4 sobre este tema, no conceptualizándose a las anteriores reacciones como efectos adversos de la medicación, sino como una evidencia de predisposición a la desregulación anímica emparentada con el trastorno bipolar (2).

En referencia a los antidepresivos en particular, El-Mallak (1, 30), señala una serie de reacciones anímicas agudas y crónicas asociadas con su uso, que ensombrecen el pronóstico mientras duran, en tanto en gran parte revierten con la suspensión del antidepresivo. El cuadro 19 sindica las principales reacciones de desestabilización anímica emparentadas con el uso de antidepresivos en el terreno de una depresión en esencia bipolar.

Cuadro 19
Reacciones anímicas generadas por el uso de antidepresivos.

Manifestaciones asociadas con el uso de antidepresivos en la depresión bipolar
• Switch maniaco (25% antidepresivos tricíclicos- 15% VLX – 5-0% IRSS, Bupropion.)
• Desestabilización anímica: - Aumento de la ciclación anímica (circannual). - Inestabilidad anímica (símil <i>borderline</i>).
• Disforia irritable crónica: cuadro crónico de tipo mixto en cuanto polaridad caracterizado por insomnio medio o de despertar precoz, irritabilidad marcada y ánimo disfórico, agitación y tendencia suicida.

Hipomanía breve recurrente

Angst 1992 (18), forja una nueva definición de hipomanía, no centrándola en el ánimo eufórico solamente, ni en relación a su duración y frecuencia. Lo importante era considerar las consecuencias que generaba cualquier síntoma hipomaniaco más allá de las anteriores variables mencionadas. De esta manera pudo detectar que existían periodos de tiempo en donde prevalecía el aumento de la energía y la actividad, en conjunción con una disminución de la necesidad de dormir, sin sobresalir el ánimo eufórico, a menudo con una duración de menos de 4 días⁷, y que se seguían de las mismas repercusiones negativas que un episodio hipomaniaco típico.

Así emergen una serie de consideraciones que intentan diagnosticar a las hipomanías subsindrómicas, describiéndose una variante hipomaniaca breve, de una duración que va de 2 a 4 días, y recurrente.

Este cuadro se diagnostica como trastorno bipolar relacionado especificado, en el DSM 5, cuando ocurre como única manifestación del polo excitado, acompañado episodios depresivos mayores (2). Asimismo, se observa en el contexto de los trastornos anímicos prototípicos. También, es considerado como un episodio hipomaniaco de acuerdo con criterios blandos, interviniendo en la constitución de algunos subtipos del espectro bipolar.

Ciclado rápido

Implica la presencia de al menos cuatro episodios anímicos que cumplen diagnóstico de episodio depresivo mayor, episodio maniaco, episodio hipomaniaco o episodio

mixto, en el transcurso de 1 año. A su vez, estos episodios están limitados por una remisión total o parcial durante dos meses, o por cambios de polaridad opuesta, como, por ejemplo: de manía a depresión sin solución de continuidad o a la inversa.

Asimismo, cabe aclarar que esta especificación se aplica a los trastornos bipolares tipo 1 y 2, solamente. Tiene una prevalencia del 10 al 20% (109), es más frecuente en mujeres (70%) y en el TB tipo 2 (109). El uso de antidepresivos contribuye a esta desestabilización (1, 26). Presentan una respuesta parcial al litio en el 59% de los casos, a comparación del 65% de los no cicladores, mientras que el 34% responde a la profilaxis con litio cuando en los no cicladores la respuesta se observa en el 47% de los casos (109).

Si bien hay arbitrariedad en el número de episodios en un año que se deben cumplir para el establecimiento de esta condición, la evidencia señala que aquellos pacientes con 4 o más de estas fases en este periodo anual, eran los que peor respondían a la profilaxis con litio (26).

No solo el número arbitrario de episodios es punto de controversias, sino también el tipo a considerar de los mismos, puesto que, con el auge del espectro bipolar, algunos autores ponderan incluir los episodios definidos por criterios blandos. Estos últimos son difíciles de detectar, como hoy en día lo es el registro de episodio hipomaniaco de acuerdo con la definición actual.

Depresión menor y depresión breve recurrente

La depresión breve recurrente implica la presencia de un estado de ánimo depresivo con la concurrencia de al menos otros 4 sín-

7. Lapso temporal requerido en la definición de hipomanía del DSM 4.

tomas depresivos, que tiene una duración de 2 a 13 días, y se presenta 1 vez por mes durante doce meses. Cuando no tiene este patrón de recurrencia, se denomina episodio depresivo de corta duración, extendiéndose de 4 a 13 días (2).

El episodio depresivo con síntomas insuficientes, o menor, se destaca por no llegar a cumplir los 4 síntomas depresivos adicionales que debe cumplimentar un episodio depresivo mayor (2).

Estos episodios cuando se presentan en soledad y no se reúnen los criterios de trastornos depresivos prototípicos, se codifican como otros trastornos depresivos especificados en el DSM 5 (2).

Es importante atenerse a los mismos y pesquisarlos en el interrogatorio, puesto que se presentan con frecuencia en los trastornos bipolares, y son utilizados como episodios depresivos de acuerdo con criterios blandos, en la confección de algunos subtipos del espectro bipolar.

Perfil neurocognitivo de los trastornos bipolares

Una gran cantidad de datos avalan la presencia de un déficit cognitivo en pacientes bipolares. Bourne y colaboradores (82) condujeron un metaanálisis que reclutó datos de 2876 pacientes bipolares eutímicos. Los resultados mostraron un déficit en el funcionamiento de los dominios aprendizaje/memoria (california y de Rey), TMT (*Trail making test*), span de dígitos, y el WCST

(*Wisconsin sorting test*). Estas medidas mostraron una diferencia significativa con respecto a los controles, con un tamaño de efecto intermedio ($d: 0.26-0.63$), siendo más pronunciada en las pruebas que miden aprendizaje y memoria, y menos en las medidas de perseveraciones y respuestas correctas del WCST, las cuales representan funciones ejecutivas más complejas. Otros estudios meta-analíticos (83, 84, 85) refrendan los anteriores datos.

Utilizando la batería MCCB⁸, Burdick y colaboradores (87) compararon el rendimiento cognitivo de 80 pacientes bipolares tipo 1, de los cuales 37 se encontraban eutímicos y 43 con algún síntoma residual, y 123 controles normales.

En todas las medidas los pacientes bipolares tuvieron un desempeño de casi 1 DE (desvió estándar) menos que la media normal. En pacientes bipolares eutímicos, todas las medidas estuvieron comprometidas, ya sea la VPI (puntaje $Z:-1.19$), la atención/vigilancia ($Z:-1.03$), la memoria de trabajo ($Z:-0.98$), el aprendizaje verbal ($Z:-0.61$), el aprendizaje visual ($Z:-1.00$), el razonamiento/resolución de problemas ($Z:-0.30$), la cognición social ($Z:-0.34$), y el compuesto ($Z:-1.27$). En pacientes bipolares con síntomas residuales el rendimiento fue un poco peor aún.

Recientemente, un metaanálisis conducido por Bo en 2017 (88) recolectó datos de 88 estudios, sumando 487 pacientes bipolares y 570 controles. Los pacientes tuvieron

8. En los últimos años se confeccionó una batería de pruebas neurocognitivas con el objetivo de normatizar la evaluación cognitiva de pacientes esquizofrénicos, y que esta resulte sensible y específica para el diagnóstico, fácil de utilizar y confiable. Asimismo, útil para homogeneizar los estudios sobre cognición en el campo de las psicosis. De este modo surgió el consenso MATRICS del instituto nacional de salud de mental de EE.UU (NIMH), quien elaboró la batería (MCCB).

Si bien en un principio su utilización se circunscribió a evaluar pacientes esquizofrénicos, al poco tiempo se aplicó a los TB.

ron un desempeño peor en todos los dominios de la MCCB, siendo a su vez mayor en el compuesto y la VPI, con un gran tamaño del efecto ($d: 0.5 \pm 0.8$) seguido de otro intermedio en atención, WM, aprendizaje verbal y visual, y por último con un grado bajo ($d: 0.2 \pm 0.5$) se encontraron el razonamiento/solución de problemas y cognición social.

En ambos estudios mencionados, se apreció que las áreas más conservadas fueron la cognición social y el razonamiento/resolución de problemas, este último un aspecto de las funciones ejecutivas.

No obstante, si se realiza un análisis más profundo de la cognición social utilizando pruebas más sensibles y complejas para detectar anomalías en esta área, en pacientes bipolares también se detecta un compromiso.

En 2016, Bora (89) condujo un metaanálisis sobre Teoría de la mente (TOM) en pacientes bipolares. Se reclutaron 34 estudios en el que se comparaban 1214 pacientes con TB (en remisión 545, subsindrómicos 510, y agudos 159 pacientes) y 1097 controles. Se registraron los resultados subsecuentes a la aplicación de diversos test que miden la TOM como el *faux pass*, el *hinting test*, el test de las miradas, las falsas creencias de 1° y 2° orden, el picture sequencing tasks, el TASIT (*The Awareness of Social Inference Test*), y la MASC (*sarcasm, Movie for Assessment of Social Cognition*). Se obtuvo un índice sumando los resultados de todas estas pruebas, y en algunos casos se pudo calcular el tamaño del efecto de pruebas individuales.

A grandes rasgos, los pacientes con TB considerados en su totalidad tuvieron un peor desempeño con un tamaño del efecto intermedio ($d: 0.47$ a 0.63), siendo peor en el grupo con manifestaciones subsindrómicas ($d: 0.72$) y en el grupo con sintomatología aguda ($d: 1.0$ a 1.3).

Asimismo, la valoración del déficit cognitivo en esta población intentó determinar si este dominio podía ser útil para el diagnóstico diferencial. Los diversos estudios que se abocaron a esta empresa señalan que el rendimiento de los TB se ubica en un punto intermedio entre los controles y los pacientes esquizofrénicos, existiendo una superposición considerable con estos últimos. El anterior punto determina que la valoración neurocognitiva no es muy útil en la práctica para el diagnóstico diferencial.

En sintonía con la última aseveración, uno de los estudios más completos y recientes conducido por Lynham en 2018 (90), aplicó la MCCB a 558 esquizofrénicos, 112 esquizoafectivos depresivos, 76 esquizoafectivos bipolares, y 78 bipolares de los cuales 68 eran tipo 1. Se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas de todas las condiciones psicopatológicas con respecto a los controles sanos, siendo el perfil entre los diferentes trastornos evaluados, semejante, diferenciándose solo en el plano cuantitativo. A su vez, se observó una gradualidad en referencia a este último punto, siendo el déficit mayor en la población con esquizofrenia y trastorno esquizoafectivo depresivo, con un tamaño de efecto de la diferencia en la variable compuesta de la MCCB grande ($d: 0.9/0.83$), cuando se los compara con bipolares, y con un tamaño intermedio ($d: 0.50/0.45$) con respecto a los desórdenes esquizoafectivo-bipolares.

En los TB el área cognición social se acerca a la media del rendimiento de los controles, siendo el tamaño del efecto de la diferencia cercano a cero. En cambio, los esquizofrénicos y ambos trastornos esquizoafectivos no se diferencian entre sí en referencia a este dominio. Cuando se compara la cognición social de estos últimos con el grupo bipolar, la diferencia es significativa con un tamaño

intermedio (d: 0.5/0.8).

En definitiva, los TB tienen un desempeño, medido en puntaje Z, en la MCCB de la MATRICS entre -1DE y -0.3DE con respecto a la media de los controles. Por otro lado, tienen igual patrón de déficit cognitivo que los trastornos esquizoafectivos y la esquizofrenia, a diferencia de una relativa conservación de la cognición social y una menor magnitud del defecto de las restantes áreas cognitivas de la MCCB⁹.

El anterior trabajo refrenda datos y conclusiones de estudios pretéritos (91, 92), en donde también se afirma una diferencia fundamentalmente cuantitativa en el déficit cognitivo en los TB, ubicándose su desempeño en promedio 0.5 DE por arriba de los pacientes esquizofrénicos en memoria visual, verbal, VPI, atención y funciones ejecutivas medidas especialmente con WCST y TMT-b.

Aboga por la consideración de que el compromiso cognitivo en el TB es un rasgo, la existencia de este en familiares de primer grado que no presentan la afección. Una revisión de 2016 (86) detectó compromiso cognitivo en atención, velocidad de procesamiento de la información (VPI), aprendizaje/memoria verbal, y fluencia verbal, en pacientes bipolares eutímicos (23 estudios), y en menor medida en familiares de primer grado no afectados (28) estudios.

Con respecto a la evolución del compromiso cognitivo, el peso de la evidencia parece volcarse, a pesar de algunos estudios aislados, a considerar que el mismo es estable, no existiendo neuroprogresión (110, 111).

En resumen, un grupo de TB presenta déficit cognitivo, mientras que otro considerable se ubica dentro de la distribución nor-

mal. Dada la superposición del rendimiento cognitivo de los TB con los controles normales en un extremo, y el espectro psicótico en el otro, la valoración neurocognitiva no es útil para establecer diagnósticos diferenciales si se la utiliza de modo aislado. Sin embargo, su utilidad radica en la distinción de un subgrupo de pacientes que tendrá peor pronóstico, y donde la obtención de un perfil cognitivo puede ser beneficioso para elaborar estrategias de tratamiento de estimulación cognitiva y neurorehabilitación en casos puntuales. El objetivo de estas intervenciones es promover un mejor desempeño funcional.

La diferencia con el trastorno esquizofrénico es cuantitativa, aunque los dominios de cognición social, razonamiento, y ciertas funciones ejecutivas, se encuentran más conservados, siendo esta una diferencia cualitativa a considerar.

Por último, este déficit cognitivo parece ser estable luego de los primeros años de afección, no presentando progresión.

Curso

El trastorno bipolar es un desorden crónico en el cual se suceden episodios anímicos con recuperación interepisódica completa o parcial.

El anterior curso descripto, sin embargo, puede adoptar formas leves, moderadas o graves. Para evaluar dicha severidad y establecer un pronóstico, las principales variables a considerar deben ser el rendimiento funcional, y el número de recidivas. También se debe atender a la persistencia de síntomas anímicos subsindrómicos o residuales, inter-episódicos, no solo porque afectan la

9. Mejor rendimiento que los trastornos mencionados, con una diferencia de 0.75 y 1.5 desviaciones estándar, aproximadamente.

calidad de vida, sino también debido a que se asocian a un mayor deterioro funcional y a un incremento en el número de recidivas.

La importancia de detectar estas variables que afectan el pronóstico radica en proporcionar un abordaje terapéutico temprano que mejore las expectativas del cuadro.

Rendimiento funcional

En los últimos decenios los datos proporcionados por una multiplicidad de estudios sostienen que un grupo de pacientes bipolares eutímicos presentan un deterioro en el funcionamiento psicosocial, hallándose este compromiso en un 30-60% de los casos (112).

Por otro lado, este compromiso funcional asume en la mayoría de los bipolares un patrón estable, sin progreso sustantivo, aunque en un porcentaje de pacientes se observa un declive. De todos modos, hay evidencias de que ese declive se enlentece y se torna estable en el curso intermedio del trastorno luego de unos años (113). Cabe aclarar que dicho compromiso es significativamente menor que en la esquizofrenia (114).

Como se mencionó, en referencia a la funcionalidad, existen diferencias intragrupo. Un estudio reciente (115), en donde se reclutaron 90 pacientes bipolares eutímicos y 40 controles, evaluó el funcionamiento psicosocial y el rendimiento neurocognitivo, al inicio y a los 5 años. Se pudieron distinguir dos grupos, uno con progresión del deterioro funcional, y otro que mantuvo estabilidad. El primer grupo tuvo un mayor número de recaídas e internaciones, y un peor desempeño neurocognitivo.

En otro estudio de Jiménez-López y colaboradores (2018) (114), se intentó profundizar sobre la progresión del deterioro funcional y en el rendimiento neurocogniti-

vo de los pacientes con TB, comparándolos con el trastorno esquizofrénico. Se valoró el rendimiento neurocognitivo y funcional en el tiempo 0 y a los 5 años, de 100 pacientes bipolares eutímicos, de los cuales 50 tuvieron antecedentes de síntomas psicóticos, 50 pacientes esquizofrénicos, y 50 controles.

Los resultados demuestran un patrón neurocognitivo de afectación similar, pero con diferencias cuantitativas entre bipolares y esquizofrénicos. El nivel de funcionamiento medido con las escalas GAF (*Global Assessment of Functioning*) y la FAST (*Functioning Assessment Short Test*), fue mejor en el grupo bipolar que en el esquizofrénico. Por otro lado, los síntomas psicóticos en el TB no empeoran el pronóstico, sin diferencias en el plano neurocognitivo y funcional con aquellos que no lo tienen. Por último, las variables que explican la mayor varianza en el nivel funcional fueron los síntomas subdepresivos residuales, el compuesto del rendimiento cognitivo global, y el nivel de memoria verbal.

Estos últimos datos se corresponden con otros estudios (116, 117), que señalan a los síntomas subdepresivos residuales, a la que se suma la memoria verbal, la función atencional y ejecutiva en el primer trabajo, como variables que repercuten significativamente en el funcionamiento medido con la FAST y/o GAF, dos de las principales escalas para medir el ámbito funcional.

Asimismo, en un estudio conducido por Strejilevich y col. (2013) (106) que reclutó 56 pacientes bipolares eutímicos, a los que se los evaluó durante 1 año, halló que las variables número de semanas con síntomas subsindrómicos depresivos, síntomas maniacos moderados, y el mayor puntaje en el factor de inestabilidad anímica, explicaban casi un 50% del puntaje total de la escala FAST. Este estudio al delimitar al

denominado factor de inestabilidad anímica¹⁰, aporta un dato significativo al ubicarlo como un factor que repercute en la funcionalidad y también en la recurrencia (107). De hecho, la inestabilidad anímica es mejor predictor del nivel de funcionamiento y el riesgo de recaída, que la clásica diferenciación TB tipo 1 y 2 (107).

Recidiva de episodios anímicos

Con respecto a la recurrencia de episodios anímicos, este es un factor que tiene una injerencia en el empeoramiento del funcionamiento psicosocial, y que conspira contra la calidad de vida y el bienestar general.

A partir de los datos del estudio multicéntrico STEP-BD (118), se puede identificar como la persistencia de síntomas residuales es un predictor de recurrencia además de atender contra el rendimiento funcional. Se reclutaron 858 pacientes que alcanzaron la recuperación de su estado anímico y se los siguió durante 24 meses. De estos el 48.5% tuvo una recurrencia, siendo un episodio depresivo en el 34.7% de los casos, y en un 13.8% se presentó un episodio maniaco/hipomaniaco/o mixto. Las variables que predijeron una recurrencia depresiva fueron la presencia de síntomas residuales depresivos y maniacos, y la proporción de días con ánimo depresivo o ansioso en el último año. En referencia a la recurrencia maniaca, hipomaniaca o mixta, los síntomas maniacos residuales en la recuperación, y la alta proporción de ánimo eufórico en el último año.

Además de los síntomas anímicos residuales interepisódicos, existen otras variables

que se asocian a un riesgo incrementado de recurrencia.

En una revisión sistemática sobre el tema extensa, seleccionándose 20 estudios con pacientes infantojuveniles, y 28 con adultos, Estrada-Prat y col. (2019) (119), determinaron que las variables más asociadas con la recurrencia de episodios anímicos fueron el comienzo a edades tempranas, el bajo nivel socioeconómico, las comorbilidades, síntomas anímicos subsindrómicos interepisódicos, la presencia de estresores, y la historia familiar de TB.

Otros tantos estudios señalan al déficit cognitivo, los antecedentes de varios episodios anímicos, la comorbilidad con trastorno de ansiedad y abuso de sustancias, el hipotiroidismo, el uso de antipsicóticos típicos como predictores de recaída, sin olvidarse de la falta de adherencia y la discontinuación del tratamiento (111).

En población infantojuvenil, a partir de los datos del estudio COBY sobre el curso y evolución del TB en este grupo etario, Birmaher y col. (2020) (120), los factores de riesgo de recurrencia más sustantivo fueron los periodos cortos de recuperación, la aparición del cuadro a edad temprana, el inicio de la evaluación profesional a edad más temprana, antecedentes de episodios depresivos graves. Estos factores tuvieron una precisión de entre el 72-82% para predecir cualquier episodio anímico (80% para depresión y 89% para hipomanía/manía), con una especificidad para ambos de 74%. La presencia de manifestaciones subsindrómicas interepisódicas y la presencia de comorbilidad no incrementaron estos valores de sensibilidad

10. Entendida esta inestabilidad como la sucesión de periodos subsindrómicos o sindrómicos, incluyendo la eutimia. Operativamente se define al factor de inestabilidad anímica, como el número de cambios de humor / Número de semanas consideradas. Se valoran todos los cambios de humor, incluidos los que van de la eutimia a los síntomas subclínicos, o episodios anímicos sindrómicos, y de estos a la eutimia.

y especificidad.

Otro tema relacionado, es si existe un pró-dromo de los trastornos bipolares y si se puede predecir el primer episodio anímico que determina la instauración de un TB. Faedda y col. (2015), (108), realizaron una revisión seleccionando 26 estudios. La presencia de antecedentes de inestabilidad anímica, de episodio depresivo mayor, de síntomas depresivos subsindrómicos, de síntomas hipomaniacos subsindrómicos con o sin episodio depresivo mayor, ciclotimia o el diagnóstico de trastorno bipolar no especificado, depresión mayor con síntomas psicóticos, y el diagnóstico de trastorno psicótico no especificado.

En definitiva, todos estos estudios señalan una correlación entre el rendimiento funcional, y determinadas variables neurocognitivas, el mayor número de episodios anímicos, y la presencia de síntomas subsindrómicos residuales, en especial la depresión subsindrómica y la inestabilidad anímica.

Martino y col (2016) (110), a partir de las interrelaciones entre las variables mencionadas y el análisis extenso de la evidencia, concluye que es posible que aproximadamente un tercio de los pacientes bipolares presenten déficit cognitivo, tengan un riesgo incrementado de recidiva, pobre respuesta al tratamiento, y pobre desempeño funcional. En este grupo con compromiso cogni-

Cuadro 20

Principales variables asociadas a un déficit en el rendimiento funcional, y aun incremento del riesgo de recidiva.

Deterioro del rendimiento funcional	Incremento del riesgo de recurrencia de episodios anímicos
• Presencia de déficit cognitivo. • Presencia de síntomas subsindrómicos e interepisódicos: depresión subsindrómica, síntomas maniacos leves, inestabilidad anímica. • Alto número de recidivas. • Sexo masculino. • Edad adulta. • Bajo CI premórbido.	• Déficit cognitivo. • Presencia de síntomas subsindrómicos e interepisódicos: depresión subsindrómica, síntomas maniacos leves, inestabilidad anímica. • Antecedentes de varios episódicos anímicos. • Comorbilidad con trastorno de ansiedad. • Comorbilidad con abuso de sustancias. • Hipotiroidismo. • Uso de antipsicóticos típicos. • Comienzo a edades tempranas*. • Bajo nivel socioeconómico*. • Estresores*. • Antecedentes familiares de TB*.

*: en población infantojuvenil.

tivo ya presente desde los inicios, sin una progresión sustantiva del mismo, existiría un peor pronóstico, con aceleración de los ciclos, en donde a mayor número de episodios, mayor riesgo de recidiva, peor respuesta al tratamiento y peor funcionamiento psicosocial. Posiblemente los síntomas anímicos residuales interepisódicos sean más frecuentes, y a su vez el impacto acumulativo de factores adversos sociales reforzaría el peor pronóstico, tales como el estigma, el desempleo, la falta de un medio familiar o socioafectivo de contención, entre otros.

El cuadro 20 recolecta las principales variables que inciden en el curso, repercutiendo en el rendimiento funcional e incrementando el riesgo de recidiva y de internación.

Abordaje en la urgencia

Se torna dificultoso encarar el abordaje de urgencia de los trastornos bipolares y la de-

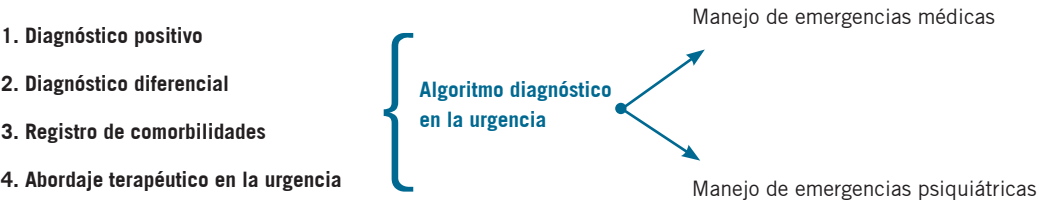
presión monopolar, de acuerdo con la concepción de Leonhard o desde la óptica de la psicosis maniácodepresiva de Kraepelin, en tanto los estudios para validar estrategias terapéuticas se basan en una clasificación diferente.

A continuación, se esgrime un esquema que intenta ordenar el proceder diagnóstico y terapéutico armonizando la visión actual sobre este tópico, sin obviar las enseñanzas de los clásicos.

Para ello, esta problemática debe plantearse persiguiendo como directriz una orientación que pondere las exigencias que se suscitan en la cotidianeidad de nuestra labor, en estos tiempos. Con este objetivo en mente se deben considerar una serie de pasos fundamentales, como el cuadro 21 ilustra.

Cuadro 21

Abordajes de los trastornos bipolares en la urgencia



Durante el proceso diagnóstico la presencia de manifestaciones confusionales o cualquier otro indicio pertinente, amerita un estudio meticoloso para descartar enfermedad médica, habitualmente requiriendo internación clínica. Cuando las causas médicas están descartadas y se presenta una situación de riesgo cierto e inminente para el paciente, incluyendo la ideación y el intento suicida, se debe efectuar una internación psiquiátrica terapéutica.

Cuadro 22

Guía para la anamnesis de los trastornos bipolares

Guía para la anamnesis del paciente con manifestaciones anímicas:

Consideraciones clínicas actuales

- Cumplimentación de criterios para episodio anímico (depresivo, mixto, maniaco, hipomaniaco)
- Indagar presencia de alteración del estado de conciencia.
- Indagar existencia de síntomas psicóticos.
- Indagar presencia de síntomas catatónicos.
- Examinar factores asociados a riesgo suicida.
- Investigar existencia de signo-sintomatología atípica de los episodios anímicos: signos de foco neurológico y otras manifestaciones somáticas.
- Investigar intoxicación, efectos adversos o abstinencia de sustancias o fármacos.
- En caso de depresión: examinar si se cumplen criterios para episodio melancólico o atípico, e indagar sobre indicios clínicos de depresión bipolar o monopolar.

Consideraciones evolutivas

- Antecedentes de diagnóstico de trastorno anímico.
- Tipo de temperamento (**).
- Antecedente de episodios anímicos previos:
 - Tipo de episodio.
 - Edad de comienzo.
 - Relación con estacionalidad del año, ciclos hormonales femeninos (menarca, menstruación, puerperio).
 - Presencia de ciclación rápida.
 - Antecedentes de episodios anímicos con síntomas psicóticos, catatónicos o confusionales previos.
 - Antecedentes de ideación o intento suicida.
- Antecedentes de otros trastornos psiquiátricos (ejemplo: borderline, trastornos de ansiedad, trastorno esquizo-frénico, esquizoafectivo, psicótico breve, etcétera).
- Antecedentes familiares de trastornos anímicos (*) y otros trastornos psiquiátricos (si no los hay, indagar por manifestaciones asociadas a trastornos anímicos, como suicidio, adicciones, etcétera).
- Antecedentes de trastorno de consumo de sustancias.
- Antecedentes de traumatismo craneoencefálico.
- Antecedentes de enfermedades medicas capaces de generar episodios anímicos (ver causas medicas de episodios anímicos en el apartado siguiente).

Consideraciones farmacológicas y terapéuticas

- Plan farmacológico actual: fármacos, posología y modificaciones al respecto.
- Respuesta al tratamiento psicofarmacológico actual y anteriores:
 - Empeoramiento con antidepresivos (cambio o *switch* a episodio maniaco, hipomaniaco o mixto).
 - Antecedentes de respuesta efectiva a psicofármacos.
- Antecedentes de empeoramiento (*switch*) con otras terapéuticas: terapia electroconvulsiva, lumínica, etcétera.

*: el antecedente de trastornos bipolares en la familiares una variable de importancia suma.

** : la evaluación del temperamento basal se debe realizar cuando el paciente se encuentra estabilizado. Se puede utilizar la versión validada al español de la escala autoaplicada TEMPS A (31).

Cuadro 23

Diagnósticos diferenciales del trastorno bipolar.

Diagnóstico diferencial
• Descartar enfermedad médica.
• Descartar intoxicación o abstinencia de sustancias.
• Descartar otros trastornos psiquiátricos: - Descartar psicosis reactiva breve (psicosis cicloide). - Descartar trastorno esquizoafectivo. - Descartar esquizofrenia. - Descartar depresión monopolar.
• Descartar trastorno de personalidad <i>borderline</i> o comorbilidad.

Cuadro 24

Principales factores de riesgo suicida en paciente bipolar.

Factores de riesgo para suicidio en pacientes bipolares
• Intento de suicidio previo.
• Antecedentes familiares de actos suicidas.
• Estado mixto o manía con síntomas depresivos.
• Ciclado rápido.
• Edad de comienzo temprana.
• Depresión, ideación melancólica.
• Episodios depresivos recurrentes (mayor a 4).
• Fase temprana de evolución de la enfermedad.
• Impulsividad marcada.
• Aislamiento social.
• Periodo inmediatamente posterior al ingreso de una internación.
• Periodo inmediatamente posterior al alta de internación.
• Comorbilidad con trastornos de ansiedad (en especial ansiedad generalizada).
• Comorbilidad con trastornos de personalidad del cluster B (en especial límite).
• Antecedente de abuso sexual y físico en la infancia (también abuso sexual en la adultez.).
• Trastorno de abuso de sustancias (nicotina, alcohol y otras).

1) Diagnóstico positivo

Para establecer un diagnóstico positivo, al inicio presuntivo, es obligatorio una anamnesis exhaustiva del paciente y de allegados, ciñéndose el inquirir no solo a la observación clínica actual y las consideraciones evolutivas, sino también una serie de variables adicionales, útiles para clarificar el panorama. El cuadro 22 enumera los principales datos que debe recolectar la anamnesis.

2) Diagnóstico diferencial

Este paso no exige mayores problemas frente a los clásicas pinturas de manía y depresión, siguiendo la bitácora orientativa anterior; sin embargo, la irrupción en este terreno anímico de síntomas psicóticos, catatónicos y confusionales, muy en especial en los episodios mixtos donde a su vez los anteriores son muy frecuentes, sí representan un obstáculo significativo en tanto demandará un tiempo considerable la dilucidación diagnóstica, lo cual se contrapone con la perentoriedad con la cual se debe establecer el tratamiento. El cuadro 23 menciona los principales diagnósticos diferenciales de los trastornos bipolares.

Antes de comenzar, se resalta que, ante la presencia de perturbación del nivel de conciencia, el enfoque diagnóstico y terapéutico es el propio del delirium. Por otro lado, ante la existencia de una excitación psicomotriz, o ante un riesgo de suicidio cierto e inminente, se debe proceder con celeridad, instaurando un accionar terapéutico sin vacilaciones, puesto que estas perturbaciones conductuales ameritan internación con contención química y a menudo física, relegando el indagar diagnóstico hasta que las condiciones de seguridad del paciente

estén establecidas. El cuadro 24 syndica los principales factores de riesgo suicida en el trastorno bipolar (1, 32).

Cuadros depresivos, maníacos y mixtos de etiología médica

Existe una multiplicidad de enfermedades de la medicina general que pueden causar manifestaciones anímicas o estar asociadas a las mismas. Se suma el hecho de que frecuentemente pueden actuar como desencadenantes de reacciones afectivas, indistintas a veces de los cuadros típicos, interviniendo como estresores psicosociales. A partir de este último dato se desprende un hecho a resaltar, los pacientes bipolares no están exentos de padecer estas patologías médicas, las cuales pueden intervenir neurobiológicamente o como estresores psicológicos, generando una descompensación con el consiguiente desencadenamiento de un episodio anímico. Por lo anterior, se hace imperioso el inquirir sobre las etiologías médicas asociadas a las manifestaciones anímicas cada vez que existan recaídas en los pacientes bipolares, en especial cuando la fenomenología afectiva debuta o cuando adopta rasgos atípicos.

El cuadro 25 recolecta las principales enfermedades médicas, capaces de producir manifestaciones depresivas, maníacas y mixtas (34-38). Muy en especial los cuadros mixtos, que pueden acompañarse de compromiso del nivel de conciencia y ser semejantes a un *delirium*, por lo que hay que prestar suma atención a estos estados.

La anamnesis meticulosa, con el registro de los antecedentes, la entrevista a los allegados, la recolección de la signo-sintomatología atípica para un cuadro anímico endógeno, como pueden ser los signos de foco

neurológico y otras manifestaciones somáticas, sumado al laboratorio completo, y otras pruebas complementarias como las neuroimágenes, permitirán arribar al diagnóstico de la mayoría de estas etiologías médicas.

Si bien toda irrupción de un episodio anímico amerita un examen clínico y laboratorio completo, es necesario solicitar un perfil

tiroideo siempre. Esto se debe a que dicho perfil no forma parte del protocolo de un laboratorio completo y la asociación con patología tiroidea es lo suficientemente alta, al punto que algunos autores no solo la señalan como un factor desestabilizador, lo cual es evidente, sino también le sospechan un rol etiopatogénico. Así, las perturbaciones

Cuadro 25
Principales causas médicas de manía y depresión.

Manifestaciones depresivas, maniacas o mixtas causadas o asociadas a enfermedad médica	
Depresión	Manía
• Infecciosas (HIV, TBC, neumonías, hepatitis, mononucleosis infecciosa, etc.). • Accidentes cerebrovasculares, de acuerdo con la localización. • Traumatismos craneoencefálicos, de acuerdo con la localización de la lesión. • Neurológicas: tumores cerebrales, demencias, enfermedad de Parkinson, esclerosis múltiple, enfermedad de Huntington, epilepsia, hidrocefalia normotensiva, miastenia. • Endocrinológicas: enfermedad de Cushing, hipopituitarismo, enfermedad de Addison, Hipotiroidismo, hipoparatiroidismo, Diabetes). • Déficits nutricionales: de vitamina B12, tiamina, folatos, pelagra. • Collagenopatías: artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico. • Hematológicas: anemias, leucemias. • Neoplásicas: Cáncer de páncreas, metástasis generalizadas.	• Infecciosas: HIV, neurosífilis, encefalitis epidémica, etc. • Accidentes cerebrovasculares, de acuerdo con la localización (33). • Traumatismos craneoencefálicos, de acuerdo con la localización de la lesión. • Tumores intracraneanos (34). síndromes paraneoplásicos (encefalitis límbica). • Neurológicas: demencias, esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson, epilepsia, enfermedad de Wilson. • Endocrinológicas: enfermedad de Cushing, hipertiroidismo, hipotiroidismo, enfermedad de Addison. • Trastornos metabólicos y nutricionales: postoperatorio, uremia, déficit vitamina B12, hemodiálisis. • Autoinmunes: encefalitis autoinmune, en especial con AC-anti-receptor NMDA, lupus eritematoso sistémico.

*: Los traumatismos craneoencefálicos pueden presentar como secuela cuadros depresivos monopulares y desórdenes bipolares, además de síndromes de desinhibición conductual símil manía como consecuencia de lesiones orbitobasales, o apático abúlicos símil depresión, ante lesiones de la corteza prefrontal dorsolateral y el giro cinguli. La etiopatogenia no está clara, no pudiéndose afirmar con certeza si son individuos con predisposición a desarrollar cuadros anímicos de todas formas, o si la fisiopatología traumática es el principal factor causal de estos, ni tampoco está claro hasta qué grado interviene la reactividad psicológica en su aparición.

del eje tiroideo se asocian con incremento del ciclado rápido (109), siendo independiente de los efectos perjudiciales del litio sobre la glándula (39, (41), aunque otros estudios solo hallaron asociación con la bipolaridad en general y no con algún subtipo (40). También en pacientes bipolares se han hallado incremento en los títulos de anticuerpos anti-tiroideos, padeciendo una gran proporción de estos, un hipotiroidismo subclínico (40).

Del conjunto de patologías médicas que pueden presentar episodios maniacos y depresivos, las cuales pueden simular trastornos bipolares, sobresalen la epilepsia y las demencias.

Epilepsia y manifestaciones anímicas bipolares

En la epilepsia se pueden presentar los síndromes maniacos y depresivos pre-ictales, post-ictales e ictales, en especial en epilepsias del lóbulo temporal. Estos últimos están en relación inmediata con la irrupción de una crisis, lo que ayuda al diagnóstico. Son breves, habitualmente acompañados de enturbiamiento de conciencia, y buena respuesta ante el ajuste de la medicación antiepiléptica, de allí que se presuma una fisiopatología estrechamente vinculada con la del ictus o crisis epiléptica (77).

También existen manifestaciones anímicas sin relación con las crisis, en especial, el denominado trastorno distímico interictal de la epilepsia, de carácter depresivo, aunque han sido descriptos episodios hipomaniacos y maniacos que pueden llegar a simular un trastorno bipolar. De lo anteriormente expuesto se deduce la necesidad de recabar el dato de antecedentes de epilepsia o de crisis convulsiva. Las anteriores características clínicas, con el agregado de la información proporcionada por estudios complementa-

rios, como los neurofisiológicos, contribuyen a clarificar el panorama diagnóstico.

Demencias y manifestaciones anímicas bipolares

En referencia a las demencias, todas se acompañan de manifestaciones psiquiátricas, destacándose las afectivas. En el Alzheimer, si bien es la depresión atípica el cuadro afectivo más prevalente, a menudo la presencia de un síndrome de desinhibición conductual similar maniaco, puede confundir el panorama simulando un trastorno bipolar (76). Lo mismo en las demencias frontotemporales, donde este último desorden es mucho más frecuente y donde la edad de inicio de la patología habitualmente se presenta a partir de los 40 años, contribuyendo a la equivocación (76).

La edad de comienzo en la 3ª edad, la falta de respuesta a psicofármacos, las características atípicas de la clínica depresiva y del síndrome pseudomaniaco, la pobreza cognitiva y la concurrencia de deterioro cognitivo y signo-sintomatología neurológica, sumado a los datos proporcionados por estudios complementarios neuropsicológicos y de neuroimágenes, ayudan a despejar las dudas planteadas.

Efectos adversos farmacológicos, intoxicación y abstinencia de sustancias

La lista de fármacos y sustancias psicoactivas pasibles de generar manifestaciones afectivas son casi ilimitadas y en expansión.

El cuadro 26 recolecta los principales fármacos y tóxicos asociados (36, 37).

Se debe considerar siempre la anamnesis con el paciente y sus allegados, indagando sobre fármacos en uso, modificaciones en el plan farmacológico (en cuanto a adición

de nuevos fármacos, dosis y posología), así como también antecedentes de abuso de sustancias y existencia de contacto reciente con tóxicos, algunas veces relacionado con el ámbito de trabajo. Lo anterior se puede acompañar de estudios de laboratorio y dosajes de sustancias en orina, de acuerdo con los resultados que arroja el examen clínico.

Diagnóstico diferencial de otros trastornospsiquiátricos

Trastorno esquizoafectivo

Este cuadro clínico plantea dudas diagnósticas, dada la superposición signo-sintomatológica con los trastornos bipolares. A la dificultad mencionada, se agrega otra, consistente en las incongruencias en su definición de acuerdo con los aspectos transversales y longitudinales que establecen los manuales diagnósticos actuales. En lo que respecta al corte sincrónico, el criterio B del DSM es arbitrario y poco útil a los ojos

de distintos autores (42, 26), en tanto es muy dificultoso el registro de la presencia de síntomas psicóticos puros, cumpliéndose el criterio A de la esquizofrenia (DSM 4) o la presencia de delirio y alucinaciones (DSM 5), durante al menos dos semanas, al margen del carácter arbitrario que supone. Por otro lado el CIE 10 no permite una buena orientación longitudinal al igual que el DSM 4, a pesar de reconocer la existencia de formas esquizo-depresivas, esquizo-bipolares y esquizo-mixtas.

Marmero elabora un intento de solución (42), al concebir al trastorno esquizoafectivo como constituido por dos subtipos, uno concurrente, en el cual se registra un episodio esquizo-depresivo, o esquizo-maniaco, o esquizo-mixto, cumpliéndose en simultaneo el criterio A de la esquizofrenia y los propios de los episodios afectivos. El otro, denominado secuencial, en donde se suceden episodios afectivos puros y mixtos, y otros psicóticos puros, además de las misturas esquizo-afectivas. Considera que la evolución

Cuadro 26

Principales agentes generadores o asociados al desencadenamiento de cuadros anímicos.

Fármacos y tóxicos asociados a la producción de episodios anímicos	
Depresión	Manía
- Farmacológicas: antihipertensivos, β-bloqueantes, antineoplásicos, fenotiazidas, corticoides, azatioprina, bleomicina, butaperazina, carbamazepina, ciclo-serina, cionidina, clotrimazol, anticonceptivos orales, dapsona, difenoxilato, digital, disulfiran, estrógenos, etoxucinida, griseofulvina, indometazina, l-dopa, metisergida, metronidazol, morfina, primidona, progeste-rona, neurolépticos, vitamina D en altas dosis. - Intoxicaciones: mercurio, talio, plomo, benceno, bismuto, monóxido de carbono.	- Farmacológicas toxicológicas:Corticoides, anestésicos, andrógenos, ACTH, isoniacida, opiáceos, broco-dilatadores, metoclopramida. - Toxicológicas: psicoestimulantes (cocaína, anfetaminicos, etc.), alucinógenos, alcohol.

y la respuesta al tratamiento es similar en ambos subtipos, de allí su unidad.

Desde esta perspectiva, al remarcar la importancia del diagnóstico longitudinal, muchos cuadros antes englobados como bipolares pasan a las filas de los esquizoafectivos; siendo este aspecto de capital importancia para establecer el diagnóstico diferencial, ya que en los trastornos bipolares la sucesión de episodios no es siempre esquizoafectiva, como en el subtipo concurrente del trastorno esquizoafectivo, ni tampoco se cumplen criterios de episodios psicóticos puros en ausencia de síntomas anímicos, como en el subtipo secuencial del citado trastorno (42).

En definitiva, a pesar de la propuesta anterior, el diagnóstico diferencial no deja de ser engorroso, en tanto amerita un largo proceso de observación, y fundamentalmente, debido a los límites poco claros entre las formas psicóticas de los trastornos del estado del ánimo y las manifestaciones esquizoafectivas, en el corte transversal.

Actualmente, un grupo considerable de autores intentan sortear este obstáculo, incorporando visiones dimensionales (43), pergeñando un sub-espectro afectivo/psicótico, que involucra un continuum que va desde el polo de los trastornos anímicos con síntomas psicóticos, hasta la esquizofrenia con síntomas anímicos, hallándose interpuesto el trastorno esquizoafectivo (44). Tal especulación se apoya no solo en la superposición psicopatológica evidente al examen clínico, sino también en estudios que muestran un incremento en el riesgo genético de padecer cualquiera de estos trastornos en familiares de 1° grado de pacientes que padecen alguno de ellos, a comparación de la población de control. Asimismo, estudios genéticos de ligamiento identificaron regiones de interés en común para estas tres perturbaciones (45), a lo que se agregan marcadores neurobiológicos como la alteración en la onda P50, entre otros, asociados a la presencia de síntomas psicóticos independientemente del

Cuadro 27

Criterios diagnósticos DSM 5 para el trastorno psicótico breve.

Trastorno psicótico breve [298.8] (F23.8x)
A. Presencia de uno (o más) de los síntomas siguientes. Al menos uno de ellos ha de ser (1), (2) O (3): 1. Ideas delirantes. 2. Alucinaciones. 3. Discurso desorganizado (por ejemplo, disgregación o incoherencia frecuente). 4. Comportamiento muy desorganizado o catatónico. Nota: No incluir un síntoma si es una respuesta aprobada culturalmente.
B. La duración de un episodio del trastorno es de al menos 1 día, pero menos de 1 mes, con retorno final total al grado de funcionamiento previo a la enfermedad.
C. el trastorno no se explica mejor por un trastorno depresivo mayor o bipolar con características psicóticas, u otro trastorno psicótico como esquizofrenia o catatonía, y no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (por ejemplo, una droga o un medicamento) o a otra alteración médica.

trastorno donde asienten (46).

A la luz de esta orientación, los trastornos esquizoafectivos y los trastornos bipolares con síntomas psicóticos, deberían ser abordados con iguales consideraciones terapéuticas.

Psicosis cicloide

Los síntomas psicóticos, catatónicos y la

alteración del nivel de conciencia, en especial la perplejidad, en el contexto de cambios anímicos rápidos, hacen sospechar una psicosis cicloide.

Los cuadros 27 y 28, muestran las categorías actuales, según los manuales diagnósticos imperantes, en las cuales es posible ubicar las psicosis cicloides (47).

Cuadro 28
Criterios diagnósticos del trastorno psicótico agudo polimorfo con y sin síntomas de esquizofrenia, según el CIE 10.

Trastorno psicótico agudo polimorfo (sin síntomas de esquizofrenia) F23.0
• Trastorno psicótico agudo en el cual las alucinaciones, las ideas delirantes y las alteraciones de la percepción son evidentes, pero marcadamente variables y cambiantes de un día para otro e incluso de una hora a otra. También suele estar presente un estado de confusión emocional con intensos sentimientos fugaces de felicidad y éxtasis o de angustia e irritabilidad. Este cuadro clínico cambiante, polimorfo e inestable es característico y aunque a veces destacan síntomas individuales de tipo afectivo o psicótico, no se satisfacen las pautas para episodio maníaco (F30.), episodio depresivo (F32.-) o esquizofrenia (F20.-). Este trastorno suele tener un comienzo súbito (menos de 48 horas) y una rápida resolución de los síntomas. En un elevado número de casos no existe un claro estrés precipitante. • Pautas para el diagnóstico: A. El comienzo sea agudo (pasar desde un estado no psicótico a un estado claramente psicótico en el plazo de dos semanas o menos). B. Estén presentes varios tipos de alucinaciones o ideas delirantes, variando de tipo e intensidad de un día para otro o dentro del mismo día. C. Exista un estado emocional cambiante de forma similar. A pesar de la variedad de los síntomas, ninguno esté presente con la suficiente consistencia como para satisfacer las pautas de esquizofrenia (F20.-) o de un episodio maníaco o depresivo (F30.- o F32.-).
Trastorno psicótico agudo polimorfo con síntomas de esquizofrenia (F23.1)
• Trastorno psicótico agudo en el que se satisfacen las pautas diagnósticas del trastorno psicótico agudo polimorfo (F23.0) y en el que están presentes de forma consistente síntomas típicos de la esquizofrenia. • Pautas para el diagnóstico / Deben cumplirse las pautas a), b) y c) del trastorno psicótico agudo polimorfo (F23.0). Que además hayan estado presentes síntomas que satisfacen las pautas de la esquizofrenia (F20.-) durante la mayor parte del tiempo desde que el cuadro clínico psicótico se estableció de forma evidente. - Si los síntomas esquizofrénicos persisten más de un mes, el diagnóstico debe ser cambiado por el de esquizofrenia (F20.-).

El diagnóstico diferencial entre el trastorno bipolar y las psicosis cicloide se torna una labor abstrusa, cuando se trata de episodios maníacos o depresivos con síntomas psicóticos y expresiones de una conciencia perturbada, tales como la perplejidad, el estupor, la obnubilación y las subsiguientes manifestaciones de desorientación de situación y de persona.

En la bibliografía actual, este asunto no deja de extraviar al clínico en un dédalo casi inexpugnable. Algunos datos reflejan que el 35% de los pacientes bipolares internados desarrollarán manifestaciones propias de un *delirium* (48), aunque no se descarta que una parte considerable de los mismos no se traten de psicosis cicloide, dado que con los instrumentos diagnósticos actuales tal discernimiento es oscuro.

De esta manera, el punto de mayor confusión se produce en referencia a algunas formas mixtas, en tanto los síntomas psicóticos y confusionales se presentan con mayor asiduidad que en los episodios puros. Kleist (10, 47), consideraba que muchos de los estados mixtos de la psicosis maniaco-depresiva de Kraepelin, pertenecían a sus psicosis cicloides. Asimismo, Leonhard, como se mencionó, extendía esa identidad a los subtipos manía confusa y estupor depresivo, y no solo algunos cuadros mixtos de la psicosis manícodepresiva (11). Este último autor concebía la posibilidad de que la enfermedad maniaca depresiva, incluida en sus psicosis fásicas bipolares, despliegue manifestaciones propias de una psicosis cicloide cuando sobrepasaba cierto umbral de severidad.

Una manera de orientarse y despejar este intríngulis implica concebir al síndrome cicloide como una reacción cerebral preformada, susceptible de ser desencadenada por una plétora de factores. Por lo tanto, existen

las psicosis cicloides, entendida como una entidad diferenciada, la cual ostenta una evolución fásica con una clínica dominada por estas reacciones preestablecidas, en las cuales la expresión cardinal es el enturbiamiento de la conciencia y el polimorfismo sintomático rápidamente cambiante, que indica la liberación de automatismos cortico-límbicos-troncales del control de los procesos psíquicos superiores. Estas mismas reacciones también pueden suscitarse por etiologías médicas generales, como lo son las enfermedades neurológicas, autoinmunes, endocrinológicas, entre otras, así como también por otros trastornos psiquiátricos, como la esquizofrenia y la bipolaridad. En estos últimos ejemplos, los antecedentes individuales y heredofamiliares, la evolución, la clínica asociada y la respuesta al tratamiento contribuirán a desbrozar el sendero hacia el diagnóstico definitivo.

El cuadro 29 describe las principales variables a considerar para el diagnóstico diferencial de los trastornos bipolares con las psicosis cicloides y el trastorno esquizofrénico.

Esquizofrenia

La clínica con manifestaciones psicóticas puras, sin fenomenología bipolar, sumado a los síntomas defectuales con gran repercusión en las actividades de la vida diaria, son el norte para establecer la distinción con el trastorno bipolar.

Sin embargo, se plantean serias dudas en algunas esquizofrenias con manifestaciones anímicas frecuentes, en especial episodios maníacos o mixtos, puestos que estos habitualmente presentan expresiones psicóticas cuando se dan en el terreno bipolar. Ya fue mencionada la postura de algunos autores de considerar una dimensión clínica entre estas formas de esquizofrenia y los trastornos bi-

Cuadro 29

Diagnóstico diferencial entre trastorno bipolar, psicosis cicloide y trastorno esquizofrénico.

Variables	Psicosis cicloide (49, 10, 11, 78)	Trastorno bipolar	Trastorno esquizofrénico
Características del comienzo	Abrupto, sin pródromos*****, tanto para el episodio inicial como los restantes.	Por lo general pródromo breve, tanto para el episodio inicial como los restantes.	Por lo general Pródromos prolongado, antes del inicio de la patología.
Edad de comienzo	Entre 3° y 5° década de vida.	Entre la 2° y 3° década de vida.	Entre la 2° y la 4° década, siendo más temprano para los hombres.
Sexo	Mayor prevalencia en mujeres.	Ligeramente más frecuente en mujeres.	Sin diferencia entre sexos (mejor evolución en mujeres).
Desencadenantes	Con o sin desencadenantes situacionales (la ausencia de estresores es más frecuente), ni relación con estaciones del año.	Estresores previos frecuentes. Existencia de relación con la estacionalidad en algunos casos.	Estresores frecuentes antes de la descompensación aguda.
Rendimiento premórbido	Bueno.	Por lo general bueno.	Por lo general, malo.
Evolución	Fásica (cíclica), y bipolar (polo excitación/inhibición).	Fásica y bipolar.	Brotos y remisiones o continua.
Recuperación	Recuperación <i>ad-integrum</i> (sin evolución defectual o verblödung).	Recuperación <i>ad-integrum</i> . En un 60% alteraciones neuropsicológicas, con repercusión clínica****.	Sin recuperación <i>ad-integrum</i> ; curso defectual.
Clínica cardinal	- Labilidad anímica: entre el polo angustia y la felicidad extática. - Síntomas psicóticos/catatónicos. - Alteración nivel de conciencia.	Afectiva (episodios anímicos).	Manifestaciones psicóticas positivas y negativas.
Síntomas psicóticos, duración y presencia	- Corta duración. - Presentes siempre (positivos en su gran mayoría). - Condicionados por el trasfondo anímico (ideas	- Corta duración. - Puede presentar síntomas psicóticos, desapareciendo una vez que revierte el episodio anímico.	- Síntomas psicóticos prolongados. - Siempre presenta síntomas psicóticos positivos y negativos en las descompensaciones

	deliroides referidas al medio externo, el cual se torna amenazante o digno de la benevolencia y la entrega); una vez finalizado el episodio, revierten.	(Ideas deliroides de carácter egocéntrico).	agudas, y los últimos siempre (en diferentes grados).
Afectividad	- Angustia proyectada al entorno, el cual se torna amenazante (paranoide). - Felicidad con tendencia al éxtasis, referido al ámbito comunitario-religioso, asociado a conducta altruista. - Luego del episodio, animo normal.	- Síntomas mixtos, depresivos o maniacos, referidos al Yo corporal o psíquico. - Fuera de los episodios, estado anímico normal, o alteración temperamental.	- Aplanamiento afectivo de base, en la mayoría de los casos, en menor o mayor grado.
Episodios anímicos puros	No presenta episodios depresivos mayores ni maniacos puros (47).	Presenta episodios maniacos y depresivos puros.	- Raramente Puede presentar episodios depresivos y maniacos puros; siendo lo habitual una mixtura con componentes psicóticos. - La presencia de episodios maniacos o mixtos hace sospechar el diagnóstico de esquizoafectivo (37).
Síntomas catatónicos	Siempre, o indicios de estos.	Pueden aparecer durante los episodios, pero no son frecuentes.	Pueden aparecer, en especial en el subtipo catatónico, que es el menos frecuente.
Alteración nivel de conciencia	Siempre presenta compromiso del nivel de conciencia.	No es frecuente*.	Pueden observarse en las descompensaciones agudas graves*.
Clínica cicloide	Presente: animo inestable (semeja un episodio mixto), con síntomas psicóticos (fundamentalmente positivos) y catatónicos, en el contexto de alteración fluctuante del estado de conciencia.	La clínica símil cicloide puede presentarse en los episodios mixtos*.	Algunas descompensaciones agudas pueden adoptar la forma clínica cicloide*.

Tempo clínico	Fluctuación clínica continua y rápida, con gran polimorfismo e intensidad sintomática **.	No hay fluctuación rápida, a excepción de los episodios mixtos*.	No es frecuente, pudiéndose presentar en alguna descompensación aguda*.
Etiopatogenia presuntiva	- Alteraciones en el neurodesarrollo (congénita) (78).	- En gran medida Hereditaria (alta carga de factores genéticos).	- Alteraciones en el neurodesarrollo (genética y congénita). - Inflamatoria autoinmune***.
Antecedentes heredofamiliares	- Ausentes.	- Presentes en gran medida.	Presentes en menor medida que en la bipolaridad.
Respuesta a psicofármacos	- Buena respuesta a antipsicóticos y antiepilépticos. - Mala respuesta al litio.	- Buena respuesta al litio, antiepilépticos, y antipsicóticos.	- Buena respuesta con antipsicóticos (20%-30% de resistencia aproximada)****. - Sin respuesta favorable con el uso de litio o antiepilépticos solos.

*: como se mencionó, quizás estos casos representen síndromes cicloides en el terreno de un trastorno anímico o esquizofrénico.

** : los síntomas cambian entre sí y en intensidad, en el lapso de horas o días.

***: existe evidencia creciente del accionar de factores autoinmunes y respuestas inflamatorias en la esquizofrenia, que podrían jugar un rol etiopatogénico (50).

****: y entre un 30-50% de Resistencia a clozapina (51, 52).

*****: un 60% de los pacientes bipolares presenta déficits cognitivos, siendo más frecuentes e intensos en los TB1. Si bien comparten el mismo perfil de alteraciones cognitivas que la esquizofrenia, globalmente estas son menos intensas en los TB y con menor repercusión en el nivel de funcionamiento diario (53).

*****: a lo sumo días antes, alteración del ritmo sueño vigilia y cansancio.

polares con síntomas psicóticos, lo cual remarca la dificultad que entraña el poder diferenciar con límites netos estas condiciones.

En este contexto, La perplejidad, los síntomas psicóticos y el comportamiento desorganizado, que pueden observarse en los estados mixtos bipolares, son producto de este sustrato de desregulación anímica, desapareciendo conforme esta última se mitiga.

El cuadro 28 registra otros aspectos atinentes al establecimiento del diagnóstico diferencial entre los trastornos bipolares y la esquizofrenia.

Depresión monopolar vs. bipolar

Como se mencionó, se trata de un dilema clínico cotidiano muy significativo, en tanto la elección del sendero terapéutico desacerado puede empeorar la progresión del desorden anímico.

Cuando nos enfrentamos con un cuadro depresivo, una vez descartadas las condiciones antes mencionadas, sin el antecedente de episodios del polo opuesto o sin diagnóstico de bipolaridad ya efectuado, se torna indispensable considerar si estamos frente a una depresión bipolar o monopolar.

El cuadro 12 recolecta una serie de variables que sirven de orientación a la labor diagnóstica y en caso de cumplirse una serie de estas, estarían alertando sobre un posible episodio de depresión bipolar. Cabe resaltar, que esta guía clínica/diagnóstica, no aporta datos definitivos, sino solo orientativos, previniéndonos de actuar sin precaución (21). Por ejemplo, ante la posibilidad de que estemos frente a una depresión bipolar, el inicio de tratamiento psicofarmacológico no se debería hacer con un antidepresivo como monoterapia, sino asociándolo con un estabilizador o antipsicóticos atípico, o comenzar con algunos de estos solamente (21).

Trastorno de personalidad límite (*Borderline*)

El trastorno límite de la personalidad comporta una gran inestabilidad anímica y una significativa comorbilidad con trastornos anímicos.

Múltiples estudios (13, 14, 15) señalan la importancia de los temperamentos a la hora de ponderar los trastornos anímicos. En este sendero, el temperamento ciclotímico ha concentrado un interés particular, en tanto es concebido como un rasgo estable que da cuenta de una desregulación basal del ánimo, y que contribuye a la desestabilización de aquellos episodios anímicos que irrumpen.

Akiskal considera que los episodios depresivos se tornan mixtos en este terreno ciclotímico, y los hipomaniacos adoptan rasgos oscuros, propiciándose una oscilación anímica ultradiana/ultrarápida, que adquiere los rasgos fenoménicos de la inestabilidad anímica. Así describe al fenotipo intermedio bipolar 2½, fácilmente confundible con un cuadro *borderline* (15). Otros autores siguiendo un sendero más conservador, presentaron modelos teóricos que darían

cuenta de una superposición entre el ámbito bipolar y *borderline*, en donde estos últimos compartirían una susceptibilidad a la desregulación anímica heredada y relacionada a este temperamento ciclotímico y la inestabilidad anímica (79); mientras que otros, desestiman de cuajo esta homologación entre un conjunto de *borderlines*, con alteraciones anímicas prevalentes, con el espectro bipolar, o solo sindicando una asociación modesta (80).

Sin entrar en estas controversias que exceden los móviles de este capítulo, los cuadros 30, 31 y 32, señalan las principales diferencias que permiten orientar el diagnóstico diferencial. Se resalta como una de las principales variables diferenciales, la reactividad anímica a las vicisitudes que adoptan las relaciones de apego, es decir las relaciones con los otros significativos, exagera la inestabilidad anímica e incrementa la propensión a desarrollar episodios afectivos en referencia a estas contingencias.

En los últimos años, una serie de investigaciones significativas han echado luz sobre este terreno. Vöhringer y colaboradores en 2016 (93) condujeron un estudio donde se reclutaron 260 pacientes de una clínica de trastornos de ánimo, con diagnóstico de TLP y TB. A los mismos se los evaluó con la escala SCID- 1 y 2, y se sopesaron los criterios anímicos de la escala MDQ. Concluyeron que los trastornos bipolares son predichos por 3 variables fundamentalmente, el ánimo elevado (odd ratio:4.0), el aumento de la actividad intencionada (OR: 3.9), y la presencia de síntomas anímicos episódicos (OR: 3.43). Estas tres variables juntas contribuyeron al diagnóstico de trastorno bipolar con una sensibilidad del 88,7%, una especificidad del 81,4%, un área debajo de la curva de 0.91 y un valor predictivo de 85,1%, permitiendo la diferenciación del TLP en más de un 80%.

Cuadro 30

Diagnóstico diferencial entre trastorno límite y trastorno bipolar tipo 2.

Variables	Trastorno límite	Trastorno bipolar II
Labilidad afectiva e impulsividad	- Debido a sensibilidad interpersonal. Continua.	- Autónoma y con tendencia mejorar inter-episódicamente.
Afecto	- Profundos e intensos, evoca fuertes respuestas empáticas.	- Intensos; pero el paciente no es empático con el medio, tanto en su padecimiento como en su jolgorio.
Impulsividad y agresividad	- Impulsividad no planeada* (57). - Agresividad e impulsividad más intensa, y continúa (61).	- Impulsividad atencional * (57). - Agresividad e impulsividad menos intensa, y episódica (61).
Conductas prototípicas	- Buscador de cuidado: busca exclusividad, siendo sensible al rechazo.	- Comienza actividades enérgicamente que deja incompletas; requiere que otros arreglen lo hecho. En la hipomanía es desconsiderado.
Defensas	- Splitting: polariza la realidad, y si es cuestionado, se enoja con su cuestionador.	- Negación: ignora la realidad no deseable, y si se confronta con la realidad niega su significación emocional.
Síntomas psicóticos	- En el contexto de síntomas disociativos. (96).	- En el contexto de episodios afectivos depresivos, y en especial maníacos en bipolar tipo 1 (96).
Transferencia	- Masivas, con identificación proyectiva y contra-identificación proyectivas intensas (62).	- Transferencias masivas se presentan raramente, fundamentalmente en periodos de descompensación.
Frustración	- Baja tolerancia. - Desencadenada ante la no satisfacción de sus demandas de atención y cuidado dirigidas al otro significativo. - Asociada a angustia, sentimientos de vacío.	- Baja tolerancia. - Desencadenada ante la oposición del medio ante sus deseos, planes o proyectos. - Asociada a irritabilidad.
Autoestima	- Baja: la mayor parte del tiempo. - Elevada: raro, y de corta duración.	- Baja: en el contexto de un ánimo depresivo. - Alta: más prevalente, no solo durante episodio hipomaniaco (58).

Relaciones interpersonales	- Inestables, ambivalentes entre el polo de la idealización y devaluación. - Hiperreactividad interpersonal.	- Por fuera de los episodios afectivos, estables en la mayoría (59). - Tendencia a la insensibilidad interpersonal.
Evolución y curso	- Evolución: Favorable, tienden a mejorar en el tiempo (63, 56). - Curso: con periodos de exacerbación y remisión parcial, sin interludios asintomáticos (60).	- Evolución: Tienden a empeorar en el tiempo. - Curso episódico con periodos asintomáticos (63, 60).
Respuesta farmacológica	- Menor respuesta a estabilizadores del ánimo (actúan más sobre la impulsividad que sobre las alteraciones anímicas) (56).	- Buena respuesta a estabilizadores del ánimo (actúan sobre los desarreglos anímicos y la impulsividad).
Respuesta a psicoterapia	- Favorable para (55): • Terapia comportamental dialéctica (mayor evidencia a favor). • Enfoques cognitivo-conductuales: terapia cognitiva de beck; terapia cognitiva centrada en esquemas de Young. • Abordajes psicodinámicos: psicoterapia focalizada en la transferencia, psicoterapia basada en la mentalización.	-Favorable para (54): • Psicoeducación. • Terapia enfocada en la familia. • Terapia cognitivo-conductual. • Terapia interpersonal y de ritmo social.

*: la impulsividad no planeada, por falla ejecutiva en la ponderación de posibles consecuencias; mientras que la impulsividad atencional es secundaria a distractibilidad y taquipsiquia.

Gentileza del Dr. Adrián Fantini, modificado (81).

Bayes en 2014 (94) realizó un estudio enfocado en el diagnóstico adecuado del TLP y su diferenciación del TB. Llega a la conclusión que utilizando los criterios estrictos del DSM-IV se puede realizar un diagnóstico adecuado en el 91,9% de los participantes TLP y TB, con una sensibilidad de 83% y especificidad 96.6%, si al menos se consideran 4 predictores detectados. En relación con este último punto, los mejores predictores de TLP en oposición a TB que permitieron una clasificación correcta del 92-95% fueron, el sexo femenino, la ausencia de síntomas hipomaniacos y de antecedentes

familiares de TB, el trauma relacionado a abuso sexual, la despersonalización en la infancia, los antecedentes de autolesiones, los rasgos de personalidad border referidos a las relaciones interpersonales caóticas y la hipersensibilidad al rechazo.

Quizás el mejor estudio basado en la evidencia realizado hasta la fecha centrado en el tema del diagnóstico diferencial entre TLP y TB, pero fundamentalmente en la a menudo obviada comorbilidad entre estos trastornos, fue realizado por Gordon y colaboradores en 2016 (95). Se reclutaron 190 pacientes aproximadamente y se clasifica-

ron en TLP puro, TB puro y comórbidos, utilizando criterios del DSM, criterios duros, y blandos. Se midieron edad, sexo, antecedentes de abuso sexual en la infancia, trauma en el desarrollo, despersonalización en la infancia, rechazo e indiferencia parental. Asimismo, se evaluó el estilo parental con la escala MOPS que mide los antecedentes de apego, tales como el abuso, la indiferencia

o la sobreprotección, tanto materna como paterna. También se obtuvieron medidas de cognición y conducta, como lo fue el score cognitivo total, los antecedentes de intentos suicidas y de autolesiones.

Los resultados muestran que, en todas las medidas, con exclusión de la MOPS, existe una diferencia significativa entre TLP y comórbidos versus TB, sin diferencias entre

Cuadro 31
Divergencias en aspectos de la afectividad en pacientes borderline y trastorno bipolar tipo 2.

Afectividad	Trastorno límite	Trastorno bipolar tipo II
Ira	Sí; continúa, (63).	Sí; episódica.
Vacío	Sí.	No.
Euforia	-No, o poco profunda y corta duración (64, 63). -Raro hipomanía pura (93).	-Sí (63, 64). -Frecuente la hipomanía pura (OR:4.0) (93).
Depresión	-Tipo anaclítica * (62). -Fluctuante y corta, con rasgos atípicos e irritabilidad.	Tipo introyectiva*. -Inhibición psicomotriz frecuente.
Episodio afectivo	Rasgos mixtos o depresivos (raro episodio hipomaniaco puro).	Puros y mixtos (frecuentes episodios hipomaniacos puros).
Labilidad	Sí.	Sí.
• Eutimia / Depresión / euforia / ira • Eutimia / Depresión / angustia / ira • Intensidad	No. Sí (63, 61). - Mayor, en la ALS** (79). - Mayor en la ALS y la AIM (97).	Sí. No. - Menor.

*: la depresión anaclítica se acompaña de sentimientos de abandono, vacío, soledad, e indefensión. Se observa en personalidades dependientes, con temores crónicos al abandono. La depresión introyectiva se asocia a culpa, desesperanza, sentimientos de desvalorización e inferioridad, falta de mérito, y sensación de fracaso. Esta última forma se presenta en sujetos autocríticos, perfeccionistas y exigentes (62).

** : escala ALS: *afective lability scale*.

comórbido y TLP con respecto a estos parámetros. Concluyen que el TLP y TB son dos entidades independientes, que pueden superponerse, siendo la comorbilidad observada del 20%.

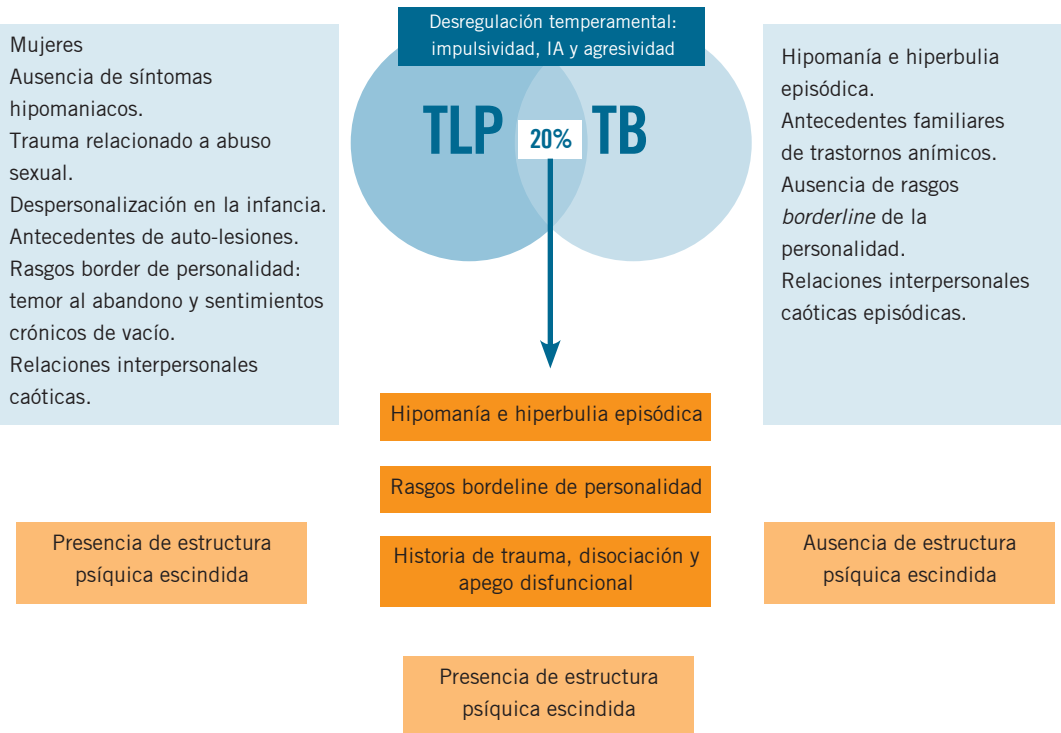
En definitiva, la comorbilidad frecuentemente obviada entre estos dos trastornos se debe considerar seriamente en toda evaluación del paciente bipolar. Esta comorbilidad

alta entre TLP y TB se comprende si nos focalizamos en el terreno etiopatogénico. El trauma, el apego disfuncional abusivo, y las manifestaciones disociativas, son factores etiopatogénicos capitales para el TLP, y que, aplicados al terreno de la desregulación temperamental, puede decantar en comorbilidad. Por otro lado, la desregulación temperamental heredada como principal

Cuadro 32
Divergencias en aspectos de la afectividad en pacientes *borderline* y trastorno bipolar tipo 1 y 2.

	Trastorno límite	Trastorno bipolar tipo II
Antecedentes familiares de trastornos psiquiátricos	- Familiares con TB, cercano al 10 % (103), (98), o entre 0,54-4,5 (104). - Más frecuente trastorno del espectro impulsivo, abuso sustancias, trastorno personalidad antisocial, trastorno depresivo mayor y de ansiedad. (104). - Puntajes más altos en impulsividad, inestabilidad anímica, y agresividad en familiares. Herencia de dimensiones (98).	- Riesgo relativo 22,6 para trastornos de personalidad en familiares de pacientes bipolares (100). - Mayor proporción de esquizofrenia, trastornos depresivos y ansiosos.
Antecedentes de trauma temprano	- Presentes en mayor proporción: abuso sexual en la infancia, trauma en el desarrollo, rechazo o indiferencia parental, abuso parental (MOPS), y apego disfuncional (desorganizado o ansioso) (95).	- Ausentes, o presentes en mucha menor proporción. - Antecedentes de trauma en la infancia se asociación a ciclado rápido (102).
Manifestaciones disociativas	- Más frecuentes en el presente (95). - Antecedentes de despersonalización en la infancia más frecuente.	- Escasas o nulas, sin antecedentes durante la infancia (95).
Intentos suicidas y de auto-lesiones	- Más frecuentes (ODD ratio de 11 y 14 respectivamente, comparado con TB) (95).	- Presentes en menor frecuencia que TLP, siendo más escasas aun las lesiones auto-infligidas (95).
Comorbilidad	- 18,5% de prevalencia de TB comórbido (99).	- 21,6% de prevalencia de TLP comórbido. (99). Algunos hablan de 50% (101).

Diagnóstico diferencial, trastorno límite de la personalidad y el trastorno bipolar



Los pacientes TLP y TB puros, presentan una superposición sintomática significativa, basada principalmente en el núcleo de desregulación temperamental en común. La evidencia permite distinguirlos a partir de la suma de una serie de variables. En el gráfico se aprecia como los cuadros a los costados de los círculos que representan al TLP y TB, recolectan las variables más propias de cada trastorno. En especial la suma de las variables sexo femenino, ausencia de episodios hipomaniacos, trauma en la infancia asociado a abuso sexual, despersonalización infantil, autolesiones, temor al abandono, sentimientos de vacío y relaciones interpersonales caóticas y constantes, permiten con alto grado de exactitud diagnóstica determinar un cuadro de TLP (94). También contribuye a este diagnóstico la consideración de variables psicodinámicas que dan cuenta del modo de funcionamiento psíquico propio de la estructura escindida, caracterizada por el uso de transferencias masivas de identificación proyectiva y contraidentificación proyectiva (62).

En cambio, se piensa en TB ante la presencia de antecedentes episódicos de hipomanía (93), patología bipolar en familia, relaciones interpersonales conflictivas episódicas (93), la ausencia de rasgos border de personalidad y de estructura psíquica escindida.

En la comorbilidad, el paciente desregulado con características de TLP y con estructura escindida de la personalidad, presenta antecedentes de episodios hipomaniacos recurrentes (95).

factor etiopatogénico de los TB, propicia un ámbito familiar donde el apego disfuncional traumático es más frecuente, y en donde a su vez la desregulación temperamental heredada del futuro Border también contribuye con la instauración de dicho marco disfuncional, creándose una sinergia entre factores etiopatogénicos que favorece la emergencia de comorbilidad en un futuro.

El cuadro 33 Reúne las principales conclusiones que permiten diagnosticar TLP puros, TB puros, y comórbidos.

3) Registro de comorbilidades

Luego de un examen exhaustivo en pos de establecer un diagnóstico positivo y diferencial, se deben considerar las comorbilidades, en tanto estas son la regla y no la excepción. Este paso no se debe sortear, dada la importancia pronóstica y terapéutica que algunos trastornos asociados implican. El cuadro 34 registra las principales.

Algoritmo diagnóstico en la urgencia

A partir de lo expuesto, es posible sintetizar en un esquema conceptual los pasos a considerar a la hora de abordar la tarea diagnóstica de los trastornos anímicos en conjunción con los procedimientos inmediatos que estos ameritan. El cuadro 35 expresa lo citado.

Abordaje terapéutico

El encuadre terapéutico debe integrar procedimientos psicofarmacológicos y psicoterapéuticos, sin obviar medidas de psicoeducación individual y familiar. Aún están en vías de investigación los abordajes de neurorehabilitación, los cuales se comenzaron a postular a partir de estudios que señalaban déficits cognitivos en los pacientes bipolares¹¹ (65, 66, 67, 68).

El consenso argentino sobre el tratamiento de los trastornos bipolares del 2005 y 2010 (69, 70), recomiendan antes de iniciar un tratamiento, ajustarse a una serie de pasos recolectados en el cuadro 36.

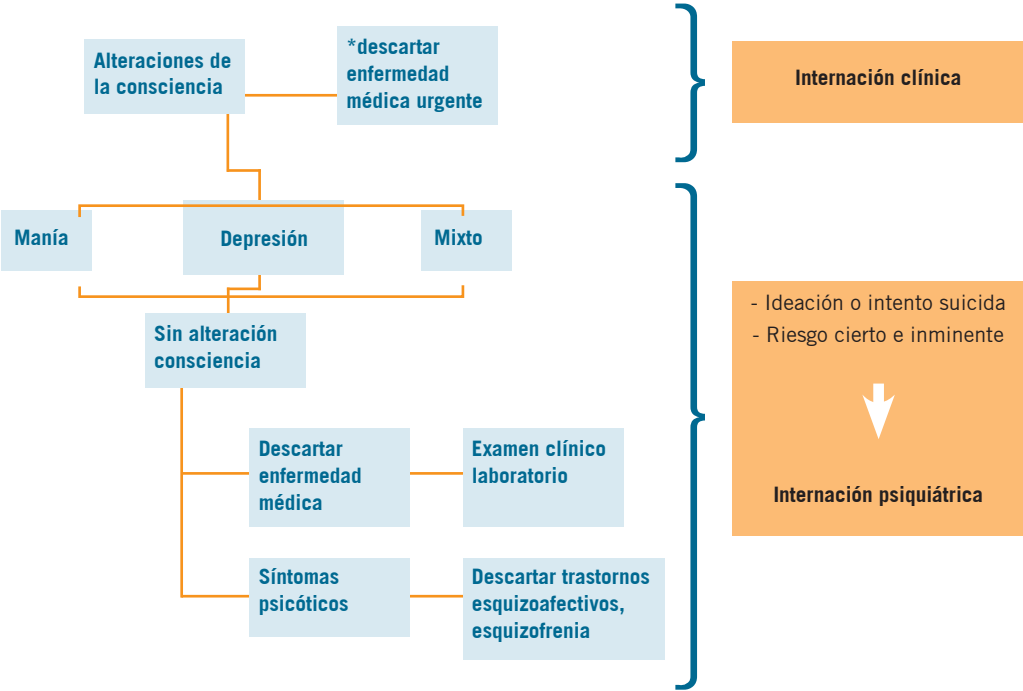
Cuadro 34
Principales comorbilidades psiquiátricas de los trastornos bipolares.

Comorbilidades
• Trastorno de ansiedad generalizada y trastorno de pánico*.
• Trastorno de abuso de sustancias (en especial tabaco y alcohol)*.
• Fobias.
• Trastorno obsesivo compulsivo.
• Trastornos alimentarios.
• Trastornos de personalidad (en especial <i>borderline</i> en TB 2).

*: se trata de las comorbilidades más frecuentes superando el 50% en los TB2 (18).

11. En especial, memoria verbal, atención y funciones ejecutivas.

Algoritmo diagnóstico en la urgencia y procedimiento inmediato.



Ante la presencia de alteración del estado de consciencia en el marco de episodios anímicos definidos, es perentorio proceder como si se tratase de un delirium, siendo necesaria la internación clínica (estos a menudo se presentan con manifestaciones anímicas inespecíficas, pero dado la gravedad que suponen, es secundario si estas cumplen con los criterios de un episodio anímico). Si los episodios anímicos se dan en un contexto de consciencia conservada, de todos modos, es necesario descartar enfermedad médica, por lo que se debe iniciar un examen clínico meticuloso y un laboratorio completo con rutina serológica (HIV, VDRL, mínimamente), perfil hepático y renal (debido a la utilización de psicofármacos), sin obviar el perfil tiroideo. Asimismo, es recomendable la solicitud de un electrocardiograma con medición del segmento QT corregido, en tanto es muy probable la utilización de una combinación de fármacos. Ante la presencia de síntomas psicóticos o catatónicos, se deben excluir trastornos esquizoafectivos, esquizofrénicos y psicóticos breves. Una vez desestimados los diagnósticos diferenciales, si nos encontramos ante un cuadro depresivo y no hay antecedentes de bipolaridad ya diagnosticada, los esfuerzos tenderán a identificar si es una depresión bipolar o no. En todo caso, ante la presencia de ideación autolítica, intento suicida, o cualquier otra situación que suponga un riesgo cierto e inminente para la persona o terceros, se deberá instaurar una internación psiquiátrica terapéutica.

*si existen alteraciones del nivel de consciencia en el contexto de manifestaciones anímicas y psicóticas, y se descartó enfermedad médica; se debe ponderar el diagnóstico de psicosis cicloide. Este último siempre tendrá algún grado de alteración del nivel de consciencia, a veces una leve perplejidad. La importancia de diagnosticar la clínica cicloide, radica en que no solo es patrimonio exclusivo de una entidad nosológica, la psicosis cicloide, sino que es posible su irrupción en terrenos tan variados como, enfermedad médica, descompensaciones esquizofrénicas, intoxicación por sustancias, psicosis epilépticas, y hasta trastornos anímicos, como en más de una ocasión lo hemos comprobado en nuestra guardia, lo que nos hace pensar que se trata de una reacción preformada que puede ser desencadenada por múltiples causas.

Tratamiento preliminar

Se trata del manejo de los estados de riesgo que ameritan por lo general una internación, sobresaliendo el abordaje del paciente con excitación psicomotriz o con ideación suicida. Los enfoques farmacológicos a grandes rasgos implican el uso de antipsicóticos típicos o atípicos, y benzodiacepinas, en sus formulaciones intramusculares. Posiblemente varios de estos casos ameriten contención física terapéutica, una vez que se hayan agotado los recursos de la contención verbal y química, y el paciente aun permanezca en un estado de riesgo cierto e inminente.

En simultaneo, a partir de los datos recolectados, se irán entretejiendo las estrategias terapéuticas pensada a más largo plazo.

Tratamiento psicofarmacológico

Depresión bipolar

En referencia a este tópico, la evidencia creciente no recomienda la utilización de antidepresivos en monoterapia, ya que pueden producir virajes a la manía, estados mixtos o ciclación rápida. Por esta razón se debe comenzar con otra familia de fármacos, como los estabilizantes del ánimo o los antipsicóticos atípicos. Los antidepresivos solo pueden utilizarse en combinación, en una 2° o 3° opción terapéutica.

En una de las revisiones más recientes y completas (71), se recomienda por sobre el resto de los fármacos, a la quetiapina y la combinación olanzapina más fluoxetina, incluyendo asimismo al litio y la lamotrigina.

Más allá de estas observaciones, los cuadros 37 y 38 muestran los fármacos pasi-

Cuadro 36

Consideraciones necesarias antes de iniciar un tratamiento para el trastorno.

Pasos clínicos para iniciar un tratamiento bipolar	
Paso 1	Establecer o certificar el diagnostico general del cuadro.
Paso 2	Establecer el diagnostico de episodio actual (tipo, gravedad, etc.).
Paso 3	Establecer el nivel de gravedad y el nivel de psicosis, riesgo suicida del presente cuadro.
Paso 4	Obtener datos necesarios para incluir el presente cuadro dentro de un marco evolutivo (antecedentes evolutivos).
Paso 5	Analizar el nivel de cumplimiento terapéutico.
Paso 6	Analizar posibles comorbilidades.
Paso 7	Evaluar interacciones al combinar moléculas (recordar que la polifarmacia es regla en el paciente bipolar).
Paso 8	No olvidar chequear nivel de cumplimiento antes de iniciar otro esquema terapéutico (en casos refractarios).

Modificado del consenso argentino de tratamiento del trastorno bipolar 2005 y 2010 (69, 70).

bles de ser utilizados, divididos en grados de evidencia, de acuerdo con los lineamientos de la guía canadiense CANMAT (72).

A partir de lo planteado, se podría trazar un horizonte de decisión clínica donde, ante una depresión bipolar aguda severa, con insomnio, excitación, ansiedad y pérdida de peso, se opte por quetiapina, u olanzapina + fluoxetina, dado el perfil de efectos colaterales de aumento de peso y sedación, que en estos casos pueden ser utilizados beneficiosamente. En cambio, ante una depresión bipolar moderada, con ganancia de peso, hipersomnia y retardo psicomotor, la lamotrigina sería de elección (73).

Si estos esquemas no generan respuesta

a la 6° semana, o respuesta parcial en la 8°, con dosis óptimas y cumplimiento adecuado, hay que proseguir con estrategias de sustitución o combinación.

Manía aguda

Los estabilizadores y antipsicóticos atípicos son fármacos de primera línea para el tratamiento de la manía aguda, sobresaliendo el litio, la carbamazepina, el ácido valproico y los antipsicóticos típicos (haloperidol) y atípicos, existiendo estudios que refieren mayor efectividad de estos últimos en contraposición a los estabilizantes (74).

Existe evidencia que, en combinación, un

Cuadro 37
Depresión bipolar tipo 1.

Fármacos para la depresión bipolar tipo 1	
Primera línea	Monoterapia: litio, lamotrigina, quetiapina, lurasidona. Terapia combinada: litio o divalproato + lurasidona.
Segunda línea	Monoterapia: divalproato, cariprazina, terapia electroconvulsiva. Terapia combinada: bupropion adyuvante + ISRS**, olanzapina + ISRS (fluoxetina).
Tercera línea	Monoterapia: carbamazepina, olanzapina, pramipexol (adyuvante), aripiprazol (adyuvante), armodafinilo (adyuvante), carbamazepina, asenepina (adyuvante), ácido eicosapentanoico (EPA) como adyuvante; ketamina ev (adyuvante), terapia lumínica con o sin privación de sueño (adyuvante), levotiroxina (adyuvante), modafinilo (adyuvante), N-acetilcisteína (adyuvante), estimulación magnética transcraneana (adyuvante),duales (adyuvante), inhibidor de la monoaminoxidasa (adyuvante).
No recomendado	Lamotrigina + acido folico, aripiprazol, antidepresivo como monoterapia, mifepristona (adyuvante).

*TEC: terapia electroconvulsiva.
**: excepto paroxetina.
***: puede llegar a ser 1° o 2° opción a veces.

antipsicótico atípico (olanzapina en especial) con un estabilizador (ácido valproico), incrementa la efectividad en relación con la monoterapia (75).

En referencia a los tiempos, es de esperar respuesta en las primeras 2 semanas; en cambio, si la respuesta es parcial se debe optimizar la dosis y esperar 3 semanas, plazo que, de no resultar beneficioso, obliga a combinar con otra medicación de 1° línea. En caso de no hallar respuesta en las 2 primeras semanas, estamos frente a un cuadro de resistencia, que amerita combinar 2 tratamientos de 1° línea.

El cuadro 39, tomado de las guías de la CANMAT (72), señala los fármacos de acuerdo con la mayor o menor evidencia a su favor, indicados para el tratamiento de la manía aguda.

Estados mixtos y ciclado rápido

En referencia a la presencia de los anteriores episodios o estados, existe evidencia

positiva para el uso de Valproato, clozapina, olanzapina, aripiprazol, asenapina, litio y quetiapina. A menudo se requiere combinación de los anteriores (71, 72, 75).

Tratamiento de mantenimiento

Esta fase del tratamiento, cuyo principal objetivo es evitar recidivas, se indica cuando nos enfrentamos con pacientes que han tenido más de un episodio afectivo, o si tuvieron uno, este fue grave, o se asocia con sintomatología subsindromica, o persiste la repercusión disfuncional en el ámbito socio-laboral, o existe antecedente de familiar de 1° grado con trastorno bipolar (69).

Para prevenir episodios maníacos, sobresale el litio y el ácido valproico, así como también, la olanzapina, risperidona, y aripiprazol (71, 75, (72).

Lamotrigina y quetiapina, son opciones para prevenir episodios depresivos bipolares. También existe evidencia para olanzapina, litio y valproato (69, 75), siendo la

Cuadro 38

Tratamiento depresión bipolar tipo 2.

Fármacos para la depresión bipolar tipo 2	
Primera línea	Quetiapina.
Segunda línea	Litio, lamotrigina, bupropion (adyuvante), terapia electroconvulsiva, sertralina, venlafaxina.
Tercera línea	Tranilcipromina, agomelatina (adyuvante), bupropion (adyuvante), divalproato, EPA (adyuvante), fluoxetina, ketamina eV. O sublingual (adyuvante), N-acetilcisteína, pramipexol, T3 T4** (adyuvante), ziprazidona.
No recomendado	Monoterapia con paroxetina.

*NAC: N-acetilcisteína.

** : hormona tiroidea.

Modificado de las guías CANMAT para el tratamiento de los trastornos bipolares.

Cuadro 39

Opciones farmacológicas para el tratamiento de manía aguda.

Fármacos para el tratamiento de la manía aguda	
Primera línea	Monoterapia: litio, divalproato, olanzapina, risperidona, quetiapina, aripiprazol,asenapina, paliperidona, cariprazina. Terapia de combinación con litio o divalproato + risperidona/quetiapina/aripiprazol/asenapina.
Segunda línea	Monoterapia: olanzapina, carbamazepina, ziprazidona, TEC, haloperidol. Terapia combinada: litio + divalproato. Litio + olanzapina. Divalproato + olanzapina.
Tercera línea	Monoterapia: clorpromazina, clozapina, tamoxifeno, clonazepam, estimulación repetitiva magnética transcraneana. Terapia combinada: litio/divalproato + haloperidol, litio/divalproato +tamoxifeno, carbamazepina/oxcarbamazepina + litio/valproato.
No recomendado	Monoterapia: gabapentina, topiramato, lamotrigina, alopurinol, eslicarbazepina/licarbazepina, omega 3, valnoctamida, zonisamida.

*ER: liberación prolongada.

Modificado de las guías CANMAT para el tratamiento de los trastornos bipolares.

Cuadro 40

Tratamientos de mantenimiento del trastorno bipolar.

Tratamiento de mantenimiento del trastorno bipolar	
Primera línea	Monoterapia: litio, lamotrigina (eficacia limitada en prevenir la manía), divalproato, quetiapina, asenepina, aripiprazol*. Terapia con litio o divalproato + quetiapina o aripiprazol*.
Segunda línea	Monoterapia: olanzapina, risperidona de depósito*, paliperidona*, carbamazepina. Terapia combinada: litio/divalproato + lurasidona/ziprazidona*.
Tercera línea	Terapia adyuvante: clozapina, gabapentina. Combinada: Olanzapina + fluoxetina, aripiprazol + lamotrigina.
No recomendado	Perfenazina, antidepresivos tricíclicos.

*: solamente para prevención de episodio maniaco.

Modificado de las guías CANMAT.

combinación más recomendada la de litio más lamotrigina, o la combinación de un estabilizador con un atípico (71).

Para evitar recidivas de episodios mixtos sobresale el uso de olanzapina, o la combinación de quetiapina con estabilizadores (ácido valproico y litio) (75).

El cuadro 40 recolecta las principales opciones farmacológicas durante la fase de mantenimiento.

Cuando el tratamiento del episodio agudo fue efectivo con el uso de una combinación de fármacos, la fase de mantenimiento debe respetar los mismos y no reducirse a una monoterapia, pues existe evidencia de empeoramiento (71).

Tratamiento psicoterapéutico

Los abordajes psicoterapéuticos que mayor evidencia recolectan se basan en estrategias intervencionistas. Sobresale la psicoeducación, la terapia enfocada en la familia, la terapia cognitivo-conductual y la terapia interpersonal y de ritmo social (54).

Tratamiento de los síntomas subsindrómicos interepisódicos

Dada la importancia de estos, en tanto variables asociadas a un peor rendimiento funcional, mayor riesgo de recaídas y de hospitalización, su detección y tratamiento temprano se torna un imperativo.

Ajustar las dosis de los psicofármacos, sumado a la terapia cognitivo conductual y familiar, la intervención de servicio social, según los casos. También el abordaje de factores medioambientales modificables, contribuyen al abordaje terapéutico indicado (119).

Conclusiones

Los trastornos bipolares son condiciones que se acompañan de un serio deterioro del funcionamiento social y laboral de quienes lo padecen, no siendo menos inocuos que algunas formas leves de esquizofrenia, por más que no se acompañen de un defecto de la personalidad tan significativo como estas.

Esta circunstancia se ve propiciada por la tendencia del paciente de negar su condición e incumplir las pautas de tratamiento, más allá de los déficits cognitivos con repercusión funcional y su biografía accidentada producto de sus desmesuradas reacciones vitales, los que conjuntados operan como factores que sentencian como regla, la repetición de situaciones límites que implicarán un riesgo y ameritarán una intervención urgente.

De lo expuesto se colige que este tipo de pacientes muy a menudo se encontrarán en una situación de urgencia.

Ante esta última circunstancia, se debe dedicar una esmerada observación tendiente a registrar una multiplicidad de variables, y así justipreciar rectamente estos trastornos bipolares en vistas a la instauración con celeridad de su contención en la urgencia. Para ello, la anamnesis meticulosa debe articularse a una postura proactiva en la búsqueda de entidades con las cuales establecer un diagnóstico diferencial, debido a la gran superposición signo-sintomatológica entre estas condiciones y los abordajes terapéuticos radicalmente distintos que suponen.

Es obligatorio comenzar primeramente por descartar las enfermedades médicas capaces de generar manifestaciones anímicas, a menudo indistinguibles de un episodio afectivo típico de un trastorno del estado del ánimo. Con igual perentoriedad es menester inquirir sobre posibles intoxicaciones o abs-

tinencias de sustancias, o efectos adversos de ciertos fármacos en uso. Una vez despejadas estas hipótesis etiológicas, se debe continuar el sendero diagnóstico, desechando posibles trastornos psicóticos endógenos y trastornos de personalidad. En caso de las depresiones es indispensable determinar el carácter bipolar o unipolar, al menos hipotéticamente en una primera instancia.

Todo este fino trabajo de tamizaje tiene por objeto arribar a un conocimiento lo más claro y preciso del tipo de episodio y de trastorno bipolar en curso, para de esta manera

trazar los lineamientos generales del tratamiento psicofarmacológico y psicoterapéutico, por supuesto que una vez solucionados los riesgos que la urgencia supone, tan a menudo en estos pacientes en sus descompensaciones, como lo son el riesgo suicida o las crisis de excitación psicomotriz. Un proceder que no se ajuste rigurosamente a estos lineamientos, puede suponer una consecuencia seriamente deletérea para estos pacientes, de allí la importancia de conocerlos y aplicarlos.

Agradecimientos

Al Dr. Adrián fantini, y a la Dra. Marina Valerio, por proporcionar material bibliográfico.

Referencias bibliográficas

- 1. El-Mallakh, Rif; Ghaemi, Nassir. Depresión bipolar, guía completa. Editorial Ars médica, 1° edición, 2006.
- 2. Asociación americana de psiquiatría. Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM5. American psychiatric publishing. 2014.
- 3. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition (DSM IV). Text Revised. Washington DC, American Psychiatric Association, 2000.
- 4. De Dios, C.; Goikolea, J.; Francesc Colom; Carmen Moreno; Eduard Vieta. Los trastornos bipolares en las nuevas clasificaciones: DSM-5 y CIE-11. Revista de Psiquiatría y Salud Mental. Vol. 07. Núm. 04. Octubre 2014 - Diciembre 2014.
- 5. Bercherie, P. Los fundamentos de la clínica, historia y estructura del saber psiquiátrico. 2009. 1°ed. 3° reimpresión. Editorial Manantial, Bs. As.
- 6. Alvares, J. M. La invención de las enfermedades mentales. 1° edición. Editorial Gredos, 2008.
- 7. Kraepelin, E. Manic-depressive insanity and paranoia. Traducción al Inglés de la 8° edición del manual de psiquiatría en Alemán. E & S Livingstone. Edinburgh 1921.).
- 8. Kraepelin, E; Kahlbaum K.; Hecker E. La Locura Maniaca Depresiva, La Catatonía, La Hebefrenia. 1° edición. Editorial Polemos, Buenos Aires, 1996.
- 9. Conti, A. Cap. 2: trastorno bipolar, desarrollo histórico y conceptual. En: Akiskal, Cerkovich-bakmas, Garcia Bonetto, strejilevich, Vázquez. Trastornos Bipolares, conceptos clínicos, neurobiológicos y terapéuticos. Ed. Panamericana. 1° edición, Bs. As. 2006.
- 10. Kleist Karl. sobre las psicosis cicloide, paranoides y epileptoides y el problema de las psicosis degenerativas. Traducción Daniel Martinez. 1° edición. Buenos aires 2008. Editorial Infomed.
- 11. Leonhard, K. Clasificación de las psicosis endógenas y su etiología diferenciada. Traducción al español de la 7° edición de 1995. Editorial Polemos. Buenos Aires, 1999.
- 12. Vázquez, G. Los trastornos bipolares hoy: más allá del DSM-5. Psicodebate, Vol. 14, N° 2, Diciembre 2014; 9-24.
- 13. Akiskal, A. Cap. 1: la nueva era bipolar, en: Akiskal, Cerkovich-bakmas, Garcia Bonetto, strejilevich, Vázquez. Trastornos Bipolares, conceptos clínicos, neurobiológicos y terapéuticos. Ed. Panamericana. 1° edición, Bs. As. 2006.
- 14. Akiskal H., Djenderedjian A., Rosenthal R., Khani M. Cyclothymic Disorder: Validating Criteria for Inclusion

in the Bipolar Affective Group. *Am J Psychiatry* 134:11; November 1977.

- 15. Perugi G., Akiskal H. The soft bipolar spectrum redefined: focus on the cyclothymic, anxious-sensitive, impulse-dyscontrol, and binge-eating connection in bipolar II and related conditions. *Psychiatr Clin N Am* 25 (2002) 713-737.
- 16. Katzow JJ. The Bipolar Spectrum: a clinical perspective. *Bipolar Disorder* 2003; 5: 436-442.
- 17. Conti, N.; Vázquez, G.; Cetkovich-bakmas, M. Cap. 8: los temperamentos afectivos en el trastorno bipolar, en: Akiskal, Cetkovich-bakmas, Garcia Bonetto, strejilevich, Vázquez. *Trastornos Bipolares, conceptos clínicos, neurobiológicos y terapéuticos*. Ed. Panamericana. 1° edición, Bs. As. 2006.
- 18. Angst J., Hantouche, E. en *Hipomanía*, coordinador Vieta Pascual, E. Capítulo 1: epidemiología del trastorno bipolar menor y de la hipomanía: un territorio nuevo. 1° edición. Editorial aula Médica, 2002.
- 19. Perugi, G.; Akiskal, H. Capitol 2: Emerging concepts of mixed states, a longitudinal perspective. En: *Bipolar disorder, mixed state, rapid ciclid, and atypical form*. Marmeros A; Goodwin F., compiladores. Cambridge university press 1° edition 2005.
- 20. Leyton F., Barrera A. El diagnóstico diferencial entre la Depresión Bipolar y la Depresión Monopolar en la práctica clínica. *Rev Med Chile* 2010; 138: 773-779.
- 21. Liz Forty, Daniel Smith, Lisa Jones, Ian Jones, Sian Caesar, Carly Cooper, Christine Fraser, Katherine Gordon-Smith, Sally Hyde, Anne Farmer, Peter McGuffin, Nick Craddock. Clinical differences between bipolar and unipolar depression. *The British Journal of Psychiatry* Apr 2008, 192 (5) 388-389.
- 22. Charles L. Bowden. Strategies to Reduce Misdiagnosis of Bipolar Depression. *Psychiatric Services* 52:51-55, 2001).
- 23. Garcia Bonetto, G.; Garbini, M. Cap. 6: depresión bipolar, en: Akiskal, Cetkovich-bakmas, Garcia Bonetto, strejilevich, Vázquez. *Trastornos Bipolares, conceptos clínicos, neurobiológicos y terapéuticos*. Ed. Panamericana. 1° edición, Bs. As. 2006.
- 24. Hantouche E, Angst J., Akiskal. Factor structure of hypomanía: interrelationships with cyclothymia and the soft bipolar spectrum. *J Affect Disorder* 2003; 73:39-47.
- 25. Akiskal H, Hantouche EG, Allilaire JF. Bipolar II with and without cyclothymic temperament: "dark" and "sunny" expressions of soft bipolarity. *J Affect Disord*. 2003 Jan;73(1-2):49-57.
- 26. Marneros A.; Goodwin F. Capitol 1: Bipolar disorders beyond major depression and euphoric mania. En: *Bipolar disorder, mixed state, rapid ciclid, and atypical form*. Marmeros A; Goodwin F., compiladores. Cambridge university press 1° edition 2005.
- 27. Koukopoulos A, Koukopoulos A. Agitated depression as a mixed state and the problem of melancholia. In: Akiskal HS, editor. *Bipolarity: beyond classic mania*. *Psychiatr Clin North Am* 1999; 22:547-64).
- 28. Cetkovich-bakmas, M. Cap. 5: Euforias y estados mixtos, en: Akiskal, Cetkovich-bakmas, Garcia Bonetto, strejilevich, Vázquez. *Trastornos Bipolares, conceptos clínicos, neurobiológicos y terapéuticos*. Ed. Panamericana. 1° edición, Bs. As. 2006.
- 29. Swann, A. C., Bowden, C. L., Morris, D., et al. (1997). Depression during mania: treatment response to lithium or divalproex. *Arch. Gen. Psychiatry*, 54, 37-42.
- 30. El-Mallakh R.; Karipott, A. Chronic Depression in Bipolar Disorder. *Am J Psychiatry* 163:8, August 2006.
- 31. Vazquez GH, Nasetta S, Akiskal HS and col. Validation of the TEMPS-A Buenos Aires: Spanish Psychometric Validation of Affective Temperaments in a Population Study of Argentina. *Journal of Affective Disorders* 100 (Supl. 1):23-29, 2007.
- 32. McIntyre R, Muzina D, Konarski J. Bipolar Disorder and Suicide: Research Synthesis and Clinical Translatio. *Current Psychiatry Reports* 10(1): 66-72, Feb 20089.
- 33. Miles E. Drake, Ann Pakalnis, Barbara Phillips. Secondary Mania After Ventral Pontine Infarction *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 1990; 2:322-325).
- 34. Restrepo Bernal, D.; Calle Bernal, J. Aspectos neuropsiquiátricos de la enfermedad de Wilson y la esclerosis múltiple. *rev.colomb.psiquiatr*. vol.36 suppl.1 Bogotá Oct. 2007.
- 35. Fernández Camacho, A. Depresión y Enfermedad Médica (i). *Medicina General* 2001; 38: 823-826.
- 36. Chinchilla Alfonso. *Manual de urgencias psiquiátricas*. 2° edición. Editorial el Sevier Masson. 2010.
- 37. Vallejo Ruiloba, Julio. *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*, 6° edición Masson, 2006.
- 38. Marchant N., Monchablon A. *manual de Psiquiatría*. 1° edición. Editorial Salerno. Buenos aires, 2011.

- 39. Chakrabarti, S. Thyroid Functions and Bipolar Affective Disorder. *Journal of Thyroid Research*. Volume 2011 (2011), Article ID 306367, 13 pages.
- 40. Kupka, R.; Nolen, H.; Post, R.; McElroy, S.; Altshuler, L.; Denicoff, K.; Frye, M.; Keck, P.; Leverich, G.; Rush, A.; Suppes, T.; Pollio, C.; Drexhage, H. High rate of autoimmune thyroiditis in bipolar disorder: lack of association with lithium exposure. *Biological psychiatry, journal of psychiatry neuroscience and therapeutic*. February 15, 2002 Volume 51, Issue 4, Pages 305–311.
- 41. Bauer, M.; Whybrow, P.; Winokur, A. Rapid Cycling Bipolar Affective Disorder: I. Association With Grade I Hypothyroidism. *Arch Gen Psychiatry*. 1990;47(5):427-432.
- 42. Marneros A., Stephan Röttig, Andrea Wenzel, Raffaella Blöink, Peter Brieger. Capitol 8: Schizoaffective mixed states. En: *Bipolar disorder, mixed state, rapid ciclid, and atypical form*. Marneros A; Goodwin F., compiladores. Cambridge university press 1° edition 2005.
- 43. Craddock, N; Owen, M. Rethinking psychosis: the disadvantages of a dichotomous classification now outweigh the advantages. *World Psychiatry*. 2007 June; 6(2): 20–27.
- 44. Smith, M.; Barch, D.; Csernansky, J. Bridging the Gap between Schizophrenia and Psychotic Mood Disorders: Relating Neurocognitive Deficits to Psychopathology. *Schizophr Res*. 2009 January ; 107(1): 69–75.).
- 45. Hamshere ML, Bennett P, Williams N, Segurado R, Cardno A, Norton N, Lambert D, Williams H, Kirov G, Corvin A, Holmans P, Jones L, Jones I, Gill M, O'Donovan MC, Owen MJ, Craddock N. Genomewide linkage scan in schizoaffective disorder: significant evidence for linkage at 1q42 close to DISC1, and suggestive evidence at 22q11 and 19p13. *Arch Gen Psychiatry*. 2005 Oct;62(10):1081-8.
- 46. Mei-Hua Hall; Chia-Yen Chen; Bruce M. Cohen; Kevin M. Spencer; Deborah L. Levy; Dost Öngür; Jordan W. Smoller. Genomewide Association Analyses of Electrophysiological Endophenotypes for Schizophrenia and Psychotic Bipolar Disorders: A Preliminary Report *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*. 2015 April ; 0(3): 151–161.).
- 47. Marneros A., Frank Pillmann, Stephan Röttig, Andrea Wenzel, Raffaella Blöink. Capitol 9: Acute and transient psychotic disorder: an atypical bipolar disorder?. En: *Bipolar disorder, mixed state, rapid ciclid, and atypical form*. Marneros A; Goodwin F., compiladores. Cambridge university press 1° edition 2005.
- 48. Ritchie JI, Steiner W, Abrahamowicz M. Incidence of and risk factors for delirium among psychiatric inpatients. *Psychiatr Serv*. Volume 47 Issue 7, July 1996, pp. 727-730.
- 49. Derito, M.; Martínez Rodríguez, M.; Monchablon Espinoza, A. Las Psicosis Cicloides: Psicosis Bipolares no Maníaco-depresivas. *Alcmeon* 47 Año XV - Vol.12 Nro. 3- octubre de 2005.
- 50. Chew, L.; Fusar-Poli, P.; Schmitz T. Oligodendroglial Alterations and the Role of Microglia in White Matter Injury: Relevance to Schizophrenia *Dev Neurosci* 2013;35:102–129.
- 51. Kane J, Honigfeld G, Singer J, Meltzer H. Clozapine for the Treatment-Resistant Schizophrenic: A Double-Blind Comparison with Chlorpromazine *Archives of General Psychiatry* 45(9):789-796, Sep 1988.
- 52. Elkins H. Elkins H, Meltzer HY (eds): *Therapy-Resistant Schizophrenia*. *Adv Biol Psychiatry*. Basel, Karger, 2010, vol 26.
- 53. Harvey PD, Wingo AP, Burdick KE y Baldessarini RJ. Cognition and disability in bipolar disorder: lessons from schizophrenia research. *Bipolar Disorders* 12(4):364-375, Jun 2010.
- 54. Torrente, F. Abordaje psicoterapéutico del trastorno bipolar: la nueva era de tratamientos específicos basados en la evidencia. Cap. 18 en: Akiskal, Cerkovich-bakmas, Garcia Bonetto, Strejilevich, Vázquez. *Trastornos Bipolares, conceptos clínicos, neurobiológicos y terapéuticos*. Ed. Panamericana. 1° edición, Bs. As. 2006.
- 55. Cuevas Yust, C.; López Pérez-Díaz, A. Intervenciones psicológicas eficaces para el tratamiento del trastorno límite de la personalidad. *International Journal of Psychology and Psychological Therapy*, 12, 1, 97-114, 2012.
- 56. Zanarini, M.; Frankenburg, F.; Hennen, Bradford Reich; Silk, K. Prediction of the 10-Year Course of Borderline Personality Disorder. *Am J Psychiatry* 2006; 163:827–832.
- 57. Scott T Wilson, Comparing Impulsiveness, Hostility and Depression in Borderline an Bipolar II Disorder. *J Clin Psychiatry* 2007; 68: 1553-1539).
- 58. Renaud, S.; Corbalan, F.; Beaulieu, S. Differential diagnosis of bipolar affective disorder type II and borderline personality disorder: analysis of the affective dimension. *Compr Psychiatry*. 2012 Oct;53(7):952-61.
- 59. Gunderson J. *Trastorno Límite de la Personalidad*. Guía Clínica. 2002. Psiquiatría Editores, SL. Barcelona. España.
- 60. Paris, J. Borderline or Bipolar? Distinguishing Borderline Personality Disorder from Bipolar Spectrum Disorder.

ders. *Harvard Rev. Psychiatry*, 2004; 12:140–145.

- 61. Henry, C.; Vivian Mitropoulou; Antonia S. New; Harold W. Koenigsberg; Jeremy Silverman; Larry J. Siever. Affective instability and impulsivity in borderline personality and bipolar II disorders: similarities and differences. *Journal of Psychiatric Research* 35 (2001) 307–312.
- 62. Gabbard, Glen. *Psiquiatría Psicodinámica en la práctica clínica*. 3° edición 2000. Editorial Panamericana.
- 63. Paris, J.; Gunderson, J.; Weinberg, I. The interface between borderline personality disorder and bipolar spectrum disorders. *Comprehensive Psychiatry* 48 (2007) 145–154.
- 64. Koenigsberg, H. Philip D. Harvey, Vivian Mitropoulou, James Schmeidler, Antonia S. New, Marianne Goodman, Jeremy M. Silverman, Michael Serby, Frances Schopick, Larry J. Siever. Characterizing Affective Instability in Borderline Personality Disorder. *Am J Psychiatry* 2002; 159:784–788.
- 65. Solé Cabezuelo B., Martínez Arán A., Vieta Pascual E. Trastorno bipolar y alteraciones cognitivas. *Mente y cerebro* 56/2012.
- 66. Jiménez Benítez, Mercedes; Fernández, Sara; Robles, Ignacio; Moreno Másmela, Sonia; López Jaramillo, Carlos; García Valencia, Jenny; Palacio Acosta, Carlos; Ospina Duque, Jorge. Características neuropsicológicas del trastorno bipolar I. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, vol. XXXII, núm. 4, 2003, pp. 357–372.
- 67. Harvey PD, Wingo AP, Burdick KE y Baldessarini RJ. Cognition and disability in bipolar disorder: lessons from schizophrenia research. *Bipolar Disorders* 12(4):364–375, Jun 2010.
- 68. Burdick K, Goldberg J, Harrow M. Neurocognitive dysfunction and psychosocial outcome in patients with bipolar I disorder at 15-year follow-up. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 122(6):499–506, Dic 2010.
- 69. Vázquez, G.; Strejilevich, S.; García Bonetto, G.; Cetkovich-Bakmas, M; Zaratiegui, R.; Iagomarzino; goldchuck; Kalina; Herbst; Gutierrez. Consenso argentino sobre el tratamiento de los trastornos bipolares 2005. *Vertex revista argentina de psiquiatría*. Volumen XVI, suplemento especial, 2° semestre 2005.
- 70. Strejilevich, S.; Vázquez, G.; García Bonetto, G.; Zaratiegui, R.; Vilapriño, J. J.; Herbst, L., Silva, A.; Lupo, C.; Cetkovich-Bakmas, M. Consenso argentino sobre el tratamiento de los trastornos bipolares 2010. *Vertex revista argentina de psiquiatría*. Volumen XXI, suplemento especial, 1° semestre 2010.
- 71. Fountoulakis, K.; Kasper, S.; Andreassen, O.; Blir, P.; Okasha, A.; Severus, E.; Versiani, M.; Tandon, R.; Jürgen Möller, M.; Vieta, E. Efficacy of pharmacotherapy in bipolar disorder: a report by the WPA section on pharmacopsychiatry. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* (2012) 262 (Suppl 1):S1–S48.
- 72. Yatham LN, Kennedy SH, Parikh SV, et al. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) and International Society for Bipolar Disorders (ISBD) 2018 guidelines for the management of patients with bipolar disorder. *Bipolar Disord*. 2018;20:97–170. <https://doi.org/10.1111/bdi.12609>
- 73. Halsband, S; Lamela, C. Módulo II: Estrategias psicofarmacológicas en la depresión bipolar resistente. En: *Estrategias psicofarmacológicas en las patologías resistentes*. Curso virtual Intramed, 2012.
- 74. Cipriani A, Barbui C, Geddes JR y colaboradores. Comparative Efficacy and Acceptability of Antimanic Drugs in Acute Mania: A Multiple-Treatments Meta-Analysis. *Lancet* 378(9799):1306–1315, Oct 2011.
- 75. Fountoulakis KN, Kontis D, Yatham LN y colaboradores. Treatment of Mixed Bipolar States. *International Journal of Neuropsychopharmacology* 5:1–12, Ene 2012.
- 76. Taragano, F.; Allegri, R.; Loñ, L.; Sarasola, D.; Serrano, C. Capítulo 18: las demencias. En: Marchant, nestor; Monchablom Espinoza, Alberto. *Tratado de Psiquiatría* Editorial akademia, 1° edición, 2006.
- 77. Thomson AE, Epstein AJ. Aspectos psiquiátricos de las epilepsias. *Vertex. Rev. Arg. de Psiquiatría* 2002, Vol. XIII - No49.
- 78. Derito, Norma. Capítulo 5: Las psicosis cicloides. En: *Las Psicosis*. Monchablom Espinoza, Alberto; Derito, Norma. Editorial Intermedica, 1° Edición, 2011.
- 79. MacKinnon D and Pies R, Affective Instability as rapid cycling: theoretical and clinical implications for borderline personality and bipolar spectrum disorders. *Bipolar Disorder* 2006; 8: 1–14.
- 80. Gunderson JG, Weinberg I, Daversa MT. Descriptive and Longitudinal Observations on the Relationship of Borderline Personality Disorder and Bipolar Disorder. *Am J of Psychiatry*, 2006.
- 81. Fantini, Adrián. Presentación: trastorno límite de la personalidad y trastorno bipolar. Congreso argentino de psiquiatría, APSA. Mar del Plata, abril de 2014.
- 82. Bourne C, Aydemir O, Balanza-Martinez V, Bora E, Brissos S, Cavanagh JT, Goodwin GM. Neuropsychological testing of cognitive impairment in euthymic bipolar disorder: an individual patient data meta-analysis. *Acta Psy-*

chiatr. Scand. 2013; 128(3):149–162. <http://dx.doi.org/10.1111/acps.12133>).

- 83. Arts B, Jabben N, Krabbendam L, van Os J. Meta-analyses of cognitive functioning in euthymic bipolar patients and their first-degree relatives. *Psychol Med* 2007;38:771–785.
- 84. Bora E, Yucel M, Pantelis C. Cognitive endophenotypes of bipolar disorder: a meta-analysis of neuropsychological deficits in euthymic patients and their first-degree relatives. *J Affect Disord* 2009;113:1–20.
- 85. Robinson LJ, Thompson JM, Gallagher P et al. A metaanalysis of cognitive deficits in euthymic patients with bipolar disorder. *J Affect Disord* 2006;93:105–115.
- 86. Stephanie A. Cardenas, Layla Kassemb, Melissa A. Brotmanc, Ellen Leibenluftd, and Francis J. McMahon. Neurocognitive functioning in euthymic patients with bipolar disorder and unaffected relatives: A review of the literatura. *Neurosci Biobehav Rev*. 2016 October ; 69: 193–215. doi:10.1016/j.neubiorev.2016.08.002.
- 87. Katherine E Burdick, Terry E Goldberg, Barbara A Cornblatt, Richard S Keefe, Chaya B Gopin, Pamela De-Rosse, Raphael J Braga, Anil K Malhotra. The MATRICS Consensus Cognitive Battery in Patients with Bipolar I Disorder. *Neuropsychopharmacology* (2011) 36, 1587–1592.
- 88. Bo Q, Mao Z, Li X, Wang Z, Wang C, Ma X (2017) Use of the MATRICS consensus cognitive battery (MCCB) to evaluate cognitive deficits in bipolar disorder: A systematic review and meta- analysis. *PLoS ONE* 12(4): e0176212. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0176212>.
- 89. Bora, E. Bartholomeusz, C. Pantelis, C. Meta-analysis of Theory of Mind (ToM) impairment in bipolar disorder. *Psychological Medicine* (2016), 46, 253–264.
- 90. Lynham AJ, Hubbard L, Tansey KE, Hamshire ML, Legge SE, Owen MJ, et al. Examining cognition across the bipolar/schizophrenia diagnostic spectrum. *J Psychiatry Neurosci JPN*. 2018 Jul;43(4):245–53.
- 91. Krabbendam L, Arts B, van Os J, Aleman A. Cognitive functioning in patients with schizophrenia and bipolar disorder: a quantitative review. *Schizophr Res*. 2005;80:137–149.
- 92. Keefe, R. Fenton, W. How Should DSM-V Criteria for Schizophrenia Include Cognitive Impairment?" *Schizophrenia Bulletin* 2007; 33: 912–920.
- 93. Vöhringer PA, Barroilhet SA, Alvear K, Medina S, Espinosa C, Alexandrovich K, Riumallo P, Leiva F, Hurtado ME, Cabrera J, Sullivan M, Holtzman N, Ghaemi SN. The International Mood Network (IMN) Nosology Project differentiating borderline personality from bipolar illness. *Acta Psychiatr Scand*. 2016 Dec; 134 (6): 504-510.
- 94. Bayes A, Parker G, Fletcher K. Clinical differentiation of bipolar II disorder from borderline personality disorder. *Curr Opin Psychiatry* 2014; 27: 14–20.
- 95. Gordon Parker, Adam Bayes, Georgia McClure, Yolanda Román Ruiz del Moral and Janine Stevenson. Clinical status of comorbid bipolar disorder and borderline personality disorder. *The British Journal of Psychiatry* (2016) 209, 209–215. doi: 10.1192/bjp.bp.115.177998.
- 96. Román, y. Garcia-Toro, M. Gili, M. Roca, M. Wilson, S. Comparing Impulsiveness, Hostility and Depression in Borderline an Bipolar II Disorder. *J Clin Psychiatry* 2007; 68: 1553-1539.
- 97. Leblanc, A. Jarroir, M. Vorspan, F. Bellevier, F. Leveillee, S. Romo, L. emotional and impulsive dimensions in bipolar disorder and borderline personality disorder. *Encephale*. 2017. May; 43 (3): 199-204.
- 98. Zanarini, M. y col. Family history study of the familial coaggregation of borderline personality disorder with axis i and non-borderline dramatic cluster axis ii disorders pers disord. 2009 august; 23(4): 357–369. doi:10.1521/pedi.2009.23.4.357.
- 99. Fornaro , Orsolini L, Marini S, De Berardis D, Perna G, Valchera A, Ganança L, Solmi M, Veronese N, Stubbs B. The prevalence and predictors of bipolar and borderline personality disorders comorbidity: Systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord*. 2016 May;195:105-18. doi: 10.1016/j.jad.2016.01.040. Epub 2016 Feb 5.
- 100. Song J1, Bergen SE, Kuja-Halkola R, Larsson H, Landén M, Lichtenstein P. Bipolar disorder and its relation to major psychiatric disorders: a family-based study in the Swedish population. *Bipolar Disord*. 2015 Mar;17(2):184-93. doi: 10.1111/bdi.12242. Epub 2014 Aug 13.
- 101. Frías Á, Baltasar I, Birmaher B. comorbidity between bipolar disorder and borderline personality disorder: prevalence, explanatory theories, and clinical impact. *J Affect Disord*. 2016 Sep 15;202:210-9. doi: 10.1016/j.jad.2016.05.048. Epub 2016 May 30.
- 102. Coulston, CM. Mulder, T. Porter RJ. Malhi, GS. Bordering on bipolar: the overlap between borderline personality and bipolarity. *Aust N Z J psychiatry*. 2012 jun; 46 (6): 506-21.
- 103. Zimmerman, M. y col. Differences between patients with borderline personality disorder who do and don not

have family history of bipolar disorder.. Compr. Psychiatry, 2014. Oct; 55 (7): 1491-7.

- 104. White, C. y col. Family studies of borderline personality disorder: a review. *Harvard review of psychiatry* 11 (1); 8-19, 2003.
- 105. Faurholt-Jepsen, M. y col. Differences in mood instability in patients with bipolar disorder type I and II: a smartphone-based study. *Int J Bipolar Disord* (2019) 7:5. <https://doi.org/10.1186/s40345-019-0141-4>.
- 106. Strejilevich SA, Martino DJ, Murru A, Teitelbaum J, Fassi G, Marengo E, et al. Mood instability and functional recovery in bipolar disorders. *Acta Psychiatr Scand* 2013;128:194–202, doi:[http:// dx.doi.org /10.1111 / acps. 12065](http://dx.doi.org/10.1111/acps.12065).
- 107. Szmulewicz, A. Martino, D. Strejilevich, S. Characterization of Mood Instability through Bipolar Disorders: A cluster-analytic approach using weekly prospective life-chart methodology. *European Psychiatry* 57 (2019) 52–57.
- 108. Faedda GL. Marangoni C. Reginaldi D. Depressive mixed states: A reappraisal of Koukopoulos' criteria. *J Affect Disord*. 2015 May 1;176:18-23. doi: 10.1016/j.jad.2015.01.053. Epub 2015 Feb 4.
- 109. Kupka RW. Luckenbaugh DA. Post RM. Leverich GS. Nolen WA. Rapid and non-rapid cycling bipolar disorder: a meta-analysis of clinical studies. *J Clin Psychiatry*. 2003 Dec;64(12):1483-94.
- 110. Martino DJ, Samamé C, Marengo E, Igoa A, Strejilevich SA (2016) A critical overview of the clinical evidence supporting the concept of neuroprogression in bipolar disorder. *Psychiatry Res*. 235:1–6.
- 111. Diego J. Martino, Ana Igoa, Eliana Marengo, María Scápola and Sergio A. Strejilevich, Longitudinal relationship between clinical course and neurocognitive impairments in bipolar disorder, *Journal of Affective Disorders*, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jad.2017.08.011>.
- 112. Bonnin, C. y col. Lifetime Psychotic Symptoms, Subthreshold Depression and Cognitive Impairment as Barriers to Functional Recovery in Patients with Bipolar Disorder. *J. Clin. Med*. 2019, 8, 1046; doi:10.3390/jcm8071046.
- 113. Martino y col. Functional Outcome in the Middle Course of Bipolar Disorder A Longitudinal Study. *T J Nerv Ment Dis* 2017;205: 203–206.
- 114. Jiménez-López, E. Sánchez-Morla, EM. Aparicio, AI. López-Villarreal, A. Martínez-Vizcaíno, V. Rodríguez-Jimenez, R. Vieta, E. Santos, JL. Psychosocial functioning in patients with psychotic and non-psychotic bipolar I disorder. A comparative study with individuals with schizophrenia. *J Affect Disord*. 2018 Mar 15;229:177-185. doi: 10.1016/j.jad.2017.12.094. Epub 2018 Jan 2.
- 115. López-Villarreal A. Sánchez-Morla, EM. Jiménez-López, E. Martínez-Vizcaíno, V. Aparicio, A. Mateo-Sotos, J. Rodríguez-Jimenez, R. Vieta, E. Santos, JL. Progression of the functional deficit in a group of patients with bipolar disorder: a cluster analysis based on longitudinal data. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2019 Aug 17. doi: 10.1007/s00406-019-01050-9.
- 116. Martino D, Marengo E, Igoa A et al. Neurocognitive and symptomatic predictors of functional outcome in bipolar disorders: a prospective 1 year follow-up study. *J Affect Disord* 2009;116:37–42.
- 117. Samalin L. Boyer L. Murru A. Pacchiarotti I. Reinares M. Bonnin CM. Torrent C. Verdolini N. Pancheri C. De Chazeron I. Boucekine M. Geoffroy P., Bellivier F. Llorca PM. Vieta E. Residual depressive symptoms, sleep disturbance and perceived cognitive impairment as determinants of functioning in patients with bipolar disorder. *J Affect Disord*. 2017 Mar 1;210:280-286. doi: 10.1016/j.jad.2016.12.054. Epub 2017 Jan 3.
- 118. Perlis, Ostacher, Patel, Marangell, Zhang, Wisniewski, Ketter, Miklowitz, Otto, Gyulai, Reilly-Harrington, Nierenberg, Sachs, Thase. Predictors of recurrence in bipolar disorder: primary outcomes from the Systematic Treatment Enhancement Program for Bipolar Disorder (STEP-BD). *J Am J Psychiatry*. 2006 Feb;163(2):217-24.
- 119. Estrada-Prat, Van Meter, Camprodon-Rosanas, Batlle-Vila, Goldstein, Birmaher. Childhood factors associated with increased risk for mood episode recurrences in bipolar disorder-A systematic review. *Bipolar Disord*. 2019 Sep;21(6):483-502. doi: 10.1111/bdi.12785. Epub 2019 May 15.
- 120. Birmaher, Merranko, Gill, Hafeman, Goldstein, Goldstein, Hower, Strober, Axelson, Ryan, Yen, Diler, Iyengar, Kattan, Weinstock, Keller. Predicting Personalized Risk of Mood Recurrences in Youths and Young Adults With Bipolar Spectrum Disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2020 Jan 21. pii: S0890-8567(20)30021-6. doi: 10.1016/j.jaac.2019.12.005.

Las psicosis afectivas monopolares según la escuela de Wernicke-Kleist-Leonhard

María Norma Claudia Derito

En una situación de urgencias los cuadros depresivos agudos deben ser evaluados correctamente, dado el riesgo de suicidio que conllevan. En líneas generales todo cuadro depresivo agudo debe ser considerado de riesgo, especialmente si hay antecedentes de intentos de suicidio anteriores. No hay que olvidar que los cuadros que voy a describir son **depresiones psicóticas**, por lo que es difícil acceder al paciente a través de la palabra solamente, ya que están certeramente convencidos que la única solución a su padecimiento es la muerte. De ahí la necesidad de actuar con rapidez y con la medicación adecuada y decidir la internación. En los casos de **euforias psicóticas**, también revisten el peligro de asumir conductas de riesgo para sí o para terceros, por exceso de confianza en sí mismo, o por la facilidad con la que en algunos casos se irritan.

Introducción

En este artículo deseo introducir el concepto de las alteraciones del estado de ánimo, desde la escuela localizacionista y categorialista. Partiendo de las descripciones de Wernicke, la nosografía de Kleist, hasta las fasofrenias de Leonhard, nos detendremos en las formas monopolares (Única entidad reconocida en los DSM). La importancia de la descripción semiológica exhaustiva de

cada uno de estos cuadros, estriba en que el complejo sintomático se expresa en toda su magnitud de forma aguda, que es la manera que comienza la fase. Si los conocemos profundamente, podemos hacer un diagnóstico certero en la situación recepción del paciente en la guardia. La ventaja de un diagnóstico rápido y certero, nos permite encaminar un tratamiento adecuado desde el principio y poder explicar a los familiares de que se trata. En cuanto al pronóstico, es en general bueno en las personas jóvenes, pero es reservado en adultos de más de 55 a 60 años. En este último caso, conviene ser cautos porque puede implicar el comienzo de un proceso involutivo que tiende a la cronicidad de los síntomas, aunque podamos atenuarlos. Para poder acercarnos a un pronóstico es imprescindible en estos casos recurrir a la neuroimagen anatómica y si es posible a la neuroimagen funcional, que nos ayudará a dirimir la situación.

Carl Wernicke

Para comenzar con Wernicke, no podemos obviar una alusión a su teoría de la sejunción. Para este autor, el sistema nervioso central funcionaba como un arco reflejo. Partiendo del estudio de las afasias, entiende que las enfermedades mentales son el producto de la alteración de ese arco reflejo,

en una zona específica que es dónde confluyen las fibras de asociación.

Sabemos que las percepciones llegan a la corteza cerebral, y desde allí se imparten las órdenes para la respuesta motora. Las fibras que van y vienen de la corteza a la periferia, pertenecen al sistema de “proyección”. El origen o terminación de las vías de proyección se localiza en focos de la corteza cerebral. Por lo tanto los llamados síntomas de foco tienen lugar ante la interrupción o excitación de las vías de proyección, o de estos focos a los que llama “campos de proyección” de las mismas.

Más allá de los campos de proyección habría un sistema de fibras de asociación de gran volumen, que unen entre sí los campos de proyección. Para Wernicke las enfermedades mentales forman las enfermedades especiales de este sistema de asociación (esta concepción con algunos matices proviene de su maestro Meynert). Esta idea explicaría porque las enfermedades mentales carecen de síntomas de foco, porque no están afectados ni las vías ni los campos de proyección. Este sistema de asociación sería el lugar donde se desarrollan los procesos intrapsíquicos, dividiéndolos en:

- Autopsíquicos: son los sucesos intrapsíquicos de la conciencia.
- Alopsíquicos: son los sucesos externos que procesa la conciencia, después de ser captados por los sentidos.
- Somatopsíquicos: son los sucesos del propio cuerpo.

En el caso de las enfermedades anímicas, desarrolla la hipótesis de que tales alteraciones son producto de una “afunción intrapsíquica”, hipofunción (en el caso de

la melancolía), hiperfunción (en el caso de la manía) de las vías intrapsíquicas o sistema de fibras de asociación. La afunción o hipofunción intrapsíquica daría origen al delirio autopsíquico de desvalorización, y la hiperfunción sería el origen del delirio autopsíquico de grandeza. Tanto sea si la alteración es cuantitativa en el sentido de la timia, como que sea cualitativa en el sentido de una desviación del funcionamiento intrapsíquico, el resultado siempre es una alteración autopsíquica de la personalidad.

Esta hipótesis de Wernicke nunca se pudo comprobar, no se encontraron lesiones en los campos de asociación en las enfermedades mentales. De todas formas las descripciones clínicas que realiza de los cuadros es altamente valiosa y digna de tenerse en cuenta.

Hoy la neuroimagen estructural y funcional, nos da otras herramientas para comprender estos fenómenos desde el punto de vista neurobiológico y localizacionista como proponía este investigador.

Melancolía afectiva

Wernicke realiza una delicada observación y análisis llegando a la esencia del problema cuando dice que “el comienzo de la melancolía afectiva frecuentemente de expresa en la incapacidad para cualquier emprendimiento, por más simple que sea en sí mismo”. Esto se traduce como la incapacidad de decidir entre hacer y no hacer (no hacer, también puede significar un gran esfuerzo de la voluntad), y sería el producto de una acinesia condicionada intrapsíquicamente. Al principio le cuesta decidir sobre situaciones complejas o nuevas, al avanzar la enfermedad, no puede decidir sobre las acciones habituales de la vida cotidiana, hasta que finalmente no puede levantarse de la cama.

Según este autor, cada individuo expresa la forma en que lo afecta esta incapacidad, “de acuerdo a su personalidad”. En las personas responsables, da origen al delirio de culpa o al delirio de desvalorización. Vivir siempre implica enfrentarse a situaciones nuevas sobre las que hay que tomar decisiones, desde las más sencillas a las más complejas, los seres humanos, los únicos que poseemos la noción del tiempo, según la personalidad, podemos tenerle miedo al futuro, lo que significa temor a seguir viviendo. Dice Wernicke *“la auto percepción de la dificultada actividad de la voluntad, la subjetiva sensación de insuficiencia, es en realidad el síntoma más significativo y característico de la melancolía afectiva”*.

Los sentimientos psíquicos son el resultado de la actividad intrapsíquica, que a través de múltiples asociaciones hace que se genere algún tipo de interés hacia las personas o las cosas (amor, odio, venganza, confianza, placer, etc.), si esa actividad esta disminuida, el enfermo percibe el enfriamiento o embotamiento de sus sentimientos hacia su familia, su trabajo, actividades recreativas, etc. Esta indiferencia es captada por el paciente y lo vivencia como una pérdida del estímulo por la vida, emergiendo la idea de suicidio. Describe el estado anímico de estos pacientes como una sensación de vacío, de infelicidad, porque perciben la alteración patológica de su personalidad, pero carecen de la energía interior para cambiar este sentimiento.

Las reacciones ante los estímulos del entorno, también están enlentecidas, siendo también el resultado de la disminución de la función intrapsíquica. El observador vera objetivamente en el paciente un déficit para la acción.

La angustia que es vivenciada por el paciente como tristeza con repercusión física

como opresión precordial, cefaleas, globo esofágico con pérdida del apetito, disminución del gusto y los olores agradables, Wernicke propone que la angustia es secundaria a la función intrapsíquica inhibida. También lo sería la fijación en ideas tristes que suelen tener dos connotaciones, o bien se aferran a sucesos trágicos del pasado de los que se sienten culpables, o bien a temores hipocondríacos que encuentran su fundamento en cualquier sensación corporal.

El aumento de la intensidad de los síntomas, puede llegar a un extremo en el cual puede aparecer un delirio fantástico de desvalorización, en el que el paciente se siente culpable de sucesos mundiales como el hambre, la enfermedad, puede surgir la negación de la propia existencia.

Hay casos en los que aparecen voces que acusan al paciente, que suelen manifestarse en forma aislada y simple. También alucinaciones o imágenes desdibujadas de familiares fallecidos, generalmente en situación hipnagógica de ensoñación. Vemos que a estas alturas la enfermedad ya ha abarcado las tres áreas que serían el resultado de múltiples asociaciones, la autopsíquica con el delirio de desvalorización, la alopsíquica con la indiferencia hacia impresiones externas y la somatopsíquica con las sensaciones corporales interpretadas erróneamente que dan lugar a los temores hipocondríacos. La enfermedad puede seguir un curso favorable después de algunos meses, y en casos raros se cronifica.

Para Wernicke la melancolía afectiva era uno de los cuadros más comunes y con alta carga familiar. Era de muy buen pronóstico y evolucionaba indefectiblemente hacia la curación completa, si bien reconoce su tendencia a las recidivas. No hace distinción en cuanto a las edades de comienzo aunque reconoce que en la vejez puede ser mayor

el riesgo de cronicidad. Critica a Kraepelin en tanto considera que la locura circular o psicosis maniaco – depresiva es una entidad diferente de la melancolía afectiva y de hecho mucho más rara que esta última. Por último establece las diferencias semiológicas entre la melancolía afectiva y otras entidades también descritas por él como: psicosis de angustia, neurosis de angustia (depresión reactiva), delirios autopsíquicos de relación (delirio sensitivo paranoide), autopsicosis por imágenes forzadas (psicosis obsesiva) (Cuadro 1).

Manía pura

Este cuadro por oposición al anterior estaría determinado por una hiperfunción intrapsíquica. Ésta determinaría una aceleración en el fluir de las ideas que llega a la fuga de ideas. El pensamiento puede estar acelerado dentro de la normalidad, se conserva la asociación formal de ideas que tiene un cierre, arriba a un objetivo. En la aceleración patológica, la asociación formal ya no es posible. Normalmente el pensamiento a medida que avanza hacia su objetivo va reprimiendo asociaciones colaterales innecesarias, este trabajo lo realiza la concentración de la atención y es producto de un entrenamiento. Cuando aparece la fuga de ideas, sucede que el pensamiento no puede desechar las asociaciones colaterales y comienza a dar “saltos mentales”. Según Wernicke se produce la fuga de ideas desordenada, así el pensamiento y la acción dejan de ser productivos. El problema es que el individuo acelerado, subjetivamente tiene la sensación de que ha aumentado su capacidad de producción, esto lo arrastra a una “sensación de felicidad y de euforia enfermiza”. Si la aceleración aumenta, la fuga de ideas se vuelve incoherente. En este punto

el afecto no tiene un estado determinado y el individuo entra en confusión, es la “*manía confusa*”, que para este autor iría más allá de la manía afectiva.

La “*euforia patológica*” el enfermo la expresa con un sentimiento excesivo de autovvaloración, se vuelve dominante, pretencioso. La forma autopsíquica de este sentimiento es la aparición de un delirio de grandeza (grandes negocios, importantes conquistas, etc.). Es raro que aparezcan ideas fantásticas de grandeza, pero si lo hacen es en forma esporádica y cambiante.

Ante la oposición a su comportamiento, pasa a la ira. Parecería que Wernicke entiende la cólera del maníaco como reactiva al entorno, en tanto que Leonhard la considera un cambio endógeno que daría la pauta de un cuadro fasofrénico (ira, como equivalente endógeno de la tristeza).

La hiperfunción intrapsíquica también trae como consecuencia un aumento de la actividad motora (hipercinesia), hace que el enfermo aumente su conexión con el entorno mostrando interés por todo, y tomando decisiones sin sentir el peso de la responsabilidad. Es así como se compromete con todo tipo de tareas que no puede concluir, y toma decisiones impensadas sin medir consecuencias (compras excesivas, vender su casa, regalar sus pertenencias, robar para dar a otros, etc.). Los movimientos expresivos están incrementados pero congruentes con el estado de ánimo, especialmente de alegría o de enojo. El paciente no puede controlar su deseo de hablar con un tono de voz elevado, debido al afecto categóricamente aumentado.

Otro de los elementos que Wernicke tiene en cuenta es el impulso sexual desinhibido que se muestra con actos desconsiderados, groseros y egoístas. El maníaco tiene un “*egoísmo desconsiderado*”, se suma la

vivencia de que todo le está permitido, esto resulta en acciones delictuales como robo, estafa, agresiones. El autor entiende que tales desatinos de los valores y la educación

son la consecuencia de un daño en la valoración normal de las imágenes.

Plantea que todo individuo, según sea su personalidad posee un grupo de ideas nor-

Cuadro 1

Enfermedad Síntomas	Psicosis de angustia	Neurosis de angustia	Autopsicosis de relación	Autopsicosis por imágenes forzadas	Melancolía afectiva
Acinesia intrapsíquica	No	No	No	No	Si
Embotamiento afectivo	No	No	No	No	Si
Indiferencia al entorno	No	No	No	No	Si
Incapacidad de decidir	Puede haber	No	No	Si	Si
Tristeza	Secundaria a la angustia	Secundaria a un suceso desencadenante	Por sentirse observado	Secundaria a imágenes forzadas	Si
Angustia	Angustia psicótica	Se presenta en las crisis	Angustia paranoide	Secundaria a imágenes forzadas	Secundaria a sentimientos de insuficiencia
Delirio de desvalorización	Puede haber	Hay en raros casos	Puede haber	Puede haber	Secundaria a la acinesia intrapsíquica
Delirio de culpa	Puede haber	No	No	No	Secundario a falta de iniciativa
Delirio hipocondríaco	Puede haber	No	No	No	Si
Ideas de suicidio	Escasas	Escasas	Escasas	Escasas	Francas
Tendencia al suicidio	Impulsivo	Impulsivo	Raro	Raro	Marcada Planeado y ejecutado
Voces e imágenes	Abundantes incongruentes	No	Percepciones delirantes	No	Aisladas y congruentes

malmente sobrevaloradas, que sería producto de un “*incremento funcional de la excitabilidad de **determinadas** vías seleccionadas*”. Un aumento **generalizado** de la excitabilidad llevaría a la “*nivelación de las imágenes sobrevaloradas*” (**todas** las imágenes resultarían sobrevaloradas). Una alteración que también podría explicar la fuga de ideas. Entendemos así que Wernicke considera que las ideas megalómanas, el aumento de actividad en consecuencia y la fuga de ideas tendrían mejor explicación si consideramos a la hiperfunción intrapsíquica como un **incremento general** de la excitabilidad intrapsíquica.

Los fonemas, al igual que en la melancolía afectiva se presentan en forma aislada y son palabras que reafirman las ideas y los sentimientos del paciente (congruentes), se distingue de la manía confusa, porque esta tiene profusión de alucinaciones. El bienestar físico y mental ocurre en forma sostenida e inalterada, con buena alimentación, salvo la escasa necesidad de dormir, estado que a la larga lleva al agotamiento. Esto lo distingue de las psicosis cíclicas que cambian su estado de ánimo en días y a veces en horas.

El agotamiento finalmente lleva al cansancio, se puede pasar a una profunda depresión con ideación suicida, o bien a un intervalo lúcido con la consiguiente toma de conciencia de los desatinos cometidos, lo que también puede ser causa de suicidio, por vergüenza de los actos acometidos.

Aclara que el delirio de grandeza no está en los comienzos, sino que en la medida que se incrementa el sentimiento de su fuerza aumentada, se van imponiendo en el individuo, cada vez más ideas anormalmente sobrevaloradas, hasta que cuando la evolución de la enfermedad llega al acmé, se van gestando el delirio de grandeza con ideas cada vez más fantásticas y descabelladas.

Resalta la evidencia de que la manía pura así como la melancolía afectiva, también tiene importante carga hereditaria.

Wernicke hace la diferencia con todas las enfermedades que **comienzan** con delirio de grandeza, **excluyen** el diagnóstico de manía. Las formas hipercinéticas también quedan excluidas porque la excitación esta circunscrita al área motora.

Menciona que es llamativa la relación entre la manía pura y la melancolía afectiva, por tres motivos:

En la convalecencia de una de las formas, se puede presentar la otra en forma atenuada.

La manía es la enfermedad aguda que tiene más tendencia a las recaídas.

Finalmente la combinación de ambos tipos de enfermedad, dónde una de las formas siempre reemplaza a la otra. Pueden separarse por un intervalo de “aparente salud” que puede ser corto o largo. Aquí Wernicke hace mención que esta enfermedad ya era conocida por el nombre de enfermedad mental circular o “*folie a double forme*” (descriptos por Falret y Baillager) y a los que atribuye mal pronóstico y cronicidad.

Por otra parte atribuye a estos cuadros las siguientes características, a diferencia de las otras formas fásicas (Cuadro 2):

1. Existencia de formas leves que casi no limitan el desarrollo de la actividad normal del paciente.
2. Nunca resulta en idiotez (siempre hay restitución total). (Hoy sabemos que no es así, y que pueden desencadenarse grados de deterioro con el tiempo)
3. Siempre se presenta de la misma forma.

4. La fase dura de semanas a meses, pero la duración de cada fase no siempre es la misma.
5. En el caso de la manía pura recidivante, tendría mayor tendencia a empeorar avanzando hacia la manía confusa a la que

Cuadro 2

Enfermedad Síntomas	Psicosis circular	Psicosis cíclica	Manía confusa	Manía crónica	Manía pura
Fuga de ideas	Si en la fase maníaca.	Si en los estadios graves.	Si, llega a la incoherencia con otros síntomas.	No, solamente pensamiento acelerado.	Fuga de ideas hasta el desorden del pensamiento.
Euforia patológica	Si, casi continua, alterna con cólera si se lo contradice.	Alterna euforia con angustia en horas.	Si, luego se agregan otros estados.	Euforia aumentada con tendencia a ira contra la sociedad casi continúa.	Felicidad y aumento excesivo de la autovaloración, no tienen barreras sociales.
Cólera, ira	Cuando se lo contradice.	Raro, sobrepasa la angustia.	Los afectos están desordenados.	Casi continua contra la sociedad.	Cuando se lo contradice (raro).
Delirios de grandeza	Se llega con la evolución de la fase.	No, mas bien delirios de felicidad.	Frases inconexas o mutismo.	No, ideas sobrevaloradas.	Se llega con la evolución de la fase.
Productividad aumentada	Pierde el orden con la evolución de la fase.	No, desordenada desde el comienzo.	Agitación motora.	Si, incluso puede ser útil, pero pierde fácilmente el objetivo.	Pierde del orden con la evolución de la fase.
Fonemas	Aislados, congruentes.	Si, profusión de alucinaciones.	Si, de todo tipo.	No.	Aislados, congruentes.
Duración de las fases	Semanas a meses, alterna con fases melancólicas.	Cortas.	Cortas.	Es crónica.	Semanas a meses, siempre son iguales con tendencia a la recidiva.
Resolución de las fases	Ad integrum.	Ad integrum.	Puede dejar defecto.	Es una manera de ser.	Ad integrum.

Como se puede observar la forma circular se diferencia de la manía pura en algunos síntomas, pero esencialmente por su evolución en el tiempo y pronóstico.

se agregarían “otros elementos extraños”

6. Reconoce una forma de “manía crónica”, forma más atenuada, con choques con la sociedad, manteniendo un humor iracundo, con trasgresiones y desconsideraciones. Considera que podría tratarse del defecto de una psicosis aguda que no fue desde ya una manía pura (probablemente se este refiriendo a los psicópatas hipomaniacos de Schneider).

Karl Kleist

Fue alumno de Wernicke por tan solo un año, impresionado por sus enseñanzas, localizacionista a ultranza, trato aún más que su antecesor, de encontrar el emplazamiento en el sistema nervioso central de las enfermedades mentales. Más sustancioso aún por el hecho de despegar totalmente de la concepción de Kraepelin de dos cuadros principales de psicosis endógenas, la psicosis maníaco-depresiva y la demencia precoz (esquizofrenia). La crítica efectuada a Kraepelin era que dentro de la psicosis maníaco-depresiva quedaban subsumidos una cantidad de cuadros, que si bien podían estar emparentados con ella, tenían complejos sintomáticos diferentes e incluso particularidades en su evolución.

A partir de las descripciones de Wernicke, Kleist refiere y aísla una serie de entidades que luego clasifica. Estas compartían con la psicosis maníaco-depresiva, la evolución fásica o episódica y la restitución completa, pero los cuadros clínicos mostraban peculiaridades que le permitieron clasificarlos según su posible localización en el sistema nervioso central y la esencia de sus síntomas que partían de alteraciones cuantitativas o cualitativas de las funciones de la personalidad.

También fue mérito de Kleist el haber acuñado el nombre de “bipolar” para la psicosis maníaco-depresiva, haberse unido a la opinión de Leonhard admitiendo la existencia de las formas unipolares genéticamente distintas de las formas bipolares, haber descrito la paranoia involutiva, los estados crepusculares episódicos, las psicosis cicloides y haber separado la psicosis de la motilidad de la catatonía de Kahlbaum, haber situado el “yo social” en la región orbitaria anterior a partir de los casos ya conocidos del Dr. Harlow (caso Phineas Gage) y las investigaciones de Leonora Welt.

A diferencia de otros autores como Gaupp, Kretschmer, Hoffman, Birnbaum, entiende que las psicosis atípicas no son la mezcla de las disposiciones maníaco-depresiva y esquizofrénica, o bien la combinación de factores endógenos y exógenos, sino que “se presentan como algo simple y original.

Entiende que muchas (pero no todas) las enfermedades atípicas están emparentadas con una u otra psicosis típica y se presentan como “psicosis colaterales” o “psicosis marginales” de la locura maníaco-melancólica, la paranoia y la epilepsia. Reconoce que en otros casos no se puede encontrar ningún parentesco con una psicosis principal. Por tanto termina concluyendo que la anexión de los casos atípicos a las psicosis principales es “solo un camino que se toma por motivos prácticos e históricos para alcanzar un orden provisorio en esa área”.

Para Kleist las psicosis afectivas eran las enfermedades maníacas y melancólicas, y sus psicosis satélites eran las cicloides, que comprendían a la psicosis confusional y la psicosis de la motilidad. Tenían en común el comienzo agudo, el curso fásico, pero esencialmente se trataba de cuadros que presentaban alteraciones cuantitativas de ciertas funciones psíquicas. En la psicosis

maníaco-depresiva un aumento o disminución de la excitabilidad en el ámbito de los sentimientos, en la confusional se trastornaban en más o en menos los procesos del pensamiento formal, y en la psicosis de la motilidad los rendimientos motores que oscilaban entre la hipercinesia y la acinesia.

Finalmente concibe una clasificación en base a la localización psíquica afectada y su parentesco con las psicosis principales, que para él eran la maníaco-depresiva, la paranoia, la epilepsia y la esquizofrenia, como se observa en el Cuadro 3.

Karl Leonhard

Discípulo de Kleist con el que compartió

numerosas investigaciones y armó clasificaciones. A la muerte de su maestro, Leonhard estableció una diferenciación clínica de las psicosis endógenas teniendo en cuenta cuatro parámetros clínicos: 1. Complejo sintomático; 2. Bipolaridad; 3. Evolución y 4. Estado terminal. Sistematizó una clasificación operativa a los fines de diferenciación de las distintas enfermedades.

Se debe a Leonhard haber finalmente introducido la aceptación de la existencia de psicosis monopolares dentro de las psicosis fásicas (fasofrenias) a las que en este capítulo nos dedicaremos con más detenimiento.

Robins en EE.UU. utiliza la distinción de bipolar y unipolar para distinguir las depresiones que alternan con fases maníacas, de

Cuadro 3

Enfermedades afectivas Psicosis confusional Psicosis de la motilidad	Manía – Melancolía Excitación confusa - Estupor Hipercinética - Acinética
Psicosis del yo Psicosis comunitarias	Confabulosis expansiva – Hipocondría Ps. de inspiración expansiva – Alucinosis persecutoria Paranoia expansiva – Paranoia persecutoria
Psicosis de referencia y reconocimiento	Ps. de referencia – Ps. de extrañamiento Estados de excepción con <i>déjà vu</i> – Estados de excepción con perplejidad
Psicosis de la conciencia	Epilepsia con estados crepusculares convulsivos Estados crepusculares episódicos Estados de sueño episódico
Psicosis de la voluntad	Distimias impulsivas episódicas Psicosis obsesivas

las que solo tienen fases depresivas. Toma el concepto de Perris quién equipara la psicosis maníaco-depresiva al trastorno bipolar, siguiendo a Leonhard y Von Trostorff. Leonhard niega la existencia de la psicosis maníaco-depresiva como la sugiere Kraepelin. La separación bipolar frente a unipolar fue validada por Perris y Angst en Europa, y por Winokur y Clayton en EE.UU. Ambas formas de trastornos afectivos difieren en sus formas clínicas, bioquímicas, hereditarias, terapéuticas, pronósticas y sociodemográficas (Goodwin y Jamison, 1990).

El Cuadro 4 representa las fasofrenias concebidas por Leonhard. Psicosis que tienen en común las propiedades:

- Psicosis agudas
- Evolucionan en fases
- Durante la fase no hay conciencia de enfermedad.
- Complejo sintomático de la fase característico de cada entidad.
- Siempre se repiten con el mismo complejo sintomático.
- Carecen totalmente del fenómeno de in-

Cuadro 4
Fasofrenias de Leonhard

Enfermedad maníaco-depresiva	Formas puras Estados parciales Estados mixtos Estupor maníaco
Melancolía pura	
Manía pura	
Depresiones puras Euforias puras	Depresión acuciante (depresión agitada) Depresión hipocondríaca Depresión autotorturante Depresión paranoide Depresión fría
Psicosis de la voluntad	Euforia improductiva Euforia hipocondríaca Euforia exaltada Euforia confabulatoria Euforia fría

fluencia externa.

- No hay escisión del yo.
- Terminada la fase hay crítica del episodio.
- Restituyen “*ad integrum*”.

Respecto a la carga genética, Leonhard realizó investigaciones hereditarias de importancia con seguimientos de varios decenios la evolución de todo el núcleo familiar de sus pacientes, de allí sacó sus conclusiones con respecto a la carga genética de las psicosis endógenas. Las estadísticas actuales y los estudios genéticos actuales confirman sus observaciones.

Formas monopolares

Melancolía pura y Manía pura

Los cuadros de la manía pura y la melancolía pura responden a los síndromes básicos de ambos cuadros. Carecen de síntomas accesorios y no faltan ni se mezclan con

síntomas del polo contrario. La enfermedad maniaco depresiva también puede presentarse solo con el síndrome básico, pero en general es más multiforme al punto que a veces imita una de las formas puras. Por otra parte para Leonhard la melancolía pura y la manía pura no son enfermedades afectivas puras, más bien están afectados el pensamiento y la voluntad.

Melancolía pura

Se trata del síndrome básico en su plenitud, trataremos de estudiar en profundidad cada síntoma siguiendo el pensamiento de Leonhard al describirlos.

Mal humor depresivo: en este síntoma Leonhard aclara que no se trata de “tristeza”, que es un estado anímico más elevado, sino más bien de un “*abatimiento corporal de los sentimientos*”, algo más físico, más primitivo, por lo que consideraría, entendemos, al estado afectivo de la melancolía como una disminución de los sentimientos vitales. La angustia está presente, pero pa-

Cuadro 5

Diferencias entre las formas bipolares y las formas monopolares.

Formas bipolares	Carga genética importante. Cuadros clínicos variados y multiformes. Oscila entre dos polos con formas de transición. Mezcla ambos polos en una fase (a veces sutilmente). Puede presentar cuadros incompletos en una fase.
Formas monopolares	Carga genética escasa. Cuadro clínico propio y característico. Síndrome nítido, fácil de diferenciar de los bipolares. Se presenta igual en cada fase.

rece ser secundaria al abatimiento que no se puede vencer. Esta es una queja habitual de los pacientes y el síntoma más difícil de vencer con la medicación. Para Max Scheler la capa de los sentimientos vitales es aquella en la que los sentimientos tienen un carácter difuso, se sienten en todo el cuerpo, tienen corporalidad (cómodo o incómodo, vital, fresco, agotado, etc.) nos permiten sentir nuestra vida misma (salud, enfermedad, peligro, porvenir, etc.). Para ellos hay un recuerdo sentimental “son manifestaciones de la propia experiencia de la continuidad personal a través del cuerpo”, (autónomos y espontáneos). Esta definición responde a lo que nos describe Leonhard. Los enfermos parecen tristes, pero en realidad están apáticos. También lo asemeja a la depresión “vital” según la entendía K. Schneider. Este mal humor endógeno, inmotivado, sería distinto a cualquier sentimiento normal, por lo que estaría expresando que se trata de un cambio cualitativo del estado anímico. Es por ello que en los casos leves los enfermos parecen más apáticos que tristes. Van perdiendo el interés por las cosas que antes los atraían o entretenían (empobrecimiento de intereses). Se van tornando indiferentes a los sucesos del entorno, ya nada les causa alegría ni placer. Su ritmo de actividad va disminuyendo porque se van sintiendo presos de una gran fatiga física y mental.

Inhibición psicomotora: la fatiga se intensifica, dando lugar a movimientos cada vez más lentos y trabajosos. Su espacio vital se va reduciendo en la misma medida que sus intereses. Aparecen molestias y dolorimientos sordos en todo el cuerpo, se va perdiendo la iniciativa para los quehaceres hasta que solo se mantienen los más sencillos y cotidianos. La voz pierde sus inflexiones, la palabra se vuelve monótona, casi inaudible,

falta el aliento. Hay empobrecimiento de los movimientos expresivos y reactivos, la facies queda fija en una expresión entre triste y ausente. Les cuesta fijar la mirada en su interlocutor, un poco por falta de interés y otro poco porque atender al otro le cuesta un esfuerzo que lo agota, es por eso que la presencia de personas que interactúan y lo estimulan lo irrita, porque no puede estar a la altura de los estímulos. El desgano lo atrapa. Esto determina la acentuación de la angustia. En la melancolía pura **nunca** se llega a la situación del estupor, que es propio de la enfermedad maniaco-depresiva.

Inhibición del pensamiento: los tiempos de reacción de las respuestas están enlentecidos. Las respuestas a preguntas sencillas pueden expresarse en tiempos normales, porque no requieren concentración y reflexión. Por ejemplo no hay dificultad en aportar datos personales. Cuando las preguntas son más complicadas suceden dos inconvenientes, si la exposición del interlocutor es larga, la dificultad en concentrarse para prestar atención, hace que pierdan parte del discurso no resultando comprensible, es frecuente que soliciten que se les haga nuevamente el planteo. Por otro lado esta misma dificultad de concentración provoca la alteración en el proceso reflexivo, es como si el paciente sabe que posee los conocimientos para armar una exposición, pero se le escapan y tarda mucho en ordenar un pensamiento complejo para poder expresarlo. En tanto trata de armar un pensamiento coherente, los tiempos de respuesta se alargan, y la contestación puede carecer de la claridad o la síntesis que se pretendía darle. Si una pregunta es sobre un tema completamente nuevo puede no comprenderla en absoluto. Estas dificultades pueden aparentar una pérdida intelectual por bajo rendimien-

to (pseudodemencia). El grado de inhibición del pensamiento en la melancolía nunca es tan profundo como para llegar al mutismo.

Dificultad en tomar decisiones: para Leonhard es el resultado de los tres síntomas descritos anteriormente. El desgano, la inhibición motora y la inhibición del pensamiento, determinan que cuando el paciente se encuentra ante la necesidad de tomar una decisión, no puede resolverlo. Si el paciente no se encuentra exigido a actuar este síntoma puede no notarse. Si se le pregunta el paciente lo reconoce porque es una sensación subjetiva. Si el paciente se ve obligado a trabajar en estas condiciones, no puede realizar más de una tarea a la vez, porque olvida rápidamente lo que estaba haciendo primero, en general tiende a persistir en una tarea porque le resulta muy difícil reubicarse para comenzar otra cosa. Es el resultado de la inhibición y el agotamiento. Estas actitudes pueden fácilmente confundirse con una actitud anancástica.

Sentimientos de insuficiencia: generados también por el desgano y la inhibición. El paciente toma conciencia de que su rendimiento ha disminuido, no puede cumplir con las tareas habituales con la velocidad y diligencia de antes. A veces ni siquiera puede iniciarlas. Las labores se acumulan sin que pueda decidirse a empezar, más se acumulan, mayor es la dificultad para abordarlas. De aquí surge el sentimiento de insuficiencia que determina la aparición de ideas de desvalorización y de ruina. Se siente culpable por transformarse en una carga para otros, aparecen ideas de culpa y de pecado. Según Leonhard el *sentimiento de insuficiencia y la dificultad de decisión* son síntomas de gran importancia para distinguir la melancolía pura de otras formas pu-

ras de depresión, que carecen de inhibición, como veremos más adelante.

Ideación depresiva: para Leonhard en la melancolía pura todas las capas afectivas están afectadas, por consiguiente puede darse cualquier tipo de ideación depresiva:

Autorreproches.

Ideas de culpa y pecado (por su conducta en el pasado y el presente).

Ideas de inferioridad y desvalorización (por haber disminuido su rendimiento).

Recelos (no ser querido).

Ideas de angustia (ser despreciado, perder familiares, perder la salud, la posición social).

Ideas hipocondríacas (seguridad de poseer una enfermedad física grave).

Ideas de referencia (se burlan, lo desprecian, pero tienen razón dada su inutilidad) (no son persecutorias).

Según piensa Leonhard, la formación de estas ideas tiene en la melancolía pura las siguientes características:

Las ideas no son insistentes como en las otras formas puras. Lo atribuye a que en esta forma, la inhibición del pensamiento y la apatía contrarrestan la formación de estas ideas patológicas y su arraigo en el paciente.

Algunas ideas pueden sobresalir más que otras, podría deberse a las características de la personalidad previa del paciente.

La mencionada inhibición y la disminución de los sentimientos vitales reduce las quejas de estos enfermos a 1) falta de alegría de vivir, todo lo que antes le resultaba placentero ya no despierta su interés, imposibilidad de sentir placer (anhedonia); 2) dificultad para tomar decisiones; 3) incapacidad para sentir.

Pueden faltar varias ideas depresivas, lo que casi siempre están presentes son los autorreproches, que están favorecidos por el

sentimiento de insuficiencia.

Los enfermos son parcos en la expresión, observándose pobreza de contenidos, por ello se la puede interpretar erróneamente como un cuadro leve, cuando en realidad se trata de una enfermedad grave.

Riesgo: la enfermedad es grave y hay riesgo cierto e inminente de que se dañe a sí mismo. Como se ha perdido la capacidad de reaccionar afectivamente en forma normal ante los sucesos del entorno, pierden las ganas de vivir y van hacia la muerte. Planean su suicidio, la inhibición a veces no le permite concretar la idea, pero si lo logran, llevan a cabo el acto sin estridencias ni aviso. También es verdad que la inhibición y la falta de decisión, les resta a los pacientes el impulso de actuar, caso contrario habría más suicidios en esta entidad.

Empobrecimiento de intereses: como se mencionó al describir el mal humor depresivo, los pacientes pierden el interés por los sucesos del entorno, atentos a su estado y a los pensamientos depresivos que los atrapan. Si intentan distraerse con algo que antes les gustaba, notan que ya no les interesa y que no les despierta placer (anhedonia).

Incapacidad de sentir tristeza: los enfermos se quejan de no poder vivenciar los sentimientos que antes tenían, la preocupación por los hijos, el placer de las amistades, esas emociones han desaparecido, dando lugar a angustia por no poder sentir. Desean llorar, pero no pueden hacerlo, porque no hay oscilaciones de los sentimientos, todo está invadido por la apatía.

Carga genética: en sus seguimientos familiares, Leonhard detecta en el caso de las melancolías puras, personalidades preme-

lancólicas que ya eran subdepresivas. Familias sin antecedentes de cuadro bipolar, pero sí de personalidades melancólicas, incluso algún familiar que cometió suicidio no teniendo en apariencia antecedentes de psicosis. No olvidemos que estos cuadros por su escasa expresividad clínica pueden pasar desapercibidos, manifestarse con el suicidio que termina sorprendiendo aún a los más allegados. Menciona que son personas que pueden permanecer muchos años hipomelancólicas y eventualmente presentar una fase de la enfermedad, teniendo las formas puras la tendencia a un proceso crónico. Las fases de la melancolía pura se dan en menor número que en la psicosis maníaco-depresiva, a su vez el estado subdepresivo se mantiene hasta la cronicidad.

Caso 1

Ana era enfermera del servicio de enfermedades infecciosas de un hospital, cuando consultó en la guardia del hospital llevaba seis meses de licencia por su cuadro depresivo. Se la había tratado con antidepresivos con resultados relativos. Casada, sin hijos había dedicado su vida al trabajo, obteniendo un cargo de coordinación. Muy responsable, se ocupaba de todos los detalles y de varias tareas a la vez, preocupada por el orden y porque el trabajo estuviera al día. Nunca fue muy divertida, con mayor afición a las obligaciones que al placer. Al llegar a la menopausia noto que iba perdiendo la “agilidad mental” para atender a varias cosas a la vez, esto comenzó a preocuparla. Se dio cuenta que cuando dejaba alguna tarea a medio terminar, se olvidaba si pasaba a otra cosa. También noto que le costaba concentrarse en las tareas cotidianas, teniendo que pensar paso a paso cada cosa para obtener el resultado esperado. El bullicio del

hospital le impedía concentrarse y se sentía abrumada, deseando que llegara el final del día para poder aislarse en su casa. Se daba cuenta que ahora andaba “en cámara lenta”, pero no podía hacer nada para cambiarlo. La ganaba rápidamente el cansancio, cuando llegaba a su domicilio no le quedaba energía para seguir en su hogar. Sentía lumbalgias, cefaleas, dormía mal con continuos despertares nocturnos. Supuso que se trataba de agotamiento por el trabajo y pensaba que con unos días de descanso se repondría, pero esto no sucedió, su estado empeoraba. La fue invadiendo la angustia. Ya no la entusiasmaba ir a trabajar ni arreglar nada en su casa. Su esposo insistía en diversiones para entretenerla, pero nada la divertía. Cada vez era mayor la apatía y la angustia por no poder combatir ese estado. Comenzó a pensar que en el trabajo se daban cuenta de sus fallas en el rendimiento, que de hecho eran reales, y temía perder su puesto de coordinación, que de todos modos terminó perdiendo porque no podía cumplir con las tareas. La invadían sentimientos de insuficiencia e ideas depresivas de desvalorización, de angustia, estaba enferma, sería despedida. Quería llorar y poder expresar su desesperación, pero no le salía nada, solo quejas por su estado. Había perdido la vivacidad que la caracterizaba, se expresaba verbalmente en tono bajo y monótono. Sus movimientos cada vez eran más lentos, permanecía muchas horas en la cama o sentada en su casa, todo la agotaba excesivamente. No sentía deseos de vivir. Fue tratada seis meses por su obra social con resultados irregulares, sin mejoría franca. Decidimos utilizar aparte de antidepresivos, venlafaxina 225 mg./día y benzodiacepinas, lorazepan 7,5 mg./día, antipsicóticos para la angustia, levomepromazina 25 mg./día, al que luego se agregó trifluoperazina 2 mg./

día como desinhibidor. La paciente fue mejorando lentamente hasta llegar a interesarse nuevamente por su casa, su esposo y su arreglo personal. Más nunca se llegó a una restitución completa del cuadro. Se intentó una vuelta al trabajo, con tareas livianas por cuatro horas. Esto entusiasmó a Ana, y se reintegró con gran ilusión, al poco tiempo nos confesó que le producía agotamiento y que ya no le interesaba, ella creía que nunca volvería a ser la de antes. Se realizó una RNM de cerebro, obteniéndose como resultado atrofia frontoparietal bilateral a predominio derecho mayor de la esperada para la edad (56 años). Ana persistió en un estado subdepresivo y la jubilaron por invalidez. Se encontró un correlato orgánico para la apatía y dificultad en la planificación y ejecución de tareas.

Caso 2

Lito era un joven de 33 años, el cuarto hijo de una pareja muy disfuncional, padre alcohólico, violento, con tendencia a desvalorizar a sus hijos y castigarlo físicamente, Lito era el más agredido, hecho reconocido por sus hermanos, quizá porque se intuía su fragilidad. La madre, también maltratada, toleraba la situación y era más atenta con su esposo que con sus hijos. Siempre se sintió más débil que sus hermanos y que sus amigos, a los que nunca invitaba a su casa, dado que sentía vergüenza de sus padres. Logro terminar el colegio secundario, y siendo muy apto para la computación, realizó varios cursos sobre el tema. Inició una pequeña empresa con un socio, de reparación y venta de insumos de computación, le fue muy bien durante un tiempo, pero Lito tiene una tendencia a inhibirse y parecer despreocupado por el área laboral, no siendo en realidad así. Pasa que su temperamento

de rasgos melancólicos, hace que carezca naturalmente de energía vital para iniciar las tareas o bien tomar decisiones sobre las mismas. Esta actitud hacia el negocio hizo que su socio lo aprovechara, y se quedó con la actividad. Lito tenía una novia, al perder el negocio decide (su novia, más que él mismo), irse a vivir a Mar del Plata. Allí se dedica nuevamente, pero solo al negocio de computación, pero por sus características personales va perdiendo los clientes, hasta fracasar con el negocio. Conviven durante cinco años, pero ante la catástrofe económica, y la forma de ser de Lito, la novia lo abandona. Lito regresa a la Capital a vivir con sus padres. Sus hermanos ya se habían ido de la casa familiar, por lo que él queda encerrado con sus padres, hundiéndose en un estado melancólico. Permanecía casi todo el tiempo encerrado en su habitación, en la cama, como su madre no le hacía comida para él, no comía o fuera de horario agarraba cualquier alimento que hubiera en la heladera. Adelgazado, el cabello largo y descuidado, vestimenta desaliñada, no le importaba, pero no salía a la calle porque tenía la certeza que las personas lo miraban y se daban cuenta de su estado calamitoso. Pensamientos de desvalorización muy acentuados, de ruina, y de muerte, acentuada ideación suicida. Lo invadía un sentimiento de fracaso ante la vida a la que no podía enfrentar, por sentir una vivencia de debilidad e impotencia, que lo angustiaba de manera permanente, siendo peor durante la mañana. Ante esta situación, sus hermanos toman cartas en el asunto y acompañado de los tres hermanos llega a mi consultorio. Indique levomepromazina 25 mg. titulando la dosis en aumento, hasta llegar a 75 mg. lamotrigina titulando la dosis semanalmente hasta 200 mg. y finalmente agregue el antidepresivo venlafaxina 75 mg. hasta lle-

gar a 150 mg. por día. Con esta medicación Lito salió del cuadro melancólico, está activo, con algunos proyectos siempre sobre el terreno de la computación, pero fácilmente se deja atrapar por un juego de computadora, convirtiéndose prácticamente en una adicción, dado que siente que es lo único que le proporciona placer, claro que por ese motivo a veces no abandona la cama y pasa casi todo el día con el juego. Ahora instauré tratamiento de terapia cognitiva para vencer este nuevo escollo.

Manía Pura

Elevación del estado de ánimo: también en este caso se refiere no a una alegría manifiesta, que es una forma elevada del estado de ánimo, sino más bien a la capa de los sentimientos vitales más cercanos a lo corporal difuso. Se trata de una intensa sensación de bienestar que desea ser expresada y transmitida a los otros. Leonhard propone el término “euforia” como más adecuado para nombrarlo, se trataría entonces de una euforia vital que caracterizaría al estado básico de la manía (así como en la melancolía hablábamos de una depresión vital). La irritabilidad raramente se presenta en la manía pura. Si ve obstruido su quehacer puede reaccionar con irritabilidad pasajera, pero nada más. En la enfermedad maníaco depresiva la irritabilidad en la manía es más notoria y sostenida, cumpliendo la función de un equivalente depresivo.

Fuga de ideas: el pensamiento esta excitado, para Leonhard en los grado leves el pensamiento divaga pero aún puede volver a la idea original. En la medida que se agrava pierde el hilo lógico del pensamiento a través de asociaciones superficiales, a esta distracción de origen endógeno se le agrega

la distracción mediada por las impresiones externas cuya sensorio-percepción también está acelerada. El resultado es la fuga de ideas. La manía pura se queda en esta instancia, **nunca** llega a la confusión como la enfermedad maniaco-depresiva.

Excitación psicomotora: en el caso de la manía pura se manifiesta como emprendimiento de actividades múltiples. “*Los enfermos se ocupan de todo lo que les salta a la vista y se inmiscuyen en todo lo que ocurre a su alrededor*”. Estas ocupaciones conservan su finalidad y llegan a su objetivo aunque sea superficial. Los movimientos expresivos como las gesticulaciones y la mímica están incrementadas pero acompañan el estado de ánimo que manifiesta el sujeto, hay movimientos reactivos acompañando la acción y conservando el objetivo. No suceden en la manía pura, movimientos expresivos y reactivos como automatismos primitivos independientes del estado de ánimo o la acción emprendida, estos pertenecen a la psicosis de la motilidad excitada.

Logorrea: es la consecuencia de la aceleración del pensamiento que determina la abundancia de ideas y la imperiosa necesidad de expresarlas como consecuencia de la expansividad. Nunca falta en la manía pura.

Facilidad para tomar decisiones: euforia, sensación de seguridad, de que nada malo puede pasar. La aceleración del pensamiento a la que se agrega la excitación psicomotriz, son todos los elementos que permiten que ante la disyuntiva el enfermo decida sin dudar ni prever las dificultades. Según Leonhard cualquier acción es vivenciada por el paciente como posible y sin requerimiento de esfuerzos, se agrega la iniciativa aumentada, genera acciones en cortocircuito entre

los planes y la ejecución. Inicia empresas y asume responsabilidades que después no concluye y malogra con resultados desastrosos. Como no siente el cansancio y no puede reflexionar, continúa asumiendo tareas sin darse cuenta de lo que deja atrás.

Sentimiento de eficiencia: el poder acometer tareas sin agotarse, con sensación de plenitud y bienestar, determina el sentimiento de eficiencia, la euforia solo le permite ver el lado positivo a las cosas apareciendo las ideas de grandeza, generadas por el estado afectivo.

Ideas de grandeza: según Leonhard las ideas de grandeza pertenecen más claramente a la manía pura que a la psicosis maniaco-depresiva, probablemente por la euforia pura, que no es característica de la enfermedad maniaco-depresiva. Las ideas se engendran en el afecto patológico y en general cualquiera de las ideas de las otras euforias puras, pueden encontrarse en la manía pura:

- Ideas de prosperidad fugaces.
- Confabulaciones fugaces.
- Ideas hipocondríacas (con euforia).
- Ideas megalómanas.

Todas ellas aparecen y desaparecen rápidamente, por la aceleración del pensamiento no tienen posibilidad de fijarse y conformarse como historias delirantes. Cambian de un día para otro.

Menciona el autor que es común en estos pacientes un temperamento hipomaníaco que en ocasiones entran en una fase maníaca pura, pueden salir de ella, pero persisten

las características de la hipomanía motivo por el que se ven las manías crónicas con más frecuencias en la manía pura que en la enfermedad maniaco depresiva.

Caso 1

María había sido atendida muchos años en consultorios externos por haber presentado varias fases maniacas, sin ninguna depresiva. Estaba considerada una manía pura. Se mantenía compensada medicada con litio 600 mg/día, haloperidol 10 mg./día, lorazepam 2,5 mg./día. Era una mujer de hábito pícnico, alta de buena contextura sin ser obesa. Rubia, siempre concurría al consultorio vestida de colores chillones, usaba grandes aros colgantes, varios collares y pulseras, fantasía de diferentes tonos y materiales. Pintada con sombras celestes que enmarcaban sus ojos celestes muy hermosos. Resultaba una figura llamativa, pero no fuera de lugar. Hablaba espontáneamente y siempre se la veía con un buen humor a prueba de desgracias. No solía tener quejas y contaba con entusiasmo de todas las cosas de las que se ocupaba. En ocasiones nos decía, “he notado que duermo menos” y anunciaba “Dra. Ya estoy cambiando los muebles de lugar”. Esa era la frase que nos ponía en guardia dándonos el indicio de que se estaba por descompensar, aumentaba su actividad que se manifestaba cambiando la disposición de los muebles y expresando planes de compras y mudanzas. De inmediato se aumentaba el litio y el haloperidol, y cedía el cuadro. Pasaron varios años y un día vemos ingresar a María, desaliñada, corriendo por el pasillo, el pelo teñido pero ensortijado, con sus anteojos con estrás (en esa época no era moda), se abraza a mí y comienza a contarme con detalle nuestras conversaciones en consultorios externos,

atropelladamente sale al pasillo, e invita a todas las enfermas a seguirla para divertirse diciendo “algo hay que hacer si me tengo que quedar aquí”. Preguntaba dónde había música para alegrar el ambiente, logorreica, con fuga de ideas, pretendía mejorar el aspecto del servicio para que pudiéramos cobrar la estadía, “es un gran negocio”. Toda esta actividad parecía no agotarla. Sus sobrinos relataron que hacía unos meses había abandonado la medicación, hasta que los vecinos llamaron para avisarles que su tía estaba subastando los muebles en la calle y que días atrás había comenzado a ingresar hombres al departamento, en apariencia desconocidos. Según ella había que renovar todos los ambientes para que tuvieran “buena onda”. Esto se presentaba como una exageración, del germen de ideas y deseos que siempre estaban presentes en ella, en su temperamento hipomaniaco, cuando estaba compensada. Se la medicó nuevamente con litio 600 mg./día, clotiapina 120 mg./día y haloperidol 20 mg./día, el cuadro fue cediendo paulatinamente hasta la restitución, María quedó con su hipomanía de siempre.

Formas puras oligosintomáticas depresiones puras y euforias puras

Para Leonhard estas formas eran las que realmente tienen alterada la esfera afectiva, pero no siempre en su totalidad, sino a veces solo en alguno de sus estratos. El tipo de afecto patológico sería el que determina el tipo de ideas deliroides que presenten. Los cuadros se pueden delimitar adecuadamente, justamente por tratarse de formas puras, con complejos sintomáticos definidos. La concepción de estratos de los sentimientos la hemos considerado a partir de las ideas de Max Scheler, tomado por K. Schneider, considerando los siguientes estratos para los

sentimientos:

Max Scheler (1921 – 1923), investiga con una fenomenología introspectiva, como los sentimientos aparecen y son, llega a la conclusión que hay cuatro estratos distintos de sentimientos:

- Sentimientos sensoriales
- Sentimientos vitales
- Sentimientos anímicos o psíquicos
- Sentimientos espirituales o de la personalidad.

Los sentimientos sensoriales: tienen una determinada topografía orgánica. Le agregan a la sensación corporal una cualidad distinta (por ejemplo, “el dolor”, “el placer”). Están ligados a partes del cuerpo. Son fenómenos actuales, no hay recuerdo de ellos, son pun-tiformes, sin continuidad de sentido, no están afectados por la voluntad.

Los sentimientos vitales: a diferencia de los anteriores poseen un carácter difuso, se sienten en todo el cuerpo, tienen corporalidad, me siento cómodo o incomodo, vital, fresco, agotado, etc. Nos permiten sentir nuestra vida misma (salud, enfermedad, peligro, porvenir, etc.). Para ellos hay un recuerdo sentimental “*son manifestaciones de la propia experiencia de la continuidad personal a través del cuerpo*” (autónomos y espontáneos).

Los sentimientos anímicos o psíquicos: son sentimientos dirigidos. Se trata de formas sentimentales reactivas a los sucesos del mundo exterior. Por ejemplo, se pone uno alegre o triste por determinada noticia. El yo tiene participación activa, por eso Scheler

los llama también **sentimientos del yo**. Los sentimientos anímicos se ligan al significado que tiene lo percibido, por lo tanto no son una función del yo, sino una modalidad del yo. Una tristeza motivada, por profunda que sea, nunca tiene la difusión corporal de un malestar vital. El carácter intencional hace que cuando responden a algún acontecimiento externo, lo hagan valorándolo y situándolo en la trama de sus perspectivas personales.

Los sentimientos espirituales: surgen del punto mismo de donde emanan los actos espirituales. Ya no son estados del yo, son sentimientos absolutos que no pueden apagarse en determinados valores.

No es lo mismo ser **feliz** por algo (que implica un modo de ser), que **estar alegre** por algo (que implica una reacción afectiva ante un suceso externo favorable al yo). Pero si puedo indicar ese algo aun no es felicidad. Porque cuando esos sentimientos existen ya son modos de ser, en lugar de modos de estar. Deben ser entendidos en realidad como religiosos o metafísicos y según Max Scheler es posible la coexistencia en un mismo momento de dos sentimientos de distinto signo (Por ejemplo, estar triste y ser feliz).

Lipps “*los sentimientos son estados subjetivos del yo inmediatamente vivenciados*”.

Para K. Schneider (1887 - 1947) lo esencial reside, en que los sentimientos se caracterizan por la peculiaridad de ser agradables o desagradables.

Vamos a ser como el hambre, la sed y la sexualidad se vivencian en varios niveles. Por ejemplo el hambre es un sentimiento corporal localizado, la saciedad es un sentimiento vital difuso. Entre los sentimientos corporales (localizados) y los vitales (difusos), hay una zona de transición. Además su presentación simultánea es un hecho fre-

cuenta.

Es sentimiento corporal varía según el momento en que se encuentre el instinto (tensión, satisfacción, saciedad, etc.). Por ejemplo, los sentimientos de saciedad y apaciguamiento del hambre tienen carácter generalizado, son mucho más difusos que el hambre y la sed.

El movimiento afectivo de la vida sexual toma una marcha mucho más complicada, porque se mezcla lo sensorial y lo vital con lo psíquico espiritual que causa el “Partner”

K. Schneider divide los sentimientos psíquicos como se describe en la Figura 1.

Depresiones puras

Son más frecuentes que las euforias, se los puede reconocer sin problemas, por sus síntomas característicos, que le dan el nombre a cada una de las formas.

Depresión agitada o acuciante

También llamada “psicosis de angustia

pura” o “melancolía agitada”. Pasaremos a describir los síntomas esenciales de esta psicosis, y las ideas y conductas que generan.

Angustia patológica: el autor nos dice que en este cuadro en realidad no se trata exactamente de una angustia verdadera, y creemos que hace esta afirmación porque efectivamente el paciente manifiesta un correlato físico diferente del que conocemos en la angustia como tal. Más bien parece tratarse de un tormento profundo que conmueve la personalidad entera hasta lo corporal. Endógenamente determinada, esta angustia sin objeto, como estado psíquico primario o angustia vital, que penetra y domina toda la existencia, genera ideas patológicas delirantes, en el sentido de Jaspers, siendo la consecuencia de este afecto alterado. Ideas como miedo a morir, autorreproches, preocupaciones hipocondríacas, a veces apoyadas en sensaciones corporales normales pero magnificadas ilusoriamente. La angustia normal puede acompañarse de inquietud, pero esta angustia que es francamente patológica, profunda, violenta, siempre se

Figura 1

Sentimientos psíquicos de K. Schneider.

Agradables (alegres)

Sentimientos de estado propio del yo

Desagradables (tristes)

Afirmativos (agradables)

Sentimientos autovalorativos, del yo consigo mismo

Negativos (desagradables)

Para Scheler, estos dos sentimientos son Anímicos puros.

encuentra adherida a un estado de intranquilidad permanente (hipercinesia). Estaría inscripto en los estratos de los sentimientos sensoriales (corporales) y vitales, en la profundidad del ser.

Excitación: tiene una forma especial de presentarse que permite identificar el cuadro rápidamente, los pacientes:

- Gimen.
- Lloran.
- Se quejan de molestias físicas.
- Sensaciones corporales normales exacerbadas por el sentimiento vital anormal, angustia patológica que las convierte en ilusiones hipocondríacas (le queman los ojos, opresión precordial, dolores localizados, palpitaciones, que atribuyen a una enfermedad mortal).
- Gritan pidiendo consuelo y ayuda.
- Suplican por atención, se aferran al médico de la ropa de los brazos, exigen contacto físico.
- Retuercen sus manos, se mesan los cabellos con desesperación.

Intentos de suicidio: el estado es tan intolerable, que si bien el paciente le tiene miedo a la muerte o a los castigos, en ocasiones realiza intentos de suicidio. Son el resultado de un impulso incontenible, no por querer la muerte, sino por querer liberarse de ese estado insostenible. El enfermo puede permanecer tranquilo por un breve lapso, pero ante el menor estímulo se desencadena nuevamente el cuadro.

Quejas verbales: se repiten en forma reiterativa y monótona. Los estímulos incrementan las quejas y la intranquilidad. Tratar de tranquilizarlo es peor, el alejarse del paciente puede traerle un poco de calma. Las quejas suelen transformarse en extremadamente molestas, especialmente de noche. El comportamiento parece obstinado, machacón, que disimula la angustia que lo genera. Si paran las quejas el paciente parece más agotado que tranquilo. Cuando la tranquilidad pasa a ser lábil, hay esperanza de que se tranquilice definitivamente.

Insistencia monótona: según Leonhard, el enfermo que se quejaba en forma reiterativa y monótona de sus sufrimientos interiores, puede cambiar el contenido de la queja, comenzar en forma insistente y monótona a solicitar el alta de inmediato. La forma aparentemente obstinada del pedido, puede parecer querulante. Se diferencia de los hebefrénicos, porque trasluce la tortura interior que alienta el pedido. No se deja influenciar por consuelos ni razonamientos, el afecto patológico pertenece a un estrato profundo de los sentimientos, genera un impulso que la personalidad superior no puede frenar.

Ideas delirantes de culpa, pecado, castigo: la angustia es primitiva y profunda, se transforma en un tormento del que en ocasiones no se desprende ningún pensamiento, se agota en la queja, en los gemidos o simplemente un suspiro. Otras veces la angustia encuentra un contenido con ideas de angustia como ser torturados, despedazados y quemados, ellos solos o con su familia. Las ideas de empobrecimiento causan gran sufrimiento, temiendo por su bienestar en el futuro. También pueden estar presentes las ideas de pecados cometidos, por los cuales entienden que su culpa será expiada en este

mundo o en el infierno. Las más frecuentes son las ideas hipocondríacas, temor a padecer una enfermedad, a ser abandonados por su familia, a veces con sensación de estrechamiento en el cuello y en el pecho, producto de la congoja angustiosa. De todas formas Leonhard no atribuye gran importancia al contenido del pensamiento, entiende que el cuadro se define por la angustia patológica y la inquietud, estén o no presentes las ideas delirantes.

Ilusiones sensoriales: estos fenómenos sensoriales parecen estar generados por la angustia patológica, que también en esta área busca un contenido. Puede haber pseudoalucinaciones e ilusiones. Los pacientes creen ver en actitudes de los otros o en ruidos que escuchan, que se prepara su castigo, o bien en las palabras que percibe, cree oír comentarios sobre sus pecados. Las ilusiones tienen un significado trascendente, a diferencia de los falsos reconocimientos ilusorios que les suceden a personas normales ante una exaltación del afecto. La persona normal deshecha rápidamente la ilusión, en la psicosis de angustia adquiere vivencia de certeza. De todas formas no son frecuentes en la depresión acuciante y presuponen una disposición individual.

Atención: la atención está convocada por su estado de ánimo agitado, su angustia lo requiere permanentemente. Se le deben repetir varias veces las preguntas para que den una respuesta, a veces marginal y fugaz, no es que el enfermo no desee contestar, es que no puede concentrarse en la pregunta y formular la respuesta. “la angustia domina tan completamente el pensamiento y la acción que no hay lugar para ninguna otra cosa”.

Caso 1

Ana concurre con sus hijas a la consulta del hospital, es una mujer italiana, de 64 años, casada, con dos hijas mayores que viven con sus respectivas familias. Ana vive con su esposo, siempre fue ama de casa, su vida transcurrió dentro de un marco de normalidad después de haber arribado a la Argentina huyendo de la segunda guerra mundial. Comienza con el cuadro tres meses antes de la consulta. Al principio Ana comenzó a atormentar a su esposo con temores manifiestos por su estado de salud. Ante cualquier inconveniente digestivo, cefalea, etc. lo expresaba a su esposo con llantos y preocupación por lo que pudiera pasarle, a pesar de ello se negaba a visitar al médico, por temor a los estudios que le pudiera indicar. El estado fue empeorando hasta que el esposo llamó a sus hijas, para comentarles lo difícil que resultaba convivir últimamente con su madre. Las hijas, con la mejor intención, hablaron con ella intentando tranquilizarla, al contrario de lo esperado la situación se agravó. Las quejas se hicieron más monótonas, también manifestaba miedo por lo que pudiera pasarle a las hijas o al esposo cuando no estaban con ella. Fue perdiendo el sueño y el apetito, caminaba por la casa quejándose de su malestar y no permitía a su esposo ir a trabajar. Cuando este llegaba, rompía en llantos y gemidos, se retorció las manos y se mesaba los cabellos, afirmaba saber que estaba muy enferma y que algo le iba a pasar a su familia. Luego empezó a quejarse de sentir como un fuego en la cara y ardor en los ojos, afirmando que seguramente se quedaría ciega. La llevaron a una consulta psiquiátrica y se la medicó con antidepresivos y benzodiacepinas. En cuadro no mejoraba. Reclamaba a su esposo el dejarla sola. Un día salió en

camisón a la calle y fue corriendo, llorando, a buscar ayuda al trabajo de su esposo, repitiendo en forma reiterativa que le quemaban los ojos y se quedaría ciega. Entra al consultorio, escoltada por sus hijas, se la invita a tomar asiento, Ana se sienta, pero inmediatamente observamos su imposibilidad de mantenerse quieta. Se hamacaba en la silla, balanceando el tronco de adelante hacia atrás, frotaba sus manos sudorosas, y las secaba con la falda del vestido, luego las pasaba por sus ojos y repetía “me quemaban los ojos, ayúdenme por favor, me voy a quedar ciega”. Estiraba los brazos tratando de tocar a sus hijas, repetía monótonamente “llévenme”. A la pregunta de porque había salido de esa forma a la calle, responde que tenía tanto miedo de que pasara algo en su salud, ya no podía estar sola en su casa. Las hijas le reiteran que la han hecho revisar por el oftalmólogo, el cardiólogo y otros especialistas que le han confirmado que salvo por la hipertensión que desde hace muchos años padece, no encuentran otros problemas, ella reconoce estar sumamente nerviosa, pero no puede contenerse y sigue repitiendo las ideas delirantes hipocondríacas. Su cara traslucía un sentimiento de profunda aflicción, desesperación, como cuando una persona recibe noticia de una tragedia íntima, lloraba y suspiraba emitiendo un quejido. Era imposible razonar con ella, porque no podía escuchar a su interlocutor, acaparada su atención por sus malestares difusos y localizados. Las sensaciones localizadas de los ojos, las interpretamos como ilusiones sensoriales, un pequeño ardor o molestia, con la carga afectiva patológica se magnifica y se transforma en un padecimiento insoportable. Diagnosticamos una depresión acuciante y se propuso una internación para estudiar y medicar. En principio se la trató con tioridazina 300 mg./día; levomeproma-

zina 50 mg./día, por cinco días, cuando se calmó la angustia y la agitación, borrándose la ideación delirante, le agregamos venlafaxina 75 mg./día. En dos semanas la paciente se retiró compensada, continuó con controles ambulatorios.

Caso 2

Elena tenía cara redonda y nariz respingada, pelo rubio pajizo, constitución pícnica, ojos celestes y boca carnosa, con 54 años de edad, revelaba que había sido una mujer pequeña, pero atractiva. Vivía en una localidad de la provincia de Buenos Aires con su único hijo. Se había separado hacia más de quince años, su esposo la había abandonado después de la primera fase de su enfermedad. Como tuvo desde joven tendencia a engordar, había recurrido a los anorexígenos, recetas magistrales que contenían derivados anfetamínicos, diuréticos, hormona tiroidea, benzodiacepinas. Los había ingerido por largos períodos exponiéndose a padecer distimias permanentes, que habían forjado grandes dificultades de convivencia con su esposo. A los 38 años presentó el primer episodio de descompensación psicótica en la forma de una depresión acuciante. Sin respuesta a los antipsicóticos y antidepresivos, se la trató con terapia electroconvulsiva, con buen resultado y restitución completa e indicación de abandonar totalmente la ingesta de derivados anfetamínicos. Según informaba su hermana, estos quince años habían transcurrido con tranquilidad, con su hijo y una vida familiar, trabajaba como docente. Dos meses antes de su ingreso, el hijo se comunicó con la hermana de Elena, para expresarle su preocupación, notaba a su madre muy acelerada, dormía poco, diversificaba sus tareas poniendo escasa atención en lo que hacía, se quejaba de sentirse

de mal humor, con desasosiego y angustia, como si nada la conformara. A medida que el tiempo pasaba, disminuía el rendimiento, Elena consciente de esto, empezaba a expresar temores por el futuro, especialmente de tipo económico, sintiéndose terriblemente culpable por no poder trabajar ni atender a su hijo, consideraba que toda la familia y ella misma se reprocharía por no mantener la casa como debía. La hermana fue a visitarla y la encontró insomne, en estado de agitación, llanto y quejas continuas, repitiendo que ya no servía para nada, que por su culpa su hijo se quedaría solo e indefenso, y gemía repitiendo que alguien hiciera algo para calmarle la angustia insoportable, tenía miedo a enfermarse gravemente, miedo a morir. Negaba insistentemente haber consumido anfetaminas, nunca se pudo corroborar si lo había hecho o no. Fue traída al hospital por su hermana y su hijo, quienes solicitaron espontáneamente se le hiciera electroshock para acortar el tiempo de sufrimiento. El único antecedente médico que rescatamos era hipertensión arterial en los últimos diez años, Elena no cumplía con las dietas bajas en sodio. En el hospital notábamos que cuando Elena se encontraba sola en la habitación y el resto de las pacientes la ignoraba, permanecía sentada en su cama abrazando su cuerpo, hamacando el tronco y gimiendo quedamente. En cuanto aparecía personal de enfermería o algún profesional, se levantaba como un resorte y corría en busca de la persona a la que tomaba de los brazos o de la ropa repitiendo estereotipadamente “No se vaya, no me deje sola, tengo miedo”, o “por favor, deme algo, no puedo más”, las mañanas eran los peores momentos, porque el movimiento del personal en el servicio la estimulaba permanentemente, pasaba toda la mañana caminando por el pasillo ida y vuelta, llorando, gimiendo y

pidiendo ayuda. Si tratábamos de tranquilizarla con palabras, parecía un incentivo para que gritara y llorara más fuerte, lamentándose del daño que estaba causando a su hijo. Se probó en primera instancia con la medicación habitual en estos casos, sin obtener resultado, como en la fase anterior se recurrió al electroshock. Después de seis sesiones, se había tranquilizado un poco, pero básicamente el cuadro no había cambiado demasiado. La angustia patológica, la desesperación, parecían haberse calmado, la queja reiterativa y monótona persistía, pero era vacía, inconsistente. Ante esta situación se decidieron estudios de Resonancia nuclear magnética de cerebro, ante la sospecha de que podría haberse complicado con algo orgánico, efectivamente la resonancia reveló una afección vascular cerebral con infartos múltiples en corteza y sustancia blanca. Se abandonó el tratamiento electroconvulsivo y se inició tratamiento para el trastorno vascular cerebral. La paciente se fue deteriorando cognitivamente y motrizmente, al año falleció de Infarto Agudo de Miocardio.

Caso 3

Carmen fue traída a mi consulta por su esposo con quién convive, tiene una hija casada y una nieta a las que da relativa importancia. Es muy delgada, de contextura longilinea, Se observa que conserva su aspecto exterior arreglado por obra de terceros que la atienden. El aspecto de alifio no coincide con cierto olor a suciedad que despide, la conclusión es que la visten y maquillan, pero no la bañan. La facies tiene en forma casi permanente una expresión de angustia y por momentos, según el tema que se toque, desesperación. Permanece en la silla con una actitud inquieta, se mueve y hamaca casi constantemente, y a cada rato

se aferra al brazo de su esposo repitiendo –“no me vas a dejar, no”,- “no me van a abandonar”-, llora y se desespera cuando el esposo trata de deshacerse del abrazo. El esposo cuenta que Carmen ha tenido tres episodios de depresión en su vida, el primero fue pos parto. Cada uno de ellos, siempre curso con gran ansiedad e inquietud, pero se superaron con la medicación. El episodio actual lleva más de dos años, pero no cede, al contrario se agrava, dado que se acentuó la agitación y la ansiedad, y por otro lado se acentuó cada vez más el abandono personal y la ocupación por las tareas del hogar. En la actualidad ya no se ocupa de nada. Ha tenido que poner ayudantes en la casa. Pero lo más difícil de sobrellevar es la demanda constante de que no la abandone, que está muy enferma y amenaza con desear morir por no soportar más la desesperación. Lo llama permanentemente por teléfono, o llama a las hijas pidiendo ayuda. La situación se ha vuelto insostenible y el esposo confiesa que a veces la ha zamarreado, porque se le viene encima y se aferra de él sin poder parar la demanda de ayuda. Carmen se culpa a sí misma de este estado y promete cambiar, pero por supuesto, en el medio de la promesa se repite el llanto y la demanda, sin que ella pueda hacer nada para frenar el sentimiento que la genera.

Diagnóstico una depresión acuciante con tendencia a la cronificación, dada la edad de la paciente (en ese momento 62 años). Se realiza RNM. De cerebro y se observa hipofunción prefrontal a predominio derecho, hipofunción frontal lateral, hipofunción orbitaria anterior, hiperfunción en región amigdalina. Indico tioridazina titulando la dosis, hasta 200 mg. día, levomepromazina 25 mg. titulando las dosis hasta 50 mg. día, lamotrigina titulando la dosis hasta 100 mg. día, clonazepam 2 mg x 4 mg. día. Con esa

medicación, cedió la agitación y la desesperación, está menos demandante, pero no se ha podido vencer el apragmatismo, interpretándose como síndrome disejecutivo por proceso involutivo a nivel prefrontal.

Depresión hipocondríaca

Para Jaspers las sensaciones corporales son las “*sensaciones del sentimiento de la propia existencia*”. Dice que el círculo de las sensaciones corporales es normalmente estrecho, de hecho cuando estamos distraídos no percibimos ninguna sensación corporal normal (como un poco de frío o calor), pero esa percepción de lo corporal “se puede ensanchar hasta límites indeterminables”. La presencia de “lo hipocondríaco” tendría dos connotaciones diferentes en estos cuadros psicóticos. Por un lado estarían los temores y las preocupaciones hipocondríacas, angustia vital que se expresa como miedo a enfermar, se engendra en un estrato anímico vital que compromete a lo corporal en forma difusa. Las manifestaciones corporales tienen su origen en un exceso de atención puesto en las molestias corporales normales, esto ya vimos que sucedía por ejemplo en la depresión acuciante, son dependientes de la vida psíquica y como percepción anormal se inscribirían en el marco de lo ilusorio. Por el otro, en la depresión hipocondríaca que nos ocupa ahora, las molestias si bien difusas, se detienen finalmente en algún órgano o sistema en particular. En este caso primero se afecta uno de los estratos anímicos más profundos y primitivos, el de los sentimientos sensoriales (corporales), en este caso, patológicos. Se genera exclusivamente en **sensaciones corporales anormales o erróneas**, especialmente difusas y a veces más o menos localizadas en zonas extensas y mal delimitadas, que dan origen a ideas delirio-

des de padecer una enfermedad incurable o mortal, de certeza irreductible. En este caso el fenómeno es alucinatorio.

Sensaciones corporales anormales: estas sensaciones erróneas o cenestopatías, en la depresión hipocondríaca pueden referirse a todo el cuerpo, tanto a su superficie como a su interior. Dice Leonhard que los pacientes en general las localizan en grandes zonas de límites imprecisos, su carácter es inespecífico. Pueden hablar de pinchazos, dolor, ardor, presión, vacío, pero no con una sola de ellas, sino con varias al mismo tiempo. De hecho están tratando de explicar una sensación que es distinta a todas las que han sentido hasta ese momento, cuando se le sugieren denominaciones específicas, las rechazan, porque la sensación corporal no tiene ninguna cualidad específica conocida.

Utilizan metáforas: finalmente para poder hacerse entender, recurren a las comparaciones, usando metáforas, de lo que concluimos que las sensaciones corporales anormales tienen un carácter específicamente propio. Los pacientes pueden decir que sientes como si su hígado fuese de piedra, como si se moviera un líquido adentro de su cabeza, como si la piel estuviera electrizada, como si los intestinos fueran de cartón, etc. Aclara Leonhard que las sensaciones corporales anormales son tales que una persona normal no las conoce.

Angustia: los enfermos de depresión hipocondríaca describen sus padecimientos con un estado de ánimo angustioso, pueden llorar y quejarse de los mismos solicitando una curación, pero falta la inquietud y el tormento de la depresión acuciante. En esta enfermedad, esas sensaciones corporales anormales surgen de sentimientos cor-

porales patológicos, pero aún vividos como propios porque no hay escisión del yo. Si el afecto se trastorna aún más pueden mostrarse desesperados y se quejan menos.

Ideación deliroides hipocondríaca: de las sensaciones corporales anormales y la angustia vivida en el estrato más primitivo del mundo emocional (el cuerpo), surgen ideas deliroides de estar enfermo, de padecer un mal incurable o mortal, de tener una afectación corporal grave. No manifiestan otro tipo de ideas más que las engendradas por las cenestopatías y el temor por su cuerpo que estas le generan. Puede haber alguna idea de inferioridad, de culpa o de referencia, pero sin predicamento frente a las ideas hipocondríacas. La diferencia fundamental con la esquizofrenia hipocondríaca, es que en la depresión las sensaciones corporales erróneas son vividas como propias e interpretadas como el resultado de una enfermedad física grave que se está padeciendo, **nunca** hay influencia externa. En la esquizofrenia las cenestopatías son vivenciadas como provocadas desde afuera, por lo que se impone la idea de influencia externa.

Fenómenos de extrañamiento: no se refiere a las sensaciones corporales erróneas, como vivencia de cambio del cuerpo, más bien se trata de una forma muy especial de falta de sensaciones en todo su cuerpo. Dicen que su corazón ha dejado de funcionar, no sienten sus brazos y sus piernas, su intestino se ha paralizado, no tiene sensibilidad en su piel, que por ello saben que todo está muerto. Dejan de comer y de beber, no van al baño, están seguros de que su cuerpo ha muerto, se acompaña de una profunda angustia. Este cuadro ya había sido descripto por Cotard y se lo conoce como Delirio de Cotard, Delirio Nihilista o Síndrome de la negación

de órganos. Las quejas de los enfermos se refieren a las sensaciones anormales y la falta de sensibilidad corporal. También se ve afectado el mundo de la percepción, como sucede en la melancolía pura, se quejan de que no sienten los olores, no le sienten el sabor a las comidas, han perdido el gusto, el tacto ya no le produce sensaciones, no sienten el calor, el frío ni el dolor. Dice Leonhard que también pueden perder la capacidad de imaginar las representaciones, no recuerdan como era su casa, ni la cara de personas que han visto un rato antes, o de sus familiares y allegados. La conclusión que extraen de esto es que su cuerpo ha muerto, que ya no pueden morir en el sentido habitual del hecho, y en cuanto a su personalidad vivencian que se han convertido en otra persona, que nunca serán como antes. Según Jaspers en esta instancia estaría alterada la conciencia del yo, y de ella especialmente la conciencia de identidad: “soy el mismo siempre”. Las sensaciones corporales erróneas, la falta de sensibilidad corporal, la enajenación del mundo de la percepción, la incapacidad subjetiva para la representación y el recuerdo, las quejas de la inhibición del sentimiento, la conciencia del automatismo de los procesos volitivos, han determinado, según Jaspers la “la pérdida del sentimiento del yo como conciencia del existir”. Los enfermos se sienten consigo mismos extraños, como cambiados, como autómatas, impersonales, de allí deviene la idea de estar muerto o haber dejado de existir, porque ya no son ellos mismos.

Fenómeno de despersonalización: los fenómenos de extrañamiento se encuentran en la mayoría de las depresiones hipocondríacas, e invariablemente se acompaña de despersonalización. El paciente siente que ya no es la misma persona que era antes. Es como

si pudiera ausentarse de sí mismo y verse desde afuera, pero lo que ve es una persona distinta. De todas maneras según evalúa nuestro autor, el estrato afectivo afectado en la depresión hipocondríaca, si bien es un estrato vital de la personalidad. En los casos leves son más notorias las quejas y lloriqueos que la tristeza. Pero en los grados más graves llegando al síndrome de Cotard, las cosas cambian y la angustia es profunda y torturante. Para Jaspers también está alterada la conciencia del yo, especialmente la conciencia de la unidad: “*yo soy uno en el mismo momento*”. Si lo que hacemos, pensamos y sentimos lo vivimos como propio, como el devenir de nuestro yo personal se llama personalización. Cuando los actos psíquicos son realizados con la conciencia de no pertenecerme, el fenómeno se llama despersonalización.

Inhibición motora: para Leonhard en esta forma de depresión falta la inhibición motora, pero en casos graves con síndrome de Cotard ya desarrollado, hemos visto que se acompaña de inhibición motora y enlentecimiento del pensamiento.

Caso 1

Estaba de guardia, hace muchos años en una pequeña clínica y como es costumbre en esos lugares, sola. Se presenta una internación de una mujer de aspecto pícnico, de 54 años, traída por su esposo y su hermana con orden de internación de su obra social. La paciente caminaba lentamente ayudada por sus familiares, daba la impresión de un agotamiento extremo, arrastrando los pies, cabeza gacha, brazos pendientes del cuerpo como sin vida. Se la sienta en una silla, sus movimientos son torpes, como de abandono más que de no poder realizarlos.

Se mantiene como ausente de la situación, su esposo me relata que desde hace aproximadamente un mes comenzó a quejarse de un malestar inespecífico al principio, se quejaba de que las piernas le pesaban excesivamente y que le costaba moverse. Que su cuerpo estaba aquejado de dolores sordos y molestos, y que todo parecía pesado y difícil de mover. Lo atribuía a várices y artrosis, pero seguramente se estaba agravando porque le impedían desarrollar sus actividades normales de ama de caso. Paralelamente a estas quejas cotidianas, que originaron varias interconsultas con el traumatólogo y el especialista en vascular periférico, dejó de alimentarse, se quejaba que la comida no tenía gusto a nada, y que todo lo que comía no lo podía digerir porque le quedaba en el estómago. Decía que su sistema digestivo estaba inmovilizado, nada de lo que ingería podía seguir el recorrido hasta el intestino, estaba como paralizado, de ahí que sufría una continua constipación. Lloraba y se quejaba durante el día de todos sus sufrimientos corporales y se lamentaba de su mala suerte porque los médicos no descubrían que enfermedad tenía, aunque a estas alturas ella estaba segura que era algo maligno. Su esposo trataba de convencerla de que los médicos no encontraban nada, porque nada grave tenía, pero ella argumentaba que las terribles sensaciones que experimentaba estaban allí y era innegable que algo malo tenía. Adelgazó 7 kilos, dejó de preocuparse por los quehaceres domésticos y luego dejó de ocuparse de sí misma, ya no se higienizaba, ni se cambiaba la ropa, decía -¿para qué si me voy a morir y nadie me ayuda?- pasaron los días se le daban analgésicos, antivaricosos, digestivos, pero su estado cada vez empeoraba más. Pocos días antes de decidirse la internación, comenzó a decir que su sistema digestivo se había

paralizado y ella sentía todos los alimentos dentro de su cuerpo, eran como una piedra inmóvil. El corazón se había detenido y sentía como si le pesara dentro del pecho. La sangre ya no circulaba, seguramente no veía bien, porque en su casa, todo a su alrededor le parecía borroso y extraño, como si nunca hubiera estado allí. Toda ella estaba muy rara, como si no perteneciera a este mundo, de lo que deducía que seguramente estaba muerta y ya no había nada que hacer. Su familia la lleva nuevamente el médico clínico quién decide su urgente derivación para su atención psiquiátrica. El psiquiatra que la evalúa considera el cuadro de riesgo por su negativa a alimentarse. Cada vez gemía más y se comunicaba menos, la angustia iba en aumento. En la entrevista su voz era casi inaudible, como un gemido aseguraba estar muerta y que ya no había más nada que hacer. Quería que la dejaran en paz en este eterno sufrimiento, no había más nada que hacer. Se la medicó con trifluoperazina y levomepromazina con buenos resultados, posteriormente se agregó tofranil, revirtiendo el cuadro en dos semanas.

Caso 2

Ana es traída a mi consultorio contra su voluntad, obligada por su hermano y su cuñada quienes veían como Ana estaba cada vez mas adelgazada, desaliñada y despreocupada de las cosas de su casa. Vivía con su hijo, quién trabajaba en la televisión como técnico y tenía horarios amplios y dispares pudiendo faltar de la casa más de doce horas, no había quien se encargara de la paciente. Cuenta su cuñada que Ana se había jubilado hacía dos años, que siempre había sido una mujer activa, de buen humor y que habiéndose separado de su esposo hacía muchísimos años, se había hecho cargo

de su hijo y de mantener su casa, siempre con buena disposición y sin quejas de su situación. Se consideraba una mujer independiente que podía autoabastecerse. Desde hacía unos ocho meses, comenzó a quejarse de síntomas “raros”. Decía que sentía toda su piel extremadamente seca, como si fuera de cartón, ella tenía la absoluta seguridad que el bello de los brazos y las piernas había aumentado y se había engrosado considerablemente. El cabello estaba seco y se caía a raudales. No sentía el frío ni el calor. Lo peor eran los problemas digestivos. Sentía ardores desde la boca hasta el intestino grueso, su estómago se había empequeñecido y solo podía ingerir escasos bocados de comida. Había perdido 15 kilos, y realmente se la observaba muy adelgazada. Cada vez salía menos de su casa, apenas lo necesario para pagar las cuentas y comprar escasa comida. Su hijo comía afuera porque ella manifestaba que en su estado no estaba en condiciones de cocinar. Tampoco se podía concentrarse en tareas del hogar (había sido una mujer extremadamente limpia), no podía hacerse cargo de la limpieza, veía su casa abandonaba y eso incrementaba su angustia. Cuando su familia la visitaba, su salud se había transformado en su único interés y su único tema de conversación. Ninguna otra cosa le importaba, más que las sensaciones que generaba su cuerpo. Su familia harta de sus quejas, que vertía en un tono irritable, como reprochándoles no comprenderla, ya no quería visitarla, hasta que su cuñada decidió acompañarla al gastroenterólogo para ver qué mal era el que padecía. El especialista comenta a la familia que se han realizado cuantiosos estudios clínicos y de imágenes, y que no se le encontraba nada que ameritara el estado que Ana describía, les comenta que varias veces la había derivado a psiquiatría, pero

ella insistía en que siguieran buscando un padecimiento corporal, que seguro existía. Se negaba terminantemente a una consulta psiquiátrica. Cuando entra a la consulta se observa cara de pocos amigos, inmediatamente me increpa que ella está muy enferma de su cuerpo y que no entiende como un psiquiatra puede mejorar su piel acartonada, la inexistencia de sus glándulas sudoríparas. El bello creciente en todo su cuerpo. También la quemazón de su estómago que le impide comer. Se le trata de explicar que a veces la tristeza puede manifestarse como un síntoma físico, me contesta que ella no estaba triste, solamente preocupada por sus problemas de salud que nadie acierta con un diagnóstico. Durante la entrevista ocupa todo el tiempo contando sus síntomas y preocupaciones porque ya no es la persona que era antes, ella se da cuenta de esto, que ha disminuido considerablemente su actividad y su arreglo personal. Pero los síntomas que padece, no le permiten atender otra cosa. A regañadientes acepta ser medicada, ante la desconfianza a la medicación psiquiátrica, era probable que no la tomara por lo que se acuerda con su hermano que irá a medicarla de mañana y de noche. Se indica tioridazina 200 mg. x 2 comp.; levomepromazina 25 mg. x 1 comp.; paroxetina 20 mg. x 2 comp. La paciente registra buena evolución saliendo de la fase depresiva.

Vemos en estas descripciones como el caso 1, mucho más grave presentaba los fenómenos de extrañamiento y despersonalización que terminan en un delirio nihilista. En el caso 2 las sensaciones corporales erróneas eran sobresalientes, con cierta conciencia de no ser la persona de antes, pero sin la menor conciencia de enfermedad mental. Si bien en el caso 2 había cierta desconfianza y actitud querulante, se debían a que la paciente entendía que no era

creída por su familia de sus sufrimientos, pero no por vivencias de influencia externa. Si bien estos enfermos están angustiados, la ausencia de excitación los hace menos peligrosos que los cuadros anteriores. No son propensos al suicidio.

Depresión autotorturada

Según entiende Leonhard en este tipo de depresión, el enfermo puede aparentar cierta tranquilidad, dentro de un estado depresivo que manifiesta como desgano, tristeza y anhedonia, hemos comprobado que si no se le pregunta por la culpa, esta puede no aparecer espontáneamente al punto de que se puede pensar que se trata de una depresión pura. Cuando se profundiza el interrogatorio insistiendo en los sentimientos de culpa y de pecado, ahí aparece el afecto patológico en todo su esplendor, que está profundamente ligado y genera los complejos de ideas patológicas. Más se refiere a la culpa, mayor es su sufrimiento y desesperación, se tortura a sí mismo por los pecados que cree haber cometido y que merecen castigo, si se distrae al enfermo con otra cosa, el afecto patológico disminuye hasta casi desaparecer. El afecto que se encuentra perturbado pertenece a estratos más elevados que la depresión acuciante (estrato de los sentimientos vitales) y la depresión hipocondríaca (estrato de los sentimientos sensoriales). En la depresión autotorturada estaría afectado el estrato de los sentimientos anímicos o psíquicos, que son sentimientos dirigidos. Se trata de formas sentimentales ante el mundo exterior. Ej. Se pone uno alegre o triste por determinada noticia. Se siente culpable por algo que ha hecho. El Yo tiene participación activa, por eso Scheler los llama también sentimientos del yo. Los sentimientos anímicos se ligan al significado que tiene lo

percibido, por lo tanto no son una función del yo, sino una modalidad del yo. Una tristeza motivada, por profunda que sea, nunca tiene la difusión corporal de un malestar vital. El carácter intencional hace que cuando responden a algún acontecimiento externo, lo hagan valorándolo y situándolo en la trama de sus perspectivas personales. Cuando los sentimientos anímicos son patológicos, el enfermo responde ante cualquier hecho desgraciado del mundo externo sintiéndose participe culpable del mismo. De lo que entendemos que los hechos desgraciados son autorrefenciados por la culpa patológica que siente el sujeto. La culpa patológica es primero y luego se apodera de cualquier suceso, que justifica su existencia autorreferenciándolo. Esto arrastra al sujeto a una culpa cósmica, puede llegar a sentirse culpable de todos los males que acontecen en el mundo y más allá.

Angustia: en esta depresión la angustia se expresa ante sucesos bien definidos, son aquellos en los que se apoya el sentimiento de culpa para justificar su existencia. Ante ellos la angustia se siente como temor o miedo al castigo. También sucede que cuando se distrae al enfermo con otros temas, la angustia desaparece, por lo tanto la misma no existe sin estímulos externos.

Ideas deliriosas de culpa y pecado: como ya mencionamos las ideas de culpa y pecado se encuentran en primer plano y son las ideas que genera este afecto patológico, ideas de culpa que se extienden a cualquier suceso desagradable del que tienen conocimiento (culpa cósmica). En este contexto pueden aparecer ideas de autodesvalorización e ideas de empobrecimiento, en este caso encontrándose enfermos estratos superiores del afecto, se preocupan más por sus fami-

liares que por sí mismos. Manifiestan temores a que sus familiares soporten grandes fracasos económicos provocados por ellos, serían culpables del mal manejo de los bienes o provocar gastos excesivos por su incapacidad. Por su culpa pasaran miseria, los niños tendrán hambre, este sufrimiento por su familia conduce a una idea característica de la depresión autotorturante. Como se observa, la idea más sustentada por objetos externos, que por lo que le pueda pasar al propio paciente, marca la diferencia porque aparecen sentimientos más elevados, como la compasión por los otros.

Culpa universal o cósmica: llamo así a la forma en que se presentan los afectos patológicos, siempre se llega a extremos irracionales. Sienten culpa por un hecho cualquiera, pero más aún, por todos los hechos malos que suceden el mundo (guerras, catástrofes naturales, epidemias, etc.). La culpa es por no hacer nada para evitarlo. Si cometieron un pecado, no es uno cualquiera, sino el pecado más horrible que existe. Al desvalorizarse, no creen que simplemente sean menos que los demás, están convencidos que son los seres más despreciables que existen. Ante esto, no serán simplemente castigados o muertos, sino que sufrirán los peores tormentos imaginables, tanto ellos, como sus familiares. El relato de estas ideas los conmueve profundamente, si se los contradice, enfatizan más sus dichos, tratando de convencer a los médicos insisten en sus ideas profundamente depresivas. Mientras las expresan e imaginan las más terribles torturas a las que serán sometidos, se martirizan a sí mismos, de ahí que se sometan a esta autotortura.

Sentimientos anímicos o psíquicos patológicos: estos sentimientos más elevados

combinan angustia, sentimientos de culpa y pecado, sentimientos altruistas de compasión por los otros. El resultado de ello, es la aparición de ideas más elaboradas que en las anteriores formas de depresión (acuciante e hipocondríaca). Se combinan ideas de angustia, con ideas de pecado y de compasión, con expresiones tales como que les esperan torturas terribles en el infierno por los pecados cometidos, por los que también serán ajusticiados sus familiares. Que su mera presencia ocasiona horror a su alrededor y avergüenza a sus familiares. Dice Leonhard que en general las ideas de desvalorización superan a las de angustia que quedarían en un tercer plano en cuanto a afecto patológico generador. Nada corporal aparece en la depresión autotorturada, ni tampoco hay alteraciones en la conciencia del yo, por lo que tampoco hay fenómeno de extrañamiento.

Ilusiones y alucinaciones: puede disminuir su interés por el entorno, pero porque están permanentemente concentrados en los sentimientos que despiertan determinados acontecimientos especiales, resignificados autorreferencialmente (percepciones delirantes depresivas), sintiéndose ellos únicos responsables del suceso. Pueden aparecer ideas de referencia en cuanto a que los otros se apartan de ellos y los marginan, hablan de ellos, pero no se trata de influencia externa, ya que el paciente cree ser merecedor de tales desprecios, que él mismo los provoca con su indignidad. Aún así estas ideas son raras en la depresión autotorturada y estarían generadas por los sentimientos patológicos anímicos que se depositan en el entorno y lo deforman ilusoriamente. También son raras las alucinaciones en las que los pacientes pueden escuchar y ver como se preparan las torturas para ellos y sus familiares. Pueden presentarse, generadas por el afecto pato-

lógico en aquellas personas que tienen en su personalidad previa capacidad para desarrollar tales errores sensoriales como los individuos eidéticos, según Leonhard estos fenómenos aún estando presentes no tienen mayor peso en el cuadro.

Excitación psicomotriz: solo aparece cuando expresan sus sentimientos y sus ideas, el afecto sube y pueden llegar a expresarlas repitiéndolas en voz alta, con llantos y gemidos, pero nunca tienen la persistencia de la depresión acuciante. En la depresión autorturada, al tratar de tranquilizarlos, finalmente se logra y el paciente se va tranquilizando. De hecho cuando queda solo puede caer en una conducta de aislamiento con cierta apatía, que puede hacer pensar en una inhibición. Hay que tener cuidado, porque en este tipo de depresión nunca hay inhibición motora ni del pensamiento, por lo tanto el paciente está expuesto en cualquier momento, por algún estímulo, se despierte la angustia con excitación que lo arrastra a un intento de suicidio, aunque menos que la melancolía pura y la depresión acuciante, hay que tener en cuenta que no hay inhibición que se lo impida. El cúmulo de ideas es más florido que en la melancolía pura.

Caso 1

Juana aparece una mañana en el servicio de admisión internada durante la noche por un intento de suicidio. Una crisis de angustia determinó un impulso que la llevó a querer tirarse del balcón de su casa (8º piso). A falta de consultorios, como muchas veces sucede en los servicios de urgencia, la entrevistó en un rincón del comedor. Acepta tranquila esta incómoda situación, colaborando y dando respuesta a las preguntas. Reconocía que el impulso de tirarse había

sido una actitud injustificable, pero que no había podido elaborar. Había discutido con su esposo por un tema de la cena, se sintió culpable de lo que él le reprochaba, y no pudiendo tolerar ella misma su desvalorización, en un violento raptó de angustia acomete el hecho. Al preguntarle porque se sentía tan afectada por un tema banal, ella manifiesta que siempre tuvo ese rasgo de carácter de sentirse excesivamente responsable de las cosas, pero que en los últimos meses se sentía desganada, le costaba realizar las tareas del hogar. Ella se autoexigía lo más posible, pero se daba cuenta que no podía concentrarse en las actividades como antes. Con frecuencia pensaba que ya no era útil como antes, esto la entristecía sintiéndose cada vez más culpable por su creciente incapacidad. Le preguntamos si su esposo se daba cuenta de esto, dijo que no porque ella disimulaba ante su familia, que todo lo que sentía no lo comentaba porque le daba vergüenza. Nos llamó la atención que el interrogatorio que había comenzado con la paciente tranquila, iba cambiando de tono en la medida que ella se iba angustiando en tanto se refería a estos temas. Las lágrimas comenzaban a caer de sus ojos y el lamento sonaba cada vez más lastimero. Acertamos a preguntarle, de que otras cosas se sentía culpable, nos responde que en realidad se sentía culpable de todo, aunque se daba cuenta de lo irracional de esto no podía evitarlo porque el sentimiento se apoderaba de ella en cuanto veía algo que estaba mal. Ahondamos en el tema de si la culpa aparecía solamente por las cosas que tenían que ver con su familia o bien aparecía ante cualquier circunstancia desgraciada. Juana nos dice que aparece siempre. El día anterior viajaba en un colectivo, un niño lloraba y su madre lo retaba permanentemente, enseguida se sintió culpable, pensaba que

el niño era maltratado porque ella no lo defendía y la culpa era por su inacción. La madre terminó pegándose un “chirlo” al niño, su angustia se volvió intolerable y tuvo que bajarse del colectivo porque sentía que no se podía controlar y que terminaría gritando y llorando. Corrió por la calle hasta que se fue tranquilizando para poder volver a su casa. Le preguntamos qué pasa cuando ve las malas noticias en los noticieros, nos dice que en general trata de no mirarlos, que varias veces se levantó de la mesa y se fue a su habitación. Cuando pasan noticias sobre la guerra del Golfo, no podía evitar sentirse terriblemente culpable, pensaba que ella estaba cómodamente en su casa sin hacer nada para evitar todo el daño que se estaba causando a esas personas. Nos dimos cuenta que si seguíamos preguntando solo lograríamos aumentar su angustia, de todos modos era evidente que se sentía culpable de todos los males que atormentaban a la humanidad, y compadecía a todos los actores de esos dramas distantes. Esa sentimiento de culpa que reclutaba todos los eventos negativos de los que tomaba conocimientos se nos ocurrió llamarlo culpa universal o culpa cósmica.

Reflexionando sobre esta enfermedad, es que se nos planteó el problema de cómo se desarrolla fenomenológicamente en la intimidad del conflicto psíquico, la sucesión de hechos que determinan la expresión de este complejo sintomático. Recordemos que hemos planteado que el estrato anímico que se encuentra patológicamente distorsionado, es el estrato de los sentimientos superiores, más elaborados, propiamente humanos que es el de los sentimientos anímicos o psíquicos. Estos sentimientos se forman como reacción afectiva ante los sucesos del mundo externo que repercuten en una persona, por cualquier cuestión que está ligada

a sus afectos (si un hecho no repercute en el estrato anímico de los sentimientos, rápidamente es desechado del foco de la atención y olvidado). Son sentimientos que se relacionan con lo gregario, el universo social, lo que nos permite conectarnos afectivamente con el mundo y con las otras personas. En esta enfermedad el estrato de los sentimientos anímicos está cualitativamente distorsionado; en el sentido autopsíquico con entecimiento de los procesos intrapsíquicos que hacen que el sujeto vivencie su escasa capacidad de reacción ante los sucesos del entorno, eso le genera ideas de desvalorización. Por otra parte en el plano de lo alopsíquico los sucesos del entorno impactan en una persona que no se siente a la altura de las circunstancias del mundo, que por su desvalorización siente que no puede hacer nada para impedir que las cosas sucedan, desde que su hijo vaya desaliñado al colegio porque no ha planchado su ropa, hasta no haber iniciado una campaña para detener la guerra del golfo o socorrer a los soldados. Su desvalorización es la que hace que las cosas negativas sean autorrefenciadas expresándose con ideas de culpa, alimentando así la imagen de su inutilidad. La angustia aumenta y entra en un espiral que no se detiene hasta que se corta el estímulo. Ahora como el fenómeno es bímembre en el sentido de Schneider, va del sujeto al objeto, y vuelve del objeto al sujeto resignificado en el sentido de la culpa, estaríamos ante una percepción delirante depresiva, de distinta calidad a la que vemos en el mundo esquizofreniforme que se forma a partir de otro tipo de sentimientos patológicamente alterados, pero pertenecientes al mismo estrato de los sentimientos anímicos. En este caso el sujeto siente que merece ser perseguido, la acción de los otros hacia él está plenamente justificada porque toman el comando

los sentimientos altruistas de consideración hacia los demás, en vez de tomar el comando los sentimientos paranoides de desconfianza. Estos fenómenos los veremos coexistiendo en un mismo cuadro y alternando a toda velocidad en las psicosis cicloides, en la psicosis de angustia-felicidad. Leonhard muestra un caso en el que la paciente tenía idea de referencia de tipo paranoide, pero es importante diferenciar “lo paranoide” en la depresión, de “lo paranoide” en el mundo esquizofreniforme. Nos permitimos diferenciar estos fenómenos, porque en el caso del mundo depresivo, el afuera lo amenaza pero tiene razón en hacerlo, porque es absoluta responsabilidad del sujeto enfermo ser inútil, decepcionar a los suyos, tener la culpa y merecer la persecución y el ajusticiamiento, son las ideas depresivas de referencia apoyadas por percepciones delirantes depresivas. En cambio en el mundo esquizofreniforme el afuera lo amenaza pero él no tiene ninguna responsabilidad en el hecho, lo persiguen sin tener motivos para hacerlo, o sus motivos tienen que ver con la perfección del sujeto, son las ideas paranoides de referencia apoyadas en percepciones delirantes paranoides. Así en lo depresivo se expresan como un acrecentamiento del altruismo, en lo esquizofreniforme se expresan con un acrecentamiento del egoísmo, del narcisismo y la desconfianza.

Depresión paranoide

Dice Leonhard que en las otras formas depresivas psicóticas, hemos visto aparecer las ideas depresivas de referencia, tal como ya las hemos explicado en el párrafo anterior, pero no eran la esencia del complejo sintomático, sino que se presentaban fugazmente, al margen del síntoma esencial. En el caso de la depresión paranoide las ideas

depresivas de referencia son la esencia del cuadro y nacen de la alteración patológica del afecto. También en este caso el estrato afectado en forma patológica es el de los sentimientos psíquicos o anímicos, sentimientos elaborados por la razón y que se forman reactivamente a sucesos externos. Debemos hacer una apreciación personal en este caso, considero que los sentimientos anímicos en su sentido negativo, son más torturantes que los vitales o los corporales, porque justamente pasan por la toma de conocimiento racional de la vivencia. En este sentido creo que es más difícil de soportar la culpa o es desprecio de los demás generado por los propios sentimientos de inutilidad, de desprecio por sí mismo; que sentimientos vitales como una angustia vital que provoca desasosiego, malestar, buscando explicación en hechos íntimos y no en su relación con el mundo, o los sentimientos corporales patológicos que se expresan como sensaciones corporales erróneas y se explican con ideas hipocondríacas. La depresión paranoide genera percepciones delirantes depresivas, el enfermo ocupa su tiempo en mascullar su desgracia y ante el suceso percibido delirantemente, la culpa propia y el desprecio ajeno se van tornando insoportables de una manera más sutil, elaborada y torturante, también más humana, el martirio psíquico autoinflingido del que no se puede escapar. Se puede huir de la persecución ajena, pero jamás se puede escapar del censor que llevamos dentro (no es así en el caso de los psicópatas). Esto nos acercaría a la opinión de Tellembach, en el sentido de que existe un “tipo melancólico”, o personalidad previa predisponente para desarrollar estas formas de depresión psicótica, en las que el estrato de los sentimientos anímicos sería especialmente vulnerable en el sentido negativo, o en el positivo como los veremos

en algunas euforias puras. Leonhard entiende efectivamente que esta depresión está unida a procesos intelectuales, por lo tanto asienta en una capa más elevada de los afectos, sujeta a procesos intelectuales, y piensa que en cuanto a profundidad afectiva va a la zaga, respecto de las formas acuciantes e hipocondríacas. Kleist describió una “psicosis depresiva de referencia”.

Percepción delirante depresiva: con referencia a estas ideas depresivas paranoides, Leonhard dice que no es reconocible sobre qué base se ha desarrollado la idea misma. Nosotros pensamos que el sentimiento anímico patológico fijado en los sentimientos de desvalorización, de inutilidad, de culpa y también de desconfianza y recelo. Primero es la desvalorización propia, luego el encuentro con el otro lo coloca ante la percepción errónea de que el otro sabe de su debilidad, su inutilidad, por lo tanto percibe delirantemente en forma depresiva el desprecio del otro. En el proceso hay una ida desde el sujeto que siente de su futilidad, hacia el objeto que está presente, y una vuelta desde el objeto al sujeto resignificado autorreferencialmente en forma depresiva en la que el individuo se ve a sí mismo marginado por los otros y a la vez comprende que es el quién se ha aislado. El enfermo ve en el otro una sonrisa que percibe como descrédito o burla hacia su persona, los otros departen despreocupadamente y el enfermo percibe que se está preparando su castigo, su ajusticiamiento. Esta percepción delirante depresiva desencadena un proceso intelectual más elaborado surgiendo la idea delirante depresiva de referencia.

Ideas depresivas de referencia: devienen de un proceso intelectual más elaborado. El enfermo piensa que no sirve para nada, que

no atiende a su familia, que ha cometido pecados, que no puede sostener su trabajo, que hace las cosas mal, que por su culpa su familia pasará hambre o irá mal vestida, si está solo puede vérselo tranquilo, o un poco angustiado mascullando su desgracia. Si se encuentra en compañía, inmediatamente comienza a percibir erróneamente que las personas se alejan de él, lo marginan, se ríen de él, comentan como será abandonado por su familia, que penas deberá sufrir, que se lo apresará para ser torturado y ajusticiado. Estas percepciones delirantes depresivas reafirman las ideas primigenias de desvalorización, de culpa a las que se agregan culminado el proceso las ideas de ser burlado, despreciado, señalado (pero no perseguido injustamente), y siendo estas últimas según Leonhard la esencia de la depresión paranoide. Estos pasos también explican porque el enfermo prefiere estar solo y la posibilidad del encuentro con los otros (una reunión familiar, un festejo, un paseo, etc.) lo conmocionan al punto de padecer crisis de angustia, pero en ningún momento disputa con los otros.

Angustia: por supuesto también está presente, pero a nuestro parecer al tratarse de una forma depresiva elaborada intelectualmente la angustia posee en este caso dos momentos diferentes. Un momento cala su presencia en el sentimiento anímico patológico, nace junto a él y genera las primigenias ideas de pecado, de culpa, de desvalorización. Estas se reafirman en la percepción delirante depresiva naciendo un segundo momento de angustia que alimenta aún más la primera, esta es una angustia patológica más elaborada, más humana si se nos permite decir esto. Por lo tanto más llena de contenidos intelectuales, más insoportable de sobrellevar.

Conducta paranoide: la crisis justamente puede sobrevenir cuando el enfermo se enfrenta a sus supuestos censuradores. El problema se acrecienta dentro del núcleo familiar que es dónde el paciente puede demostrar su desesperación, no así en presencia de extraños, ante los que trata de aislarse y farfullar su angustia, evitando grandes demostraciones. Nunca increpa ni agrede a sus supuestos perseguidores. Leonhard previene que no puede descartarse el suicidio ante estos pacientes poco demostrativos, pero profundamente sufrientes. Cuando la angustia paranoide empuja a una conducta de defensa, huída o suicidio impulsiva, no elaborada se estaría frente a una psicosis de angustia, porque la depresión paranoide en sus formas puras, “es más bien un estado regular, que oscila solo reactivamente, pero que no muestra los cambios burdos de las enfermedades bipolares.

Desconfianza: Leonhard menciona la desconfianza es un sentimiento que él ha encontrado con frecuencia en las familias de los depresivos paranoides, que tienen una tendencia a esta afección. También propone que esta forma de depresión pudiera tratarse de una especie de dilución de la psicosis de angustia verdadera. También menciona que el suicidio ha sido una conducta más frecuente de lo esperable en este tipo de depresiones.

Caso 1

Felipe era idóneo de una farmacia desde hacía 20 años, tenía una esposa y dos hijas jóvenes estudiantes. La dueña de la farmacia demostraba aprecio por sus empleados y según las propias palabras del paciente “todos éramos como sus hijos”. Funcionando la empresa con una estructura casi

familiar, las reglas no se cumplían estrictamente como en una empresa manejada en forma más impersonal y que destaca las jerarquías, Felipe ponía como ejemplo que después de la merienda se turnaban para salir a fumar un cigarrillo afuera, con conocimiento de la dueña. Si alguien tenía que hacer un trámite, solo tenía que avisar temprano y se ausentaba sin dificultad, en ocasiones ayudado en cualquier por la dueña misma. Felipe había sido nombrado por sus compañeros delegado ante el sindicato hacía cuatro años, esto tampoco le había creado dificultades con sus empleadores. Hace dos años, siendo la dueña entrada en años decide retirarse y vender su farmacia a un empresario farmacéutico que poseía una cadena de farmacias. Los empleados pasaron a depender de la nueva firma y se empezó a correr la voz que la gente que se hacía cargo venía con intenciones de despedir a los empleados más antiguos. La angustia por el futuro y la desconfianza hacia las nuevas autoridades, generaron en el paciente desde el comienzo sentimientos de miedo y desconfianza. El nuevo patrón era un hombre por demás exigente y perfeccionista en el trabajo. Venía a imponer todas las normas y condiciones de trabajo de una empresa seria. Horarios estrictos, descansos exactos, atención permanente a la tarea desempeñada y esencialmente mantenerse ocupado siempre, por ejemplo si no había clientes había que ponerse a limpiar y ordenar. La nueva forma de encarar las tareas lo llenó de angustia, Felipe, no estaba habituado a tal rigidez en las formas y por sus años de edad (50 años), pensaba que le resultaría muy difícil adaptarse a la nueva circunstancia. Se angustiaba porque se sentía incapaz de cumplir con el nuevo método de trabajo. También recibía, en su condición de delegado las quejas y los temores de todos

sus compañeros, que esperaban que él los defendiera con el sindicato. Se sentía culpable por no proteger adecuadamente a sus representados, se sentía culpable porque si perdía el trabajo su familia quedaría desamparada, se sentía desvalorizado pues sentía que no podía cumplir con todas las tareas que se le exigían, algunas de las cuales él hasta consideraba injustas (por ejemplo limpiar las estanterías) porque a él no les correspondían, se imponía la idea de que sería despedido él y sus compañeros más antiguos. Empezó por percatarse que los empleados más jóvenes y algunos nuevos lo miraban de soslayo y sonreían y cuchicheaban, apareció la idea que hablaban de su próximo despido. Cada vez le costaba más levantarse a la mañana y concurrir a la farmacia. Cuando veía aparecer al dueño, le parecía que este notaba su falta de rendimiento. En dos o tres ocasiones el dueño le solicitó con acento autoritario que limpiara los estantes, o que hiciera otras cosas si no entraban clientes. Felipe se dio cuenta que el dueño hacía estas cosas para que se sintiera molesto e iniciara una querrela, cada actitud del patrón era vivida por Felipe autorreferencialmente, todo lo que hacía y decía tenía como motivo descompensarlo y darle un motivo para despedirlo. Percibía de parte de sus compañeros una actitud de descrédito, lo marginaban, ya no se acercaban a él para pedirle ayuda, les había fallado y ahora ellos lo miraban con desprecio, con burla. Probablemente le daban la razón a su patrón, él era un inútil y solo cabía echarlo, estaban confabulados en su contra. En el trabajo su conducta era de aislamiento, tratando de escapar de toda comunicación con compañeros y superiores. En su casa la situación iba empeorando, ya no ayudaba a su esposa en tareas de la casa, se desinteresó por los estudios de sus hijas, todos los días

contaba las penurias sufridas en el trabajo y siempre arribaba a la misma conclusión, se quedaría sin trabajo y no encontraría otro. Se tiraba en un sillón del comedor mascullando su tristeza. Rechazaba todas las reuniones familiares, porque intuía que sus cuñados ya lo juzgaban como un fracasado. Estas actitudes comenzaron a generar agrias discusiones familiares, especialmente con su esposa, su hija mayor no soportando más la situación consiguió trabajo y se fue a vivir sola. Dejó de concurrir a las reuniones del sindicato por la misma causa, había fracasado como delegado y hasta percibió en la conducta de sus compañeros la posibilidad de que alguno de ellos estuviera de acuerdo con el patrón para despedirlo. Su aspecto y su conducta en general no habían variado demasiado, salvo por su aparente falta de interés por la casa y la familia, las quejas permanentes por su trabajo y los picos de angustia ante las situaciones gregarias que lo llevaban al aislamiento. En este contexto, un día en la farmacia, el dueño le ordena una tarea, imprevistamente el paciente se saca el guardapolvo y se retira del lugar de trabajo sin mediar ninguna aclaración. En estas condiciones es traído a la consulta psiquiátrica. En dos años de tratamiento muy pocas cosas se modificaron, el cuadro marchó hacia la cronicidad y luego hacia la jubilación por invalidez.

Como vemos en el caso de Felipe se llegó a la situación extrema tan temida, finalmente se quedó sin trabajo. La crisis personal generó la crisis social prevista y temida por sí mismo. Se ve claramente como estos depresivos paranoides, en apariencia tranquilos, enfrentan permanentemente un profunda distimia, que solo se ponía de manifiesto como ataques de ira o temores. El cambio laboral le produjo un sentimiento de desprotección, que terminó en la descompensa-

ción que lo lleva a la depresión paranoide. El paciente ya había registrado una depresión similar ante el cambio de trabajo cuando ingresa por primera vez a la farmacia, pero el episodio se había superado rápidamente con tratamiento antidepresivo. Otro hecho a destacar es como aparece en principio la angustia con las ideas de desvalorización y en un segundo momento las percepciones delirantes autorreferenciales depresivas con las ideas más fuertes, esenciales en este cuadro de ser despreciado, marginado, perseguido. Finalmente el fracaso inevitable. También es de destacar que todo el proceso fue más notorio dentro del núcleo familiar, dónde el aislamiento, la angustia y las crisis fueron más notorias, que en el trabajo, lugar en el que el paciente disimuló sus sentimientos hasta su marcha precipitada del lugar, sin generar nunca una discusión.

Caso 2

Perla era una Señora soltera de 65 años de edad, jubilada, vivía sola hasta que un proceso de artrosis la invalidó parcialmente físicamente. Su hermano mayor, vivía con su esposa y un hijo casado en una casa grande en provincia, viendo que Perla no se encontraba en condiciones de autogestionar su vida, y careciendo de medios para pagar personas que la cuidaran, decidieron llevarla a vivir con ellos, dado que contaban en la casa con espacio suficiente. Perla aceptó esta invitación, pero dada su personalidad sensible y melancólica, desde un principio sintió que se aprovechaba de la buena voluntad de su familia. Con el tiempo comenzó a angustiarse, pensando que era una carga para ellos, ya que tenían que ocuparse de su higiene, comida, vestimenta, etc. La familia nunca le reprochó nada, ni mostró incomodidad por esta situación, pero ella no podía parar

de pensar que era un estorbo, una carga, y que ellos estarían cansados de su presencia. Con el tiempo, dejó de conversar con ellos, permanecía encerrada en su cuarto, con la cara que denotaba angustia y malestar. Dejó de alimentarse, y finalmente se negaba a comer, diciendo que no deseaba ocasionarles gastos ni incomodidades. Aunque su familia le aseguraba que no era así, que en realidad estaban preocupados, ella se negaba a escucharlos, diciendo que estaba bien que quisieran consolarla, pero ella estaba segura de la molestia que ocasionaba. Derivada a psiquiatría, la traen para una evaluación. Perla me relata esta historia, pero en confianza me cuenta que tenía la certeza de ser una molestia, porque cuando estaba con ellos, se daba cuenta que cuchicheaban entre ellos y la miraban, de lo que ella deducía que estaban hablando sobre el problema que era tenerla en la casa, de lo inútil que ella era, dada su imposibilidad física. Otras veces los escucho discutiendo sobre el dinero, por lo que ella estaba segura que discutían por su culpa porque ella ocasionaba gastos, en fin, que querían sacarla de la casa, si bien no se atrevían a decirlo delante de ella. La invadía una profunda angustia y prefería morir antes de seguir molestando a su familia. Diagnosticó Depresión paranoide, la medicación fue olanzapina 5 mg. x día y citalopran 20 mg. x día, revirtiendo el cuadro a las tres semanas.

Depresión fría

Kleist llamó a esta forma de enfermedad “depresión de extrañamiento”, aclara Leonhard que esta forma de extrañamiento es distinta a la que ya describió en el caso de la depresión hipocondríaca. En esta última el extrañamiento se refería a las percepcio-

nes respecto del propio cuerpo y respecto del medio.

Fenómeno de extrañamiento: describe este síntoma como un enfriamiento de la vida afectiva que el paciente lo vive subjetivamente, siendo escasa la expresión objetiva de este síntoma. Los pacientes se quejan continuamente de la ausencia de sentimientos, que antes de la enfermedad formaban parte de su cotidianeidad. El amor y la preocupación por los hijos, el hábito de convivencia con la pareja, el cariño por los amigos, la alegría por una vacación en familia, cualquier disfrute de la vida, especialmente en sociedad. El calor o el frío, la pertenencia a su casa, el cuidado de los objetos antes apreciados, la nostalgia por los recuerdos de la niñez o la juventud. Lo malo y lo bueno, la dicha o el sufrimiento, todo ha desaparecido, o mejor dicho, sigue estando allí pero ya no despierta la resonancia afectiva de antes. Peor aún ya no despierta ninguna repercusión afectiva en el paciente. Esta falta de sentimientos es vivida por el enfermo con un displacer muy grande. Hemos visto que en la melancolía pura también existe este fenómeno de enfriamiento de la vida afectiva normal, pero no domina el cuadro y se encuentra formando parte de un complejo sintomático diferente al que nos ocupa.

Enfriamiento de los sentimientos: dice Leonhard que cuanto más egoístas son los sentimientos tanto más se asocian a emociones más primitivas, corporales (sentimientos sensoriales, sentimientos vitales, cuanto más altruistas son los sentimientos, pertenecen a estratos anímicamente superiores y son los más claramente afectados en la depresión fría. Están afectados los estratos más elaborados en la escala evolutiva, los sentimientos anímicos y los sentimientos

espirituales. Como habíamos dicho antes, los sentimientos psíquicos o anímicos, son estados del yo elaborados por la razón y que se forman reactivamente a sucesos externos; en cambio los sentimientos espirituales no son estados del yo, sino sentimientos absolutos que están más allá de encenderse y apagarse en un acontecimiento determinado. No son una forma de estar, sino una manera de ser que se sostiene a pesar de todos los avatares positivos o negativos de la existencia. Ser optimista es **una forma de ser** que se sostiene aún ante acontecimientos desagradables, por ejemplo yo puedo **estar triste (sentimiento anímico)** porque perdí el trabajo, pero **ser optimista (sentimiento espiritual)** porque es mi forma de enfrentar los sucesos.

Sentimientos compartidos: estos dos tipos de sentimientos que son los que esencialmente hacen que podamos cooperar en la vida con las otras personas son los **sentimientos compartidos**, que se ven especialmente afectados en esta enfermedad. Los enfermos se quejan de no poder sentir los afectos como antes, no sienten alegría o tristeza, amor u odio, atracción o rechazo, pesimismo u optimismo, fe o desconfianza, felicidad o amargura, nada los conmueve, esta nueva situación sume al paciente en una profunda angustia por no poder sentir. Se angustia porque no puede sufrir por las cosas que antes sufría, aunque suene a una paradoja, es así. El núcleo de esta enfermedad es el enfriamiento de los sentimientos superiores. Nos preguntamos cuál es el sentido de la vida si no podemos sentir, creemos que se pierde todo interés por vivir, los sentimientos son el combustible que hace que el motor funcione, sin ellos todo se detiene. Sin la interacción de sentimientos entre nosotros y el mundo, todo carece de importancia, salvo

la necesidad de volver a sentir, que significa volver a vivir. La angustia por no sentir puede llevar a extremos de desesperación que generen conductas suicidas. Se llamó a este cuadro en el idioma alemán “depresión poco participativa”, refiriéndose a su escasa participación en los sentimientos compartidos, que se refiere a la carencia de participación en los sentimientos compartidos. He pensado si esta falla no estaría relacionada con la teoría de la mente, es especial con la interpretación neurobiológica de la misma sobre el descubrimiento de la existencia de las neuronas en espejo.

Despersonalización: en este caso nuestro autor habla de una pérdida de la familiaridad, ya que todo lo que antes era familiar se vuelve ajeno, extraño, el mundo es reconocido intelectualmente pero ha perdido la repercusión pática. A niveles más elevados esta manera de vivenciar la relación con el mundo conduce a la despersonalización, diciendo los pacientes que ya no son las mismas personas que antes, pues ya han perdido todo sentimiento y no se reconocen a sí mismos. Ya hemos visto que la despersonalización también puede producirse en la forma hipocondríaca de extrañamiento, pero en este caso los que han desaparecido son los sentimientos corporales o vivenciales, egoístas, referidos al propio cuerpo. También es distinto el extrañamiento en los psicópatas y en los estados crepusculares.

Empobrecimiento de la iniciativa: dijimos que este tipo de depresión tiene escasa expresión objetiva de los síntomas. En la intimidad familiar a veces se observa un exceso de preocupación por los allegados, más que un alejamiento. Los pacientes explican que con estas actitudes tratan acallar la angustia y el sentimiento de culpa que los corroe por

dentro, por no poder sentir el afecto y el interés real que antes sentían por su familia. La sensación de la ausencia de sentimientos, que antes estaban vivos, es una vivencia totalmente subjetiva que el paciente disimula ante los suyos. En la internación esta falta de sentimientos por los otros o de participación afectiva en los sucesos compartidos es mucho más notoria, ya que allí no intentan disimular y se mantienen alejados sin demostrar interés por nada. Lo más notorio para todos los que observan al paciente es la falta de iniciativa para resolver las cosas de la cotidianeidad, porque han dejado de afectarlos. No importa si se rompió una puerta o se excita un compañero, nada deja traslucir que les despierte algún interés, carecen de reacción al respecto. En estas condiciones los enfermos podrían parecer inhibidos dice Leonhard, pero en realidad no lo están. En la casa esta situación es observada por la familia como falta de iniciativa para intervenir o resolver los problemas cotidianos, por falta de interés. Si se les estimula para hablar de su problema hasta pueden tornarse vivaces, con sus quejas y tormentos por no sentir, cosa que nunca podría suceder en un inhibido.

Falta de voluntad: los enfermos se quejan de la misma forma, de la carencia de sentimientos como de la carencia de voluntad. Los melancólicos explican su desgano como la consecuencia de su falta de eficiencia, de su creciente incapacidad, y se sienten especialmente culpables de no poder vencer esa carencia. En la depresión fría la ausencia de voluntad parece tener el mismo origen que la ausencia de sentimientos, simplemente han desaparecido sin que el enfermo pueda explicarse el por qué. En realidad podríamos pensar la ausencia de voluntad como una consecuencia de la carencia de sentimien-

tos compartidos. El afecto que surge desde el interior del mundo anímico, reactivo a los sucesos protagonizados por las personas del entorno familiar, social y cultural, es la nafta que pone en marcha el motor que impulsa una conducta adecuada a los hechos. La nafta son los afectos, el motor es la voluntad. Sin los sentimientos, la conducta no encuentra el combustible para accionar y pierde sus objetivos. Siente que no hay motivos para accionar. La voluntad superior se pone en marcha cuando considera que existe un motivo afectivamente valioso que la impulsa a actuar. Dice Leonhard que algunos enfermos enfatizan la carencia de voluntad por sobre la carencia de sentimientos, aparentan como pobres de impulso, pero si se los estimula y se les pregunta por su problema responden con quejas sobre su tormento, y hasta pueden ser violentos en su reclamo, en este aspecto pueden parecerse a los autorturados, que aparentan tranquilos pero si se los estimulan reaccionan con lamentos excitados, pero en la depresión fría la falta de sentimientos compartidos impiden que se llegue a grados extremos de excitación.

Cavilación compulsiva: la ausencia de voluntad puede hacer que se le dificulte iniciar tareas y tomar decisiones. Ante la necesidad de actuar entraría en lo que Leonhard llama un estado de cavilación compulsiva. Esta característica hace que el enfermo pase tiempo reflexionando acerca de su situación, de su futuro, y en ese cavilar puede tomar compulsivamente una decisión y quitarse la vida.

Angustia superficial: es interesante analizar junto a Leonhard la particular calidad afectiva de la angustia sufrida en este tipo de depresión. Cuando el enfermo se queja de la ausencia de sentimientos, se refiere

tanto a los agradables como a los desagradables. Se encuentra tan ausente la capacidad de sentir placer, como de sentir displacer. Los estratos afectivos superiores, tienen una connotación bipolar como ya lo hizo notar K. Schneider, por lo tanto si estos estratos disminuyen en su intensidad o desaparecen lo hace en sus dos polos. Como ya dijimos no hay alegría, pero tampoco tristeza, no hay felicidad pero tampoco pesimismo, como formas de compartir afectivamente los sucesos del mundo externo. Es por eso que la angustia como profundo sentimiento de displacer tampoco es sentida con hondura como en las otras formas depresivas. Es decir tenemos aquí dos distinciones esenciales con las otras formas depresivas puras, una es que se afectan los dos polos de los sentimientos, no hay placer pero tampoco displacer, la otra es que la angustia, como sentimiento displacentero solo es sentida superficialmente.

Autorreproches: no hay sentimientos de culpa como los vimos en las otras formas de depresión, según Leonhard lo que expresan los enfermos son autorreproches por no poder sentir como antes, pero que se comprenderían mejor como psicológicamente reactivos a su estado, que endógenamente creados por el mismo. No olvidemos que ha desaparecido la capa de sentimientos superiores, los sentimientos sociales, el reproche aparece en un intelecto normal que intuye un embrutecimiento de su mundo afectivo. También es cierto que si los estratos de los sentimientos superiores desaparecen, solo puede sentir su ausencia alguien que antes los ha poseído y desarrollado finamente, caso contrario esta pérdida no causaría tan intenso malestar.

Tendencia al suicidio: nada cala hondo,

todo parece haber perdido su importancia, el enfermo aparenta una depresión superficial, pero hay momentos que entra en un estado de tormento profundo, es en esos momentos que en los que puede realizar un intento de suicidio aunque no sea lo más frecuente. Como hemos mencionado en el ítem del síntoma: cavilación compulsiva, en el momento de mayor tormento puede pasar de la reflexión, la especulación al acto compulsivamente y por ejemplo suicidarse o cometer un homicidio altruista. En la depresión pura hay elementos de la depresión fría, porque en la forma pura están afectados todos los estratos afectivos, pero en esta última el enfriamiento afectivo no es lo esencial.

Caso 1

Como bien dice Leonhard los casos de depresión fría no son tan frecuentes como las otras formas de depresiones puras. De hecho a lo largo de nuestro trabajo asistencial encontramos un solo caso de depresión fría, que desafortunadamente terminó en suicidio. Tampoco fue una paciente asistida por nosotros como médicos tratantes, solo conocimos el caso a través de la internación por la que paso por el entonces servicio de Guardia y Admisión. De todas formas obtuvimos datos valiosos la vez que nos tocó entrevistarla en ocasión de una internación. La paciente había ingresado en esa ocasión por “intento de suicidio”. En verdad, al menos esa vez no se había tratado de un intento de suicidio, sino de una situación muy particular que la paciente aclaro luego. Llega en horas de la tarde, acompañada de su esposo, por haberse provocado una quemadura en la mano derecha. Estaba tomando mate e intencionalmente tomo el asa de la pava cuando estaba hirviendo, la apretó con fuer-

za y se quemó la palma de la mano, luego quedó impertérrita mirando a su esposo pero sin quejarse ni pedir ayuda. Tampoco a nosotros nos manifestó que sintiera dolor a molestia alguna en la mano ya vendada, más bien nos manifestaba su interrogante de porque sería internada por el acto que acababa de acometer, si después de todo solo se había tratado de “una prueba” para ver “que sentía”. Esta manifestación nos llamó poderosamente la atención, comenzamos a investigar otros síntomas de su caso. La paciente nos relató que su estado actual había comenzado hacía unos meses, que no era la primera vez que pasaba por una depresión como esa y que ya le resultaba insostenible su estado. Le preguntamos si sentía tristeza, y nos contesto que desgraciadamente no sentía nada, nada de lo que era capaz de sentir cuando estaba sana. En esta parte del relato sus palabras tomaron el matiz de una queja, preguntándonos porque esta desgracia le sucedía a ella, porque nadie podía darle una respuesta sobre estos estados que la invadían, en los que los sentimientos normales la abandonaban. No se reconocía a sí misma, todo a su alrededor resultaba extraño, como si viviera en una casa ajena donde ya nada le pertenecía como antes. No sentía cariño por sus hijos, no sentía preocupación por lo que pudiera pasarles, pensaba casi todo el tiempo en que podía hacer para recuperar los sentimientos que tenía hacia sus hijos estando sana. El placer de cocinarles y que les agradara su comida, de interesarse en sus actividades, de sufrir si se enfermaban, todo había desaparecido, sus hijos estaban allí, pero ella ya no sentía nada, ni hacía nada por ellos, se sentaba horas en la cocina pensando en cómo resolver esto, pero nada se le ocurría. Lo que aconteciera de bueno o de malo en el mundo, en el país, en la familia, nada la conmovía,

ni para bien ni para mal. Entendía que ese estado era imposible de soportar. Le resultaba indiferente si su esposo quería o no ayudarla, nos explicaba, sin expresión manifiesta de angustia, que era posible que él se cansara y la abandonara, pero ella nada podía hacer para remediarlo, solo pensaba en cómo enfrentar el quedarse sola, pero no porque sintiera pena o miedo. A veces expresaba a sus hijos preocupación por lo que hacían, pero reconocía que debía esforzarse para manifestarlo, como fingiendo algo que no sentía. Se reprochaba el actuar una mentira, se reprochaba no poder hacer nada para cambiar esta situación. Estaba cansada de disimular vivir una vida que en realidad no le importaba, eso la agotaba. Esa tarde había pasado en tiempo sentada en la cocina, sin deseos de hacer nada, pero rumiando todo el tiempo en que podía hacer para cambiar las cosas, de pronto se le ocurrió quemarse la mano para ver si sentía dolor, si podía llorar, si reaccionaba de alguna forma, por eso compulsivamente tomó la pava hirviendo y espero, espero a ver que sentía. Sin mirarnos, con una expresión de profunda desesperanza nos dijo: “me dolió, pero es que sigo igual, no siento nada”. Lo que nos quiso decir es que estaba ausente el componente afectivo del dolor, el componente que hace que la misma intensidad de dolor sea vivenciada en mayor o menor medida, según responda la esfera afectiva de un individuo. En tanto se llevaba a cabo la entrevista la paciente se mantenía sentada en su silla, en actitud apática, indolente, como de abandono de sí misma, se observaron escasos movimientos reactivos y mucho menos movimientos expresivos. La facies parecía la de una efigie, fijada en una expresión de abatimiento, pero no de franca tristeza. Solamente levantaba la vista y nos miraba a los ojos cuando desplegaba la

queja sobre su enfermedad, y daba la sensación de que no solo se reprochaba no poder modificar su estado, sino que también en su mirada, en esos momentos se detectaba un dejo de recriminación hacia los médicos que no lograban mejorarla. La medicamos para la urgencia con levomepromazina 25 mg. x 3 por día. Ya venía medicada con cloimipramina 25 mg. x 3 comp. Por día. La pasamos a su servicio de origen y no volvimos a saber de ella por un par de años, hasta que nos enteramos que se había suicidado.

Como se observa a través de este relato la paciente evidenciaba poseer el complejo sintomático de la depresión fría prácticamente completo. Enfriamiento de los sentimientos, sensación de extrañeza, despersonalización, pérdida de los sentimientos compartidos, falta de iniciativa, falta de voluntad, autorreproches, cavilación compulsiva, autoagresiones que finalmente terminaron en el suicidio. La aparente superficialidad de la angustia, sin embargo dejaba traslucir un tormento interior, que se ponía de manifiesto cada vez que mencionaba lo insostenible que le resultaba tener que vivir en estas condiciones. En ese momento no nos percatamos que estas declaraciones hechas por la enferma sin grandes aspavientos, reflejaban la sensación de que no soportaría vivir el resto de su vida en esas condiciones, nos estaba transmitiendo su deseo de morir, en ese momento no pudimos comprender el alcance de su determinación.

Euforias puras

Dice Leonhard que las euforias puras son entidades raras, hecho que hemos podido comprobar a lo largo de nuestra tarea asistencial, ya que apenas hemos visto uno o dos casos de cada forma. Afirmar nuestro autor que la existencia de las euforias pu-

ras encuentra su sustento en sus contrarias, las depresiones puras. Estas son mucho más frecuentes de ver. Así como la manía pura encontró su “antipolo” en la melancolía pura, también las euforias puras encuentran cada una su correspondiente “antipolo” en las depresiones puras. Estas formas podrían mezclarse en el polimorfismo de las psicosis cicloides como lo veremos más adelante, o bien puede aparecer algún síntoma aislado formando parte del complejo sintomático de la enfermedad maníaco-depresiva.

Estas formas puras evolucionan en fases, las fases resultan ser siempre iguales a sí mismas en cuanto a sus síntomas y desarrollo en cada recaída, salvo los pocos casos que marchan hacia la cronicidad.

Son formas estrictamente puras y monopolares. También se debe tener en cuenta que se encuentran afectados diferentes estratos afectivos, desde los más primitivos hasta los más evolucionados tal y como lo hemos visto en las depresiones puras.

En este cuadro mostramos cada depresión pura y su contrapartida eufórica y los estratos afectivos afectados en cada caso, como ya lo hemos mencionado en las depresiones

puras. Esta particularidad, creemos nosotros es la que emparenta cada forma con su oponente “antipolar” (Cuadro 6).

Euforia improductiva

En esta enfermedad el enfermo se encuentra en un estado de profundo bienestar y buen humor, el enfermo se siente tranquilo y contento. Leonhard lo define como un estado de “alegría simple”.

Alegría vital: llamamos así a este síntoma dado que al referirse al mismo, nuestro autor entiende que el enfermo atraviesa por un estado de alegría inmotivada. Su bienestar no obedece a ningún motivo que esté relacionado con el entorno, es una satisfacción o júbilo que emanan de sí mismo, de su interior, sin justificarse en el mundo externo. Proviene de los estratos más profundos de los afectos, es un bienestar que se inscribe en la capa de los sentimientos corporales y vitales. Por eso nos pareció adecuado llamarla “alegría vital”. El enfermo se presenta a la observación con un rostro sonriente, bonachón, satisfecho, se muestran amistosos y

Cuadro 6
Estados afectivos en las formas puras de Leonhard.

Depresiones puras	Euforias puras	Estratos afectivos
Depresión acuciante	Euforia improductiva	Sensoriales y vitales
Depresión hipocondríaca	Euforia hipocondríaca	Sensoriales
Depresión autotorturada	Euforia exaltada	Psíquicos o anímicos
Depresión paranoide	Euforia confabulatoria	Psíquicos o anímicos
Depresión fría	Euforia fría	Psíquicos y espirituales

ante la pregunta de cómo se sienten responden que están mejor que nunca.

Tranquilidad motora: mientras la angustia vital se manifestaba con intensa inquietud y desasosiego, la alegría vital que sería su opuesto se expresa con tranquilidad motora, el enfermo está activo, pero displicente, aliviado, con regular tranquilidad, es una “alegría sin pretensiones”.

Ideación deliroide expansiva: la alegría vital también trata de encontrar su motivo y en general lo acierta recurriendo a ideas acordes con el estado de ánimo plagado de optimismo. Lo expresan con ideas de realizar buenos negocios, de tipo erótico como contraer enlace con una persona importante, heredar riquezas, merecer un ascenso en el trabajo, etc. La carga afectiva que conlleven estas ideas no es tan importante como para generar en el paciente una convicción que lo impulse a una defensa exaltada de las mismas. Se puede tratar de traer al enfermo a la realidad, manifestándole la imposibilidad de los logros que se propone, en ese caso el enfermo puede seguir apegado a su idea, pero no la defiende y hasta puede tomarla en son de broma, similar al estilo “juguetón” con el que encaran los maníacos sus ideas de grandiosidad.

Ideación deliroide altruista: otro tipo de idea que comúnmente explicitan los eufóricos improductivos son las de ideas de felicidad de tipo altruista. Ellos logran la paz y la felicidad de los otros, tienen poder para ayudar a los enfermos, etc. Estas ideas también están laxamente ligadas al afecto que las genera, por lo que quedan en meras manifestaciones. En este caso hay dos diferencias dignas de tener en cuenta, primero es que estas mismas ideas aparecen en la

euforia exaltada pero con una carga afectiva mucho mayor, fácil de distinguir. También aparecen con mayor carga afectiva en la psicosis de felicidad, la diferencia con las euforias radica en que en las psicosis cicloides aparecen en un contexto de síntomas más floridos y con el convencimiento de que el poder no es propio sino otorgado por un tercero poderoso del que es su instrumento. En el caso de ambas euforia, la diferencia la carga afectiva pero la sensación subjetiva de fuerza propia hace que esta capacidad sea sentida como proveniente de sí mismo, no siendo instrumento de nadie, no olvidemos que a diferencia de las psicosis cicloides en las que se esconde y oscila un fondo depresivo, las euforias puras, son así: puras, por lo tanto ninguna desvalorización puede esconderse detrás de ellas.

Improductividad: como lo hemos expresado antes, las ideas están escasamente cargadas de afecto, por ello es que quedan en los mismos temas y en general no empujan a la acción. El enfermo parece quedar satisfecho con enunciarlas sin actuarlas. Objetivamente se observa una persona de muy buen humor, con sensación de bienestar, pero improductiva en cuanto a la capacidad de llevar a la práctica hechos concretos.

Insignificancia del impulso: las ideas escasamente se traducen en hechos, estos enfermos, satisfechos y felices, no están exaltados, se encuentran tranquilos, no se expresan con logorrea y su expansividad se reduce al discurso pero no en el terreno de la acción. Pueden iniciar alguna tarea acorde con sus ideas, como ayudar a otros enfermos, limpiar u ordenar el servicio, ayudar a los minusválidos en la calle, nada llamativo ni molesto, pero fuera del contexto de su comportamiento habitual.

Caso 1

Teniendo en cuenta que estos casos a veces pasan sin ser detectados por su levedad. Hace varios años se interna en la clínica un hombre de 60 años, jubilado reciente de la policía federal, en la que había tenido una foja de servicios con muy buen concepto. Como se aburría en su tiempo libre, decidió buscar alguna tarea sencilla en la que ocuparse y ganar algún dinero. Conocido en el barrio y tenido por buena persona, una inmobiliaria de la zona le ofrece mostrar los departamentos que se ponían en venta. Nuestro hombre acepta gustoso tal encargo y pone manos a la obra. Muestra las propiedades con entusiasmo, estudia las características de las mismas y sugiere la forma de utilizarlas mejor a los posibles compradores. Con su actitud emprendedora logra entusiasmar a muchos posibles compradores, un día piensa que podría acelerar las operaciones si el mismo toma las señas y compromete a los interesados. Toma los formularios de la inmobiliaria sin avisar a los martilleros, y les toma las señas a los interesados fijando fechas para firmar boleto. Toma varias señas de un mismo departamento. Una vez con el dinero en el bolsillo, se le ocurre que podría hacer estupendos regalos a sus nietos y su esposa. Compra juguetes, electrodomésticos, ropas, muebles con los que obsequia a su familia. Su esposa observa con creciente preocupación su excelente humor, su optimismo de un futuro brillante, y su creciente generosidad para con la familia, especialmente porque no le quedaba clara la procedencia del dinero. Concorre a la inmobiliaria y encuentra a los dueños azorados y sin saber qué hacer, porque se habían presentado en el negocio varias personas con señas abonadas a nuestro enfermo y exigiendo la firma del boleto de la misma propiedad. Por

supuesto el dinero era imposible de devolver ya que se había gastado en su bonachonadadiviosidad. Se realiza la denuncia policial y el paciente ingresa a la clínica por un juzgado de instrucción penal, siendo declarado posteriormente inimputable. Cuando el paciente ingresa a la clínica se mostraba tranquilo, sonriente, manifestando que no entendía el enojo de toda la gente, ya que consideraba haberse comportado como un eficiente vendedor y haber realizado muy buenos negocios. Se sentía satisfecho de su accionar, y decía sentirse optimista en cuanto a su futuro como vendedor de propiedades, ya que había demostrado su excelente desenvolvimiento en esa tarea. En la institución, rápidamente entró en amistad con otros pacientes y con el personal, ofreciendo su ayuda a todos. La observación mostraba una persona adecuadamente vestida, que atendía a la conversación sin dificultad, si bien no expresaba aceleración del pensamiento, tomaba la iniciativa verbal. Recordaba los sucesos por los que había sido internado, pero no encontraba el lado malo del asunto, si bien admitió que no debió gastar el dinero tan rápidamente. Se mostraba tranquilo y sonriente, de buen humor, seguro de sí mismo, conversador y campechano. Según su esposa, si bien era un hombre tranquilo y confiado, jamás hubiera tenido este tipo de conductas de no estar “enfermo de la cabeza”. Era la primera vez que esto ocurría y ella lo atribuía a su dificultad para adaptarse a su nueva situación de jubilado. Se lo medicó con haloperidol, clotiapina y carbamazepina en bajas dosis, el cuadro cedió en dos semanas y se fue de alta por haber pasado su caso a un juzgado civil.

En este caso es evidente que la sensación de euforia, bienestar y capacidad aumentada lo llevaron a cometer un ilícito, si tomar conciencia de lo inadecuado de su conduc-

ta. En ese momento el se sentía un vendedor de gran capacidad que había convencido a varios compradores y los había hecho comprometerse con la propiedad en venta, esa misma euforia lo hizo considerar que el dinero podía ser usado en el bienestar de su familia. Acciones de poca monta, pero ilegales, teniendo en cuenta que siendo su actividad anterior agente de la ley, no podía desconocer lo incorrecto de su proceder. La euforia había desviado el juicio transitoriamente.

Euforia hipocondríaca

Sensaciones corporales anormales: al igual que en la depresión hipocondríaca o en la parafrenia hipocondríaca, el cuadro fundamentalmente se desarrolla a través de sensaciones corporales erróneas o cenestopatías. Por supuesto que se diferencia netamente de estos cuadros, en el caso de la depresión por el estado de ánimo que acompaña a la queja y en el caso de la parafrenia, porque en los casos que nos ocupan ahora carecen de toda vivencia de influencia externa. El estrato afectivo afectado en este caso es el mismo de la depresión hipocondríaca. O sea el estrato más primitivo de los sentimientos sensoriales o corporales. La forma en que estos pacientes expresan su sufrimiento, hace acordar en principio a las expresiones más comunes, pinchazos, perforaciones, ardor, etc., cuando se les sugiere que sean más específicos en la descripción, es allí donde se expresan con comparaciones descabelladas, por ejemplo: “es como si me cortaran el cerebro”, “como si se hubieran tensado las cuerdas vocales”, “como si me hubieran cortado la glándula”, también es frecuente que se quejen de que sus órganos se han desplazado. En esto se parecen más a los parafrénicos hipocondríacos, pero como ya

lo mencionamos el humos es distinto falta siempre la vivencia de influencia externa.

Estado de ánimo eufórico: si bien cuando el paciente manifiesta sus quejas denotan sufrimiento interno, también es cierto que del tono de humor que acompaña a la queja es alegre, divertido y hasta se podría decir que suele ser contagioso para el interlocutor, no solo por lo estrafalario de los planteos, sino por el humor con el que son expresados. Pueden entrever el más negro de los futuros por sus continuos padecimientos y aún así lo dicen jocosamente. A veces la queja tapa la euforia, pero inmediatamente esta aflora, y siguen relatando las horribles peripecias de su salud, con una sonrisa en la boca, hasta mostrar un ánimo francamente exaltado. A veces los enfermos se dan cuenta de la contradicción en la que han caído, y explican que pueden estar alegres a pesar de todos sus padecimientos.

Fenómeno de extrañamiento: este síntoma ya ha sido descripto en la depresión hipocondríaca, se lo atribuyó a que la esencia de la enfermedad son las sensaciones corporales anormales que nacen en el estrato afectivo más primitivo de los sentimientos sensoriales patológicos. Estas sensaciones van acompañadas de un estado de ánimo también patológico, que puede pertenecer a cualquiera de los dos polos (eufórico o angustioso). Esa sensación corporal anormal es vivenciada por los sentidos como un cuerpo extraño, ajeno a la personalidad del enfermo, lo que genera el fenómeno de extrañamiento del propio cuerpo. Este fenómeno es más notorio en la depresión hipocondríaca, que en la euforia, en la que el mismo Leonhard afirma que la ha registrado en muy pocos casos.

Pensamiento de curso normal: estos pacientes pueden excitarse al presentar sus dolencias y hablar más rápido, pueden ser vivaces y locuaces en la descripción de su caso pero nunca llegan a la fuga de ideas. Cuando se intenta hablar con ellos de otros temas, van perdiendo interés y no demuestran deseos de hablar. Se animan nuevamente cuando vuelven a los temas de sus dolencias. Dice Leonhard que a veces en lo sentencioso de su queja pueden adquirir una expresión de tristeza y hasta pueden enjugar una lágrima, pero da la impresión de un sentimiento superficial. Estas distimias, comprensibles reactivamente pasan rápido y dejan lugar nuevamente al estado de ánimo eufórico. En los casos que marchan hacia la cronicidad, la queja puede tomar una nota querulante.

Ideación deliroide hipocondríaca: sustentadas en las sensaciones corporales anormales, se generan ideas de padecer enfermedades graves, quizá mortales. Dice Leonhard que en el seguimiento que realizó de ocho casos de esta enfermedad, cuatro de ellos marcharon hacia la cronicidad. No hemos tenido oportunidad de ver tantos casos, ni tampoco de hacer un seguimiento, por lo que aceptamos las observaciones de Leonhard en cuanto a la evolución de este cuadro. La parafrenia hipocondríaca tiene como características propias la evolución crónica y las sensaciones corporales anormales, tan grotescas y extravagantes como las de la euforia hipocondríaca, recordamos nuevamente la forma de diferenciarlas netamente, teniendo en cuenta que la parafrenia es una forma de esquizofrenia sistemática ergo las cenestopatías tienen siempre la **connotación de influencia externa**, lo persecutorio está siempre presente y acompañan el relato de sus padecimientos con hostilidad y mal humor. Totalmente diferente es el caso de la

euforia hipocondríaca donde está totalmente ausente del cuadro la influencia externa y las sensaciones son claramente consideradas como enfermedades físicas propias de las que nadie es responsable, tan solo su mala fortuna, acompañadas de un inesperado buen humor.

Caso 1

Euforia exaltada

Es el antipolo de la depresión autotorturada. También aquí interviene el estrato de sentimientos anímicos, sentimientos más elaborados, que se constituyen en reacciones afectivas provocadas por el contexto. Los sentimientos anímicos son modos de estar, provocados por algún motivo externo al sujeto, pero no ajeno a él. Por ejemplo si me saco la lotería estoy alegre, contento, satisfecho; si se muere mi mascota estoy triste, afligido, apenado; el sentimiento, pertenencia a uno u otro polo se genera a partir de un suceso externo que me tiene por protagonista ya sea en primer plano o de alguna manera marginal (si hay guerra en otro país, me entristezco porque sufrirán seres humanos, especie a la que pertenezco). Este estrato de sentimientos puede estar afectado patológicamente en cualquiera de los polos.

Alegría patológica: así como en la depresión autotorturada, la culpa patológica incrementada hasta la desmesura, buscaba en el contexto la justificación a su existencia. También en la euforia exaltada una alegría patológica incrementada hasta el exceso, busca justificar su existencia en hechos del entorno que de alguna manera tienen al enfermo como protagonista.

Sentimientos egoístas y altruistas: es impor-

tante señalar la forma de distinguir las ideas de la psicosis de felicidad, de las de la euforia exaltada. En la psicosis de felicidad, como lo expresa Kleist, hay un aumento de los sentimientos comunitarios, por lo tanto el enfermo siente que es su obligación actuar en beneficio de los demás, ha recibido un mandato divino (inspiración o revelación), él se considera un humilde instrumento que es utilizado por un poder superior para salvar, curar, ayudar, auxiliar a los otros, nunca piensa en sí mismo sino en los demás, es puro altruismo. En cambio en la euforia exaltada están aumentados dos sentimientos, el narcisismo y el altruismo, por lo tanto el paciente se siente poderoso, bienaventurado, rico, eróticamente favorecidos, poder con el que después podrán favorecer a los otros.

Alegría exaltada: el estado de ánimo de estos pacientes no es de una exaltación permanente, al igual que los autotorturados pueden permanecer aparentemente tranquilos y tener una conversación más o menos normal sobre cualquier tema de la cotidianidad que no se relacione con sus ideas de grandeza, si bien, dice Leonhard conservan una forma de expresarse solemne y algo patética. De todas formas los temas que no tienen que ver con sus argumentos deliroides escasamente despiertan su interés. Cuando se mencionan cuestiones alusivas a su estado de ánimo y sus ideas, inmediatamente su humor va *in crescendo* acompañándose de las ideas de grandeza que son expresadas de manera grandilocuente, con una actitud expansiva. Se van sintiendo cada vez más plenos y felices, hasta el éxtasis.

Ideas de grandeza: cualquier suceso es autorreferenciado transformándose en el origen de una satisfacción inenarrable. Este

sentimiento inmoderado da pie a las ideas de grandeza. Según dice Leonhard las ideas de grandeza, son muy similares a los de los enfermos que padecen psicosis de angustia-felicidad. Están presentes las ideas de inspiración, especialmente de inspiración divina (por eso también se la llama euforia exaltada mística), los enfermos tienen la convicción de haber sido elegidos por un poder superior para cumplir con alguna misión (hacer milagros, curar a los enfermos, traer la paz al mundo, etc.). En este sentido estos síntomas son similares a los descritos en la psicosis de inspiración de Kleist o en la psicosis expansiva con ideas autóctonas de Wernicke, tal que estas entidades podían referirse tanto a la psicosis de angustia-felicidad, como a la euforia exaltada.

Ideación deliroides egoísta y altruista: el incremento patológico de los sentimientos egoístas, narcisistas, expanden el yo al punto de que el enfermo se siente poseedor de una fortaleza invencible, de gran poder y capacidad de lucha, esto da origen a las ideas deliroides de grandeza de tinte egoísta. Por ejemplo serán líderes de la humanidad, traerán la suerte y la paz al mundo, etc.; pero estos sentimientos egoístas nunca se presentan puros, sino que van acompañados en forma inseparable de sentimientos altruistas que engendran ideas de felicidad, ayudar a la familia, salvar a los pobres de la miseria, curar a los enfermos, traer la paz al mundo, etc. Estas ideas se acompañan de mayor excitación que las ideas egoístas, la exaltación se encuentra más relacionada a las ideas de prosperidad, y en segundo lugar a las ideas de grandeza. Leonhard dice que esto vale igualmente para la psicosis de angustia-felicidad y la psicosis de inspiración como afirma Kleist. En nuestras observaciones hemos visto con más frecuencia que en

la psicosis de angustia-felicidad las ideas de grandeza se detectan en raras ocasiones, más bien son reemplazadas por ideas de humildad en las cuales los enfermos se nominan como simples servidores del Señor, o de una causa patriótica, o progenitores una estirpe redentora, pobres personas que se sienten elegidas o inspiradas a hacer el bien por un ser o una causa superior, muy a su pesar. O sea que no implica ideas de grandeza sino de humildad, surgidas de un trasfondo depresivo que no existe en la euforia exaltada.

Vivencias alucinatorias (Pseudoalucinaciones): pueden producirse en los momentos cumbre del afecto, dice Leonhard que son de naturaleza predominantemente óptica, pero también pueden ser auditivas, y hacen recordar a las vivencias propias de los sueños. Al enfermo le parece ver a Dios, a un Santo y escuchar sus palabras que lo inspiran para las grandes acciones que deben cumplir. En realidad en la opinión de Leonhard a pesar que los enfermos señalan estas apariciones como reales, no son vividas como ajenas al yo, por lo que serían pseudoalucinaciones, porque reflejan lo que el enfermo lleva dentro de sí como resultado de su afectividad exaltada.

Motilidad calma: las ideas se acompañan de entusiasmo y ánimo exultante, pero no hay agitación motora como se observa muchas veces en la psicosis de angustia-felicidad. Por otra parte no se logra interesar a estos enfermos en otros temas que no sean sus argumentos deliroides.

Caso 1

Llego a la clínica una noche acompañado de toda su familia, estaban desesperados, J.

nunca se había comportado de esa manera. Sus hermanos lo describían como un hombre alegre, optimista, comunicativo, pero en general tranquilo y trabajador. Hacía un mes su esposa lo había abandonado por otro hombre, no tenía hijos, pero de todos modos la frustración por su pareja lo había herido profundamente. Si bien en ese mes nadie lo había visto deprimido, el manifestaba que se no podía superar lo sucedido, que algo tenía que hacer. Su familia temió que fuera a agredir a su ex-esposa, aunque en ningún momento dijo que esta fuera su intención. Su familia noto que cada vez trabajaba más horas y dormía menos, luego trataba de salir con amigos a divertirse, comía menos y no parecía acusar cansancio. Al contrario de lo que todos imaginaban, J. cada vez se mostraba más alegre y comunicativo. Manifestaba cada vez con más frecuencia que con el dinero extra que sacaría de su trabajo ayudaría a su familia y a sus compañeros de trabajo. Por más que la familia trataba de convencerlo que no hacía falta que trabajara tanto, que no había tantas necesidades por cubrir, J. no escuchaba y aumentaba su actividad y su actitud de benefactor del barrio y de sus compañeros de trabajo. Estas ideas y estas conductas altruistas iban “in crescendo”, incasablemente trabajaba y predicaba el bienestar y la felicidad para todos. Cuando decidieron llevarlo a internar, J. llevaba tres días sin dormir, logorreico, no paraba de hablar y acompañar su discurso con gestos grandilocuentes y posturas místicas algo extravagantes. Decía que había visto a Dios, una luz brillante con un manto blanco y resplandeciente que le había anunciado que él era el Mesías. Convencido de la realidad del anuncio y sin dudar de la presencia y la palabra de Dios, no paraba de bendecir y adoptar posición de oración. Manifestaba que su misión era llevar tranquilidad y co-

mida a los pobres, salvar a la humanidad de sus miserias. Su actividad en realidad se había reducido a permanecer parado gesticulando como un profeta y llevando la palabra de Dios al mundo a los gritos y parado en el medio de la calle, con la consabida queja de los vecinos que les pedían que por favor lo hicieran callar. Sin embargo ya no realizaba ninguna actividad útil. El estado de ánimo era de una euforia con exaltación mística, si se le quería retener o sacar del lugar en el que predicaba por la fuerza, no se enojaba, sino que haciendo caso omiso de los intentos, resistía a los empujones y arrastres sin parar de gritar que la actitud de la gente era la esperada, porque así se portaban con el mesías, sin comprender que él venía a salvarlos. Finalmente pudieron llevarlo a la institución porque le rogaron que fuera a predicar su palabra a los enfermos, ante este argumento accedió a acompañarlos. Por supuesto en la clínica continuó predicando. Si nadie le hacía caso continuaba predicando pero sin gritar y más tranquilo. Cuando lo ingresábamos a consultorio se incrementaba la euforia, gritando y predicando con mayor ardor. Insistía en su idea de ser el Mesías, y de salvar a la humanidad porque así le había sido anunciado por Dios en persona. Se utilizó medicación intramuscular, haloperidol y lorazepam durante los primeros tres días. Cuando el paciente se tranquilizó, se continuó el tratamiento con clotiapina, risperidona y valproato de sodio. El cuadro remitió completamente a los veinte días, fue dado de alta en compañía de su familia, para continuar con tratamiento ambulatorio.

Caso 2

Apareció en la guardia del hospital acompañada de personal policial, la habían detenido en la estación Constitución, donde

estaba presentando conductas disruptivas, trataba de arengar a la gente, para ir a la casa de gobierno a tomar el poder. Tenía un turbante en la cabeza, estaba maquillada de colores vivos, vestida con una túnica y pollera larga al estilo oriental. La paciente, una mujer de 64 años, según aporta datos vivía en la Ciudad de La Plata, había venido a la Capital con el fin de marchar a Casa de Gobierno y tomar el poder, dado que a su entender el país era un desastre, y ella estaba capacitada para salvarlo, también sentía el poder y la fuerza espiritual que le otorgaba el hinduismo, esa ayuda espiritual le otorgaba la potencia para actuar. Manifestaba estas ideas de grandeza de contenido místico y político, con gestos grandilocuentes, logorrea, sin fuga de ideas, euforia exaltada, pero sin llegar a la excitación psicomotriz. Con acentuación de las frases y los gestos de arenga demostrando su fuerza. Por momentos apelaba a actitudes seductoras, en la presencia de personal masculino. Se consideraba a sí misma un líder de la liberación del país, y me invitaba a mí a su gesta, para acompañarla como su secretaria. Se medicó con risperidona 4 mg. x día, levomepromazina 50 mg. x día. A los 3 días estaba más calmada y apareció su hijo que la venía buscando desde La Plata. Nos relató que este era el tercer episodio que sufría su madre que él tuviera conocimiento, siempre habían durado entre dos y tres meses, los dos anteriores habían ameritado una internación. Los síntomas fueron idénticos en las tres descompensaciones. Diagnosticamos una euforia exaltada.

Euforia confabulatoria

Esta entidad fue llamada por Kleist “confabulosis expansiva”, como vimos en la depresión paranoide las ideas depresivas toman

forma a partir de las relaciones intelectuales que el paciente establece con los hechos del mundo externo, engendrado por un afecto patológico que se localiza en el estrato de los sentimientos anímicos o psíquicos. En el caso de la depresión paranoide lo patológico se ubica en el polo anímico relacionado con el desagrado, la angustia, la tristeza, el polo depresivo, las ideas paranoides con el corolario de una reflexión. Si en este mismo estrato el afecto patológico se ubica en el polo del agrado, el resultado será un estado de ánimo eufórico en el que los hechos del mundo externo son vividos con una alegría patológica. Como dice Leonhard si el estado de ánimo expansivo se intelectualiza, dará como resultado un aumento de la imaginación y la creatividad, surgirán ideas que son el resultado de la libre acción de la fantasía.

Euforia ligera: la euforia de los confabulatorios es ligera, no se profundiza como en los exaltados, es una alegría tranquila, no tan contagiosa ni juguetona y fluida como en los maníacos puros. El resultado de este afecto aumentado pero no arrebatado, que da lugar a pensar no genera ocurrencias sino relatos complejos de sus aventuras en el mundo.

Confabulaciones: las confabulaciones son ideas que en verdad pueden tener dos orígenes diferentes. Existen las confabulaciones que nacen en recuerdos verdaderos, pero que se alteran cronológicamente en el tiempo (alteraciones cronomnéscas), y se reactualizan para llenar así un vacío de la memoria reciente. Este tipo de confabulaciones se observan en alteraciones orgánicas de la memoria (Enfermedad de Alzheimer, Psicosis de Korsacoff). El otro origen, común en las psicosis endógenas son las alucinaciones de la memoria, falsos recuerdos de los

que se tiene la convicción de ser verdaderos, se observan poblando la parafrénia confabulatoria. En el caso de la euforia confabulatoria parece tratarse de un mecanismo similar pero no idéntico a los mencionados. No olvidemos que la euforia confabulatoria tiene como alteración central un regocijo, un contento patológico que tiñe tanto la realidad percibida como los recuerdos, por lo tanto un recuerdo real puede ser expandido por ese estado de ánimo hasta límites fantásticos, en otro orden ese mismo estado puede generar ocurrencias de sucesos no vividos, fruto de una imaginación llevada al límite por la euforia depositada en este caso en el pensamiento en su relación con el mundo, (estrato psíquico o anímico patológico). Según Damasio las cogniciones y las interacciones interpersonales de la mayoría de los seres humanos están cargadas de emociones (salvo en los psicópatas), en nuestro caso estarían cargadas de emociones agradables en exceso. Hoy podríamos pensar en un aumento de la actividad de las neuronas en espejo.

Ideación confabulatoria: los enfermos relatan haber sido personas nacidas en alta posición social, que tienen grandes riquezas, han recibido importantes homenajes por sus actuaciones en cualquier área (artística, negocios, acciones heroicas, místicas, etc.). Cuando entra a jugar el deseo se embarcan en relatos de aventuras vividas en viajes, enfrentamientos con asaltantes, encuentros con personas famosas, hasta pueden hablar de encuentros con Dios y haber tenido inspiraciones divinas. En este sentido pueden parecerse a los exaltados, la diferencia radica en que en estos últimos la exaltación con la que manifiestan sus ideas es mucho mayor y se aferran siempre a las mismas ideas que repiten una y otra vez. El confabulatorio

no esta tan exaltado y las ideas fluyen continuamente pasando de un relato al otro apenas se le realiza una pregunta o se le hace una sugerencia.

Ocurrencias fantásticas: en el calor del relato de sus incontables aventuras, no solo se hacen presentes los recuerdos erróneos de naturaleza vivencial magnificados por un estado de ánimo expansivo, sino que en su entusiasmo pueden surgir ocurrencias fantásticas que son de naturaleza intelectual y no vivencial.

Percepciones confabulatorias: también aquí pueden agregarse pseudopercepciones, pero es difícil poder delimitarlas de las percepciones confabulatorias. Son los recuerdos de hechos observados por el enfermo, o escenas de películas o narraciones de sucesos que le acontecieron a otras personas, de los que el paciente se apropia autorreferencialmente y los rememora como siendo él, el protagonista.

Relatos vivaces: a los enfermos les gusta narrar sus aventuras y esto lo hacen con locuacidad y vigor, dice Leonhard que les gusta desviarse de las preguntas que les hacen para dar paso a las confabulaciones que le son afectivamente más íntimas. La diferencia con el parafrénico confabulatorio (que es un esquizofrénico) salta a la vista ya que este no es vocinglero, cuenta los sucesos con mayor detalle y los repite varias veces, tarda para pasar a uno nuevo. Los relatos están firmemente afianzados en alucinaciones de la memoria, y el cuadro es crónico con escasos altibajos aún con medicación antipsicótica, y no hay que olvidar el tinte persecutorio de las alucinaciones, que el eufórico no lo tiene. El caso de los eufóricos es totalmente distinto, sus confabulaciones

son fluidas, poco fijadas en los detalles, que rápidamente se olvidan y se cambian, y se mezclan con ocurrencias fugaces a las que les falta el carácter de lo vivencial.

Caso 1

Aparece en la guardia una paciente acompañada de su esposo, que la devolvía de un permiso de paseo, el hombre de buen talante manifiesta que su esposa no estuvo mal en su casa, pero se “escapó” a la embajada de Francia pretendiendo hacer un trámite para que le entregaran su título de nobleza. L. permanecía sonriente y dicharachera en tanto su esposo intentaba contarnos el resultado del permiso de paseo. L. lo interrumpía a cada rato tratando de tomar el comando de la conversación. Nos dice que su esposo no comprende su situación, al haber recordado ella los relatos de su abuela paterna, respecto a que su familia en Francia, antes de emigrar a la Argentina poseían un título de nobleza, surgió una necesidad imperiosa en los últimos meses de recuperar su título nobiliario, antes de terminar el relato de la aventura, L. pasa a un tema más actual, recuerda que se hablaba de una herencia que ella tiene derecho a tramitar y recibir. Nos cuenta que ella tiene gran amistad con hombres de la política que ocupan puestos importantes, que está segura que la van a ayudar a recuperar su fortuna. Ella ha sido una persona de gran importancia artística e intelectual, “yo conocí a la mayoría de los artistas de mi época”, “salía con ellos”, también los políticos y sus mecenas. La familia de L. tenía conexiones importantes y hoy ella puede conseguir un puesto como actriz de telenovela. Su aspecto personal traduce su mundo emocional alegre y bullicioso, ropas de colores chillones, cabello teñido de rojo, maquillaje exagerado pero no extravagante.

No está agitada, el discurso era fluido, pero los recuerdos grandiosos y las ocurrencias fantásticas se sucedían sin interrupción saltando de una a la otra sin detenerse en ninguna en particular y sin abundar en detalles en cada caso. El marido nos cuenta que es la cuarta vez que su esposa se encuentra en estas condiciones, que esta vez llevaba dos meses es este estado. Que cuando mejora es una persona normal y no habla todas estas “idioteces”. L. no se enoja al escucharlo y nos cuenta sobre la enorme casa heredada de los abuelos, era como un palacio en el que ella pasó su infancia, pronto podrá adquirir una propiedad similar, nos prometía un convite para estrenarla con ella. Lástima que nunca se pudo concretar el festejo, al mes L. volvió a la normalidad.

Euforia fría

Para Leonhard la existencia de la euforia fría respondería más a la exigencia de que exista un antipolo de la depresión fría, que a una entidad que se ve en la práctica clínica. Es decir si todas las depresiones puras tienen un antipolo en las euforias puras, entonces la forma “fría” también lo debe tener. De hecho afirma lo difícil que es encontrar este cuadro y que él solo ha visto dos casos y los describe. Hemos de reconocer que en nuestro caso nunca nos hemos encontrado con una euforia fría, ateniéndonos al complejo sintomático que describe. De todas formas presentamos tal complejo a consideración de los colegas, pues pensamos que debe existir y que probablemente algún psiquiatra que nos lee pueda recordar

un caso de este tipo en su práctica y nos lo haga saber.

Debilitamiento del sentimiento: tal como vimos en la depresión fría el estrato afectivo que se encuentra alterado patológicamente, debilitado es el de los sentimientos anímicos y el de los sentimientos espirituales, ambos como formas elaboradas de los afectos que nos permiten conectarnos con el mundo. Esta falla determinaría que el enfermo sintiera un alejamiento o extrañamiento de sus afectos, su familia, su trabajo, etc., pero presentando un estado de ánimo alegre, tal que podría expresar estos sucesos con locuacidad y sonriendo.

Debilitamiento de la iniciativa: la falta de sentimientos hacia los sucesos del entorno, engendran la falta de interés en participar en los mismos. El desinterés termina en desgano y falta de iniciativa. El enfermo está contento pero no tiene ganas de hacer nada, de preocuparse por nada, está afectada la voluntad.

Alegría vacía de contenido: el paciente expresa sonriente y divertido su queja por no sentir nada y no tener deseos de hacer nada. Es un contrasentido, así mismo puede sentir que su cara ya no es expresiva y que sus movimientos han perdido la armonía, pero es una sensación subjetiva, objetivamente está de buen humor y quizá por ello su entorno no tome muy en serio su lamento. Leonhard dice que quizá este sea el motivo por el que estos pacientes ni siquiera lleguen a la consulta, porque nadie los consideraría enfermos mentales.

Bibliografía

- 1. Alonso- Fernández Francisco, “Fundamentos de la Psiquiatría actual”, editorial Paz Montalvo, Madrid, 1968.
- 2. Ban Thomas A- Ronaldo Ucha Udabe, “Clasificación de las Psicosis”, Editorial Salerno, 1995. pág. 35-48-49-64-67-69-76.
- 3. Bercherie Paul, “Los fundamentos de la clínica”, Editorial Manantial, Paris, 1980. DSM IV, “Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales”, (1999), pág. 296-311.
- 4. Ey Henry- P.Bernard- Ch. Brisset, “Tratado de Psiquiatría”, Editorial Toray-Masson, 7º edición, 1975.
- 5. Jaspers Karl, “Psicopatología general”, 4º edición, Heidelberg, 1942, traducción Dr. Roberto Saubidet, editorial Beta, Bs.As.,1980.
- 6. Kahlbaum L, “Clasificación de las enfermedades psíquicas”, Danzig, Verlag Von A. W. Kafemann, 1863, (traducción Reinhard Lansfub M.A).
- 7. Kahlbaum Karl, “La catatonía o locura de tensión”, 1874, publicada en “La locura maniaco depresiva, la catatonía y la hebefrenia”, presentada por Juan Carlos Stagnaro, editorial Polemos, 1996.
- 8. Kleist Karl, “Diez Comunicaciones” (Introducción a las localizaciones cerebrales en Psiquiatría”, 1928-1934, traductores Dr. Diego Outes, Dr. Luis Florian, Dr. José V Tabasso, editorial Polemos, 1997, pág. 275-305
- 9. Kraepelin Emilio, “Introducción a la clínica Psiquiátrica” (Treinta y dos lecciones), Heidelberg, 1900 (traducido por el Dr. Santos Rubiano).
- 10. Leonhard Karl, “Clasificación de las Psicosis endógenas y su etiología diferenciada”, traducción y revisión técnica de la 7ª edición alemana, corregida y aumentada por el Dr. Helmut Beckmann (Würzburg), 1995, editorial Polemos, pág. 67-90 X- XI
- 11. Marietan Hugo, “Karl Wernicke”, revista Alcmeon, año II, volumen II, N° 1, Marzo 1992, pág. 107-111.
- 12. Schneider Kurt, “Patopsicología Clínica”, Verlag Stuttgart, 1962, 2ª edición española, 1963.
- 13. Ucha Udabe Ronaldo, Roberto Fernandez Labriola , “ Introducción a la nosología Psiquiátrica”. Editorial Cangrejales Psi., 1998, pág. 28-33-86-141-146.
- 14. Wernicke Carl, “Tratado de Psiquiatría”, 1900, traducción Dr. Diego Luis Outes, Dr. José V Tabasso, editorial Polemos, 1996.

Psicosis cicloides: psicosis agudas de buen pronóstico

Federico Rebok

El autor de la denominación “psicosis cicloides” fue Karl Leonhard quien, siguiendo la línea teórica de Wernicke y Kleist, describió un conjunto de cuadros no esquizofrénicos y no maníaco-depresivos, cuya sintomatología pasamos a detallar. Asimismo, realizaremos una articulación clínica y nosológica de dichas psicosis con los principales sistemas clasificatorios actuales (DSM y CIE) a fin de proponer un adecuado manejo farmacológico de estas psicosis agudas de buen pronóstico.

Psicosis de angustia-felicidad

La psicosis de angustia-felicidad ya había sido descrita por WERNICKE bajo dos formas separadas: a) Psicosis de angustia; b) Autopsicosis expansiva con ideas autóctonas. En KLEIST ambas entidades quedaron incluidas en las Psicosis Marginales Paranoides (*paranoiden Randpsychosen*) y en la Psicosis de Revelación (*Eingehungspsychose*), respectivamente.

La *psicosis de angustia* constituye el polo de más frecuente presentación. La angustia paranoide es el síntoma cardinal que caracteriza el cuadro. El paciente, angustiado, piensa que “vendrán a matarlo”, que será asesinado o torturado, o que su familia se encuentra en peligro o correrá su misma suerte.

Dice Leonhard que el temor interno se fundamenta en los acontecimientos del entorno, los cuales se vuelven amenazantes. Si el cuadro progresa, pueden aparecer junto con las autorreferencias, ilusiones y alucinaciones que por lo general son de carácter auditivo: hablan de su ejecución o de su familia (“vamos a buscarte”). Más raramente pueden aparecer alucinaciones olfativas y/o gustativas (que en realidad no pueden ser claramente distinguidas de las ideas de envenenamiento).

Muchas veces aparecen vivencias hipocondríacas e incluso ideas de influencia corporal, pero el síndrome de influencia externo no es tan acusado como el de la «parafrenia afectiva». Por otro lado, las ideas hipocondríacas aparecen aquí en medio de una angustia abrumadora, hecho que las diferencia de aquellas que se presentan en la “depresión hipocondríaca”.

Pueden, asimismo, presentarse ideas de extrañamiento, inferioridad o autorreproches, e incluso ideas de pecado, que, a diferencia de las observadas en la depresión paranoide, se presentan en el contexto de un cuadro psicótico francamente polimorfo.

En general, la psicosis de angustia-paranoide cursa con un componente motor de acinesia. Cuando se acompañan de formas motoras o confusas excitadas, entonces remedan un “estado mixto” de psicosis maníaco-depresiva (pero con el transcurso del

cuadro sólo queda la psicosis de angustia).

En la práctica clínica cotidiana se observa que en muchos casos, los pacientes afectados de una psicosis de angustia-felicidad presentan una personalidad tímido-temerosa, con variadas preocupaciones centradas en su familia y la muerte.

La *psicosis de felicidad* se presenta con menor frecuencia que la psicosis de angustia. Además, cuando alterna con ésta, la psicosis de felicidad compromete un menor tiempo de la fase, es decir, que la angustia paranoide acapara la mayor parte de la totalidad de la misma.

Las ideas de felicidad y de inspiración divina dominan el cuadro. Los pacientes se sienten partícipes de la divinidad en tanto ésta permite “hacer feliz” a los demás. Se trata, pues, de una forma de altruismo patológico con incremento de los sentimientos comunitarios (Yo Social de Kleist). El enfermo no se eleva al estatuto de Dios, sino que se siente un “instrumento” de Aquél. Cuando se atribuye el don para “curar”, no es él quien verdaderamente lo hace, sino Dios a

través de él.

Las ideas de felicidad e inspiración divina incluyen a las ideas de vocación (el llamado a una “misión”), de prosperidad, de redención. A veces, las ideas no toman un colorido religioso, sino un tinte social o político.

Generalmente aparecen pseudoalucinaciones visuales de contenido religioso (encuentros con un santo, la Virgen, Dios) que a veces se acompañan de un contenido verbal (la “misión encomendada”). Los pacientes pueden adoptar distintas actitudes patéticas como arrodillarse y rezar, bendecir, predicar. Esto pone de manifiesto el éxtasis místico, que en general se acompaña de acinesia y que entonces también puede remedar un “estado mixto” de psicosis maníaco-depresiva.

En la psicosis de angustia-felicidad, las oscilaciones entre la angustia y la felicidad dependen más de los estímulos del ambiente que de la idea misma. Leonhard menciona ejemplos: la visita de un sacerdote o la queja de un paciente pueden generar éxtasis y la necesidad de bendecir o curar. Asimismo, una mera extracción de sangre puede

Tabla 1

Características clínicas de la psicosis de angustia.

Psicosis de angustia paranoide
Angustia paranoide: desconfianza y autorreferencias.
Ideas de angustia: ser torturado, ser asesinado, perder a los familiares.
Ideas de pecado, persecución.
Ideas de autorreferencia, interpretaciones erróneas, percepciones delirantes.
Vivencia de significación anormal autorreferencial.
Alucinaciones auditivas y visuales.
Perplejidad.

Tomado de Derito & Monchablón Espinoza, 2011.

generar un cuadro de angustia paranoide.

La oscilación entre los polos se produce con mayor rapidez que en la psicosis maníaco-depresiva, lo cual puede generar un tipo de idea que se denomina de “rostro doble” (*doppertes Gesicht*): el sufrimiento de una pena puede acompañarse de una gran recompensa (“*los enfermos creen que deberían morir en sacrificio por otros*”– dice Leonhard).

Una paciente de 44 años de edad es traída a la guardia por presentar en los últimos días un cuadro de insomnio, anorexia e hiperactividad. Poniéndose extática salió a predicar: “Soy peregrina de Dios, lo encontré en mi corazón y por eso predico”. Caminó más de una decena de kilómetros. El objetivo de su caminata era “aliviar el dolor de todos los que sufren”. “Quiero vivir peregrinando” – afirmaba llorando y solicitando se le consiguiera vestimenta negra para hacerlo.

Durante la entrevista, la paciente se pone a rezar. Se encuentra perpleja. De pronto, se angustia y teme por la integridad de su familia, además de presentar la certeza irreductible de que su hija se encuentra “muer-

ta”, pese a nuestra insistencia de que ésta la espera en el pasillo. “Mi hija está muerta, está con Dios en el Cielo”. “Lo siento en el pecho, que me duele mucho y es de mi hija”.

En realidad, se logra objetivar un trauma desencadenante: su padre ha fallecido hace dos meses.

Al parecer, la enferma presentó un episodio similar hace cuatro años, al enterarse de que su padre había enfermado de cáncer. El cuadro duró solamente 3 días, y la paciente no presenta recuerdos del mismo.

El episodio actual desapareció en menos de 3 semanas de iniciado el tratamiento con risperidona y lorazepam a dosis bajas.

Psicosis confusional

Wernicke la describió como una “alopsicosis maníaca periódica” (*periodische maniakalische Allopsychose*) y Kleist como un “estupor perplejo” (*ratlosen Stupor*).

Aquí el término confusión hace referencia al trastorno del pensamiento. En la forma confusional excitada, el paciente se torna incoherente: comienza a hablar de temas que no vienen al caso; se expalta sobre

Tabla 2

Características clínicas de la psicosis de felicidad.

Psicosis de felicidad
Ideas de inspiración divina, de salvación, altruistas.
Euforia exaltada.
Percepciones delirantes.
Vivencias pseudoalucinatorias.
Sentimientos de felicidad.
Labilidad afectiva, angustia-éxtasis.
Contraste de la idea con el afecto.

Tomado de Derito & Monchablón Espinoza, 2011.

uno o varios temas del pasado. Es lo que se conoce como «logorrea biográfica» con «incoherencia en la selección de temas». A diferencia de la psicosis de angustia, esta forma es menos influenciada por los estímulos del ambiente.

En oposición a la fuga de ideas del paciente maníaco, el tema es mantenido por más tiempo antes de pasar al siguiente.

Durante la excitación pueden aparecer falsos reconocimientos de personas, en general, fugaces y juguetones. Así, confunden al médico con un tío, a la enfermera, con una maestra del primario. También pueden presentarse ideas de referencia fugaces y alucinaciones auditivas.

En el polo opuesto, se produce una inhibición del pensamiento con estupor. Los movimientos más complicados, que dependen del pensamiento, no se realizan. Sí se mantienen los movimientos simples y automáticos (vestirse, comer, ir al baño). La mímica también se encuentra empobrecida, pero no detenta rigidez alguna. El paciente puede llegar al mutismo.

Al no poder ordenar en forma adecuada

los procesos del entorno, los pacientes se ponen perplejos y en el estupor pueden aparecer ideas de significado junto con una angustia por dicha incertidumbre que suele acompañarse de ideas de referencia.

Si la intensidad de la enfermedad es leve, se la puede confundir con la psicosis maníaco-depresiva: sin embargo, en la manía confusa el enfermo está “conectado”, responde todo, a pesar de encontrarse “confuso” por la fuga de ideas; y además se encuentra alegre.

En cambio, resultan característicos los falsos reconocimientos que presentan los pacientes confusionales.

En general, la psicosis confusional excitada se acompaña de una psicosis de la motilidad hiperkinética, mientras que la psicosis confusional inhibida se acompaña de una psicosis de la motilidad acinética.

Una paciente de 37 años de edad es traída a la consulta por su esposo y su hermano por presentar un cuadro que se inicia hace un mes con insomnio, preocupación por el hijo mayor (quien se droga) y miedo a que a éste le suceda algo malo por las “malas

Tabla 3
Características clínicas de la psicosis confusional excitada.

Psicosis confusional excitada
Aceleración del pensamiento.
Divagación en la selección de temas.
Incoherencia en la selección de temas.
Logorrea biográfica.
Pensamiento incoherente.
Logorrea incoherente.
Alucinaciones, angustia, euforia, excitación, inhibición.

Tomado de Derito & Monchablón Espinoza, 2011.

juntas”.

Hace dos semanas, al volver el marido de trabajar (por la madrugada), la encontró llorando; la paciente lo desconoció a él y a sus dos hijos, y confundió a su sobrino con su hermano. Refería ver a sus padres fallecidos, quienes le estiraban sus manos y le pedían que fuera con ellos, que de esta manera “iba a estar bien y no iba a sufrir más”. La paciente se frotaba y se rascaba las manos. Tres horas después el cuadro cedió totalmente y sólo quedaron lagunas mnésicas del episodio. La enferma refería recordar las cosas como si hubieran ocurrido “entre sueños”.

Continuó presentando insomnio hasta que hace algunos días fue presa de un intenso miedo: creía que su hijo corría peligro; además, confundió al marido con su padre a la vez que vio nuevamente a sus padres, quienes le extendían la mano y le hablaban. Luego comenzó a pensar que una de sus exparejas (que había sido violenta con ella) vendría a encerrarla, a hacerla pasar por loca para de esta manera quedarse con sus

hijos y su casa.

Finalmente aseveraba que había matado a su hijo adicto y a su patrona “de un mordisco” y que había ingerido sus cuerpos.

La paciente restituyó completamente al mes de tratamiento con risperidona y lorazepam a dosis bajas.

Psicosis de la motilidad

En la *psicosis de la motilidad hipercinética* se incrementan los movimientos expresivos y reactivos. Los primeros se acompañan de distintas tonalidades afectivas; los segundos se producen como reacción a las impresiones del ambiente (Kleist los denominó “movimientos en cortocircuito”).

Los pacientes toman las cosas del escritorio, sacan los colchones de las camas. Los movimientos conservan su naturalidad, no están distorsionados (a diferencia de lo que ocurre en la «catatonía periódica»), aunque en la hipercinesia severa pueden aparecer muecas.

Tabla 4
Características clínicas de la psicosis confusional inhibida.

Psicosis confusional inhibida
Inhibición del pensamiento: mutismo.
Perplejidad: mirada interrogante, angustiada.
Ideas de significación y referencia.
Percepciones delirantes.
Falsos reconocimientos de personas.
Estupor.
Alucinaciones visuales y auditivas.
Ideas de culpa, castigo, penitencia y muerte.

(Tomado de Derito & Monchablón Espinoza, 2011.

Asimismo, los pacientes emiten sonidos o gritos inarticulados y hasta el habla puede quedar inhibida por el incremento en los movimientos expresivos y reactivos (estado al que Wernicke denominó “hipercinesia muda”).

Como complicación de la psicosis de la motilidad excitada puede mencionarse a la “catatonía letal” (Stauder).

La *psicosis de la motilidad acinética* es de más rara presentación, pero de mayor duración. También se encuentran afectados los

movimientos involuntarios. El paciente llega a la anulación de los movimientos reactivos y a una rigidez en la postura y la mímica. En la forma más grave, el paciente ya no responde a las órdenes más sencillas, no se levanta más, no se viste ni se baña. Casi no reacciona a estímulos en la piel. A veces puede aparecer un oposicionismo (*Gegenhalten*).

Tanto la psicosis de la motilidad excitada como la inhibida suelen acompañarse de elementos confusionales. Así, una hiperci-

Tabla 5

Características clínicas de la psicosis de la motilidad hipercinética.

Psicosis de la motilidad hipercinética	
Aumento de movimientos expresivos	Gesticulaciones de saludo, amenaza, atracción, rechazo, estimulación
	Mímica que representa alegría, pena, enojo, erotismo, preocupación, picardía, etc.
Aumento de movimientos reactivos	Manoseo del cuerpo o el cabello, toqueteo de la vestimenta, tironeo de la ropa de cama, etc.

Tomado de Derito & Monchablón Espinoza, 2011.

Tabla 6

Características clínicas de la psicosis de la motilidad acinética.

Psicosis de la motilidad acinética
Disminución de los movimientos expresivos y reactivos: - hipocinesia - bradicinesia - ausencia de movimientos por propia iniciativa - sólo movimientos a requerimiento - rigidez de la postura y la mímica - mutismo - vivencias apocalípticas de muerte o de fin del mundo

Tomado de Derito & Monchablón Espinoza, 2011.

nesia suele acompañarse de incoherencia temática y falsos reconocimientos. De la misma manera, una acinesia puede acompañarse de perplejidad y autorreferencias.

Cuando a la hipercinesia se le asocian ideas de felicidad, el cuadro se puede confundir con una manía. Pero en la psicosis de la motilidad excitada los movimientos de la hipercinesia son más primitivos.

Muchas psicosis de la motilidad presentan fases muy cortas, a veces de días de evolución (especialmente las hipercinesias graves). En este sentido, Wernicke ya había descrito una psicosis de la motilidad menstrual recidivante.

Una paciente de 45 años de edad que trabaja en una casa de familia es traída por su

hija por presentar, desde hace tres meses, un cuadro de insomnio y “miedos inespecíficos”. Según nos cuenta su hija, padeció un episodio similar a los 35 años, que resolvió en un mes con un tratamiento que no sabe precisar.

Actualmente la paciente presenta angustia paranoide con temores inespecíficos; pero lo que sobresale en el cuadro es la marcada hipercinesia con sensación de “intranquilidad” en el cuerpo. Pasa todo el día moviéndose de aquí para allá dentro de su casa, pero la paciente refiere no recordar qué es lo que piensa mientras se mueve. Sólo dice que no se puede sentar ni viajar, porque rápidamente se siente compelida a levantarse o a bajarse del colectivo para empezar a caminar.

Al parecer su padre falleció hace un mes

Tabla 7
Criterios diagnósticos para psicosis cicloides.

Psicosis cicloides: criterios diagnósticos
A. Condición psicótica aguda entre los 15 y 50 años.
B. Comienzo repentino, unas cuantas horas o como mucho unos cuantos días.
C. Para el diagnóstico definitivo se requiere la concurrencia de, al menos, cuatro de los siguientes síntomas:
1. Confusión en algún grado, frecuentemente expresada como perplejidad
2. Delirios con humor incongruente, de cualquier tipo, la mayoría de las veces de contenido persecutorio.
3. Experiencias alucinatorias, de cualquier tipo, a menudo relativas a temor a la muerte.
4. Una arrolladora, espantosa y persuasiva experiencia de ansiedad, no relacionada con una particular situación o circunstancia.
5. Profundos sentimientos de felicidad o éxtasis, la mayoría de las veces de tonalidad religiosa.
6. Alteraciones de la motilidad de tipo acinético o hiperkinético.
7. Una particular preocupación por la muerte.
8. Cambios de humor en origen, no lo bastante pronunciados como para justificar el diagnóstico de trastorno afectivo.
D. No hay una constelación sintomatológica fija, por el contrario, los síntomas pueden cambiar frecuentemente en el curso del mismo episodio, desde luego mostrando características bipolares.

Modificado de Perris y Brockington, 1982.

en Paraguay, tras una larga enfermedad. La noticia le fue comunicada por teléfono y esto le generó un gran susto.

La paciente salió del episodio en el lapso de dos meses de tratamiento con risperidona y lorazepam a altas dosis y paroxetina a dosis antidepressiva.

Criterios diagnósticos para psicosis cicloides

En la Tabla 7 se enumeran los criterios diagnósticos para psicosis cicloides según Perris y Brockington.

Debemos aclarar que en el punto 2 del ítem C, figuran “delirios de humor incongruente”. Según Leonhard esto sería incorrecto, ya que en sus descripciones deja en claro que la construcción delirante se deriva del ánimo del paciente y es congruente con aquel (por ejemplo: angustia paranoide).

Tratamiento farmacológico de las psicosis agudas de buen pronóstico

Como resulta obvio, no existen tratamientos farmacológicos basados en la evidencia disponibles para cada categoría nosológica clásica. Es por ello que es trabajo del psiquiatra clínico el evaluar dónde se puede encuadrar a ese particular paciente con psicosis aguda dentro de las categorías diagnósticas modernas (CIE y DSM).

Si tomamos como psicosis aguda “patrón” a las psicosis cicloides, veremos que éstas podrán presentar un “comportamiento más parecido” a tal o cual diagnóstico categorial del DSM.

A. “Comportamiento más parecido al...” trastorno psicótico breve

Lo observaremos en pacientes cicloides con profusa sintomatología polimorfa car-

gada de síntomas positivos y cuya duración es relativamente corta (mayor a un día pero menor al mes).

B. “Comportamiento más parecido al...” trastorno esquizofreniforme

Lo observaremos en pacientes con profusa sintomatología positiva pero cuya duración es más larga (mayor a un mes pero menor a seis meses) y que presenten características de buen pronóstico: inicio brusco de la sintomatología, presencia de confusión o perplejidad, buena actividad social y laboral premórbida, ausencia de aplanamiento o embotamiento afectivos.

C. “Comportamiento más parecido al...” trastorno esquizoafectivo

Lo observaremos en pacientes en quienes existe una combinación de sintomatología afectiva y esquizofrénica, y en donde los síntomas psicóticos persisten por algún tiempo aún habiendo desaparecido los síntomas afectivos. En general corresponderá a pacientes cicloides más “refractarios”, en los cuales habrá que realizar un adecuado diagnóstico diferencial con pacientes esquizofrénicos que presenten síntomas afectivos.

D. “Comportamiento más parecido al...” episodio mixto de un trastorno bipolar

Lo observaremos en pacientes en quienes se cumplan, de manera simultánea, los criterios diagnósticos de episodio maníaco y episodio depresivo. No suele ser el caso, dado que el criterio estrecho del DSM-IV-TR no coincide con aquél descrito por Kraepelin (ver arriba).

Trastorno psicótico breve

El trastorno psicótico breve tiene su origen en la psiquiatría centroeuropea y escandi-

nava, aunque también con representantes nipones y norteamericanos. Traduce la homogeneización de varios conceptos nacionales, a saber: (i) *bouffée délirante* (Francia); psicosis cicloides (Alemania); psicosis psicogénicas, constitucionales o reactivas (países escandinavos); esquizofrenias agudas curables (Suiza); esquizofrenias remitentes (EE.UU.); entre otros.

El rasgo distintivo de este tercer grupo de

psicosis funcionales (no esquizofrénicas, no maniaco-depresivas) se desprenden del concepto de *reacción genuina* acuñado por Jaspers (1913). Para este autor, eran característicos de estos episodios psicóticos breves los siguientes postulados: (i) la existencia de una experiencia traumática; (ii) la relación temporal estrecha entre estado reactivo con dicha experiencia traumática (por lo cual los síntomas resultaban “comprensibles”); (iii)

Tabla 8
Criterios diagnósticos para trastorno psicótico breve, según DSM-IV-TR.

Trastorno psicótico breve (DSM-IV-TR)
A. Presencia de uno (o más) de los síntomas siguientes: 1. ideas delirantes 2. alucinaciones 3. lenguaje desorganizado (por ejemplo: disperso o incoherente) 4. comportamiento catatónico o gravemente desorganizado Nota: no incluir un síntoma si es un patrón de respuesta culturalmente admitido.
B. La duración de un episodio de la alteración es de al menos 1 día, pero inferior a 1 mes, con retorno completo al nivel premórbido de actividad.
C. La alteración no es atribuible a un trastorno del estado de ánimo con síntomas psicóticos, a un trastorno esquizoafectivo o a esquizofrenia y no es debido a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (por ejemplo: una droga, un medicamento) o de una enfermedad médica. <i>Codificación basada en tipos:</i> Con desencadenante(s) grave(s) (psicosis reactiva breve): si los síntomas psicóticos se presentan poco después y en aparente respuesta a uno o más acontecimientos que, solos o en conjunto, serían claramente estresantes para cualquier persona en circunstancias parecidas y en el mismo contexto cultural. Sin desencadenante(s) grave(s): si los síntomas psicóticos no se presentan poco después o no parecen una respuesta a acontecimientos que serían claramente estresantes para cualquier persona en circunstancias parecidas y en el mismo contexto cultural. <i>Especificar si:</i> De inicio en el posparto: si el inicio se produce en las primeras 4 semanas del posparto.

conexión significativa del contenido de la experiencia traumática y el contenido de la reacción anormal; (iv) tendencia a la recuperación total, tras la resolución del trauma. Este último postulado fue modificado por otras escuelas, pues se vio que estos cuadros tendían a remitir en días a semanas, con restitución *ad íntegrum*, aún no habiéndose solucionado el trauma en cuestión.

El concepto escandinavo de psicosis reactiva logró su lugar en la nosología norteamericana a través de los trabajos que realizó el estadounidense Mc Cabe en dicha península. En el DSM-III-R se incluyó el diagnóstico de psicosis reactiva breve pero debido a la presencia de episodios psicóticos agudos con restitución y sin presencia de desencadenantes, este diagnóstico fue sustituido en el DSM-IV y DSM-IV-TR por el de trastorno psicótico breve.

Para el manual norteamericano, el trastorno psicótico breve se caracteriza por la aparición súbita de al menos uno de los siguientes síntomas psicóticos: ideas delirantes, alucinaciones, lenguaje desorganizado, o comportamiento catatónico o gravemente desorganizado. El trastorno debe durar al menos un día pero menos de un mes, y el paciente deber retornar a su nivel de funcionamiento premórbido. Nuevamente, y al igual que en el trastorno esquizofreniforme, se prioriza, por un lado, la presencia de síntomas positivos y por el otro, la duración. Y nuevamente, la codificación de la presencia o la ausencia de desencadenantes graves y la especificación de su inicio en el posparto, ya no resultan imprescindibles para un correcto delineamiento diagnóstico (ver Tabla 8).

Tratamiento

Se utilizan antipsicóticos en dosis similares a las utilizadas en el tratamiento agudo

de la esquizofrenia, tal como se mencionó al abordar el tratamiento farmacológico del trastorno esquizofreniforme.

El antipsicótico debe ser retirado a los 3 meses de producida la remisión clínica y sólo reintroducir el tratamiento ante la ocurrencia de un nuevo episodio psicótico. Sin embargo, estudios recientes han encontrado una tasa de recurrencia de este trastorno cercana al 80% y una evolución hacia la esquizofrenia del 25 al 40%, motivo por el cual, tal como postulan Gil López y Huete Antón, no resulta raro que se proponga, en un futuro próximo, una estrategia terapéutica similar a la del trastorno esquizofreniforme (ver Figura 1).

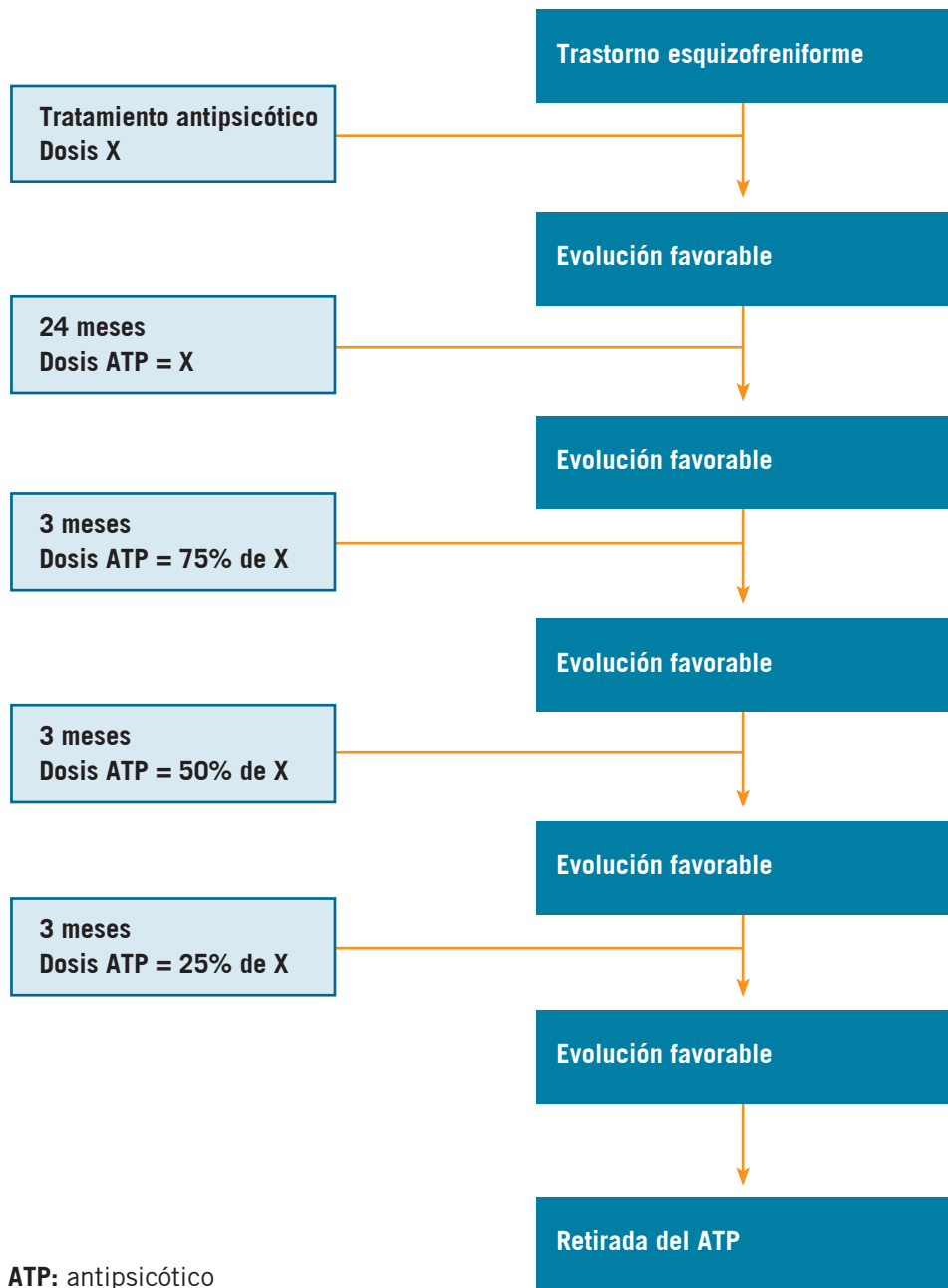
Trastorno esquizofreniforme

Introducción

Los “estados esquizofreniformes” fueron descritos por Langfeldt en 1939. Tras la introducción de los tratamientos somáticos (terapia electroconvulsiva, shock insulínico, shock cardiazólico) en la década de 1940, se comenzó a observar que algunos casos de “esquizofrenia” respondían favorablemente a estos tratamientos, mientras que otros no mostraban respuesta favorable alguna. Langfeldt asumió que los resultados terapéuticos contradictorios se debían a la falta de homogeneidad de lo que se llamaba “esquizofrenia”. Se propuso, entonces, diferenciar un grupo nuclear de esquizofrénicos con pronóstico desfavorable de un grupo de *psicosis esquizofreniformes* que presentaban un pronóstico mucho mejor. Entre los criterios que utilizó Langfeldt para describir a estas psicosis esquizofreniformes, se encuentran: (i) inicio agudo, generalmente en relación a un factor precipitante; (ii) presencia de confusión durante el episodio agudo;

Figura 1

Tratamiento antipsicótico en el trastorno esquizofreniforme.



- (iii) ausencia de personalidad esquizoide;
- (iv) constitución corporal pícnica.

Como se puede apreciar, y tal como ocurrió con las psicosis esquizoafectivas agudas de Kasanin, esta definición de Langfeldt no fue respetada en las sucesivas ediciones del DSM. Este manual, en su cuarta edición revisada (DSM-IV-TR), define al trastorno esquizofreniforme por la presencia de síntomas que cumplen el criterio A para esquizofrenia; sin embargo, la duración del trastorno –incluyendo las fases prodrómica, activa y residual– debe ser mayor a un mes pero menor a seis meses. Vale decir que virtualmente la única diferencia entre el diagnóstico de esquizofrenia y el de trastorno esquizofreniforme es la duración mayor a seis meses de la primera. Por lo demás, ambas comparten la presencia de síntomas positivos, mientras que en el manual, las “características de buen pronóstico” (ver Tabla 9) figuran como especificadores aunque

sin ser esenciales para realizar el diagnóstico clínico.

Es por esta convivencia diagnóstica de pacientes con y sin características de buen pronóstico que en muchos trabajos se postula que este trastorno constituye una categoría heterogénea y que muchos pacientes con trastorno esquizofreniforme cumplirían más tarde criterios diagnósticos para esquizofrenia. Zárate, por ejemplo, encontró una rotación diagnóstica a esquizofrenia luego de transcurridos dos años del episodio índice. Sin embargo, otros autores han encontrado una evolución más favorable para este tipo de pacientes.

Tratamiento

Los antipsicóticos constituyen el tratamiento de elección. McCue y cols. demostraron una mayor eficacia del haloperidol, risperidona y olanzapina que el aripiprazol,

Tabla 9
Criterios diagnósticos para trastorno esquizofreniforme, según DSM-IV-TR.

Trastorno esquizofreniforme (DSM-IV-TR)
A. Se cumplen los criterios A, D y E para la esquizofrenia.
B. Un episodio del trastorno (incluidas las fases prodrómica, activa y residual) dura al menos 1 mes, pero menos de 6 meses (cuando el diagnóstico debe hacerse sin esperar a la remisión, se calificará como “provisional”). <i>Especificar si:</i> Sin características de buen pronóstico. Con características de buen pronóstico: indicadas por dos (o más) de los siguientes ítems: 1. Inicio de síntomas psicóticos acusados dentro de las primeras 4 semanas del primer cambio importante en el comportamiento o en la actividad habitual. 2. Confusión o perplejidad a lo largo del episodio psicótico. 3. Buena actividad social y laboral premórbida. 4. Ausencia de aplanamiento o embotamiento afectivos.

quetiapina y la ziprasidona en pacientes con psicosis aguda (esquizofrenia, TEA, trastorno esquizofreniforme).

El tratamiento agudo del trastorno esquizofreniforme es idéntico al que se emplea en cualquier psicosis aguda o en el momento agudo de exacerbación de la sintomatología esquizofrénica (brote). Su objetivo es alcanzar el control sintomático de la nutrida sintomatología psicótica: síntomas positivos (alucinaciones e ideas delirantes), insomnio, agitación y hostilidad.

Los ASG constituyen el tratamiento de primera línea, y las dosis antipsicóticas que se utilizan son: risperidona (4-6 mg/d), paliperidona (6 mg/d), olanzapina (10-20 mg/d), quetiapina (600 mg/d), ziprasidona (160 mg/d) o aripiprazol (15 mg/d). Si existe un control inadecuado de la agitación, se recomienda añadir una benzodiacepina como medicación coadyuvante. El lorazepam, en una dosis de 1 a 2 mg –vía oral o intramuscular– cada 2 h, según necesidad, es la benzodiacepina de elección por su vida media corta, la ausencia de metabolitos activos y su buena absorción intramuscular. Luego se la puede utilizar en dosis de 1 a 2 mg cada 4 a 6 h, durante una semana. El agregado de un APG (por ejemplo, haloperidol) debería reservarse solamente para pacientes cuyos síntomas no logran ser controlados por las otras dos medicaciones.

Tal como se mencionara *ut supra*, algunos estudios de seguimiento de pacientes han mostrado una tasa de evolución de los mismos hacia la esquizofrenia, motivo por el cual se ha cuestionado la conveniencia de retirar el tratamiento a los 6 meses. Hoy algunos autores recomiendan mantener el tratamiento con antipsicóticos al menos du-

rante 2 años y sólo entonces retirar lentamente el fármaco (ver Figura 1).

Trastorno esquizoafectivo

“The simplest solution is to recategorize schizoaffective disorder under “affective disorders”. But is the simplest solution also the best solution?”
Andreas Marneros, 1990*

El trastorno esquizoafectivo (TEA) es un constructo clínico heterogéneo caracterizado por la presencia concurrente y mixta de sintomatología afectiva y esquizofrénica. Esta enfermedad, que siendo crónica presenta sin embargo un curso episódico, reporta una incidencia anual del 0,3 al 1,7 por cada 100000 habitantes y una prevalencia estimada del 0,5 al 0,8%, con una mayor proporción de mujeres afectadas. De hecho, en el estudio de Marneros (1990), dos tercios de los pacientes esquizoafectivos fueron mujeres. El tipo maníaco parece ser más frecuente que el depresivo. La mayoría de los estudios sugieren que el TEA es menos frecuente que la esquizofrenia y el trastorno bipolar; sin embargo, se estima que una de cada cuatro hospitalizaciones psiquiátricas de pacientes psicóticos se deben a este trastorno.

La edad media de presentación del TEA es de 29,5 años, siendo mayor que el de la esquizofrenia (media de 25 años) y menor que el del trastorno bipolar (media de 35 años).

Kasanin tiene el mérito de haber acuñado, en 1933, el término *psicosis esquizoafectivas agudas*. Bajo tal epígrafe describió un grupo de casos atípicos, característicos de

* Marneros A & Tsuang MT. Affective and Schizoaffective Disorders: Similarities and Differences. Heidelberg, Springer Verlag, 1990.

individuos jóvenes con una buena integración social premórbida, que asombrosamente estallaban en una dramática psicosis en la que se presentaban síntomas esquizofrénicos y afectivos. En su serie de nueve casos –que habían recibido el diagnóstico previo de *dementia praecox*– resaltó que los pacientes gozaban de una inteligencia media a superior; que precediendo al ataque, podía hallarse una situación conflictiva que precipitaba el episodio, y que en estas formas de psicosis, tendientes a la repetición, era llamativamente sugestiva la mala adaptación sexual de los pacientes. Estos cuadros eran precedidos por una depresión latente y un cierto grado de rumiación tiempo antes que la psicosis tome curso. El regreso a un juicio crítico era rápido y completo.

Sin embargo, a lo largo de las últimas seis décadas, se han ensayado más de 24 definiciones diferentes del TEA, cada una de las cuales otorga mayor peso a la sintomatología

esquizofrénica (“psicótica”) o a la sintomatología afectiva.

El DSM I (1952) y el DSM II (1968) colocaron al TEA como un subtipo de esquizofrenia, mientras que en el DSM III (1980) admite este término con reservas y obviando el calificativo de “agudo”. En ninguna de estas tres ediciones se explicitaron criterios diagnósticos para este trastorno.

El *Research Diagnostic Criteria* (RDC) de Spitzer y cols. definió al TEA como una condición en la que los síntomas psicóticos y afectivos a veces ocurrían simultáneamente pero en el que los síntomas psicóticos también persistían durante una semana en ausencia (relativa) de los síntomas afectivos. Se describieron dos subgrupos, según el tipo de sintomatología prevalente: cíclico o bipolar, y depresivo.

El DSM III-R (1987) intentó refinar el diagnóstico de TEA al requerir la persistencia de síntomas psicóticos durante al menos

Tabla 10

Criterios diagnósticos para trastorno esquizoafectivo, según DSM-IV-TR.

Trastorno esquizoafectivo (DSM-IV-TR)
A. Un período continuo de enfermedad durante el que se presenta en algún momento un episodio depresivo mayor, maníaco o mixto, simultáneamente con síntomas que cumplen el Criterio A para la esquizofrenia. Nota: el episodio depresivo mayor debe incluir el Criterio A1: estado de ánimo depresivo.
B. Durante el mismo período de enfermedad ha habido ideas delirantes o alucinaciones durante al menos 2 semanas en ausencia de síntomas afectivos acusados.
C. Los síntomas que cumplen los criterios para un episodio de alteración del estado de ánimo están presentes durante una parte sustancial del total de la duración de las fases activa y residual de la enfermedad médica. <i>Codificación basada en tipo:</i> Tipo bipolar: si la alteración incluye un episodio maníaco o mixto (o un episodio maníaco o mixto y episodios depresivos mayores). Tipo depresivo: si la alteración sólo incluye episodios depresivos mayores.

dos semanas tras la resolución de los síntomas afectivos.

Actualmente, el DSM-IV y el DSM-IV-TR definen al TEA por la ocurrencia completa de un episodio depresivo, maníaco o mixto con síntomas que cumplen criterio para esquizofrenia y la persistencia de delirios o alucinaciones durante al menos dos semanas en ausencia de síntomas afectivos (ver Tabla 10).

Sin embargo, esta definición no se ajusta a la elaborada por la CIE-10 (ver Tabla 11), y esta discordancia entre ambos sistemas clasificatorios genera problemas a la hora de realizar o interpretar investigaciones.

Es por ello que, a los fines de esta revisión, el lector deberá tomar en cuenta que los estudios podrán hacer mención a:

Tabla 11

Criterios diagnósticos para trastorno esquizoafectivo, según CIE-10.

Trastorno esquizoafectivo (CIE-10)
G1. El trastorno satisface los criterios de uno de los trastornos afectivos (F30, F31, F32) de intensidad moderada o grave, como se especifica para cada subtipo.
G2. Deben estar claramente presentes la mayor parte del tiempo, durante un período de por lo menos 2 semanas, síntomas de por lo menos uno de los grupos enumerados a continuación: 1. Eco, inserción, robo o difusión del pensamiento. 2. Ideas delirantes de ser controlado, de influencia o pasividad, referidas claramente al cuerpo, a los movimientos de las extremidades o a pensamientos, acciones o sensaciones específicas y percepciones delirantes 3. Voces alucinatorias que comentan la propia actividad, que discuten entre sí acerca del enfermo u otros tipos de voces alucinatorias procedentes de alguna parte del cuerpo. 4. Ideas delirantes persistentes de otro tipo que no son propias de la cultura del individuo o que son inverosímiles, pero no únicamente de grandeza o persecución; por ejemplo, haber visitado otros mundos, poder controlar las nubes mediante la respiración, poder comunicarse con plantas y animales sin hablar, etcétera. 5. Lenguaje extremadamente irrelevante o incoherente, o uso frecuente de neologismos. 6. Aparición discontinua pero frecuente de alguno de los síntomas catatónicos, tales como catalepsia, flexibilidad cética y negativismo.
G3. Los criterios G1 y G2 deben satisfacerse durante el mismo episodio del trastorno y simultáneamente durante algún tiempo dentro del mismo episodio. Los síntomas de G1 y G2 deben ser prominentes en el cuadro clínico.
G4. <i>Criterio de exclusión usado con más frecuencia:</i> el trastorno no puede atribuirse a lesión orgánica cerebral o a intoxicación, dependencia o abstinencia de alcohol u otras drogas.

- TEA con síntomas predominantemente afectivos.
- TEA con síntomas predominantemente psicóticos o esquizofrénicos.
 - TEA tipo depresivo.
 - TEA tipo bipolar.
 - Pacientes esquizodepresivos.
 - Pacientes esquizomaníacos.

Entre estos estudios se incluirán tratamientos que se han realizado en muestras puras o en muestras mixtas (generalmente con pacientes esquizofrénicos, aunque también bipolares), extrapolaciones hechas de estudios con pacientes bipolares o esquizofrénicos con síntomas depresivos, estudios que han utilizado fármacos en monoterapia o, por el contrario, tratamientos combinados. A su vez, dichos estudios se dividirán en aquellos que se realizaron a corto plazo y aquellos que se desarrollaron a largo plazo.

Se han incluido –y el lector deberá ser crítico a este respecto– estudios históricos y recientes, de diferente nivel de evidencia, y sólo se mencionará la metodología de los ensayos aleatorizados controlados doble ciego (RCDC).

Tratamiento farmacológico del trastorno esquizoafectivo

Por ser una patología psiquiátrica de diagnóstico controversial, se dispone de escasos estudios que cuenten con una muestra exclusiva de pacientes esquizoafectivos; la mayoría de las investigaciones incluyen poblaciones mixtas –con pacientes esquizofrénicos o afectivos–; por otro lado, y a diferencia de lo que ocurre con la esquizofrenia o el trastorno bipolar, no existen guías sólidas para el tratamiento del TEA. Es por ello que, en general, se instrumentan estrategias terapéuticas que apuntan a las dos grandes

dimensiones sintomáticas: la afectiva y la psicótica.

Antipsicóticos de primera generación

Los antipsicóticos de primera generación, típicos, neurolépticos o convencionales (APG) parecen ser isoeficaces al litio en estos pacientes. Sin embargo, en pacientes agitados o altamente activos, la clorpromazina parece ser superior al ión.

A su vez, la flufenazina mostró ser superior al litio en el tratamiento de pacientes con TEA que presentan síntomas predominantemente esquizofrénicos.

Antipsicóticos de segunda generación

Risperidona

En un estudio RCDC, la risperidona (dosis promedio de 6,9 mg/día) mostró una eficacia similar a una combinación de haloperidol y amitriptilina (dosis promedio de 9 mg/día y 180 mg/día, respectivamente) en pacientes esquizodepresivos. Esto último es consistente con un estudio abierto en el que se detectó una moderada a marcada respuesta en la mayoría de los pacientes con subtipo depresivo de TEA tratados con risperidona.

En otro estudio RCDC se observaron resultados comparables entre la risperidona (2 a 20 mg/d) y el haloperidol (2 a 20 mg/d) en una muestra mixta de pacientes esquizoafectivos y esquizofrénicos.

En un tercer estudio RCDC se encontraron resultados equiparables entre la risperidona (hasta 10 mg/día) y el haloperidol (hasta 20 mg/día) excepto para los pacientes con síntomas depresivos más graves, en los que fue significativamente más eficaz el tratamiento con risperidona. Además, el antipsicótico de segunda generación (ASG) fue mejor tolera-

do que el haloperidol, pues produjo menos efectos extrapiramidales. No se encontraron diferencias entre la risperidona y el haloperidol en la reducción de los síntomas psicóticos y maníacos.

Finalmente, en otro estudio RCDC se encontró una disminución significativa del riesgo de recaída en los pacientes con TEA que recibieron tratamiento con risperidona al menos 1 año, en comparación con los asignados al grupo de haloperidol. Además, los pacientes tratados con risperidona presentaron una reducción mayor en la severidad de los síntomas psicóticos y de los efectos adversos extrapiramidales.

Olanzapina

En el análisis *post hoc* de 177 pacientes con TEA (tipo bipolar) de un estudio RCDC, se demostró que la olanzapina fue más eficaz que el haloperidol en reducir los síntomas depresivos y en mejorar los síntomas cognitivos en esquizoafectivos bipolares; aunque sin diferencias respecto del haloperidol en cuanto a la mejoría de los síntomas de la manía.

En otro estudio RCDC se comparó la eficacia de la olanzapina con la del haloperidol. Tanto en la población general de TEA como en el grupo que padecía el tipo bipolar de la enfermedad, los pacientes tratados con olanzapina mostraron una mejoría estadísticamente más significativa en la mayoría de las medidas de eficacia (incluyendo respuesta clínica) que los pacientes que recibieron tratamiento con haloperidol; no así el grupo de pacientes con subtipo depresivo.

La olanzapina y la risperidona resultaron ser superiores al haloperidol en el tratamiento de los episodios agudos del TEA.

Quetiapina

En una muestra de 145 pacientes consecutivos con diagnóstico de trastorno bipolar (tipo maníaco, mixto o depresivo), depresión mayor con síntomas psicóticos, esquizofrenia, trastorno esquizoafectivo (tipo bipolar o depresivo), trastorno delirante o trastorno psicótico no especificado, se observó que aquellos que presentaban diagnóstico de trastorno bipolar (tipo maníaco, mixto o depresivo) y trastorno esquizoafectivo (tipo bipolar) presentaron una tasa de respuesta mayor a la quetiapina (> 74%) en comparación con los pacientes esquizofrénicos, aunque sin alcanzar significación estadística, motivo por el cual Zárate y cols. propugnan la utilización de este ASG en pacientes bipolares y esquizoafectivos.

Aripiprazol

El aripiprazol es más eficaz que el haloperidol en revertir los síntomas depresivos del TEA y este efecto podría explicarse por su actividad neuromoduladora sobre los sistemas de dopamina-serotonina. También parece ser eficaz —a largo plazo— en mejorar los déficit neurocognitivos (aprendizaje verbal, memoria de trabajo y resolución de problemas) asociados al TEA crónico.

En el análisis *post hoc* de dos ensayos en los que se estudió la eficacia, seguridad y tolerabilidad de dosis fijas de aripiprazol (15 y 30 mg/d, 20 y 30 mg/d) versus placebo (uno de los cuales es el mencionado *ut supra*), Glick y cols. encontraron una mejoría significativa en los pacientes que recibieron el antipsicótico. La mejoría psicopatológica fue medida mediante el uso de la escala PANSS. Asimismo, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las cifras de colesterol total, glucemia y

peso de los pacientes que recibieron el ASG y aquellos que recibieron placebo. Sí se encontró un descenso estadísticamente significativo en los niveles de prolactina de los pacientes que recibieron aripiprazol.

Ziprasidona

En un estudio RCDC se estudió la eficacia de la ziprasidona en el TEA. Se asignó a un total de 115 pacientes hospitalizados por un episodio agudo de TEA a dosis fijas de ziprasidona (40 mg/d; 80 mg/d; 120 mg/d; 160 mg/d) o placebo durante el lapso de 4 a 6 semanas. La ziprasidona parece ser superior al placebo en el tratamiento tanto de síntomas afectivos como síntomas psicóticos, con una baja incidencia de efectos colaterales. La mejoría parece acentuarse con el incremento en la dosis de este ASG.

Se ha demostrado la utilidad de la ziprasidona en el tratamiento de mantenimiento de la esquizofrenia y el TEA, pues es capaz de controlar los síntomas positivos y ejerce un efecto terapéutico directo sobre los síntomas negativos; además, reduce el riesgo de recidivas.

Paliperidona

La paliperidona es el único antipsicótico que se ha ensayado en un estudio RCDC en una muestra específica de pacientes con trastorno esquizoafectivo. En este estudio se evaluó la eficacia y tolerabilidad de la paliperidona de liberación extendida como monoterapia, en dos rangos de dosis (6 y 12 mg/d), en 316 pacientes con sintomatología aguda de TEA, durante el lapso de 6 semanas. La paliperidona de liberación extendida mostró ser eficaz en mejorar los síntomas psicóticos y afectivos de este grupo de pacientes. Además, también mostró ser eficaz

en combinación con estabilizadores del ánimo o antidepresivos según los sujetos presentaran sintomatología maníaca, depresiva o mixta al inicio del estudio.

Clozapina

La clozapina parece ser una droga especialmente útil en pacientes con TEA, esté o no asociada con estabilizadores del ánimo. Además, está indicada en la esquizofrenia y el TEA para reducir el riesgo de recurrencia de la conducta suicida en los pacientes que se considera están en riesgo crónico de presentarla.

Estabilizadores del ánimo

Litio

El litio reduce el número de episodios de TEA. Además, parece ser más eficaz en pacientes con TEA que en pacientes esquizofrénicos.

Los primeros estudios en los que se utilizó el litio demostraron que este ión presentaba una eficacia similar a la de la clorpromazina en el tratamiento del TEA excepto en los pacientes esquizoafectivos “agitados” o “altamente activos”, en los que el litio resultó inferior que dicho antipsicótico. Es decir, que el litio podría ser la opción terapéutica en el episodio maníaco agudo del TEA siempre y cuando los pacientes no se encuentren demasiado excitados.

Parece ser más eficaz en pacientes con TEA con síntomas principalmente afectivos esquizomaniacos y menos en pacientes esquizodepresivos o con elevado número de episodios previos y el tiempo de respuesta es considerablemente mayor (el doble) en los esquizomaniacos que en la manía bipolar.

Extrapolando los datos obtenidos para el trastorno bipolar, Baethge considera que el litio puede ser particularmente útil en el TEA afectivo con historia familiar de trastorno bipolar y con un curso episódico de la enfermedad. También en pacientes con alto riesgo de suicidio.

Un metaanálisis de ensayos aleatorizados indica una reducción a largo plazo del riesgo de suicidio, de conductas autolesivas y de la mortalidad global en pacientes afectivos y con TEA en tratamiento con litio.

Antidepresivos

Kramer y cols. encontraron que en pacientes esquizodepresivos el agregado de desipramina o amitriptilina al haloperidol producía peores resultados que la monoterapia con el antipsicótico.

Además, ciertos autores no acuerdan con el uso de antidepresivos en pacientes con TEA, dadas las propiedades estabilizantes del ánimo de los ASG.

Anticonvulsivantes

Carbamazepina

Dos estudios controlados indican que tanto la carbamazepina como el litio se mostraron eficaces en prevenir recurrencias en pacientes esquizomaníacos; sin embargo, la carbamazepina parece ser más eficaz que el litio en la prevención de recurrencias en pacientes esquizodepresivos. En este mismo estudio los pacientes se sintieron subjetivamente más satisfechos con la carbamazepina que con el litio.

Okuma, por su parte, no encontró mayor eficacia en el empleo de la combinación de antipsicóticos y carbamazepina que en la combinación de antipsicóticos y placebo.

No existe suficiente evidencia de que la carbamazepina –en monoterapia o en combinación– sea eficaz en el tratamiento de la fase aguda del TEA.

Ácido valproico

El ácido valproico es útil en el tratamiento del TEA, aunque resulta mejor para los síntomas maníacos que para los depresivos. También puede ser útil para el tratamiento de la agresión en este tipo de pacientes. Sin embargo, aún no se han establecido tratamientos a largo plazo con este estabilizador.

De hecho, Basan no encontró suficiente información que avale el uso de ácido valproico en esquizofrenia y psicosis similar-esquizofrénica tal como se lo utiliza en el tratamiento de la manía aguda y Flynn cuestiona el uso de este estabilizador en el tratamiento agudo del TEA.

Lamotrigina

La lamotrigina podría ser útil en el tratamiento agudo de pacientes esquizodepresivos, pero no se cuenta aún con estudios controlados.

Criterios generales para el tratamiento farmacológico del trastorno esquizoafectivo

El *SAD Working Group* (Grupo de Trabajo en TEA –por SAD, su sigla en inglés: *Schizoaffective Disorder*) ha establecido, entre sus puntos de consenso, que el tratamiento agudo de los síntomas psicóticos del TEA debe incluir la administración de un antipsicótico.

Sin embargo, el subtipo de TEA debe guiar el tratamiento de mantenimiento. Este grupo de trabajo recomienda el agregado de un estabilizador del ánimo para el TEA

tipo bipolar, al menos cuando los síntomas maníacos no responden adecuadamente a la monoterapia con el antipsicótico.

En pacientes con TEA tipo depresivo, la adherencia al tratamiento antipsicótico puede ayudar a alcanzar el control sintomático, estabilizando el humor y limitando la frecuencia y severidad de los episodios psicóticos. Sin embargo, el agregado de antidepressivos parece ser sensato si los síntomas depresivos persisten aún cuando los síntomas psicóticos se han estabilizado. Si el antidepressivo produce un viraje de los síntomas depresivos a los síntomas maníacos en un paciente con TEA, entonces se deberá cambiar el diagnóstico a un TEA tipo bipolar.

Tratamiento en la etapa aguda

El primer objetivo del tratamiento farmacológico es alcanzar el control sintomático. Los antipsicóticos constituyen la primera línea en el tratamiento del TEA, particularmente durante los episodios agudos.

La selección del antipsicótico dependerá del subtipo de TEA, de la sintomatología, de las comorbilidades psiquiátricas y clínicas y de la adherencia al tratamiento. No se deberá descartar la eficacia del tratamiento antipsicótico antes de transcurridas 8 a 12 semanas de alcanzada la dosis óptima del mismo.

Los resultados de ensayos clínicos randomizados apoyan el uso de haloperidol, risperidona, olanzapina, aripiprazol, ziprasidona y clozapina en la fase aguda del TEA.

De entre los antipsicóticos disponibles, se prefiere optar por los ASG por su mejor perfil de tolerabilidad, incluyendo la menor incidencia de efectos extrapiramidales agudos y crónicos asociados a su uso.

Además, la información disponible sugiere

que los ASG son útiles para el tratamiento de los síntomas psicóticos pero que también poseen propiedades estabilizantes del ánimo –sin importar si los síntomas son maníacos o depresivos– y que la risperidona, la olanzapina y la quetiapina podrían ser suficientes para permitir una monoterapia con estos agentes al menos en un grupo de pacientes con TEA.

Por otra parte, los ensayos RCDC de ASG utilizados en monoterapia en muestras mixtas de esquizofrénicos y esquizoafectivos muestran que estos pacientes presentan mejorías significativas en los síntomas, rehabilitación social y calidad de vida cuando se los compara con pacientes que han recibido tratamiento con APG.

Algunos ASG (olanzapina, risperidona y ziprasidona) podrían producir una mejoría en la cognición en pacientes con TEA.

Finalmente, diremos que en un estudio observacional de seguimiento realizado en Finlandia, Tiihonen y cols. encontraron que existen diferencias en la efectividad de estos fármacos cuando se utilizan en una población amplia de sujetos con esquizofrenia o trastorno esquizoafectivo. En comparación con los pacientes que recibieron haloperidol, tomado como fármaco de referencia, sólo los pacientes tratados con perfenazina de acción prolongada, clozapina u olanzapina a las dosis estándar recomendadas presentaron menor riesgo de interrupción del tratamiento y de rehospitalización.

Los antipsicóticos más estudiados para el tratamiento del TEA son la risperidona y la olanzapina. Sin embargo, la paliperidona constituye el único ASG que ha sido estudiado en un ensayo RCDC que incluía una muestra pura de pacientes esquizoafectivos; y es el único ASG que se encuentra específicamente aprobado por la *Food and Drug*

Administration (FDA, por su sigla en inglés) para el tratamiento del TEA.

En el **tratamiento agudo de la esquizofrenia** resulta más importante el antipsicótico que el estabilizador del ánimo, aunque de cara al tratamiento de mantenimiento es útil prescribir este último desde la fase aguda, especialmente en los casos más graves. La respuesta de estos pacientes al estabilizador es, por lo general, más lenta y menos satisfactoria.

En el **tratamiento agudo del TEA tipo depresivo** se debe apuntar, en primera instancia, a la adherencia al tratamiento antipsicótico, ya que en muchos casos, los síntomas depresivos mejoran con el tratamiento antipsicótico, sin necesidad del agregado de otros fármacos.

Sin embargo, muchos autores defienden el uso de antipsicóticos y antidepresivos, en este caso preferentemente antidepresivos tricíclicos (ADTC), pero otros abogan por el uso de antipsicóticos y antiparkinsonianos exclusivamente.

En estos pacientes el litio o los antiepilépticos no parecen ser útiles aunque sí podría serlo la lamotrigina asociada a antipsicóticos; mientras que la terapia electroconvulsiva es probablemente uno de los tratamientos más eficaces.

Ha de notarse que el patrón de respuesta al tratamiento de estos pacientes (TEA tipo depresivo) es un factor más que indica su mayor proximidad nosológica a la esquizofrenia que a la depresión, hecho que no ocurre con los esquizoafectivos bipolares.

El **TEA bipolar en fase depresiva** se trata de forma similar a la depresión bipolar con síntomas psicóticos, es decir, con estabilizadores del ánimo, antidepresivos y antipsicóticos.

Si es posible deben evitarse los ADTC por el riesgo de inducción de ciclos rápidos.

En el **tratamiento de los episodios mixtos**, se utilizan antipsicóticos atípicos en combinación con ácido valproico o incluso carbamazepina. La terapia electroconvulsiva también debe ser tomada en cuenta.

Tratamiento de mantenimiento

El mejor tratamiento de mantenimiento es la continuación del administrado durante la fase aguda, si éste ha sido efectivo. Por ser un trastorno crónico, el tratamiento debe ser contemplado a largo plazo.

Los estudios a largo plazo respaldan el uso de litio o carbamazepina como fármacos estabilizadores del ánimo de primera elección en el tratamiento de mantenimiento del TEA, ya sea en monoterapia o añadidos al tratamiento antipsicótico.

En los pacientes con TEA tipo bipolar que han superado los síntomas maníacos se puede reducir la dosis del antipsicótico, pero sin retirarlo completamente, a la vez que se mantiene el estabilizador del ánimo.

Los pacientes con TEA tipo depresivo que hayan respondido a la combinación de antipsicóticos y antidepresivos deberán continuar con ambos fármacos a largo plazo.

La carbamazepina podría ser más eficaz que el litio en la prevención de episodios depresivos en pacientes con TEA tipo depresivo.

En pacientes con escasa adherencia a la medicación, se plantea la posibilidad de utilizar risperidona de depósito cada dos semanas.

Tratamiento de los pacientes refractarios

La clozapina parece ser el fármaco de elección en distintas poblaciones de pacien-

tes psicóticos que presentan resistencia al tratamiento con otros antipsicóticos.

Además, en un estudio RDC, la terapia combinada de litio y clozapina demostró

ser segura y eficaz en pacientes esquizoafectivos refractarios a la monoterapia con clozapina.

Bibliografía

- 1. Brockington IF, Leff JP. Schizo-affective psychosis: definitions and incidence. *Psychol Med* 1979; 9 (1): 91-9.
- 2. Nasrallah HA, Goldberg JF, Correll CU. Differential diagnosis and therapeutic management of schizoaffective disorder. *Current Psychiatry* 2010; 9 (10): S1-S12.
- 3. Siris SG, Lavin MR. Schizoaffective disorder, schizophreniform disorder, and brief psychotic disorder. En: Kaplan HI, Sadock BJ (eds.). *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1995. p. 1019-1030.
- 4. Angst J, Felder W, Lohmeyer B. Course of schizoaffective psychoses: Results of a follow-up study. *Schizophrenia Bull* 1980; 6 (4): 579-585.
- 5. Lenz G, Simhandl C, Thau K, et al. Temporal stability of diagnostic criteria for functional psychoses. Results from the Vienna follow-up study. *Psychopathology* 1991; 24 (5): 328-335.
- 6. Marneros A, Deister A, Rohde A. Sociodemographic and premorbid features of schizophrenic, schizoaffective and affective psychoses. En: Marneros A & Tsuang MT. *Affective and Schizoaffective Disorders: Similarities and Differences*. Heidelberg: Springer Verlag; 1990. p. 23-33.
- 7. Berner P, Lenz G. Definitions of Schizoaffective Psychosis: mutual concordance and relationship to schizophrenia and affective disorder. En: Marneros A & Tsuang MT (eds.). *Schizoaffective Disorder*. Berlin: Springer-Verlag; 1986. p. 31-49.
- 8. Abrams DJ, Arciniegas DB. Schizoaffective disorder. En: Fujii D & Ahmed I (eds.). *The Spectrum of Psychotic Disorders. Neurobiology, etiology and pathogenesis*. Cambridge: Cambridge University Press; 2007. p. 78-95.
- 9. Kent S, Fogarty M, Yellowlees P. Heavy utilization of inpatient and outpatient services in a public mental health service. *Psychiatr Serv* 1995; 46 (12): 1254-1257.
- 10. Dell'Osso L, Akiskal HS, Freer P, et al. Psychotic and nonpsychotic bipolar mixed states: Comparisons with manic and Schizoaffective disorders. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1993; 243 (2): 75-81.
- 11. Kasanin J. The acute schizoaffective psychoses. *Am J Psychiatry* 1933; 13: 97-126.
- 12. Berner P, Gabriel E, Katschnig H, Kieffer W, Koehler K, Lenz G, Nutzinger D, Schanda H, Simhandl C. Diagnostic criteria for functional psychoses. 2nd edition. Cambridge University Press, 1992.
- 13. Winokur A, Black DW, Nasrallah A. The schizoaffective continuum. En: Marneros A & Tsuang MT (eds.). *Affective and Schizoaffective Disorders: Similarities and Differences*. Heidelberg: Springer Verlag; 1990. p. 23-33.
- 14. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. Washington DC, American Psychiatric Association, 1952.
- 15. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 2nd ed. Washington DC, American Psychiatric Association, 1968.
- 16. Monclús EG. Evolución histórica del concepto de trastorno esquizoafectivo. En: Benabarre A (ed.). *Trastornos esquizoafectivos*. Barcelona: Espaxs; 2007. p. 15-21.
- 17. Strakowski SM. Schizoaffective disorder. Which symptoms should be treated first? *Current Psychiatry* 2003; 2 (1): 22-30.
- 18. Spitzer RL, Endicott J, Robins E. Research diagnostic criteria: Rationale and reliability. *Arch Gen Psychiatry* 1978; 35 (6): 773-782.
- 19. Kaplan HI, Sadock BJ. *Psiquiatría Clínica*. Editorial Médica Hispanoamericana, 1990.
- 20. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 4th ed. Washington DC, American Psychiatric Association, 1994.
- 21. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 4th ed, text rev. Washington DC, American Psychiatric Association, 2000.

- 22. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders. Diagnostic criteria for research. Geneva, World Health Organization, 1993.
- 23. Horga G, Benabarre A. Manifestaciones clínicas, evolución y pronóstico del trastorno esquizoafectivo. En: Benabarre A (ed.). Trastornos esquizoafectivos. Barcelona: Espaxs; 2007. p. 33-57.
- 24. Tsuang MT. Morbidity risks of schizophrenia and affective disorders among first-degree relatives of patients with schizoaffective disorders. *Br J Psychiatry* 1991; 158 (2): 165-170.
- 25. Evans JD, Heaton RK, Paulsen JS, et al. Schizoaffective disorder: a form of schizophrenia or affective disorder? *J Clin Psychiatry* 1999; 60 (12): 874-882.
- 26. Akiskal HS. The prevalent clinical spectrum of bipolar disorders: beyond DSM-IV. *J Clin Psychopharmacol* 1996; 16 (2 Suppl 1): 4S-14S.
- 27. Kendler KS, McGuire M, Gruenberg AM, et al. Examining the validity of DSM-III-R schizoaffective disorder and its putative subtypes in the Roscommon Family Study. *Am J Psychiatry* 1995; 152 (5): 755-764.
- 28. Crow TJ. Nature of the genetic contribution to psychotic illness – a continuum viewpoint. *Acta Psychiatr Scand* 1990; 81 (5): 401-408.
- 29. Cheniaux E, Landeira-Fernández J, Lessa Telles L, et al. Does schizoaffective disorder really exist? A systematic review of the studies that compared schizoaffective disorder with schizophrenia or mood disorders. *J Affect Disord* 2008; 106 (3): 209-217.
- 30. Benabarre A, Horga G. Tratamiento de los trastornos esquizoafectivos. En: Benabarre A (ed.). Trastornos esquizoafectivos. Barcelona: Espaxs; 2007. p. 121-167.
- 31. Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists Clinical Practice Guidelines Team for the Treatment of Schizophrenia and Related Disorders, 2005. Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists clinical practice guidelines for the treatment of schizophrenia and related disorders. *Aust NZ J Psychiatry* 2005; 39 (1-2): 1-30.
- 32. Alexander PE, van Kammen DP, Bunney WE. Antipsychotic effects of lithium in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1979; 136: 283-287.
- 33. Brockington IF, Kendell RE, Kellet JM, Curry H, Wainwright S. Trials of lithium, chlorpromazine and amitriptyline in schizoaffective patients. *Br J Psychiatry* 1978; 133: 162-8.
- 34. Johnson G, Gershon S, Burdock EI, Floyd A, Hekimian L. Comparative effects of lithium and chlorpromazine in the treatment of acute manic states. *Br J Psychiatry* 1971; 119: 267-276.
- 35. Prien RF, Caffey EM Jr, Klett CJ. A comparison of lithium carbonate and chlorpromazine in the treatment of excited schizo-affectives. *Arch Gen Psychiatry* 1972; 27: 182-9.
- 36. Mattes JA, Nayak D. Lithium versus fluphenazine for prophylaxis in mainly schizophrenic schizo-affectives. *Biol Psychiatry* 1984; 19: 445-9.
- 37. Muller-Siecheneder F, Muller MJ, Hillert A, Szegedi A, Wetzel H, Benkert O. Risperidone versus haloperidol and amitriptyline in the treatment of patients with a combined psychotic and depressive syndrome. *J Clin Psychopharmacol* 1998; 18 (2): 111-120.
- 38. Keck PE Jr, Wilson DR, Strakowski SM, McElroy SL, Kizer DL, Balistreri TM, et al. Clinical predictors of acute risperidone response in schizophrenia, schizoaffective disorder, and psychotic mood disorders. *J Clin Psychiatry* 1995; 56 (10): 466-470.
- 39. Ceskova E, Svestka J. Double-blind comparison of risperidone and haloperidol in schizophrenic and schizoaffective psychoses. *Pharmacopsychiatry* 1993; 26 (4): 121-124.
- 40. Janicak PG, Keck PE Jr, Davis JM, Kasckow JW, Tugrul K, Dowd SM, et al. A double-blind, randomized, prospective evaluation of the efficacy and safety of risperidone versus haloperidol in the treatment of schizoaffective disorder. *J Clin Psychopharmacol* 2001; 21 (4): 360-368.
- 41. Csernansky JG, Mahmoud R, Brenner R. A comparison of risperidone and haloperidol for the prevention of relapse in patients with schizophrenia. *N Eng J Med* 2002; 346 (1): 16-22.
- 42. Tohen M, Zhang F, Keck PE, Feldman PD, Risser RC, Tran PV, Breier A. Olanzapine versus haloperidol in schizoaffective disorder, bipolar type. *J Affect Disord* 2001; 67 (1-3): 133-140.
- 43. Tran PV, Tollefson GD, Sanger TM, et al. Olanzapine versus haloperidol in the treatment of schizoaffective disorder. *Br J Psychiatry* 1999; 4: 15-22.
- 44. Zárate CA Jr, Rothschild A, Fletcher KE, Madrid A, Zapatel J. Clinical predictors of acute response with

quetiapine in psychotic mood disorders. *J Clin Psychiatry* 2000; 61 (3): 185-189.

- 45. Potkin SG, Saha AR, Kujawa MJ, Carson WH, Ali M, Stock E, et al. Aripiprazole, an antipsychotic with a novel mechanism of action, and risperidone vs placebo in patients with schizophrenia and schizoaffective disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60 (7): 681-690.
- 46. Glick ID, Mankoski R, Eudicone JM, Marcus RN, Tran QV, Assunção-Talbot S. The efficacy, safety, and tolerability of aripiprazole for the treatment of schizoaffective disorder: results from a pooled analysis of a sub-population of subjects from two randomized, double-blind, placebo-controlled, pivotal trials. *J Affect Disord* 2009; 115 (1-2): 18-26.
- 47. Keck PE Jr, Reeves KR, Harrigan EP, Ziprasidone Study Group. Ziprasidone in the short-term treatment of patients with schizoaffective disorder: results from two double-blind, placebo-controlled, multicenter studies. *J Clin Psychopharmacol* 2001; 21 (1): 27-35.
- 48. Gunasekara NS, Spencer CM, Keating GM. Ziprasidone: a review of its use in schizophrenia and schizoaffective disorder. *Drugs* 2002; 62 (8): 1217-1251.
- 49. Canuso CM, Lindenmayer JP, Kosik-González C, Turkoz I, Carothers J, Bossie CA, Schooler NR. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of 2 dose ranges of paliperidone extended-release in the treatment of subjects with schizoaffective disorder. *J Clin Psychiatry* 2010; 71 (5): 587-598.
- 50. Zárate CA Jr, Tohen M, Baldessarini RJ. Clozapine in severe mood disorders. *J Clin Psychiatry* 1995; 56 (9): 411-417.
- 51. Virani AS, Bezchlibnyk-Butler KZ, Jeffries JJ (eds.). *Clinical handbook of psychotropic drugs*. 18th rev. ed. Hogrefe & Huber Publishers, 2009.
- 52. Baastrup PC, Schou M. Lithium as a prophylaxis agent. *Arch Gen Psychiatry* 1967; 16: 162-172.
- 53. Angst J, Weis P, Grof P, Baastrup C, Schou M. Lithium prophylaxis in recurrent affective disorders. *Br J Psychiatry* 1970; 116: 604-613.
- 54. Labbate LA, Fava M, Rosenbaum JF, Arana GW. *Handbook of psychiatric drug therapy*. 6th ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2010.
- 55. Baethge C. Biological treatment of schizoaffective disorders. En: Marneros A, Akiskal HS (eds.). *The overlap of affective and schizophrenic spectra*. New York: Cambridge University Press; 2007. p. 248-263.
- 56. Small JG, Klapper MH, Malloy FW, Steadman TM. Tolerability and efficacy of clozapine combined with lithium in schizophrenia and schizoaffective disorder. *J Clin Psychopharmacol* 2003; 23: 223-228.
- 57. Goodnick PJ, Meltzer HY. Treatment of schizoaffective disorders. *Schizophr Bull* 1984; 10: 30-48.
- 58. Passmore MJ, Garnham J, Duffy A, et al. Phenotypic spectra of bipolar disorder in responders to lithium versus lamotrigine. *Bipolar Disord* 2003; 5: 110-114.
- 59. Baldessarini RJ, Tondo L, Hennen J. Lithium treatment and suicide risk in major affective disorders: update and new findings. *J Clin Psychiatry* 2003; 64 (Suppl 5): 44-52.
- 60. Müller-Oerlinghausen B, Felber W, Berghöfer A, Lauterbach E, Ahrens B. The impact of lithium long-term medication on suicidal behavior and mortality of bipolar patients. *Arch Suicide Res* 2005; 9: 307-319.
- 61. Cipriani A, Pretty H, Hawton K, Geddes JR. Lithium in the prevention of suicidal behavior and all-cause mortality in patients with mood disorders: a systematic review of randomized trials. *Am J Psychiatry* 2005; 162 (10): 1805-1819.
- 62. Kramer MS, Vogel WH, DiJohnson C, et al. Antidepressants in "depressed" schizophrenic inpatients: a controlled trial. *Arch Gen Psychiatry* 1989; 46: 922-928.
- 63. Levinson DF, Umapathy C, Musthaq M. Treatment of schizoaffective disorder and schizophrenia with mood symptoms. *Am J Psychiatry* 1999; 156 (8): 1138-1148.
- 64. Perlis RH, Welge JA, Vornik LA, et al. Atypical antipsychotics in the treatment of mania: a meta-analysis of randomized, placebo-controlled trials. *J Clin Psychiatry* 2006; 67 (4): 509-516.
- 65. Bellaire W, Demisch K, Stoll KD. Carbamazepin vs. Lithium. *Munich Medicalische Wissenschaft* 1990; 132 (Suppl 1): S82-6. En: Marneros A, Akiskal HS (eds.). *The overlap of affective and schizophrenic spectra*. New York: Cambridge University Press; 2007.
- 66. Greil W, Ludwig-Mayerhofer W, Erazo N, et al. Lithium vs. carbamazepine in the maintenance treatment of schizoaffective disorder: a randomized study. *Eur Arch Psychiatr Clin Neurosci* 1997; 247: 42-50.
- 67. Okuma T, Yamashita I, Takahashi R, et al. A double-blind study of adjunctive carbamazepine versus placebo

- on excited states of schizophrenic and schizoaffective disorders. *Acta Psychiatr Scand* 1989; 80: 250-259.
- 68. Leucht S, McGrath J, White P, Kissling W. Carbamazepine for schizophrenia and schizoaffective psychoses. *Cochrane Database of Systematic Reviews* (Online) 2003; 3: CD001258.
 - 69. Basan A, Leucht S. Valproate for schizophrenia. *Cochrane Database of Systematic Reviews* (Online) 2004; 1: CD004028.
 - 70. Flynn J, Grieger T, Benedek DM. Pharmacologic treatment of hospitalized patients with schizoaffective disorder. *Psychiatr Serv* 2002; 53: 94-96.
 - 71. Jager M, Becker T, Weinmann S, et al. Treatment of schizoaffective disorder – a challenge for evidence-based psychiatry. *Acta Psychiatr Scand* 2009; 121 (1): 22-32.
 - 72. McElroy SL, Keck PE Jr, Strakowski SM. An overview of the treatment of schizoaffective disorder. *J Clin Psychiatry* 1999; 60 (Suppl 5): 16-21.
 - 73. Mensink GJ, Slooff CJ, Novel antipsychotics in bipolar and schizoaffective mania. *Acta Psychiatr Scand* 2004; 109 (6): 405-419.
 - 74. Davis JM, Chen N. Dose response and dose equivalence of antipsychotics. *J Clin Psychopharmacol* 2004; 24 (2): 192-208.
 - 75. Baethge C, Gruschka P, Berghofer A, et al. Prophylaxis of schizoaffective disorder with lithium or carbamazepine: Outcome after a long-term follow-up. *J Affect Disord* 2004; 79 (1-3): 43-50.
 - 76. Golubovic B, Misic-Pavkov G, Gajic Z, et al. Evaluation of quality of life for patients with schizophrenic and schizoaffective disorders related to the use of antipsychotic therapy. *Med Arh* 2010; 64 (1): 37-40.
 - 77. Bilder RM, Goldman RS, Volavka J, Czobor P, Hoptman M, Sheitman B, et al. Neurocognitive effects of clozapine, olanzapine, risperidone, and haloperidol in patients with chronic schizophrenia or schizoaffective disorder. *Am J Psychiatry* 2002; 159 (6): 1018-1028.
 - 78. Harvey PD, Siu CO, Romano S. Randomized, controlled, double-blind, multicenter comparison of the cognitive effects of ziprasidone versus olanzapine in acutely ill inpatients with schizophrenia or schizoaffective disorder. *Psychopharmacol (Berl)* 2004; 172 (3): 324-332.
 - 79. Tiihonen J, Wahlbeck K, Lonnqvist J, Klaukka T, Ioannidis JP, Volavka J, Haukka J. Effectiveness of antipsychotic treatments in a nationwide cohort of patients in community care after first hospitalization due to schizophrenia and schizoaffective disorder: observational follow-up study. *BMJ* 2006; 333 (7561): 224.
 - 80. Vieta E. Trastornos bipolares y esquizoafectivos. En: Vallejo Ruiloba J. *Introducción a la Psicopatología y la Psiquiatría*. 7ª ed. Barcelona: Masson; 2011. p. 258-285.
 - 81. Stahl SM. Anticonvulsants as mood stabilizers and adjuncts to antipsychotics: valproate, lamotrigine, carbamazepine, and oxcarbazepine and actions at voltage-gated sodium channels. *J Clin Psychiatry* 2004; 65: 738-739.
 - 82. Rojo JE, Morales L, Miró E. Indicaciones y eficacia de la TEC. En: Rojo JE, Vallejo J (eds.). *Terapia electroconvulsiva*. Barcelona: Masson-Salvat Medicina; 1994. p. 143-165.
 - 83. Lasser R, Bossie CA, Gharabawi G, et al. Efficacy and safety of long-acting risperidone in stable patients with schizoaffective disorder. *J Affect Disord* 2004; 83: 263-275.
 - 84. Marneros A, Pillmann F. *Acute and transient psychoses*. Cambridge, Cambridge University Press, 2004.
 - 85. Strakowski SM. Diagnostic validity of schizophreniform disorder. *Am J Psychiatry* 1994; 151: 815-824.
 - 86. Zhang-Wong J, Beiser M, Bean G, Iacono WG. Five-year course of schizophreniform disorder. *Psychiatr Res* 1995; 59: 109-117.
 - 87. Zárate CA, Tohen M, Land ML. First-episode schizophreniform disorder: comparisons with first-episode schizophrenia. *Schizophr Res* 2000; 46: 31-34.
 - 88. Möller HJ, Hohe-Schramm M, Cording-Tommel C, et al. The classification of functional psychoses and its implications for prognosis. *Br J Psychiatry* 1989; 154: 467-472.
 - 89. McCue RE, Waheed R, Urcuyo L, Orendain G, Joseph MD, Charles R, Hasan SM. Comparative effectiveness of second-generation antipsychotics and haloperidol in acute schizophrenia. *Br J Psychiatry* 2006; 189: 433-40.
 - 90. Gil López P, Huete Antón B. Antagonistas del receptor de la dopamina. Antipsicóticos de primera generación. En: Salazar M, Peralta C, Pastor FJ (eds.). *Tratado de Psicofarmacología. Bases y aplicación clínica*. 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010.
 - 91. Jaspers K. *Psicopatología General*. México, Fondo de Cultura Económica, 1996.
 - 92. Derito MNC, Monchablón Espinoza A. *Las psicosis*. 1ª ed. Buenos Aires, Inter-Médica, 2011.

Catatonías agudas de origen endógeno

María Norma Claudia Derito

Introducción

Los cuadros motores agudos son urgencias psiquiátricas, en las que el diagnóstico temprano puede salvar la vida del paciente. Es importante reconocerlos y orientarse sobre el origen del cuadro, si es endógeno, exógeno o reactivo, porque de ello dependerá exclusivamente el tratamiento y la evolución. Errar en estos casos puede configurar una mala praxis, por ejemplo hacer una terapia electroconvulsiva a un tumor cerebral que se manifiesta con un cuadro motor agudo, de ahí su jerarquía en cuanto a la asertividad del diagnóstico. En estos dos capítulos, espero poder diferenciar semiológicamente el origen de los casos, para poder ser detectados en la urgencia.

Diferencias entre catatonías de orígenes reactivos, endógenos y exógenos

Elementos para diferenciar las catatonías exógenas de las endógenas

Motricidad: la mayoría de los procesos psíquicos desembocan en fenómenos motores.

La finalidad del movimiento, la decisión de iniciarlo y llevarlo a buen puerto con un objetivo determinado, ordenando temporoespacialmente la secuenciación de los engramas, es una función del prefrontal y el frontal dorsolateral (memoria de trabajo). Son conductas motoras finalísticas y están

iniciadas y sostenidas por la voluntad.

Ahora, todo el desarrollo del acto volitivo en sí, está subordinado a un mecanismo motor extraconciente, que le da la capacidad de eficacia (engrama) que se encuentra en los ganglios basales y el cerebelo. La mayoría de los movimientos que lo componen son movimientos involuntarios, que se manifiestan en una secuencia ordenada temporoespacialmente por el prefrontal y frontal lateral, pero se generan en los ganglios basales y el cerebelo.

Conformación del movimiento voluntario

Los movimientos voluntarios siempre tienen una finalidad. Resultan de la decisión del prefrontal de llevar a cabo una actividad que tiene un objetivo determinado. Esa actividad se desarrolla en forma armónica y ordenada temporo-espacialmente, en su desarrollo se insertan una cantidad de movimientos expresivos y reactivos, los primeros que enuncian el sentir del individuo en tanto lo pone en práctica, y los reactivos, lo son a los objetos que se vayan anteponiendo en el camino de su realización. Esto es normal, nuestra actividad diaria comprende una cantidad de movimientos involuntarios coordinados por el prefrontal, el sistema límbico y el frontal lateral, para llegar a un fin predeterminado, o cambiar sobre la marcha según los estímulos que vaya presentando el entorno.

Movimientos involuntarios normales

Movimientos de iniciativa: podríamos decir que es cuando arranca un movimiento generado por una orden de la voluntad. La decisión está tomada por el prefrontal, orden está dada, la estructura formal del movimiento se conforma ordenadamente en el frontal lateral, con la participación de los engramas de las cortezas inferiores (por ejemplo, la voluntad ordena hacer una llamada telefónica, el pararme de la silla para ir en busca del teléfono es un movimiento involuntario y la forma en que lo llevo a cabo esta generada por el contexto, manifestándose como movimientos reactivos y expresivos).

Movimientos reactivos: los reactivos se producen como reacción directa a impresiones sensitivas del entorno. Son la reacción a un estímulo que ofrece el contexto, sin participación de la voluntad. Cuando es normal, forman parte de una acción que estuvo ordenada por la voluntad, forma parte de una secuencia que tiene una finalidad (por ejemplo, reacción de mover una silla, que se encuentra en mi camino hacia el teléfono que quiero atender, si la silla no estuviera en mi camino hacia el teléfono, ese movimiento no se hubiera generado, arreglarme el cabello mientras camino, etc.). Cuando están aumentados, Kleist los llamaba “movimientos en cortocircuito”.

Movimientos expresivos: los movimientos expresivos, son los que revelan el estado de ánimo del individuo, se reflejan en la mímica, la gesticulación, la postura, incluyen todo el cuerpo, más allá de la voluntad de la persona de querer expresarlos. Acompañan toda acción (por ejemplo, si la persona está esperando una llamada importante de confirmación de un trabajo), durante toda la

acción de ir a atender el teléfono, es probable que aparezca en su rostro una expresión entre expectante y preocupada, y le imprima a todo el movimiento de su cuerpo un cierto dejo de contractura y aceleración, descubre el estado de ánimo que despierta la llamada, esta expresión se correlaciona con los sentimientos de la vivencia y son ajenos a la voluntad, pero forman parte de un movimiento finalístico que fue ordenado por la voluntad).

Movimientos reflejos: son de naturaleza innata frente a estímulos del mundo. Por ejemplo, huir ante la amenaza, el peligro; tocarse la parte dolorida, acercarse o detenerse frente a lo opuesto: placer, ausencia de peligro.

Descripción de los fenómenos motores patológicos ajenos a la voluntad

Tipos de trastornos motores

a) Los fenómenos motrices neurológicos: son perturbaciones del mecanismo del movimiento, perturbaciones de la motilidad, de las que el paciente tiene conciencia de su realización, pero no puede impedir que sucedan (por ejemplo, Parkinson).

b) Los fenómenos motrices psicológicos: son consecuencia de una anormalidad psíquica, pero el mecanismo del movimiento es normal. No son fenómenos puros del movimiento, sino expresiones de los sentimientos traducidos en acciones (por ejemplo, inquietud por ansiedad ante un examen, impulso de huida, conversión histérica, rituales obsesivos). Son **comprensibles psicológicamente** porque se disparan como respuesta ante un suceso amenazante inesperado, que por su estructura de personalidad, no pueden res-

ponder con una conducta normal.

c) Los fenómenos motrices psicóticos: al observarlos nos resultan psicológicamente incomprensibles. Cuando vemos los fenómenos motores de los enfermos mentales, nos parece que se trata de movimientos fuera de contexto, afinalísticos, no tienen objetivo determinado para nosotros. Si lo tienen para él paciente porque son parte de un acto motor finalístico, que se agregan en su realización, una cantidad de movimientos parásitos e inútiles que dificultan llegar al objetivo, pero para el paciente tienen un sentido. Son movimientos fuera de contexto, incomprensibles para el que los observa, pero explicables para el que los ejecuta, por estar desencadenados por motivos anormales (por ejemplo, taparse los oídos por estar alucinado cuando está presenciando una clase, no acercarse a las paredes por pensar que su cuerpo es de cristal y se romperá, huir de alucinaciones visuales, etc.).

d) Los fenómenos motores catatónicos: son una serie de fenómenos motores involuntarios, actos “asombrosos”, “grotescos”, afinalísticos, que por ahora solo podemos describir y registrar (ya que son psicológicamente incomprensibles, y no tienen explicación para el mismo sujeto que los ejecuta), llamados movimientos involuntarios catatónicos. Wernicke distingue las perturbaciones del movimiento acinéticas (abolición de los movimientos involuntarios), de las hipercinéticas (aumento de los movimientos involuntarios). Los diferencia de los movimientos paracinéticos (los movimientos que pasan malogrados delante de su objeto) (Kleist).

Movimientos involuntarios anormales

Formas catatoniformes

Los movimientos involuntarios descriptos son normales, forman parte de cualquier acción finalística ordenada y controlada por la voluntad.

La pregunta es qué sucede cuando la voluntad está anulada o suspendida, y ya no puede ordenar acciones con un objetivo determinado. ¿Qué sucede cuando el prefrontal y el frontal dorsolateral ya no pueden cumplir su función porque están hipofuncionantes ó afuncionantes, ya sea en forma transitoria o definitiva?

Lo que sucedería, es que, en los niveles inferiores en los que se encuentran los engramas de los movimientos involuntarios, (los núcleos de la base y el cerebelo), al no tener como organizarse, comienzan a *disparar movimientos involuntarios anormales* en forma desorganizada, afinalística.

Por ello, estos movimientos parecen “grotescos”, inexplicables, incomprensibles, fuera de contexto.

Esto que no pasa de ser una hipótesis, surge de la observación de los movimientos involuntarios que brotan en las psicosis motoras agudas (y crónicas), cuadros completamente diferentes, parecerían tener un correlato en las neuroimágenes funcionales, SPECT Y PET, obtenidas en plena descompensación de una psicosis motora aguda.

Como bien propusieron Fink y Taylor (2) en el prólogo de su libro “Catatonía”, respecto a los diversos complejos sintomáticos que se describen en las distintas enfermedades catatónicas (agudas y crónicas), “*sus numerosas formas se han catalogado demuchas maneras, pero es probable que reflejen unafisiopatología común*”.

Origen de las psicosis motoras agudas

Las psicosis motoras agudas pueden responder a tres orígenes:

Reactivas: implica que ante una situación emocional inesperada y lo suficientemente estresante como para que peligre la vida o la integridad del individuo o sus seres queridos, la persona puede reaccionar con una conducta motora primitiva (ataque, huida, movimientos sin coordinación, o inmovilización) (DSM-IV, estrés agudo). Este circuito lo describe teóricamente Kretschmer en su libro *Histeria, reflejo e instinto*. He tenido oportunidad de ver en guardias, ingresar pacientes con inhibición motora sin rigidez muscular, como reacción ante una crisis emocional. Las crisis pseudoepilépticas se observan aún, siendo más frecuentes en pacientes que sufren de epilepsia y trastorno histriónico de la personalidad, siendo difícil distinguir en ellas cuando se produce una u otra, lo más efectivo para distinguirlas es el EEG intracrisis.

Las crisis conversivas, que se ven menos que antes, pero pueden llegar a una guardia, deben recabarse los antecedentes y observar las características de los síntomas motores, que no condicen con ninguna enfermedad neurológica del movimiento, pero tampoco con ningún complejo sintomático psiquiátrico motor conocido. Esto lo veremos en otro capítulo.

Endógenas: las psicosis motoras agudas endógenas, tienen diferentes complejos sintomáticos, lo que significaría que cuando se dispara un grupo de movimientos anormales, no lo hacen siempre por las mismas vías.

Intentamos diferenciar dos de los cuadros motores agudos endógenos más frecuentes,

sus diferencias semiológicas y su correlato en cuanto a lo que se observa en las neuroimágenes funcionales.

Catatonía aguda y psicosis de la motilidad

Karl Kleist, continuador de la obra de Wernicke, separó la “catatonía aguda” de la psicosis de la motilidad, como dos entidades diferentes. Otro de los méritos de este autor es haber nominado y descripto los movimientos paracínéticos.

La psicosis de la motilidad de manifestación bipolar, puede presentarse junto a síntomas de la psicosis de angustia- felicidad y de la psicosis confusional inhibida- excitada, pertenece al círculo de las psicosis cicloides, agudas, reversibles, no se la considera una forma catatónica.

Catatonía aguda endógena

Según Goldar, la catatonía es un cuadro clínico que permanentemente va desde el terreno de la psiquiatría al de la neurología, para retornar con la misma rapidez, o quedar entre ambos círculos. Esto no sólo se debe al polimorfismo de su composición clínica, sino sobre todo al escaso conocimiento que, en general, existe acerca de los trabajos clásicos, donde han sido bien planteadas las dificultades propias de éste particular síndrome.

Sin embargo, la línea de pensamiento que surgió con Kraepelin y con Bleuler no dejó ver lo propio de la catatonía, pues ésta fue fundida en el círculo siempre incierto de las esquizofrenias. La experiencia enseña que, en verdad, pocas relaciones esenciales existen entre la verdadera demencia precoz y el cuadro Kahlbaum.

Clásicamente quedó incorporado para la

esquizofrenia la denominada esquizofrenia catatónica, que no tiene nada que ver con la catatonía aguda (SCA) de Kalhbaum. Ya que, como decía Schneider: jóvenes catatónicos agudos nunca serán en el futuro viejos catatónicos ni mucho menos esquizofrénicos catatónicos. Esta última organización clínica pertenece al concepto de la hebefrenocatatonía, esto es, graves desorganizaciones de la personalidad de tipo hebefrénico, más la presencia de síntomas motores de manera crónica; tales síntomas son: la prosinesia, el negativismo, la paracinesia, las iteraciones, los manierismos, las verbigeraciones, las murmuraciones, etc.

La forma catatónica de la esquizofrenia es una entidad crónica con notable defectuación de la personalidad o con predominio marcado de síntomas negativos y además, salvo en la Catatonía periódica, jamás remite. En cambio el SAC es un cuadro agudo, motor, polimorfo, bipolar, que remite y desaparece. Además, el SCA se presenta en una diversidad de situaciones clínicas, por lo que escapa del círculo de las psicosis endógenas.

Hay dos enfermedades endógenas semejantes y vinculadas por el síndrome motor, son de comienzo agudo, una pertenece al círculo de las enfermedades fásicas y la otra a las esquizofrenias asistemáticas, estas son: 1- la psicosis de la motilidad, enfermedad bipolar y 2- la catatonía periódica, también bipolar. La primera remite prácticamente con restitución total del cuadro, regresando el individuo a la situación anterior a la crisis, pertenece al círculo de las psicosis cicloides. En cambio, la segunda deja secuela y genera lo que se denomina el defecto de la catatonía periódica, pudiéndose la reconocer en este estado, pertenece al grupo de las esquizofrenias asistemáticas de Leonhard. Estas enfermedades si bien tie-

nen semejanzas formales con el SCA, éstas no son vinculantes ni causales, por lo que se puede afirmar que se trata de tres situaciones clínicas distintas.

Retomando la idea de Goldar (1988), veamos qué opina al respecto en la posición clínica de la catatonía: *"...la revisión de los principales datos históricos y clínicos permite considerar la catatonía como una forma de reacción encefálica que no pertenece a la esquizofrenia en sentido estricto-demen- cia precoz-y que, por sus probabilidades de desarrollar manifestaciones malignas debe ser incluida como tema de la medicina general. Muchos casos con varios ataques de catatonía no siguen el curso de la demencia precoz y, además, es muy baja la frecuencia de verdaderos ataques catatónicos en la esquizofrenia crónica llamada "catatónica". Parece necesario, más bien, revalorar las relaciones entre la catatonía y los síntomas espasmódicos epilépticos e histéricos. La electroconvulsoterapia es un tratamiento óptimo no sólo en los ataques catatónicos simples, como bien se sabe, sino también en las diferentes manifestaciones malignas que ocasionalmente surgen durante los ataques..."*

El CIE 10 (1992) de la OMS (Ginebra) da como pautas para la catatonía, que incluye dentro de la esquizofrenia a los siguientes síntomas:

1 - estupor.

2 - excitación.

3 - catalepsia.

4 - negativismo.

5 - rigidez.

6 - flexibilidad cérica.

7 - obediencia automática.

Igualmente para el DSM-IV (1994) de la *American Psychiatric Association*, con el N° 295.20 siguen incluyendo a la catatonía en el círculo esquizofrénico, tanto a las formas agudas como crónicas y exigen para el diagnóstico de esquizofrenia catatónica, primero el diagnóstico de esquizofrenia. Además, ya no mencionan más, que la catatonía sea actualmente rara en Europa o en USA como se opinaba en el anterior DSM-III-R.

Finalmente Goldar (1994) remata este concepto diciendo lo siguiente: *“...que la catatonía es una reacción cerebral instintiva que pertenece al círculo de manifestaciones espasmódicas en el cual se incluye la histeria y la epilepsia. La reacción catatónica puede aparecer en las más diversas enfermedades del cerebro, como asimismo en los estados de conmoción instintiva. La esquizofrenia, en cuanto proceso, se diferencia esencialmente de la catatonía. Los ataques catatónicos que pueden surgir en los pacientes esquizofrénicos, son reacciones ante el proceso. La esquizofrenia es, en este contexto, solo una de las enfermedades que evocan la reacción catatónica. Por su parte, la intensa actividad neurovegetativa, propia de las respuestas instintivas, condiciona la eventual aparición de manifestaciones malignas durante la reacción catatónica. Catatonía y esquizofrenia pertenecen entonces a categorías distintas. La catatonía es un síndrome agudo, una psicosis transitoria. La esquizofrenia, en cambio, es una alteración constante y progresiva. Una es una reacción, otra una forma de existencia. Mientras la esquizofrenia es lo principal, el ataque catatónico que puede transitoriamente acompañarla constituye la reacción ante lo principal. El ataque*

es siempre algo accesorio, secundario, accidental, satélite, inespecífico...”

Clínica del síndrome catatónico agudo

Para entender el SNM debemos conocer inicialmente la semiología del SCA. Recordemos a Kahlbaum y a Stauder: se tratan de locuras tensas agudas agitadas o inhibidas. La tensión muscular aguda, rígida y psicótica, esto es, no neurológica, es el concepto inicial. Esta se reduce a cuatro hechos fundamentales: hipercinesia, hipocinesia, acinesia y estupor. En la agitación o hipercinesia catatónica, los pacientes gritan, golpean, quieren huir, corren ciegamente contra las puertas y paredes, atacan a otros pacientes y enfermeras, van de un lado a otro, saltan, revuelven la ropa de la cama, escupen en los platos de comida etc. En ocasión de interrogar a una paciente que sufrió una crisis hipercinética grave, dijo que sintió que todo su cuerpo estaba preso de una agitación e inquietud que no podía controlar y que por ello se había angustiado mucho. Acá la angustia surge como una cuestión secundaria. Al día siguiente la paciente estaba perfectamente bien. La hipocinesia se traduce como pobreza de movimientos que puede llegar hasta la inmovilidad o acinesia, siendo máxima en el estupor acinético. Este cuadro se puede instalar en horas o días, cuando es tan agudo es imposible anticiparlo, pero si cuando es menos rápido, pues el paciente empieza a manifestarse inhibido semejando a un parkinsoniano que deambula como un robot, como un bloque rígido, hasta que un día se queda en la cama, acinético. Acá surgirá un signo notable: el estupor, que se lo puede considerar como un grado máximo de inhibición psicomotriz; acá la paciente permanece con los ojos abiertos, fijos, sin pestañear, y este es el signo, no reacciona

ante los estímulos verbales ni dolorosos. El paciente parece indiferente (verdaderamente catatónico) o sufriente (estupor melancólico) o perplejo (estupor perplejo). En la mirada y en la musculatura casi siempre tensa se advierte que el enfermo permanece vigil. Es difícil saber acerca de la claridad de la conciencia de un estuporoso. Cuando éste ha cesado, a veces es posible hablar con el paciente acerca de sus vivencias durante el período de estupor (vivencias alucinatorias complejas, apocalípticas, del fin del mundo, etc.). El estupor puede además aparecer frente a temores súbitos, con gran angustia y pánico (semejante al reflejo de hacerse el muerto de algunos animales). El estupor es de duración variable de horas a días. Simultáneamente aparecen la hipomimia, amimia (o falta de movimientos expresivos) y el mutismo. Cuando examinamos al paciente y buscamos en la flexión del codo o de su muñeca al rigidez, puede surgir otro gran signo de la catatonía: el negativismo que se caracteriza por la tendencia opositorista, por la cual el enfermo no obedece los mandatos que se le dan, incluso puede hacer lo contrario de lo que le hemos pedido, (negativismo activo: hace lo contrario de lo que se le ordena, negativismo pasivo: no hace lo que se le manda). En el negativismo la motilidad general no está alterada, sino que lo esencial es la contratendencia, en donde al querer flexionarle el brazo este lo retira y se opone, se opone a que le abramos la boca, se opone a que lo levantemos de la cama etc. Una derivación del negativismo es la ambitendencia. Por otra parte el negativismo debe separarse de la contraposición, en la cual apenas hay esfuerzo conativo, sino que todo es ya reflejo. En ella al intentar el enfermo doblar o extender el antebrazo, sobreviene una acción contraria. Una contraposición típica es el síntoma de

la cabeza levantada sobre la almohada. En la obediencia automática los enfermos ejecutan las órdenes más absurdas y molestas que reciben.

Respecto del negativismo, el paciente puede negarse a hablar, a comer, a vestirse, a salir, etcétera. Cuando sale del negativismo puede decir que no lo dejaban (influencia) o porque no sabe o porque le dolía el estómago, etcétera. Por lo tanto estos síntomas son incomprensibles psicológicamente, no tienen finalidad alguna y pueden desaparecer espontáneamente. Opuesta al negativismo es la tendencia afirmativa o proscinesia, en la cual todo estímulo motor externo conduce automáticamente a su correspondiente movimiento. El enfermo toca y manosea los objetos que tiene a su alcance, esta propensión a tocar y dejar o taquiprensión, no debe confundirse con el reflejo de prensión, en el cual lo esencial es el cierre de la mano. La prosecución es el automatismo de la proscinesia donde basta una ligera presión sobre cualquier parte del cuerpo para que el paciente siga ese movimiento hacia la dirección que uno le imprima. La diferencia entre la prosecución proscinética con la obediencia automática es la misma que hay entre el negativismo y la contraposición. Parientes de la proscinesia son la ecomotilidad o ecopraxia, la ecolalia y el automatismo al mandato. (Ecopraxia: imitación de actos realizados por otros. Ecolalia: repetición de la última palabra o frase que haya oído. Ecomimia: imitación de gestos). En la iteración el movimiento es repetido continuamente y sin sentido. La iteración hablada se llama verbigeración, donde se repiten determinadas palabras, frases o sílabas. La catalepsia o rigidez de actitud: (mantenimiento durante un tiempo prolongado de actitudes impuestas pasivamente por el examinador), el enfermo permanece largo tiempo en la posi-

ción que le damos pasivamente a su cuerpo. Posición estatuaría. Se llama flexibilidad cética a la ligera y uniforme resistencia muscular como si fuera de cera. En el síntoma de la colaboración motriz los músculos participan y facilitan el movimiento pasivo que luego queda fijado catalépticamente. Se habla de discinesia cuando el enfermo acinético intenta realizar el movimiento requerido, pero queda atascado al inicio de la acción. En la estereotipia no se sucede ininterrumpidamente un acto motor (como en la iteración), sino que se repite de cuando en cuando un movimiento sin sentido. Es de actitud cuando se toman reiteradas actitudes determinadas y se conservan largo tiempo, incluyendo el lenguaje. Parientes de las estereotipias son los amaneramientos, que sería una costumbre fija y sin sentido reconocible. O sería un acto motor simple acompañado de manifestaciones motoras inoportunas. La iteración es un movimiento hacia el eje del cuerpo, no influible externamente. La estereotipia es hacia el mundo y sí influenciada externamente. La agitación catatónica es improductiva, indeterminada e incomprensible. Es una excitación impulsiva extravagante, agresiva de hecho y de palabra, furiosa aún en soledad.

Respecto del Síndrome Neurovegetativo este es el complemento que se agrega al cuadro motor. Sucede a veces que es más impactante semiológicamente por lo que puede llevar a confundir el cuadro de la catatonía. Lo primero que hay que ver es el cuadro motor luego el neurovegetativo, si se hace al revés o no se ve al síndrome motor, cualquiera puede ser el diagnóstico y la evaluación terapéutica de la situación. El signo más llamativo es la piel del rostro, donde puede verse tanto en la frente como en las mejillas la piel grasosa y brillante o como si tuviera una patina grasosa, si uno la

toca en efecto tiene la sensación táctil de untuosidad o grasitud. Además, puede suceder cuando el cuadro es muy agudo, sudoración en grado variable también en el rostro y en el resto del cuerpo. Esta sudoración muy dependiente de la presencia de hipertermia lleva rápidamente a la deshidratación que se debe medir semiológicamente ya sea tocando la mucosa bucal de la paciente o buscando el clásico signo del pliegue en la pared abdominal. El rostro entonces se nos presenta pálido, grasoso, sudoroso y deshidratado en las mucosas todo en grado variable. También al tocar la frente rápidamente podemos sentir la hipertermia. En el resto del cuerpo que siempre hay que mirar destapado, podemos ver hematomas de diverso tamaño diseminados, adelgazamiento del panículo adiposo, eritemas, ampollas y úlceras incipientes de decúbito, acrocianosis periférica en los brazos, palideces. Una piel mojada, pálida y caliente en donde si raspamos queda la marca eritematosa por muchas horas. A veces al tocar el abdomen, que siempre hay que palpar, se puede detectar un globo vesical. La taquicardia, la presión arterial que puede estar alta o baja y la frecuencia respiratoria que siempre está acelerada y superficial completan el cuadro. También se ve, casi siempre, que el paciente no tiene control de esfínteres por lo tanto está toda su ropa de cama mojada por la orina y la sudoración. Hay rechazo de alimentos y líquidos. Retención o incontinencia de esfínteres

El síndrome catatónico es el trastorno donde más se observan síntomas patológicos de la motilidad. Es el trastorno máximo de la psicomotricidad. El mismo se puede presentar completo, como se lo ve en las formas graves catatónicas, o parcialmente completo o incompleto hasta incluso monosintomáticamente, como una crisis aguda de

negativismo o de estupor por ejemplo. Tales crisis monosintomáticas pueden pertenecer a cualquier forma catatónica o tener entidad propia, pueden incluso ser antesala de una catatonía plenamente configurada, y simplemente puede padecerla cualquier enfermo mental catatónico o no. Debe diferenciarse de una etiología comicial, especialmente en las de muy breve duración (minutos por ejemplo). El síndrome neuro-vegetativo aparece en las formas moderadas a graves del síndrome. Por lo tanto desde formas monosintomáticas hasta el síndrome completo hay una variada gama de presentación. Si este hecho depende tanto de la noxa como de la disposición del cerebro a reaccionar de determinada manera no se podría inferir por qué, pero probablemente no escape a las leyes generales de la patología que, donde frente a una misma noxa es muy difícil que dos personas reaccionen igual, salvo que sean estímulos o noxas supramaximales como la del TEC donde la respuesta es ya más pareja. Dentro del círculo endógeno es dable observar algún que otro episodio catatónico de mayor o menor duración y gravedad, no implicando que se trate de una CP o una esquizofrenia catatónica sistemática. Es muy amplio el espectro de síntomas catatónicos, sin embargo son pocos los síntomas básicos o fundamentales. Debe además aclararse que es muy diferente el síndrome cuando es agudo que cuando es crónico y/o sistemático (de hecho son dos síndromes completamente diferentes). El síndrome catatónico clásicamente se lo describe tanto para las formas agudas como para las crónicas, siendo una confusión conceptual, ya que los agudos serían los verdaderos catatónicos (sean exógenos, endógenos o reactivos).

Si bien los textos clásicos cuando hablan de las manifestaciones catatónicas comentan a todas las manifestaciones motoras que

abarcaban a este extensísimo sector semiológico. La realidad nos muestra que los síntomas de las formas agudas nada tienen que ver con los síntomas de las formas sistemáticas o crónicas (esquizofrenias catatónicas) y no hay nada en la clínica que justifique el paso de agudo a crónico ya que las formas sistemáticas en su comienzo nunca fueron una catatonía aguda. Y las viejas Son dos mundos distintos donde lo único en común es el término catatonía.

Forma acinética

En la forma endógena se desconoce la etiología, aunque no podemos desconocer que la causa es orgánica. En ocasiones se presenta sin antecedentes previos, por lo que hay que vigilar la evolución del cuadro después de la recuperación, a veces anuncia la entrada a la que después se transformará en una forma catatónica crónica (por ejemplo, primer brote de una catatonía periódica). En otros casos se presenta en la evolución de un trastorno bipolar I, o en la evolución de una esquizofrenia crónica, especialmente en las entidades que ya presentaban en su cuadro clínico síntomas motores. De todas formas ante primer cuadro sin antecedentes psiquiátricos previos, es obligatorio descartar una causa orgánica conocida. Una vez hecho esto podemos hablar de una catatonía endógena aguda.

Cuadro clínico

Lo típico de este cuadro es que el paciente muestre una hipertonia generalizada, raramente hay hipotonía. Puede presentarse con hiperkinesia, en la que el paciente expresa una tormenta de movimientos a la que llamamos agitación catatónica, gritar, correr, tomar objetos, tirarlos, o estando en

mutismo. Puede existir un bloque acinético, o sea que todo esto se puede desarrollar en una persona con el rostro inexpressivo. Puede ingresar a la agitación en minutos y durar de minutos a horas, o raramente días, pasar a un cuadro de hipocinesia o acinesia masiva con rigidez generalizada, pero es importante hacer notar que en la catatonía aguda es común, podríamos afirmar que siempre está la presencia de un bloque hipercinético, que hay que saber buscarlo con atención. Hay que destapar al paciente y observarlo desnudo, a veces se trata de iteraciones (temblores finos localizados en un pequeño grupo muscular) en el dedo del pie, o pequeños sectores de un grupo muscular en cualquier parte del cuerpo que está iterando. En ocasiones es la lengua, también se expresan como verbigeraciones o sea iteraciones verbales, en un fondo de mutismo. En este sentido también funcionan como un bloque hipercinético en la rigidez generalizada las estereotipias del movimiento (mover solo una mano en forma repetitiva y siempre igual), o estereotipias del lenguaje, repetir una palabra o una frase sin sentido.

La mirada suele estar fija o ausente, el escaso parpadeo puede dar a la mirada un aspecto velado al ensuciarse la conjuntiva. El negativismo puede ser pasivo, como no obedecer a ningún pedido u orden o ser activo, como retirar la mano cuando intentamos tomarla, o cerrar los ojos con fuerza cuando intentamos abrirlos, nos lleva al oposicionismo y las contraposiciones (hacer lo contrario a lo que le sugerimos).

Otro de los síntomas cardinales de la catatonía aguda es la catalepsia, colocar un miembro del paciente en una posición incómoda, vemos que este sostiene la postura fijada durante largo tiempo, hasta que lo vence el agotamiento muscular. La flexibilidad cerea o rigidez en caño de plomo, se

contacta al intentar estirar un brazo sentimos que este ofrece una resistencia, dando la impresión de que estamos doblando una vela o un caño de plomo por el tipo de firmeza que ofrece ante nuestro esfuerzo de intentar estirarlo.

La ambitendencia se produce cuando en un estado de negativismo, le damos la orden al paciente que nos de la mano, vemos que este la quita y luego parece hacer un esfuerzo por querer obedecer la orden pero no puede vencer el negativismo. Por el contrario puede presentar procinesias, responder activamente a cualquier estímulo, dentro de este marco puede haber obediencia automática, ecopraxia, ecomimia y ecolalia.

En las formas leves se puede observar amaneramiento que es la exageración de un movimiento normal hasta parecer una imitación grotesca del gesto normal.

Finalmente las paracinesias o movimientos donde la hipercinesia y la acinesia se alternan, dando al movimiento la sensación de un gesto frenado en su intención, parecido al movimiento de un robot (Cuadro 1).

El temblor generalizado es de mal pronóstico, si se acompaña de todos los síntomas neurovegetativos con hipertermia maligna, podemos estar frente a una catatonía letal aguda de Stauder. Suelen fallecer por complicaciones del cuadro clínico (neuropatías, insuficiencia renal, infecciones intrahospitalarias contagiadas en terapia intensiva, etc.) (Cuadro 2).

La catatonía aguda endógena en el curso de una esquizofrenia, suele tener como desencadenante alguna complicación. He visto formas parafrénicas, disparar una forma motora aguda por complicaciones clínicas como insuficiencia renal, insuficiencia respiratoria por EPOC, en otros casos aparece sin motivo aparente. También ocurre como una fase que se continúa a un episodio ma-

níaco o depresivo de un trastorno bipolar.

Cuando se presenta en el transcurso de un cuadro psiquiátrico, provocado por neuro-lépticos, se la considera catatonía exógena (en todo caso por idiosincrasia al medica-mento).

Cuadro 1

Síndrome catatónico agudo
Hipertonía o rigidez generalizada - hipotonía
Hipocinesia – acinesia masiva
Hipercinesia o agitación catatónica
Fijeza de la mirada, ausencia o escaso parpadeo
Mutismo – iteraciones verbales
Negativismo – proscinesias
Catalepsia
Flexibilidad cérea
Discinesias
Ambitendencia
Contraposiciones
Prosecución
Obediencia automática
Ecopraxia, ecomimia, ecolalia
Iteraciones motoras localizadas
Temblor generalizado o localizado
Verbigeraciones
Estereotipias del movimiento
Amaneramientos
Interceptación motora
Oposicionismo
Paracinesias

El cuadro muestra los síntomas motores de la catatonía, pertenece al Dr. Alberto Monchablon de su artículo de catatonías y los síntomas neurovegetativos acompañantes.

Tratamiento

Investigadores como Walter-Ryan (74), Salan, Pillai, Bresford y Kilzieh, Greenfield, Cinrod y Kencore (24), Rosebush, Hildebrand, Furlong y Mazurek y González-Seijo, Ramos-Vicente, Lastra-Martínez y Carbone-Il-Masia, han utilizado con éxito lorazepam en el tratamiento de los ataques catatónicos acinéticos agudos. Una de las técnicas más difundida para la administración de lorazepam es la que proponen Dale Harris y Matthew Menza, que consiste en aplicar por vía intramuscular 2 mg/día. Existen pacientes que no responden a dosis bajas de lorazepam, por lo que es necesario utilizar dosis mayores (4 mg por vía intramuscular cada 8 horas), ya que si bien la mejoría era significativa, su efecto era transitorio. Si te-

Cuadro 2

Síntomas neurovegetativos del síndrome catatónico agudo
Piel seborreica y brillante predominante en el rostro
Diaforesis profusa
Palidez, dermatografismo
Adelgazamiento
Hematomas diseminados
Acrocianosis periférica
Deshidratación
Oliguria
Vejiga neurógena
Taquicardia, taquipnea
Hipotensión-hipertensión arterial
Hipertermia-hipotermia
Leucocitosis, eritrosedimentación elevada
Creatinfosfoquinasa elevada

nemos en cuenta que la vida media del lorazepam es de 10 a 20 hs, a diferencia de la del diazepam que es de 30 a 60 hs y que el lorazepam tiene una mejor absorción por vía intramuscular que otras benzodiazepinas, la administración de lorazepam presentaría las siguientes ventajas: un mejor control de la sobredosificación por el peligro de la acumulación, un menor riesgo en cuanto a la acción depresora del diazepam sobre la función respiratoria y su mejor absorción por la vía intramuscular.

Es de hacer notar que, si bien la respuesta al tratamiento específico de la catatonía es buena cuando se actúa precozmente, este síndrome tiene una mortalidad de aproximadamente el 20% (31). Es por ello, que ante el fracaso de tratamiento con benzodiazepinas, queda el tratamiento con terapia electroconvulsiva para salvar la vida del paciente.

Con frecuencia, el enfermo catatónico presenta una serie de complicaciones. La inmovilidad predispone a trombosis venosas profundas, tromboembolismo pulmonar, aspiración y neumonía. La inadecuada ingesta de sólidos y líquidos conducen a inanición y deshidratación. La retención urinaria y la necesidad del empleo de sonda vesical incrementan el riesgo de infección urinaria. El decúbito prolongado puede desarrollar escaras. La agitación catatónica implica siempre un riesgo para sí y para terceros. Por lo que antecede, es de buena práctica implementar las siguientes medidas generales a fin de impedir la aparición de complicaciones:

1. estricto control de los signos vitales,
2. colocar una vía de hidratación parenteral,
3. eventualmente canalización venosa,

4. colocar una sonda nasogástrica para administrar alimentos (dieta hiperproteica e hiperhidrocarbonada con suplemento vitamínico, de fácil digestión y repartida varias veces al día),

5. eventualmente colocar una sonda vesical,

6. cuidados kinésicos,

7. rotar al paciente cada dos horas,

8. de ser necesario, contención física,

9. si la inmovilidad se prolonga, se aconseja emplear heparina profiláctica a una dosis de 10.000 a 15.000 U. por vía subcutánea abdominal.

En cuanto al tratamiento psicofarmacológico de las catatonías sistemáticas de Leonhard, la experiencia clínica nos indica que no se diferencia de la terapéutica instituida normalmente en las esquizofrenias procesuales. Posiblemente, el efecto beneficioso de las benzodiazepinas y los barbitúricos en los ataques catatónicos sea análogo al de la epilepsia y, por lo tanto, se deba a una inhibición de la corteza agranular límbica a través de la facilitación gabaérgica.

Casos clínicos

Caso 1

Estando de vacaciones, pero sin salir de la ciudad, recibo el llamado de una persona que se presenta como el padre de un paciente internado hace tres meses en la UTI de una clínica privada, de 23 años de edad, con un cuadro de rigidez e inmovilidad, alimentado por sonda nasogástrica. Al señor

le habían aconsejado un último intento de interconsulta con psiquiatría y me habían recomendado para ver al paciente. No pude menos que aceptar el pedido, aunque no sabía si podría ser de ayuda. Concurro a la UTI, y encuentro un paciente en decúbito dorsal, inmovilizado de los cuatro miembros, facies inexpresiva, ojos cerrados, rigidez generalizada, casi imposible de vencer ante la maniobra de querer estirar el brazo, negativismo activo, se resistía a la abertura palpebral, sudoroso, levemente seborreico teniendo en cuenta que era higienizado diariamente, pequeña escara sacra, (llevaba tres meses en esta posición, con dificultad para rotarlo por la rigidez, negación a ingerir alimentos y líquidos, por lo que estaba con alimentación por sonda nasogástrica y plan de hidratación permanente. Sonda vesical y pañales. Hematomas disseminados por todo el cuerpo, la mayoría espontáneos, dermografismo. Hipertermia de 39 °C a 40 °C, en forma permanente. Pero lo más importante del cuadro en que el cuerpo presentaba un temblor grueso en bloque, que se manifestaba de forma permanente. El adelgazamiento era notorio.

Me relatan los médicos de la UTI, que había presentado una flebitis en el brazo en el que le colocaban el suero, y una neumonía intrahospitalaria de la que se estaba recuperando con tratamiento antibiótico, estaba anticoagulado. Los neurólogos lo habían interpretado como un “estado de mal epiléptico” y habían medicado en consecuencia, sin resultado positivo, las interconsultas con psiquiatría habían resultado en indicación de antipsicóticos (en ese momento estaba medicado con fenitoina, carbamacepina y haloperidol). Los médicos de la UTI, entendiendo el enorme desgaste físico que determinaba el estado del paciente, decidieron tres veces al día, hacerle quince minutos

de propofol (anestésico), con ello lograban que por ese tiempo se relajara, la hipertermia bajaba, y por así decirlo “descansaba”, al sacarle el propofol, volvía a la situación anterior. Tenía leucocitosis y la CPK estaba en 4.000. De hecho el paciente no tenía antecedentes de epilepsia ni de trastornos psiquiátricos.

Diagnóstico una “catatonía letal aguda de Stauder”.

Hablando con más tranquilidad con el padre, este me relata el comienzo del cuadro. Vamos a llamarlo: Pepe. Pepe trabajaba en una fábrica metalúrgica, de la cual tenía la obra social. Él y sus dos hermanos habían sido abandonados por su madre en la niñez, quedando su crianza a manos de su padre y de sus tías, hermanas del padre. Todos vivían en un barrio humilde, pero todos en casas pegadas unas a las otras. Esto facilitó su crianza cuando su padre iba a trabajar, y consolidó la relación con sus primos, considerándose todo el grupo como hermanos. Pepe, tenía una vidanormal, tenía una novia, trabajaba salía con amigos y primos, jugaban a la pelota. Ocho meses antes de la crisis, comenzó a verse como triste, angustiado, pero no sabía porque, un mes después, dejó a su novia, diciéndole que él sabía que estaba enfermo y que se iba a morir. (Sentimientos catastróficos de fin del mundo o fin de la existencia, que preceden a la catatonía endógena). Mee después se desencadenó un cuadro en el que Pepe manifestaba que sus primos lo miraban y hablaban mal de él (autorreferencias, percepciones delirantes), escuchaba sus voces criticándolo y amenazantes (alucinaciones auditivas), él interpretó que habían sido poseídos por el diablo y que lo perseguían para hacerle daño. Esto se acompañaba de angustia y profundo temor. Concomitantemente surgieron síntomas motores, Pepe

movía su pierna y su brazo derechos de una manera peculiar, con movimientos entrecortados (hipercinesia, paracinesias localizada en los miembros izquierdos), por momentos caminaba agachado (manierismos motores). Decía que no podía evitar moverse así y que era obra de la posesión demoníaca. Aquí se genera el problema, es visto por psiquiatría y lo medican con haloperidol y quetiapina. El cuadro, que ya se perfilaba como motor desde el principio, dispara una catatonía aguda, que al seguir medicada con antipsicóticos termina en una catatonía letal aguda de Stauder.

Los síntomas que preanunciaban un cuadro motor estuvieron desde el comienzo y no debió ser medicado con antipsicóticos y mucho menos con incisivos. De haber tenido ese cuidado quizá no hubiera desembocado en un cuadro tan peligroso para la vida del paciente.

Retiro la medicación psiquiátrica y lo dejo con lorazepan 4 mg. IM cada 8 horas. Se realiza un SPECT intracrisis. No se logran resultados positivos, a más de una ligera relajación, se plantea la indicación de terapia electroconvulsiva.

Se realizan doce aplicaciones de TEC, día por medio. A la tercera aplicación Pepe despierta y logra reconocer a sus familiares, comienza a alimentarse con ayuda, baja la temperatura. A la octava aplicación logra levantarse de la cama y dar los primeros pasos, sale de la UTI y pasa a piso. Después de la doceava aplicación comienza el proceso de rehabilitación motora y psicológica. Él no recuerda nada de los últimos meses.

Al mes se reintegra a su hogar y queda medicado con lorazepan vía oral 2,5 mg. x 3 comp.día. Lentamente se reintegra a la familia, pero no puede retomar su trabajo, le cuesta interactuar socialmente, se nota desgano y apatía, pero con humor estable.

Temo que sean síntomas de defecto y comienzo a pensar que el primer episodio fue el ingreso a una catatonía periódica.

Pasó un año en estas condiciones. Un día me llama el padre de urgencia diciéndome que habían reaparecido los síntomas de la primera vez. El hemicuerpo izquierdo realizaba movimientos extraños, Pepe estaba muy angustiado y nuevamente se perseguía con los primos. Viene a mi consulta y observo, movimientos estereotipados de miembro superior e inferior izquierdos, movimientos paracinéuticos del brazo izquierdo, el otro hemicuerpo estaba hipocinéutico, ideas de referencia y persecución demoníaca objetivada en sus primos. El padre me rogaba hacer terapia electroconvulsiva, pero Pepe ya no tenía obra social y en el hospital no contaba con elementos adecuados. Me di una última chance, ya que a esta altura tenía la certeza de estar ante una catatonía periódica, y lo medique con dosis crecientes de clozapina, hasta 400 mg., dejando el lorazepan de base. El cuadro cedió en dos semanas, solo quedaron síntomas de defecto leve y un movimiento estereotipado de la mano izquierda, con cierta rigidez en la marcha, que fue cediendo con el tiempo. Su padre lo puso a su cargo en su obra social y no lo vi más.

Lo interesante de este caso es que fue la primera vez que pudimos documentar con estudios funcionales de cerebro, el estado durante el brote, y el estado pos brote.

Síntomas esenciales de la catatonía periódica:

• Catatonía periódica

Complejo sintomático motor bipolar:

1. Movimientos motores involuntarios.
2. Bipolares (hipercinesia-acinesia).

3. Mezclan acinesia con hipercinesia en un mismo brote.

4. Paracinesias.

5. Síntomas productivos anecdóticos.

6. Poco defecto.

7. Carga genética (cromosoma 15 locus 15q15).

Lo que se apreció en el SPECT en brote:

• Estudios funcionales:

1. Hipofunción prefrontal (controla los procesos cognitivos, de modo que se seleccionan los movimientos apropiados en el momento y lugar concreto con una finalidad en una secuencia ordenada).

2. Hipofunción dorsolateral (elección voluntaria de la conducta, movimientos, basada en la memoria temporal o memoria de trabajo).

3. Hiperfunción de núcleos de la base (movimientos involuntarios afinalísticos).

Consecuencias de las anomalías en la función cerebral:

• Funcionales

Consecuencia de 1. 2. y 3.

Si la memoria de trabajo está limitada en su función, la persona se vuelve dependiente de las señales ambientales o internas para determinar su conducta, sus movimientos pasan a ser involuntarios: expresivos y reactivos sin control prefrontal.

Los movimientos surgen de forma involuntaria y son afinalísticos.

Referencias bibliográficas

- 1. Bush G, Fink M. Catatonia, II: treatment with lorazepam and electroconvulsive therapy. *Acta Psychiatr Scand*. 1996;93: 137-43.
- 2. Fasolino G. A. "Diagnóstico y terapéutica del síndrome catatónico agudo", revista Vertex, revista Argentina de Psiquiatría; Volumen X - N° 4, pag, 165 – Setiembre – Octubre – Noviembre 2000.
- 3. Fink M, Taylor MA. Catatonia: a clinician's guide to diagnosis and treatment. Cambridge: Cambridge University Press; 2003.
- 4. Girish K. Electroconvulsive therapy in lorazepam non-responsive catatonia. *Indian J Psychiatry*. 2003;45(1).
- 5. Gjessing LR. A review of periodic catatonia. *BiolPsych*. 1974 Feb;8(1): 23-4.
- 6. Lee JW, Schwartz DL, Hallmayer J. Catatonia in a psychiatric intensive care facility: incidence and response to benzodiazepines. *Ann ClinPsychiatry*. 2000;12: 89-96. 11.
- 7. Luchini, F., Lattanzi, L., Bartolommei, N., Cosentino, L., Litta, A., Kansky, C., ...Casamassima, F. (2013). Catatonia and neuroleptic malignant syndrome: two disorders on a same spectrum? Four case reports. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 201(1), 36–42. <http://doi.org/10.1097/NMD.0b013e31827ab24b>
- 8. Northoff G. Catatonia and neuroleptic malignant syndrome: psychopathology and pathophysiology. *J Neural Transm*. 2002;109: 1453-67.
- 9. Organización Mundial de la Salud (OMS). Clasificación internacional de enfermedades. CIE 10. Washington: OMS; 1995.

- 10. Peralta V, Cuesta MJ, Serrano JF, Mata I. The Kahlbaum syndrome: a study of its clinical validity, nosological status and relationship with schizophrenia and mood disorder. *ComprPsychiatry*. 1997 Jan-Feb;38(1): 61-7.
- 11. Rogers D. Motor disorder in psychiatry: towards a neurological psychiatry. Chichester: John Wiley&Sons; 1992. 6. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. DSM-IV. 4th ed. Washington: APA; 2001.
- 12. Rosebush PI, Hildebrand AM. Catatonic syndrome in a general psychiatric inpatient population: frequency, clinical presentation and response to lorazepam. *J ClinPsychiatry*. 1990;51: 357-62.
- 13. Rosebush, P. I., & Mazurek, M. F. (2010). Catatonia and its treatment. *Schizophrenia Bulletin*, 36(2), 239-42. <http://doi.org/10.1093/schbul/sbp141>
- 14. Stöber G. Genetic predisposition and environmental causes in periodic and systematic catatonia. *EurArch-ClinNeurosci*. 2001;2Suppl.
- 15. Thom 2006Thom SR, Bhopale VM, Han ST, Clark JM, Hardy KR: Intravascular neutrophil activation due to carbon monoxide poisoning. *Am J RespirCritCareMed* 2006; 174: 1239-48.
- 16. Thom SR, Bhopale VM, Han ST, Clark JM, Hardy KR: Intravascular neutrophil activation due to carbon monoxide poisoning. *Am J RespirCrit Care Med* 2006; 174: 1239-48.
- 17. Tuerlings, J. H. a M., van Waarde, J. a, & Verwey, B. (2010). A retrospective study of 34 catatonic patients: analysis of clinical care and treatment. *General Hospital Psychiatry*, 32(6), 631-5. <http://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2010.08.007>.
- 18. Ungvari GS, Kau LS, Wai-Kwong T, Shing NF. The pharmacological treatment of catatonia: an overview. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2001;251Suppl 1: 31-4.
- 19. American Psychiatric Association. DSM IV, "Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales". Barcelona, Editorial Masson, 1999.
- 20. Andrich, Jürgen y Jörg Epplen T. "Enfermedad de Huntington", *Mente y Cerebro*, 17, 2006, págs. 78-82.
- 21. Ban TA, Ucha Udabe R. "Clasificación de las Psicosis". Buenos Aires, Editorial Salerno, 1995.
- 22. Bercherie P. "Los fundamentos de la clínica". Buenos Aires, Ediciones Manantial, 1986.
- 23. Derito Norma, Monchablon Alberto. "Catatonías Crónicas"; *VERTEX Rev. Arg. de Psiquiat*. 2010, Vol. XXI: 365 – 384-378.
- 24. Griesinger W. "Patología y terapéutica de las enfermedades mentales". Tomos 1 y 2. Buenos Aires, Polemos, 1997.
- 25. Jorde, L.B., Carey, J.C., Bamshad, M.J., White, R.L., "Medical Genetics". 2ª edición, Editorial Harcourt.
- 26. Kahlbaum KL (1863). "Clasificación de las enfermedades psíquicas". Madrid, Ediciones DOR, 1995.
- 27. Kahlbaum KL (1874). "La catatonía o locura de tensión". En: Stagnaro JC (comp.). "La locura maniaco depresiva, la catatonía y la hebefrenia". Buenos Aires: Polemos; 1996.
- 28. Kleist K. Diez Comunicaciones. Buenos Aires, Polemos, 1997. p. 275-305.
- 29. Kraepelin E. Introducción a la clínica Psiquiátrica. Heidelberg, 1900 (traducido por el Dr. Santos Rubiano).
- 30. Leonhard K. "Clasificación de las psicosis endógenas y su etiología diferenciada". Buenos Aires, Polemos, 1995. p. 67-90.
- 31. Monchablon A. "Catatonías por neurolépticos". Buenos Aires, Editorial Ananké, 1998. p. 146-202.
- 32. Solari, A.J. "Genética humana: fundamentos y aplicaciones en medicina". 3ª edición, Editorial Panamericana.
- 33. Stöber G, Saar K, Rüschendorf F, Meyer J, Nürnberg G, Jatzke S, et al. "Splitting schizophrenia: periodic catatonia- susceptibility locus on chromosome 15q15". *Am J Hum Genet* 2000; 67 (5): 1201-1207.
- 34. Thompson, M.W., McInnes, R.R., Willard, H.F., "Thompson & Thompson. Genética Médica". 7ª edición, Editorial ElsevierMasson.
- 35. Ucha Udabe R, Fernández Labriola R. "Introducción a la nosología psiquiátrica". Editorial Cangrejal Psi, 1998.
- 36. Wernicke C (1900). "Tratado de Psiquiatría". Buenos Aires, Polemos, 1996.
- 37. Yelnik, J., Percheron, G., and François, C. (1984) A Golgi analysis of the primate globus pallidus. II- Quantitative morphology and spatial orientation of dendritic arborisations. *J. Comp. Neurol*. 227: 200-213.

Catatonías agudas de origen exógeno

María Norma Claudia Derito

Introducción

Todo cuadro motor que se presenta en la urgencia, de inicio agudo, en personas sin antecedentes psiquiátricos previos, y más aún si se trata de personas de mediana edad, ya sea que hayan comenzado, previo al cuadro motor, con otro tipo de síntomas psiquiátricos, nos obliga a descartar todas las causas orgánicas de catatonía. Estas formas de presentación debemos considerarlas de origen exógeno hasta que se demuestre lo contrario.

Catatonías agudas exógenas

Son aquellos cuadros que se presentan como consecuencia de una causa clínica conocida y que afecta el sistema nervioso central. Las causas pueden ser extracorporales, intracorporales, extracerebrales, intracerebrales. Se puede mencionar dentro de las más comunes (Cuadro 1).

Dentro de las más conocidas está la catatonía aguda por neurolépticos. También se ven por intoxicaciones con monóxido de carbono, aminas despertadoras, drogas de diseño, tumores cerebrales, trastornos metabólicos, infecciosas, autoinmunes, abstinencia a las benzodiacepinas, etcétera.

Cuadro clínico

La pregunta sería ¿Hay diferencias en el cuadro clínico de la catatonía aguda endógena y el de la catatonía exógena aguda? Yo respondería que las más de las veces hay diferencias. Que estas son sutiles, y justamente nos pueden orientar a la etiología de la forma exógena.

Dado que las alteraciones del cuadro clínico de las formas exógenas, son en general difíciles de encontrar al hacer la semiología, ante una catatonía aguda siempre es necesario hacer todos los estudios pertinentes, para despejar las dudas.

¿Qué signos deberíamos tener en cuenta al hacer la semiología, para pensar con más

Cuadro 1

Causas más comunes de catatonías agudas exógenas

Tóxicas
Metabólicas
Endócrinas
Medicamentosas
Infecciosas
Tumorales
Traumáticas
Autoinmunes

certeza en una forma exógena?

Mencionaré algunos que he observado, que me llevaron a pensar, en descartar causas conocidas:

- 1. Cuando el complejo sintomático de la catatonía aguda no se presenta completo, es porque faltan alguno de los síntomas considerados esenciales, por ejemplo:

- a. No hay rigidez generalizada, puedo encontrar que uno o ambos miembros superiores no presentan flexibilidad cérica o rigidez en caño de plomo.

- b. No hay catalepsia.

- c. Hay mutismo, pero no hay negativismo, ni activo, ni pasivo.

- d. En un marco de rigidez y mutismo, hay parpadeo y dirige la mirada.

- e. La mirada es expresiva, como si nos quisiera comunicar algo.

- f. Nos damos cuenta que está pendiente del entorno, pero la rigidez no le permite interaccionar.

- g. No hay oposicionismo.

- h. No se detectan iteraciones.

- i. No hay contraposiciones.

- 2. No hay respuesta instantánea, al lo-razepan endovenoso.

- 3. Cuando los síntomas y signos neurovegetativos no están completos o están ausentes.

- 4. Cuando aparecen otros síntomas clínicos que nos deriven a otro tipo de origen del cuadro. Por ejemplo la aparición de rueda dentada, nos hace pensar en catatonía aguda exógena por neurolépticos.

- 5. Por los antecedentes con los que ingresa el paciente, no hay antecedentes psiquiátricos, hay antecedentes de otras enfermedades clínicas (autoinmunes, metabólicas, infecciosas, endócrinas, etc.), cambio de medicamento o de dosis recientes, abandono brusco de medicación, consumo de sustancias, abstinencia a sustancias que generan adicción, o bien se presenta por primera vez en forma aguda en personas de más de 30 años, sin ningún antecedente previo. Se debe solicitar urgente un laboratorio completo que abarque todas estas posibilidades más una RNM de cerebro, para descartar masas ocupantes.

- 6. En cuanto al desarrollo del cuadro con el correr de los días, las formas exógenas suelen no sostener el cuadro clínico estable, este sufre cambios en su evolución, puede que los síntomas motores se modifiquen o desaparezcan, apareciendo otros síntomas diferentes de la serie motora, que desorientan el diagnóstico inicial. Por ejemplo he visto casos de cuadros catatónicos incompletos provocados por encefalitis autoinmune por anticuerpos anti MNDAs, en una paciente añosa, que después del tratamiento no vuelve a la normalidad quedando instalado un cuadro motor similar a la catatonía periódica. En la resonancia ya se veía un proceso involutivo de la corteza cerebral acorde a la edad de la paciente.

Cuadro 2

Algunas de las causas de SCA.

Síndrome catatónico agudo exógeno (causas probables)	
1. Trastornos metabólicos	Ceto-acidosis diabética Homocistinuria Hipercalcemia Porfiria aguda intermitente Coproporfiria hereditaria Hiperparatiroidismo
2. Trastornos sistémicos	Insuficiencia hepática Insuficiencia renal
3. Agentes tóxicos y drogas	Depresores del SNC Alcohol, anticonvulsivantes Disulfirán, morfina, neurolépticos Estimulantes del SNC Anfetaminas, cannabis, mescalina Metilfenidato, fenilciclídina Otras drogas tóxicas Aspirina, levodopa, hidrocarburos fluorad esteroides, monóxido de carbono Anticuerpos anti NMBA
4. Trastornos neurológicos	Enfermedades Vasculares Infarto cerebral Hemorragias subaracnoideas Trombosis venosa cortical Púrpura trombocitopénicatrombótica Tumores cerebrales Degenerativas Demencia de Kraepelin Parkinsonismos Epilepsia Infecciones neurológicas Encefalitis letárgica Encefalitis herpética Malaria, sífilis Tuberculosis, tifus, varicela Encefalopatía postinmunización Hidatidosis Panencefalitisesclerosante subaguda Traumatismos del SNC Hematoma subdural Postraumatismo de cráneo Otras lesiones neurológicas Lupus eritematoso cerebral Atrofia lóbulo frontal Hidrocefalia Esclerosis múltiple Narcolepsia Esclerosis tuberosa Parálisis supranuclear progresiva

Causas de Síndrome Catatónico agudo de origen exógeno (Cuadro 2)

Solo se colocan en esta lista algunas de las causas detectadas de SCA de origen exógeno, son las más frecuentes, pero siempre hay que tener en cuenta que no son las únicas, que toda noxa que afecte el cerebro, intracerebral, extracerebral, intracorporal o extracorporal, si afecta el cerebro este puede reaccionar con SCA.

Hay dos complicaciones que creo vale la pena describir por separado, porque hacen al tratamiento del SCA de origen exógeno: La hipertermia maligna y el Síndrome neuroléptico maligno.

Por la gravedad de su presentación, describimos a la Hipertermia maligna y al Síndrome Neuroléptico maligno.

Hipertermia maligna

La hipertermia maligna surge, también, al escenario clínico de los psiquiatras, muy cerca de la aparición de los neurolépticos. Podríamos decir que estas dos causas de un síndrome catatónico agudo, la hipertermia maligna y el SNM, aparecen casi contemporáneamente. Por ello, es casi imposible que un trabajo sobre SNM no mencione a ésta. Sin duda fue más difícil entenderla, al principio, en razón que surgió como una fiebre postquirúrgica. El primer caso fue registrado en 1922 por una anestesia con éter, (Gronert, 1980).

Por tales razones, las primeras publicaciones surgieron en las revistas de cirugía. En efecto, el paciente, una vez finalizada la operación y habiendo superado la reanimación anestésica, ya en la sala de cuidados intensivos, del postoperatorio inmediato, le surgía abrupta e inexplicablemente una hi-

perpirexia, en la cual no encontraban foco. Y una hipertermia, en un postoperatorio inmediato, es para los cirujanos, algo muy preocupante, sobre todo cuando no surge la causa con la claridad clínica que ellos mismos tienen. Pero, finalmente era claro que la temperatura estaba relacionada con la anestesia, pues, hubo casos que surgieron cuando aún estaba el paciente en la sala de operaciones y durante la operación misma. Pero, además, constataron rigidez generalizada. Por lo que podemos definir a la hipertermia maligna como **una acinesia rígida hipertérmica hiperaguda**. Entonces pasó a ser una complicación para los anestelistas y estos, buenos farmacólogos, encontraron al dantrolene, fármaco relajante muscular periférico y pudieron solucionar rápidamente esta exasperante complicación postanestésica. El más responsable de esta reacción, también por idiosincrasia, entre otros, es y fue el halotano, gas volátil anestésico y la succinilcolina agente curarizante bloqueador de la placa mioneural.

Además hay tres hechos notables, primero en el año 1972 Denborough, (el creador del concepto “hipertermia maligna” en el año 1960), explicita las denominadas por él: “muertes anestésicas familiares”. Segundo, en la hipertermia maligna hay, definitivamente, familias involucradas genéticamente (MacLennan 1992), hecho que no sucede con el SNM, y tercero, hay una hipertermia maligna que se puede lograr experimentalmente en los cerdos (Hall y col. 1976) lo que abrió un gran panorama fisiopatológico y terapéutico. Respecto de la hipertermia maligna la revisión más importante, en mi opinión, es la de Gronert en 1980 (con 427 citas bibliográficas). Se inician así, como una suerte de investigación paralela, tanto sobre el SNM y la hipertermia maligna (increíble anestelistas y psiquiatras). Pero

para ser justos, convengamos, que recién en 1985 surge el trabajo de Levenson y el de Fricchione, estos cinco años a favor de los primeros debe ser destacado. Sucede posiblemente, que los psiquiatras, sobretudo los de Hospitales Psiquiátricos monovalentes, tenemos el peso, por un lado, y la claridad, por el otro, de poder contar con la catatonía, el gran puente entre la medicina y la psiquiatría. La hipertermia maligna ofrece como interés para los psiquiatras su fisiopatología, su terapéutica y su similitud con el SNM, y por consiguiente con el SCA.

Síndrome neuroléptico maligno

1) El SNM es una catatonía aguda hiper-térmica. Una de las múltiples causas extra-corporales que pueden producir esta grave reacción cerebral y neurovegetativa.

2) Sewell y Jeste (1992), quienes consideran al SNM, la más seria complicación de la psicofarmacología, hicieron un estudio estadístico sobre las historias clínicas de 34 casos en donde se sospechó que padecieron un SNM. Ellos concluyen que en el SNM tiene mayor valor estadístico significativo la: deshidratación, rueda dentada, sudoración, desorientación, disfagia, rigidez e hipertensión arterial diastólica. En cambio consideran no significativo a la: taquicardia, fiebre, taquipnea, creatinfosfoquinasa elevada y eritrosedimentación elevada. No hay, dicen, un test específico para el diagnóstico. Cuestionan la operacionalidad de los criterios de Levenson, Pope etcétera y, concluyen que el diagnóstico debe ser estrictamente clínico. Agregan que se trata de un gran desafío, además, para el clínico, por la gran cantidad de enfermedades semejantes que hay que descartar. Se lamentan que las historias clínicas sean insuficientes, pues faltan

datos. Creo que sucede en todas partes y, sobretudo, cuando no se ha visto nunca a la catatonía.

3) Respecto de la ingesta de haloperidol, previamente al inicio de cuadro, como dato fundamental para el diagnóstico del SNM, merece un comentario. Hubbard y col. (1987) hicieron un seguimiento en voluntarios con una única dosis de 5mg oral de haloperidol, utilizando tecnología de alta complejidad para su detección en sangre. Encontraron que éste tiene una vida media con un rango de **13.4 hs.- 21.2 días**. Esto es importante tenerlo presente a la hora de la evaluación clínica diagnóstica. Frente a un síndrome catatónico agudo, solamente podemos descartar al SNM si la ingesta fue suspendida, en mi opinión, por lo menos 30 días antes, para tener un amplio margen de seguridad.

4) Para concluir, la línea que hay que seguir es la siguiente: todo paciente medicado con psicofármacos neurolépticos debe tener un seguimiento diario. A veces, la iteración del aparato fonador (el paciente emite palabras o frases cortas en tono variable de voz, generalmente elevado, y repite sin cesar), la angustia paranoide, la marcha en bloque como si fuera un parkinsoniano envarado hacia adelante, la piel muy seborreica etcétera, pueden anunciar o indicar la sospecha. Pero el hecho más concreto, es el paciente que a la mañana siguiente no se levantó de la cama, la obligación es, y así debe constar en la historia clínica, ir a verlo. No hagamos al revés, que éste venga a nuestro despacho, traído por las enfermeras. Jamás quedarnos con lo que nos informen, o que está cansado o engripado; debemos ir a verlo. Muchos signos catatónicos pueden verse, a simple vista, sin tocar al enfermo. Luego debemos

estimularlo con la palabra para detectar cómo está su nivel de vigilancia. Inmediatamente, siempre, hay que buscar la rueda dentada, tanto, flexionando ambos brazos y ambas piernas. Hasta ahora el paciente puede tener un SES (síntomas extrapiramidales severos o catatonía neuroléptica no maligna, o no hipotérmica). Finalmente, el hecho siguiente y esencial es, tomar la frecuencia del pulso y tocarle la frente. Con estas tres medidas clínicas tenemos el diagnóstico en nuestras manos, sino hay temperatura y el pulso está normal, es muy probable de estar frente a un SES, en cambio, si detectamos una taquicardia, una leve hipertermia y el sensorio está algo oscilante, se nos metió el maligno. En ambos casos hay que suspender los neurolépticos. Verlo en la cama, hablarle y luego tocarlo, viejo método clínico que no podemos dejar jamás de lado. No esperar para el diagnóstico de un SNM el dosaje de, o un estudio determinado; no hay

nada del laboratorio que traiga el diagnóstico, éste siempre ha sido clínico. Siempre por las dudas, suspender los neurolépticos, aunque de últimas tenga una angina, luego se reevaluará el caso, ya que, así nos ha pasado, curó la angina, se levantó de la cama, retomó la medicación neuroléptica y no paso más nada.

Complicaciones más frecuentes

El SCA cuando no es convenientemente tratado puede presentar complicaciones que se presentan en el Cuadro 3 (modificado de Fricchione 1987).

Para evitar todas estas complicaciones debe cumplimentarse la conducta de seguimiento permanente de estos pacientes con control constante y diario por el Servicio de Clínica Médica. Además de los controles radiográficos y de análisis de laboratorio necesarios. Siempre auscultar el pulmón, palpar la masa gemelar, examinar el trayecto de la vena safena interna. Observar el color de la orina diariamente antes que esta sea tirada o la bolsa cambiada (una orina de color marrón oscuro puede indicar mioglobinuria). Una disnea aguda debe plantear rápidamente la posibilidad de una tromboembolia y se debe considerar y evaluar una heparinización aguda.

Por otra parte si un paciente fallece por un SNM, para demostrarlo, deberá rastrear-se en sangre el neuroléptico sospechado, no olvidar que este puede detectarse hasta casi 20 días luego de su última administración con cromatografía gaseosa, detección electroquímica con colorimetría y espectrofotometría atómica. Investigar el sistema venoso y la arteria pulmonar, estudiar el músculo estriado y finalmente buscar la presencia de mioglobina en el riñón por medios inmunohistoquímicos.

Cuadro 3

Complicaciones más frecuentes.

Complicaciones médicas del SCA y causas de muerte

Bronco-neumonía
Rabdomiolisis
Insuficiencia renal
Crisis epilépticas
Sepsis
Tromboflebitis
Embolia pulmonar
Edema agudo de pulmón
Insuficiencia cardio-respiratoria
Úlceras de decúbito
Pérdida de peso, caquexia, marasmo
Coagulación vascular diseminada

Tratamiento

Lo más ampliamente aceptado en la literatura y en nuestra experiencia es la internación en lugar adecuado, mejor un Hospital General con Servicio de Psiquiatría, puede internarse, también, en una Unidad de cuidados intensivos. Considerar siempre que el SCA es una urgencia médico-psiquiátrica. En lo que respecta al tratamiento médico hay tres alternativas:

- 1) las benzodiacepinas.
- 2) el TEC
- 3) otros tratamientos.

Las benzodiacepinas (BDZ)

Se ha implementado con éxito el diazepam y el lorazepam como lo han hecho: Gagarat, Korczyn, Lew, MacEvoy, Ripley, Salam y Ungvari (llamativamente, comenta este último autor, que debió utilizar el TEC en 9 de los 18 pacientes presentados con SCA para consolidar la mejoría con las BZD). Nosotros también hemos utilizado las BZD siendo mejor el lorazepam, sobretudo en ampollas de 4mg. que puede administrarse intramuscular o endovenoso, a veces, el resultado es inmediato y espectacular, pero tiene muy corta duración terapéutica, por ello debe ser administrado cada 4 o 6 horas. regularmente. El problema de las BZD es la sedación. A veces puede suceder que la paciente esté muy sedada, hipotónica (tener presente este hecho cuando uno va en interconsulta y no se detecta la rigidez inmediatamente) y dormida, razón por la cual conviene evaluar bien el caso. Si el paciente logra levantarse de la cama, a pesar de la sedación, tener presente que las BZD generan mucha ataxia

y disartria, los pacientes caminan ampliando su base de sustentación y pueden caerse; tomar los recaudos. En nuestra experiencia llegamos hasta 60 mg./día con diazepam y 24 mg./día con el lorazepam sin ningún problema.

Además, no debemos olvidar el excelente resultado de las BZD cuando se las utiliza para tratar a las REA (reacciones extrapiramidales agudas). Así lo vio Korczyn ya en 1972. Sabemos que el diazepam endovenoso corta estas crisis, también las corta el biperideno en ampollas y si se dan juntas mejor (en jeringas separadas).

Tratamiento electroconvulsivante (TEC)

Es muy impactante un trabajo clásico presentado por Ratel y colaboradores en 1974, donde presenta cinco observaciones de 18, 21, 32, 46 y 47 años respectivamente, muy bien descritas, de catatonías acinéticas hipertérmicas agudas a evolución mortal. Todos habían recibido inicialmente neurolépticos a dosis comunes pero respectivamente a los 10, 9, 16, 25 y 7 días correspondientemente fallecen. Y juzgan que: “para nosotros el estado general y los trastornos neurovegetativos de nuestros enfermos eran tan amenazantes que pensamos que esta terapéutica (el TEC) estaba contraindicada” cuando justamente ésta hubiese sido la indicación, pero sin esperar tanto de modo que se malignicen demasiado pues los enfermos se complican cada vez más a medida que transcurren los días.

En efecto el empleo de este tratamiento si bien no tiene todo el consenso, tanto en la bibliografía consultada (Shalev) como en los diferentes niveles institucionales (hospitales generales, psiquiátricos y clínicas) debemos afirmar que su éxito es universal. (Lazarus, Jesse, Greenberg). Como es notable el éxi-

to del TEC en el SCA de cualquier origen. Esta opinión está mucho más extendida en la actualidad y prácticamente está presente en las últimas publicaciones sobre el tema, incluso la máxima autoridad actual del TEC, el Dr. Max Fink así lo afirma. En su revisión le da al TEC un porcentaje de éxito del 93%. También opinó que el SNM es en realidad una catatonía. Desde ya hay autores que recomendaron su utilización de entrada, fundamentalmente Fricchione, Guzé y Reedi. Digamos que el TEC, de todos modos está en el mundo en una tercera línea. Y posiblemente este sea un problema desfavorable para el paciente, porque el **TEC tanto mejor cuanto más rápido se lo aplica**, pues cuanto más se tarda más riesgo puede surgir para el paciente. Cuando ya han pasado dos, tres semanas y el paciente está mal, no sale de la catatonía, pierde peso etcétera, y uno está en una interconsulta, ya ahí es más difícil ser contundente. Uno es más firme cuando está en su propio territorio.

Según normas debe hacerse el TEC bajo anestesia general, aunque agregamos una morbilidad más. La sugerencia de hacerlo directamente ya no es conveniente. Mejor disponer de una vía venosa asegurada, apoyo respiratorio y oxigenoterapia. La mortalidad del SNM está en el 20%. Lo más difícil de explicar, es hacer entender que si alguien fallece por un SNM que ha sido tratado con TEC es más razonable pensar que falleció por el SNM y no por el TEC que tiene una mortalidad muchísimo más baja: 6-8/10.000 (Kalinowsky). Y actualmente de 1/200.000 según Max Fink.

Otros tratamientos

Feibel encontró excesiva eliminación urinaria de catecolaminas, sugiriendo una hiperactividad simpático adrenomedular

y proponiendo para el tratamiento agentes bloqueantes catecolaminérgicos, como el propanolol (β bloqueante). La taquicardia prolongada, hipertensión arterial transitoria, fiebre, taquipnea, sudoración y ansiedad estarían asociados con excesiva excreción de catecolaminas, descartando previamente desde ya, una tirotoxicosis y un feocromocitoma.

Citado por Mann en su trabajo sobre catatonía letal de 1986, cita a Chrissotoffels quien utilizó ACTH y dexametasona en cuatro pacientes con probable catatonía letal. Sugiriendo además, que en caso de no poder implementar el TEC o ante el fracaso de éste, es conveniente administrar primero dexametasona endovenosa 10 mg. y ver evolución. Otro paciente respondió a una terapia con dexametasona oral de 73mg. en 25 días. Finalmente dos fueron tratados con ACTH 60 mg./día y luego a dosis decreciente. En estas cuatro situaciones obtuvo buenos resultados. La corticoideoterapia debe tenerse presente. Incluso entre los tratamientos sugeridos para las catatonías que se subagudizan estaría indicado una aplicación de ACTH o su forma sintética el Synacthén. De todos modos los corticoides son un tratamiento paliativo para el SCA debiendo quedar a criterio de cada médico su aplicación.

El tratamiento por hibernación

De no poder usar el TEC y persistir la hipertermia, se sugiere la técnica de Laborit de hibernación artificial o tratamiento por hipotermia (Fisher, Neveu, Riser) con la cual no tenemos experiencia y sólo sugerimos utilizar sábanas mojadas con hielo a su alrededor que deben renovarse permanentemente, y la dipirona como hipotermizante. De todos modos es interesante ver estos casos.

Riser en Francia, en 1953 utilizaba la hi-

bernación para las “psicosis hipertérmicas” (delirio agudo, delirium tremens, catatonías letales). Previo a la hibernación adormecían al paciente con: Fenergán, Dolosal (morfina de síntesis), Atropina y luego le daban el coctel lítico endovenoso con: Diparcol (semejante al fenergán), Fenergán, Novocaina y el 4560 RP (clorpromazina). Además era refrigerado con vejigas con agua helada que colocaban en el abdomen, axilas y piernas. Presentan varios casos con remisión completa.

El caso de Fisher (1960) de Canadá es el de una catatonía aguda acinética que él denomina letal y no precisa con que medicación estaba “sedado” previamente. Le aplican TEC y le resultan frustrados tres aplicaciones sucesivamente hechas. Decide entonces, ya que el cuadro era hipertérmico, aplicarle el coctel de Laborit con Meperidina 50 mg., Clorpromazina 75 mg. y Prometazina 50 mg. por vía endovenosa y bolsas de hielo alrededor del cuerpo. Este paciente evolucionó favorablemente y se fue de alta a los dos meses con el diagnóstico de esquizofrenia catatónica.

El caso de Neveu de 1973 es interesante pues se trata, en mi opinión, de una psicosis de la motilidad acinético-hipercinético que viene evolucionando en fases. El cuadro catatónico pernicioso como lo llama surge sin la presencia de neurolépticos previos. Hasta ahora no surgió la hipertermia, la paciente está muy acinética. La medican con trifluorperacina y no mejora, es más, empeora, le hacen 4 TEC, no sale del cuadro, y finalmente surge la hipertermia que llega a 40°C., con todos los demás signos del neurovegetativo. No le encuentran razón clínica a la hiperpirexia. Entonces le aplican el método de la hibernación y notablemente sale adelante. Este plan o coctel lítico se lo administran durante 36 horas: Clorpromazina (200 mg), Acepromazina (semejante

a la clorpromazina, 20 mg), Prometazina (200 mg.), Pethidina (300 mg.), Diparcol (550 mg.), Pronestyl (procainamida, 400 mg.), Hydergina (6,9 mg.) y Sparteine (350 mg.). La paciente remitió y se fue de alta. Acá se puede discutir que se trataba de una psicosis de la motilidad que hizo un SNM ante la trifluorperacina, o que la cantidad de TEC fue insuficiente, o que los gangliopléjicos son eficaces, como sigiereNeveu en su trabajo, para las psicosis hipertérmicas. No sabemos que estos tratamientos franceses hayan sido utilizados posteriormente.

Qué hacer con un catatónico agudo que pasó la línea, en el sentido del tiempo de catatonía, por ejemplo, dos meses y medio de inmovilidad con escaras múltiples y que cede parcialmente con TEC. Con mejoramiento del sensorio peropersistencia de la acinesia en MI. Que al administrarle bromocriptina se alucina y excita.

Medidas terapéuticas generales

Inmediatamente a la suspensión neuroléptica se debe hidratar al paciente (oral o parenteral) con control de diuresis y si es horaria mejor. A las pacientes generalmente hay que sondarlas vesicalmente por presentar incontinencia urinaria.

Siempre conviene favorecer la diuresis y de surgir una oliguria administrar solución de Manitol 25g (25%) en bicarbonato de sodio 100 mEq (para regular el pH urinario, ya que este debe estar arriba de 6,5 para evitar la disociación de la hemoglobina y la hemoglobina que son compuestos potencialmente tóxicos para el riñón.). Esta mezcla de Manitol 20% y bicarbonato de sodio 2 o 3 ampollas de 25 mEq c/u en un litro de solución dextrosada 5% en agua debe administrarse a razón de 10-20 ml./ hora durante unas 6 hs. con medición simultánea de la

diuresis horaria. Evaluar rápidamente la posibilidad de una mioglobiuria ya que puede llevar a una insuficiencia renal aguda.

Se debe ser riguroso en el control de los signos vitales (presión arterial, pulso, temperatura, frecuencia respiratoria) ya que marcan el rumbo del SCA. Igualmente en el examen del paciente, ya que el nivel de conciencia, la reactividad frente a los estímulos, el negativismo y la rigidez marcan la evolución del cuadro clínico.

La SNG debe colocarse cuando el negativismo a la alimentación supere las 48-36hs. y mucho antes cuando sea una paciente previamente adelgazada por su psicosis de base. También se puede administrar bromocriptina y otros medicamentos por esta vía. Una vez superado el problema y de comprobar que la paciente puede beber líquidos aún con la sonda colocada retirar la misma según técnica. Que prosiga luego con una dieta blanda oral. De no haber movilizado su intestino aplicar pequeñas enemas comunes. La sonda vesical debe retirarse generalmente cuando la misma paciente lo pide, luego pedirle un cultivo de orina y recuento de colonias para descartar una infección urinaria.

Paralelamente al seguimiento de estas clásicas sondas, conviene movilizar rápidamente a estos pacientes (kinesioterapia). Una buena medida es sentarlas en una silla de ruedas y llevarlos al comedor de la sala. Previamente debe intentarse hacer o lograr, cuando se los baja de la cama, que las mismas traten de mantenerse de pie y luego estimularlas para que caminen. Esto debería realizarse en cada turno de enfermería. Con estas medidas se logra generalmente una rápida y pronta recuperación psicomotriz.

Casos clínicos

Caso 1

Paciente de 43 años, ingresa acompañada de su esposo con cuadro de catatonía aguda con complejo sintomático incompleto, no presentaba hematomas espontáneos diseminados, no presentaba dermatografismo. No se encontraron iteraciones.

No había sudoración profusa, piel seborreica ni hipertermia. Sin antecedentes psiquiátricos, pero con antecedentes de adicción a la cocaína de 20 años de evolución, si bien no habían sido continuos, según el esposo hubo períodos en los que no consumió.

El resto del cuadro catatónico estaba presente. Se indicó lorazepam 2,5 mg. 4 veces por día, y medidas higiénico dietéticas.

Se realizó la prueba de lorazepam endovenoso, disminuyendo la rigidez por unos minutos. Se realizaron todos los estudios de laboratorio pertinentes en busca de causas exógenas con resultado negativo. Salvo algunos parámetros de catatonía presentes como aumento de la creatinfosfoquinasa y leucocitosis. No se encontró foco infeccioso, disturbios metabólicos ni endócrinos.

Antes de aconsejar terapia electroconvulsiva, se solicitó resonancia de cerebro. Esta dio como resultado dos pequeños infartos cerebrales ubicados cada uno por encima de los núcleos caudados, simétricos, en ambos hemisferios. Se pensó como probable origen de los mismos a picos hipertensivos, provocados en los períodos de alto consumo de cocaína. Junto al resto de los ganglios basales, se ha considerado tradicionalmente que el núcleo caudado tiene una elevada participación en **el control y la coordinación motora**. El mantenimiento de la posición de los miembros del cuerpo, y la precisión en el movimiento fino son algunos de los aspectos en los que el caudado participa. Ello

puede verse en las consecuencias de su disfunción, en trastornos como el Parkinson y la Corea de Huntington.

Se la deriva al hospital Penna, donde se decide seguir con cuidados paliativos, hasta que la paciente falleció por complicaciones infecciosas respiratorias.

Caso 2

Paciente de 36 años, ingresa acompañada de su pareja, tiene dos hijos pequeños. Sin antecedentes psiquiátricos previos, ni antecedentes clínicos. Se desencadena el cuadro un mes antes de ser derivada al hospital Moyano, estando internada en un hospital general, donde supuestamente se habían descartado todas las posibles causas clínicas del cuadro. La paciente presentaba un cuadro catatónico con síntomas motores completos. No presentaba hematomas espontáneos, sin iteraciones y sin hipertermia. Los signos neurovegetativos no estaban completos. Se realiza una serie de electroschoc, sin resultado positivo. En aquellos años obtener una resonancia nuclear magnética de cerebro no era sencillo en un hospital municipal. Ante la situación se arribó mediante la familia a un estudio privado. En la neuroimagen se observaban los globos pálidos de ambos hemisferios desdibujados, atróficos. Los globos pálidos forman parte de los ganglios basales. Están compuestos principalmente por neuronas muy grandes y con un gran número de ramificaciones dendríticas. El aspecto del globo pálido es peculiar a causa de la abundancia de dendritas y su inusual longitud y la presencia de mielina que le da el tono blanquecino (de ahí su nombre “pálido”). La función principal del globo pálido es la regulación de los movimientos involuntarios. La acción conjunta del cerebelo y el pálido permite el

mantenimiento de la postura y la realización de movimientos armoniosos. Si el globo pálido no funciona correctamente se produce una afectación de la marcha, la motricidad manual y muchas otras conductas motoras. Según el relato posterior del esposo, la paciente y los niños habían padecido una intoxicación por monóxido de carbono, por una estufa en mal estado, tres meses antes de presentar este cuadro, por el tiempo transcurrido, no se había dado importancia al posible origen tóxico por hipoxia cerebral. La unión del CO a los grupos Heme de las proteínas de las plaquetas causa liberación de óxido nítrico (NO), el que a su vez genera más daño mitocondrial al formar especies reactivas (peroxinitritos) y daño endotelial (Thom 2006). Este último, sumado al CO genera atracción y degranulación de neutrófilos, liberando proteasas, mieloperoxidasas (MPO) y especies de oxígeno reactiva. Todo esto lleva a peroxidación de los lípidos de la sustancia blanca, activación del sistema de la microglía e incluso activación del sistema autoapoptótico neuronal (existe evidencia de que el CO activa a Caspasa-1, proteína involucrada en la activación de la apoptosis) (Thom 2008). La cantidad de mielina de los globos pálidos se vio más afectada que el resto de la corteza, produciendo la hipofunción de los mismos, que determinó con el tiempo la instalación del cuadro catatónico irreversible.

Caso 3

Concurro a interconsulta por cuadro catatónico de tres semanas de evolución en una puérpera. Observo a la paciente y realizo las maniobras semiológicas correspondientes. El cuadro motor parecía estar completo, pero no presentaba negativismo ni opocisionismo, si estaba mutista, no obe-

decía órdenes simples, pero la apariencia era de no poder obedecer. Con respecto al cuadro neurovegetativo no mostraba hematomas espontáneos, ni hipertermia. Llamó mi atención que en tanto nos movíamos por el cuarto y hablábamos, nos seguía con la mirada y daba la impresión de comprender la situación con expresión de angustia. Me acerco a la paciente y le propongo realizarle preguntas sencillas, que conteste “sí” con un pestañeo y “no” con doble pestañeo. Le pregunto si siente dolor y pestañea una vez. Le pregunto si tiene miedo y pestañea una vez. Pregunto si tiene apetito y pestañea dos veces. Pregunto si puede hablar y pestañea dos veces. Había comprendido correctamente la consigna. Trataba de comunicarse. Esto me llevó a pensar que podía no tratarse de una catatonía endógena. Escribí en la historia clínica y sugerí que ante las particularidades de los síntomas se siguieran investigando posibilidades clínicas,

dejando la Terapia electroconvulsiva como última opción.

A las dos semanas me avisaron que habían diagnosticado una encefalitis autoinmune por anticuerpos anti MNDa y un tumor de ovarios. La encefalitis anti NMDAr afecta más a las mujeres (80%) que a los hombres (20%), creando anticuerpos contra los receptores NMDA del cerebro. Da síntomas que se confunden con psicosis.

Conclusiones

Antes de diagnosticar catatonía endógena es necesario descartar todas las causas posibles de catatonía exógena. Toda noxa intracerebral o extracerebral, intracorporal o extracorporal que pueda afectar directa o indirectamente el cerebro, en especial los ganglios de la base y el cerebelo, deben ser tenidos en cuenta.

Bibliografía

- 1. Andrich, Jürgen y Jörg Epplen T. “Enfermedad de Huntington”, Mente y Cerebro, 17, 2006, págs. 78-82.
- 2. Ban TA, Ucha Udabe R. “Clasificación de las Psicosis”. Buenos Aires, Editorial Salerno, 1995.
- 3. Barnes M.P. y col. “The Syndrome of Karl Ludwig Kahlbaum”. Neurol. Neuros. Psy., 1986, 49:991-996.
- 4. Baruk H. “La catatonía de Kahlbaum. La esquizofrenia y la revisión de la nosografía psiquiátrica (1ra. Parte)”. Revista Argentina de Neuropsiquiatría ALCMEON, 1996 N° 17, 5: 61-81.
- 5. Baruk H. “La catatonía de Kahlbaum. La esquizofrenia y la revisión de la nosografía psiquiátrica (2da. Parte)”. Revista Argentina de Neuropsiquiatría ALCMEON, 1997 N° 22, 6: 156-186.
- 6. Belfer M. et al. “Catatonia-like symptomatology”. Arch Gen Psy 1971, 24:119-120.
- 7. Bercherie P. “Los fundamentos de la clínica”. Buenos Aires, Ediciones Manantial, 1986.
- 8. Bleuler E. “Demencia Precoz”. Ed. Hormé, Buenos Aires, 1993.
- 9. Bloom F.; Kupfer D. “Psychopharmacology. The fourth Generation of Progress”. Raven Press NY 1994.
- 10. Breakey W. y col. “Typhoid Catatonia responsive to ECT”. Br. Med J., 1977, 2:357-359.
- 11. Bush G, Fink M. Catatonia, II: treatment with lorazepam and electroconvulsive therapy. Acta Psychiatr Scand. 1996;93: 137-43.
- 12. Cervilla Ballesteros J. Y García Rivera C. “Fundamentos Biológicos en Psiquiatría”. Masson, Barcelona 1999.
- 13. Charney D., Nestler E., Bunney B. “Neurobiology of Mental Illness”, Oxford University Press NY 1999.

- 14. Chinchilla Moreno A. "Las Esquizofrenias", Masson, Barcelona 1996.
- 15. CIE 10 Trastornos mentales y del comportamiento. OMS. Ed. Forma. Madrid. 1992.
- 16. Denborough MA., King JO, Zapf PW. "Inheritance of malignanthypopyrexia". LANCET, 1972, 12: 365-370.
- 17. Derito Norma, Monchablon Alberto. "Catatonías Crónicas"; VERTEX Rev. Arg. de Psiquiat. 2010, Vol. XXI: 365 – 384-378.
- 18. DSM-IV. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. American Psychiatric Association. Washington DC 1994.
- 19. Feibel J., Shiffer R. "Sympathoadrenomedullary Hyperactivity in the neuroleptic malignant syndrome: a case report". Am. J. Psy, 1981, 138: 1115-6.
- 20. Fink M, Taylor MA. Catatonia: a clinician's guide to diagnosis and treatment. Cambridge: Cambridge University Press; 2003.
- 21. FinxMax. "Neurolepticmalignantsyndrome : oneentityortwo?". Biol. Psych 1996, 39: 1-4.
- 22. Finx Max. "Semin. Psychiatry", ConvulsiveTherapy, 1972, 4, 1.
- 23. Fisher KL., Greiner A. "Acutelethal catatonia treatedbyhypothermia". Canad. Assoc. 1960, 82: 630-4.
- 24. Fogel B.; Schiffer R.; Rao S. "Neuropsychiatry". Williams&Wilkins, USA 1996.
- 25. ricchione G. "Neuroleptic Catatonia and its relationship to psychogenic catatonia". Biol. Psy, 1985, 20: 304-313.
- 26. Gabris G. "La catatonie dite "pernicieuse". L Encéphale 1983, 9:365-385.
- 27. Gagrat D., Hamilton J., Belmaker R. "Intravenous diazepam in the treatment of neuroleptic-induce dacute dystonias and akathisia". Am. J. Psy, 1978, 135: 1232-3.
- 28. Gelenberg A. "The catatonic Syndrome". Lancet 1976, 1:1339-1341.
- 29. Girish K. Electroconvulsive therapy in lorazepam non-responsive catatonia. Indian J Psychiatry. 2003;45(1).
- 30. Gjessing LR. A review of periodic catatonia. Biol Psych. 1974 Feb;8(1):23-4.
- 31. Goldar Juan Carlos. "La posición clínica de la catatonia" Acta psiquiát. psicol. Amér. Lat. 1988, 34: 197-209.
- 32. Goldar Juan Carlos. "El concepto de catatonia". Vertex Rev. Arg. de Psiquiat. 1994, Vol. V: 7-14.
- 33. Greenberg LB. "The neurolepti malignant syndrome: review and report of tree cases". Compr. Psychiatry 1985, 26: 63-70.
- 34. Griesinger W. "Patología y terapéutica de las enfermedades mentales". Tomos 1 y 2. Buenos Aires, Polemos, 1997.
- 35. Gronert G. "Malignant Hyperthermia". Anaesthesiology, 1980, 53: 395-423.
- 36. Guggenheim F. y col. "Catatonic schizophrenia: epidemiology and clinical course". J. Nerv Ment Dis, 1974, 158:291-295.
- 37. Guzé B., Baxter L. "Neuroleptic Malignant Syndrome". N. Engl. J. Med, 1985, 313: 163-166.
- 38. Hales R.; Yudofsky S.; Talbott J. "Tratado de Psiquiatría". 2 Ed. Ancora, Barcelona 1996.
- 39. Hall GM., Lucke JN., Lister D. "Malignant hyperthermia- pearls out of swine?". Br. J. Anaeth. 1980, 52: 165-171.
- 40. Herman M. "Non schizophrenic catatonic States". N.Y. State J. Med, 1942, 42:624-627.
- 41. Hirsch S.; Weinberger D. "Schizophrenia". Blackwell Science, Great Britain 1995.
- 42. Hockaday T.D.R. et al. "Catatonic Stupor in Elderly Woman with Hyperparathyroidism". Br. Med. J, 1966, Jan: 85-87.
- 43. Hubbard J.W., Ganes D., Midha K. "Prolonged pharmacologic activity of neuroleptics drugs" (letters). Arch. Gen. Psy, 1987, 44: 99-100.
- 44. Jaffe N. "Catatonia and Hepatic Dysfunction". Dis. Nerv. Syst, 1967, 8:606-608.
- 45. Jesse SD. "ECT in the neuroleptic malignant syndrome: a case report", J. Clin. Psychiatry 1983, 44: 186-188.
- 46. Jimerson David et al. "Diazepam in Schizophrenia. A preliminary Double-Blind Trial". Am. J. Psy, 1982, 139:489-493.
- 47. Jorde, L.B., Carey, J.C., Bamshad, M.J., White, R.L. "Medical Genetics". 2ª edición, Editorial Harcourt.
- 48. Kahlbaum KL (1863). "Clasificación de las enfermedades psíquicas". Madrid, Ediciones DOR, 1995.
- 49. Kahlbaum KL (1874). "La catatonia o locura de tensión". En: Stagnaro JC (comp.). "La locura maniaco

depresiva, la catatonía y la hebefrenia". Buenos Aires: Polemos; 1996.

- 50. Kalinowsky LB.; Hippus H.: "Tratamientos somáticos en psiquiatría". Ed. Científico Médica, Madrid 1972.
- 51. Kaplan H., Sadock B. Sinopsis de Psiquiatría. 8va. Ed. Editorial Médica Panamericana. España 1999.
- 52. Kleist K. Diez Comunicaciones. Buenos Aires, Polemos, 1997. p. 275-305.
- 53. Korczyn A., Golberg G. "Intravenous diazepam in drug-induced dystonic reactions". Br. J. Psy, 1972, 121: 75-77.
- 54. Kraepelin E. Introducción a la clínica Psiquiátrica. Heidelberg, 1900 (traducido por el Dr. Santos Rubiano).
- 55. Lazarus A., Mann S., Caroff S. "The neuroleptic malignant syndrome and related conditions". American Psychiatric Press. Clinical Practice N° 6, 1988, Washington
- 56. Lee JW, Schwartz DL, Hallmayer J. Catatonia in a psychiatric intensive care facility: incidence and response to benzodiazepines. Ann Clin Psychiatry. 2000;12:89-96. 11.
- 57. Leonhard K. "Clasificación de las psicosis endógenas y su etiología diferenciada". Buenos Aires, Polemos, 1995. p. 67-90.
- 58. Levenson J. "Neuroleptic malignant syndrome". Am. J. Psy, 1985, 142: 1137-1145.
- 59. Lew TY., Tollefson G. "Chlorpromazine-induced neuroleptic malignant syndrome and its response to diazepam". Biol. Psy, 1983, 18: 1441-1446.
- 60. Luchini, F., Lattanzi, L., Bartolommei, N., Cosentino, L., Litta, A., Kansky, C., Casamassima, F. (2013). Catatonia and neuroleptic malignant syndrome: two disorders on a same spectrum? Four case reports. The Journal of Nervous and Mental Disease, 201(1), 36-42.
- 61. Mac Evoy J. y col. "Diazepam for Catatonia". Am. J. Psy, 1984, 141: 284-5.
- 62. MacLennan David. "The genetic basis of malignant hyperthermia". TiPS, 1992, 13: 330-334.
- 63. Mann Stephan, Caroff Stanley et al. "Lethal Catatonia". Am. J. Psy, 1986, 143: 1374-81.
- 64. Misra P.C. "Encephalitis presenting as acute schizophrenia". Br. Med. J. 1971, 1: 532-33.
- 65. Monchablon A. "Catatonía periódica". Alcmeon 1991, 4: 566-586.
- 66. Monchablon A. "Catatonías Exógenas Agudas". Alcmeon 1991, 3: 267-280.
- 67. Monchablon A. "Catatonías por neurolépticos". Buenos Aires, Editorial Ananké, 1998. p. 146-202.
- 68. Morrison J. "Catatonia. Retarded and excited types". Arch Gen Psy, 1973, 28: 39-41.
- 69. Murphy J.P. "Fatal cerebrovascular accident associated with catatonic Schizophrenia". Arch. Neurol. Psy, 1943, 49: 724-31.
- 70. Neveu P. et al. "Catatonie maligne. Traitement par hibernation". Ann Med Psych. 1973, 131: 267.
- 71. Northoff G. Catatonia and neuroleptic malignant syndrome: psychopathology and pathophysiology. J Neural Transm. 2002;109: 1453-67.
- 72. Organización Mundial de la Salud (OMS). Clasificación internacional de enfermedades. CIE 10. Washington: OMS; 1995.
- 73. Peralta V, Cuesta MJ, Serrano JF, Mata I. The Kahlbaum syndrome: a study of its clinical validity, nosological status and relationship with schizophrenia and mood disorder. Compr Psychiatry. 1997 Jan-Feb;38(1): 61-7.
- 74. Ratel M. et al. "A propos de cinq cas de catatonies aigues a evolution mortelle." Ann Med Psych, 1974, 136: 397-407.
- 75. Reedi K. "Neuroleptic malignant syndrome". Br. Med. J.,1984,288: 1960.
- 76. Regestein Q. et al. "A case of catatonia occurring simultaneously with severe urinary retention". J. Nerv. Ment. Dis, 1971, 152: 432-5.
- 77. Regestein Q. et al. "Sudden catatonic stupor with disastrous outcome". Jama 1977, 238: 618-620.
- 78. Ripley T., MillsonRC. "Psychogenic catatonia treated with lorazepam". Am. J. Psy, 1988, 145: 764-765.
- 79. Riser M. et al. "Hibernation dans les psychoses hyperthermiques". Ann Med Psych 1953, 2: 207-212.
- 80. Rogers D. Motor disorder in psychiatry: towards a neurological psychiatry. Chichester: John Wiley & Sons; 1992.
- 81. Rojo Rodes JE.; Vallejo Ruiloba. "Terapia electroconvulsiva", Ed. Masson Salvat Ediciones Científicas y Técnicas, Barcelona 1994.
- 82. Rosebush PI, Hildebrand AM. Catatonic syndrome in a general psychiatric inpatient population: frequency, clinical presentation and response to lorazepam. J ClinPsychiatry. 1990;51: 357-62.
- 83. Rosebush, P. I., & Mazurek, M. F. (2010). Catatonia and its treatment. Schizophrenia Bulletin, 36(2),

239-42.

- 84. Ruff R.L. et al. "Catatonia with frontal lobe atrophy". J. Neurol. Neuros. Psy. 1980, 43: 185-7.
- 85. Sáiz Ruiz J. "Esquizofrenia, enfermedad del cerebro y reto social". Masson, Barcelona, 1999.
- 86. Salam S., Pillai A., Beresford Th. "Lorazepam for psychogenic catatonia". Am. J. Psy, 1987, 144: 1082-3.
- 87. Schatzberg A.; Nemeroff Ch. "Psychopharmacology", Washington DC, 1998.
- 88. Schneider K. "Patopsicología Clínica". Ed. Paz Montalvo, Madrid, 1975.
- 89. Sewell D., Jeste D. "Distinguishing neuroleptic malignant syndrome from NMS-like acute medical illness, a study of 34 cases". J. Neuropsychiatry Neurosc. 1992, 4: 265-269.
- 90. Shalev A., Hermesh H., Munitz H. "The role of external heat load in triggering the neuroleptic malignant syndrome". Am. J. Psy, 1988, 145: 110-111.
- 91. Solari, A.J. "Genética humana: fundamentos y aplicaciones en medicina". 3ª edición, Editorial Panamericana.
- 92. Stauder K. "Die todliche Katatonie". Archiv fur Psychiatrie, 1934, 102: 614-634.
- 93. Steinman Th.: "Catatonia in uremia". Ann Int.Med, 1978, 89:74-75.
- 94. Stöber G, Saar K, Rüschendorf F, Meyer J, Nürnberg G, Jatzke S, et al. "Splitting schizophrenia: periodic catatonia- susceptibility locus on chromosome 15q15". Am JHum Genet 2000; 67 (5): 1201-1207.
- 95. Stöber G. Genetic predisposition and environmental causes in periodic and systematic catatonia. Eur Arch Clin Neurosci. 2001;2 Suppl.
- 96. Sukov R. "Thrombophlebitis as a Complication of severe catatonia". Jama, 1972, 220: 587-588.
- 97. Suner-Churlaud A.; Favre J.D.; Vallet D.; Payen A. "Catatonie et amebiase hépatique. A proposd'un cas". Ann. Méd. Psychol, 1992, 150: 407-413.
- 98. Tasman A., Kay J., Lieberman J. "Psychiatry". WB Saunders USA, 1997.
- 99. Taylor M.A. "Catatonia. Prevalence and Importance in the manic phase of Manic-Depressive Illness". Arch Gen Psy, 1977, 34:1223-25.
- 100. Thom SR, Bhopale VM, Han ST, Clark JM, Hardy KR. Intravascular neutrophil activation due to carbon monoxide poisoning. Am J Respir Crit Care Med 2006; 174: 1239-48.
- 101. Thompson, M.W., McInnes, R.R., Willard, H.F. "Thompson & Thompson. Genética Médica". 7ª edición, Editorial Elsevier Masson.
- 102. Tiffin J. et al. "Biparietal infarctions in a patient with catatonia". Am. J. Psy, 1978, 138: 1386-7.
- 103. Tuerlings, J. H. a M., van Waarde, J. a, &Verwey, B. (2010). A retrospective study of 34 catatonic patients: analysis of clinical care and treatment. General Hospital Psychiatry, 32(6), 631-5.
- 104. Ucha Udabe R, Fernández Labriola R. "Introducción a la nosología psiquiátrica". Editorial Cangrejal Psi, 1998.
- 105. Ungvari G.S.; Leung C.M.; Wong M.K.; Lau J. "Benzodiazepines in the treatment of Catatonic syndrome". Acta Psychiatr Scand, 1994, 89: 285-288.
- 106. Ungvari GS, Kau LS, Wai-Kwong T, Shing NF. The pharmacological treatment of catatonia: an overview. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2001;251 Suppl 1: 31-4.
- 107. Vallejo J. "Árboles de decisión en psiquiatría". Ed. JIMS, Barcelona, 1992
- 108. Wernicke C (1900). "Tratado de Psiquiatría". Buenos Aires, Polemos, 1996.
- 109. Yelnik, J., Percheron, G., and François, C. (1984). A Golgi analysis of the primate globuspallidus. II- Quantitative morphology and spatial orientation of dendritic arborisations. J. Comp. Neurol. 227: 200-213.
- 110. Yudofsky S.; Hales R. "Neuropsychiatry". American Psychiatric Press, Washington DC, 1992.

Trastornos motores reactivos

Christian L. Cárdenas Delgado

Introducción

La apreciación clínica de los fenómenos motores ocupa una parte fundamental de la semiotécnica psiquiátrica. El examen de las anomalías psicomotoras representa un tópico tradicionalmente descuidado tanto en la práctica clínica como en la investigación. Actualmente se reconoce su valor mediante su inclusión en los criterios diagnósticos de muchos trastornos psiquiátricos. A su vez tienen implicancias en la etiología, fisiopatología, nosología, y en el manejo terapéutico (1).

El carácter ubicuo de las anomalías psicomotoras representa un desafío para un adecuado diagnóstico diferencial. Existen contextos de presentación disímiles y comorbilidades que pueden modificar su presentación clínica. Por otro lado, no existe un consenso universal sobre la terminología empleada para describirlos, acuñada frecuentemente en los textos clásicos. Fenómenos como la catalepsia, estereotipias, manierismos, raptus, e incluso el furor, pueden desdibujarse al intentar reducirlos a criterios diagnósticos operativos o puntos de corte, carentes de un marco de referencia orientado psicopatológicamente. En ese sentido, lo que hace que un signo/síntoma se considere “catatónico” es una decisión enteramente arbitraria (2).

Un elemento de alto valor discriminativo para el examen psiquiátrico consiste en la ubicación de los fenómenos psicomotores

en el contexto de una forma de curso evolutivo. Es habitual entonces la inclusión de este tipo de síntomas en el marco de una fase o de un brote. Sin embargo, existen estados reactivos que pueden manifestar perturbaciones psicomotoras, lo que sugiere que una conmoción psíquica como tal, puede suscitar causalmente, en los fundamentos de la vida psíquica, una alteración pasajera. El mecanismo señalado es una subestructura de lo psíquico, definido por Jaspers como *mecanismo extra consciencie*; un concepto auxiliar puramente teórico, pero fecundo para comprender los modos de la realización de relaciones psicológicamente comprensibles (3). Ernst Kretschmer también propuso un modelo explicativo de las alteraciones psicomotoras reactivas, entendidas como fenómenos de la motilidad instintiva: los mecanismos hipobólicos. Se trata de acciones instintivas preformadas que se producen de modo esquemático frente a estímulos externos perturbadores, carecen de eficacia adaptativa ya que no están generadas por un acto reflexivo, y carecen de sentido. En particular describió la *tempestad de movimientos*: una superproducción de movimientos sin objetivo preciso –gritos, temblores, convulsiones, carreras sin sentido–; y el *reflejo de inmovilización*, el cual tiene estrechas relaciones con fenómenos catalépticos e hipnóticos –estupor, flexibilidad cerea, hipertonía– (4).

Los fenómenos reactivos se encuentran en relación de sentido con el destino personal y el vivenciar del paciente. Tienen un contenido que está en relación comprensible con la vivencia, sin la cual no se habrían producido, y dependen en su curso de la vivencia y sus relaciones. Según Jaspers, la comprensividad de las reacciones se configura en una triple dirección: comprendemos la *medida*, la magnitud de una conmoción como causa adecuada de algún quebranto mental; comprendemos un *sentido*, al que sirve la psicosis reactiva en el todo; comprendemos los *contenidos* de la psicosis reactiva en especial (3).

Los trastornos del movimiento definidos por la falta de una causa orgánica o neurológica recibieron diferentes nombres en la historia de la medicina moderna, que incluye términos como “conversivos”, “histéricos”, “funcionales” o “psicógenos” (5). Desde el punto de vista pronóstico, la visión tradicional sobre los trastornos del movimiento reactivos era optimista, basada en la convicción de que los síntomas que ocurren sin patología asignable deberían desaparecer tan pronto como se manifiestan. Sin embargo, la evidencia disponible de los estudios de seguimiento sugiere que el pronóstico global de los síntomas motores funcionales es desfavorable (6).

En el ámbito de las urgencias psiquiátricas existen dos síndromes neuroconductuales agudos que pueden surgir reactivamente a partir de una conmoción psíquica: la catatonía aguda y las crisis psicógenas no epilépticas (CPNE). El objetivo de este trabajo es plantear los interrogantes clínicos asociados a su presentación reactivo-vivencial mediante el estudio de la casuística disponible en la literatura.

Catatonía

La catatonía es considerada como un síndrome neuropsiquiátrico de disregulación psicomotora, asociado a una combinación de manifestaciones mentales, motoras, vegetativas y conductuales (7, 8). Se distribuye en un amplio rango de entidades psiquiátricas y sistémicas, pudiendo surgir por diversas causas: tóxicas, metabólicas, inmunológicas, infecciosas, neurológicas o psiquiátricas (9, 10). Se ha estimado que el 6 al 15% de los adultos hospitalizados en servicios de emergencias psiquiátricas cumplen criterios diagnósticos de catatonía (11). Se considera que si hubiera que vincular la catatonía con una entidad psiquiátrica, atendiendo a los estudios epidemiológicos no sería con la esquizofrenia, sino con los trastornos afectivos (12).

Formas de presentación

Karl Ludwig Kahlbaum acuñó el término catatonía en su monografía original *Die Katatonie oder das Spannungsirresein* (1874) para delimitar una forma de alienación asociada a síntomas motores, que progresa a través de distintas formas de estado (*vesania catatónica*) (8). Desde entonces los intentos por capturar conceptualmente las manifestaciones de la serie sindromática catatónica han llevado a configurar distintas formas de presentación. Kahlbaum describió originalmente 17 signos clínicos, pero otros autores extendieron la lista identificando 40 fenómenos o más. Pueden ocurrir en dos variedades: una forma agitada-confusional o una forma inhibida-estuporosa. Aplicando un criterio evolutivo se identifican catatonías agudas, crónicas y periódicas. Desde el punto de vista pronóstico existen catatonías benignas y malignas (11, 12).

- **Catatonía inhibida** (síndrome de Kahlbaum). Es la forma más frecuente, habitualmente de pronóstico favorable (13). El síntoma cardinal es el estupor, acompañando de mutismo, negativismo, catalepsia y rigidez. El estupor consiste en un estado de suspensión severa de la actividad motora espontánea y relacional. El paciente no emite ninguna conducta intencional espontánea y las escasas respuestas verbales son incoherentes o ininteligibles. Puede definirse en términos descriptivos con la tríada básica consistente en mutismo y acinesia, con relativa conservación de la consciencia (14, 15).

- **Catatonía agitada** (catatonía excitada, delirium maníaco, manía de Bell). La manifestación predominante es la agitación motora. Impulsividad, belicosidad, nudismo y estereotipias son frecuentemente encontradas. Pueden agregarse signos que denuncian un enturbiamiento de la consciencia: desorientación, incoherencia y lenguaje desorganizado (16). Estos estados suelen observarse en los enfermos maníaco-depresivos y en los estados tóxicos agudos (13).

- **Catatonía maligna** (catatonía letal de Stauder, catatonía perniciosa, *delirium acutum*, síndrome cianótico de Scheid). Calmeil (1832) describió un cuadro caracterizado por fiebre creciente e hiperactividad extrema que progresaba a un estupor exhausto (17). Stauder (1934) introdujo el término “catatonía letal” (*Die Tödliche Katatonie*) basándose en las observaciones de pacientes que presentaban un cuadro de intensa agitación catatónica, muda e hipertérmica, acompañada de hematomas subcutáneos espontáneos, acrocianosis e inestabilidad autonómica. La presentación aguda y la evolución caracterizada por un decurso tormentoso, tenía un desenlace mortal (18).

La Catatonía maligna (CM) comparte muchos aspectos con el Síndrome Neuroléptico Maligno (SNM), algunos autores consideran al SNM como una forma iatrogénica de catatonía maligna inducida por neurolépticos (19).

- **Catatonía periódica.** Karl Leonhard, caracterizó este cuadro por la combinación de síntomas hipercinéticos y acinéticos (bipolaridad), el curso recurrente y la alta carga genética. Aunque lo ubicó bajo la categoría de las “esquizofrenias asistemáticas” propuso que la denominación de esquizofrenia se justifica “sólo por tradición”, destacando su relación con las psicosis fásicas polimorfas (psicosis cicloides) (20).

La catatonía reactiva y su relación con el miedo

La historia de la catatonía señala al miedo como el componente emocional que precipita y sostiene el trastorno (21). Desde el punto de vista evolutivo, la catatonía puede entenderse como una reacción de miedo, estrechamente relacionada con la estrategia de defensa animal de inmovilidad tónica (caracterizada por tensión muscular). En este sentido, las formas clínicas catatónicas inhibido-estuporosas fueron asociadas con estos estados de inmovilidad tónica (22) análogos a los estados hipnoide-catalépticos (reflejo de inmovilización) entendidos por Kretschmer como reacciones instintivas arcaicas frente a estímulos terroríficos. Se desarrolló entonces una tendencia a concebir la catatonía como un estado reactivo vestigial frente a una conmoción afectiva: “ *Parece posible entonces ver a la catatonía como una respuesta terminal al miedo en una persona que está bajo un enorme estrés físico y psicológico y en quien ocurre una regresión a una forma de expresión primitiva*” (23).

El rol fisiopatológico del miedo motivado por vivencias traumáticas impresiona tener un rol predominante en las catatonías de la población pediátrica. Se desconoce su prevalencia en la población general, ya que se trata de un síndrome clínico poco frecuente en niños y adolescentes. En la mayoría de los casos los episodios catatónicos ocurren en la edad puberal y excepcionalmente en la etapa prepuberal, con un predominio de varones sobre mujeres (2:1) (24).

Los registros sobre el rol de la privación, el abuso y el trauma como factores de riesgo de catatonía pediátrica se remontan al siglo XIX. La descripción original de Kahlbaum en 1874 registró que la impresión general que daban los pacientes catatónicos era “... de una profunda angustia mental, o de una inmovilidad inducida por un choque mental severo” (25). Incluso en niños menores de 3 años de edad, en situaciones cuyo contexto sugiere miedo vital, se han advertido comportamientos catatónicos tales como agitación, estupor, estereotipia acinética rígida, reacciones de estereotipia paracinética y aún el “*anaclisma*” de Spitz (26). La depresión anaclítica, una condición descrita a mediados de la década de 1940 por René Spitz en niños institucionalizados privados de sus madres, remeda un cuadro de catatonía estuporosa (25).

Entre las causas psicosociales de las catatonías de la temprana infancia, Karl Leonhard señaló que la falta de comunicación con la madre o la madre sustituta durante los primeros 3 años de vida tiene un rol preponderante. Sus determinaciones en una muestra de 117 pacientes indicaron altas tasas de conductas estereotipadas, impulsivas, agresivas, falta de expresión, negativismo, agitación, ambivalencia, manierismo, ecolalia y neologismos. Encontró que muchos niños fueron expuestos a negligencia en

sus familias de origen (aunque no se reportó abuso u otros traumas precipitantes). Sus resultados son comparables a las investigaciones de Spitz. De hecho, consideraba que, de haberse revisado los casos de Spitz con posterioridad, se hubiera comprobado que muchos de ellos eran reales catatonías (20).

Es motivo de debate si los síndromes psicomotores registrados en jóvenes en condiciones de severa adversidad deben considerarse como catatonías. Esto incluye al llamado síndrome de rechazo generalizado (*pervasive refusal syndrome*). (24). Descrito originalmente por Lask en una serie de casos en 1991. Los pacientes padecían una extrema reducción de funciones vitales, sin causa orgánica detectable, donde rechazaban comer, beber, hablar, moverse, o cuidar de sí mismos, con un rechazo sistemático a la asistencia. Lask originalmente sugirió que los pacientes padecían una forma de trastorno por estrés postraumático (TEPT), posiblemente basado en una experiencia de abuso sexual (27). La presentación puede incluir la aparición aguda o insidiosa de malestar, letargo, debilidad muscular, aspecto embotado o retraimiento, incapacidad para alimentarse o hidratarse, inmovilidad e incontinencia. A pesar del retraimiento, están completamente conscientes. A veces duermen durante el día, pero durante la noche son despertables. Es difícil inferir sus vivencias, incluso en aquellos que no están mutistas. El mutismo no está reportado en forma consistente en todos los casos, y muchas veces se instala en forma gradual y progresiva (Algunos pacientes pueden comunicarse inicialmente, luego el mutismo se hace selectivo y finalmente completo). Una vez recuperados, son incapaces de recordar cómo se sentían o lo que pensaban. Se trata de una condición potencialmente amenazante para la vida debido a los ries-

gos derivados de la inmovilidad, la desnutrición y la deshidratación (28). Este complejo sintomático registrado en series de casos podría comprenderse como una variante extrema de conductas evitativas (restricción del afecto, retracción, pérdida de interés, agresión, reticencia a hablar, evitación (29). Algunos autores proponen que el síndrome de rechazo generalizado debería considerarse un tipo de catatonía pediátrica (30).

Crisis psicógenas no epilépticas

Las definiciones adoptadas en la literatura para describir las CPNE varían ampliamente, incluyen los siguientes elementos: (1) un cambio paroxístico, abrupto, usualmente autolimitado, de la conducta o de la consciencia que recuerda semiológicamente a una crisis epiléptica; (2) la ausencia de los cambios electrofisiológicos típicos que acompañan a una crisis epiléptica; (3) no hay evidencia de otras causas de estos episodios; (4) evidencia o fuerte sospecha de un proceso psicógeno como factor causal (31).

Las CPNE y la epilepsia tienen una variedad de signos y síntomas diferenciales. Por ejemplo, los primeros comúnmente exhiben movimientos asincrónicos de los miembros, actividad clónica fuera de fase, movimientos de sacudida intermitentes con episodios de inactividad, movimientos cefálicos de lado a lado, movimientos pélvicos, posturas corporales distónicas, ojos cerrados durante el evento, larga duración del mismo, y un patrón de crisis no estereotipado. No obstante, ninguno de estos síntomas es patognomónico de las CPNE (32). La incontinencia urinaria no tiene valor para distinguir con seguridad entre crisis psicógenas y epilepsia (33). Los modelos teóricos actuales sobre CPNE proponen que su semiología no es anárquica ni imprevisible. En base al análisis

semiológico en video-EEG se reconocen 5 subtipos clínicos: 1) Crisis hipercinética breve con actividad gestual automática de carácter emocional 2) Crisis paucinéptica con contacto preservado 3) Pseudosíncope 4) Crisis hipercinética prolongada sin manifestación axial 5) Crisis hipercinética prolongada con compromiso axial (34).

El *goldstandard* para el diagnóstico consiste en el registro del evento típico mediante video-electroencefalografía y una falta de actividad epileptiforme en el período peri-ictal junto con semiología y antecedentes compatibles con CPNE (35). La France y colaboradores clasificaron los niveles de certeza del diagnóstico en base a la historia clínica, la semiología ictal del evento, y los hallazgos del EEG. El nivel de diagnóstico “posible” se basa en antecedentes clínicos sugestivos y un EEG interictal normal; es “probable” cuando se añade la valoración de un médico de una crisis registrada en video o en forma presencial, con semiología típica; y es “clínicamente establecido” cuando el evento con semiología típica es diagnosticado por un médico especialista y el EEG intra-ictal es negativo (36).

Las comorbilidades médicas frecuentemente reportadas en pacientes con CPNE incluyen epilepsia, fibromialgia, cefalea tensional, síndrome de intestino irritable, dolor pélvico crónico, y síntomas intermitentes, como migraña, asma y reflujo gastroesofágico (37). Las comorbilidades psiquiátricas son comunes, se ha documentado que un 62% tiene un trastorno de la personalidad, 49% tiene un trastorno por estrés postraumático (TEPT), 47% tiene un trastorno de ansiedad distinto del TEPT, y el 47% tiene un trastorno depresivo mayor. Asimismo los traumas físicos, como un traumatismo craneoencefálico, o un procedimiento quirúrgico, o complicaciones generales relacionadas

con la salud demostraron ser precipitantes de CPNE (38).

La población de pacientes que padece CPNE es clínicamente heterogénea. El factor de riesgo predominante es el trauma psíquico, este antecedente se encuentra en proporción variable a través de los casos reportados y alcanza hasta un 90% (promedio 75%) (37). El abuso sexual y el abuso físico representan dos antecedentes frecuentes (39). Un estudio prospectivo caracterizó dos perfiles distintos de pacientes con CPNE en base a sus antecedentes de trauma psíquico. Los pacientes traumatizados tenían mayor tasa de comorbilidades psiquiátricas y síntomas disociativos. En este grupo se combinan otros aspectos frecuentemente reportados: género femenino, alexitimia y alta prevalencia de abuso sexual. El segundo grupo se caracterizó por la ausencia de antecedentes de trauma psíquico, la ausencia de comorbilidad psiquiátrica, menor tendencia a la disociación, mayor frecuencia en el género masculino, menor nivel educativo, y la presencia de frustración como factor desencadenante (40).

Las CPNE podrían resultar de un proceso disociativo secuencial: un mecanismo disociativo inicial en respuesta a un evento traumático y la ulterior perpetuación y/o acentuación del fenómeno por eventos desencadenantes. El proceso disociativo puede favorecerse por una vulnerabilidad biológica para la disociación o bien por un daño cerebral agregado. Los modelos actuales apuntan a un trastorno del procesamiento emocional: la respuesta disociativa ocurre cuando la carga afectiva de una vivencia sólo puede ser controlada mediante su supresión, o inversamente, mediante su expresión somática. La disociación podría representar la manifestación clínica de una desconexión entre diferentes componentes

psíquicos involucrados en el procesamiento emocional, que llevan a una exacerbación del deterioro cognitivo y conductual subyacente que finalmente expresa programas motores que toman la forma de CPNE (37).

Discusión

El conjunto de datos presentados indica el rol etiopatogénico de las vivencias traumáticas en la presentación de dos radicales neuroconductuales: las CPNE y la catatonía aguda. Ambos estados psicorreactivos tienen como antecedente la exposición temprana a la adversidad. Sin embargo, otorgar de forma excluyente un papel etiológico a las reacciones vivenciales puede llevar a conclusiones prematuras. Un marco conceptual que integre la interacción entre la adversidad y la vulnerabilidad psicobiológica subyacente es actualmente motivo de debate, y probablemente permita plantear fenotipos clínicos más diferenciados. Por ejemplo, estableciendo una analogía con las lesiones epileptogénicas, se plantea la existencia de lesiones disociogénicas, que podrían predisponer a CPNE adicionalmente a otros factores de riesgo ya conocidos, como el trauma infantil, trastornos de ansiedad o de personalidad. Incluso una injuria cerebral traumática moderada, que no deje rastros estructurales observables en una neuroimagen de rutina, podría llevar a la disrupción de la conectividad de redes funcionales debido a la injuria de fibras de asociación, con efectos en el funcionamiento metacognitivo (pérdida del control inhibitorio, reducción del sentimiento de agencia y disregulación emocional) (41). Actualmente se reconoce que la exposición a la adversidad en los primeros años de la vida altera el desarrollo cerebral, provocando alteraciones estructurales y/o funcionales permanentes

mediadas por modificaciones epigenéticas duraderas de la expresión génica. Estos cambios cerebrales pueden estar relacionados causalmente con el riesgo subyacente de un trastorno psiquiátrico (42).

Otro punto a considerar se refiere al pronóstico de los llamados trastornos motores reactivos. El pronóstico global de las CPNE en adultos es malo. Una revisión sistemática encontró que menos del 40% de los adultos con CPNE estarán libres de crisis luego de 5 años del diagnóstico. La población pediátrica tiene un pronóstico más favorable, con una tasa de remisión del 70% (43).

Existen datos limitados sobre el pronóstico de la catatonía juvenil. En general, el cuadro clínico de catatonía letal de Stauder no fue asociado con reacciones agudas al stress (44). De todas maneras, el retraso en el diagnóstico y el manejo se asocian a un aumento en la morbilidad. Un estudio de seguimiento durante 3.9 años examinó la evolución de una muestra de 35 paciente internados por catatonía (edad media: 19.5 años). Los autores encontraron un riesgo 60 veces mayor de muerte prematura durante el seguimiento, incluyendo suicidio, cuando se compara con la población general del mismo sexo y edad (45). De manera similar a los adultos, los niños y adolescentes con inhibición psicomotriz catatónica también están expuestos a complicaciones severas derivadas de la acinesia: malnutrición, deshidratación, úlceras de decúbito, neumonía, trombosis (24).

Tratamiento

El tratamiento de los pacientes con CPNE debe hacerse preferentemente mediante un equipo multidisciplinario que incluya un psiquiatra y un psicólogo. La terapia cognitivo-conductual es el abordaje psicológico de primera línea para el tratamiento de las CPNE en adultos. No existe evidencia robusta de eficacia de intervenciones psicológicas en niños y adolescentes con CPNE, de todas maneras algunos autores recomiendan fomentar este tipo de abordaje. Con respecto al tratamiento psicofarmacológico, no existe una evidencia concluyente de eficacia. El uso de antidepresivos puede ser útil en adultos con CPNE y ansiedad o depresión concomitantes (46).

El tratamiento de la catatonía aguda se basa en benzodiacepinas y en casos refractarios con riesgo de vida, Terapia Electroconvulsiva (TEC). Los beneficios de la TEC en jóvenes con catatonías agudas resistentes a lorazepam se basan en reportes de casos, estudios retrospectivos y estudios prospectivos de cohortes. Se ha documentado una tasa de respuesta del 76-92% y una remisión observada en un 75% de los pacientes (24). No existen estudios controlados sobre la eficacia de benzodiacepinas o TEC en niños y adolescentes (47). Durante la implementación del tratamiento sintomático, deben investigarse y eventualmente tratarse las causas subyacentes.

Referencias bibliográficas

- 1. Peralta V, Cuesta MJ. Motor Abnormalities: From Neurodevelopmental to Neurodegenerative Through “Functional” (Neuro) Psychiatric Disorders. *Schizophr Bull.* 2017 Sep 1;43(5):956-971.
- 2. Ungvari GS. Catatonia in DSM 5: controversies regarding its psychopathology, clinical presentation and treatment response. *Neuropsychopharmacol Hung.* 2014 Dec;16(4):189-94.
- 3. Jaspers K. *Psicopatología General*. 2ª ed. Saubidet RO, Santillán DA, trad. México D. F.: Fondo de Cultura Económica; 2006
- 4. Kretschmer E. *Histeria, Reflejo e Instinto*. Sacristán Luzón M. trad. Barcelona: Labor; 1963
- 5. Fahn S, Olanow CW. Psychogenic movement disorders: They are what they are. *MovDisord.* 2014;29:853–856.
- 6. Gelauff J, Stone J. Prognosis of functional neurologic disorders. *Handb Clin Neurol.* 2016;139:523-541.
- 7. Taylor MA, Fink M. Catatonia in psychiatric classification: a home of its own. *Am J Psychiatry.* 2003 Jul;160(7):1233-41.
- 8. Carroll BT. Kahlbaum’s catatonia revisited. *Psychiatry Clin Neurosci.* 2001 Oct;55(5):431-6.
- 9. Ahuja N. Organic catatonia: a review. *Indian J Psychiatry.* 2000 Oct;42(4):327-46.
- 10. Carroll BT, Anfinson TJ, Kennedy JC, Yendrek R, Boutros M, Bilon A. Catatonic disorder due to general medical conditions. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 1994 Spring;6(2):122-33.
- 11. Fink M, Taylor MA. The catatonia syndrome: forgotten but not gone. *Arch Gen Psychiatry.* 2009 Nov;66(11):1173-7.
- 12. Saiz Ruiz J, Montes Rodríguez JM, Labera Forteza G. Catatonía. En: Roca Bennasar M, coordinador. *Trastornos Psicóticos*. Barcelona: Ars Medica; 2007. p. 165-84.
- 13. Fink M, Taylor MA, editors. *Catatonia: A Clinician’s Guide to Diagnosis and Treatment*. Cambridge: Cambridge University Press; 2003.
- 14. Berrios GE. Stupor revisited. *Compr Psychiatry.* 1981 Sep-Oct;22(5):466-78.
- 15. Joyston-Bechal MP. The clinical features and outcome of stupor. *Br J Psychiatry.* 1966 Oct;112(491):967-81.
- 16. Fink M. Delirious mania. *Bipolar Disord.* 1999 Sep;1(1):54-60.
- 17. Mann SC, Caroff SN, Bleier HR, Welz WK, Kling MA, Hayashida M. Lethal catatonia. *Am J Psychiatry.* 1986 Nov;143(11):1374-81.
- 18. Fink M, Shorter E, Taylor MA. Catatonia is not schizophrenia: Kraepelin’s error and the need to recognize catatonia as an independent syndrome in medical nomenclature. *Schizophr Bull.* 2010 Mar;36(2):314-20.
- 19. Strawn JR, Keck PE Jr, Caroff SN. Neuroleptic malignant syndrome. *Am J Psychiatry.* 2007 Jun;164(6):870-6.
- 20. Leonhard, K. *Clasificación de las psicosis endógenas y su etiología diferenciada*. Outes DL, Tabasso JV, Florian L, trad. Buenos Aires: Editorial Polemos; 1999.
- 21. Fink M, Shorter E. Does persisting fear sustain catatonia? *Acta Psychiatr Scand.* 2017 Nov;136(5):441-444.
- 22. Moskowitz AK. Scared stiff: catatonia as an evolutionary-based fear response. *Psychol Rev.* 2004 Oct;111(4):984-1002.
- 23. Perkins RJ. Catatonia: the ultimate response to fear? *Aust N Z J Psychiatry.* 1982 Dec;16(4):282-7.
- 24. Benarous X, Raffin M, Ferrafiat V, Consoli A, Cohen D. Catatonia in children and adolescents: New perspectives. *Schizophr Res.* 2018 Oct;200:56-67.
- 25. Dhossche DM, Ross CA, Stoppelbein L. The role of deprivation, abuse, and trauma in pediatric catatonia without a clear medical cause. *Acta Psychiatr Scand.* 2012 Jan;125(1):25-32.
- 26. Pages Larraya, F. *La catatonia como fenómeno del comportamiento*. Ed. Universitaria Buenos Aires, 1964.
- 27. Nunn KP, Lask B, Owen I. Pervasive refusal syndrome (PRS) 21 years on: a re-conceptualisation and a renaming. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2014 Mar;23(3):163-72.
- 28. Otasowie J, Paraiso A, Bates G. Pervasive refusal syndrome: systematic review of case reports. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2020 Apr 27:1–13.
- 29. Lask B, Britten C, Kroll L, Magagna J, Tranter M. Children with pervasive refusal. *Arch Dis Child.* 1991 Jul;66(7):866-9.
- 30. Dhossche D, Kellner CH. Pervasive refusal syndrome: A misnomer for catatonia. *Asian J Psychiatr.* 2015 Dec;18:113. Dhossche DM, Goetz M, Gazdag G, Sienaert P. New DSM-5 category ‘unspecified catatonia’ is a boost for pediatric catatonia: review and case reports. *Neuropsychiatry.* 2013;3(4):401–410.

- 31. Brigo F, Igwe SC, Ausserer H, Nardone R, Tezzon F, Bongiovanni LG, Tinazzi M, Trinka E. Terminology of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia*. 2015 Mar;56(3):e21-5.
- 32. Asadi-Pooya AA. Psychogenic nonepileptic seizures: a concise review. *Neurol Sci*. 2017 Jun;38(6):935-940.
- 33. Brigo F, Nardone R, Ausserer H, Storti M, Tezzon F, Manganotti P, Bongiovanni LG. The diagnostic value of urinary incontinence in the differential diagnosis of seizures. *Seizure*. 2013 Mar;22(2):85-90.
- 34. Yrondi A, Hingray C, Micoulaud-Franchi JA, de Toffol B. Sémiologie motrice oubliée: les crises non épileptiques psychogènes. *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique*. 2017 Jun; 175(5):492-497.
- 35. Perez DL, LaFrance WC Jr. Nonepileptic seizures: an updated review. *CNS Spectr*. 2016 Jun;21(3):239-46.
- 36. LaFrance WC Jr, Baker GA, Duncan R, et al. Minimum requirements for the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures: a staged approach: a report from the International League Against Epilepsy Nonepileptic Seizures Task Force. *Epilepsia* 2013;54(11):2005-2018.
- 37. Hingray C, Biberon J, El-Hage W, de Toffol B. Psychogenic non-epileptic seizures (PNES). *RevNeurol (Paris)*. 2016 Apr-May;172(4-5):263-9.
- 38. Chen DK, Sharma E, LaFrance WC Jr. Psychogenic Non-Epileptic Seizures. *CurrNeurolNeurosci Rep*. 2017 Sep;17(9):71.
- 39. Myers L, Perrine K, Lancman M, Fleming M, Lancman M. Psychological trauma in patients with psychogenic nonepileptic seizures: trauma characteristics and those who develop PTSD. *Epilepsy Behav*. 2013 Jul;28(1):121-6.
- 40. Hingray C, Maillard L, Hubsch C, et al. Psychogenic nonepileptic seizures: characterization of two distinct patient profiles on the basis of trauma history. *Epilepsy Behav*. 2011;22:532-536.
- 41. Popkirov S, Carson AJ, Stone J. Scared or scarred: Could 'dissociogenic' lesions predispose to nonepileptic seizures after head trauma? *Seizure*. 2018 May;58:127-132.
- 42. McClelland S, Korosi A, Cope J, Ivy A, Baram TZ. Emerging roles of epigenetic mechanisms in the enduring effects of early-life stress and experience on learning and memory. *Neurobiol Learn Mem*. 2011 Jul;96(1):79-88.
- 43. Durrant J, Rickards H, Cavanna AE. Durrant J, Rickards H, Cavanna AE. Prognosis and outcome predictors in psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Res Treat*. 2011;2011:274736 *Epilepsy Res Treat*. 2011;2011:274736.
- 44. Remberk B, Szostakiewicz L, Kalwa A, Bogucka-Bonikowska A, Borowska A, Racicka E. What exactly is catatonia in children and adolescents. *Psychiatr Pol*. 2020 Aug 31;54(4):759-775.
- 45. Cornic F, Consoli A, Tanguy ML, Bonnot O, Périsset D, Tordjman S, Laurent C, Cohen D. Association of adolescent catatonia with increased mortality and morbidity: evidence from a prospective follow-up study. *Schizophr Res*. 2009 Sep;113(2-3):233-40.
- 46. Gasparini S, Beghi E, Ferlazzo E, Beghi M, Belcastro V, Biermann KP, Bottini G, Capovilla G, Cervellione RA, Cianci V, Coppola G, Cornaggia CM, De Fazio P, De Masi S, De Sarro G, Elia M, Erba G, Fusco L, Gambardella A, Gentile V, Giallonardo AT, Guerrini R, Ingravalle F, Iudice A, Labate A, Lucenteforte E, Magaudo A, Mumoli L, Papagno C, Pesce GB, Pucci E, Ricci P, Romeo A, Quintas R, Sueri C, Vitaliti G, Zoia R, Aguglia U. Management of psychogenic non-epileptic seizures: a multidisciplinary approach. *Eur J Neurol*. 2019 Feb;26(2):205-e15.
- 47. Dhossche DM, Withane N. Electroconvulsive Therapy for Catatonia in Children and Adolescents. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2019 Jan;28(1):111-120.

Psicosis puerperal

Christian L. Cárdenas Delgado, Cynthia Dunovits

Introducción y reseña histórica

La psicosis puerperal o psicosis posparto representa la entidad psiquiátrica más severa de presentación en el posparto. Tradicionalmente se la considera nosográficamente inespecífica. El alienismo francés abordó su estudio de la mano de Esquirol (1838) aunque fue Louis-Victor Marcé, influido por la impronta organicista de principios del siglo XIX, quien caracterizó en 1858 *la folie puerperale* en su célebre *Traité de la folie des femmesenceintes, des nouvellesaccouchées et des nourrices* (1). Fürstner (1875) describió la “locura alucinatoria de las púerperas” (“*Hallucinatorisches Irresein der Wöcherinnen*”) caracterizada por un inicio sutil, con un pródromo vago que evoluciona agudamente hacia un estado alucinatorio con una progresiva confusión (*Verworrenheit*) agitada. Los cuadros clínicos incluidos en ese término deberían corresponder, en términos actuales, a los subtipos de psicosis cicloide, “*psicosis de la motilidad*”, “*psicosis confusional*” y “*psicosis de angustia*” (2). La evolución conceptual ulterior que asoció la psicosis puerperal con las reacciones exógenas de Bonhoeffer tuvo lugar a través del desarrollo del concepto de *amentia* de Meynert (1890) (3). Kraepelin clasificó a la PPP en la cuarta edición de su tratado (1893) entre los “*estados agudos de agotamiento*”. En la sexta edición publicada en 1899 limitó el estudio de las psicosis endógenas a

sudivisión nosológica dicotómica (demencia precoz vs. psicosis maníaco depresiva), pero en la séptima edición de su tratado (1903) reconoció que la psicosis maníaco depresiva y la catatonía son igualmente prevalentes en el puerperio. En las ediciones ulteriores de su tratado, la psicosis posparto es considerada definitivamente una psicosis endógena. Sin embargo, las psicosis puerperales acompañadas de estados confusionales fueron todavía consideradas psicosis orgánicas por Kraepelin y otros autores, incluso en ausencia de una etiología orgánica evidente. Estas psicosis posparto “amenciales” fueron las únicas que obtuvieron cierta independencia nosológica (2). Karl Leonhardy Solé-Sagarra la categorizaron entre las psicosis sintomáticas por la concurrencia de causas endocrinas e infecciosas, aunque reconocen formas puramente endocrinas y apiréticas: las psicosis puerperales propiamente dichas en la que se añaden fenómenos amenciales (4).

Actualmente su status nosológico continúa en discusión toda vez que no se la reconoce como un trastorno en sí mismo en los sistemas oficiales de diagnóstico (5). El *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-5) propone el especificador *de inicio en el periparto* aplicable a un episodio si el inicio de los síntomas afectivos se produce durante el embarazo o en las primeras 4 semanas después del parto. De esta manera, una paciente con una psicosis puerperal que inicia durante dicho período

podría recibir un diagnóstico de episodio actual o más reciente maníaco o depresivo con síntomas psicóticos en un trastorno depresivo o bipolar. Alternativamente, si una mujer con una psicosis posparto cumple criterios para un Trastorno psicótico breve, el DSM-5 sugiere agregar el especificador de inicio en el posparto si el inicio ocurre durante el embarazo o dentro de las primeras 4 semanas luego del parto (6). El *International Classification of Diseases* (ICD – 10) lo ubica como una categoría residual e inespecífica: trastornos mentales y del comportamiento graves asociados al puerperio y no clasificados en otras categorías (7).

Clínica

El reconocimiento y delimitación de la psicosis puerperal varían en función del marco temporal considerado desde el parto y de su heterogeneidad clínica. Usualmente se considera que ocurre dentro de las primeras 4 semanas posparto y evoluciona rápidamente (8). Es considerada una emergencia psiquiátrica que requiere hospitalización (9) y representa un riesgo para la mujer y su descendencia, ya que predispone a episodios psicóticos adicionales no relacionados al embarazo, puede desencadenar un trastorno afectivo crónico recidivante (10) y se ha asociado a un aumento del riesgo de infanticidio y de suicidio (11).

Se trata de una figura clínica reconocida por autores clásicos como una “*confusión mental agitada*” (Lévy-Valensi) (12), “*locura alucinatoria*” (Fürstner) (2), “*psicosis amencial*” (13), Reacción exógena aguda (Bonhoeffer) (14), “*estado confuso-onírico de tonalidad ansiosa*” (15). En general estos términos designan una constelación clínica donde predominan un enturbiamiento de la

conciencia rápidamente progresivo, un estado alucinatorio y agitación psicomotora. Los síntomas pueden sustituirse rápidamente (de la agitación a la inhibición, de la productividad alucinatoria a una serie sintomática amencial) configurando un cuadro polimorfo y fluctuante.

El marco temporal durante el cual el episodio puede categorizarse como puerperal varía ampliamente en la literatura considerando desde una semana hasta un año después del parto (16). Se postula que se presenta generalmente dentro de las 3 semanas del posparto (17). El inicio puede ser sutil, con un pródromo muy corto y rápida evolución, lo que no es compatible con la típica presentación de un brote esquizofrénico o una fase afectiva del Trastorno Bipolar (18). Distintos estudios documentaron un período de latencia o “libre de síntomas” en los primeros días, antes de la rápida escalada sintomática que usualmente tiene lugar entre los días 3 y 8 (19, 20). La psicosis puerperal en mujeres bipolares se caracteriza por la ausencia de dicho período de latencia: el inicio de los síntomas podría ocurrir inmediatamente después del parto (21) usualmente bajo la forma de síntomas hipomaníacos (18). Esto puede llevar a un monitoreo menos estrecho por parte del equipo de salud, habitualmente enfocado en el reconocimiento y abordaje de síntomas depresivos. También debe controlarse la presencia de insomnio como indicador prodrómico en el periparto (22).

Klompenerhouwer (23) describió una serie sintomática basada en las siguientes manifestaciones:

- **Desorientación, confusión y perplejidad.**

Es considerado uno de los síntomas nucleares según la concepción clásica de psico-

sis puerperal y se presenta precozmente. El enturbiamiento de la conciencia tiene a menudo un curso fluctuante con momentos de claridad intercalados (23). Se llama “amencial” a la confusión oniroide, es decir, una alteración de la conciencia con abigarrados contenidos vivenciales alucinatorios y formaciones delirantes fugaces y no fijadas sistemáticamente (15).

- **Despersonalización.** Es probable que forme un *continuum* subyacente con la perplejidad. Durante el puerperio puede manifestarse como una sensación de distanciamiento afectivo o extrañamiento – dificultad para vivenciar sentimientos de apego por su hijo –que puede llevar a la paciente a afirmar que no está vinculada con el bebé o bien vivenciarlo como un objeto inanimado (como si fuese un muñeco). Este síntoma puede persistir más allá del episodio agudo y motivar sentimientos de culpa una vez resuelto el episodio.

- **Alucinaciones.** Pueden manifestarse estados alucinatorios acústico verbales de contenido injuriante, imperativo, o de perjuicio objetivadas en su entorno familiar inmediato por ejemplo, y también alucinaciones acústicas elementales: escuchar el llanto de un bebé, ruidos de sirenas, gritos, etcétera.

- **Falsos reconocimientos.** Se han reportado casos de Síndrome de Capgras –se atribuyen cualidades de irrealdad a un allegado, generalmente a un familiar y se afirma que fue reemplazado por un impostor - (24, 25) y de Fregoli – convicción de que una o más personas del entorno, generalmente perseguidores, cambian repetidamente su apariencia: la misma persona emplea diferentes disfraces (26).

- **Disturbios afectivos** con ansiedad intensa, ocasionalmente alternando con felicidad exultante o disturbios de la afectividad más estables, tales como la depresión y la manía (27).

- **Delirios.** Las temáticas se refieren al rol materno, el parto, los hijos, la lactancia. En nuestro medio se reportaron ideas delirantes de perjuicio y formaciones delirantes místicas, a veces demonológicas (27).

- **Síntomas psicomotores.** La descripción original de Fürstner (1875) reconocía la posibilidad de oscilaciones volitivas entre la agitación y el estupor (2). Wernicke consideraba que su *psicosis de la motilidad hipercinética* era la forma clínica más frecuente de psicosis puerperal. Menos frecuente era la psicosis acinética de la motilidad desde el comienzo del cuadro (28). En este sentido un estudio retrospectivo de 250 admisiones reconoció la presencia de agitación en el 46% de los casos y de estupor y mutismo en un 16% (19). Existen reportes aislados de síntomas catatoniformes (estupor, flexibilidad cérica, acinesia y negativismo) (29, 30).

- **Cuadro clínico caleidoscópico.** Puede haber una rápida e impredecible fluctuación sintomática con intervalos libres de síntomas (intervalos lúcidos). El egreso hospitalario inmediato tras una aparente recuperación sin esperar un período de estabilización mayor (de aproximadamente 4 semanas) podría aumentar el riesgo de suicidio y/o infanticidio (11).

La evidencia disponible actualmente sugiere que los síntomas tradicionalmente característicos de la psicosis puerperal (enturbiamiento de la conciencia, desorientación y despersonalización/desrealización) podrían tener menor prevalencia que la documenta-

da. Un estudio prospectivo que evaluó las características fenotípicas de una cohorte de 130 mujeres durante la fase aguda describió 3 perfiles sintomáticos mediante el método de análisis de clases latentes:

- Perfil maníaco (34%). Predominan síntomas de manía disfórica y agitación.
- Perfil depresivo (41%). Los síntomas de depresión y/o ansiedad tienen mayor prevalencia.
- Perfil atípico (25%). Predomina una presentación clínica con trastornos de la conciencia y desorientación.

El 25% de los pacientes presentó conductas desorganizadas, la desorientación estaba presente en un 20%, el trastorno de la conciencia tuvo una prevalencia tan sólo del 10%, y el 5% presentó síntomas catatónicos (sólo se observó mutismo y actividad motora excesiva). Las ideas delirantes se presentaron en un 72% de los casos, frecuentemente de tipo persecutorio y de referencia. El 39% reportó alucinaciones auditivas, sobre todo bajo la forma de comentario de los propios actos y de voces dialogantes. Se desconoce si estos perfiles fenotípicos descriptos tienen valor predictivo sobre la evolución del trastorno (31).

El parto podría representar un desencadenante de un trastorno psiquiátrico recurrente a largo plazo. Luego de un primer episodio de psicosis puerperal, el riesgo de desarrollar un trastorno del espectro bipolar es del 50-80%, mientras que el 20-50% de los casos presentan recurrencias limitadas al puerperio (32). Actualmente continúa en discusión si la psicosis posparto representa la manifestación inicial de un trastorno afectivo recurrente o si se trata de un tras-

torno psicótico. Existe una tendencia a asociar la psicosis puerperal con el Trastorno bipolar. Sin embargo, otra línea de investigación abrió la posibilidad de reubicarla en una categoría que desafía la dicotomía kraepeliniana: las psicosis cicloides, y en particular la psicosis de la motilidad (33). De hecho, algunas formas de presentación podrían ser compatibles con el concepto de Trastorno psicótico breve, que circunscribe mejor la noción de psicosis cicloide.

Epidemiología

Los trastornos psiquiátricos más frecuentes en el embarazo son principalmente la depresión, en menor grado los trastornos de ansiedad y finalmente la psicosis posparto. La prevalencia tradicionalmente citada es de 1-2 casos por cada 1000 nacimientos en la población general (34). Esto es consistente con las tasas de incidencia de 0.89 a 2.6 cada 1000 nacimientos, encontradas a través de varios países (35).

Una de las principales limitaciones metodológicas de los estudios epidemiológicos de la psicosis puerperal consiste en las inconsistencias para definir un marco temporal concreto. La nosología actual considera que puede presentarse desde los primeros días hasta el primer mes después del parto. Sin embargo, la experiencia clínica sugiere que muchos episodios psicóticos o afectivos puerperales pueden presentarse luego de este período (6). Por otro lado, muchos estudios no incluyen casos tratados en contextos ambulatorios, sino en ámbitos de internación. Tampoco se incluyen los casos que no reciben tratamiento (32). Otra limitación consiste en que los datos se extraen de la población general, por lo que la prevalencia en poblaciones de riesgo podría ser mayor (6).

Los principales factores de riesgo son (Tabla 1):

1) Trastorno bipolar. El inicio de un trastorno psiquiátrico en el posparto inmediato aumenta la probabilidad de diagnosticar un trastorno bipolar en el seguimiento a largo plazo (36). Las pacientes con trastorno bipolar tienen un riesgo del 10 al 20% de presentar una psicosis posparto, 100 veces mayor que la población general (37). La discontinuación del tratamiento eutimizante durante el embarazo representa un factor de riesgo de psicosis posparto en mujeres bipolares. El riesgo de una recurrencia afectiva puerperal luego de suspender la farmacoterapia con litio durante el embarazo es del 70% (38).

2) Esquizofrenia. Casi 1 de cada 5 mujeres con esquizofrenia requiere de una admisión psiquiátrica posparto, el período de mayor riesgo comprende las primeras 4 semanas. Los principales predictores de internación posparto son: la presencia de comorbilidad psiquiátrica, bajo nivel socioeconómico, edad (≥ 35 años), mayor uso de servicios ambulatorios de salud mental y mayor frecuencia de una internación psiquiátrica durante el embarazo (39).

3) Antecedentes personales de psicosis posparto.

4) Antecedentes familiares de psicosis posparto (40).

5) Factores psicosociales. Los principales indicadores identificados son la primiparidad, madre soltera, complicaciones maternas perinatales, complicaciones neonatales, edad materna menor de 25 años y bajo nivel socioeconómico (41).

6) Parto por cesárea (42).

Suicidio e infanticidio

La psicosis posparto es menos frecuente que otros trastornos psiquiátricos puerperales, no obstante puede tener consecuencias graves. Se asocia con un aumento del riesgo de suicidio y de infanticidio. Pueden presentarse delirios de homicidio altruista (a menudo asociados con suicidio materno) con el objetivo de evitar a sus hijos un destino peor que la muerte, esto debe explorarse sistemáticamente durante el examen clínico (32).

Es importante hacer un adecuado diagnóstico diferencial de los pensamientos infanticidas, ya que pueden presentarse como ideas obsesivas o ideas delirantes. Las obsesiones infanticidas pueden manifestarse

Tabla 1
Factores de riesgo de la psicosis posparto (PPP).

Factores de riesgo
Factores psiquiátricos TBP. Esquizofrenia. PPP previa. PPP en familiares. Discontinuación del tratamiento eutimizante.
Factores psicosociales Primiparidad. Madre soltera. Complicaciones perinatales. Complicaciones neonatales. Edad materna menor a 25 o mayor a 35. Bajo nivel socioeconómico.

como un síntoma obsesivo aislado, o bien en el contexto de una depresión puerperal. Suelen acompañarse de un gran remordimiento de conciencia, un violento sentimiento de culpa y conductas de evitación del bebé. Se trata de síntomas egodistónicos y la capacidad judicativa se encuentra conservada. En contraste, los pensamientos delirantes infanticidas en una psicosis posparto son egosintónicos. Se asocian a convicciones delirantes, producto de una desviación judicativa, con tendencia al condicionamiento de la conducta y pérdida de la capacidad de comprender las consecuencias de sus acciones (11, 43).

Las dos modalidades clínicas que suele adoptar el infanticidio en el contexto de una psicosis o una depresión puerperal son:

1. El infanticidio altruista, donde la madre tiene la convicción delirante de que debe enviar a su hijo al cielo para evitar su sufrimiento en la tierra, o bien una madre suicida comete un suicidio ampliado para no abandonar a su hijo.

2. El infanticidio agudamente psicótico, en el que la madre mata a su hijo en respuesta a un comando alucinatorio o en la confusión del *delirium* (44).

Generalmente se requiere la hospitalización de la paciente con fines preventivos, se estima que la psicosis puerperal no tratada tiene un riesgo de infanticidio del 4% y un riesgo de suicidio del 5% (43).

El riesgo de suicidio e infanticidio puede persistir, incluso después de una aparente remisión sintomática. Un estudio de seguimiento a 20 años de 96 pacientes que presentaron internación psiquiátrica debido a psicosis puerperal dentro de las 4 semanas luego del parto mostró que 6 pacientes se

suicidaron días y hasta semanas después de haber sido dadas de alta, mientras que 3 cometieron un intento de suicidio ampliado que resultó en 2 infanticidios. Es importante recalcar que además de un abordaje intrahospitalario adecuado, debe contemplarse un alta cuidadosamente preparada, un estrecho seguimiento posterior y una asistencia ambulatoria continua (11).

Fisiopatología

La fisiopatología de la psicosis posparto es difícilmente definible. Se trata de un trastorno de baja prevalencia y de gran severidad clínica, lo que dificulta el diseño de estudios neurobiológicos. Distintas líneas de investigación aportaron resultados, aunque por el momento no se pueden integrar en un modelo neurobiológico consistente. Probablemente los desencadenantes fisiológicos inherentes al parto –endócrinos e inmunológicos– interactúen en un contexto de vulnerabilidad genética.

Un estudio identificó una señal de ligamiento significativa en el cromosoma 16p13 en pacientes con antecedentes de trastorno bipolar y psicosis posparto (45). Jones y Craddock (46) identificaron variaciones en un polimorfismo del intrón 2 del gen del transportador de serotonina (5-HTT) que podrían conferir susceptibilidad para la psicosis puerperal en mujeres bipolares. Se trata de un candidato atractivo debido a:

1. La proteína es el blanco farmacológico de los inhibidores de la recaptación de serotonina,

2. La expresión del 5-HTT es influida por los estrógenos (cuyos niveles caen durante el posparto),

3. Las variantes polimórficas del 5-HTT pueden modificar su expresión. Otros estudios también encontraron asociación con polimorfismos de genes serotoninérgicos (SERT, 5HT2A y 5HT2C) (47).

Existe evidencia creciente de que la psicosis puerperal implica mecanismos patogénicos neuroinmunológicos. Las pacientes con psicosis posparto tienen tasas elevadas de tiroiditis autoinmunitaria y de preeclampsia (considerada una enfermedad por incompatibilidad inmunitaria materno fetal) (48, 49). Un estudio de cohorte relacionó a la psicosis posparto con una encefalitis autoinmune con anticuerpos anti-receptor NMDA. Estos casos se asociaron a una alta sensibilidad a síntomas extrapiramidales con bajas dosis de haloperidol. En ninguno de estos casos se halló un teratoma ovárico-cuadro habitualmente asociado- por lo que los autores sugieren considerar la búsqueda sistemática de autoanticuerpos (50). Otros hallazgos reportados incluyen la elevación de los niveles de la citocinaproinflamatoria IL-8 (51) y un anormal *set point* neuro-inmuno-endócrino posparto: reducción de los niveles de células T, elevación del recuento y activación transcripcional del sistema de monocitos/macrófagos, *up regulation* de la quimioquina CCL2 y *down regulation* de la subunidad alfa del receptor de glucocorticoides (GR- α) (52).

Los cambios asociados al parto en los niveles de hormonas reproductivas se han implicado en la fisiopatología de la psicosis puerperal. Los estrógenos pueden regular la expresión de genes de varios subtipos de receptores dopaminérgicos y serotoninérgicos en forma específica para cada región cerebral, que contribuyen a las respuestas conductuales frente a modificaciones del ambiente interno y externo (53). Luego del

parto, ocurre una brusca caída en los niveles de estrógenos y progesterona, que se normalizan dentro de las primeras 3 semanas. El brusco descenso estrogénico podría causar un aumento de la sensibilidad de los receptores dopaminérgicos hipotalámicos resultando en el inicio de un cuadro psicótico (54). Un estudio que intentó replicar y extender estos hallazgos no encontró biomarcadores para el desarrollo de psicosis puerperal (55). Se reportaron resultados clínicos preliminares positivos para la administración de estradiol en casos refractarios a los antipsicóticos (56-58). Un estudio abierto que incluyó 29 mujeres no encontró evidencia para indicarlo en forma profiláctica con el objetivo de disminuir la tasa de recurrencias de psicosis afectivas (59).

Diagnóstico diferencial

- Trastorno psicótico inducido por sustancias.
- Trastorno psicótico debido a tiroiditis: las pacientes con psicosis posparto tienen mayor riesgo de patología tiroidea autoinmune (48). Puede producirse en la fase hiper o hipotiroidea. La locura mixedematosa, una psicosis paranoide con características de *delirium* puede ser el único síntoma de hipotiroidismo. Las pacientes en tratamiento con litio tienen un riesgo aumentado de presentar hipotiroidismo de causa farmacológica (60).
- Trastorno psicótico debido a lupus eritematoso sistémico: presenta un riesgo aumentado de inicio dentro de las 6 semanas posteriores al parto (61).
- Trastorno psicótico debido a HIV (62).

- **Accidente cerebrovascular:** en general la paciente presenta antecedentes de hipertensión y/o preclampsia. El cuadro acompañarse de cefalea y posible foco neurológico (34).

Exámenes complementarios

Laboratorio: recuento basal sanguíneo, función hepática. Electrolitos, función renal, perfil tiroideo y anticuerpos TPO, vitamina B12, ácido fólico, calcio, *screening* de drogas en orina, VDRL, HIV, anticuerpos ANA, niveles de amonio. En caso de síntomas neurológicos considerar neuroimagen cerebral (TAC O RNM), análisis de líquido cefalorraquídeo y *screening* de anticuerpos anti-NMDA (9).

Tratamiento

Es una urgencia psiquiátrica que requiere rápida evaluación, medicación y posible internación. Se requiere un trabajo conjunto del obstetra, pediatra y psiquiatra. Un abordaje sistémico de manera que la paciente y la familia comprendan el alcance, los riesgos y el impacto de un trastorno psiquiátrico subtratado o no tratado en el desarrollo del recién nacido. El manejo de la lactancia y la decisión de la internación están determinados por el riesgo de daño de la paciente y el neonato. La psicoeducación es esencial para mantener una alianza terapéutica y ayudar en las decisiones que la paciente y la familia deban tomar. En el abordaje no farmacológico, un plan de tratamiento individualizado para cada paciente podría ser la mejor estrategia luego de la externación (34, 62).

En el plano farmacológico la evidencia es limitada. La mayoría de los datos provienen de estudios observacionales. Esto se debe

a las limitaciones éticas inherentes a la inclusión de mujeres puérperas en estudios aleatorizados y a la baja prevalencia de la psicosis puerperal en la población general (9). Las intervenciones con mayor evidencia incluyen al litio, antipsicóticos y terapia electroconvulsiva (TEC) (32).

Un estudio naturalista incluyó una cohorte de 64 pacientes con psicosis posparto que fueron evaluadas prospectivamente luego de implementar un algoritmo terapéutico secuencial estructurado en 4 etapas, en el que se utilizó benzodiazepinas, antipsicóticos, litio y TEC. La secuencia de fármacos fue seleccionada para el abordaje de distintas dimensiones sintomáticas (insomnio, síntomas psicóticos y síntomas afectivos). A las pacientes que respondieron a la monoterapia antipsicótica se les indicó que continuaran este tratamiento como terapia de mantenimiento hasta los 9 meses del posparto. Las pacientes que requirieron antipsicóticos y litio para alcanzar la remisión continuaron una monoterapia de mantenimiento con litio hasta los 9 meses del posparto. Se alcanzó una tasa de remisión sintomática del 98,4% en la fase aguda (dentro de los 3 primeros pasos) y una remisión sostenida del 79,7% a los 9 meses posparto. Ninguna paciente requirió TEC. La monoterapia con litio se asoció a un menor riesgo de recaída con respecto a la monoterapia antipsicótica (63).

Con respecto a la selección del antipsicótico durante la fase aguda, existen resultados provenientes de reportes de casos con el uso de clozapina (64), pimozide (65), clorpromazina y quetiapina (66).

Los datos sobre la profilaxis farmacológica durante el puerperio fueron aportados por estudios realizados en pacientes bipolares. La efectividad profiláctica del litio está relativamente documentada en diferentes estudios (67, 68). Además, existe evidencia

preliminar sobre la efectividad profiláctica de la olanzapina en una serie de casos. Sin embargo, estos hallazgos deben ser confirmados en un estudio observacional prospectivo con una muestra más amplia (69).

Con respecto a las estrategias de profilaxis

hormonal, existen resultados provenientes de estudios pequeños y reportes de caso, contradictorios, no concluyentes, sobre el uso de estrógenos. No hay evidencia disponible que sustente el uso de progesterona (70).

Referencias bibliográficas

- 1. Marcé, Louis Victor. *Traité de la folie des femmesenceintes des nouvellesaccouchées et des nourrices et considérations médico-légales qui se rattachent à ce sujet*. Baillière, 1858.
- 2. Lanczik, M., Bergant, A., & Klier, C. (2006). Are severe psychiatric disorders in childbed of endogenous or organic nature? *Archives of women's mental health*, 9(5), 293-299.
- 3. Klompenhouwer, Jean-Luc. *Puerperal psychosis*. Erasmus MC: University Medical Center Rotterdam, 1993.
- 4. Sole-Sagarra, J.; Leonhard, Karl. *Manual de Psiquiatría*, Ed. Morata, 1ª edición, 1953.
- 5. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5)*. American Psychiatric Association, 2013.
- 6. Monzon C, di Scalea TL, Pearlstein T. Postpartum Psychosis: Updates and Clinical Issues. *Psychiatric Times* 2014; 31(1).
- 7. World Health Organization. *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines*. Geneva: World Health Organization, 1992.
- 8. Kendell RE, Chalmers JC, Platz C. Epidemiology of puerperal psychoses. *Br J Psychiatry* 1987;150: 662-73.
- 9. Osborne LM. Recognizing and Managing Postpartum Psychosis: A Clinical Guide for Obstetric Providers. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2018 Sep;45(3): 455-468.
- 10. Robertson E, Jones I, Haque S, Holder R, Craddock N. Risk of puerperal and non-puerperal recurrence of illness following bipolar affective puerperal (post-partum) psychosis. *Br J Psychiatry* 2005;186: 258-259.
- 11. Kapfhammer HP, Lange P. Suicidal and infanticidal risks in puerperal psychosis of an early onset] *Neuropsychiatr*. 2012;26(3): 129-38.
- 12. Joseph Lévy-Valensi. *Manual de Psiquiatría*. Salvat editores, 1930.
- 13. Weitbrecht, Hans J. *Manual de Psiquiatría*. Editorial Gredos, 1970.
- 14. Lanczik M, Fritze J, Beckmann H. Puerperal and cycloid psychoses. Results of a retrospective study. *Psychopathology*. 1990;23(4-6): 220-7.
- 15. Ey, H., Bernard, P., Brisset, Ch. *Tratado de Psiquiatría*, Masson, 1986.
- 16. Boyce, P, Barriball, E. Puerperal psychosis. *Archives of women's mental health* 2010; 13(1), 45-47.
- 17. Brockington IF, Cernik KF, Schofield EM, Downing AR, Francis AF, Keelan C. Puerperal psychosis: Phenomena and diagnosis. *Arch Gen Psychiatry* 1981; 38(7): 829-833.
- 18. Heron J, McGuinness M, Blackmore ER, Craddock N, Jones I. Early postpartum symptoms in puerperal psychosis. *BJOG*. 2008 Feb;115(3): 348-53.
- 19. Klompenhouwer JL, van Hulst AM. Classification of postpartum psychosis: a study of 250 mother and baby admissions in The Netherlands. *Acta Psychiatr Scand*. 1991 Sep;84(3): 255-61.

- 20. Bergink V, Lambregtse-van den Berg MP, Koorengevel KM, Kupka R, Kushner SA. First-onset psychosis occurring in the postpartum period: a prospective cohort study. *J Clin Psychiatry*. 2011 Nov;72(11): 1531-7.
- 21. Heron J, Robertson Blackmore E, McGuinness M, Craddock N, Jones I. No 'latent period' in the onset of bipolar affective puerperal psychosis. *Arch Womens Ment Health*. 2007;10(2): 79-81.
- 22. Sharma V, Mazmanian D. Sleep loss and postpartum psychosis. *Bipolar Disord*. 2003 Apr;5(2): 98-105.
- 23. Klompenhouwer J, van Hulst A, Tulen J, Jacobs M, Jacobs B, Segers F. The clinical features of postpartum psychoses. *Eur Psychiatry*. 1995;10(7): 355-67.
- 24. De Leo D, Galligioni S, Magni G. A case of Capgras delusion presenting as a postpartum psychosis. *J Clin Psychiatry*. 1985 Jun;46(6): 242-3.
- 25. Cohn CK, Rosenblatt S, Faillace LA. Capgras' syndrome presenting as postpartum psychosis. *South Med J*. 1977 Aug;70(8): 942.
- 26. D, Dean C. The Fregoli syndrome and puerperal psychosis. *Br J Psychiatry*. 1991 Aug;159: 274-7.
- 27. Monchablon Espinoza, A, Peralta, MI. Psicosis puerperales. *ALCMEON* 15.
- 28. Wernicke C. Tratado de psiquiatría. Diego Luis Outes, José Víctor Tabasso (trad). Polemos, 1996.
- 29. Hanson GD, Brown MJ. Waxy flexibility in a postpartum woman--a case report and review of the catatonic syndrome. *Hanson GD, Brown MJ. Psychiatr Q*. 1973;47(1): 95-103.
- 30. Lai JY, Huang TL. Catatonic features noted in patients with post-partum mental illness. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2004 Apr;58(2): 157-62.
- 31. Kamperman AM, Veldman-Hoek MJ, Wesseloo R, Robertson Blackmore E, Bergink V. Phenotypical characteristics of postpartum psychosis: A clinical cohort study. *Bipolar Disord*. 2017 Sep;19(6): 450-457.
- 32. Bergink, V., Rasgon, N., & Wisner, K. L. (2016). Postpartum Psychosis: Madness, Mania, and Melancholia in Motherhood. *American Journal of Psychiatry*, 173(12), 1179–1188.
- 33. Pfuhlmann B, Stöber G, Franzek E, Beckmann H. Cycloid psychoses predominate in severe postpartum psychiatric disorders. *J Affect Disord*. 1998 Sep;50(2-3): 125-34.
- 34. Sit D, Rothschild AJ, and Wisner KL. A review of postpartum psychosis. *J Womens Health (Larchmt)*, 2006. 15(4): p. 352–68.
- 35. Vander Kruik R, Barreix M, Chou D, Allen T, Say L, Cohen LS. Maternal Morbidity Working Group. The global prevalence of postpartum psychosis: a systematic review. *BMC Psychiatry*. 2017 Jul 28;17(1):272. doi: 10.1186/s12888-017-1427-7.
- 36. Munk-Olsen T, Laursen TM, Meltzer-Brody S, Mortensen PB, Jones I. Psychiatric disorders with postpartum onset: possible early manifestations of bipolar affective disorders. *Arch Gen Psychiatry*. 2012 Apr; 69(4): 428-34.
- 37. Viguera AC, Cohen LS, Baldessarini RJ, Nonacs R. Managing bipolar disorder during pregnancy: weighing the risks and benefits. *Can J Psychiatry*. 2002 Jun;47(5): 426-36.
- 38. Viguera A, Nonacs R, Cohen L, Tondo L, Murray A, Baldessarini R. Risk of recurrence of bipolar disorder in pregnant and nonpregnant women. *Am J Psychiatry*. 2000;157: 179.
- 39. Vigod SN, Rochon-Terry G, Fung K, Gruneir A, Dennis CL, Grigoriadis S, Kurdyak PA, Ray JG, Rochon P, Seeman MV. Factors associated with postpartum psychiatric admission in a population-based cohort of women with schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand*. 2016 Oct;134(4): 305-13.
- 40. Jones I and Craddock N, Do puerperal psychotic episodes identify a more familial subtype of bipolar disorder? Results of a family history study. *Psychiatr Genet*, 2002. 12(3): p. 177–80.
- 41. Upadhyaya SK, Sharma A, Raval CM. Postpartum psychosis: risk factors identification. *N Am J Med Sci*. 2014 6(6): 274-7.
- 42. Kendell R.E., Rennie D., Clarke J.A., Dean C. The social and obstetric correlates of psychiatric admission in the puerperium. *Psychological Medicine*. 1981;11: 341–350.
- 43. Spinelli MG. Postpartum psychosis: detection of risk and management. *Am J Psychiatry*. 2009 Apr;166(4): 405-8.
- 44. Friedman SH, Resnick PJ, Rosenthal MB. Postpartum psychosis: strategies to protect infant and mother from harm. *Current Psychiatry* 2009 8(2): 40-46.
- 45. Jones I, Hamshere M, Nangle JM, Bennett P, Green E, Heron J, Segurado R, Lambert D, Holmans P, Corvin A, Owen M, Jones L, Gill M, Craddock N. Bipolar affective puerperal psychosis: genome-wide significant evidence for linkage to chromosome 16. *Am J Psychiatry*. 2007 Jul;164(7): 1099-104.
- 46. Jones I, Craddock N. Familiality of the puerperal trigger in bipolar disorder: results of a family study. *Am J*

Psychiatry. 2001 Jun;158(6): 913-7.

- 47. Kumar HB, Purushottam M, Kubendran S, Gayathri P, Mukherjee O, Murthy AR, Ghosh S, Chandra P, Reddy YC, Benegal V, Brahmachari SK, Jain S. Serotonergic candidate genes and puerperal psychosis: an association study. *Psychiatr Genet*. 2007 Oct;17(5): 253-60.
- 48. Bergink V, Kushner SA, Pop V, Kuijpers H, Lambregtse-van den Berg MP, Drexhage RC, Wiersinga W, Nolen WA, Drexhage HA. Prevalence of autoimmune thyroid dysfunction in postpartum psychosis. *Br J Psychiatry*. 2011 Apr;198(4): 264-8.
- 49. Bergink V, Laursen TM, Johannsen BM, Kushner SA, Meltzer-Brody S, Munk-Olsen T. Pre-eclampsia and first-onset postpartum psychiatric episodes: a Danish population-based cohort study. *Psychol. Med.* 2015;45: 3481–3489.
- 50. Bergink V, Armangue T, Titulaer MJ, et al. Autoimmune encephalitis in postpartum psychosis. *Am J Psychiatry* 2015; 172: 901–908.
- 51. Sathyanarayanan G, Thippeswamy H, Mani R, Venkataswamy M, Kumar M, Philip M, Chandra PS. Cytokine alterations in first-onset postpartum psychosis-clues for underlying immune dysregulation. *Asian J Psychiatr*. 2019 Apr;42: 74-78.
- 52. Bergink V, Burgerhout KM, Weigelt K, Pop VJ, de Wit H, Drexhage RC, Kushner SA, Drexhage HA. Immune system dysregulation in first-onset postpartum psychosis. *Biol Psychiatry*. 2013 May 15;73(10): 1000-7.
- 53. Krolick KN, Zhu Q, Shi H. Effects of Estrogens on Central Nervous System Neurotransmission: Implications for Sex Differences in Mental Disorders. *ProgMolBiolTransl Sci*. 2018;160: 105-171.
- 54. Wieck A, Kumar R, Hirst AD, et al. Increased sensitivity of dopamine receptors and recurrence of affective psychosis after childbirth. *BMJ* 1991; 303: 613–616.
- 55. Meakin CJ, Brockington IF, Lynch S, et al. Dopamine supersensitivity and hormonal status in puerperal psychosis. *Br J Psychiatry* 1995; 166: 73–79.
- 56. Ahokas A, Aito M, Turtiainen S. Association between oestradiol and puerperal psychosis. *Acta Psychiatr Scand* 2000; 101: 167–170.
- 57. Ahokas A, Aito M, Rimón R. Positive treatment effect of estradiol in postpartum psychosis: a pilot study. *J Clin Psychiatry* 2000; 61: 166–169.
- 58. Ahokas A, Aito M. Role of estradiol in puerperal psychosis. *Psychopharmacology* 1999; 147: 108–110.
- 59. Kumar C, Mclvor RJ, Davies T, et al. Estrogen administration doesnot reduce the rate of recurrence of affective psychosis afterchildbirth. *J Clin Psychiatry* 2003; 64: 112–118.
- 60. Heinrich TW, Grahm G. Hypothyroidism Presenting as Psychosis: Myxedema Madness Revisited. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry*. 2003 Dec;5(6): 260-266.
- 61. Harsch, Harold H. Postpartum psychosis and systemic lupus erythematosus. *Psychiatric Medicine*, Vol 1(3), Sep 1983, 303-308.
- 62. Wyszynski AA, Wyszynski B. Manual de psiquiatría para pacientes con enfermedades médicas. Elsevier, 2006.
- 63. Bergink V1, Burgerhout KM, Koorengel KM, Kamperman AM, Hoogendijk WJ, Lambregtse-van den Berg MP, Kushner SA. Treatment of psychosis and mania in the postpartum. *Am J Psychiatry*. 2015. 1;172(2): 115-23.
- 64. Kornhuber J, Weller M. Postpartum psychosis and mastitis: a new indication for clozapine? *Am J Psychiatry*. 1991 Dec;148(12): 1751-2.
- 65. Iruela LM, Ibañez-Rojo V, Gilaberte I, Oliveros SC. New possible indications of pimozide. *J Clin Psychiatry*. 1992 May;53(5): 172-3.
- 66. Gobbi G: Quetiapine in postpartum psychosis. *J Clin Psychopharmacol* 2014; 34: 744–745.
- 67. Bergink V, Bouvy PF, Vervoort JS, Koorengel KM, Steegers EA, Kushner SA. Prevention of postpartum psychosis and mania in women in high risk. *Am J Psychiatry* 2012;169: 609-615.
- 68. Rosso G, Albert U, Di Salvo G, Scatà M, Todros T, Maina G. Lithium prophylaxis during pregnancy and the postpartum period in women with lithium-responsive bipolar I disorder. *Arch Womens Ment Health*. 2016 Apr;19(2): 429-32.
- 69. Uguz F. Prophylactic use of olanzapine and quetiapine from pregnancy to the postpartum period in women with bipolar disorder: a case series. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2017 Nov;30(21): 2569-2571.
- 70. Doucet S, et al. Interventions for the prevention and treatment of postpartum psychosis: a systematic review. *Arch Womens Ment Health*, 2011. 14(2): p. 89–98.

Psicosis epilépticas agudas

María Norma Claudia Derito

Introducción

La epilepsia es una enfermedad que ha sido importante en la historia de las enfermedades mentales. Por ejemplo Hipócrates y otros griegos vieron en la crisis epiléptica una condición especial en el individuo que la padecía, entendiendo que era un padecimiento somático vinculado a un problema mental.

Tal es así que en la temprana Grecia se la llamó la “enfermedad sagrada”. Las crisis eran interpretadas como producto de la voluntad de los dioses, depositadas en los hombres. Hipócrates por el contrario sostenía que era una enfermedad natural, semejante a otras enfermedades del cuerpo.

Ya en el siglo XIX, Kraepelin, Pinel, Esquirol, Morel, Falret describen cuadros sintomáticos tales como Demencia epiléptica, estado epiléptico, imbecilidad epiléptica y el estado crepuscular epiléptica a las que luego se agregaron otras entidades diagnósticas (2).

Los autores clásicos consideraban a la epilepsia de las formando el círculo de las tres grandes psicosis. Kleist (1), Jaspers, Schneider y otros consideraban los tres grandes grupos de psicosis endógenas en:

- Las afectivas
- Las esquizofrenias
- Las epilepsias

Para Jaspers, dentro de los complejos sintomáticos orgánicos de las alteraciones de la conciencia, describe tres formas 1) *El delirium*; 2) *Tipo de amencia*; 3) *El tipo de “estado crepuscular”*. Este último está caracterizado por un estado de conciencia alterada sin aparición llamativa de perturbación de la conciencia. Están limitados en lo temporal a horas o días, en que los enfermos “despiertan”. En estos estados pueden tener un comportamiento adecuado. Sin embargo pueden surgir actos inesperados, asombrosos, incoherentes y a veces violentos, al despertar no existe mayormente ningún recuerdo de lo acontecido (3). Para Schneider se incluyen dentro del grupo de “Psicosis de base somática”.

A veces es dificultoso distinguir de cual complejo sintomático estamos hablando cuando decimos “Psicosis epiléptica”, es por eso que hemos decidido hablar de esta patología, dentro de las psicosis agudas sintomáticas o sea de origen orgánico. Si bien como ya veremos también existe una forma crónica. La importancia de reconocer su existencia y poder realizar un diagnóstico rápido en la urgencia, es lo suficientemente importante porque determina la conducta terapéutica y el pronóstico del paciente.

En el caso de las manifestaciones agudas, se les han dado algunos nombres como: psicosis somatógenas, psicosis orgánicas, psicosis sintomáticas, psicosis exógenas, tipos de reacción exógena, síndrome psicoorgáni-

co. Todos estos sinónimos, están hablando de un Síndrome confusional de origen orgánico, dentro de los cuales, uno de ellos es la epilepsia aguda, pero puede tener otros orígenes intracerebrales, extracerebrales, intracorporales o extracorporales.

Cuando tenemos la certeza de que el origen es epiléptico creo más adecuado llamarlo: estado crepuscular epiléptico, crisis parcial epiléptica, convulsión parcial, teniendo en cuenta que se trata de cuadros agudos, reversibles, según el lugar del foco la mayoría de las veces cursa con alteración de la conciencia. Pasa que sus manifestaciones clínicas son diversas, porque se corresponden con la región del cerebro que se ha despolarizado.

Epilepsia

Las epilepsias son generadas por substratos neurofisiológicos y neuroanatómicos primaria o secundariamente cerebrales. Por lo tanto el enfoque no puede ser exclusivamente psicopatológico, pues necesariamente se debe intentar una aproximación, una correlación somatopsicológica.

La epilepsia puede ser idiopática o sintomática

Según sea la región del cerebro que se despolariza, puede hacerlo en su totalidad o solo en una región determinada, en base a ello se las puede clasificar en primera instancia en:

Epilepsias generalizadas

- Gran mal
- Petit mal

Epilepsias parciales

- Simples: sin síntomas psicóticos.
- Complejas: con síntomas psicóticos.
- Epilepsias parciales secundariamente generalizadas.

Las epilepsias generalizadas son aquellas en las que ocurre la despolarización de todo el cerebro, resultado de ello las crisis de petit mal o ausencias más frecuentes en los niños, y en la adolescencia se puede definir si persiste el problema y comenzará a manifestarse como crisis tónico clónica o de gran mal.

Las epilepsias parciales en general tienen un foco epileptógeno en una zona de un lóbulo del cerebro, la crisis se desencadena como reacción a una noxa, que también puede ser de origen emocional, dispara el foco y por el fenómeno de reclutamiento va provocando la despolarización de una zona determinada, depende cuál sea esa región será el complejo sintomático que se presente. También las hay de origen idiopático en las que no se detecta foco, en ese caso hay que hacer el diagnóstico diferencial con las crisis psicógenas. La crisis parcial aguda, puede generalizarse secundariamente y terminar con una crisis tónico clónico, o no se generaliza, en ese caso comienza y termina como parcial. Todas tienen estado postictal que dura poco tiempo.

Por otra parte como lo hemos mencionado en la introducción, en las psicosis epilépticas se enfrentan dos conceptos:

a. El de “psicosíndrome orgánico agudo”, como sinónimo de “tipo de reacción aguda exógena de Bonhoeffer”. Síndrome confusional agudo, reversible.

b. El de “psicosíndrome orgánico crónico”. Puede ser con conciencia vigil. Reversible o Irreversible, también denominado crónico.

Los psicosisíndromes epilépticos reversibles (agudos) están conformados por cuatro cuadros que se manifiestan con diferentes síntomas que se corresponden con crisis parciales:

- 1) Síndromes de transición.
- 2) Crisis parciales simples: conenturbiamiento o no de la conciencia.
- 3) Crisis parciales complejas: conenturbiamiento de la conciencia.

La conciencia

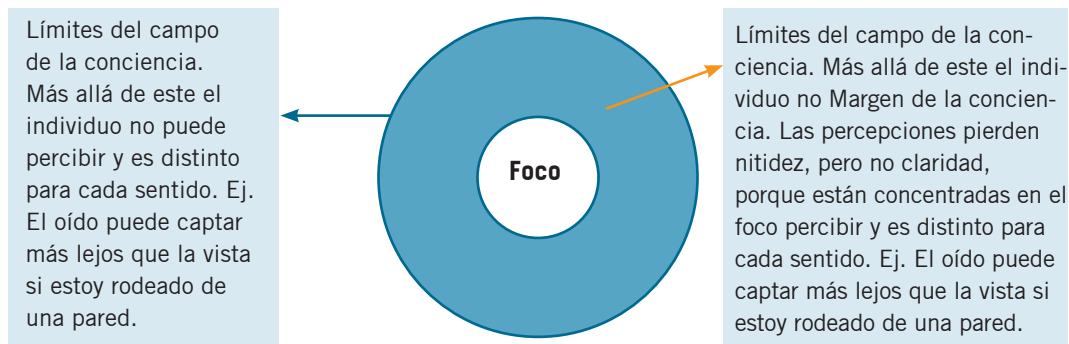
Antes de comenzar a describir las crisis creo importante aclarar en forma sencilla y gráfica como trabaja la conciencia a la que llamamos “lúcida”, y cuáles son sus alteraciones en los estados crepusculares epilépticos. Muchos autores han tratado de explicar el funcionamiento de la conciencia y es imposible estudiar y/o criticar sus conceptos. He decidido tomar la concepción Jasperiana a la que me adscribo por considerarla gráfica pero profunda. Dice Jaspers – *“Al todo de la vida psíquica momentánea, lo llamamos conciencia”- (jaspers p.166).* – *“La claridad de la conciencia exige que tenga claramente ante mí, lo que sé, lo que pienso, lo que quiero, lo que hago, lo que siento, mi vivencia vinculada a mí Yo y que se mantenga en conexión con el recuerdo”- (jaspers p.166) (3).*

Un individuo con la conciencia lúcida es alguien que percibe con claridad todos los

estímulos provenientes del mundo externo y de su mundo interno, hasta dónde sus sentidos y el contexto en el que se encuentra le permite alcanzar. Estos estímulos se hacen conscientes y le permiten a la persona ubicarse témporo-espacialmente, tomar conocimiento de la situación que está viviendo y programar conductas en consecuencia, adaptadas a esa situación.

La vivencia de conocimiento del entorno y de sí mismo, tiene el límite que le otorgan sus sentidos, a eso se le llama **“campo”** de la conciencia. Dentro de ese campo, los estímulos son muchos y muy variados, pero el individuo elige conscientemente o no (porque puede un estímulo fuerte atraer la atención espontánea), adonde concentra su atención, el espacio al que dirige su vigilancia entrara por sus sentidos con mucha mayor claridad y definición que lo que queda alrededor, ese lugar se llama **“foco”** de la conciencia, lo que está en los **“márgenes”** del foco se percibirá con menor nitidez, y esta irá disminuyendo en la medida que me acerco a los **límites** del campo.

Obviamente puedo cambiar de foco, voluntariamente o no, según me expreso en el ámbito en que me encuentro y según las cosas que vayan despertando mi interés en el devenir del tiempo. Imaginemos la conciencia de este modo:



Todo lo que sucede en el campo de la conciencia es absolutamente dinámico, activo, todo es cambiante y el individuo va adaptando la conducta a los cambios, en forma adecuada temporoespacialmente, para cumplir con una finalidad. Por ejemplo dar una clase, entrevistar un paciente, o hasta algo tan simple como tomar el colectivo (ni hablemos de manejar un auto en pleno atasco de tránsito!!!!).

Alteraciones de la conciencia

Las alteraciones de la conciencia son muy variadas desde dos aspectos diferentes a tener en cuenta:

1. Alteraciones de la claridad de la conciencia y estrechamiento del campo, serían alteraciones cuantitativas que van de la perplejidad al coma.

2. El origen de las alteraciones, que pueden ser provocadas por una cantidad de trastornos orgánicos, endógenos, exógenos y hasta reacciones psicógenas

En nuestro caso nos interesan las alteraciones del grado de claridad del campo y el estrechamiento del campo que se dan en los estados crepusculares epilépticos agudos.

Las oscilaciones de la conciencia en los grados leves pueden comprobarse como oscilaciones periódicas de la atención (4). En grados más elevados, ya patológicos hay oscilaciones periódicas de la conciencia que llevan a reducciones que pueden llegar a la ausencia completa de la conciencia. Las oscilaciones de la atención son normales al fin del día, pero se ha observado que son mayores en los epilépticos (5). Estas oscilaciones de la conciencia no deben confundirse con las crisis de petit mal, las ausencias, etcétera.

Según Jaspers (3) (p176-177), Westphal describió la conciencia alterada como – *“Hay estados de la duración de minutos hasta horas, en los que la conciencia puede estar tan profundamente alterada que el individuo en cuestión se mueve en un círculo de ideas que aparece separado de su círculo normal. En consecuencia de ello y también de los sentimientos y de las excitaciones de la voluntad vinculadas a eso, realiza actos que son enteramente extraños al contenido ordinario de su pensamiento y no tienen ninguna relación con él, sin que por ello sea suprimida la capacidad de acciones coherentes y hasta cierto grado lógicas entre sí”*. Esta conciencia queda escindida de la conciencia normal, no quedan recuerdos, y se da en los estados crepusculares epilépticos y en los estados crepusculares histéricos.

En los ataques epilépticos hay una conciencia alterada en el comienzo de la llamada aura, es una transición de la conciencia a la inconciencia. Dice Jaspers (3) (p. 177) que en ella desaparece el mundo exterior y predominan las experiencias internas, se estrecha la conciencia y puede parecer más clara en el momento del estrechamiento, habría un miedo inicial que puede ir a la sensación de claridad mental y de allí a sentimientos insoportables, que terminan el ataque.

Presentaciones de los diferentes complejos sintomáticos según su ubicación

Durante algunas crisis focales, la persona se mantiene consciente, pero experimenta sensaciones motrices, sensoriales o psíquicas (por ejemplo, *déjà vu* o recuerdos intensos) u otro tipo de sensaciones que pueden expresarse de diferentes formas. La persona puede experimentar sentimientos súbitos e inexplicables de alegría, ira, tristeza o náuseas. También puede escuchar, oler, sabo-

rear, ver o sentir cosas que no son reales y puede tener movimiento en una sola parte del cuerpo, por ejemplo, en una sola mano.

En otras crisis focales, la persona tiene una alteración en su nivel de conciencia, lo que puede producir una experiencia en la que la persona se siente como si estuviera dentro de un sueño (estado oniroide). Pueden mostrar comportamientos iterativos y extraños como parpadeos, tics, chupeteos, movimientos de la boca (como masticar o tragar) o hasta caminar en círculos. Estos movimientos repetitivos se conocen como **automatismos**. Algunas acciones más complicadas, que pueden parecer ser hechas a propósito, también pueden ser involuntarias. Las personas pueden seguir realizando las actividades que habían iniciado antes de la crisis, como lavar los platos, en una forma repetitiva pero improductiva. Estas crisis duran, por lo general, solo uno o dos minutos.

Algunas personas que tienen crisis focales pueden sentir auras, es decir, sensaciones inusuales que advierten de la ocurrencia inminente de una crisis. Estas auras son por lo general crisis focales sin pérdida de conocimiento (por ejemplo, como un *déjà vu*, o una sensación abdominal inusual). Algunas personas experimentan una verdadera advertencia antes de una crisis real. Los síntomas de cada persona y la progresión de los mismos tienden a repetirse siempre en forma similar (fidelidad fotográfica). Otras personas con epilepsia dicen que experimentan un *pródromo*, una sensación de que la crisis es inminente. El *pródromo* puede durar horas o días.

Los síntomas de las crisis focales se pueden confundir fácilmente con otros trastornos. El comportamiento extraño y las sensaciones causadas por las crisis focales pueden confundirse por síntomas de nar-

colepsia, desmayos o hasta de enfermedad mental. Tal vez se requieran muchas pruebas y un monitoreo detallado para hacer la distinción entre la epilepsia y otras enfermedades cuando es un primer episodio detectable (6).

Síndromes de transición

Estados distímicos

Se presentan bruscamente, en forma aguda, como “ataques” de ira, de rabia, reacciones primitivas de los instintos. También se lo puede llamar síndrome de descontrol episódico. Episodios repentinos de violencia espontánea, breves, con final súbito. A veces relacionados con el consumo de pequeñas cantidades de alcohol. ¿Cuadro comicial, borrachera paroxística?, está en entredicho. La pregunta sería, si acontecen en el cerebro del epiléptico, cambios metabólicos que predisponen a alteraciones comportamentales. Los ataques de ira pueden aparecer ante un mínimo estímulo, los pacientes los describen como una especie de sentimiento de rabia con la sensación corporal que sube desde el estómago hacia “arriba”, hasta que aparece el descontrol de la conducta que se manifiesta como una crisis de violencia auto y heterodestructiva. Dicho por los pacientes, cuando ese sentimiento se transforma en impulso agresivo, pierden la noción de su conducta, y de hecho concluido el episodio que puede durar minutos, tienen la sensación de “despertar” y ahí toman conciencia de lo que han hecho, pero no recuerdan sus actos, solo pueden ver los resultados, de los que luego se arrepienten y es frecuente que se depriman.

Cuadros sub s

Pueden cursar con fuerte inhibición psicomotora, abolición de impulso vital, de arranque, de motivación. Puede confundirse con un cuadro depresivo reactivo, ya que es frecuente que se presente posterior a un episodio de violencia que ha tenido consecuencias severas (lastimar a un hijo, a la pareja, a miembros de la familia, a un extraño que se cruzó en el camino y fue agredido por el paciente, terminando con importantes lesiones y hasta la muerte). Estos cuadros se deben considerar dentro de las alteraciones de conducta de los epilépticos, si bien no presentan enturbiamiento de la consciencia, fuera del episodio impulsivo agresivo. Con tratamiento adecuado remiten en poco tiempo (7).

Caso M

Se presenta a la consulta proveniente de una provincia del norte del país, lugar en el que vive con su hijo de cuatro años. Posee un negocio de prendas femeninas, su familia de origen vive a unas cuadras de su casa. El padre del niño, nunca vivió con ella, pero lo reconoció, luego se casó con otra mujer y tuvo otros dos hijos. Correctamente vestida, vivaz, habla espontáneamente y solicita ayuda. Manifiesta una fuerte depresión con tendencia a aislarse en su casa, al punto que su hermana se ha tenido que hacer cargo del negocio. Las veces que ella intentó atender el negocio, reconoció que se irritaba con las clientas, se enojaba y terminaba hechándolas, confiesa que no puede dominar esas conductas, por eso dejó de atender.

El problema más grave se da a nivel familiar, su expareja ha iniciado los trámites para sacarle a su hijo, dado que ya había sido detectado por la familia, los maltratos

de los que hacía objeto al niño. Ella amaba a su hijo, jugaba con él y compartía buenos momentos, pero reconocía que en ocasiones, que eran cada vez más frecuentes, negativas o travesuras del niño, despertaban en ella un ataque de rabia que no podía contener y lo castigaba físicamente (hecho del que no siempre tenía pleno recuerdo). Quería a su hijo y necesitaba que alguien frenara estos episodios sobre los que ella no tenía control, para no perderlo. Por otra parte, cuando estaba sola, por momentos sentía una sensación de angustia y desasosiego, que generaban conductas de automutilaciones, solía arañarse distintas partes del tronco y los senos, provocándose ulceraciones con costras, que ocultaba con la ropa.

Estos problemas de conducta los había padecido siempre, aunque recordó períodos de varios años en los que tenía conductas normales, en los que tenía amigas, puso el negocio, pero todo el cambio se fue produciendo con el nacimiento de su hijo y el abandono de su pareja. Traía un diagnóstico de personalidad borderline, pero no estuvo de acuerdo. M era empática, sufría por sus conductas y se deprimía por ello, no había sentimientos de vacío y podía perfectamente organizar su vida sola cuando estaba bien.

Las conductas no respondían a los anti-depresivos ni con antipsicóticos como quetiapina.

Detecto en la entrevista, episodios de *déjà vu*, *jamaís vu*, cefaleas, sueños vividos y en colores primarios y con secuencia como una película. Recuerda de niña haber padecido terrores nocturnos. Ha veces vacíos de memoria reciente (fluctuaciones de la atención). Decido antes de medicar solicitar Mapeo Cerebral, RNM de cerebro y SPECT de cerebro.

El mapeo sale normal (con predominio de ondas α). La RNM sin particularidades

anatómicas. El SPECT se informa como “hiperfunción frontal bilateral heterogenea; hipofunción fronto orbitaria a predominio derecho; hipofunción temporal basolateral; hipofunción temporo basales; hiperfunción temporoamigdalina izquierda y en región caudado izquierdo.

Ante este resultado se realiza PET cerebral con FDG, en las imágenes de fusión de PET y RNM se observa:

“Aumento de actividad en región frontomedial, g. recto, temporoamigdalina derecha, cíngulo anterior y cíngulo posterior, y núcleos caudados con predominio izquierdo.

Fronto orbitario derecho presenta baja actividad. Agrega aumento en la región temporo lateral derecha”

Comentario: “Aumento de actividad del radiotrazador FGD en regiones mediales(-frontomediales, cíngulo, precuneo y cuneo) y región amigdalina derecho”.

Interpreto estos estudios unidos a la clínica que presentaba la paciente, y llego a la conclusión que se trataba de una epilepsia centroencefálica. La médico con lamotrigina y difenilhidantoína. Crisis de rabia, son poco frecuentes y duran pocos segundos. Crisis depresivas con ideación suicida, pueden durar días o incluso meses. Las crisis de furor, son de aparición brusca, con actos brutales auto o heteroagresivos, son más frecuentes en los estados confusionales postictales o en intervalos intercríticos, su frecuencia en relación a otros tipos de crisis es escasa

Las crisis cesaron, disminuyeron significativamente las autolesiones, la paciente recuperó a su hijo y retomó sus actividades en su negocio de modas.

Crisis parciales

Estados crepusculares

Los estados crepusculares en la epilepsia pueden ser ictales (crisis parcial), o post-ictales (inmediatamente después de la crisis). Puede iniciarse con alteración de la conciencia, pero lo que resulta más frecuente, esta precedido por una sintomatología focal, la mayoría de las veces del lóbulo temporal (epilepsia psicomotora).

Los síntomas más comunes que preceden la crisis son automatismos, se dan como movimientos cefálicos y oculares de búsqueda, rechinar de los dientes, salivación copiosa, movimientos masticatorios y deglutorios, silvidos (8).

Iniciada la crisis la alteración de la claridad de la conciencia y el estrechamiento del campo, comienzan a distorsionarse las percepciones, a perder nitidez, cambiar los colores, el mundo afectivo también se altera con sentimientos primitivos de miedo y angustia, a veces de éxtasis, tiene al decir de Riú, - “*una conciencia parcializada del entorno*”-. En este estado el paciente puede deambular sin una finalidad determinada (puede darse la llamada **fuga epiléptica**, cuando reacciona el individuo no entiende como se encuentra en ese lugar, como llegó, tratándose a veces de lugares muy alejados de su domicilio), puede tocar y hasta sacarse sus vestimentas, revolver objetos, musitar frases ininteligibles y/o incoherentes, exhibir conductas inadecuadas al entorno.

Puede pasar que la persona presente conductas adaptadas al entorno y nadie perciba la alteración de la conciencia, esos son los casos más complicados de definir por la medicina legal, si en la crisis acontece un hecho delictual. La finalización de la crisis puede darse en forma brusca, ó en forma

lenta durando varios minutos en los que el paciente esta confuso y con dificultad para pensar, en esos casos, en este período de confusión o postictal, la persona puede presentar, miedo, agitación, ansiedad y agresividad, especialmente si se trata de contenerlo. Hay amnesia o dismnesia posterior a la crisis.

Crisis parciales clasificación

Son aquellas que en los cambios clínicos

o en el EEG, sugieren la activación inicial de un sistema de neuronas limitado a una zona concreta de alguno de los hemisferios cerebrales. Pueden clasificarse en tres grupos (9) (Tabla 1).

Crisis parciales simples

1. Con síntomas motores

Las distinguimos por dos características:
1) el movimiento anormal involuntario se

Tabla 1
Clasificación internacional de las crisis epilépticas.

1. Crisis parciales focales <i>A. Crisis parciales simples con:</i> (1) Signos Motores (2) Síntomas sensoriales (3) Síntomas vegetativos (4) Síntomas psíquicos (5) Síntomas afectivos <i>B. Crisis parciales complejas</i> <i>C. Crisis parciales que evolucionan a crisis secundariamente generalizadas</i>
2. Crisis generalizadas <i>A. Crisis de ausencias</i> (1) Ausencias típicas (2) Ausencias atípicas <i>B. Crisis mioclónicas</i> <i>C. Crisis clónicas</i> <i>D. Crisis tónicas</i> <i>E. Crisis tónico clónicas</i> <i>F. Crisis atónicas</i>
3. Crisis epilépticas no clasificadas

Adaptado de la *Comisión on Classification and Terminology of de International League Against Epilepsy* (1981).

circunscribe a una parte del cuerpo; 2) se traslada al resto del cuerpo en pocos segundos, por ejemplo debilidad en un dedo que rápidamente se extiende a todo el brazo. La mayoría de las veces el paciente no es consciente de lo que le está pasando, pero no hay confusión después de la crisis.

Sin marcha Jaksoniana significa que la crisis convulsivas focales, giro lateral de la cabeza, postura distónica focal, dificultades en la vocalización o el habla. Se caracterizan por darse de forma muy localizada (10).

Con marcha Jaksoniana es cuando el movimiento, posteriormente, se transmite a otros lugares del cuerpo. Y las más frecuentes son:

- Automatismos, conducta rítmica o movimientos compulsivos.
- Calambres.
- Crisis versivas: Contracción muscular anormal, movimientos en la cabeza y extremidades.
- Parálisis de Todd: parálisis del hemicuerpo del lado de la descarga.
- Episodios de ausencias, algunas veces con movimientos repetitivos.
- Mover los ojos de un lado a otro.
- Entumecimiento y sensación de hormigueo.
- Dolores o molestias abdominales.
- Alucinaciones visuales, olfativas y auditivas.
- Náuseas.

- Enrojecimiento de la cara.
- Pupilas dilatadas.
- Taquicardia.
- Crisis inhibitorias: Episodios de desmayo o períodos en los que se produce una pérdida de memoria.
- Cambios en la visión.
- *Déjà vu* (sentir como si ya se hubiera experimentado el lugar y el tiempo actual)
- Cambios en el estado anímico.
- Afasias, vocalizaciones y palilalia. Incapacidad temporal para hablar.

2. Con síntomas sensoriales y somatosensoriales

- Parestesias, entumecimientos, hormigueos, picazón o dolor.
- Visuales: paropsias o amaurosis. Las paropsias pueden ser destellos de luz, chispas, fosfenos, etc.
- Auditivas: sordera o sensaciones auditivas (acúfenos, silbidos, etc.).
- Olfatorias: parosmias (olores indescribibles, pútridos, a muerto, etc.).
- Gustativas: parageusias (amargo, ácido, salado, dulce, agrio, metálico).
- Crisis vertiginosas (sensación de caída, flotación, o vertigo verdadero).
- Diplopía monoocular.

- Distorsiones de la forma y el tamaño de los objetos (macropsia, micropsia).
- Distorsiones de la distancia a la que se encuentran los objetos.
- Metamorfopsia: los pacientes que la sufren distorsionan las formas de las cosas o de las personas a las que miran. Las líneas rectas se ven onduladas.
- Distorsiones de los sonidos.
- Percepción alterada del peso y/o del tamaño de un miembro.
- Alucinaciones estructuradas como caras, sombras, voces, música.

3. Con síntomas autonómicos o vegetativos

- Vómitos.
- Salivación.
- Masticación.
- Sensaciones epigástricas.
- Cólicos.
- Palidez.
- Enrojecimiento del rostro.
- Sudoración.
- Piloerección.
- Midriasis.
- Enuresis.
- Fenómenos sexuales.

- Pueden continuarse con una forma compleja o una crisis generalizada.

4. Con síntomas psíquicos

- Disfasia: falta de coordinación de las palabras.
- Estados de ensoñación.
- Trastornos de la memoria.
- Distorsión del tiempo.
- *Flashbacks*.
- Sensaciones de *jamaïs vu* y *déjà vu*.
- Recuerdos panorámicos de la vida propia pasada.
- Alteraciones cognoscitivas sensaciones de irrealidad y de despersonalización.

5. Síntomas afectivos

- Vivencias de placer.
- Vivencias de sisplacer.
- Depresión intensa.
- Sentimientos de minusvalía y rechazo
- Miedo.
- Ira.
- Risas.
- Ilusiones complejas.

Los EEG de los pacientes que sufren este

tipo de crisis registran descargas focales repetitivas que no siempre pueden registrar por la distancia del foco a los receptores del cuero cabelludo. En la actualidad los estudios funcionales del cerebro (SPECT, PET, Resonancia funcional), pueden detectar estos focos, siendo de gran ayuda, ante la sospecha clínica que se trata de crisis parciales simples.

En las psicosis epilépticas agudas, encontramos además

- Alteraciones del curso del pensamiento hasta la incoherencia.

- Labilidad distímica, con estados de ánimo o humor de fondo fluctuantes entre “depresivo ansioso” y “eufórico-desinhibido o hipomaniaco”, vale decir su reactividad emocional puede fluctuar, oscilar, entre una chata apatía y una excitación llena de rabia o de ira (Según Huber describe criterios para dictaminar el enturbiamiento de la conciencia:

a) Atención: está disminuida, es difícil de despertar y sobre todo fijar en un tema. Es la alteración marcada de la “apertura de los sentidos hacia el mundo externo que rodea al paciente”.

b) Comprensión: muy disminuida o abolida, ante preguntas de rutina o captación de impresiones del entorno, del ambiente.

c) Fijación: alteración de la memoria reciente, de la memoria ultra-corta (1 hora) y corta (hasta 4 horas). Es imposible de llevar a cabo normalmente la grabación de todo cuanto sucede o acontece en su presente (11).

Caso E.

La madre de E. me solicita una entrevista urgente para su hijo, quién debía ser atendido por orden judicial. En el primer encuentro ingresa con la madre quien me informa que ha ocurrido un hecho grave y teme por el futuro de su único hijo, al que creía normal. E. de 26 años de edad, vive solo en la casa familiar desde hace cuatro años. Su padre falleció siendo el adolescente, y vivió con su madre, hasta que hace cuatro años su abuela comenzó a padecer enfermedad de Alzheimer, por lo que la madre decidió mudarse con la abuela para cuidarlo, dejando solo a E. que para esa época contaba con un buen trabajo y era independiente. Trabajaba como obrero en una empresa americana y el ingreso salarial era decente. E. admite como característica que era muy cumplidor con su trabajo, perfeccionista, no le caían bien las chanzas de sus compañeros, pero aún no compartiendo esta forma de relacionarse, tenía con ellos una relación estable. Solo en algunas oportunidades que ciertas situaciones las vivió como injusticias, fue a hablar con el gerente, notándose en su personalidad rasgos de reivindicador. El discurso era lento, minucioso en los detalles y en todo momento habló espontáneamente, o bien contestó extendiéndose en las preguntas. Manifestó en la actualidad sentir miedo por lo ocurrido y depresión porque no podía comprender como había acometido la acción de la que lo hacían responsable y de la que él no tenía casi ningún recuerdo.

Según E. hacía varias semanas su novia lo había abandonado, decidiendo ir a vivir a San Luís con su familia y dando por finalizada la relación de más de cinco años, sin darle una explicación coherente. A partir de ese momento se sintió desesperado, lo invadió la angustia y se dio cuenta que estaba ob-

sesionado, porque sólo pensaba en la chica, y en la forma de recuperarla. Pidió licencia en el trabajo con la convicción de viajar a San Luis y yendo a buscarla, ella volvería, haciendo de esta idea obsesivoide, casi una convicción. Como no le alcanzaba el dinero para el viaje y la estadía, se le ocurrió pedir prestado pero no sabía a quién, se acordó de un tío materno, esa idea le rondaba en la cabeza, pero no se atrevía.

Le pido que me cuente detalladamente que pasó ese día. Dice que despertó por la tarde con cefalea y muy angustiado pensando en su exnovia, salió a caminar por la calle como lo hacía muchas veces cuando lo invadían esos sentimientos, en la medida que avanza pierde la noción de hacia adónde se dirige. Recuerda como flash encontrarse en la puerta de la casa de su tío, que este lo invitó a entrar y le ofreció cenar con él. Aceptó, en la cena no recuerda que habló con su pariente, si que ingirió algo de vino. Cuando se marchaba caminando él adelante, solo recuerda haberse dado vuelta y haber clavado algo en un objeto blando, todo era confusión. Salió a la calle, ya no sabía en que lugar se encontraba, en ese estado lo invadió un miedo terrible, se sentó abrazando sus piernas y quedó inmóvil. En esa posición lo encontró la policía.

El suceso que él no recuerda, es que había tomado un cuchillo de la mesa (no lo recuerda y el tío no se percató), según el tío, en un momento dado se dio vuelta blandiendo el cuchillo, con la mirada extraviada y sin darle tiempo a reaccionar se lo clavó en el abdomen, lo tiró y corrió hacia la calle. El señor, aún conciente, alcanzó a llamar a su hermana por celular pidiéndole ayuda y explicando la situación. La madre llamó a la ambulancia y a la policía, cuando llegaron encontraron a E. como “enroscado sobre su propio cuerpo en la puerta, confuso. Adentro

de la casa en el living se encontraba el tío con una herida de arma blanca en el abdomen y cerca tirado un cuchillo tramontina ensangrentado en el piso. El tío afirmaba que E. parecía no estar en sus cabales en el momento que lo atacó. Salvó su vida y decidió no hacer denuncia del hecho, de todos modos se realizó evaluación psiquiátrica de E. y se concluyó un estado de inconciencia patológica. Se le ordena tratamiento.

Después del relato (completado por la madre en las partes que ella había estado presente y él no recordaba), le pregunto si es la primera vez que le pasa algo así. Me dice que saber de haber lastimado a alguien no tiene mucha idea. Inquiero el por qué de su ignorancia. Me cuenta que desde más o menos los 20 años, y más desde que vive solo, varias veces en situaciones de gran enojo por problemas laborales, o angustia por cuestiones afectivas aparece la cefalea y siente un impulso de salir a la calle a caminar. Que en general, cuando esta en la calle deambula sin rumbo y que todo se va oscureciendo en su recuerdo. Dice que varias veces “despertó” y se encontró en lugares desconocidos para él. Barrios que no conocía, y en varias ocasiones estaba con las ropas desgarrado y con golpes y lastimaduras, que no tenía idea como se las había hecho. Tenía la impresión de que habría peleado con alguien por el cuerpo dolorido, pero nunca podía saber que había pasado. Regresaba a su casa sumamente cansado y dormía varias horas. Nunca le había contado a nadie esto que le pasaba, él consideraba que eran descargas nerviosas y tampoco se le ocurrió consultar con un profesional, casi lo tomaba como un hecho normal que era parte de su vida. Evidentemente lo que el paciente relataba eran **fugas epilépticas**, con enturbiamiento de la conciencia, conductas en automático y episodios de agresiones de

los que no tenía el menor recuerdo. Se podrían clasificar de crisis parciales simples con componentes motores, neurovegetativos y afectivos. O sea que lo del tío no era la primera vez. Su madre ignoraba totalmente lo que le sucedía a su hijo y que se trataba de una enfermedad.

Se solicitó estudio de Mapeo cerebral y SPCT. Resultado: focos bitemporales. Se medicó con anticonvulsivos y sedantes. Buena evolución.

Crisis parciales complejas

Son las llamadas anteriormente *crisis psicomotoras*. La característica principal es la alteración de la conciencia, que puede estar perturbada desde el comienzo de la crisis, o venir evolucionando hacia un grado mayor de desconcierto, porque partió de una forma simple y evolucionó a una compleja, a la que se agregan síntomas psicóticos.

En su inicio pueden aparecer síntomas motores, como mirada fija, o movimientos que son afinalísticos, de tareas que ya habían comenzado y las repiten sin terminarla, o bien aparecen movimientos diferentes (automatismos *de novo*). El paciente puede estar inquieto, agitar los miembros, masticar, tragar, jugar con la ropa utilizar torpemente los objetos, caminar, correr, hablar entre dientes, hacer muecas, repetir palabras o frases, ejecutar movimientos con ambas manos y ambos pies (como ir en bicicleta). A veces los automatismos pueden ser posturas extrañas o movimientos frenéticos principalmente en las crisis parciales complejas que se originan en los lóbulos temporales. El EEG ictal muestra descargas epileptiformes uni o bilaterales o cierto entrecimamiento bilateral (12).

A veces los episodios ambulatorios pro-

longados son las crisis epilépticas a las que llamamos **fuga epiléptica**, el paciente camina sin rumbo fijo y sin finalidad de llegar a ningún lugar en particular. Cuando despierta no tiene idea de como llegó a ese sitio.

Con síntomas psiquiátricos

- Hay un grado de obnubilación de la conciencia.
- Las alucinaciones a diferencia de las formas simples, son elaboradas.
- Son egodistónicas.
- Tienen una duración mayor que las simples que duran segundos o minutos. Las complejas suelen durar horas hasta días.
- Puede aparecer ideación delirioide de tipo persecutorio, místico o erótico.
- La afectación de la claridad de la conciencia es mayor, así como la amnesia del episodio.
- Pueden pasar a crisis secundariamente generalizadas.

Pueden cursar con los siguientes síntomas

Simple trastorno de conciencia

- Ha sido denominado "*ausencias del lóbulo temporal*".
- Estado confusional que dura minutos a horas con amnesia del episodio.
- Con síntomas cognitivos.

- Con síntomas dismnésicos: alucinaciones ecmnésicas, *déjà vu*, *jamais vu*.
- Con trastornos ideatorios: ideas que se imponen (obsesivoides a veces interpretadas como premonitorias) o visión epiléptica panorámica.
- Con síntomas afectivos: Crisis de ira, de terror, terrores nocturnos, pánico, tristeza, angustia.
- Ideas de pesimismo, culpa, suicidio, displacer.
- Crisis gelásticas: risas y sonrisas inmovitadas. Sentimientos de éxtasis o placer intenso.
- El furor epiléptico: actos autoagresivos o heteroagresivos brutales (Se observan más frecuentemente en los estados confusionales postictales).

Con sintomatología psicosenorial

Crisis epiléptica Ilusional

Ilusiones o alucinaciones de carácter egodistónico. Duran segundos.

Somatosensorial

- Una parte del cuerpo se viven como anormales, desplazamiento de los miembros, deformidad, más corto o más grande.
- Visual: los objetos aparecen deformados, macropsias, micropsias, dismetroscopías. Dismorfopsias.
- Auditivas: microacusia, macroacusia, microteleacusia.

- Gustativas: hipergeusia (se asocia a procesos tumorales).
- Olfativas: hiperosmias, o crisis uncinadas, exaltación del olfato y del gusto.
- Tienen carácter paroxístico.

Crisis epiléptica alucinatoria

- Estas percepciones son más elaboradas y poseen frescura sensorial.
- Son egodistónicas
- Somatosensoriales: sensación de miembro supernumerario, de tener personas en el abdomen, etc.
- Visuales: escenas cinematográficas, autoscopia, micropsias, macropsias. Ver pasar sombras, sentir presencias, zoopsias.
- Auditivas: palabras, conversaciones, murmullos, melodías.
- Gustativas: sensaciones de alimentos, ácido, amargo, salado, metálico.
- Olfativas: olor a podrido, excrementos, a quemado, o agradables.

- Neurovegetativas: hambre, sed, apetito sexual.

Convulsiones parciales complejas del lóbulo frontal

Las convulsiones del lóbulo frontal son una forma común de epilepsia, un trastorno neurológico en el que grupos de células cerebrales envían señales anormales y causan convulsiones. Estos tipos de convulsiones

proviene de la parte frontal del cerebro.

La presencia de tejido cerebral anormal, infección, lesión, accidente cerebrovascular, tumores u otras afecciones también pueden causar convulsiones del lóbulo frontal. O también la existencia de un foco de etiología desconocida.

Dado que el lóbulo frontal es grande y tiene funciones importantes, las convulsiones del lóbulo frontal quizás produzcan síntomas inusuales que pueden parecer relacionados con problemas psiquiátricos o un trastorno del sueño. A menudo se producen durante el sueño.

Generalmente, los medicamentos pueden controlar las convulsiones del lóbulo frontal, pero cuando los medicamentos antiepilépticos no son eficaces puede optarse por la cirugía o un dispositivo de estimulación eléctrica (13).

Síntomas

Las convulsiones del lóbulo frontal a menudo duran menos de 30 segundos. En algunos casos, la recuperación es inmediata.

Los signos y síntomas de las convulsiones del lóbulo frontal podrían incluir lo siguiente:

- Movimiento de la cabeza y de los ojos hacia un lado.
- Falta de respuesta total o parcial o dificultad para hablar.
- Gritos explosivos, incluidas blasfemias, o risas.
- Postura corporal anormal, como un brazo que se extiende mientras el otro se flexiona, como si la persona estuviera posando como un esgrimista.

- Movimientos repetitivos, como balancearse, pedalear en bicicleta o empujar la pelvis.

Causas

Las convulsiones del lóbulo frontal, o epilepsia del lóbulo frontal, pueden deberse a anomalías, como tumores, accidente cerebrovascular, infección o lesiones traumáticas, en los lóbulos frontales del cerebro.

También están asociadas con un trastorno hereditario poco frecuente llamado “epilepsia del lóbulo frontal autosómica dominante nocturna”. Si uno de los padres tiene esta forma de epilepsia, hay un 50 por ciento de probabilidades de heredar el gen anormal que causa este trastorno y desarrollar la enfermedad.

En aproximadamente la mitad de las personas que tienen epilepsia del lóbulo frontal, la causa aún es desconocida.

Complicaciones

Estado epiléptico. Las convulsiones del lóbulo frontal, que tienden a ocurrir en grupos (subintranjes), podrían provocar esta peligrosa afección en la que la actividad convulsiva dura mucho más de lo habitual. Se considera las convulsiones que duran más de cinco minutos como una emergencia médica y busca ayuda de inmediato.

Lesiones. Los movimientos que ocurren durante las convulsiones del lóbulo frontal algunas veces provocan lesiones a la persona que tiene la convulsión. Las convulsiones también pueden tener como consecuencia accidentes y ahogamiento.

Muerte súbita sin causa aparente en epilepsia. Por razones desconocidas, las personas que tienen convulsiones tienen un riesgo mayor que el promedio de morir de manera

inesperada. Los posibles factores incluyen problemas cardíacos o respiratorios, tal vez relacionados con anomalías genéticas. Controlar las convulsiones lo mejor posible con medicamentos parece ser la mejor prevención para la muerte súbita sin causa aparente en epilepsia.

Depresión y ansiedad. Ambas afecciones son comunes en personas con epilepsia. Los niños también tienen un mayor riesgo de desarrollar un trastorno por déficit de atención/hiperactividad (13).

Caso B.

Me derivan del Dpto. de psicología de una clínica una paciente con crisis conversivas que comenzaron bruscamente hacía cinco meses, sin haber tenido altos ningún problema neurológico ni psiquiátrico. B. trabajaba en un banco y según sus compañeros, ciertos días y en momentos inesperados, ella tiraba con un movimiento de su brazo izquierdo todos los papeles y objetos que se encontraban en su escritorio. Luego “despertaba” y no tenía idea de que había pasado. El banco la manda a una evaluación psicológica, pensando que se trata de una conducta histérica conversiva. Psicología la entrevista y entiende que no hay una personalidad de rasgos anormales ni conflictos recientes que puedan haber desencadenado esa conducta. Estando conmigo en la entrevista, de pronto observo que B. desvía automáticamente la cabeza y los ojos hacia la izquierda, en tanto que el brazo derecho se extiende y realiza una “barrida” hacia la decha, y flexiona el brazo izquierdo. El escritorio estaba vacío, pero la cartera que sostenía con su mano izquierda cae al piso. El automatismo duró calculo un minuto, yo le hablaba pero B. estaba ausente, con alteración de la conciencia. Luego “despierta”

y me mira. Le pregunto si se dio cuenta de lo sucedido, y me contesta –“se me cayó la cartera”- -“ve, estas cosas creo que me pasan en el banco”-. Entendí que B. no tenía registro del suceso. La impresión es que no se trataba de un problema psiquiátrico, de acuerdo a lo ya estudiado por psicología. Solicito una tomografía de cerebro, y se detecta un meningioma parasagital, que en su crecimiento empujaba el lóbulo frontal derecho. La solución fue la resección del mismo.

Crisis del lóbulo temporal

Descripción general

Comienzan en los lóbulos temporales del cerebro, los cuales procesan las emociones y son importantes para la memoria a corto plazo. Algunos síntomas de la convulsión del lóbulo temporal pueden relacionarse con estas funciones, que comprenden tener sensaciones extrañas (por ejemplo, euforia), *déjà vu* o temor.

Las crisis temporales, a veces, se llaman “convulsiones focales con alteración de la conciencia”. Algunas personas continúan conscientes de lo que sucede, aunque durante las convulsiones más intensas, podrías parecer consciente pero no estarlo. Es probable que los labios y las manos hagan movimientos repetitivos y sin objeto.

Pueden provenir de un defecto anatómico o una cicatriz en el lóbulo temporal, aunque a menudo es difícil ubicar el foco epileptógeno. Habitualmente se tratan con medicación. Para algunas personas que no responden a la medicación, la cirugía puede ser una alternativa (13).

Síntomas

Una sensación poco común (aura) puede

preceder a una convulsión del lóbulo temporal, lo que actúa como una advertencia. No todas las personas que tienen convulsiones del lóbulo temporal tienen auras, y no todos los que las tienen las recuerdan.

El aura es la primera parte de una convulsión focal antes de que se vea afectado el conocimiento. Estos son algunos ejemplos de auras son:

- Una sensación repentina de temor o de alegría no provocados.
- Una experiencia de *déjà vu*, una sensación de que lo que está sucediendo ya ha ocurrido con anterioridad.
- Un olor o sabor repentino o extraño.
- Una sensación ascendente desde el abdomen, similar a la que se siente en una montaña rusa.

A veces, las convulsiones del lóbulo temporal afectan la capacidad para responder a otras personas. Este tipo de convulsiones del lóbulo temporal suele durar de 30 segundos a 2 minutos. Pero he visto casos de estas también llamadas “**Epilepsias psicomotoras**” durar horas y hasta varios días. Los signos y síntomas característicos son los siguientes:

Automatismos: corresponden a descargas que afectan a varias áreas cerebrales:

- Pérdida de la conciencia del entorno.
- Ausencias.
- Chasquido de labios.
- Tragar y masticar repetidas veces.

- Movimientos poco comunes con los dedos, como movimientos de recolección.

- Masticatoria.

- Mímica.

- Verbales: frases repetidas, musitaciones.

- Ambulatorios: fugas epilépticas, dromomanía.

- De orientación: parece desorientado.

- Gestuales: abrocharse o desabrocharse la ropa, rascarse el cuerpo, frotarse las manos, sacarse los zapatos, etc.

Después de un aura o automatismo la crisis del lóbulo temporal, puede tener los siguientes síntomas:

- Simple trastorno de conciencia: ha sido denominado “ausencias del lóbulo temporal”. Estado confusional que dura minutos a horas con amnesia del episodio.

- Con síntomas cognitivos. Ideación de contenido delirioide.

- Con síntomas dismnésicos: alucinaciones ecmnésicas, *déjà vu*, *jamaïs vu*.

- Con trastornos ideatorios: ideas que se imponen o visión epiléptica panorámica.

- Con síntomas afectivos: Crisis de ira, de terror, terrores nocturnos, pánico, tristeza, angustia.

- Ideas de pesimismo, culpa, suicidio, displacer.

- Crisis gelásticas: risas y sonrisas inmotivadas. Sentimientos de éxtasis o placer intenso.
- El furor epiléptico: actos autoagresivos o heteroagresivos brutales. Se observan en los estados confusionales posictales.
- Con sintomatología psicosensoresal.
- Ilusiones o alucinaciones de carácter egodistónico. Duran segundos.

Crisis epiléptica ilusional

- Somatosensorial: Una parte del cuerpo se viven como anormales, desplazamiento de los miembros, deformidad, más corto o más grande.
- Visual: los objetos aparecen deformados, macropsias, micropsias, dismetropsias. Dismorfias.
- Auditivas: microacusia, macroacusia, microteleacusia.
- Gustativas: hipergeusia (se asocia a procesos tumorales).
- Olfativas: hiperosmias, o crisis uncinadas, exaltación del olfato y del gusto. Tienen carácter paroxístico.

Crisis epiléptica alucinatoria

- Estas percepciones son más elaboradas y poseen frescura sensorial, son egodistónicas.
- Somatosensoriales: sensación de miembro supernumerario, de tener personas en el abdomen, etc.

- Visuales: escenas cinematográficas, autoscopia, micropsias, macropsias.
- Auditivas: palabras, conversaciones, melodías.
- Gustativas: sensaciones de alimentos, ácido, amargo, salado, metálico.
- Olfativas: olor a podrido, excrementos, a quemado, o agradables.
- Neurovegetativas: hambre, sed, apetito sexual.

Período postictal

- Un período de confusión y de dificultad para hablar.
- Incapacidad para recordar lo que ocurrió durante la convulsión.
- Desconocimiento de haber tenido una convulsión.
- Somnolencia extrema
- En casos extremos, lo que comienza como una convulsión del lóbulo temporal evoluciona a una convulsión tonicoclónica generalizada (epilepsia mayor), que presenta convulsiones y pérdida del conocimiento.
- Una psicosis postictal.

Con frecuencia, la causa de las convulsiones del lóbulo temporal se desconoce. Sin embargo, pueden ser resultado de varios factores, entre ellos:

- Lesión cerebral traumática

- Infecciones, como encefalitis o meningitis, o antecedentes de esas infecciones.
- Un proceso de cicatrización (gliosis) en una parte del lóbulo temporal llamado “hipocampo”.
- Malformación de los vasos sanguíneos en el cerebro.
- Accidente cerebrovascular.
- Tumores cerebrales.

Complicaciones

A lo largo del tiempo las convulsiones del lóbulo temporal pueden causar que la parte del cerebro que es responsable de aprender y de recordar (hipocampo) involucone. La pérdida de células del cerebro (neuronas) en esta zona puede causar problemas de memoria (13).

Crisis del lóbulo parietal

Estas crisis son poco frecuentes. Se caracterizan por un tener un patrón de síntomas sensoriales. dada la ubicación en la corteza sensorial primaria del sistema nervioso central. Además, comprende una serie de síntomas, desde alucinaciones visuales hasta ilusiones cenestésicas, pero también puede comprometer otros lóbulos con sus respectivas sintomatologías (39). La mayoría de las causas mencionadas como causas de este tipo de crisis, son orgánicas, tumores, vasculares, desmielinizantes, infecciosas, etc.) (14).

Síntomas

Se describe en la literatura la posibilidad de identificarlas por el aura somato-sensorial que es factible de confundir con otras localizaciones. En un estudio se reportó aura en el 72,2% y en el 73% la manifestación fue contralateral al foco de origen de la

Tabla 2
Tipo de auras más frecuentes en ELP.

Somatosensorial: 63%
Imagen distorsionada del cuerpo: 11%
Ilusiones visuales: 11%
Vértigo: 11%
Alucinaciones visuales simples: 6%
Alucinaciones visuales y auditivas complejas: 5%
Confusión: 4%
Sensación de inmovilidad de una extremidades: 4%
Afasia: 3%
Cefalea: 3%
Malestar epigástrico: 1%

Modificado de Salanova et al.

epilepsia. También se informaron sensaciones dolorosas y síntomas vestibulares en un 11% aun 23,4% (15).

Los síntomas somato-sensoriales positivos son:

- Parestesias.
- Disestesias.
- Sensación de movimiento de los miembros.
- Miembro fantasma.
- Alucinaciones visuales.

Los síntomas negativos son: entumecimiento, sensación de incapacidad para moverse y ceguera ictal. En una de las series de casos más grandes de epilepsia del lóbulo parietal con 82 pacientes, la sintomatología somatosensorial contralateral es la más frecuente. En las Tabla 2, Tabla 3 se caracterizan los síntomas de este estudio de Salanova.

La sintomatología somato-sensorial con parestesias, disestesias descritas como hormigueo, adormecimiento (16), acción de objetos de punta fina (alfileres o agujas), sensación de arrastramiento debajo de la piel y de escozor o quemazón, que se inicia en la región distal de una extremidad y se irradia al resto. Estas convulsiones suelen localizarse en la corteza somato-sensorial primaria de la circunvolución poscentral, aunque también se originan en otras áreas sensitivas del lóbulo parietal. Por lo regular, ocurren varios síntomas al mismo tiempo sin que haya un estímulo externo, siendo siempre contralaterales y excepcionalmente ipso o bilaterales. También se dan crisis de apraxia ideomotora, que es la sensación de incapacidad para movilizar una extremidad que se produce en el área somato-sensorial secundaria, fenómeno que puede ser ipso, uni o bilateral.

Por último, están los trastornos de la imagen corporal, que comprenden alucinaciones visuales, ilusiones cinestésicas (sensación de agrandamiento o achicamiento, pesadez y pérdida de fuerza de los miembros), sensación de movimiento ocular, ilusión corporal distorsionada y asomatognosia

Tabla 3
Tipo de crisis más frecuentes en ELP.

Movimiento clónico focal: 57%
Desviación cefálica: 41%
Postura tónica de extremidad: 28%
Parálisis de Todd: 22%
Automatismos orales: 17%
Disfasia postictal: 7%
Automatismos complejos: 4%
<i>Dropp attacks</i> : 2%

Modificado de Salanova et al.

unilateral, suelen asociarse a otro tipo de convulsión (17).

En la epilepsia del lóbulo parietal es fundamental la identificación semiológica de las crisis, en especial el tipo de aura, siendo la más frecuente la somatosensorial. sin tener un patrón característico que la identifique (18).

Caso L.

L. es derivado mi consultorio por pérdida de memoria de los casi últimos diez años de su vida, después de una crisis con pérdida de conocimiento, que presentó estando solo en su kiosco. En la semana anterior había sido asaltado en ese negocio, y había quedado emocionalmente afectado, pero era su único sustento. Estaba casado en segundas nupcias y vivía en la casa de su madre. A la esposa actual la confundía con su primera esposa, decía no conocer a la segunda, no sabía quién era ella, ni por qué estaban viviendo en la casa de su madre (*j'amaís vu*). Recordaba vagamente lo que había pasado en el kiosco, y me relataba lo que le venía a la mente, aunque tampoco recordaba de quién era el negocio ni por qué estaba allí. Según él trabajaba en una empresa de informática (hacía 12 años que había renunciado a ese trabajo). En cuanto a la crisis, tenía un vago recuerdo de que comenzó a dolerle la cabeza, luego comenzó a sentir hormigueo y pinchazos en el cuerpo y adormecimiento de miembros superiores. Tenía la sensación cierta de que sus miembros inferiores aumentaban de tamaño, el quería pedir ayuda, pero no podía articular palabra y se sentía paralizado, los miembros inferiores en la medida que aumentaban de tamaño, perdían la fuerza, hasta que cayó al piso y no recuerda más. Cuando despertó se encontraba en el hospital rodeado de “estas seño-

ras” a quienes no reconocía.

Le pregunto si era la primera vez que vive una experiencia así, me contesta que no, que en la empresa de informática en la que trabaja, en una oportunidad fue muy presionado por un compañero, para vender un programa de computación a un contrincante de la empresa. El se negaba terminantemente, pero esta persona lo acosaba porque el programa completo solo lo conocía él (piratería informática). Su desesperación era tanta, que recuerda que fue al baño de la empresa y tuvo una vivencia similar que terminó en desmayo (lo que no recordaba es que hacía 12 años había renunciado a esa compañía. Lo mediqué con tioridazina 25 mg. (por la ansiedad que presentaba ante la situación actual) y ac. valproico 1000 mg. Solicité RNM de cerebro y SPECT.

Con la medicación, o porque fue saliendo del estado posictal, comenzó a recuperar la memoria. Pero manifestaba que ya no volvería al kiosco, porque el temor lo descompensaba con crisis de angustia. Resultado del SPECT.

Caso S.

La policía trajo a la guardia a una paciente acompañada de sus hermanas, por “intento de suicidio”. S. se había separado de su esposo hacía dos meses, y se había marchado a vivir con dos hermanas solteras que la acogieron. La separación había sido en muy malos términos, cosa que afectó demasiado a la paciente.

Cuando ingresó a la guardia, notamos que la paciente tenía la mirada perpleja, angustiada, con alteración de la claridad y estrechamiento de la conciencia. Solo atendía con dificultad a quien le preguntaba de frente y lentamente, le costaba comprender. Según las hermanas, no hubo tal intento de

suicidio, ella iba en el tren eléctrico apoyada en la puerta, cuando llegó a la estación el tren abrió sus puertas y no estaba claro si ella se tiró de espaldas sobre el andén, o simplemente cayó hacia atrás al abrirse la puerta. Durante el costoso interrogatorio, dado que tenía lentitud psicomotora, relató que cuando se subió al tren y arrancó, ella sintió sentimientos de desrealización, como si el lugar y las personas se desdibujaran y lo veía en colores rojo y negro. Las caras de las personas se deformaban, les crecían colmillos y cuernos, las voces se sentían lejanas, como viniendo de un megáfono y las palabras no las comprendía. Las figuras se movían lentamente hacia ella con actitud amenazante (probablemente fueran las personas que querían bajar por la puerta) y se apoderó de ella pánico de ser atacada. Estaba paralizada, su cuerpo no le obedecía. Al abrirse la puerta no tiene claro si se cayó o se tiró. Luego no recuerda más hasta que apareció en la guadaña con las hermanas.

Este relato con baches lo hizo la paciente. La familia informó que ella no superaba, aún, la separación, ya vino de su casa en un estado como “ausente”, se negaba a contar lo que le pasaba, y daba la impresión de no estar conectada íntegramente en este mundo. Las hermanas lo interpretaron como *shock* por el conflicto matrimonial. Recordaban que de niña, había perdido algunas veces el conocimiento, pero lo atribuyeron a alteraciones de la presión arterial.

En el momento de la entrevista se encontraba en estado posictal. Efectivamente el electroencefalograma corroboró espigas ondas bitemporales a predominio izquierdo. Este caso nos enseñó, que S. ya había tenido algunas crisis simples, de las que nadie, ni ella misma se dieron cuenta, hasta que apareció la crisis compleja, intensamente florida. Se trató con antiepilépticos y haloperidol, con mejoría dentro de los dos primeros días.

Tabla 4

Características clínicas de la epilepsia occipital.

Vómito ictal
Desviación tónica oculocefálica
Episodios migrañosos
Crisis visuales
Crisis secundariamente generalizas
Crisis parciales clónicas
Ausencias típicas
Anartria y crisis motoras hemifaciales
Crisis en vigilia
Crisis durante el sueño
Crisis prolongadas
Status

Modificado de Caraballo et al.

Crisis del lóbulo occipital

Es más frecuente en los niños que en los adultos. Históricamente la primera descripción formal de epilepsia occipital fue realizada por Gastaut en 1982, cuando reunió una cantidad considerable de pacientes y describió en ellos una afección en la que podía encontrarse buen control de las crisis y características electroencefalográficas en todos los casos. En 1989, Panayiotopoulos describió una serie de casos con mayor amplitud en cuanto a sintomatología y semiología que el anterior investigador. Gracias a estas contribuciones, la Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE) en 1999 la empieza a clasificar en una categoría por aparte (19).

Cuadro clínico

Entre las características importantes están las crisis que por lo regular ocurren en estado de vigilia, y cuando son diurnas van asociadas con sintomatología visual, como escotomas, amaurosis, fosfenos o alteraciones en un hemicampo o en todo el campo visual. Se acompaña de cefalea de inicio súbito en el periodo postictal, de características migrañosas e incluso podría presentar vómito. También hay superversión de la mirada, hipertonía generalizada y cianosis (tabla 4). Toda la sintomatología por lo regular no tiene una duración mayor de un minuto (20). Este tipo se encuentra dentro de las epilepsias focales de la infancia; es más frecuente en edad preescolar, teniendo su pico de inicio a los 2 años. En una serie de 74 casos, Caraballo (21) describe un antecedente familiar importante, obteniendo un 30% de asociación entre las características del evento (Tabla 4).

Caso H.

Ingresa a la guardia una paciente acompañada de su esposo, tenía 3 hijos menores.

El esposo relató que desde hacía un mes aproximadamente H. abandonó las tareas del hogar y el cuidado de los hijos, permanecía en cama, se quejaba de desgano, angustia y deseos de morir, rumiando siempre sobre una infancia que realmente había sido desgraciada. Se ingresó por ideación suicida y se la medicó con antipsicóticos sedativos y antidepresivos. Según el esposo no era la primera vez que se deprimía, en ella era común que cada tanto tuviera estos “bajones” del estado de ánimo, pero pasaban solos y él los atribuía a su infancia muy disfuncional. A los tres días de estar internada, al atardecer, H. grita y se desespera en su cama en la habitación en penumbras. Se tapa la cabeza con la ropa de cama gritando –“¡sáquenlos de aquí, se me vienen encima, sáquenlos!!!”- Era evidente que padecía una crisis de alucinaciones visuales. Le preguntamos qué la atacaba y repetía –¡los pájaros, se me vienen encima, los pájaros!!- tenía zoopsias pero solo mencionaba aves que volaban hacia ella para atacarla. Tal el cuadro, a tres días de la internación, lo interpretamos como una abstinencia alcohólica, y supusimos se nos había ocultado el antecedente de alcoholismo. Se calmó con benzodiazepinas intramusculares. Preguntamos al esposo, quien nos negó rotundamente que H. ingiriera alcohol. Lo enviamos a revisar la casa, por si escondía envases y su esposo lo ignoraba, éste terminó enojado con nosotros, porque ponía las manos al fuego sobre que H. jamás tomaba alcohol de ningún tipo, –“ni para las fiestas”- aseveraba. Las crisis alucinatorias continuaban con vivencias de pánico y gritos, nos percatamos de que durante las crisis, había una disminución de la

claridad de la conciencia, y se tranquilizaba un poco cuando prendíamos las luces. Decidimos realizar una TAC de cerebro.

Se realizó el estudio, que vino informado como normal. Llamamos en interconsulta al Dr. Goldar, que escuchó el relato del caso y observó detenidamente la TAC. Nos dijo -“Sres. esta paciente tiene una hipergeria del lóbulo occipital, trastorno del neurodesarrollo, se puede condiderar como una epilepsia del lóbulo occipital”. Comenzamos un tratamiento con base en anticonvulsivantes, y efectivamente las crisis alucinatorias desaparecieron, se trató también la depresión.

Estados posictales

La agresividad en la epilepsia

La agresividad en la epilepsia es en realidad poco frecuente. Es raro que un episodio agresivo se relacione con la crisis convulsiva o con su tratamiento (22). Los episodios dignos de mencionar son los relacionados con alteraciones prodrómicas (auras), ictales, postictales e interictales.

Fenwick (23) describió con detalle las características clínicas de pa agresividad perictal (durante la crisis), y su diferencia con la agresión interictal.

- Agresión ictal, es casi imposible que sea direccionada, dado que el paciente no es conciente de sus actos. No son dirigidos por la voluntad. Es muy poco frecuente, pero puede darse en las crisis parciales complejas, secundariamente generalizadas.

- La agresión prodrómica puede producirse, minutos, horas o días antes de la crisis, etapa en la que puede haber cambios bruscos del estado de ánimo, irritabilidad.

- La agresión postictal es la más frecuente porque el paciente aún no está lúcido, esparte del síndrome confusional, automatismo o psicosis postictal.

- La agresión interictal ha sido poco estudiada. Las crisis interictales se calculan entre 4,5% y 50% de pacientes epilépticos y puede deberse a muchas causas, como estresantes psicosociales, medicación o instalación silenciosa de un deterioro cognitivo subyacente.

- Entre los pacientes epilépticos la agresión parece estar más vinculada al inicio temprano de las crisis, a la clase social, al sexo masculino, al bajo coeficiente intelectual y a un foco en el hemisferio dominante (24).

Psicosis postictales

El término postictal, nos remite a una psicosis que esta indisolublemente ligada a la crisis, ya sea esta parcial o secundariamente generalizada, que la antecede. Responden al uso de anticonvulsivantes, que previenen nuevas crisis focales o generalizadas en la evolución de la psicosis postictal. Algunos autores proponen un intervalo de días entre la crisis y la psicosis post ictal (25)(29). Otros autores encuentran un intervalo de 2 a 3 hs hasta 72 hs. (26). En mi experiencia no he visto prácticamente intervalo lúcido entre la finalización de la crisis, la continuidad con un cuadro confusional imperceptible a veces, y luego puede dispararse, o no, la psicosis post ictal. En general son de corta duración, y dejan un recuerdo parcial, como *flashes*, de lo vivido.

Se han descripto estas psicosis como más frecuencias, después de crisis parciales complejas (27).

Es importante no confundir los cuadros confusionales que se suceden a una crisis (estado confusional post ictal), que va pasando con el correr de las horas y el paciente vuelve a la normalidad, con esta otra entidad que se desencadena después de la crisis pero tiene síntomas psicóticos y puede convertir al paciente, por sus conductas en un riesgo para sí y para terceros.

Para la mayoría de los autores estas psicosis son poco frecuentes. Y a veces se desencadenan por la suspensión o reducción de dosis del anticonvulsivante.

El cuadro se inicia en forma brusca, con alteración de la claridad de la conciencia. Puede ir desde un simple estado crepuscular, hasta síntomas psicóticos floridos y cambiantes.

Se distingue la labilidad afectiva, que va desde la euforia y la exaltación, pasando por la irritabilidad, o entrando en cuadros de depresión importantes.

Puede haber un humor exaltado, expansivo, verborreico, con ideas de grandiosidad, que imitan una fase maníaca, pero bruscamente cambian el humor y se sumen en la depresión. Son peligrosas las ideas suicidas en estos pacientes, dado que por la impulsividad, y la intensa angustia, no puede frenar el acto. Estos pacientes no elaboran el delirio, su conciencia está obnubilada y se manejan por impulsos.

Estos cambios, más el oscurecimiento de la conciencia, provocan una merma intelectual pasajera, pero que no les permite desarrollar sus actividades ordenadamente, o los llevan a presentar conductas inadecuadas.

Pueden aparecer ideas deliroides, frecuentemente relacionadas con la vida o la personalidad del paciente. El afecto profundo y cambiante puede dar vigor a estas ideas deliroides y ser especialmente de riesgo si son de tinte paranoide, también son fre-

cuentes los contenidos religiosos y/o místicos, o eróticos. Si bien no logran estructurar un delirio coherente, estas ideas deliroides cargadas de afecto pueden disparar un cuadro impulsivo auto o heteroagresivo. Pasado el episodio estas ideas remiten inmediatamente, y muchas veces no son recordadas por quien las padeció.

Son frecuentes las alucinaciones visuales, creo importante mencionar que las alucinaciones visuales son verdaderas, proyectadas al exterior, cambiantes, muy coloridas. Si el sujeto las fija en su memoria, las puede relatar en detalle y pueden ser, o no el origen de la ideación deliroides. Una vez terminado el episodio, pueden recordarlas o no, o solo partes. Lo importante es que estos pacientes tienen conciencia de enfermedad.

El cuadro debe ser medicado con antipsicóticos que disminuyan menos el umbral convulsivo y antiepilépticos (28).

Neuroimágenes funcionales, su utilidad en la epilepsia

Hace unos 40 años, cuando no disponíamos de estas técnicas, las más frecuentes eran las llamadas “epilepsias idiopáticas”, o sea que no se conocía el origen. Con el transcurso del tiempo se fueron agregando al clásico Electroencefalograma, otras formas de estudiar el cerebro, en el paciente vivo (se entiende), y aún más, poder ver el funcionamiento del cerebro en plena crisis. Tanto las imágenes neuroanatómicas (TAC, RNM de cerebro), dieron indicios de zonas del cerebro afectadas por distintas patologías, o trastornos del neurodesarrollo) que podrían considerarse focos epileptógenos. Las neuroimágenes funcionales aportaron elementos invalorable, en cuanto mostraban el funcionamiento del cerebro y se po-

dían detectar zonas coincidentes con posibles focos epileptógenos comparados con la expresión clínica del cuadro. Es por ello que en los últimos años, las epilepsias “idiopáticas” han ido desapareciendo en detrimento de las epilepsias de causas orgánicas localizables por estos estudios.

Hoy contamos con la tomografía por emisión de positrones (PET); la tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) y las imágenes basadas en resonancia magnética nuclear (RM). Se incluyen en esta categoría la angiografía por resonancia magnética (MRA), la espectroscopía (MRS), las neuroimágenes funcionales (fMRI) y las imágenes por difusión y perfusión.

Estos estudios han hecho posible identificar lesiones por trastorno del neurodesarrollo, tumorales, malformaciones vasculares, esclerosis hipocámpal, lesiones corticales adquiridas por traumatismos de cráneo, muchas de ellas relacionadas con un parto distócico. Estos estudios han concluido que más del 70% de las epilepsias, son orgánicas con foco localizable. Los descubrimientos pudieron mejorar el diagnóstico, pronóstico y tratamiento, aún en algunos casos recurriendo al tratamiento quirúrgico.

Resonancia magnética espectroscópica (MRS)

El uso de la MRS permite la evaluación de la integridad así como de la función de las neuronas a través de la medición del metabolito N-acetilaspártato (NAA), un producto normal del metabolismo celular de la neurona. NAA es un indicador de disfunción neuronal, y no sólo de pérdida celular. Otros metabolitos que pueden ser medidos con el uso de esta técnica son creatina, colina, lactato, GABA, glutamato y glutamina. Perfiles anormales de estos metabolitos pueden ser encontrados en lóbulos temporales que son

normales en la RM (31). Así como en cerca de 50% de pacientes con una anomalía de estructura de uno de los dos hipocámpos, indican que la RME puede ser muy sensible detectando patología (44).

Cuando se combinan RMC y MRS, el porcentaje de detectar lesiones en el hipocampo crece al 93%.

Tomografía por emisión de fotón único (SPECT)

SPECT ictal/SISCOM: Si durante la monitorización el paciente presenta una crisis, se le inyecta un radioisótopo (^{99m}Tc -HMPAO) para obtener un SPECT ictal. El SPECT cerebral con ^{99m}Tc -HMPAO es una exploración que permite conocer la distribución del flujo sanguíneo cerebral en el momento de la inyección del trazador. Durante una crisis se aprecia una hipercaptación del trazador en la región donde se inicia la crisis debido al aumento del metabolismo en esa región. Posteriormente, la imagen del SPECT que resulta de la sustracción del SPECT interictal del SPECT ictal se fusiona con la RM mediante la técnica llamada SISCOM, con lo que se mejora la localización del foco epileptógeno (42). Esta técnica fue la primera en utilizar una aproximación multimodal, ya que combinaba en una misma imagen el SPECT ictal e interictal con la RM del paciente, y demostró su superioridad en la localización de la zona epileptógena, respecto al SPECT ictal aislado (42). Las principales indicaciones del SISCOM son: a) la ausencia de lesión en la RM; b) la discordancia entre otras exploraciones; c) la presencia de patología dual en la RM estructural; d) la epilepsia extratemporal en general; e) la presencia de malformaciones del desarrollo cortical, ya que en estas lesiones, el SISCOM puede ayudar a delimitar de forma más

circunscrita la zona de inicio de crisis en el territorio displásico, a la vez que permite detectar actividad ictal en displasias corticales inapreciables o que se visualizan de forma muy sutil en la RM. O'Brien et al. (2004) demostraron que el SISCOM localizó la zona ictal en 19 de 22 pacientes con displasias (86%) y en 8 de 10 casos con RM normal); f) epilepsia pediátrica y g) como guía para la colocación de electrodos intracraneales (Setoain, 2014).

Tomografía por emisión de positrones (PET)

Tomografía por emisión de positrones (PET cerebral): esta técnica se utiliza en epilepsia desde la década de los 80 (32). Mediante esta exploración se puede saber la diferencia de la captación cerebral de diversos sustratos metabólicos, en distintas zonas del cerebro. De éstos, el más utilizado en epilepsia es el 2-deoxi-2[18F]fluoro-d-glucosa (FDG), que permite obtener imágenes de la utilización de la glucosa en el cerebro. En los pacientes con epilepsia temporal mesial el PET muestra una disminución en la utilización de glucosa en esta región en un 85% de los casos aproximadamente. La sensibilidad de la PET en la epilepsia extratemporal oscila del 45 al 92% (35). Tiene un rendimiento especial en los pacientes sin lesión en la RM. En éstos, el PET aporta datos importantes para la localización de la

zona epileptogena, ya que puede ser la única exploración que confirme los hallazgos del VEEG, y sirve de guía para la colocación de electrodos intracraneales, cuando es necesario. Sin embargo, el PET suele mostrar áreas de hipometabolismo de la glucosa más extensas que la zona epileptogena, y es un marcador de la zona de déficit funcional, definida como el área del córtex que es funcionalmente anormal en el periodo interictal (33) (36). Esta mayor extensión de las zonas hipometabólicas también puede deberse a la presencia de redes neuronales implicadas en la epilepsia, que van más allá de la zona de inicio ictal, como se mencionará más adelante. Las principales indicaciones del PET en epilepsia son: a) pacientes sin lesión en la RM estructural; b) pacientes con datos discordantes de otras técnicas; c) pacientes con alteraciones bilaterales; d) epilepsia extratemporal; f) presencia patología dual; y e) como guía para la colocación de electrodos intracraneales. El PET es especialmente valioso en niños, sobretodo en edades tempranas en las que las lesiones pueden no detectarse todavía en la RM estructural debido al proceso de mielinización cerebral.

A modo de resumen, el PET aporta información adicional en la localización de la zona epileptogena en dos tercios de los casos, afecta la decisión quirúrgica en 50-70% y es decisiva en la menos el 16% de los casos (35, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43).

Referencias bibliográficas

- 1. Kleist Karl. "Diez Comunicaciones". Editorial Polemos. Capital Federal. (1997), P.301.
- 2. Ivanovic-Zubic, Fernando. "Psicopatología en la epilepsia", editorial Mediterraneo, Chile, 2010, p.10-11.
- 3. Jaspers Karl. "Psicopatología General", cuarta edición, Editorial Beta, Buenos Aires, 1980. P.682.
- 4. Wundt Wilhelm Maximilian. Hypnotisme et suggestion, 1892 (trad. 1893, Félix Alcan.
- 5. Wiersma. Thepsychology of epilepsy "J. ment. Sci." 1923, p.86-482.

- 6. NINDS. "Las epilepsias y las crisis: Esperanza en la investigación". Agosto 2015. Publicación de NIH 15-156sOffice of Communications and Public Liaison. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. National Institutes of Health. Bethesda, MD 20892.
- 7. Derito María; Monchablon Espinoza, Alberto. "Las psicosis", Editorial Inter-médica, Buenos Aires, cap. 15, año 2011, p.259-260.
- 8. Riú – Tavella. ediciones Héctor A. Macchi, Buenos Aires, 1994, p.294-295.
- 9. Mc Connell, Harry, Snyder Peter. "Comorbilidad psiquiátrica en la epilepsia" "Mecanismos básicos, diagnóstico y tratamiento" Editorial "Masson", Barcelona; 1999; p.44-45-46.
- 10. Nahum Montagud Rubio. "Epilepsia: definición, causas, diagnóstico y tratamiento", "Un resumen de las características de la crisis epiléptica jacksoniana", y de sus síntomas. Psicología y Mente.com.
- 11. Huber, G. "Psychopathologie der Epilepsien", en: H. Penin (comp.), Psychische Störungen bei Epilepsie, Stuttgart-Nueva York, Schattauer, 1973.
- 12. Mc Connell, Harry, Snyder Peter. "Comorbilidad psiquiátrica en la epilepsia" "Mecanismos básicos, diagnóstico y tratamiento" Editorial "Masson", Barcelona; 1999; p. 45,46.
- 13. Mayo Clinic Family Health Book (Libro de Salud Familiar de Mayo Clinic) 5.ª edición.
- 14. Benbadis S. Localization-related (focal) epilepsy: Causes and clinical features. En: Up to Date, Post TW, editor. Up to Date, Waltham, MA [consultado 16 Nov 2016]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/localization-related-focal-epilepsy-causes-and-clinical-features>.
- 15. Ristic, A.J., A. Alexopoulos, N. So, C. Wong, I. Najm Parietal lobe epilepsy: The great imitator among focal epilepsies Epileptic Disord., 14 (2012), pp. 22-31.
- 16. Salanova, et al. Parietal lobe epilepsy. Clinical manifestations and outcome in 34 patients treated between 1934 and 1988 Brain, 118 (1995), pp. 1289-1304.
- 17. Williamson P.D., Boon P., Thadani V., Darcey T., Spencer D., Spencer S., et al. Parietal lobe epilepsy: Diagnostic considerations and results of surgery Ann Neurol., 31 (1992), pp. 193-201.
- 18. Palacios, Eduardo a; Bellob, Leonardo; Maldonadoc, Daniela; Martínez, Fernando. Epilepsia del lóbulo parietal Parietal lobe epilepsy Author links open overlay panel; Repertorio de Medicina y Cirugía Volume 26, Issue 2, April–June 2017, Pages 85-89.
- 19. Palacios, Eduardo, Bello, Leonardo, Maldonado, Daniela y Martínez, Fernando. "Epilepsia occipital"; Servicio de Neurología, Hospital San José, Fundación Universitaria Ciencias de la Salud, Bogotá, Colombia, Fundación Universitaria Ciencias de la Salud, Bogotá, Colombia.
- 20. Singer HS, Kossoff EH, Hartman AL, Crawford TO, editores. Treatment of pediatric neurologic disorders. New York: Taylor & Francis Group; 2005.
- 21. Caraballo R, Cersosimo R, Medina C, Tenenbaum S, Fejerman N. Epilepsias occipitales idiopáticas. Arch Arg Pediatr. 1998; 96:169–76.
- 22. Mc Connell, Harry, Snyder Peter. "Comorbilidad psiquiátrica en la epilepsia" "Mecanismos básicos, diagnóstico y tratamiento" Editorial "Masson", Barcelona; 1999; p.305-306.
- 23. Fenwick, P. The nature and management of aggression in epilepsy, Journal de Neuropsychiatry; p:418-425; 1989.
- 24. Stevens, J.R.; German, B. "Temporal lobe epilepsy, psychopathology and violence: the state of the evidence"; Neurology 31: p: 1127-1132; año 1981.
- 25. Logsdail SJ. Toone BK. "Post-ictal psychoses. A Clinical and phenomenological description"; Journal of Psychiatry 152; p:246-52; año 1988.
- 26. Devinsky O, Abbramson H, Alper K, Fritsgerald LS, Perrine K, Calderon J. "Postictal psychosis A case control series of 20 patients and 150 controls; Epilepsy Res; 20; p.247-53; año 1995.
- 27. Devinsky O, Abbramson H, Alper K, Fritsgerald LS, Perrine K, Calderon J. "Postictal psychosis A case control series of 20 patients and 150 controls; Epilepsy Res; 20; p.247-53; año 1995.
- 28. Ivanovic-Zuvic, Fernando. "Psicopatología en la epilepsia"; editorial Mediterraneo, p.171-175; Chile, 2010.
- 29. Logsdail SJ. Toone BK. "Post-ictal psychoses. A Clinical and phenomenological description"; Journal of Psychiatry 152; p:246-52; año 1988.
- 30. Desai A, Bekelis K, Thadani VM, Roberts DW, Jobst BC, Duhaime AC, et al. Interictal PET and ictal subtraction SPECT: Sensitivity in the detection of seizure foci in patients with medically intractable epilepsy. Epilepsia

54:341–350; (2013).

- 31. Knowlton RC, Laxer, KD, Ende G, et al. Presurgical multimodality neuro-imaging in electroencephalographic lateralized temporal lobe epilepsy. *Ann Neurol*, 1997;42: 829-837.
- 32. Spencer S. The relative contributions of MRI, SPECT and PET imaging in Epilepsy. *Epilepsia* 35: S72-S89; 1994.
- 33. Rosenow F and Lüders, HO. Presurgical evaluation of epilepsy. *Brain* 124 1683-1700; 2001.
- 34. Spencer S. The relative contributions of MRI, SPECT and PET imaging in Epilepsy. *Epilepsia* 35: S72-S89 (1994).
- 35. Desai A, Bekelis K, Thadani VM, Roberts DW, Jobst BC, Duhaime AC, et al. Interictal PET and ictal subtraction SPECT: Sensitivity in the detection of seizurefoci in patients with medically intractable epilepsy. *Epilepsia* 54:341–350; (2013).
- 36. Rosenow F and Lüders, HO. Presurgical evaluation of epilepsy. *Brain* 124 1683-1700; 2001.
- 37. Setoain X, Carreño M, Pavia J, Martí-Fuster B, Campos F, Lomeña F. PET y SPECT en la epilepsia. *Rev Esp Med Nucl Imagen Mol* 33:165–174; 2014); (Ollenberger GP, Byrne AJ, Berlangieri SU, Rowe CC, Pathmaraj K, Reutens). Assessment of the role of FDG PET in the diagnosis and management of children with refractory epilepsy. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 32:1311–1316 DC.;2005).
- 38. Fernández Fernández Santiago. Utilidad de la neuroimagen funcional multimodal en el estudio de la epilepsia focal fármacorresistente; Departamento de Neurociencias Hospital Clínic, Universitat de Barcelona; mayo 2016.
- 39. Werz M.A., Pita I.L. Parietal lobe epilepsy A. Brigido, J. Varadarajan, J. Ryan (Eds.), *Epilepsysyndromes* (1st ed.), Philadelphia: Saunders: ElsevierInc (2010), pp. 103-108.
- 40. Salanova V., Andermann F., Rasmussen T., Olivier A., L.F. Quesney Parietal lobe epilepsy. Clinical manifestations and outcome in 82 patients treated surgically between 1929 and 1988 *Brain*, 118 (1995), pp. 607-627.
- 41. Williamson P.D., P. Boon, V. Thadani, T. Darcey, D. Spencer, S. Spencer, et al. Parietal lobe epilepsy: Diagnostic considerations and results of surgery *Ann Neurol.*, 31 (1992), pp. 193-2018.
- 42. O'Brien TJ, So EL, Mullan BP, Cascino GD, Hauser MF, Brinkmann BH, Sharbrough FW, Meyer FB (2000). Subtraction periictal SPECT is predictive of extratemporal epilepsy surgical outcome. *Neurology* 55:1668-1677.
- 43. Desai A, Bekelis K, Thadani VM, Roberts DW, Jobst BC, Duhaime AC, et al. Interictal PET and ictal subtraction SPECT: Sensitivity in the detection of seizurefoci in patients with medically intractable epilepsy. *Epilepsia* 54:341–350; (2013).
- 44. Kuzniecky RI, Palmer C, Hugg J, et al. Magnetic resonance spectroscopic imaging in temporal lobe epilepsy: neuronal dysfunction or cell loss? *Arch Neurol*. 2001;58(12):2048-53.

Síndrome confusional

Cynthia Dunovits

En la práctica de la Psiquiatría de Enlace el síndrome confusional agudo (SCA) constituye uno de los motivos más frecuentes de Interconsulta, a pesar de no ser reconocido por el médico tratante en 2/3 de los casos. Es un trastorno común, grave y a menudo fatal que afecta hasta al 60% de los adultos mayores internados y presenta, en general, evidencia de una etiología médica y / o multifactorial.

Se trata un cuadro con signosintomatología psiquiátrica aguda de características inespecíficas que enmascara en la mayoría de los casos situaciones clínicas de diferente gravedad y/o complejidad, pudiéndose prevenir en aproximadamente el 30-40% de los casos. Después de un episodio inicial, el tratamiento o intervención posterior tiene poco efecto sobre la gravedad, la duración o la probabilidad de recurrencia, lo que enfatiza la importancia de su prevención primaria. Esto puede lograrse mediante intervenciones que aborden los factores de riesgo, como el manejo adecuado del dolor, la audición o la ayuda visual, la mejora del sueño, el entrenamiento físico o el asesoramiento dietético.

Este síndrome ha recibido diferentes nombres: *delirium*, psicosis tóxica, síndrome cerebral orgánico, confusión mental, reacción exógena de Bonhoeffer. Sea cual sea el nombre elegido, su presentación representa una emergencia médica debido a que puede enmascarar patologías graves, y de no

mediar tratamientos adecuados en tiempo y forma su presencia aumenta la morbimortalidad del paciente, el deterioro cognitivo y su deterioro funcional (1).

Definición

Cuadro clínico caracterizado por alteración aguda, fluctuante y transitoria del estado mental que afecta:

- El nivel de conciencia y atención.
- Diversas funciones cognitivas (memoria, orientación, pensamiento, lenguaje, percepción).
- Funciones no intelectivas: comportamiento psicomotor, estado afectivo, ciclo sueño-vigilia, sistema neurovegetativo).
- En general de causa orgánica, aunque puede presentar origen psiquiátrico.

En cuanto al funcionamiento de la conciencia se define lúcido como:

- Aquel que se orienta en tiempo y espacio.
- Comprende y responde preguntas (fuera de temática delirante si la hubiera).
- Capte en extensión un número determinado de estímulos.

- Recuerda lo acontecido.
- Aunque la sensopercepción y pensamiento estén alterados y/ o la imaginación exaltada.

Atención comprensión memoria → orientación

En este contexto un paciente que se orienta en tiempo y espacio, atiende y comprende se considera lúcido aun si presentara alteraciones sensoperceptivas o temáticas delirantes que no interfirieran con estas funciones. Diferenciamos así estado de conciencia de juicio desde la clínica del síndrome confusional. Un paciente con un trastorno psicótico crónico con juicio desviado puede atender, comprender memorizar y orientarse y encontrarse lúcido y perder esta condición por un cuadro que afecte de manera aguda su estado de conciencia.

Cuando la conciencia se halla alterada en sentido global se manifiesta como:

- Torpeza* Imposibilidad para orientarse en tiempo y espacio.
- Elevación o descenso del umbral de excitación.
- Dificultad de captación del sentido de los estímulos.
- Mayor o menor adecuación de las respuestas y coordinación de los actos.
- Insuficiente fijación y conservación de estímulos.

Epidemiología

Entre el 15 al 20% de los internados en salas de Cirugía y Clínica Médica y hasta el 50% de los pacientes sometidos a cirugía de cadera presentarán un SCA.

Existen factores de riesgo –propios del estado previo del paciente–, factores etiológicos y factores precipitantes.

Su principal factor de riesgo es la baja **reserva cognitiva** que está determinada principalmente por la edad y estado cognitivo previo, por lo que un síndrome demencial previo constituye uno de los principales factores de riesgo para la presentación de este cuadro.

El síndrome confusional aumenta el riesgo de mortalidad y además implica un mayor tiempo de hospitalización. Sin diagnóstico ni tratamiento (etiológico) el pronóstico es malo.

Otros factores de riesgo

- Disfunción del SNC.
- Posquirúrgico: poscardiotomía, pos-transplante, cirugía de cadera.
- Pacientes quemados.
- Historia de caídas.
- Pacientes con dependencia a sustancias: alcohol, benzodiazepinas.
- HIV.
- Déficit sensorial.

Factores etiológicos

- Infección.

- Fiebre.
- Inflamación.
- Trauma.
- Disminución del gasto cardíaco (insuficiencia cardíaca, arritmias, hemorragia).
- Hipoxemia.
- Vascular (ictus, hipertensión arterial).
- Alteraciones metabólicas o endocrinopatías (Diabetes, uremia, mixedema, tiroides, Cushing), deshidratación y alteraciones hídroelectrolíticas.
- Déficit de vitaminas (Tiamina - Wernicke - Korsakoff).
- Sistema nervioso central: tumores, abscesos, encefalopatías.
- Desnutrición.
- Epilepsia (frecuente en adultos mayores).
- Tiempo de internación.
- Pérdida de sangre intraoperatoria.
- Modificación del patrón sueño-vigilia.
- Estreñimiento.
- Retención aguda de orina.
- Abstinencia de sustancias (alcohol, benzodiacepinas).
- Polifarmacia. Fármacos: sedantes e hipnóticos, antihistamínicos, antiparkinsonianos, antidepresivos tricíclicos, neurolépticos, antiarrítmicos, opiáceos, fentanilo, anticolinérgicos, esteroides, etcétera. Adición de fármacos con actividad anticolinérgica o actividad en el sistema nervioso central.

Fisiopatogenia

Su fisiopatogenia es desconocida. Existiría una gran heterogeneidad de mecanismos patogénicos involucrados. Además, existe una marcada dificultad de disponer de modelos experimentales fiables.

Se define *reserva cognitiva* como la capacidad del sistema nervioso central para responder de manera funcionalmente flexible a las agresiones. La falta o disminución de la misma sería uno de los principales factores involucrados. Por otro lado, la alteración del metabolismo cerebral produciría una modificación neuroinflamatoria con la posterior liberación de citoquinas que produciría una alteración en la síntesis de neurotransmisores. Las neuronas más sensibles al estrés oxidativo son las colinérgicas, dopaminérgicas, histaminérgicas, noradrenérgicas y serotoninérgicas. La situación más frecuente

Factores precipitantes

- Dolor.
- Inmovilización.
- Iatrogenia.
- Anemia.
- Malnutrición.
- Ingreso en UTI.

sería la hiperdopaminergia (mesolímbica) acompañada de hipocolinergia cortical.

Un estudio sugiere que los niveles de IL-8 están asociados con el inicio del delirium y que la depresión o demencia subyacente facilitan su aumento.

La relación del *delirium* y el deterioro cognitivo es bidireccional:

- El deterioro cognitivo previo es el principal factor de riesgo para desarrollar un SCA.
- El SCA podría desenmascarar una demencia preexistente.
- El SCA podría causar daño neuronal por efecto tóxico directo a través de la cascada inflamatoria que genera.
- El SCA puede causar daño neuronal a través de las consecuencias que genera la inmovilidad, el riesgo de aspiración, el uso de antipsicóticos, la deshidratación, la desnutrición, el riesgo de trombosis.

DSM 5. Criterios diagnósticos

Criterio A: alteración de la conciencia (por ejemplo, disminución de la capacidad de atención al entorno) con disminución de la capacidad para centrar, mantener o dirigir la atención.

- *Necesidad de simplificar y repetir las preguntas que efectuamos al paciente.*
- *Perseveración en una idea.*
- *Distracción ante estímulos irrelevantes.*
- *Incoherencia en el discurso lógico.*

Criterio B: la alteración se presenta en un corto período de tiempo (habitualmente horas o días) y tiende a fluctuar a lo largo del día.

- *Empeoramiento nocturno, puede mejorar con la llegada del día (incluso hasta la normalidad).*

- *Se va conformando la alteración del ciclo sueño-vigilia (insomnio hasta desintegración total del ciclo).*

Criterio C: cambio en las funciones cognitivas (como déficit de memoria, desorientación, alteración del lenguaje) o presencia de una alteración perceptiva, que no se explica por la existencia de una demencia previa o en desarrollo.

- *Desorientación temporal, especialmente nocturna.*

- *Alteración precoz de la memoria a corto plazo (preservación relativa de la memoria a largo plazo).*

- *Más tardíamente: desorientación espacial, inadecuada actividad motora, alteraciones perceptivas (visuales más frecuentes) e ideas delirantes.*

Criterio D: las alteraciones de A y C no se explican mejor por otra alteración neurocognitiva preexistente, establecida o en curso, ni suceden en el contexto de un nivel de estimulación extremadamente reducido, como sería el coma.

Criterio E: demostración a través de la historia, de la exploración física y de las pruebas de laboratorio de que la alteración es un efecto fisiológico directo de una enfermedad médica, el consumo de sustancias (incluyendo medicamentos) o ambos.

Especificar:

- Por intoxicación por sustancias.
- Por abstinencia a sustancias.

- Inducida por medicamentos.
- Debido a otra afección médica.
- Debido a etiologías múltiples.
- Agudo: horas, días.
- Crónico: semanas, meses.
- Hiperactivo hipoactivo.
- Actividad mixta.

Clínica

La presentación clínica del SCA se caracteriza por un inicio agudo y un curso fluctuante.

Como pródromos, puede presentar inquietud, ansiedad, distractibilidad, alteraciones del sueño: inversión del ciclo sueño-vigilia hasta desintegración de la arquitectura del sueño, déficits atencionales, con mayor o menor repercusión del estado general. El síntoma cardinal inicial es la **desorientación temporal**.

Al tratarse de un cuadro con afectación del nivel de conciencia el resto de su examen psíquico puede estar alterado. Evoluciona con alteraciones de la memoria: de corto y largo plazo, algunos pacientes tienen amnesia total del episodio, otros, recuerdos oníricos del mismo.

Se presenta acompañado de alteraciones del pensamiento y del lenguaje, pudiendo presentar discurso desorganizado, respuestas tangenciales; discurso circunstancial con pérdida de las asociaciones hasta un cuadro similar afasia que obliga a descartar la presencia de un foco neurológico como un episodio cerebrovascular agudo. Pueden aparecer ideas delirantes, paranoides, mal

sistematizadas, inconsistentes. También puede presentar alteraciones perceptivas: ilusiones, alucinaciones auditivas, visuales que pueden ser terroríficas para el paciente generando conductas de resguardo y miedo. La variedad de presentación de síntomas afectivos incluye: labilidad afectiva: miedo, llanto, irritabilidad, ansiedad, pánico, euforia, apatía, inhibición. Es habitual la hipersensibilidad a los estímulos visuales y auditivos.

El fenómeno de *sundowning* es frecuente- los pacientes se encuentran tranquilos durante el día, pero al comenzar la noche se desorganizan y agitan.

En una evaluación neurocognitiva (MMSE, test del reloj) encontraremos la mayoría de las pruebas alteradas con un cambio brusco respecto al estado previo con desorientación, hipoprosexia, déficit mnésicos y deterioro visuoespacial.

Se clasifica según la *psicomotricidad* que presente en:

- Hipoactivo: apáticos, somnolientos, inhibidos. Frecuente en UTI. Subdiagnosticado.
- Hiperactivo: inquietud, excitación psicomotriz.
- Con actividad Mixta

En mayores de 65 años es más frecuente la presentación hipoactiva. En pacientes posquirúrgicos de cirugía de cadera se evidenció como modalidad más frecuente la mixta, seguida de la hipoactiva.

SCA en Atención paliativa

Existe una alta incidencia de SCA en pacientes en Atención paliativa y final de vida. De hecho, hasta un 80% de los pacientes en cuidados paliativos presentan en algún

momento un SCA constituyendo una de las principales causas de internación en esta población a pesar de presentar un alto nivel de subdiagnóstico. En general su causa es multifactorial pero muchas veces puede pronosticar el final de vida. Su presentación dificulta la interpretación clínica del dolor y la disnea refractarios. El delirium hiperactivo refractario al tratamiento en final de vida constituye un factor de estrés para familiares y cuidadores y junto con la disnea y el dolor refractario es indicación de sedación paliativa.

Evaluación

Como psiquiatras de Enlace, previo a la evaluación del paciente y siempre que sea posible, debemos informarnos acerca del estado previo del paciente, cambios farmacológicos recientes, cambios en la diuresis y catarsis del paciente, episodios infecciosos recientes, factores ambientales.

Estado físico

Anamnesis, examen físico y neurológico, revisión de signos vitales y registro de anestesia, revisión de informes médicos, **revisión minuciosa de los medicamentos**: modificaciones realizadas en los últimos días y registro de medicación administrada por enfermería.

Estado mental

Entrevista. Pruebas para evaluar deterioro cognitivo: prueba del reloj
CAM (*Confusion Assessment Method*) (ANEXO 1).

Exploración de la conciencia

- Capacidad atencional (fijar y mantener).
- Conducta motora (agitación, inhibición, oposicionista, colaboradora).
- Humor y reactividad afectiva.

Tabla 1
Diagnóstico diferencial

	Demencia	Depresión	Esquizofrenia	SCA
Inicio	Insidioso	Subagudo	Subagudo	Agudo
Curso	Estable	Estable	Estable	Fluctuante
Conciencia	Vigil	Vigil	Vigil	Alterada
Orientación	Alterada	Conservada	Conservada	Alterada
Memoria	Alterada	Conservada	Conservada	Alterada
Atención	Déficit parcial	Déficit parcial	Déficit parcial	Déficit grave
Delirios y alucinaciones	Tardías	Poco frecuente	Presente (auditivas)	Presente (visual)

- Cambios de hábitos personales.

- Presencia o ausencia de elementos delirantes y/o alucinatorios.

- Antecedentes: clínicos, psiquiátricos, fármacos: cambios; consumo de alcohol y drogas.

Exploración clínica

- Signos vitales.
- Continencia de esfínteres.
- Signos neurológicos.
- Pruebas básicas de laboratorio:
 - Electrolitos, glucosa, calcio, albúmina, urea, creatinina, hepatograma, venéreas)
 - Dosaje de sustancias
 - Gases arteriales
 - Tóxicos en orina
- ECG
- RX de tórax
- Adicionales: TAC, EEG, RM, folatos, b12, ANA.

Tratamiento

1) Búsqueda de causa ORGÁNICA.

2) Medidas generales: iluminación adecuada de la habitación, facilitar uso de anteojos, audífonos, reloj, calendario. Propiciar el acompañamiento por parte de un familiar.

3) Farmacológico: **solo está indicado si presenta inquietud o excitación psicomotriz.**

Medidas generales

- Movilización precoz y fisioterapia, fomentando la independencia para las actividades del autocuidado.

- Respetar el ciclo sueño-vigilia (adecuar toma de medicaciones, estimulación diurna).
- Evitar restricciones físicas. Fomentar la presencia familiar.

- Retirada precoz de catéteres, oxigenoterapia, sueros.

- Personal sanitario entrenado en la reorientación del paciente y en la educación familiar.

- Lugar apropiado: con luz diurna y oscuro durante la noche, sin ruido excesivo durante el día y muy silencioso durante la noche, con objetos familiares o que ayuden a reorientar (calendarios, fotos, relojes). Uso de dispositivos visuales y/o auditivos habituales.

- Monitorización de signos vitales, balance de líquidos, oxigenación.

- Tratar de forma precoz la deshidratación, la insuficiencia cardíaca y las alteraciones electrolíticas.

- Tratar de forma adecuada el dolor. Tratamiento de anemia, hipoxia e hipotensión.

- Prevenir aspiraciones (postura adecuada y correcta textura de líquidos).

- Vigilancia de infecciones: área quirúrgica, urinarias, respiratorias, partes blandas.

- Asegurar una correcta nutrición, con suplementación si es necesario.

- Vigilar el desarrollo de retención urinaria. Tratamiento y prevención del estreñimiento (La presencia de globo vesical y/o bolo fecal son causas frecuentes de SCA en adultos mayores).

Tratamiento farmacológico

No hay una intervención farmacológica para delirium aprobada por la FDA. La evidencia disponible indica que no existe mayor eficacia en los antipsicóticos atípicos respecto al haloperidol. La elección del antipsicótico estará basada en la disponibilidad y perfil de efectos adversos.

Haloperidol

Dosis inicial:

Leve

Jóvenes 0,50 – 1mg 2,50mg

Ancianos 0,50 mg 1mg

Moderado

Jóvenes 5 – 10mg

Ancianos 2 mg

Una vez que ha remitido la confusión, se debe continuar el tratamiento 3 a 5 días y disminuir luego la dosis en forma progresiva.

Risperidona

Dosis inicial: 0,25-0,50 a 4mg.

Olanzapina

Dosis inicial: 2,5 - 5 mg, por la noche hasta 20mg.

Quetiapina

Dosis inicial: 25 - 50 mg cada 12 hrs.

hasta 400 mg/día. Menor incidencia de efectos extrapiramidales. De elección en Enfermedad de Parkinson, parkinsonismos, demencia por HIV.

Aumento de mortalidad con medicación antipsicótica en adultos mayores

El riesgo de mortalidad aumenta con una dosis creciente de la medicación antipsicótica, y está en su nivel más alto poco después del inicio de la terapia. Algunos estudios más recientes se centraron en los riesgos de los antipsicóticos individuales.

Un estudio retrospectivo de 6 meses de duración mostró que el mayor riesgo relativo (RR) de mortalidad de los antipsicóticos lo presenta el haloperidol (RR = 1,54). La risperidona (RR = 1) y la olanzapina (RR = 0,99) tuvieron riesgos comparables. El tratamiento con quetiapina se relacionó con el menor riesgo de mortalidad (RR = 0,73). El haloperidol tuvo el mayor riesgo dentro de los primeros 30 días de administración, y luego, el riesgo disminuyó drásticamente.

Las causas más frecuentes de muerte son cardiovascular, cerebrovascular, respiratoria e infecciosa (neumonía).

Dexmedetomidina

Utilizada en UTI por precisar monitoreo cardíaco.

Agonista selectivo de los receptores alfa-2 adrenérgicos, similar a la clonidina, con mucha mayor afinidad que ésta por dichos receptores. Efecto sedante mediado por la inhibición del *locus coeruleus* (núcleo noradrenérgico predominante), situado en el tronco cerebral. Produce sedación.

Melatonina

Diferentes estudios afirman que la indicación de melatonina perioperatoria disminuiría la incidencia de SCA. Se precisa más evidencia al respecto.

Un estudio realizado por Sultan et al., evaluó esta intervención farmacológica preoperatoria. Los pacientes recibieron placebo, melatonina 5 mg, midazolam 7,5 mg o clonidina 100 mcg durante la noche antes de la cirugía y otra dosis 90 minutos antes de la operación. La única intervención capaz de reducir significativamente la incidencia de SCA (9,4% frente a 32,7%) fue administrar 5 mg de melatonina ($p = 0,003$).

Prevención

Aún no se han encontrado pruebas irrefutables de un método preventivo exitoso. Su núcleo se basa en medidas no farmacológicas: educación del personal de enfermería, cuidado cognitivo sistemático, mantenimiento de un entorno seguro, apoyo social y mejora de la calidad del sueño, evitar la contención y limitaciones físicas, propiciar la movilización precoz del paciente.

Kratz et al., enfocaron su intervención, implementada por una enfermera de enlace geriátrica durante la admisión, en seis componentes: movilización temprana, mejoría de la estimulación sensorial, ingesta de líquidos y nutrición apropiada, preservación del sueño, estimulación cognitiva y terapia de validación. Mediante la optimización de estos componentes, Kratz et al., redujeron con éxito la incidencia de SCA (4.9% vs 20.8%, $p = 0.01$) en comparación con la atención habitual.

Dos estudios postoperatorios, ambos realizados por Chen et al., modificaron el *Hospital Elder Life Program* (HELP) al agregar

un componente postoperatorio para mejorar el programa de atención perioperatoria. Agregaron tres protocolos estandarizados en la atención al paciente en el retorno postoperatorio inmediato a la sala de cirugía. Se centraron en la orientación, asistencia oral y nutricional y movilización temprana, integrando esto en su manejo perioperatorio de pacientes. En su primer estudio en 2011, lograron reducir la incidencia de delirium a cero en su grupo de intervención. En ambos estudios, Chen y cols. pudieron reducir significativamente la incidencia de delirium (0% vs 16.7%; $p < 0.001$ y 6.6% vs 15.1%; $p = 0.008$).

En una reciente revisión sistemática que tomó como población adultos mayores de 65 años internados por cirugía programada no cardíaca se vio que las intervenciones multiaxiales, el uso de antipsicóticos, el uso del índice BIS en anestesia (mide el nivel de profundidad de la anestesia y estado de conciencia) y el tratamiento con dexmedetomidina pueden reducir con éxito la incidencia de SCA postoperatorio en pacientes de edad avanzada sometidos a cirugía electiva no cardíaca. Sin embargo, los estudios son heterogéneos y los de alta calidad son escasos.

En el contexto postoperatorio, Kaneko et al., administraron 2.5 mg de haloperidol intravenoso diariamente durante tres días consecutivos a un grupo de pacientes, a través del cual mostraron una disminución significativa en la incidencia de SCA postoperatorio (10.5% vs 32.5%, $p < 0.05$), severidad y duración (sin números dados) en comparación con un grupo que recibió un placebo. Fukata et al., administraron dos veces esta dosis, 5 mg de haloperidol intravenoso, diariamente durante cinco días consecutivos a su grupo de intervención y compararon esto con la atención habitual. Más personas en el grupo de intervención desarrollaron *delirium*

postoperatorio, aunque se consideró que este resultado no era significativo (42.4% vs 33.3%, $p = 0.309$). No se encontró ningún efecto significativo sobre la gravedad (sin valor p) y la duración del delirium ($p = 0.356$). Kalisvaart et al., proporcionaron al grupo de intervención 0,5 mg de haloperidol oral tres veces al día, comenzando preoperatoriamente y continuando hasta el tercer día postoperatorio. Al hacerlo, no pudieron reducir la incidencia de delirium ($p = 0.435$), la severidad y la duración disminuyeron significativamente ($p < 0.001$ para ambos resultados). En contraste, Larsen y cols. pudieron reducir significativamente la incidencia de SCA al administrar 5 mg de olanzapina oral justo antes y después de la cirugía a su grupo de intervención (14.3% vs 40.2%, $p < 0.0001$). Sin embargo, en su grupo de intervención, el SCA fue más severo con la administración de olanzapina ($p = 0.02$) y duró más ($p = 0.02$).

Los resultados agrupados no respaldan el uso de antipsicóticos en la prevención del SCA, sin embargo, según el análisis de sensibilidad, los antipsicóticos podrían prevenir con éxito el delirium. Larsen et al., el único estudio que investiga el efecto de la olanzapina, mostró una reducción significativa en la incidencia del SCA. Sin embargo, informaron efectos negativos sobre la duración y la gravedad del SCA. Por el contrario, la administración de haloperidol no redujo significativamente la incidencia de SCA, pero tuvo efectos ventajosos tanto en la gra-

vedad como en la duración. Estos efectos contradictorios podrían explicarse mejor por los mayores efectos anticolinérgicos de la olanzapina, causados por su alta afinidad con el receptor colinérgico muscarínico. En contraste, el haloperidol tiene una afinidad insignificante por este receptor. Todos los estudios que investigaron los efectos de los antipsicóticos fueron heterogéneos en términos del tipo de antipsicótico, vía de administración y dosis, y en general en poblaciones pequeñas.

Conclusiones

Resulta importante reconfigurar el concepto de SCA como cuadro reversible.

La presencia de delirium es un factor de riesgo para el desarrollo posterior de demencia. Además, a mayor duración del SCA existe mayor riesgo de atrofia cerebral y daño en sustancia blanca. Por otro lado, la presencia de delirium en un paciente con cuadro de demencia previo es un predictor de mayor velocidad de progresión de su deterioro cognitivo.

Como vimos, el SCA es un factor de riesgo de declinación funcional e institucionalización y posterior. La modalidad hipoactiva presenta mayor riesgo de mortalidad en el año posterior a su presentación.

Al no existir evidencia certera de un tratamiento farmacológico efectivo una vez instalado el cuadro, resulta fundamental su prevención a través de medidas no farmacológicas realizadas por personal entrenado.

Bibliografía

- Wise, M. Rundell, J. Fundamentos de la psiquiatría de enlace. Editorial Ars. Médica. Barcelona, España, 2002.
- Wyszynski, A. Wyszynski, B. Manual de Psiquiatría para pacientes con enfermedades médicas. 1era edición. Ed. Masson. Barcelona, España, 2006.
- DSM IVTR. Ed Masson. Barcelona, APA 1994.
- Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM 5. Arlington, VA, Asociación Americana de Psiquiatría, 2013.
- Campbell N, Boustani MA, Ayub A, Fox GC, Munger SL, Ott C, Guzman O, Farber M, Ademuyiwa A, Singh R. Pharmacological management of delirium in hospitalized adults--a systematic evidence review. *J Gen Intern Med*. 2009.
- Tamara G. Fong, Samir R. Tulebaev, and Sharon K. Inouye. Delirium in elderly adults: diagnosis, prevention and Treatment. *Nat Rev Neurol*. 2009 Apr; 5(4): 210–220.
- Martínez-Velilla, Nicolás; Alonso Bouzón, Cristina; RipaZazpe, Cruz; Sánchez-Ostiz, Rafael Síndrome confusional agudopostoperatorio en el paciente anciano. *Cir Esp*. 2012.
- Peterson MD, MPH, Pun RN. Delirium and Its Motoric Subtypes: A Study of 614 Critically Ill Patients. *Journal of the American Geriatrics Society*. Volume 54, Issue 3, pages 479–484, March 2006.
- Albrecht JS1, Marcantonio ER, Roffey DM, Orwig D, Magaziner J, Terrin M, Carson JL, Barr E, Brown JP, Gentry EG, Gruber-Baldini AL; Functional Outcomes in Cardiovascular Patients Undergoing Surgical Hip Fracture Repair Cognitive Ancillary Study Investigators. Stability of Postoperative Delirium Psychomotor Subtypes in Individuals with Hip Fracture.
- Krogseth M1, Watne LO2, Juliebø V3, Skovlund E4, Engedal K5, Frihagen F6, Wyller TB. Delirium is a risk factor for further cognitive decline in cognitively impaired hip fracture patients. *Arch Gerontol Geriatr*. 2016;64:38-44.
- Krogseth M1, Wyller TB2, Engedal K3, Juliebø V4. Delirium is a risk factor for institutionalization and functional decline in older hip fracture patients. *J Psychosom Res*. 2014.
- Kiely DK1, Jones RN, Bergmann MA, Marcantonio ER. Association between psychomotor activity delirium subtypes and mortality among newly admitted post-acute facility patients. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2007 Feb;62(2):174-9.
- Fainsinger RL1, De Moissac D, Mancini I, Oneschuk D. Sedation for delirium and other symptoms in terminally ill patients in Edmonton. *J Palliat Care*. 2000 16(2):5-10.
- Campbell AM1, Axon DR2, Martin JR2,3, Slack MK2, Mollon L2, Lee JK2. Melatonin for the prevention of postoperative delirium in older adults: a systematic review and meta-analysis. *BMC Geriatr*. 2019 Oct 16;19(1):272.
- Krogseth M1, Wyller TB2, Engedal K3, Juliebø V4. Delirium is a risk factor for institutionalization and functional decline in older hip fracture patients *J Psychosom Res*. 2014.
- Sajjad MU1, Blennow K2,3, Knapskog AB4, Idland AV1,5, Chaudhry FA1,6, Wyller TB5, Zetterberg H2,3,7,8, Watne LO1,5. Cerebrospinal Fluid Levels of Interleukin-8 in Delirium, Dementia, and Cognitively Healthy Patients. *J Alzheimers Dis*. 2020
- Ogawa M, Izawa KP, Satomi-Kobayashi S, Tsuboi Y, Komaki K, Gotake Y, Sakai Y, Tanaka H, Okita Y. Impact of delirium on postoperative frailty and long term cardiovascular events after cardiac surgery. *PLoS One*. 2017; 12(12).
- TL Janssen,1 AR Alberts,1 L Hooft, 2 FUS Mattace-Raso,3 CA Mosk, 1 and L van der Laan1. Prevention of postoperative delirium in elderly patients planned for elective surgery: systematic review and meta-analysis. *Clin Interv Aging*. 2019; 14: 1095–1117.

