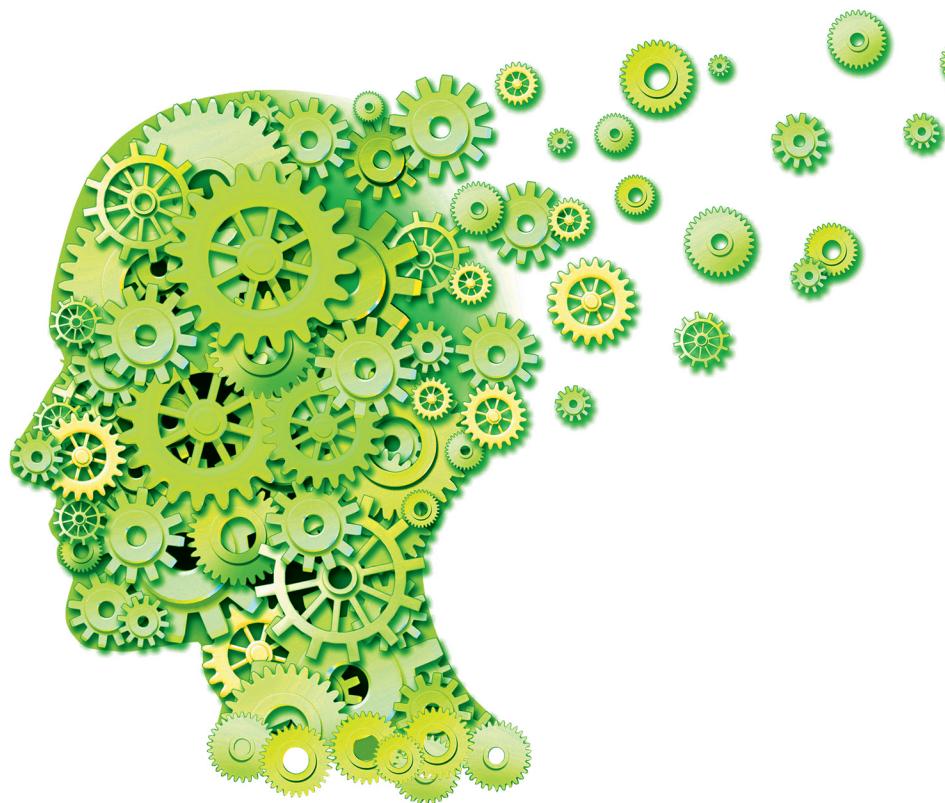


Urgencias en psiquiatría

Psicosis endógenas agudas



María Norma Claudia Derito

Directora

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. - 1a ed. - Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Sciens, 2015.
160 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

PRIMERA EDICIÓN
SEPTIEMBRE DE 2015

IMPRESO EN ARGENTINA

Queda hecho el depósito
que establece la Ley 11.723

ISBN 978-987-3973-05-5

© 2015, Editorial Sciens SRL ®
Franklin Roosevelt 3917, 1º "K", CABA
Tel/Fax: (5411) 4543-9365
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	07
Prólogo	09
Descripción de la obra	11
Capítulo 1 – Carlos Romualdo Aranovich	
La manía aguda	13
Introducción	13
Biotono, timia y pensamiento	13
Consideraciones sobre la manía según distintos autores	14
Manía en la escuela de Karl Leonhard	14
Manía en el DSM IV TR	15
Diagnóstico	16
Diagnóstico diferencial	16
1) Trastorno por enfermedad médica	16
2) Trastorno por consumo o abuso de sustancias	17
a) Agonistas adrenérgicos	17
Caso AMG	17
b) Antidepresivos y trastorno bipolar III	18
c) Glucocorticoides	18
d) Tirotoxicosis	19
3) Trastorno tsiquiátrico primario	19
a) Psicosis cicloides	20
b) Parafrenia afectiva	20
c) Ciclotimia	21
d) Personalidad psicopáctica hipertímica	21
Abordaje y manejo del paciente maníaco	21
1) Seguridad del equipo profesional	21
2) Seguridad del paciente	22
3) Descartar trastorno debido a causas médicas	22
4) Descartar trastorno por sustancias	23
5) Establecer el diagnóstico mental presuntivo o de certeza	23
6) Abordar los síntomas agudos	23
7) Estabilización del paciente	23
8) Farmacoterapia	23
a) Litio	23
b) Antipsicóticos atípicos	23
c) Benzodiacepinas	24
d) Carbamacepina	24
e) Ácido valproico	24
9) Profilaxis de próximos episodios	24
A modo de cierre, un caso ilustrativo. Caso S.C.	24
Capítulo 2 – María Laura Pérez Roldán	
Psicosis depresivas monopolares de Leonhard	27
Introducción	27
Melancolía pura	27

Depresiones puras	28
Depresión acuciante	28
Depresión hipocondríaca	28
Depresión autotorturada	29
Depresión paranoide o suspicaz	29
Depresión fría	29
Tratamiento farmacológico de las psicosis depresivas monopolares	30
Alternativas terapéuticas	30

Capítulo 3 – Ezequiel Cortese

Trastorno bipolar y trastornos relacionados (DSM V)	33
Introducción	33
Trastornos del estado de ánimo según el DSM V	33
Reseña histórica y otras perspectivas sobre los trastornos bipolares	38
Cuadros clínicos	47
Los temperamentos	47
Episodio depresivo	52
El problema de la depresión bipolar	52
Episodio maníaco	52
Episodio hipomaníaco	55
Episodio mixto	57
Depresión mixta	58
Manía disfórica	59
Episodio mixto según Akiskal	59
Otras consideraciones clínicas	61
Viraje (<i>switch</i>) por terapéutica antidepresiva	61
Hipomanía breve recurrente	61
Ciclado rápido	62
Depresión menor y depresión breve recurrente	62
Abordaje en la urgencia	63
1) Diagnóstico positivo	63
2) Diagnóstico diferencial	65
3) Riesgo de suicidio	66
Cuadros depresivos, maníacos y mixtos de etiología médica	66
1) Epilepsia y manifestaciones anímicas bipolares	67
2) Demencias y manifestaciones anímicas bipolares	68
3) Efectos adversos farmacológicos, intoxicación y abstinencia de sustancias	68
4) Traumatismos cráneoencefálicos	68
Diagnóstico diferencial de otros trastornos psiquiátricos	69
Trastorno esquizoafectivo	69
Psicosis cicloide	70
Esquizofrenia	75
Depresión monopolar vs. bipolar	75
Trastorno de personalidad límite (<i>borderline</i>)	77
Registro de comorbilidades	78
Algoritmo diagnóstico en la urgencia	78
Abordaje terapéutico	80
Tratamiento preliminar	80
Tratamiento psicofarmacológico	81
Tratamiento de mantenimiento	83

Tratamiento psicoterapéutico	84
Conclusiones	84

Capítulo 4 – Federico Rebok

Psicosis cicloides: psicosis agudas de buen pronóstico	89
Psicosis de angustia-felicidad	89
Psicosis confusional	91
Psicosis de la motilidad	92
Criterios diagnósticos para psicosis cicloides	93
Tratamiento farmacológico de las psicosis agudas de buen pronóstico	94
Trastorno psicótico breve	94
Tratamiento	95
Trastorno esquizofreniforme	95
Introducción	95
Tratamiento	97
Trastorno esquizoafectivo	99
Tratamiento farmacológico del trastorno esquizoafectivo	102
Antipsicóticos de primera generación	102
Antipsicóticos de segunda generación	102
Risperidona	102
Olanzapina	103
Quetiapina	103
Aripiprazol	103
Ziprasidona	103
Paliperidona	104
Clozapina	104
Estabilizadores del ánimo	104
Litio	104
Antidepresivos	105
Anticonvulsivantes	105
Carbamazepina	105
Ácido valproico	105
Lamotrigina	105
Criterios generales para el tratamiento farmacológico del trastorno esquizoafectivo	105
Tratamiento en la etapa aguda	106
Tratamiento de mantenimiento	107
Tratamiento de los pacientes refractarios	107

Capítulo 5 – María Norma Claudia Derito

Trastornos motores agudos endógenos	111
Introducción	111
Consideraciones sobre la voluntad	111
La patología de la voluntad	112
Relación entre la voluntad y los movimientos	112
Movimientos involuntarios que componen una acción normal	112
Movimientos involuntarios que componen acciones anormales	113
Psicosis motoras no catatónicas	114
Consideraciones sobre las causas de los movimientos anormales	114
Tipos de trastornos motores	116
Formas catatoniformes y su correlato neurofisiológico	117

Clasificación de los trastornos motores agudos	117
Catatonía aguda	118
Cuadro clínico de la catatonía aguda endógena	122
Formas de inicio	122
Complejo sintomático	123
Descripción de un caso clínico	129
Catatonía mortal aguda de Stauder	130
Descripción de un caso clínico con neuroimágenes funcionales	132
Cuadro clínico de las psicosis de la motilidad	137
Características de su presentación	137
Psicosis de la motilidad hipercinética	137
Psicosis de la motilidad hipocinética - acinética	138
Descripción de un caso clínico	139
Diferencias en los complejos sintomáticos de la catatonía aguda y la psicosis de la motilidad	140
Estupor melancólico	141
Estupor maníaco	142
Descripción caso 1	142
Descripción caso 2	143
Comentario	143
Tratamiento de la catatonía aguda	144
Lorazepam	144
Dantroleno	146
Bromocriptina	146
Terapia electroconvulsiva	147
 Capítulo 6 – Christian L. Cárdenas Delgado, Cynthia Dunovits	
Psicosis puerperal	151
Introducción y reseña histórica	151
Cuadro clínico	152
Epidemiología	154
Suicidio	155
Marco legal	155
Fisiopatogenia	156
Diagnóstico diferencial	156
Exámenes complementarios	157
Tratamiento	157

María Norma Claudia Derito

Directora

Médica psiquiatra.

Médica legista.

Master en psiconeurofarmacología

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

Vice directora del curso superior de médicos psiquiatras - Unidad Académica Moyano – UBA.

Directora del Hospital Neuropsiquiátrico "Braulio Moyano".

Autores

Carlos Romualdo Aranovich

Médico psiquiatra.

Médico legista.

Médico del Servicio de Guardia del Hospital "Braulio Moyano".

Docente Autorizado de la Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires (UBA). Departamento de Psiquiatría.

Director del curso "Emergencias en Salud Mental" del Hospital "Braulio Moyano".

Titular de la materia "Emergencias Psiquiátricas" – Curso Superior de Psiquiatría (UBA).

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.

María Laura Pérez Roldán

Médica especialista en Psiquiatría y Medicina Legal.

Jefa de sección, Servicio Magnan, Hospital "Braulio Moyano".

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

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

Con el tiempo, la experiencia en los servicios de urgencia nos da la posibilidad de poder realizar diagnósticos más certeros utilizando los conocimientos y la experiencia. La mayoría de las veces en un servicio de guardia, se nos presentan cuadros de descompensación psicótica. Cuando esto sucede por primera vez en la vida del paciente, por lo común la familia que acompaña se encuentra embargada por un doble sufrimiento, en primera instancia por tener en sus manos una persona que ha enfermado y necesita recurrir a un servicio de guardia, en segundo lugar la angustia y la incertidumbre son aún mayores, porque se trata de algo muy difícil de comprender y de aceptar en el seno de una familia, porque es una enfermedad mental.

También la experiencia nos dicta que en tanto algunos integrantes del equipo se ocupan del paciente descompensado, otros tienen que ocuparse de la familia, porque la situación en la que se encuentran es muy particular, de hecho, es mucho más fácil de entender y aceptar que su hijo se fracturó la tibia, a que se trata de un desorden mental.

Es por esto, que la situación de la urgencia que crea un cuadro de descompensación psicótica aguda nos pone en la obligación de determinar con cierta celeridad, una certeza respecto a qué tipo de entidad estamos evaluando. Un diagnóstico erróneo, una información mal trasmisida a la familia, puede estigmatizar y condenar a la persona enferma y a su grupo familiar, a sucesos posteriores que complican más la situación antes que ayudar a solucionarla.

Antes de calmar la ansiedad de la familia con un parecer sobre el diagnóstico es preferible explicar que se necesita más tiempo para evaluar el caso antes de dar una idea más definida del cuadro.

Pero, en verdad, lo que todos desean es una palabra emitida por el equipo que los centre en el terreno que están pisando, y cómo deben comenzar a enfrentar el problema, eso sí baja la ansiedad del entorno, cuando se los puede orientar respecto a los pasos a seguir a partir del momento en que ingresaron a la guardia. Esto solo se logra cuando podemos acercar un diagnóstico probable en primera instancia.

Este libro intenta aportar la mayor cantidad de elementos, para que en la situación de urgencia, el equipo pueda utilizarlos para analizar cada caso y poner en juego los diagnósticos posibles hasta arribar al probable. De esta forma se puede realizar rápidamente un tratamiento adecuado y guiar a la familia en cuanto a la conducta a adoptar a continuación. Como distinguir una psicosis aguda curable de un brote comienzo de un desorden mental crónico, o la manifestación psiquiátrica aguda de un padecimiento orgánico es el desafío que enfrentamos los médicos de guardia. Los autores de este libro, con larga experiencia en la urgencia, tratan de trasmisir sus conocimientos y los elementos a tener en cuenta

para poder llegar a la conclusión más cercana a la realidad en la primera evaluación. Es imposible poder trasmitir la emoción que se produce en el equipo cuando se le puede decir al familiar: “ Tranquilo, no se asuste, esto es una psicosis cicloide, y con la medicación adecuada en unas semanas todo esto será solo un mal recuerdo ”. O bien ante cuadros con conductas extrañas y desesperadas, poder decir: “ Tranquilo, es una forma de depresión con mucha ansiedad, se llama depresión agitada, con la medicación adecuada, estos cuadros suelen tener buena evolución.” Y la predicción se cumple, porque teníamos los conocimientos como para poder comunicar sosiego.

Esta es, esencialmente, la intención de los autores de esta serie de libros sobre urgencias, llevar al equipo en la situación de urgencias las herramientas necesarias para poder manejarse con aplomo y serenidad. Esperamos haber cumplido esas expectativas en este caso con las psicosis endógenas agudas.

Los autores

Descripción de la obra

La manía aguda

Capítulo 1 - Carlos Romualdo Aranovich

El capítulo 1 aborda la temática de la clínica, el diagnóstico y el tratamiento del paciente maníaco, sin descuidar las disquisiciones teóricas a las que se encuentra sometida esta entidad nosológica. Desde la definición de Kraepelin, delimitando la psicosis maníaco 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.

Psicosis depresivas monopolares de Leonhard

Capítulo 2 - María Laura Pérez Roldán

El capítulo 2 aborda las formas depresivas puras psicóticas monopolares, tal y como las concibió Karl Leonhard en su clasificación de las psicosis endógenas. Muchas han sido las formas que diferentes escuelas y autores han concebido el capítulo de las depresiones. Desde la melancolía atónica, hasta las formas más leves. La posterior introducción del psicoanálisis y la aparición de las depresiones neuróticas o reactivas. La concepción del spectrum depresivo. Hemos elegido esta clasificación por considerar que se trata de la más específica, que el cuadro puede ofrecer un pronóstico y tratamiento adecuado y es útil para nuestra clínica cotidiana porque son fáciles de identificar.

Trastorno bipolar y trastornos relacionados (DSM V)

Capítulo 3 - Ezequiel Cortese

El manejo del trastorno bipolar en la urgencia supone un desafío al cual el clínico se ve enfrentado habitualmente, dado que las descompensaciones en estos pacientes son frecuentes y la evaluación diagnóstica supone una serie de obstáculos que deben ponderarse de antemano, puesto que de lo contrario es fácil transitar un sendero equivocado que puede seguirse de un proceder terapéutico no solo inefectivo, sino directamente deletéreo.

En este capítulo se recogen los principales lineamientos que deben seguirse para no extraviarse del camino correcto.

Psicosis cicloides: psicosis agudas de buen pronóstico

Capítulo 4 - 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.

Trastornos motores agudos endógenos

Capítulo 5 - María Norma Claudia Derito

La importancia de reconocer estos cuadros con rapidez muchas veces implica la diferencia entre la vida y la muerte de estos pacientes. Impedirá tratamientos erróneos que pueden terminar en la complicación con una forma exógena por antipsicóticos. Siempre que ingre-

sa un paciente descompensado a la urgencia, que más allá de la sintomatología productiva presenta movimientos involuntarios anormales fuera de contexto, es una forma catatónica hasta que se demuestre lo contrario. En esos casos evitar los neurolépticos es el secreto, y si son extremadamente necesarios, elegir los de perfil sedativo con escasos efectos extrapiramidales. Este capítulo trata de brindar una descripción clínica y la diferencia entre los cuadros a fin de evitar errores de tratamiento.

Psicosis puerperal

Capítulo 6 - Christian L. Cárdenas Delgado, Cynthia Dunovits

La psicosis puerperal o psicosis posparto (PPP) afecta 1-2 casos por cada 1000 nacimientos. Su rareza y compleja caracterización clínica limitan el diseño de estudios para valorar la eficacia o efectividad de las intervenciones preventivas y terapéuticas. Actualmente se sugiere que existe una conexión entre la PPP y el trastorno bipolar (TB) en base a la sintomatología, diagnóstico, pronóstico y antecedentes familiares. Se realizará una revisión de los aspectos clínicos, pronósticos, del diagnóstico diferencial y tratamiento de la PPP.

La manía aguda

Carlos Romualdo Aranovich

Introducción

La definición de psicosis maníaco depresiva, incluyendo cuadros descritos por Falret como la locura circular y la locura periódica por Baillager, 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 Griessinger.

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.

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, etc. al tiempo que es el responsable de la hiperactividad, la hiperbulia improductiva que definen parcialmente a los cuadro 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 prosencefálico medial es quien, mediante sus terminaciones aminérgicas, se encuentra involucrado en la génesis de estos síntomas.

Consideraciones sobre la manía según distintos autores

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 (εὐ φόρεο) 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 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, hipocondriaca y exaltada (ver cuadro 1).

Al margen de las subformas y las características individuales, cuya descripción exceden a los fines de este capítulo, podemos resumir afirmando que los cuadros maníacos, ya se trate dentro del contexto de la enfermedad bipolar o en sus formas puras, son entidades nosológicas caracterizadas por:

- Curso fásico.
- Nula o escasa secuela defectual interepisódica (*restitutio ad integrum*).
- Semiología polimorfa intra e interepisódica.
- Estados mixtos.
- Polo afectivo desplazado hacia el polo placentero.
- Exaltación afectiva y psicomotriz.

CUADRO 1

K. Leonhard: Psicosis maníaco depresiva, manía y euforias

Psicosis maníaco depresiva
Manía monopolar pura
Euforia improductiva
Euforia confabulatoria
Euforia fría
Euforia hipocondriaca
Euforia exaltada

Manía en el DSM IV TR

La escuela americana de psiquiatría considera los episodios maníacos e hipomaníacos dentro de los trastornos bipolares, sin considerar a la manía como una entidad nosológica 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 signosintomatológico 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 ter-

CUADRO 2

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 solo irritable) y ha habido en un grado significativo:
1. Autoestima exagerada o grandiosidad. 2. Disminución de la necesidad de dormir (p. ej.: se siente descansado tras solo 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 (p. ej.: 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 (p. ej.: enzarzarse 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 (p.ej.: una droga, un medicamento u otro tratamiento) ni a una enfermedad médica (p. ej.: hipertiroidismo).

ceros.

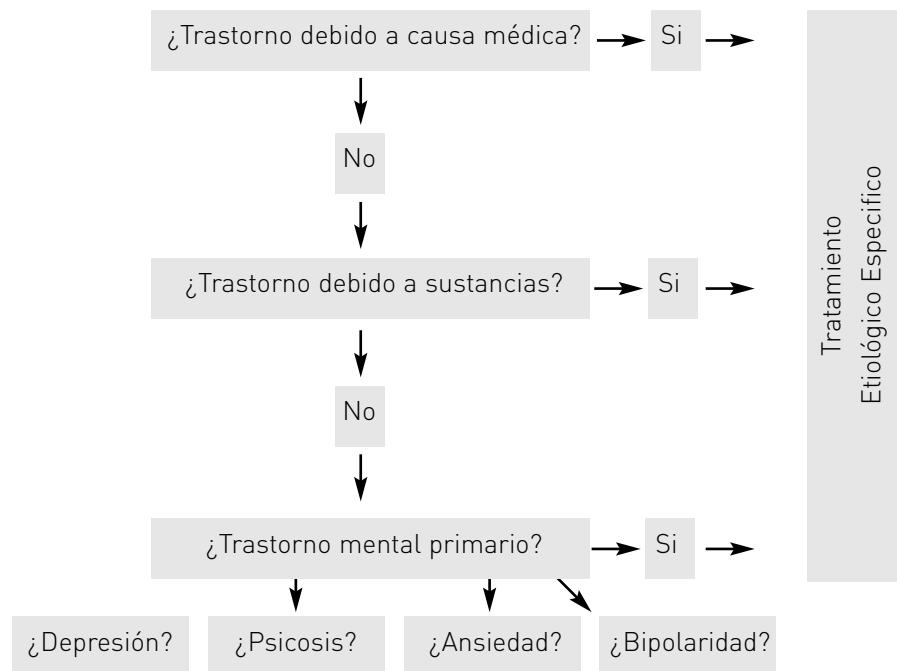
Tal como se describe en el cuadro 2 los criterios diagnósticos incluyen síntomas en las áreas emocionales, motoras y del pensamiento de duración mayor a una semana.

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** (Cuadro 3).

CUADRO 3

Algoritmo diagnóstico del trastorno bipolar



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.

Diagnóstico diferencial

1) Trastorno por enfermedad médica

Existen un amplio espectro de entidades de origen metabólico, endocrino, neurológico, infeccioso, traumático, que pueden manifestarse con un cuadro maníaco. 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, medición que recibe, etc. (Cuadro 4).

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 perderse 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 por 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 insomnio, euforia, hipercinesia y fenómenos psicóticos como ideación deli-

rante y alucinaciones. Estos signos pueden inducir al profesional a confundir el diagnóstico con un episodio maníaco. 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 variopinto que puede impulsar al psiquiatra a confundir el diagnóstico.

El interrogatorio al paciente y a su entorno no puede alumbrar el camino, cuando se dispone de tales recursos. Ganar la confianza del paciente y de su entorno recalando 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, bezodiacepinas, 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

CUADRO 4

Cuadros maníformes 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

su profesión de abogada, permaneciendo muchas horas del día en su cama, súbitamente comenzó a experimentar una marcada mejoría 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 su hija y es interpretado como un episodio mixto, considerando los antecedentes depresivos, la irritabilidad –como un rayo depresivo que cruza la manía-, verborragia e hiperactividad con hiperbulia improductiva. Se indica la internación psiquiátrica a la que la paciente parece acceder. En los preparativos 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 el consentimiento de su hija, recorren la vivienda en busca de algún hallazgo orientador. Para sorpresa de ambos, 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 vuelve a interrogar a la paciente, refiere que se tratan de “pasti-

llas 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 anoréxígena, 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 el episodio maníaco/hipomaníaco 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 glucocor-

ticoídes en dosis altas en búsqueda de su efecto inmunosupresor es ampliamente indicado 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 corticoídes oscila entre el 3% y el 6%.

Adicionalmente a sus virtudes farmacológicas, los tratamientos con corticoídes 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 estandarizado las respuestas psiquiátricas a los corticoídes como se detalla en el cuadro 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

fuerá 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 noradrenérgicos. 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

CUADRO 5

Respuesta psiquiátrica a los corticoídes

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 – Rumiaciones – Ideas obsesivas – Hipomanía o depresión.
Grado 4	Síntomas psicóticos fracos: Alucinaciones – Delirios – Oscilaciones afectivas.

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, como formas de mejor pronóstico hasta las hebefrenias y catatonías 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 cicloides 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.

Paradojalmente, 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*) 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 maníaco/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 vivenciados 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 disruptión 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 ser bondadosos y soli-

darios. 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.

En el cuadro 6 se asientan los diagnósticos diferenciales en los que se piensa ante un complejo sintomático con elementos semiológicos 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 o delirante amerita que se consideren la medidas de seguridad para el equipo que lo asiste. La atención

TABLA 6

Diagnóstico diferencial en la manía

Trastorno psiquiátrico	Síntoma nodal	Manía
Parafrenia afectiva	Irritabilidad. Delirios y alucinaciones. Síntomas defectuales leves.	<i>Restitutio 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.

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 posible 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 laboratorio toxicológico o de reactivos de detección de multidrogas 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 en riesgo se debe atender el síntoma y luego la enfermedad subyacente" - Avicena- Canon de la Medicina (Cuadro 7).

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.

CUADRO 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 matrimonio.
Síntomas psicóticos graves.
Escaso apoyo psicosocial.
Fracaso en el tratamiento ambulatorio.

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.

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, dejó de recomendarse 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, suelen 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 paciente 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, 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 (practica 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 S.C. 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, S.C. 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 persistente 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 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 descrito 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 5 000 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 sue-

len presentar una manifestación maniforme (ver diagnóstico diferencial).

En la situación en la que se encontraba S.C., resultaba imperiosa la internación para preservar su integridad física y establecer una terapéutica farmacológica que asegure la remisión sintomática. Esta decisión terapéutica se basa 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 S.C. 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 / d y litio 900 mg / d. Al momento de la externación, hallándose estable afectivamente, solo se encontraba medicado con litio.

Bibliografía

- Kraepelin E. "La psicosis Maníaco depresiva" Ed. Polemos 1994.
 - American Psychiatric Association. DSM-IV TR: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, 4^a 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 - Nº 3 - Noviembre 1997.
 - Monchablon A. Las Psicosis Fasofrénicas según Karl Leonhard Alcmeon Año XII, vol 9, Nº4, 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 Nº 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.
-

Psicosis depresivas monopolares de Leonhard

María Laura Pérez Roldán

Introducción

Dentro de las formas fásicas, Leonhard incluyó las formas bipolares: enfermedad maníaco – depresiva, que él entendía como formas que a más de virar de un polo al otro, existían en cada fase contaminaciones de ambos polos y las formas podían ser mixtas o parciales.

Por otra parte están las formas monopolares de Leonhard, que él consideraba que eran formas afectivas puras, cuyas fases se presentan siempre iguales a sí mismas, con un complejo sintomático muy particular con algún síntoma esencial eje del cuadro y que le otorga el nombre. Estos cuadros si bien no fueron reconocidos aún en los DSM ni en el CIE, estas clasificaciones estadísticas finalmente debieron aceptar, como lo hace el DSM V, la existencia de depresiones psicóticas monopolares, como afirmaba Leonhard.

Melancolía pura

El síntoma más importante de la melancolía es la depresión del humor, que suele manifestarse predominantemente con un cuadro apático más que angustioso. El abatimiento sobresale por sobre la tristeza anímica, y la presencia de una intensa angustia obliga a descartar el cuadro.

La depresión se acompaña de diferentes grados de inhibición psicomotriz, aunque a

diferencia de lo que sucede en la psicosis maníaco-depresiva, esta nunca llega al estupor: el paciente presenta un hablar lacónico, su voz se vuelve suave y monótona, y esta afectación del lenguaje se acompaña de una merma en los movimientos expresivos (pobreza mímica, enlentecimiento de los movimientos). Sumado a esto, aparece una inhibición del pensamiento tal, que el paciente trasluce una latencia en sus respuestas, tanto más acusada cuanto más elaborada es la pregunta, preservando la capacidad para responder en forma instantánea a las preguntas más sencillas (como las relacionadas a hechos personales). En la melancolía pura jamás se llega al mutismo.

Como consecuencia de la inhibición del pensamiento y de la inhibición psicomotriz, el paciente se vuelve indeciso e inseguro, y aparece la compulsión a cavilar. Asimismo, aparece el sentimiento de insuficiencia y de incapacidad, por el que los pacientes se quejan de que ya no logran nada; acompañándose, muchas veces de autodesvalorización infundada y de ideas de pecado. También pueden aparecer autorreproches, ideas de inferioridad, ideas angustiosas, ideas hipocondríacas e ideas de extrañamiento y referencia, pero no en forma intensa ni permanente (ya que el enfermo se encuentra psíquicamente inhibido).

Esta apatía e inhibición que destacan en el cuadro, hacen que el cuadro impresione leve, pero en realidad se trata de una enfermedad grave. El riesgo de daño a sí mismo es grande.

La agitación angustiosa es rara, sin embargo, el paciente se queja de una incapacidad para sentir la tristeza o de la incapacidad para llorar (se trata de una depresión sin lágrimas por regla general).

Depresiones puras

Depresión acuciante

El cuadro se encuentra dominado por un estado de tormento profundo con diferentes tonalidades de angustia que se acompañan de una excitación acuciante (agitación), quedando relegada a un segundo plano la ideación patológica (ideas de pecado, temores hipocondríacos). Los intentos de suicidio son frecuentes, como forma de dar fin al estado patológico de tormento.

La angustia genera un estado de intranquilidad permanente. Al faltar el gatillo externo, esta intranquilidad puede cesar por un breve período, pero el más insignificante motivo la puede volver a desencadenar.

Durante la agitación los enfermos se quejan, gimen, lloran, gritan, suplican, imploran; caminan continuamente, retuerden las manos con desesperación, se aferran suplicando al brazo del médico o la enfermera. La queja se vuelve uniforme, monótona, estereotipada (iteración de la palabra), siempre con los mismos contenidos. El cuadro toma una "apariencia teatral". Resulta difícil sacar al paciente de la queja, muchas veces no se pueden obtener ni siquiera los datos más simples de su vida, como los filiatorios. La angustia que

se encuentra por detrás de estas quejas es la que las diferencia de la esteriotipia apática del paciente esquizofrénico.

Los intentos de consolar o apaciguar el tormento resultan por demás infructuosos e incluso, pueden potenciar la agitación. Tras estos episodios, los pacientes se muestran agotados.

Cuando la angustia disminuye, las quejas y súplicas se vuelven una insistencia monótona.

Depresión hipocondríaca

Es una forma de depresión que toma base en lo corporal. Aparecen, por un lado, temores referidos al bienestar corporal, y por el otro, sensaciones corporales anormales para las cuales no se pueden encontrar correlato orgánico. Son estas últimas las que le dan la característica a este cuadro, ya que las primeras pueden presentarse en otras formas de depresión. Las sensaciones anormales pueden referirse al interior o superficie del cuerpo. Sin embargo, la localización es imprecisa o difusa, el paciente señala zonas amplias, no circunscriptas. Son quejas habituales: dolor, picazón, ardor, quemazón, pinchazos, perforación, desgarro y muchísimas otras, en general, combinadas (y por ello, imprecisas en su descripción). Es por ello que los pacientes apelan al "como si" para tratar de transmitir lo que no es empatizable por la población general (ej.: siento como si el cerebro se hubiera hecho gelatina).

Al mismo tiempo, puede aparecer una despersonalización que se traduce en un delirio de negación de órganos y de condenación eterna, con intentos de suicidio que pueden tomar características cruentas.

A diferencia de lo que ocurre con el

paciente esquizofrénico, aquí las sensaciones corporales anormales no se acompañan de un síndrome de influencia externa, es decir, que aquí el paciente se siente enfermo (por ej.: de cáncer, HIV, etc.) pero no "molestando" desde afuera. En todo caso, se autoinculpán.

El paciente se queja mucho de sus dolencias corporales, pero no llegan a mostrar verdaderos cuadros de agitación.

Depresión autotorturada

Aquí la depresión se encuentra ligada a la ideación patológica (ideas de culpa y de inferioridad, temores respecto de sí mismo y de su familia). La depresión no necesariamente se exterioriza. Los pacientes pueden estar tranquilos, con expresión depresiva, silenciosos, recluidos en sí mismos. Cuando se les formulan preguntas irrelevantes, tampoco modifican su comportamiento, su afecto parece adormecido. Pero si se les habla de sus ideas patológicas, entonces se despierta la excitación, aparece la angustia, la culpa y los pacientes se lamentan, al tiempo que ya no se los puede sacar del tema.

Si se distrae al paciente de los contenidos ideicos, se logra la calma, pues en estos enfermos no existe angustia sin objeto. Son importantes en el cuadro clínico las ideas de pecado y otras ideas de inferioridad. El paciente no sufre por él mismo, sino por las miserias y el sufrimiento que padecerá su familia. Se cree el peor, el más pecador, el más despreciable, le espera en el infierno castigos terribles por sus graves pecados y trata de convencer al médico acerca de la veracidad de sus afirmaciones, y esto hace que caigan en la excitación y parezcan

autotorturados. En general, las ideas de autodesvalorización predominan sobre las ideas de angustia.

Cuando exteriorizan sus ideas, pueden tornarse excitados, quejarse, llorar y hasta gritar a viva voz sus afirmaciones. Una vez manifestadas sus ideas con insistencia, vuelven a tranquilizarse un rato y luego se hunden en la apatía. Acá no existe inhibición psicomotriz ni inhibición del pensamiento (la diferencia de la melancolía pura).

Depresión paranoide o suspicaz

En esta forma de depresión aparecen ideas de referencia de contenido depresivo y ocasionales alucinaciones auditivas, que muchas veces no pueden ser diferenciadas, en sentido estricto, de las ideas de referencia, ya que se encuentran en sintonía con el contenido de aquellas. Las ideas de referencia se desarrollan desde el principio en relación con los acontecimientos del medio. En general existen autorreferencias de fonemas reales (ej.: conversaciones que tiene la gente).

De los acontecimientos del medio, los pacientes obtienen pruebas de que se los considera inferiores o pecadores, o que algo terrible les espera.

La tendencia al suicidio es bastante pronunciada.

Depresión fría

El cuadro se encuentra dominado por un enfriamiento de la vida afectiva que el paciente vive en forma subjetiva, quejándose de la ausencia de sentimientos, sobre todo de los sentimientos más altruistas. Los pacientes se quejan de que todo les resulta indiferente, que ya nada los movili-

za; y que han perdido los sentimientos incluso para sus familiares e hijos. No pueden alegrarse ni sufrir con el otro. La queja de carencia de sentimientos se acompaña usualmente de la queja por carencia de voluntad.

Cuando no se les pregunta acerca de su estado, los pacientes se comportan tranquilos; sin embargo, al inquirirlos sobre cómo se sienten, se ponen quejoso y pueden lamentarse hasta la agitación (aunque no alcanzan una agitación tan importante como la de los autotorturados). Existe riesgo suicida y tendencia a la cavilación.

Tratamiento farmacológico de las psicosis depresivas monopolares

Alternativas terapéuticas

Para iniciar el tratamiento de la depresión monopolar es necesario, como primera e importante medida, descartar que no se trate de una depresión bipolar (ver capítulo de trastornos bipolares).

La elección inicial del antidepresivo suele realizarse contemplando, por un lado, su mecanismo de acción, y por el otro, el perfil de efectos adversos que puede producir. Asimismo, se deberán tener en cuenta: antecedentes personales o familiares de respuesta al antidepresivo y trastornos comórbidos (ej.: ansiedad).

El fármaco debe ser iniciado a dosis bajas, y luego titularlo gradualmente. La dosis se incrementa de una a dos semanas. Pueden llegar a requerirse dosis elevadas en pacientes con enfermedad crónica o trastornos comórbidos (ej.: ansiedad) (ver tabla 1). Los controles deben realizarse dos veces al mes o incluso semanalmente en pacientes con depresión severa o ideación

suicida. Se debe monitorear la adherencia al tratamiento.

Si no existe respuesta a las 8 a 12 semanas de dosis máxima se puede pensar en rotar el antidepresivo (a otro de la misma clase o a otro de diferente clase) o suplementarlo con una medicación adyuvante.

Las estrategias de aumentación incluyen típicamente al litio y hormona tiroidea. También se han ensayado la lamotrigina, otros anticonvulsivantes, buspirona, dosis bajas de antipsicóticos atípicos (ej.: quetiapina).

El tratamiento de mantenimiento tiene por objetivo la completa remisión de los síntomas. Se debe tener en cuenta que luego de un primer episodio depresivo, existe un 50% de chances de que el paciente presente un segundo episodio; y luego de tres episodios, la chance de recurrencia asciende al 90%, en cuyo caso el tratamiento debe mantenerse en forma indefinida.

La interrupción de antidepresivos de acción corta puede generar síndromes de discontinuación o abstinencia. La discontinuación de ISRS y los ISRSN pueden generar cuadros de mareos, náuseas, fatiga, algias musculares, escalofríos, ansiedad e irritabilidad.

Habiendo descripto las psicosis depresivas monopolares de Leonhard, aquí solo se hará hincapié en el tratamiento farmacológico de lo que comúnmente se conoce como "depresión psicótica" y en la cual quedarían incluidas las depresiones enunciadas por el psiquiatra alemán.

La depresión psicótica presenta dos características: por un lado, la presencia de síntomas psicóticos (y por lo tanto, nulo insight) y por otro, la pobre respuesta a la

Tabla 1. Alternativas terapéuticas para el tratamiento farmacológico de la depresión unipolar

Fármaco	Mecanismo de acción	Tratamiento	Efectos adversos y observaciones
ISRS	Bloquean la recaptación de 5-HT en el SERT.	<ul style="list-style-type: none"> - Tratamiento de primera línea. - Seguros en sobredosis. - Efectos adversos generalmente benignos y leves. 	<ul style="list-style-type: none"> - Aumento de peso. - Efectos adversos sexuales. - Insomnio o sedación. - Síndrome de discontinuación en ISRS con vida media corta (ej.: paroxetina).
Isrsna	Bloquean la recaptación de 5-HT y NA, tanto en el SERT como en el NET.	<ul style="list-style-type: none"> - Aprobadas por la FDA para la depresión. 	<ul style="list-style-type: none"> - TA elevada: venlafaxina contraindicada. - Venlafaxina genera síndrome de discontinuación.
Bupropión	Bloquea débilmente la recaptación de DA y NA, tanto en el DAT como en el NET.	<ul style="list-style-type: none"> - Antidepresivo con perfil activador. - Los efectos adversos sexuales son raros. - Generalmente se los usa como adyuvantes de los ISRS. 	<ul style="list-style-type: none"> - Disminuye el umbral convulsivo (dosis dependiente). - No recomendable en bulimia o dependencia alcohólica (por ser fármaco proconvulsivo).
Mirtazapina	Antagonista α 2 y 5-HT2A, 5-HT2C, 5-HT3 y otros. Aumenta la liberación de NA y 5-HT.	<ul style="list-style-type: none"> - Antidepresivo con perfil sedativo (por bloqueo H1). - Los efectos adversos sexuales son raros. - Útil en paciente con insomnio o bajo peso. 	<ul style="list-style-type: none"> - Aumento de peso. - Sedación. - Efectos adversos autonómicos.
ATC	<ul style="list-style-type: none"> - Bloqueo de la recaptación de 5-HT y NA (aminas terciarias). - Bloqueo de la recaptación de NA (aminas secundarias). 	<ul style="list-style-type: none"> - Tratamiento de segunda línea para depresión resistente. - La sobredosis puede ser letal (cardio y neurotoxicidad). 	<ul style="list-style-type: none"> - Aumento de peso. - Síntomas gastrointestinales. - Retención urinaria. - Confusión en ancianos. - Contraindicados en glaucoma, infarto previo, diabetes.
IMAO	Inhiben a la MAO A o a la MAO B en forma prolongada.	<ul style="list-style-type: none"> - Tratamiento de tercera línea para la depresión resistente. - La sobredosis puede ser letal. 	<ul style="list-style-type: none"> - Restricciones dietarias para evitar síndrome tiramínico. - Múltiples interacciones farmacológicas (especialmente con los ISRS y metilfenidato).
Lamotrigina	Bloquea los canales de Na ⁺ ; inhibe la liberación de los aminoácidos excitatorios glutamato y aspartato	<ul style="list-style-type: none"> - La dosis debe ser incrementada gradualmente para evitar efectos adversos cutáneos. - Reiniciar con la primera dosis si el tratamiento se discontinuó por más de 4 días. 	<ul style="list-style-type: none"> - Rash cutáneo (más frecuente). - Stevens-Johnson, Lyell (menos frecuentes, pero graves). - La toxicidad cutánea depende de la dosis y la velocidad de titulación y empeora con la administración simultánea con valproato.
Quetiapina	Antagonista serotonérgico / dopamínergico; ejerce fuerte bloqueo H1. Su metabolito puede bloquear el NET..	<ul style="list-style-type: none"> - Útil en pacientes con ansiedad e insomnio (a dosis bajas), o con síntomas psicóticos (a altas dosis). 	<ul style="list-style-type: none"> - Aumento de peso. - Sedación. - Hipotensión ortostática.

SERT: transportador de serotonina; NET: transportador de noradrenalina; DAT: transportador de dopamina; ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina; ISRNA: inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina; ATC: antidepresivos tricíclicos; IMAO: inhibidores de la monoaminoxidasa.

TABLA 2

Tratamiento farmacológico de la depresión psicótica (como en Taylor, Paton & Kapur)

- Los ADTC son probablemente los fármacos de primera elección en la depresión psicótica.
- Los ISRS / ISRSNA constituyen una alternativa de segunda línea cuando los ADTC son pobremente tolerados.
- La estrategia de aumento del antidepresivo con olanzapina o quetiapina tiene una base empírica razonable.
- La TEC siempre debe ser considerada cuando se requiere una rápida respuesta o donde todos los demás tratamientos han fallado.

ADTC: antidepresivos tricíclicos; ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina; ISRSNA: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y noradrenalina; TEC: terapia electroconvulsiva.

medicación antidepresiva aislada o a la medicación antipsicótica aislada. Por lo tanto, en esta forma de depresión se prefiere la combinación de antidepresivos y antipsicóticos, pero los datos que sustentan esta práctica no son fuertes. Administrados en dosis adecuadas, es probable que los antidepresivos tricíclicos (ADTC) tengan una eficacia superior a los

nuevos antidepresivos para el tratamiento de esta forma de depresión. Para los pacientes que presenten buena evolución, una vez que remitieron los síntomas psicóticos el antipsicótico comienza a ser retirado después del cuarto mes, y se continúa solamente con el antidepresivo. En caso de refractariedad, se indican 6 a 12 sesiones de terapia electroconvulsiva (ver Tabla 2).

Bibliografía

- Leonhard K, Beckmann H. Classification of endogenous psychoses and their differentiated etiology. 2nd rev. and enlarged ed. New York, Springer, 1999.
- Anderson IM, et al. Evidence-based guidelines for treating depressive disorders with antidepressants: a revision of the 2000 British Association for Psychopharmacology guidelines. *J Psychopharmacol* 2008; 22: 343-396.
- Birkenhager TK, et al. Efficacy of imipramine in psychotic versus nonpsychotic depression. *J Clin Psychopharmacol* 2008; 28: 166-170.
- Birkenhager TK, et al. One-year outcome of psychotic depression after successful electroconvulsive therapy. *J ECT* 2005; 21: 221-226.
- Wijkstra JAAP, et al. Pharmacological treatment for unipolar psychotic depression: systematic review and meta-analysis. *Br J Psychiatry* 2006; 188: 410-415.
- Taylor D, Paton C, Kapur S. Prescribing Guidelines in Psychiatry. 11th ed. Wiley-Blackwell, 2012.
- Mulsant BH, et al. A double-blind randomized comparison of nortriptyline plus perphenazine versus nortriptyline plus placebo in the treatment of psychotic depression in late life. *J Clin Psychiatry* 2001; 62: 597-604.

Trastorno bipolar y trastornos relacionados (DSM V)

Ezequiel Cortese

Introducción

Trastornos del estado de ánimo según el DSM V

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 V intenta soslayar esta dificultad

de la noxotaxia (2) para optimizar el abordaje diagnóstico y terapéutico. Discrimina los trastornos bipolares de los depresivos, dinamitando así el apartado de los trastornos anímicos del DSM-IV 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 la manía inducida por tratamientos (antidepresivos, terapia electroconvulsiva, etc.), así como también la desaparición del episodio mixto, deviniendo como especificador de episodios hipomaníacos, maníacos y depresivos actuales, siendo otra innovación la incorporación de nociones del espectro bipolar dentro de la categoría otros trastornos bipolares (4).

CUADRO 1

Trastorno bipolar y trastornos relacionados (DSMV): (definiciones):
- 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 hipomaníacos + 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 hipomaníacos con síntomas insuficientes y episodios de depresión mayor. Episodio hipomaníaco sin episodio previo de depresión mayor. Ciclotimia de corta duración (menor de 24 meses).

CUADRO 2**Criterios diagnósticos para episodio maníaco e hipomaníaco, según DSM V**

Estos son centrales para el diagnóstico de trastorno bipolar tipo 1 y tipo 2, respectivamente

Episodio hipomaníaco (criterios)	Episodio maníaco (criterios)
<p>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.</p> <p>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 solo irritable), representan un cambio notorio del comportamiento habitual y han estado presentes en un grado significativo:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Aumento de la autoestima o sentimiento de grandeza. 2. Disminución de la necesidad de dormir (p. ej.: se siente descansado después de solo 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 (p. ej.: dedicarse de forma desenfrenada a compras, juergas, indiscreciones sexuales o inversiones de dinero imprudentes). 	<p>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).</p> <p>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 solo irritable) en un grado significativo y representan un cambio notorio del comportamiento habitual:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Aumento de la autoestima o sentimiento de grandeza. 2. Disminución de la necesidad de dormir (p. ej.: se siente descansado después de solo 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 (p. ej.: dedicarse de forma desenfrenada a compras, juergas, indiscreciones sexuales o inversiones de dinero imprudentes).

<p>C. El episodio se asocia a un cambio inequívoco del funcionamiento que no es característico del individuo cuando no presenta síntomas.</p>	<p>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.</p>
<p>D. La alteración del estado de ánimo y el cambio en el funcionamiento son observables por parte de otras personas.</p>	
<p>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.</p>	<p>D. El episodio no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de un sustancia (p. ej.: una droga, un medicamento, otro tratamiento) o a otra afección médica.</p>
<p>F. El episodio no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej.: una droga, un medicamento, otro tratamiento).</p>	<p>Nota: un episodio maníaco completo que aparece durante el tratamiento antidepresivo (p. ej.: 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.</p>
<p>Nota: un episodio hipomaníaco completo que aparece durante el tratamiento antidepresivo (p. ej.: 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.</p>	

CUADRO 3**Especificadores de los episodios anímicos, según DSM V**

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	Episodio depresivo, con características mixtas
<p>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:</p> <ol style="list-style-type: none"> 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 (p. ej.: se lo 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 solo miedo a morir), ideas suicidas recurrentes sin un plan determinado, intento de suicidio o un plan específico para llevarlo a cabo. <p>B. Los síntomas mixtos son observables por parte de otras personas y representan un cambio del comportamiento habitual del individuo.</p>	<p>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:</p> <ol style="list-style-type: none"> 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 (p. ej.: dedicarse de forma desenfrenada 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). <p>B. Los síntomas mixtos son observables por parte de otras personas y representan un cambio del comportamiento habitual del individuo.</p> <p>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.</p>

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, 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 (p. ej.: una droga, un medicamento u otro tratamiento).
D. Los síntomas mixtos no se pueden atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej.: 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.
Con características melancólicas	Con características atípicas
<p>A. Una de las características siguientes está presente durante el período más grave del episodio actual:</p> <ol style="list-style-type: none"> 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). 	Este especificador se puede aplicar cuando estas características predominan durante la mayoría de los días del episodio de depresión mayor actual o más reciente.
<p>B. Tres (o más) de las características siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Una cualidad bien definida del estado de ánimo depresivo es un desaliento profundo, desesperación 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. Culpia excesiva o inapropiada. 	<p>A. Reactividad del estado de ánimo (es decir, aumento del estado de ánimo en respuesta a sucesos positivos reales o potenciales).</p> <p>B. Dos (o más) de las características siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 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. <p>C. No se cumplen los criterios para "con características melancólicas" o "con catatonía" durante el mismo episodio.</p>
<p>Con ansiedad</p> <p>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:</p> <ol style="list-style-type: none"> 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. 5. El individuo siente que podría perder el control de sí mismo. 	<p>Con características psicóticas.</p> <p>Con catatonía.</p> <p>Con inicio en el periparto.</p> <p>Con patrón estacional.</p> <p>Con ciclado rápido.</p> <p>Especificadores de remisión y gravedad.</p>

El eje sobre el cual se cristaliza el diagnóstico de estos trastornos es la presencia de un episodio maníaco, con o sin episodios hipomaníacos y depresivos mayores, configurándose de esta manera el trastorno bipolar tipo 1, y el antecedente o la aparición actual de un episodio hipomaníaco 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 hipomaníacos y depresivos que no reúnen los criterios necesarios para episodio hipomaníaco y 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 muestra las definiciones de los trastornos bipolares y trastornos relacionados; el cuadro 2 describe los criterios diagnósticos con los que se construyen los episodios hipomaníacos y maníacos; el cuadro 3 transcribe los síntomas que se consideran especificadores de los episodios anímicos, siguiendo la propuesta del DSM V.

Reseña histórica y otras perspectivas sobre los trastornos bipolares

Las apreciaciones del DSM V, si bien recolectan algunas sugerencias emanadas de las investigaciones actuales sobre este tema, dejan a un lado un corpus considerable de conocimientos que en las últimas décadas se fueron acumulando desde otras

perspectivas avocadas a lo mismo.

No es el objetivo primordial de este capítulo expresar el devenir histórico de los enfoques teóricos sobre el tema, pero es necesario trazar una breve diacronía en función de comprender el panorama absurso 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 psicodinámicas, 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 publicado en 1854, nos proporciona una visión moderna de los trastornos afectivos al describir la locura circular como forma clínico-evolutivo discernible entre otras (5), contribuyendo a la instauración del segundo paradigma psiquiátrico, acompañando a la revolución que la descripción de la parálisis general progresiva 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 maníaca 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 psicosis funcionales en las psiconeurosis, donde incluye la psicosis única de Griesinger, y otro grupo heterogéneo bajo la egida 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 hipertímica 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 rótulo de locuras periódicas, y en la 5º acuñó el término psicosis maníaco depresiva, 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 maníaco depresiva, 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 maníaco-depresiva. 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

1. Las psicosis funcionales se dividían en dos grupos. El 1º grupo de las psiconeurosis traslucen el modelo de psicosis única de Griesinger, con formas agudas y reversibles y las formas crónicas e irreversibles, o estados de debilitamiento; allí conviven cuadros heterogéneos, por un lado los cambios anímicos, como la manía aguda y la melancolía aguda, 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 hipomaníacos y los temperamentos depresivos, que para otros autores devendrán caracteropatías. La locura obsesiva 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 neurosis constitucionales, 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.

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, y del biotono de la actividad general y del pensamiento [7].

Fundamenta la unidad conceptual de esta entidad al entender que estas sub formas 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, así como también la sucesión de polaridades antípodas sin solución de contigüidad y los rasgos clínicos del polo opuesto en el seno de un episodio [8]. Asimismo, apoya esta moción 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 maníaca depresiva, refrendado lo anterior por estadísticas que mostraban una prevalencia del 40% en los períodos intercríticos de los pacientes maníaco depresivos [7].

No solo esta entidad, la psicosis maníaco-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 empapó como alumno de Wundt. Apoyándose en estas últimas, soslayó obstáculos que le imponía la clínica y obturó inconsistencias, permitiendo concebir como formas mixtas muchos cuadros disimiles del prototipo maníaco 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 desfasaje 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 maníaco-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 distingible de la demencia precoz.

La era poskraepeliniana, en referencia a la patologías afectivas, se distinguió por una labor de desagregación de la unidad representada por la psicosis maníaco-

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

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

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 maníaco-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 maníaco depresiva (10).

Leonhard, siguiendo los pasos de sus mentores, aunque influido por Kraepelin, explicitó convincentemente una división taxativa en el terreno afectivo, separando las psicosis cicloides de las psicosis fásicas

no cicloides, y a su vez disecando formas bipolares en contraposición a otras monopares en el interior mismo de las formas fásicas. El cuadro 4 muestra la clasificación de las psicosis endógenas según Leonhard, mientras que el cuadro 5 se enfoca en las características diferenciales de las diversas entidades, bipolares y monopolares de las psicosis fásicas no cicloides (11).

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

Por otro lado, las fasofrenias son divididas en formas bipolares: la psicosis maníaco depresiva; y formas monopolares: melancolía pura y manía pura, en donde las manifestaciones clínicas se observan en los tres ámbitos de la vida psíquica, mientras que en las depresiones puras y euforias puras, la clínica se circunscribe al terreno afectivo, sin compromiso del plano intelectual y volitivo.

Otros criterios disyuntivos advinieron,

CUADRO 4

Clasificación de las psicosis endógenas de Leonhard

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

contribuyendo con el proceso de desmembramiento de la psicosis maníaco-depresiva. La dicotomía endógeno exógeno, la cual tuvo su auge en la psiquiatría de principios del siglo XX y 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 clasificadorias, algunos autores concebían a la depresión monopo-

CUADRO 5

Diferenciaciones de las formas monopares y bipolares de las psicosis fásicas no cícloide

Atender a la importancia que le 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 monopares, 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.

Formas monopares	Formas bipolares
Melancolía y manía pura.	Euforías puras: <ul style="list-style-type: none"> • Improductiva. • Hipochondriaca. • Exaltada. • Confabulatoria. • Fría. Depresiones puras: <ul style="list-style-type: none"> • Acuciante. • Hipochondriaca. • Autotorturante. • Paranoide. • Fría.
Accesos con sintomatología pura.	Accesos con rasgos del polo opuesto.
Euforías y depresiones puras, afectación estrato afectivo.	Afectación polimorfa de los tres estratos
Melancolía y manía: afectación pura de los 3 estratos	
Herencia no bipolar	Herencia bipolar

lar 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 trabajos pioneros de Mapother (1924), hasta los de la década del setenta de Kendell (9).

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

Las manías monopolares 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 monopolares, 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 hipomaníacos, maníacos y mixtos unos 8 años (12). Asimismo, el fenotipo más común de los familiares con bipolaridad es la depresión, y los estudios genéticos muestran superposición entre las formas monopolares con las bipolares, y también con la esquizofrenia y algunos trastornos de ansiedad.

De esta manera, los esfuerzos de los cultores del espectro bipolar es restarle terreno a las formas monopolares, 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

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 en el espectro adquiere un lugar intermedio entre las configuraciones diagnósticas de bipolaridad los manuales DSM y CIE, o que a veces adopta la forma de dimensión clínica, sin olvidar a los endofenotipos, 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 nuevo paradigma de la psiquiatría, que está comenzando a tomar forma.

hace referencia a que una misma alteración del genotipo tendrá diferentes expresiones fenotípicas, debido a distintas combinaciones de ese grupo 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 en el fino límite que separa los trastornos afectivos con el mundo esquizofrénico, y con las formas depresivas monopolares 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 (14) el cual se figura al espectro bipolar 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 cri-terios blandos, tales como la hipomanía breve recurrente, la hipomanía secundaria a AD 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.

CUADRO 6

Espectro bipolar según Akiskal

Clasificación del espectro bipolar
<ul style="list-style-type: none"> - Bipolar ½: depresiones psicóticas asociadas a manía psicótica en el trastorno esquizoafectivo bipolar. - Bipolar 1: al menos un episodio maníaco. - 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 sí 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 hipomaníacos dentro del episodio). - Bipolar 6: depresión y Alzheimer.

nica y el 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.

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 pato-

lógicos, 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 períodos 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

CUADRO 7

Trastorno del espectro bipolar de Ghaemi

Trastorno del espectro bipolar
A- Al menos un episodio depresivo mayor.
B- Ausencia de episodios hipomaníacos o maníacos 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 1º 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 hipertímica.
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 posparto.
8- Agotamiento del efecto antidepresivo (respuesta aguda, pero no profiláctica).
9- Ausencia de respuesta a 3 ensayos o más de tratamiento antidepresivo.

CUADRO 8**Los temperamentos fundamentales según Akiskal (18)**

Temperamento hipertímico:	Temperamento ciclotímico:
<p>Estos atributos no están vinculados a la presencia de un episodio sino que forman parte del funcionamiento habitual del individuo.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Alegre y excesivo. - Distinto y jocoso. - 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) 	<p>Es un desequilibrio anímico bifásico desde la adolescencia o primeros años de edad adulta, caracterizado por cambios endoreactivos bruscos de una fase a otra, durando cada una pocos días, sin apenas períodos de eutimia.</p> <p>Manifestaciones conductuales:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hipersomnia vs. reducción necesidad de sueño. - Retraimiento vs. desinhibición social. - Aflicción injustificada vs. jocosidad emergente. - Indolencia psicomotora vs. incansable búsqueda de actividades.
<p>Temperamento depresivo:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Baja energía. - Negativistas y tristes. - Rumiadores. - Indolentes. - Introvertidos. - Pasivos. - Autocríticos, escépticos, e hipercríticos. - Sacrificados y dedicados. - Base del temperamento irritable. 	<p>Manifestaciones subjetivas:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Letargia vs. eutonía. - Baja autoestima, pasando de un exceso de confianza a ausencia de esta. - Rumaciones pesimistas vs. actitudes optimistas. <p>Temperamento irritable:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tristeza dominada por períodos de irritabilidad. - Actividades normalmente placenteras se tornan insopportables. - Tensión interna e inquietud disfórica. - Insatisfechos, quejoso y disposición amarga. - Hipercríticos hacia otros. - Malhumor, mordacidad. - Entrometidos e inoportunos.

retorno a la unidad kraepeliniana recobra adeptos con la expansión de la concepción de espectro de los trastornos anímicos.

Para un adecuado abordaje en la urgencia de estos cuadros es menester indagar en la clínica, la evolución y ciertas consideraciones especiales que hacen a los antecedentes, la respuesta al tratamiento, y los nuevos criterios definitorios.

Cuadros clínicos

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].

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 maníaco-depresiva [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 reconocidos en el cuadro 8.

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

CUADRO 9

Interacciones entre temperamento basal y episodio afectivo superpuesto

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

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.

CUADRO 10

Clínica del síndrome depresivo

Manifestaciones afectivas:	<ul style="list-style-type: none"> - Ánimo 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:	<ul style="list-style-type: none"> - 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 número circunscripto de temas, los que se suceden velozmente pareciendo agolparse (algunos lo consideran un indicio del polo opuesto, siendo una forma mixta). - Ideación autoagresiva y tanática.
Manifestaciones volitivas y motrices:	<ul style="list-style-type: none"> - 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:	<ul style="list-style-type: none"> - Insomnio o somnolencia. - Aumento o disminución del apetito. - Disminución de la libido.
Manifestaciones corporales:	<ul style="list-style-type: none"> - Disminución de la energía, cansancio y desgano. Pérdida de la vitalidad y sensación de estar muerto (acompañando al síndrome de Cotard). - Hiperactivación (arousal). - Sentimientos vitales desagradables incrementados.

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.

Manifestaciones catatónicas:	<ul style="list-style-type: none"> - Inhibición psicomotriz al extremo del estupor; catalepsia con flexibilidad cérea; a veces hipotonía; ecolalia, ecopraxia y ecomimia; obediencia automática; negativismo; proscinesia, taquiprensión, prosecución; dermografismo, seborrea, disautonomía, pérdida de peso.
Manifestaciones psicóticas:	<ul style="list-style-type: none"> - Por lo general se trata de delirios y alucinaciones con sus reperCUSIONES conductuales. - Pueden presentarse fenómenos de 1º 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: <ul style="list-style-type: none"> -A menudo las temáticas confluyen en una mixtura. -Pueden ser congruentes con el estado del ánimo: <ul style="list-style-type: none"> - 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: <ul style="list-style-type: none"> - 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.

en el TB1. El temperamento depresivo interviene en la existencia de signo-síntomatología 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 evo-

lución cíclica continua en los TB1. Además, cuando sobre la base de este último temperamento irrumpen un episodio hipomaníaco se expresa en su modalidad oscura o *dark* [19].

CUADRO 11

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 (p. ej.: se siente triste, vacío o sin esperanza) o de la observación por parte de otras personas (p. ej.: 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 (p. ej.: 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 solo 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**Diferencias entre depresión bipolar (DB) y unipolar (UP)**

Son más frecuentes 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 maníaco).
- La irritabilidad y los ataques de ira.
- La inestabilidad anímica.
- Temperamento hipertímico (depresión bipolar tipo 1) y ciclotímico (depresión bipolar tipo 2).
- Mayor inestabilidad en las relaciones sociales (ciclotimia) o extroversión (hipertimia). 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 frecuentes 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 frecuentes 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.

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 V.

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 dudas, 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 maníaco, mixto o hipomaníaco previo, de

acuerdo con el DSM 4 o 5, es necesario evaluar una serie de variables tal como lo exige el estado de conocimiento actual sobre este 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 pre-mórbido. La herencia y la respuesta al tratamiento también deben ser variables a 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 atmósfera 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 maníaco, el cual puede brotar en diferentes terrenos patológicos.

CUADRO 13

Principales manifestaciones clínicas del síndrome maníaco

Manifestaciones afectivas:	<ul style="list-style-type: none"> - Ánimo 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:	<p>Con el mundo y los semejantes:</p> <ul style="list-style-type: none"> - 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 celebridad). - El ánimo jocoso e irritable, condiciona una actitud con el otro variable; desde, lúdica, bromista, a menudo matizadas con chistes soeces y proca-ces, hasta el carácter agravante, insolente y agresivo. <p>Consigo mismo:</p> <ul style="list-style-type: none"> - 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 reali-dad con fines lúdicos. - <i>Insight</i> nulo.
Manifestaciones cognitivas:	<ul style="list-style-type: none"> - Taquipsiquia y pensamiento ideofugal (experiencia subjetiva de que los pensamientos vuelan, se agolpan, y objetivamente se percibe la acele-ración y la desviación por caminos colaterales de la ideación). - En los cuadros maníacos francos, sobresale la pobreza de ideas (en las formas hipomaníacas puede haber un incremento en la producción de ideas, en su evocación y asociaciones, incrementándose la creativi-dad y la productividad). - Distractibilidad (paraproxexia con predominio de la atención espontá-nea). Fallas en la atención ejecutiva (en los tipos selectiva, sostenida, dividida, y flexibilidad atencional).
Manifestaciones volitivas y motrices:	<ul style="list-style-type: none"> - 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: <ul style="list-style-type: none"> - Cantan bailan, declaman, insultan, se burlan. - Se expresa como aumento de los planes proyectados a futuro, la jorna-da activa sin descanso, el involucramiento en múltiples tareas, ya sean ociosas, estudiantiles, laborales, sociales o sexuales. Graforrea, a menudo.

	<ul style="list-style-type: none"> - 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 logorrhea perceptiva característica (11). Responde a la excitabilidad motriz que caracteriza al cuadro. Kraepelin mencionaba de sus maníacos: "... 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 tempestivos, conducción temeraria y otros comportamientos riesgosos).
Alteración de los ritmos biológicos:	<ul style="list-style-type: none"> - 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 maníaca, con recomposición en la convalecencia.
Manifestaciones corporales:	<ul style="list-style-type: none"> - Aumento de la energía y la vitalidad. - Hiperactivación (arousal). - Sentimientos vitales agradables incrementados. - Aumento de la libido.
Manifestaciones catatónicas:	<ul style="list-style-type: none"> - Excitación psicomotriz catatónica. - Inhibición psicomotriz al extremo del estupor catatónico.
Manifestaciones psicóticas:	<ul style="list-style-type: none"> - Se presentan en casi un 70 % de los episodios maníacos del TB 1. - Por lo general se trata de delirios y alucinaciones con sus repercusiones conductuales. <ul style="list-style-type: none"> - 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 de los mismos cambiante. - Son abundantes las confabulaciones. - Temática delirante:

	<ul style="list-style-type: none"> - 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	<p>Escritura grande, pretensiosa, sin respeto por las formas. En algunos extractos se aprecia la fuga de ideas, y la graforrea autobiográfica. Escriben en diferentes direcciones, sin respetan márgenes, ni los formalismos.</p>

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 hipomaníaco alcanza performances destacadas, aumentando la productividad en sus actividades habituales, viéndose potenciadas sus facultades imaginativas y creativas. En estos cuadros no se presentan manifestaciones psicóticas, ni es necesaria la internación terapéutica. El cuadro 2 señala los criterios diagnósticos del episodio hipomaníaco.

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 hipomaníaco. La hipomanía también puede ser crónica, adoptando la forma de una continuidad hipertímico (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 registrarla, 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 hipomaníacos, de acuerdo con el 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 14

Las dos variantes del episodio hipomaníaco: 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 (sunny):	Hipomanía subtipo oscuro (dark):
<ul style="list-style-type: none"> - 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. 	<ul style="list-style-type: none"> - 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
<ul style="list-style-type: none"> - 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 a estos cuadros.

Actualmente, a las consideraciones kraepelinianas se le adiciona las nociones de ciclación ultradiana y ultrarrápida. 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 16. Los tres primeros tipos (la manía ansiosa o depresiva, la depresión excitada, y la manía con pobreza de pensamiento) parten de una base maníaca, mientras que los tres últimos (el estupor maníaco, 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 maníaco, 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 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 maníaco 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 IV y el CIE 10, aunque el DSM V intenta incluirlas parcialmente, concibiéndose a los episodios mixtos como la suma indistinta de componentes diagnósticos del episodio depresivo mayor y del maníaco.

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

CUADRO 16

Los tipos de episodios mixtos según Kraepelin (7) (26)

Perturbación	Manía ansiosa o depresiva*	Depresión excitada	Manía con pobreza de pensamiento	Estupor maníaco	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

*manía disfórica.

CUADRO 17

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. |

ideación melancólica delirante) son formas mixtas. Consideran que estas designaciones 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.

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 maníaco (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 maníaco 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 maníaco 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 es un episodio depresivo el que asienta en el contexto de un temperamento hipertímico, 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

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

CUADRO 18

Variables	Estado mixto bipolar tipo 1 (maníaco):	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 disfórica.	Inestabilidad anímica. (Conocida como bipolar 2 ½ de la clasificación de espectro bipolar de Akiskal).	Ánimo 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). Ánimo depresivo y llanto; euforia; fuga de ideas; grandiosidad; irritabilidad; hipersexualidad; ideación suicida; confusión; agitación psicomotora; insomnio.	Sin psicosis. Inestabilidad anímica. Ánimo depresivo; hiperfagia; hipersomnia; fatiga; baja autoestima; aceleración del pensamiento; ánimo 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. Buena respuesta al litio.
Confusión diagnóstica:	Error diagnóstico con trastorno esquizoafectivo y las <i>bouffet</i> delirantes (incluyendo cicloides).	Superposición y error diagnóstico con trastorno <i>borderline</i> .	Error diagnóstico con depresiones monopolares con ansiedad.
Antecedentes:	Forma de comienzo con episodio mixto.	Forma de comienzo con depresiones.	Forma de comienzo con episodio mixto.

Otras consideraciones clínicas

Viraje (*switch*) por terapéutica antidepresiva

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

Dada la dificultad antes señalada de establecer el diagnóstico de depresión bipolar, fundamentalmente porque los trastornos bipolares comienzan con episodios depresivos en apariencia monopolares, la utilización de una terapéutica antidepresiva en estos casos, 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 indica las principales reacciones de desestabilización anímica emparentadas con el uso de antidepresivos en el terreno de una depresión en esencia bipolar.

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

CUADRO 19

Reacciones anímicas generadas por el uso de antidepresivos

Manifestaciones asociadas con el uso de antidepresivos en la depresión bipolar:
- <i>Switch</i> maníaco (25% antidepresivos tricíclicos - 15% VLX - 5 - 0% IRSS, bupropion.)
- Desestabilización anímica:
- Aumento de la ciclación anímica (circanual).
- 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.

considerar las consecuencias que generaba cualquier síntoma hipomaníaco más allá de las anteriores variables mencionadas. De esta manera pudo detectar que existían períodos 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 hipomaníaco típico.

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

Este cuadro se diagnostica como trastorno bipolar relacionado especificado, en el DSM5, cuando ocurre como única manifestación del polo excitado, acompañando episodios depresivos mayores (2). Asimismo, se observa en el contexto de los trastornos anímicos prototípicos. También, es considerado como un episodio hipomaníaco de acuerdo con los 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 maníaco, episodio hipomaníaco o episodio mixto, en el transcurso de un 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.

Cabe aclarar que esta especificación se aplica a los trastornos bipolares tipo 1 y 2, solamente. Tiene una prevalencia del 10 al 20%, y es más frecuente en mujeres (70%). El uso de antidepresivos contribuye a esta desestabilización (1, 26).

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 hipomaníaco 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 cuatro síntomas depresivos, que tiene una duración de 2 a 13 días, y se presenta una 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 cuatro síntomas depresivos adicionales que debe cumplimentar un epi-

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

sodio 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 estos 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.

Abordaje en la urgencia

Se torna dificultoso encarar el abordaje de urgencia de los trastornos bipolares y la depresión monopolar, de acuerdo con la concepción de Leonhard o desde la óptica de la psicosis maníaco depresiva 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 20 ilustra.

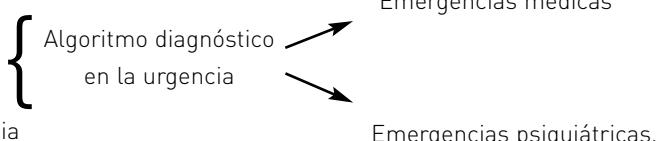
1) Diagnóstico positivo

Para establecer un diagnóstico positivo, al inicio presuntivo es obligatoria 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 21 enumera los principales datos que debe recolectar la anamnesis.

CUADRO 20

Abordajes de los trastornos bipolares en la urgencia

1. Diagnóstico positivo
2. Diagnóstico diferencial
3. Registro de comorbilidades
4. Abordaje terapéutico 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 proceder a efectuar una internación psiquiátrica terapéutica.

CUADRO 21**Guía para la anamnesis del paciente con manifestaciones anímicas**

Consideraciones clínicas actuales:
<ul style="list-style-type: none"> - Cumplimentación de criterios para episodio anímico (depresivo, mixto, maníaco, hipomaníaco). - 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:
<ul style="list-style-type: none"> - Antecedentes de diagnóstico de trastorno anímico. - Tipo de temperamento (**). - Antecedente de episodios anímicos previos: <ul style="list-style-type: none"> - 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 esquizofrénico, 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 médicas capaces de generar episodios anímicos (ver causas médicas de episodios anímicos en el apartado siguiente).
Consideraciones farmacológicas y terapéuticas:
<ul style="list-style-type: none"> - Plan farmacológico actual: fármacos, posología y modificaciones al respecto. - Respuesta al tratamiento psicofarmacológico actual y anteriores: <ul style="list-style-type: none"> - Empeoramiento con antidepresivos (cambio o <i>switch</i> a episodio maníaco, hipomaníaco o mixto). - Antecedentes de respuesta efectiva a psicofármacos. - Antecedentes de empeoramiento (<i>switch</i>) con otras terapéuticas: terapia electroconvulsiva, lumínica, etcétera.

*el antecedente de trastornos bipolares en la familia, es una variable de suma importancia. **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).

2) Diagnóstico diferencial

Este paso no exige mayores problemas frente a las 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 espe-

cial 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

CUADRO 22

Diagnóstico diferencial

- Descartar enfermedad médica.
- Descartar intoxicación o abstinencia de sustancias.
- Descartar otros trastornos psiquiátricos:
 - Descartar psicosis reactiva breve (psicosis cicloide).
 - Descartar trastorno esquizoaafectivo.
 - Descartar esquizofrenia.
 - Descartar depresión monopolar.
 - Descartar trastorno de personalidad *borderline* o comorbilidad.

CUADRO 23

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).

22 menciona los principales diagnósticos diferenciales de los trastornos bipolares.

3) Riesgo de suicidio

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 23 indica 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 estas, a lo que hay que sumar que frecuentemente pueden actuar como desencadenantes de reacciones afectivas, indistintas a veces de los cuadros típicos,

CUADRO 24

Manifestaciones depresivas, maníacas o mixtas causadas o asociadas a enfermedad médica	
Depresión	Manía
<p>Depresión</p> <ul style="list-style-type: none"> - 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. - Colagenopatías: artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico. - Hematológicas: anemias, leucemias. - Neoplásicas: cáncer de páncreas, metástasis generalizadas. 	<p>Manía</p> <ul style="list-style-type: none"> - Infecciosas: VIH, 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.

interviniendo así 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 24 recolecta las principales enfermedades médicas, capaces de producir manifestaciones depresivas, maníacas y mixtas (34, 35, 36, 37, 38). Muy en especial los cuadros mixtos, que pueden acompañarse de compromiso del nivel de conciencia, pueden 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, dado que 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 del eje tiroideo se asocian con incremento del ciclado rápido, 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 maníacos y depresivos, las cuales pueden simular trastornos bipolares, sobresalen la epilepsia y las demencias.

1) Epilepsia y manifestaciones anímicas bipolares

En la epilepsia se pueden presentar los síndromes maníacos y depresivos preictales, posictales 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 medición antiepileptica, de allí que se presume 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 interic-

tal de la epilepsia, de carácter depresivo, aunque han sido descriptos episodios hipomaníacos y maníacos 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 complementarios, como los neurofisiológicos, contribuyen a clarificar el panorama diagnóstico.

2) 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 símil maníaco, 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 3^º edad, la falta de respuesta a psicofármacos, las características atípicas de la clínica depresiva y del síndrome pseudomaníaco, 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.

3) 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 25 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.

4) Traumatismos craneoencefálicos

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 depresivos, 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.

CUADRO 25

Fármacos y tóxicos asociados a la producción de episodios anímicos:	
<p>Depresión</p> <ul style="list-style-type: none"> - Farmacológicas: antihipertensivos, β-bloqueantes, antineoplásicos, fenotiazidas, corticoides, azatioprina, bleomicina, butaperazina, carbamazepina, cicloserina, cionidina, clotrimazol, anticonceptivos orales, dapsona, difenoxilato, digital, disulfirana, estrógenos, etoxucinida, griseofulvina, indometazina, L-dopa, metisergida, metronidazol, morfina, primidona, progesterona, neurolépticos, vitamina D en altas dosis. - Intoxicaciones: mercurio, talio, plomo, benceno, bismuto, monóxido de carbono. 	<p>Manía</p> <ul style="list-style-type: none"> - Farmacológicas toxicológicas: corticoides, anestésicos, andrógenos, ACTH, isoniacida, opiáceos, brocodilatadores, metoclopramida. - Toxicológicas: psicoestimulantes (cocaína, anfetamínicos, etc.), alucinógenos, alcohol.

Diagnóstico diferencial de otros trastornos psiquiátricos

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 difícil el registro de la presencia de síntomas psicóticos puros, cumpliéndose el criterio A de la esquizofrenia (DSM IV) o la presencia de delirio y alucinaciones (DSM V), 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-maníaco, o esquizo-mixto, cumpliéndose en simultáneo 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 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 esquizoafec-

fectivos; 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 engoroso, 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 subespectro 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 1º 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 neurobio-

lógicos como la alteración en la onda P50, entre otros, asociados a la presencia de síntomas psicóticos independientemente del 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 26 y 27 muestran las categorías actuales, según los manuales diagnósticos imperantes en las cuales es posible ubicar las psicosis cicloides [47].

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 con-

CUADRO 26**Criterios diagnósticos DSM V 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 (p. ej., disgragación 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 catatonia, y no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga o un medicamento) o a otra alteración médica.

fusión 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 maníaco-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 maníaco-depresiva (11). Este último autor concebía la posibilidad de que la enfermedad maníaca depresiva, incluida en sus psicosis fasicas 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 síndro-

me cicloide como una reacción cerebral preformada, susceptible de ser desencadenada por una pléthora de factores. Por lo tanto, existen las psicosis cicloides, entendida como una entidad diferenciada, la cual ostenta una evolución física con una clínica dominada por estas reacciones preestablecidas, en las cuales la expresión cardinal es el enturbiamiento de la conciencia y el polimorfismo 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,

CUADRO 27**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 h) 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.
- D. 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).

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 28 describe las principales variables a considerar para el diagnóstico diferencial de los trastornos bipolares con las psicosis ciclóides y el trastorno esquizofrénico.

CUADRO 28

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 pródromo prolongado, antes del inicio de la patología.
Edad de comienzo	Entre 3º y 5º década de vida.	Entre la 2º y 3º década de vida.	Entre la 2º y la 4º 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	Física (cíclica), y bipolar (polo excitación / inhibición).	Física y bipolar.	Brotes y remisiones o continua.
Recuperación	Recuperación <i>ad integrum</i> (sin evolución defectual o <i>verblödung</i>)	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/catátónicos. 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 deliroides referidas al medio externo, el cual se torna amenazante o digno de la benevolencia y la entrega); una vez finalizado el episodio, revierten.	Corta duración. Puede presentar síntomas psicóticos, desapareciendo una vez que revierte el episodio anímico. (ideas deliroides de carácter egocéntrico).	Síntomas psicóticos prolongados. -Siempre presenta síntomas psicóticos positivos y negativos en las descompensaciones 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, ánimo normal.	Síntomas mixtos, depresivos o maníacos, 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 maníacos puros [47].	Presenta episodios maníacos y depresivos puros.	Raramente puede presentar episodios depresivos y maníacos puros; siendo lo habitual una mixtura con componentes psicóticos. La presencia de episodios maníacos o mixtos hace sospechar el diagnóstico de esquizoafectivo [37].
Síntomas catatónicos:	Siempre, o indicios de los mismos.	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: ánimo 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 congénital). 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 sobre el nivel de funcionamiento diario [53]. *****: A lo sumo días antes, alteración del ritmo sueño vigilia y cansancio.

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 bipolares 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 desacertado 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, 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 las mismas, estarían alertando sobre un posible episodio de depresión

CUADRO 29

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.	Falta de profundidad y dolor; es difícil empatizar con él.
Impulsividad y agresividad	Impulsividad no planeada* (57). Agresividad e impulsividad más intensa, y continua (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.
Defensas	<i>Splitting</i> : 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.
Transferencia	Masivas, con identificación proyectiva y contra-identificación proyectivas intensas (62).	Transferencias masivas se presentan raramente, fundamentalmente en períodos de descompensación.
Frustración	Baja tolerancia. Desencadenada ante la no satisfacción de sus demandas de atención y cuidado dirigidas al otro significativo.	Baja tolerancia. Desencadenada ante la oposición del medio ante sus deseos, planes o proyectos.
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 hipomaníaco (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 períodos de exacerbación y remisión parcial, sin interludios asintomáticos (60).	Evolución: Tienden a empeorar en el tiempo. Curso episódico con períodos 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): <ul style="list-style-type: none"> - 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): <ul style="list-style-type: none"> - Psicoeducación. - Terapia enfocada en la familia. - Terapia cognitivo-conductual. - Terapia interpersonal y de ritmo social.

(Gentileza del Dr. Adrián Fantini, modificado), (81).*: la impulsividad no planeada, por falla ejecutiva en la ponderación de posibles consecuencias; mientras que la impulsividad atención es secundaria a distractibilidad y taquipsiquia.

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) efectuados en las últimas décadas, 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 hipomaníacos adoptan rasgos oscuros, propiciándose una oscilación anímica ultradiana/ultrarrápida, que adquiere los rasgos fenoménicos de la inestabilidad anímica. Así describe al fenotipo intermedio bipolar 2 ½, 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

CUADRO 30

Divergencias en aspectos de la afectividad en pacientes *borderline* y trastorno bipolar tipo 2

Afectividad	Trastorno límite	Trastorno bipolar tipo 2
Ira	Sí; continúa (63).	Sí; episódica.
Vacío	Sí.	No.
Euforia	No.	Sí (63) (64).
Depresión	Tipo anaclítica* (62).	Tipo introyectiva*.
Episodio afectivo	Rasgos mixtos o depresivos (raro episodio hipomaníaco puro).	Puros y mixtos (frecuentes episodios hipomaníacos puros).
Labilidad	Sí. - Eutimia / depresión / euforia / ira: - Eutimia / depresión / angustia / ira:	Sí. Sí. No.
	Sí (63) (61).	

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

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 sindican una asociación modesta (80).

Sin entrar en estas controversias que exceden los móviles de este capítulo, los cuadros 29 y 30 señalan las principales diferencias que permiten orientar el diagnóstico diferencial, resaltando 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, exacerbándose la inestabilidad anímica, e incrementándose la propensión a desarrollar episodios afectivos, en referencia a estas contingencias.

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 31 registra las principales comorbilidades psiquiátricas de los trastornos bipolares.

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 (cuadro 32).

Ante la presencia de alteración del estado de conciencia 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 conciencia conservada, de todos modos es necesario descartar enfermedad médica, por lo que se debe iniciar un examen clínico meticuloso y un

CUADRO 31

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).

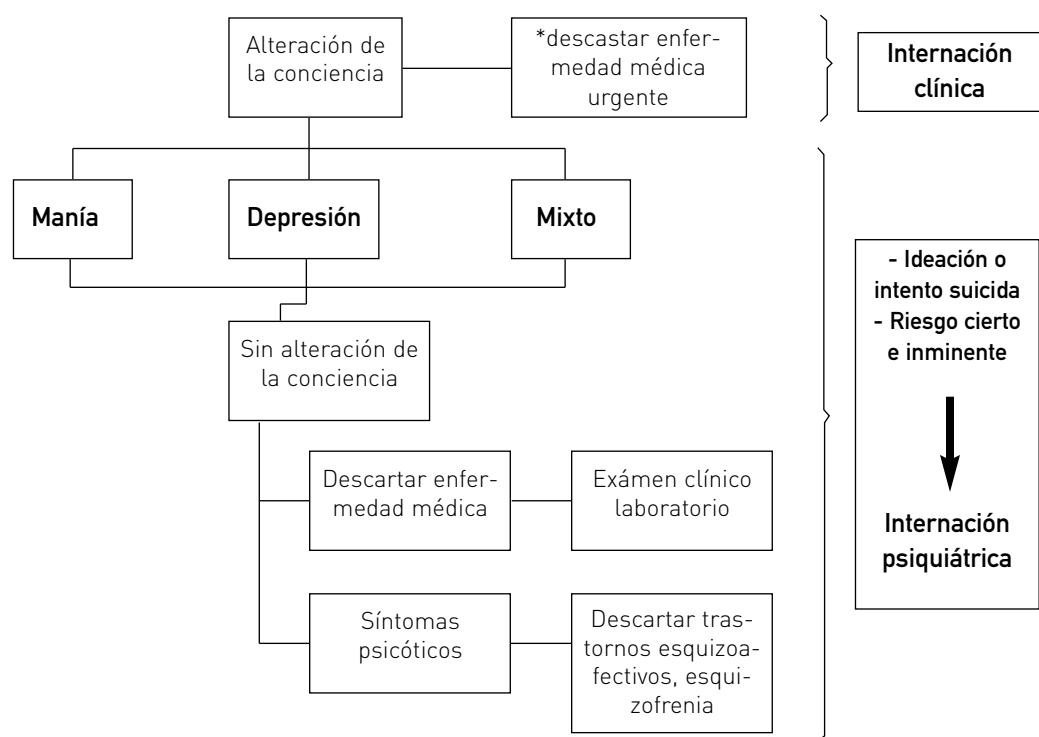
*: se trata de las comorbilidades más frecuentes superando el 50 % en los TB2 (18).

laboratorio completo con rutina serológica (VIH, 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 conciencia 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 conciencia, a veces una leve perplejidad. La importancia de

CUADRO 32

Algoritmo diagnóstico en la urgencia y procedimiento inmediato



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.

Abordaje terapéutico

El encauadre 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 pacien-

tes bipolares⁸ (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 33.

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 benzodiazepinas, 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 aún permanezca en un estado de riesgo cierto e inminente.

En simultáneo, a partir de los datos reco-

CUADRO 33

Consideraciones necesarias antes de iniciar un tratamiento para el trastorno bipolar

Pasos clínicos para iniciar un tratamiento	
Paso 1:	Establecer o certificar el diagnóstico general del cuadro.
Paso 2:	Establecer el diagnóstico 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:	Evaluuar 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).

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

lectados se irán entretejiendo las estrategias terapéuticas pensada a más largo plazo.

Tratamiento psicofarmacológico

1- Depresión bipolar

En referencia a este tópico, la evidencia creciente no recomienda la utilización de antidepresivos en monoterapia, ya que

CUADRO 34

Depresión bipolar tipo 1

Fármacos para la depresión bipolar tipo 1	
Primera línea	Monoterapia: litio, lamotrigina, quetiapina, quetiapina XR. Terapia combinada: litio o divalproato + ISRS**, olanzapina + ISRS (fluoxetina), litio + divalproato, litio o divalproato + bupropión.
Segunda línea	Monoterapia: divalproato, lurasidona. Terapia combinada: quetiapina + ISRS**, modafinilo adyuvante, litio o divalproato + lamotrigina, litio o divalproato + lurasidona.
Tercera línea	Monoterapia: carbamazepina, olanzapina, TEC. Terapia combinada: litio + carbamazepina, litio + pramipexol, litio o divalproato + venlafaxina, litio + IMAO, litio o divalproato o antipsicóticos atípicos + antidepresivos tricíclicos, litio o divalproato o carbamazepina + ISRS** + lamotrigina, quetiapina + lamotrigina.
No recomendado	Monoterapia: gabapentina, aripiprazol, ziprasidona. Terapia combinada: ziprasidona adyuvante, levetiracetam adyuvante. púerico (en casos refractarios).

Tomado de las guías CANMAT.*TEC: terapia electroconvulsiva. **: Excepto paroxetina. ***: Puede llegar a ser 1º o 2º opción a veces.

CUADRO 35

Tratamiento depresión bipolar tipo 2

Fármacos para la depresión bipolar tipo 2	
Primera línea	Quetiapina, quetiapina X (liberación prolongada).
Segunda línea	Litio, lamotrigina, divalproato, litio o divalproato + antidepresivos, litio + divalproato, antipsicóticos atípicos + antidepresivos.
Tercera línea	Monoterapia con antidepresivos (principalmente en pacientes con episodios poco frecuentes de hipomanía), cambio por otro antidepresivo, quetiapina + lamotrigina, TEC adyuvante, NAC adyuvante, T3** adyuvante.
No recomendado	Monoterapia con antidepresivos.

Tomado de las guías CANMAT para el tratamiento de los trastornos bipolares.*NAC: N-acetilcisteína. **: Hormona tiroidea.

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 2º o 3º 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 mas fluoxetina, incluyendo asimismo al litio y la lamotrigina.

Más allá de estas observaciones, los cuadro 34 y 35 muestran los fármacos pasibles 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 6º semana, o respuesta parcial en la 8º, con dosis óptimas y cumplimiento adecuado, hay que proseguir con estrategias de sustitución o combinación.

2- 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

CUADRO 36

Opciones farmacológicas para el tratamiento de manía aguda

Fármacos para el tratamiento de la manía aguda	
Primera línea	Monoterapia: litio, divalproato, divalproato ER*, olanzapina, risperidona, quetiapina, quetiapina XR, aripiprazol, ziprasidona, asenapina, paliperidona ER*. Terapia adyuvante con litio o divalproato: risperidona, quetiapina, olanzapina, aripiprazol, asenapina.
Segunda línea	Monoterapia: carbamazepina, carbamazepina ER, TEC, haloperidol. Terapia combinada: litio + divalproato.
Tercera línea	Monoterapia: clorpromazina, clozapina, oxcarbazepina, tamoxifeno. Terapia combinada: litio o divalproato + haloperidol, litio + carbamazepina, tamoxifeno adyuvante.
No recomendado	Monoterapia: gabapentina, topiramato, lamotrigina, verapamilo, tiagabina. Terapia combinada: risperidona + carbamazepina, olanzapina + carbamazepina.

Tomado de las guías CANMAT para el tratamiento de los trastornos bipolares, modificado. *ER: liberación prolongada.

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 antipsicótico atípico (olanzapina, en especial) con un estabilizador (ácido valproico), incrementa la efectividad en relación a 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 1º línea. En caso de no hallar respuesta en las dos primeras semanas, estamos frente a un cuadro de resistencia que amerita combinar dos tratamientos de 1º línea.

El cuadro 36, 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.

3- 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 y quetiapina. A menudo se requiere combinación de los anteriores (71, 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 subsindrómica o persiste la repercusión disfuncional en el ámbito socio-laboral, o existe antecedente

CUADRO 37

Tratamiento de mantenimiento del trastorno bipolar	
Primera línea	Monoterapia: litio, lamotrigina (eficacia limitada en prevenir la manía), divalproato, olanzapina, quetiapina, risperidona ID*, aripiprazol*. Terapia adyuvante con litio o divalproato: quetiapina, risperidona ID*, aripiprazol*, ziprasidona.
Segunda línea	Monoterapia: carbamazepina, paliperidona ER. Terapia combinada: litio + divalproato, litio + carbamazepina, litio o divalproato + olanzapina, litio + risperidona, litio + lamotrigina, olanzapina + fluoxetina.
Tercera línea	Monoterapia: asenapina. Terapia adyuvante: fenitoína, clozapina, TEC, topiramato, ácidos grasos omega 3, oxcarbazepina, gabapentina, asenapina.
No recomendado	Monoterapia: gabapentina, topiramato o antidepresivos. Terapia adyuvante: flupentixol.

Tomado de las guías CANMAT. *: Especialmente para prevención de episodio maníaco. ID: inyectable de depósito. ER: liberación prolongada.

de familiar de 1º grado con trastorno bipolar [69].

Para prevenir episodios maníacos sobre-sale el litio y el ácido valproico, así como también, la olanzapina, risperidona, y ari-piprazol [71], [75], [72].

Lamotrigina y quetiapina son opciones para prevenir episodios depresivos bipolares. También existe evidencia para olanza-pina, litio y valproato [69], [75], siendo la 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 combi-nación de quetiapina con estabilizadores (ácido valproico y litio), [75].

El cuadro 37 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 respetarlos 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 psicoeduca-ción, la terapia enfocada en la familia, la terapia cognitivo-conductual y la terapia interpersonal y de ritmo social [54].

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 defec-to de la personalidad tan significativo como estas.

Esta circunstancia se ve propiciada por la tendencia del paciente de negar su condi-ción e incumplir las pautas de tratamiento, más allá de los déficits cognitivos con repercusión funcional y su biografía acci-dentada 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 ten-diente 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 dife-rencial, debido a la gran superposición signo-sintomatológica entre estas condi-ciones y los abordajes terapéuticos radical-mente distintos que suponen.

Es obligatorio comenzar 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. También inquirir sobre posibles intoxicaciones o abstinencias de sustan-cias, o efectos adversos de ciertos fárma-

cos 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 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 compensaciones, 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.

Bibliografía

1. El-Mallakh, Rif; Ghaemi, Nassir. Depresión bipolar, guía completa. Editorial Ars médica, 1º 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. 1ºed. 3º reimpresión. Editorial Manantial, Bs. As.
6. Alvares, J. M. La invención de las enfermedades mentales. 1º edición. Editorial Gredos, 2008.
7. Kraepelin, E. Manic-depressive insanity and paranoia. Traducción al Inglés de la 8º edición del manual de psiquiatría en Alemán. E & S Livingstone. Edinburgh 1921.).
8. Kraepelin, E; Kahlbaum K.; Hecker E. La Locura Maníaca Depresiva, La Catatonia, La Hebephrenia. 1º edición. Editorial Polemos, Buenos Aires, 1996.
9. Conti, A. Cap. 2: trastorno bipolar, desarrollo histórico y conceptual. En: Akiskal, Cetkovich-bakmas, Garcia Bonetto, strejilevich, Vázquez. Trastornos Bipolares, conceptos clínicos, neurobiológicos y terapéuticos. Ed. Panamericana. 1º edición, Bs. As. 2006.
10. Kleist Karl. sobre las psicosis cicloide, paranoides y epileptoides y el problema de las psicosis degenerativas. Traducción Daniel Martínez. 1º edición. Buenos aires 2008. Editorial Infomed.
11. Leonhard, K. Clasificación de las psicosis endógenas y su etiología diferenciada. Traducción al español de la 7º edición de 1995. Editorial Polemos. Buenos Aires, 1999.
12. Vázquez, G. Los trastornos bipolares hoy: más allá del DSM-5. Psicodebate, Vol. 14, Nº 2, Diciembre 2014; 9-24.
13. Akiskal, A. Cap. 1: la nueva era bipolar, en: Akiskal, Cetkovich-bakmas, Garcia Bonetto, strejilevich, Vázquez. Trastornos Bipolares, conceptos clínicos, neurobiológicos y terapéuticos. Ed. Panamericana. 1º 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-discontrol, and binge-eating connection in bipolar II and related conditions. *Psychiatr Clin N Am* 25 (2002) 713-737.
16. Katzow JJ. The Bipolar Espectrum: 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, streljilevich, Vázquez. *Trastornos Bipolares, conceptos clínicos, neurobiológicos y terapéuticos*. Ed. Panamericana. 1º 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. 1º 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 1º 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, streljilevich, Vázquez. *Trastornos Bipolares, conceptos clínicos, neurobiológicos y terapéuticos*. Ed. Panamericana. 1º edición, Bs. As. 2006.
24. Hantouche E, Angst J., Akiskal. Factor estructure 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. Marmeros 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 1º 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, streljilevich, Vázquez. *Trastornos Bipolares, conceptos clínicos, neurobiológicos y terapéuticos*. Ed. Panamericana. 1º 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.; Karippot, 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 2008.
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*. 2º edición. Editorial el Sevier Masson. 2010.
37. Vallejo Ruiloba, Julio. *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*, 6º edición Masson, 2006.
38. Marchant N., Monchablon A. *manual de Psiquiatría*. 1º 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, 2002Volume 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, Raffaela Blöink, Peter Briege. Capitol 8: Schizoaffective mixed states. En: Bipolar disorder, mixed state, rapid ciclid, and atypical form. Marneros A; Goodwin F., compiladores. Cambridge university press 1º 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, Raffaela 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 1º edition 2005.
48. Ritchie J1, 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. Elkis H. Elkis 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, Cetkovich-bakmas, Garcia Bonetto, strejilevich, Vázquez. *Trastornos Bipolares, conceptos clínicos, neurobiológicos y terapéuticos*. Ed. Panamericana. 1º 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 Disorders. *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. Psiquiatria Psicodinamica en la practica clinica. 3º edicion 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. Harold W. Koenigsberg, 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.; lagomarzino; goldchuck; Kalina; Herbst; Gutierrez. Consenso argentino sobre el tratamiento de los trastornos bipolares 2005. Vertex revisa argentina de psiquiatría. Volumen XVI, suplemento especial, 2º 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, 1º 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, L., Sidney Kennedy, Sagar V Parikh, Ayal Schaffer, Serge Beaulieu, Martin Alda, Claire Donovand, Glenda MacQueene, Roger S McIntyre, Verinder Sharmaf, Arun Ravindran, L Trevor Younga, Roumen Milevg, David J Bonda, Benicio N Frey, Benjamin I Goldstein, Beny Lafer, Boris Birmaher, Kyooseob Ha, Willem A Nolen and Michael Berk. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) and International Society for Bipolar Disorders (ISBD) collaborative update of CANMAT guidelines for the management of patients with bipolar disorder: update 2013. *Bipolar Disorders* 2013: 15: 1-44.
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; Monchablon Espinoza, Alberto. *Tratado de Psiquiatría* Editorial akadia, 1º edición, 2006.
77. Thomson AE, Epstein AJ. Aspectos psiquiátricos de las epilepsias. Vertex. *Rev. Arg. de Psiquiatria* 2002, Vol. XIII - No49.
78. Derito, Norma. Capítulo 5: Las psicosis cicloides. En: *Las Psicosis*. Monchablon Espinoza, Alberto; Derito, Norma. Editorial Intermedica, 1º 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.

Psicosis cicloides: psicosis agudas de buen pronóstico

Federico Rebok

Psicosis de angustia-felicidad

La psicosis de angustia-felicidad ya había sido descripta 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 (*eingehungpsychose*), 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 progresiona, 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 o gustativas (que en realidad no pueden ser claramente distinguidas de las ideas de envenenamiento).

Muchas veces aparecen vivencias hipocondriacas 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 hipocondriacas aparecen aquí en medio de una angustia abrumadora, hecho que las diferencia de aquellas que se presentan en la depresión paranoide.

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 solo queda la psicosis de angustia).

En la práctica clínica cotidiana se observa que en muchos casos, los pacientes afectos 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 esta, la psicosis de felicidad compromete un menor tiempo de la fase, es decir, que la angustia paranoide acapara la mayor parte de la totalidad.

Las ideas de felicidad y de inspiración divina dominan el cuadro. Los pacientes se sienten partícipes de la divinidad en tanto esta permite “hacer feliz” a los demás. Se trata 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 aquel. 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 remediar 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 sacer-

dote o la queja de un paciente pueden generar éxtasis y la necesidad de bendecir o curar. Asimismo, una mera extracción de sangre puede 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” (*doppeltes 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 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 “muerta”, pese a nuestra insistencia de que esta 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 episo-

dio similar hace cuatro años, al enterarse de que su padre había enfermado de cáncer. El cuadro duró solo 3 días y la paciente no lo recuerda.

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*).

La psicosis confusional excitada: 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 explaya sobre 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 influenciable 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.

La psicosis confusional inhibida: en el polo opuesto, se produce una inhibición del pensamiento con estupor. Los movimientos más complicados, que dependen del pen-

samiento, no se realizan. Sí se mantienen los movimientos simples y automáticos (vestirse, comer, ir al baño). La mimica 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 hipercinética, 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 este le suceda algo malo por las "malas 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 falle-

cidos, 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 solo 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

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), aun-

que en la hipercinesia severa pueden aparecer muecas.

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 mimica. 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 oposición (gegenhalten).

Tanto la psicosis de la motilidad excitada como la inhibida suelen acompañarse de elementos confusionales. Así, una hipercinesia 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

descripto una psicosis de la motilidad menstrual recidivante.

Una paciente de 45 años 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 recor-

dar qué es lo que piensa mientras se mueve. Solo 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 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 antidepresiva.

Criterios diagnósticos para psicosis cicloides

En la Tabla 1 se enumeran los criterios diagnósticos para psicosis cicloides según Perris y Brockington (1982).

Debemos aclarar que en el punto 2 del

TABLA 1

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 hipercinético.
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.

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 (ej.: 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 estas 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 cargada 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 cumplen, 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 aquel descripto por Kraepelin (ver arriba).

Trastorno psicótico breve

El trastorno psicótico breve tiene su origen en la psiquiatría centroeuropea y escandinava, aunque también con representantes nipones y norteamericanos. Traduce la homogeneización de varios conceptos nacionales, a saber: (i) *bouffée delirante* (Francia); psicosis cicloides (Alemania); psicosis psicogénicas, constitucionales o reactivas (países escandinavos); esquizofrenias agudas curables (Suiza); esquizofrenias remi-

tentes (EE. UU.); entre otros.

El rasgo distintivo de este tercer grupo de psicosis funcionales (no esquizofrénicas, no maníaco-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:

- la existencia de una experiencia traumática;
- la relación temporal estrecha entre estado reactivo con dicha experiencia traumática (por lo cual los síntomas resultaban "comprendibles");
- conexión significativa del contenido de la experiencia traumática y el contenido de la reacción anormal;
- 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 integrum*, 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 deli-

rantes, 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 debe 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 2).

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 solo 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 descriptos por Langfeldt en 1939. Tras la

TABLA 2

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 (ej.: 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 (ej.: 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.

introducción de los tratamientos somáticos (terapia electroconvulsiva, shock insulínico, shock cardiazólico) en la década del cuarenta se comenzó a observar que algunos casos de “esquizofrenia” respondían favorablemente a estos tratamientos, mientras que otros no. 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 desfavo-

rable 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:

- inicio agudo, generalmente en relación a un factor precipitante;
- presencia de confusión durante el episodio agudo;
- ausencia de personalidad esquizoide;
- constitución corporal pícnica.

Como se puede apreciar, y tal como ocu-

rió 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 prodromica, 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 3) 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 cumplirán 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, 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

TABLA 3

Criterios diagnósticos para trastorno esquizofreniforme, según DSM-IV-TR

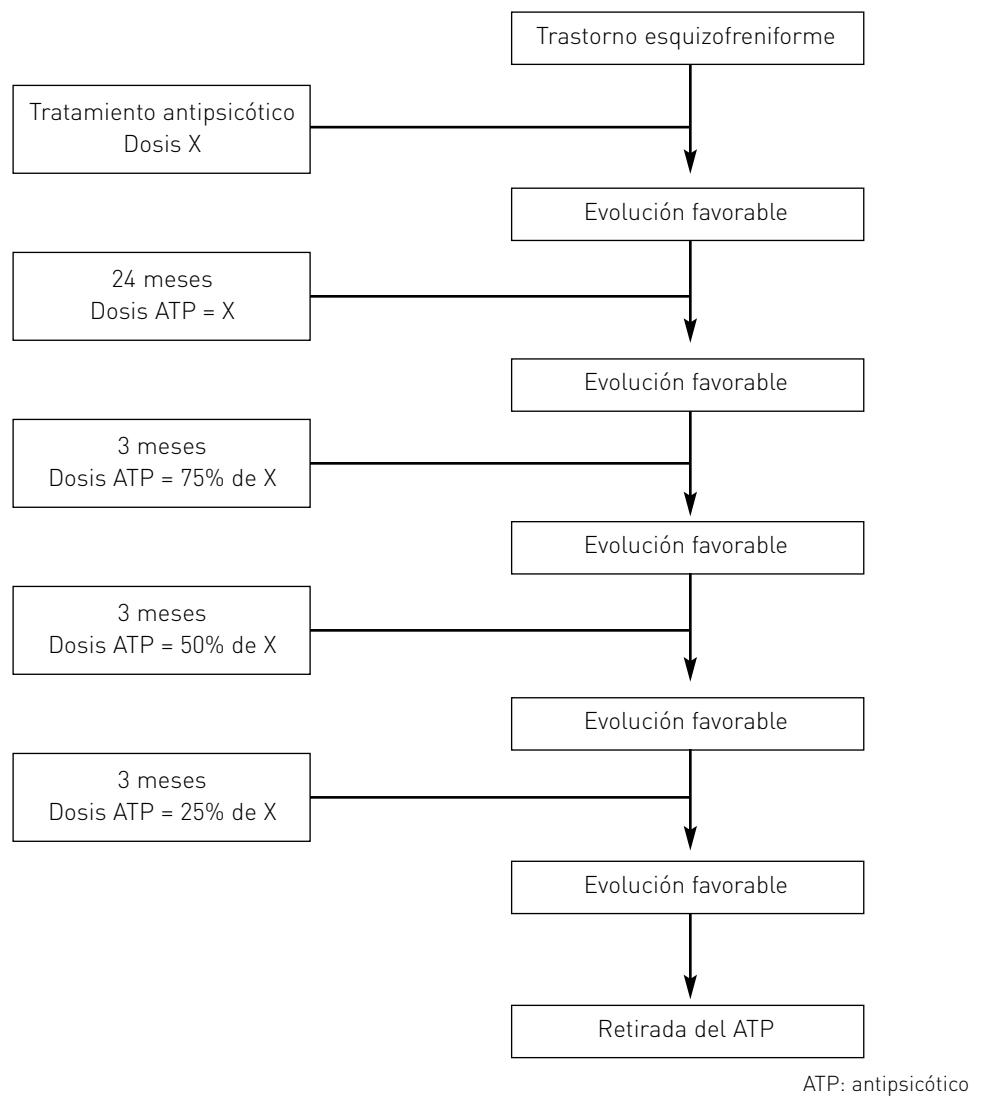
Trastorno esquizofreniforme (DSM-IV-TR)
A. Se cumplen los criterios A, D y E para la esquizofrenia.
B. Un episodio del trastorno (incluidas las fases prodromica, activa y residual) dura al menos 1 mes, pero menos de 6 meses (cuando el diagnóstico debe hacerse sin esperar a la remisión, se calificará como “provisional”).
Especificar si:
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

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

FIGURA 1

Tratamiento antipsicótico en el trastorno esquizofreniforme



Modificado de Jaspers K., 1996.

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 (ej.: 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 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 durante 2 años y solo 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 al ser crónica pre-

senta, sin embargo, un curso episódico reporta una incidencia anual del 0,3 al 1,7 por cada 100 000 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 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 afecti-

vos. 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 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 4).

Sin embargo, esta definición no se ajusta a la elaborada por la CIE-10 (ver Tabla 5), 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

TABLA 4

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.
Codificación basada en tipo: 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 solo incluye episodios depresivos mayores.

los estudios podrán hacer mención a:

- 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

TABLA 5

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: <ol style="list-style-type: none"> 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. Aparición discontinua, pero frecuente de alguno de los síntomas catatónicos, tales como catalepsia, flexibilidad cérea 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.

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 solo 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 / d) mostró una eficacia similar a una combinación de haloperidol y amitriptilina (dosis promedio de 9 mg / d y 180 mg / d, 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 / d) y el haloperidol (hasta 20 mg / d) 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 tolerado 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 consideran 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 esquizomaníacos y menos en pacientes esquizodepresivos o con elevado número de episodios previos y el tiempo de respuesta es considerablemente mayor (el doble) en los esquizomaníacos 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 símil-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 antidepresivos parece ser sensato si los síntomas depresivos persisten aún cuando los síntomas psicóticos se han estabilizado. Si el antidepresivo produce un viraje de los síntomas depresivos a los síntomas maníacos.

cos 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.

Los resultados de ensayos clínicos aleatorizados 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, solo 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.

Tratamiento agudo de la esquizomanía: 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.

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 antiepi-lepticos 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.

Tratamiento de los episodios mixtos, se utilizan antipsicóticos atípicos en combinación con ácido valproico o incluso carbamazepina. La terapia electroconvulsiva también debe ser tenida en cuenta.

Tratamiento de mantenimiento

El mejor tratamiento de mantenimiento es la continuación del administrado durante la fase aguda, si este 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 pacientes psicóticos que presentan resistencia al tratamiento con otros antipsicóticos.

Además, en un estudio RCDC, la terapia combinada de litio y clozapina demostró ser segura y eficaz en pacientes esquizoafectivos refractarios a la monoterapia con clozapina.

Bibliografía

- Brockington IF, Leff JP. Schizo-affective psychosis: definitions and incidence. *Psychol Med* 1979; 9 (1): 91-9.
- Nasrallah HA, Goldberg JF, Correll CU. Differential diagnosis and therapeutic management of schizoaffective disorder.

Current Psychiatry 2010; 9 [10]: S1-S12.

- Siris SG, Lavin MR. Schizoaffective disorder, schizopreniform disorder, and brief psychotic disorder. En: Kaplan HI, Sadock BJ (eds.). *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1995. p. 1019-1030.
- Angst J, Felder W, Lohmeyer B. Course of schizoaffective psychoses: Results of a follow-up study. *Schizophrenia Bull* 1980; 6 [4]: 579-585.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- Kasanin J. The acute schizoaffective psychoses. *Am J Psychiatry* 1933; 13: 97-126.
- 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.
- 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.
- Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Washington DC, American Psychiatric Association, 1952.
- Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 2nd ed. Washington DC, American Psychiatric Association, 1968.
- Monclús EG. Evolución histórica del concepto de trastorno esquizoafectivo. En: Benabarre A (ed.). *Trastornos esquizoafectivos*. Barcelona: Espaxs; 2007. p. 15-21.
- Strakowski SM. Schizoaffective disorder. Which symptoms should be treated first? *Current Psychiatry* 2003; 2 [1]: 22-30.
- Spitzer RL, Endicott J, Robins E. Research diagnostic criteria: Rationale and reliability. *Arch Gen Psychiatry* 1978; 35 [6]: 773-782.
- Kaplan HI, Sadock BJ. *Psiquiatría Clínica*. Editorial Médica Hispanoamericana, 1990.
- Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. Washington DC, American Psychiatric Association, 1994.
- Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed, text rev. Washington DC, American Psychiatric Association, 2000.
- The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders. Diagnostic criteria for research. Geneva, World Health Organization, 1993.
- Horga G, Benabarre A. Manifestaciones clínicas, evolución y pronóstico del trastorno esquizoafectivo. En: Benabarre A (ed.). *Trastornos esquizoafectivos*. Barcelona: Espaxs; 2007. p. 33-57.
- 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.
- 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.
- Akiskal HS. The prevalent clinical spectrum of bipolar disorders: beyond DSM-IV. *J Clin Psychopharmacol* 1996; 16 [2 Suppl 1]: 4S-14S.
- 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.
- Crow TJ. Nature of the genetic contribution to psychotic illness – a continuum viewpoint. *Acta Psychiatr Scand* 1990; 81 [5]: 401-408.
- 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.
- Benabarre A, Horga G. Tratamiento de los trastornos esquizoafectivos. En: Benabarre A (ed.). *Trastornos esquizoafectivos*. Barcelona: Espaxs; 2007. p. 121-167.
- 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.
- Alexander PE, van Kammen DP, Bunney WE. Antipsychotic effects of lithium in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1979; 136: 283-287.
- 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.

- 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.
- 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.
- Mattes JA, Nayak D. Lithium versus fluphenazine for prophylaxis in mainly schizophrenic schizo-affectives. *Biol Psychiatry* 1984; 19: 445-9.
- 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.
- 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.
- Ceskova E, Svestka J. Double-blind comparison of risperidone and haloperidol in schizophrenic and schizoaffective psychoses. *Pharmacopsychiatry* 1993; 26 [4]: 121-124.
- 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.
- 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.
- 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.
- Tran PV, Tollefson GD, Sanger TM, et al. Olanzapine versus haloperidol in the treatment of schizoaffective disorder. *Br J Psychiatry* 1999; 4: 15-22.
- Zárate CA Jr, Rothschild A, Fletcher KE, Madrid A, Zapater J. Clinical predictors of acute response with quetiapine in psychotic mood disorders. *J Clin Psychiatry* 2000; 61 [3]: 185-189.
- 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.
- Glick ID, Mankoski R, Eudicone JM, Marcus RN, Tran QV, Assunção-Talbott 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.
- 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.
- Gunasekara NS, Spencer CM, Keating GM. Ziprasidone: a review of its use in schizophrenia and schizoaffective disorder. *Drugs* 2002; 62 [8]: 1217-1251.
- 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.
- Zárate CA Jr, Tohen M, Baldessarini RJ. Clozapine in severe mood disorders. *J Clin Psychiatry* 1995; 56 [9]: 411-417.
- Virani AS, Bechtlbnyk-Butler KZ, Jeffries JJ (eds.). *Clinical handbook of psychotropic drugs*. 18th rev. ed. Hogrefe & Huber Publishers, 2009.
- Bastrup PC, Schou M. Lithium as a prophylaxis agent. *Arch Gen Psychiatry* 1967; 16: 162-172.
- Angst J, Weis P, Grof P, Bastrup C, Schou M. Lithium prophylaxis in recurrent affective disorders. *Br J Psychiatry* 1970; 116: 604-613.
- Labbate LA, Fava M, Rosenbaum JF, Arana GW. *Handbook of psychiatric drug therapy*. 6th ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2010.
- 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.
- 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.
- Goodnick PJ, Meltzer HY. Treatment of schizoaffective disorders. *Schizophr Bull* 1984; 10: 30-48.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- Kramer MS, Vogel WH, DiJohnson C, et al. Antidepressants in "depressed" schizophrenic inpatients: a controlled trial. *Arch Gen Psychiatry* 1989; 46: 922-928.

- Levinson DF, Umapathy C, Mustafa M. Treatment of schizoaffective disorder and schizophrenia with mood symptoms. *Am J Psychiatry* 1999; 156 (8): 1138-1148.
- 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.
- Bellaire W, Demisch K, Stoll KD. Carbamazepin vs. Lithium. *Munich Medicalische Wissenschaften* 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.
- 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.
- 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.
- Leucht S, McGrath J, White P, Kissling W. Carbamazepine for schizophrenia and schizoaffective psychoses. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Online] 2003; 3: CD001258.
- Basan A, Leucht S. Valproate for schizophrenia. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Online] 2004; 1: CD004028.
- Flynn J, Grieger T, Benedek DM. Pharmacologic treatment of hospitalized patients with schizoaffective disorder. *Psychiatr Serv* 2002; 53: 94-96.
- 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.
- McElroy SL, Keck PE Jr, Strakowski SM. An overview of the treatment of schizoaffective disorder. *J Clin Psychiatry* 1999; 60 (Suppl 5): 16-21.
- Mensink GJ, Slooff CJ. Novel antipsychotics in bipolar and schizoaffective mania. *Acta Psychiatr Scand* 2004; 109 (6): 405-419.
- Davis JM, Chen N. Dose response and dose equivalence of antipsychotics. *J Clin Psychopharmacol* 2004; 24 (2): 192-208.
- 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.
- Golubovic B, Misic-Pavkovic 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.
- 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.
- 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.
- Tiihonen J, Walhbeck K, Lonqvist 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.
- Vieta E. Trastornos bipolares y esquizoafectivos. En: Vallejo Ruiloba J. *Introducción a la Psicopatología y la Psiquiatría*. 7^a ed. Barcelona: Masson; 2011. p. 258-285.
- 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.
- 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.
- 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.
- Marneros A, Pillmann F. *Acute and transient psychoses*. Cambridge, Cambridge University Press, 2004.
- Strakowski SM. Diagnostic validity of schizoaffective disorder. *Am J Psychiatry* 1994; 151: 815-824.
- Zhang-Wong J, Beiser M, Bean G, Iacono WG. Five-year course of schizoaffective disorder. *Psychiatr Res* 1995; 59: 109-117.
- Zárate CA, Tohen M, Land ML. First-episode schizoaffective disorder: comparisons with first-episode schizophrenia. *Schizophr Res* 2000; 46: 31-34.
- 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.
- 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.
- 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*. 2^a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010.
- Jaspers K. *Psicopatología General*. México, Fondo de Cultura Económica, 1996.

Trastornos motores agudos endógenos

María Norma Claudia Derito

Introducción

Cuando hablamos de catatonía, la concebimos como una de las formas motoras de la enfermedad mental, así lo entendió quien la describió como tal, Karl Ludwig Kahlbaum. Para este autor, los trastornos del afecto tenían una fase maníaca, una fase depresiva, pero en algunos casos aparecía otra fase diferente de las anteriores que adquiría una forma clínica en la que los síntomas eran esencialmente motores, llamó a esta fase locura de tensión o catatonía. El fenómeno sobresaliente era un incremento del tono muscular en músculos antagonistas, lo que daba como resultado una rigidez generalizada con peculiaridades de las posturas del cuerpo, y del movimiento. Si bien a la catatonía, a partir de Kraepelin, se la vinculó con la esquizofrenia, hoy se admite que existen varios complejos sintomáticos esencialmente motores, que conforman distintas entidades, algunas vinculadas a la esquizofrenia y otras no. También sucede que existen otras entidades psiquiátricas, que presentan síntomas motores, pero son marginales a otros complejos sintomáticos (ej.: hebefrenia pueril con manierismos).

En particular, las formas agudas de la catatonía no están emparentadas con la esquizofrenia, pero pueden superponerse a una forma crónica de esta.

En esta parte del libro nos dedicaremos a describir las formas agudas de las enfer-

medades motoras, su clínica tratamiento.

Para comenzar a hablar de estos cuadros, es importante tratar de dilucidar cuál es el núcleo común de ellos, y para lograrlo tenemos que buscar cómo se alteran las funciones psíquicas, las que conforman el centro del complejo sintomático de las catatonías: ***la volición y la acción***.

Consideraciones sobre la voluntad

En la antigua Grecia, Platón creía que los deseos y apetitos estaban relacionados con las sensaciones, en tanto que la voluntad iba unida a las razones y los pensamientos, no la consideraba una función independiente. En cambio, la tradición judeocristiana distinguía entre una facultad deliberativa para tomar decisiones, y una facultad efectora que era la voluntad. Escoto, la consideró el motor de todas las facultades mentales.

En la época moderna, John Locke consideró una forma intermedia: *"Ese poder que tiene la mente, en cualquier instancia en particular, para ordenar la consideración de cualquier idea o para evitar considerarla; para preferir el movimiento de cualquier parte del cuerpo en relación con las demás y viceversa, es lo que llamamos voluntad. El ejercicio real de dicho poder, al dirigir cualquier acción en particular o al evitarla, es lo que llamamos volición o deseo de acción"*.

La *Encyclopédie* francesa, define que

siempre hay un objeto en la acción deseada por la voluntad. Siguiendo esta línea de pensamiento, la idea de que la voluntad era una especie de "acción refleja" generada por el deseo de un objeto fue desarrollada por Charles Bell, en Inglaterra. Dado que los investigadores no lograron encontrar centros motores específicos responsables de la función volitiva, hacia comienzos del siglo XIX, se volvió a la *psicologización* de la voluntad, aceleró este proceso los ataques del psicoanálisis y el conductismo.

La patología de la voluntad

Giessinger incluyó los trastornos de la voluntad con los del intelecto. La voluntad era el resultado de ideas que influían sobre los movimientos musculares. Luego la voluntad resultaba ser una jerarquía de actos reflejos que estaban bajo el control de la conciencia. En los enfermos mentales los trastornos iban desde la ausencia total de voluntad hasta su incremento patológico. La debilidad de la voluntad puede provenir de la dificultad de llegar a conclusiones, lo que puede deberse a trastornos de la percepción o a la ausencia de un Yo fuerte, estos estados se manifiestan como pasividad y apatía, siendo frecuentes en la melancolía. En cambio el aumento de la fuerza de voluntad toma la forma de un deseo desordenado, una sed de acción, pasión por hacer planes y un aumento patológico del sentido del *self*, era la llamada insania parcial (hoy lo conocemos como manía).

Ribot, consideraba a la voluntad un fenómeno psicofisiológico, sujeto a las leyes de la evolución; incluye tendencia a la acción o a la inhibición, que responderían a influen-

cias externas. Ribot, consideró al carácter como fuente última de la voluntad. Los trastornos de la voluntad pueden resultar en una carencia (abulia); debilidad de la voluntad (agorafobia, *folie du doute*, parálisis psíquica) o un exceso de impulso (no puede controlar ni inhibir las acciones con primacía de los instintos). También clasificaba en el ámbito de la debilidad de la voluntad, las desviaciones de los instintos como cleptomanía, piromanía, manía suicida, y otras.

Después de Ribot, las investigaciones clínicas sobre la patología de la voluntad fueron disminuyendo y la patología de la acción quedó sin un modelo que la explicara.

En la actualidad la neuropsicología nos brinda una explicación, en la noción de las funciones superiores del lóbulo frontal. El prefrontal está estrechamente vinculado a la proyección en el futuro, la toma de decisiones y la ejecución de los actos. De todas maneras si bien parece encontrarse allí, aún no explica cómo funciona la voluntad.

Relación entre la voluntad y los movimientos Movimientos involuntarios que componen una acción normal

Toda acción es decidida por el pensamiento, después de una reflexión toma la decisión de accionar (o no) hacia un objetivo. La voluntad pareciera otorgar la energía necesaria para dar inicio a la acción, y sostenerla, hasta arribar al objetivo considerado. En tanto discurre la acción, desde su inicio hasta cumplimentar exitosamente su finalidad, podemos considerar que el inicio y la intención de finalidad se inician y terminan con movimientos voluntarios, pero en el camino va realizando una serie de

movimientos involuntarios, que aparecen por una parte como reacción a las situaciones que nos va planteando el contexto y, por otra parte, con la expresión adecuada al estado de ánimo que acompaña a la acción. Estos movimientos involuntarios ocupan la mayor parte de las acciones cotidianas. Pero se ajustan armónicamente, dirigidos hacia donde indicó el raciocinio e inició y mantuvo la voluntad.

Son los movimientos involuntarios que pasamos a puntualizar según los describe la escuela de Wernicke-Kleist-Leonhard:

a) **Movimientos involuntarios de iniciativa:** podríamos decir que es cuando se inicia un movimiento generado por una orden de la voluntad. La orden está dada, la estructura formal del movimiento viene ya conformada por los engramas de las cortezas inferiores (ej.: 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 está generada por el contexto, formando también parte de los movimientos reactivos).

b) **Movimientos reactivos:** los reactivos se producen como reacción directa a impresiones sensitivas. Son la reacción a un estímulo que ofrece el contexto, sin participación de la voluntad. Cuando es normal, la acción estuvo ordenada por la voluntad, forma parte de una secuencia que tiene una finalidad (ej.: 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, arreglarle el cabello mientras camino,

etc.). Cuando están aumentados, Kleist los llamaba "movimientos en cortocircuito".

c) **Movimientos expresivos:** los movimientos expresivos son los que revelan el estado de ánimo del individuo en tanto ejecuta una acción, se reflejan en la mimica y la gesticulación, van más allá de la voluntad de la persona de querer expresarlos, no puede evitarlo (ej.: 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 que vivencia la persona y son involuntarios, pero forman parte de un movimiento finalístico que fue ordenado por la voluntad, es decir, atender el teléfono).

Movimientos involuntarios que componen acciones anormales

Los trastornos de la motilidad han sido también enfocados desde dos carriles epistemológicos diferentes. Cuando nos referimos a ellos abarcamos una cantidad de síntomas que parecen, en principio, muy dispares entre sí: acinesia, bradicinesia, hipercinesia, catalepsia, flexibilidad cérea, estupor, rigidez, inhibición motora, discinesias, paracinesias, iteraciones, agitación, impulsiones, manierismo, estereotipias, verbigeraciones, gesticulaciones, negativismo, procinesia, temblores, tics, etc. Todos ellos, lo único que tienen en común es que son trastornos del movimiento.

Según como se combinen forman diferentes complejos sintomáticos, con distinta evolución, pronóstico y tratamiento. La pregunta que queda pendiente es cómo interviene la voluntad en la producción de estos fenómenos. Si lo enfocamos tratando de encontrar una explicación orgánica, no es difícil deducir que están implicados los lóbulos frontales y los núcleos de la base, pero eso no alcanza para revelar todas las combinaciones que terminan creando diferentes cuadros clínicos. Pero sí nos brinda la posibilidad de interpretar que en la producción de estos cuadros la voluntad está ausente, y no hay quién dirija el movimiento coordinado y ordenado en el tiempo, hacia un objeto determinado. Los movimientos se liberan y solo obtenemos una particular combinación de movimientos involuntarios, según el caso, donde la voluntad ha dejado de actuar, faltando entonces una finalidad en los movimientos, por ello hablamos de movimientos involuntarios y afinalísticos, que se convierten en acciones extrañas y extravagantes, incomprensibles psicológicamente y fuera de contexto.

Por otra parte, aún se contemplan algunas interpretaciones psicologistas del fenómeno, que dan por sentado que la voluntad dirige los movimientos hacia actos extravagantes que manifestarían un padecimiento inconsciente. El DSM IV-TR, en los criterios diagnósticos de la esquizofrenia de tipo catatónico, en el punto 4, nos dice que los pacientes catatónicos, adquieren posturas raras, extrañas o inapropiadas, por *adopción voluntaria*. Afirmación que el sentido común indica que no podemos aceptar. ¿Cómo podría una persona, mantener ciertos manierismos extravagantes y

difíciles de realizar por incómodos, durante toda una vida, voluntariamente? la respuesta es un no rotundo.

En la actualidad, las investigaciones con neuroimágenes funcionales nos permiten acercarnos a una concepción más acertada y menos dudosa respecto al mecanismo implicado en la catatonía. Ha resurgido el enfoque orgánico y volvemos al concepto de Wernicke de los trastornos de la motilidad.

El criterio de Wernicke era que la alteración se producía en el área motora involuntaria, quedando anulada la motilidad voluntaria.

Psicosis motoras no catatónicas

Para Wernicke, "la locura se manifiesta primero en el área motriz". Toma la descripción de la "Locura de tensión" de Kahlbaum y describe dos enfermedades mentales agudas que se manifiestan esencialmente en el área motora, pero que después Kleist separa de la catatonía aguda y que, finalmente, quedan dentro de las psicosis ciclóides denominadas por Leonhard:

- 1- Psicosis de la motilidad hiperkinética.
- 2- Psicosis de la motilidad acinética.

Consideraciones sobre las causas de los movimientos anormales

Siguiendo el pensamiento de Wernicke, si la motilidad voluntaria queda anulada significa que el prefrontal y el frontal lateral han dejado de cumplir su función de decidir, iniciar y coordinar los movimientos voluntarios e involuntarios finalísticos (que persiguen un objeto). Ya no hay quien organice y coordine los datos de la memoria de

trabajo, que queda librada al azar. Las conductas motoras, desordenadas, disparadas por los niveles inferiores, pasan a ser afinalísticas.

Tendríamos que considerar los trastornos de la voluntad como disturbio que se produce desde un plano más primitivo hacia un plano más elevado, y que se traducen en trastornos en los movimientos y en las acciones. Atendiendo a esta hipótesis, los movimientos anormales obedecerían a distintas causas, en concordancia con la categoría de estrato de la voluntad afectado:

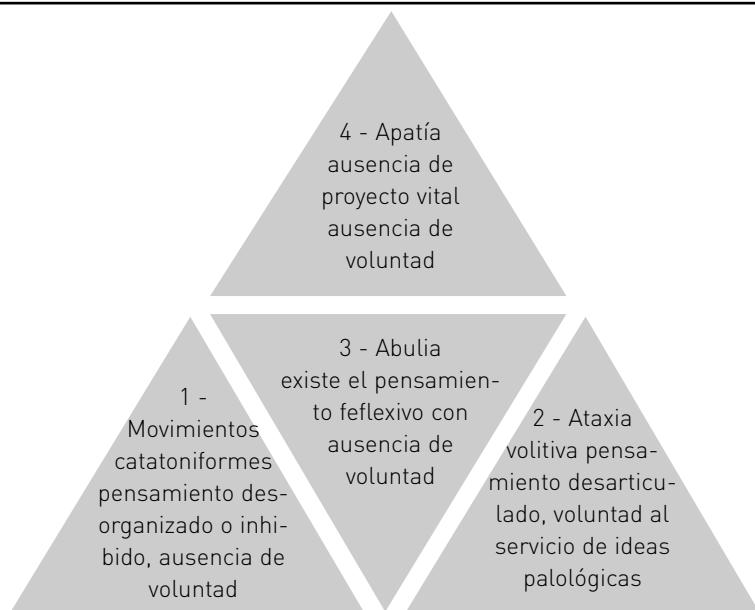
1- **Movimientos catatoniformes:** en un plano primitivo, el deseo de alcanzar un objeto hace que la voluntad inicie una acción que el pensamiento había proyectado y coordinado. La ausencia de voluntad, agregada a la imposibilidad de proyectar y coordinar una acción, nos lleva a la irrupción de movimientos involuntarios, sin

coordinar, afinalísticos. Es lo que sucede en el "síndrome catatónico". Son los movimientos involuntarios liberados del control central, manifestándose en forma desordenada y descontextuada, proveniente de las cortezas motoras inferiores (núcleos de la base, cerebelo)

2- **Ataxia volitiva:** cuando la personalidad se encuentra desarticulada, como sucede en los procesos esquizofrénicos, la voluntad no ha desaparecido, sino, se pone al servicio de pensamientos que parten de una lógica errónea, la voluntad funciona, pero fuera de la realidad, a la orden del delirio o las alucinaciones, podríamos hablar de una ataxia volitiva.

3- **Abulia:** existe el pensamiento reflexivo, que desea apuntar hacia un objeto, pero ha perdido la iniciativa y no tiene la energía (voluntad) como para llevarlo a buen término.

GRÁFICO 1



El paciente en estos casos habla de "desgano", se angustia por ello, pero no sabe de dónde sacar "voluntad". A esta falta de ganas o ausencia de voluntad, pero con conservación del conocimiento de la vivencia, lo llamaremos "abulia". Esto lo vemos en la depresión.

4- **Apatía:** tenemos el caso en el que el paciente carece de objetivo, carece de proyecto vital, y ya no habla de desgano sino de desinterés por la vida, por el futuro, la propuesta de iniciar un proyecto lo sume en la ansiedad y lo descompensa. Aquí el problema parece ser más profundo, no alcanza con hablar de ausencia de voluntad, hay una ausencia de reconocimiento de la propia existencia como valor perdido, ausencia de deseo. Hablamos de "apatía", la vemos en las formas esquizofrénicas simples, y en cuadros que muchas veces no califican como esquizofrénicos, pero tienen elementos orgánicos con marcada hipofunción prefrontal.

Lo podemos ver proyectado en el triángulo, la ausencia de voluntad y sus consecuencias en los movimientos, desde el plano más primitivo en la base, al más elevado en el ápex (Gráfico 1).

Luego la catatonía responde a la ausencia de pensamiento reflexivo que decida una acción con una finalidad determinada, y de la voluntad que inicie, coordine y armonicice los movimientos requeridos para llevar a cabo una acción coherente y adecuada al contexto.

Tipos de trastornos motores

a) **Los fenómenos motores neurológicos:** son perturbaciones del mecanismo del movimiento, perturbaciones de la motilidad.

b) **Los fenómenos motores psicológicos:** son consecuencia de una anormalidad psíquica, pero en un mecanismo de movimiento normal, y no son fenómenos del movimiento, sino expresiones de los sentimientos traducidos en acciones (ej.: ansiedad, que se manifiesta con inquietud motora). Pueden ser comprensibles psicológicamente.

c) **Los fenómenos motores psicóticos:** al observarlos no los podemos comprender. Cuando vemos los fenómenos motores de los enfermos mentales, primero debemos separar los fenómenos puramente neurológicos (ej.: extrapiramidalismo, corea, etc.) más mecánicos si se quiere, de los movimientos fuera de contexto, incomprensibles para el que los observa, pero explicables para el que los ejecuta, por estar desencadenados por motivos anormales (ej.: taparse los oídos por estar alucinado cuando está presenciando una clase).

d) **Los fenómenos motores catatónicos:** después nos quedan una serie de fenómenos motores, actos "asombrosos", "grotescos", afinalísticos, que por ahora solo podemos describir y registrar, (ya que son psicológicamente incomprensibles), son los comúnmente llamados movimientos involuntarios catatoniformes.

Wernicke distingue las perturbaciones del movimiento en acinéticas (abolición de los movimientos involuntarios); e hiperci-

néticas (aumento de los movimientos involuntarios), y las opone a los trastornos paracínéticos, (los movimientos que pasan malogrados delante de su objeto) por una combinación de hipercinesia con acinesia que da como resultado un movimiento rígido y cortado como el de un robot.

Ahora, los movimientos que se ponen en juego cuando falla la voluntad, son los movimientos involuntarios. Ante la falla o ausencia de su director (el lóbulo prefrontal), que maneja el inicio y la secuencia correcta de los movimientos dirigidos hacia un fin, sucede que los engramas de movimientos que están inscriptos en las cortezas de los ganglios basales y el cerebelo se disparan sin orden ni finalidad, por las vías que le son propicias, así nos encontramos con los movimientos "asombrosos", "grotescos", pero esencialmente afinalísticos de los fenómenos catatoniformes.

Formas catatoniformes y su correlato neurofisiológico

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 finalísticas. ¿Qué sucede cuando el prefrontal y el frontal dorsolateral ya no pueden cumplir su función porque están hipofuncionantes o afuncionantes, ya sea en forma transitoria o definitiva? Lo que sucede es que los niveles inferiores en los que se encuentran los engramas de movimientos involuntarios, los núcleos de la base y el cerebelo, esencialmente, al no tener quién los organice,

comienzan a disparar *movimientos involuntarios anormales* en forma desorganizada, afinalística. Por ello estos movimientos, parecen "grotescos", inexplicables, incomprendibles, fuera de contexto. Esto que no pasa de ser una hipótesis, que 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 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 de muchas maneras, pero es probable que reflejen una fisiopatología común".

Las psicosis motoras agudas tienen diferentes complejos sintomáticos, lo que significaría que cuando se dispara un grupo de movimientos anormales, no lo hacen siempre por las mismas vías, y el prefrontal actuaría (o no) de la misma forma. Es por ello que hemos intentado diferenciar los cuadros motores agudos más frecuentes y sus diferencias semiológicas, a los fines de que en la situación de guardia, el médico tenga herramientas para poder hacer un diagnóstico temprano y un tratamiento adecuado.

Clasificación de los trastornos motores agudos

Pasamos a enumerar las formas motoras agudas que pueden recibirse en un servicio de guardia:

Catatonía aguda	{	Endógena
		Exógena
		Reactiva
Fasofrenias	{	Estupor maníaco
		Estupor melancólico
Psicosis de la motilidad	{	Hiperkinética
		Acinética

Catatonía aguda

Goldar (1988) opina que los datos clínicos e históricos permiten considerar a la catatonía como una reacción encefálica que no pertenece a la esquizofrenia, y que por sus posibilidades de desarrollar formas malignas debe ser incluida como tema en la medicina general. Muchos casos con varios ataques de catatonía no siguen el curso de las formas esquizofrénicas crónicas. Además, es muy baja la frecuencia de verdadero 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 solo en los ataques catatónicos simples, como bien se sabe, sino también en las diferentes manifestaciones malignas que ocasionalmente surgen durante los ataques"

a) Formas endógenas

En la forma endógena se desconoce la etiología, aunque no podemos desconocer

que la afectación es orgánica. Es poco frecuente observarla como brote en una forma de esquizofrenia crónica. La mayoría de las veces 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 lo que después se transformará en una forma catatónica crónica (ej.: primer brote de una catatonía periódica). Lo importante es observar la evolución, una vez superado el episodio agudo. Las restituciones *ad integrum*, nos inclinan a pensar que se haya tratado de una psicosis de la motilidad, que se transformó en síndrome neuroléptico maligno por el uso inadecuado de antipsicóticos. De todas formas ante un primer cuadro sin antecedentes psiquiátricos previos es obligatorio descartar una causa orgánica conocida (ej.: tumor cerebral, trastorno vascular, tóxico, infeccioso, síndrome neuroléptico maligno, etc.). Existe la posibilidad de que se trate de una reacción a un estímulo estresante intenso. Descartado el desencadenante orgánico y reactivo, aceptamos que se trate de una catatonía aguda endógena.

b) Formas orgánicas o exógenas

Antes de la existencia de la neuroimagen, salvo casos que se podían documentar con otro tipo de pruebas, casi todas las catatonías agudas eran consideradas de origen endógeno. La aparición de los estudios de neuroimagen, están revirtiendo ese concepto, como en su momento sucedió con las epilepsias idiopáticas (sin origen conocido), que fueron disminuyendo hasta reducirse a casos muy puntuales en los que con los estudios actuales no se encuentra foco.

Lo mismo sucede con las catatonías endógenas en la medida que hoy encontramos causas intracerebrales, extracerebrales, intracorporales y extracorporales que pueden producir una reacción espasmódica que es la catatonía (Cuadro 1).

CUADRO 1

Causas	Patologías
Intracerebrales	<ul style="list-style-type: none"> -Tumorales: tumores cerebrales benignos o malignos que afecten regiones cerebrales frontotemporales. -Trastornos vasculares cerebrales, ACV. -Síndromes neurológicos. - Hematomas subdurales. - Meningitis / Encefalitis. - Traumatismo craneoencefálico. - Demencias y enfermedades degenerativas. - Encefalopatía hipertensiva. - Epilepsia (inmovilidad posictal).
Extracerebrales	<p><i>Sistémicas:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Infecciones en catatónicos crónicos (urinarias, pulmonares, etc.) - Hipertermia. - Estados posoperatorios. - Lupus eritematoso generalizado. <p><i>Metabólicas:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Hipertiroidismo. - Hipercalcemia debida a adenoma paratiroideo. - Pelagra (carencia de B12). - Porfiria intermitente aguda. - Feocromocitoma. - Hipoparatiroidismo con hipocalcemia resultante. - Desequilibrio ácido-base. - Desequilibrio hidroelectrolítico. - Encefalopatía hepática. - Encefalopatía urémica. - Enfermedad de Addison. - Enfermedad de Cushing. - Cetoacidosis diabética. - Coproporfiria hereditaria. Porfiria. - Homocistinuria, uremia, glomerulonefritis. - Púrpura trombocitopénica. - Carcinoma de Langerhans.

Intracorporales	<ul style="list-style-type: none"> - Neoplasias. - Politraumatismos. - Sepsis. Infecciosas - Mononucleosis infecciosa. - Tuberculosis. - Fiebre tifoidea. - Paludismo.
Extracorporales	<p><i>Tóxicas</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Alcohol. - Marihuana. - Cocaína/ Paco. - Anfetaminas. - Alucinógenos. - Inhalantes. - Drogas de diseño. <p><i>Farmacológicas</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Anticolinérgicos. - Colinérgicos. - Anticolinérgicos primarios. - Anticolinérgicos secundarios (antidepresivos tricíclicos, etc.) - Abstinencia a las benzodiacepinas. - Abstinencia a drogas. - Litio. - Neurolépticos. - Anfetaminas. - Fenciclidina. - Cortisona. - Disulfiran. <p><i>Tóxicos</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Estricnina. - Tétanos. - Estafilococos. - Fluoruros. - mescalina <p><i>Envenenamientos:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Salicilatos. - Anestésicos inhalados. - Monóxido de carbono.
Autoinmunes	<ul style="list-style-type: none"> - Encefalitis por anticuerpos NMDA.

Fink y Taylor (2005); Gjessing (1976; Fricchione et. al. (1990, 1997); Rogers (1992); Taylor (1993); Carroll et.al. (1994); Ahuja (2000a).

Piensen en todas las posibilidades que debemos descartar antes de afirmar que una catatonía aguda es endógena. Cantidad de estos casos he visto llegar a la guardia del hospital Moyano, derivados de clínicas y hospitales generales que ante el cuadro de rigidez generalizada e hipertermia, sin realizar todas las investigaciones clínicas pertinentes, los derivan a los psiquiátricos. Estos cuadros deben permanecer en terapia intensiva y ser tratados en principio, el

origen del cuadro, si es que se logra el diagnóstico. Por ello, insistimos en que ante una catatonía aguda antes de elegir la conducta terapéutica se deben realizar todos los estudios para tratar de encontrar la causa orgánica, o descartarla.

En cuanto a las afecciones neurológicas en particular que pueden disparar un cuadro catatónico agudo las individualizamos en el cuadro 2.

CUADRO 2

Afecciones neurológicas asociadas a la catatonía

- Encefalitis (con afectación de estructuras límbicas y lóbulos temporales como en el herpes y la encefalitis letárgica).
- Estados posencefalíticos (especialmente con el parkinsonismo).
- Parkinsonismo.
- Panencefalitis esclerosante subaguda.
- Lesiones bilaterales del globo pálido.
- Infarto bilateral de los lóbulos parietales.
- Infarto del lóbulo temporal.
- Lesiones talámicas.
- Pinealoma ventricular difuso.
- Aneurisma de infartos hemorrágicos de la arteria comunicante anterior y cerebral anterior.
- Contusiones traumáticas del lóbulo frontal, malformaciones arteriovenosas, neoplasias.
- Degeneración primaria del lóbulo frontal.
- Hemorragia traumática en el tercer ventrículo.
- Hematoma subdural.
- Paresia general.
- Esclerosis tuberosa de Bourneville.
- Encefalopatía paraneoplásica.
- Esclerosis múltiple (más frecuente de aparición en la madurez y frecuentemente afecta el cerebelo).
- Atrofia pontocerebelosa familiar.
- Epilepsia (especialmente la psicosensitiva).
- Enfermedad de Creutzfeldt-Jacob.
- Degeneración alcohólica y encefalopatía de Wernicke.
- Demencia asociada al SIDA y otras demencias de la sustancia blanca.
- Narcolepsia.

Fink y Taylor (2005); Pauleikhoff (1969); Gelemborg (1966); Johnson (1984); Hippius et al. (1987); Rogers (1992); Taylor (1992, 1999); Fricchioni et. al.(1997); Joseph (1999); Ahuja (2000a)

c) Formas reactivas

Los trastornos histriónicos de la personalidad, ante situaciones de conflicto que no pueden resolver, pueden reaccionar con trastornos disociativos que se manifiestan con síntomas motores, por ejemplo, las parálisis fláccidas por conversión histérica, con estupor y pérdida sensitiva profunda, también se puede dar una forma excitada con movimientos extravagantes, puede darse catalepsia con estupor y flexibilidad cérea. Estos cuadros, así como otras formas de psicosis histéricas fueron descriptos por Ganser, que realizó su conocimiento en pacientes que estaban presos a la espera de juicio. Los trataba con éxito con amobarbital y TEC (tratamiento electroconvulsivo).

En los estados de estrés agudo, cuando se está frente a una catástrofe o ante la amenaza de la integridad propia o de un ser querido, una persona puede reaccionar con un cuadro catatónico acinético o hipercinético, como en el caso del Ganser, también es un estado disociativo, y la pregunta sería ¿se trata de la misma reacción que describió Ganser o es un cuadro diferente? A mí entender estamos ante la misma situación, por otra parte, también debemos reconocer que ante una situación de estrés agudo, no todas las personas tienen una reacción tan primitiva ante el pánico. Debe haber una personalidad predisponente de base, o una falla neurológica en la base, como también lo pensó Ganser.

No olvidemos que la reacción de inmovilidad, o de movimientos incoordinados y afinalísticos ante situaciones de pánico se manifiestan en toda la escala zoológica, siendo las reacciones de defensa más pri-

mitivas ante el miedo, que es una de las emociones más primitivas y tiene que ver con la conservación de la vida y de la especie.

Cuadro clínico de la catatonía aguda endógena

Formas de inicio

Son cuadros que generalmente ingresan a la guardia, provenientes de un hospital general. El inicio del episodio puede ser agudo, o bien de comienzo más lento e insidioso.

En el inicio agudo, el complejo sintomático se instala en horas o días, puede comenzar como un cuadro confusional, o con un cuadro de agitación, en ambos casos puede haber o no, síntomas de productividad psicótica (alucinaciones y delirios). Puede suceder que junto a estas formas de comienzo, ya se presenten los primeros síntomas motores (ej.: movimientos estereotipados, posturas extrañas) o puede suceder que los síntomas motores comiencen a aparecer unos días después. El peligro en estos casos es que se medique al paciente con antipsicóticos incisivos, y que estos colaboren a la instalación de un síndrome neuroléptico maligno, (o catatonía aguda por neurolépticos). Por ello es preferible elegir antipsicóticos sedativos.

En otros casos la instalación es lenta, puede presentarse como un cuadro de desgano, angustia, desasosiego. Son frecuentes las ideas de muerte o catastróficas que a veces se interpreta como un cuadro depresivo, hasta que aparecen los síntomas psicóticos y los síntomas motores.

Puede iniciarse también como un episodio psicótico con alucinaciones y delirios, o como un cambio del estado de ánimo para cualquiera de los dos polos, en principio

puede haber agitación motora, pero generalmente el cuadro marcha hacia la inhibición motora con bradicinesia, hipocinesia, retardo del pensamiento, y los movimientos voluntarios van desapareciendo, dándole el lugar a la aparición de movimientos involuntarios raros, extravagantes, que marchan al retardo motor, hasta la rigidez.

Cuando el cuadro completo ya está instaurado, el diagnóstico es sencillo. El problema se plantea cuando la aparición es lenta, a veces las alucinaciones y los delirios hacen que se los medique en primera instancia con antipsicóticos incisivos, con lo que velozmente se transforma en catatonía aguda por neurolépticos (síndrome neuroléptico maligno), esto complica más la forma endógena que se estaba instalando, transformándola en exógena. Luego, cuando asiste a la urgencia un cuadro psicótico con alucinaciones y delirios, o acentuados cambios del estado de ánimo y observamos que hay junto con esto, movimientos anormales raros, extraños (estereotipias, manierismos, tics, temblores, cambio en la expresión motora del lenguaje, verbigeraciones, ecolalia, ecopraxias, bradicinesia, hipocinesia, etc.), nos está avisando que sobreviene un cuadro motor. Mucho más hay que prestar atención, cuando aparecen en el paciente ideas catastróficas de fin del mundo o de sí mismo, que pueden interpretarse como delirios depresivos, pero en verdad están preanunciando un cuadro catatónico agudo. Ante este conjunto de síntomas que pueden combinarse de distinta manera, pero en los que se observa un componente motor, por favor **No dar antipsicóticos incisivos**, si es posible no dar antipsicóticos. Es preferible acudir a las

benzodiacepinas, preferiblemente lorazepam, y en caso de que no baste, agregar antipsicóticos de tipo sedativo, eligiendo los que den menores efectos extrapiramidales.

Se considera, que cuando el cuadro completo instalado, dura más de una hora, ya se puede diagnosticar catatonía aguda.

Complejo sintomático

Es conveniente separar el conjunto de síntomas en:

- 1- Síntomas motores.
- 2- Síntomas neurovegetativos.

1- Síntomas motores

Lo típico de este cuadro es que el paciente muestre una hipertonia generalizada, raramente hay hipotonía. Puede presentarse con hipercinesia, en la que el paciente expresa una tormenta de movimientos a la que llamamos agitación catatónica, gritar, correr, tomar objetos, tirarlos, puede estar en mutismo. Quizás, en medio de la agitación, exista un bloque acinético, o sea que todo esto se puede desarrollar en una persona con el rostro inexpresivo. 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. Es importante señalar que en la catatonía aguda **acinetica**, es frecuente la presencia de un **bloque hipercinético**, que hay que saber buscar con atención. Se debe destapar al paciente y observarlo desnudo, a veces se trata de iteraciones en el dedo del pie, o pequeños sectores de un grupo muscular en cualquier parte del cuerpo que está iterando, (por ej.: iteraciones en abdomen, en muslos, párpados, etc.). En ocasiones es la

lengua, también se expresan como verbigeraciones, es decir, iteraciones verbales en un fondo de mutismo, como repetir una letra. En este sentido, también funcionan como un bloque hipercinético que destaca 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 abrirllos, 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 el agotamiento muscular. La flexibilidad cérea o rigidez en caño de plomo, se contacta al intentar estirar un brazo sentimos que este ofrece una resistencia dando la impresión que estamos doblando una vela o un caño de plomo, por el tipo de resistencia que ofrece.

La ambitudencia se produce cuando en un estado de negativismo le damos la orden al paciente de 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 proclinesias, responder activamente a cualquier

estímulo, en 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 cortado en su intención, parecido al movimiento de un robot.

El temblor generalizado es de mal pronóstico, si se acompaña de todos los síntomas neurovegetativos con hipertermia

CUADRO 3

Síndrome catatónico agudo

- Hipertonía o rigidez generalizada-hipotonía
- Hipercinesia-acinesia masiva
- Hipocinesia o agitación catatónica
- Fijeza de la mirada, ausencia o escaso parpadeo
- Mutismo-iteración verbal
- Negativismo-proscinesias
- Catalepsia
- Flexibilidad cérea
- Discinesias
- Ambitudencia
- Contraposiciones
- Prosecución
- Obediencia automática
- Ecopraxia, ecomimia, ecolalia
- Iteraciones motoras localizadas
- Temblor generalizado o localizado
- Verbigeraciones
- Estereotipias de movimiento
- Amaneramientos
- Intercepción motora
- Oposicionismo
- Paracinesias

maligna, podemos estar frente a una catatonía letal aguda de Stauder. Suelen fallecer por complicaciones del cuadro clínico (neuropatías, insuficiencia renal, infecciones intrahospitalarias contagias en terapia intensiva, etc.).

El cuadro 3 muestra los síntomas motores de la catatonía, pertenece al Dr. Alberto Monchablon de su artículo de catatonías.

Descripción de los síntomas motores (cuadro 4): se realizará en el siguiente cuadro los síntomas motores que encontramos en una catatonía aguda endógena. Hay que tener claro que nunca se presentan todos juntos, lo más frecuente son las formas acinéticas con pequeños bloques hipercinéticos.

CUADRO 4

Síntomas	Descripción de los síntomas
Hipertonía o rigidez generalizada:	La hipertonía muscular se caracteriza por una tensión muscular exagerada y permanente cuando un músculo está en reposo. La hipertonía muscular piramidal tiene su origen en una afectación del sistema nervioso central.
Hipotonía:	Pueden presentarse también formas hipotónicas, pero no es lo más frecuente. Es la disminución de la tensión muscular en forma generalizada. Se observa con más frecuencia en la psicosis de la motilidad acinética.
Hipocinesia:	Es la pobreza en la iniciativa del movimiento. La pobreza de movimientos en general.
Bradicinesia:	Es el enlentecimiento de los movimientos.
Ausencia o escaso parpadeo. Fijeza de la mirada:	Observamos en la persona catatónica los ojos semiabiertos con la mirada fija, que no responde a los estímulos verbales, ni táctiles, el hecho de la ausencia de parpadeo hace que el ojo no se limpie, por lo que se junta tierra en la conjuntiva y aparece lo que llamamos el ojo velado. La facies es amimica y raramente expresa alguna expresión, pero en todo caso es fija.
Mutismo:	Ausencia de respuesta verbal, no necesariamente acompañada de inmovilidad.
Iteraciones verbales:	Es la repetición permanente o de a ratos de una letra o una sílaba. También puede ser una palabra o una frase muy corta. También se las llama verbi-geraciones o estereotipias verbales. En neurología, el término que las designa es palilalia y las repeticiones se dan a una velocidad creciente.
Negativismo:	El paciente se opone a los movimientos que sugiere el examinador. Puede oponerse con suavidad o bien enérgicamente. En general, el paciente ejerce la oposición aplicando una fuerza equivalente a la que utiliza el examinador.
Proscinesias:	Es la respuesta motora inmediata a todo estímulo que propone el examinador. Por ejemplo, se le extiende la mano y el paciente la estrecha cuantas veces se lo propongamos, aunque verbalmente le estemos ordenando lo contrario. También el cuerpo acompaña sin oponerse a cualquier movimiento que se le sugiere empujándolo con un dedo, hasta llevarlo a cualquier postura incómoda y extraña. Suelen acompañarse de ecopraxia que es la imitación de los movimientos del examinador.

Catalepsia:	Es la capacidad de mantener posturas extravagantes o extrañas, incómodas, sin finalidad, durante un tiempo muy prolongado, hasta el agotamiento de los músculos intervinientes. Las posturas también pueden ser faciales como el fruncimiento de los labios (hocico catatónico). El signo de la almohada es otro ejemplo, al retirarla el paciente sostiene la postura de la cabeza elevada sobre la cama, como si la almohada siguiera allí. Sostener dedos y manos e incluso brazos en posiciones extrañas. Si el examinador coloca una parte del cuerpo en posición incómoda, el paciente la sostiene hasta el agotamiento muscular.
Flexibilidad cérea:	Cuando el examinador induce un movimiento a una parte del cuerpo, lo más frecuente es tratar de vencer la flexión del antebrazo sobre el brazo, estirándolo. Si se colocan ambas manos tomando el antebrazo y el brazo del paciente se siente una resistencia del miembro, que se puede asimilar a lo que se siente cuando se dobla una vela, también se la compara con doblar un caño de plomo, por eso también se la denomina rigidez en caño de plomo.
Estereotipia motora:	Comportamiento motor repetitivo no intencionado, con un tiempo de latencia entre un movimiento y el siguiente (por eso no es un temblor). Puede ser el movimiento reiterativo de un miembro (brazo o pierna, cabeza, etc.). Desde lo verbal, son las verbigeraciones o estereotipias verbales.
Discinesia:	Se refiere a una variedad de movimientos anormales, no neurológicos algunas veces considerados discinesias, como la acatisia, movimientos compulsivos, manierismos, estereotipias, tics, temblores y otros.
Ambitendencia:	Cuando se le sugiere un movimiento el paciente reacciona como si estuviera bloqueado, se muestra indeciso, parece como si hiciera un esfuerzo por obedecer, pero algo se lo impide. También sucede en la proscinesia cuando se le sugiere un movimiento, pero se le da la orden contraria, (por ejemplo, extenderle la mano en señal de saludo y a la vez decirle: "no me de la mano").
Obediencia automática:	Es el movimiento del cuerpo acompañando cualquier orden o sugerencia del examinador, no se necesita más que una leve presión de los dedos para obtener la respuesta positiva. También obedece cualquier orden verbal sin cuestionamientos.
Ecofenómenos:	Son la ecopraxia (imitar los movimientos del examinador), economimia (imitar los gestos del examinador), y ecolalia (repetir las frases que dice el examinador o por lo menos las últimas palabras de una frase).
Iteraciones motoras localizadas:	Es la contracción espasmódica de pequeños fascículos musculares, que pueden aparecer en cualquier músculo del cuerpo o de la cara. Hay que buscarlos con atención, para ello es necesario desnudar al paciente y observarlo íntegramente, pueden aparecer en la musculatura abdominal, en los muslos, es frecuente el dedo gordo del pie, lengua, párpado, etc.
Manierismos:	Son exageraciones o caricaturas forzadas de movimientos rutinarios.
Oposiciónismo:	Significa que el paciente se opone activamente a cualquier tipo de cambio de postura que se le quiere imponer. Por ejemplo, cuando intentamos abrir-

	le el ojo presionando el párpado hacia arriba, el hace una fuerza con el párpado intentado cerrar el ojo bajando el párpado con una fuerza similar a la que se ejerce en contrario.
Contraposiciones	Es cuando el paciente hace lo contrario a lo que le pedimos.
Paracinesias:	Son movimientos que tienen la característica de predominio de la hipercinesia, interponiéndose la acinesia en su desarrollo, el resultado es un movimiento rígido y entrecortado (no fluido) o movimiento paracinético (como de robot o mueca brusca).
Estupor:	Para la medicina griega y romana era la "falta de respuesta conductual". "Para Aureliano, el letargo era un estado que <i>"no era un sueño profundo ni un delírium, sino más bien un torpor, (obnubilación), con disminución de toda función fisiológica"</i> . En la psiquiatría francesa se desarrolló la idea de que el estupor era el paradigma del estupor depresivo (melancholia attonita). Ball decidió llamarla " <i>torpor cerebral</i> ". Griessinger incluyó en su libro la " <i>Melancolía con estupor</i> ". Bleuler consideró el estupor como un resultado de la inhibición psicológica o de regresión. Los estudios actuales de neuroimagen funcional, nos devuelven a la concepción de Wernicke, que lo relacionó a los trastornos de la motilidad y consideraba al estupor como el más alto grado de desorganización del pensamiento. Actualmente se define como un estado de la persona que está parcialmente inconsciente, debido a una disminución de la actividad de las funciones mentales y físicas y de la capacidad de respuesta a los estímulos.

2- Síntomas neurovegetativos

Son la prueba fehaciente de que la catatonía aguda es una enfermedad que está montada entre la psiquiatría y la neurología y que estas formas a las que aún llamamos endógenas, tienen una fisiopatología de la que ya se tienen conocimientos, y que se confirman hoy con la neuroimagen funcional.

Siempre que se nos presente un cuadro motor en la guardia, ya sea a predominio de hipocinético o acinético con rigidez, o aun-

que se tratara de un cuadro con síntomas motores e hipercinesia con agitación motora es imprescindible buscar los síntomas neurovegetativos, si están presentes o no y en qué medida. Cuando todos ellos están presentes, nos avisan de la gravedad del cuadro, y que la decisión en cuanto al tratamiento debe tomarse rápido.

Los síntomas neurovegetativos se enumeran y describen en el cuadro 5.

CUADRO 5

Síntomas neurovegetativos	Descripción de los síntomas
Seborrea	La piel seborreica es la presencia de aumento de la secreción de las glándulas sebáceas en la piel, especialmente de la cara que se torna de color brillante. Si se pasa el dedo, la grasa se adhiere al mismo. Esta misma secreción, si el paciente no es higienizado de continuo, le provoca la emanación de un olor a cebo muy particular, es por ello que a veces solicita que no se lo higienice para poder sentir este olor característico.
Diáforesis	Es típica una sudoración profusa, que los lleva rápidamente a la deshidratación. Es necesario comenzar a reponer líquidos en forma inmediata. Si no se puede utilizar la vía oral por el negativismo se debe utilizar la vía parenteral.
Pálidez Dermografismo	La piel del rostro adquiere un color pálido con pronunciadas ojeras, por vasoconstricción generalizada. Hay que investigar la presencia de dermografismo. Aparición en la piel de señales rojizas con un ligero relieve (habones), después de pasar por ella un instrumento agudo o áspero, que persisten varios minutos. Al pasar el instrumento agudo se produce una vasoconstricción en la zona, que se sostiene en el tiempo. La vasoconstricción favorece la producción de escaras en los puntos de apoyo.
Adelgazamiento	La pérdida de peso en las catatonías agudas es de mal pronóstico, aunque haya negativismo a alimentarse y se alimente por sonda nasogástrica, la pérdida de peso y de masa corporal es mayor a la esperada, para la cantidad de calorías que se les están ofreciendo.
Hematomas diseminados	Recordar que al paciente catatónico siempre hay que revisarlo desnudo. Es frecuente encontrar hematomas espontáneos en miembros inferiores, abdomen, glúteos, tronco. No hay antecedentes de golpes o caídas, y se forman en pocos días de comenzado el cuadro. Por el color se nota que son de diferentes días de evolución.
Acrociánosis periférica	Es debido al trastorno vasomotor que afecta las extremidades, la mala irrigación por vasoconstricción produce que pies y manos estén fríos y de color azulado (cianosis).
Deshidratación Oliguria	La sudoración profusa provoca pérdida de líquidos, si no son repuestos se produce deshidratación y oliguria. Si se agrega mioglobinuria por destrucción muscular, se expone al paciente a una insuficiencia renal aguda, complicación frecuente en estos cuadros.
Taquicardia Taquipnea	Aumento del ritmo cardíaco por hipertermia y deshidratación. Por rigidez de los músculos intercostales, la respiración se vuelve superficial y aumenta el ritmo respiratorio. Predisponde a las infecciones respiratorias, otra complicación frecuente de la catatonía. Se debe tratar desde el principio con hidratación parenteral, quinesioterapia para favorecer el movimiento de las secreciones en los pulmones.
Tensión arterial inestable	La tensión arterial varía según varios factores ya mencionados, eso hace que el paciente este por momentos hipertenso y en otros hipotensivo. Es también índice de la inestabilidad autonómica.

Hipertermia	En 98% de los casos cuando aparece la rigidez muscular aparece la hipertermia, que suele subir a los 38°C y 40°C. No responde a los antitérmicos y solo se la puede bajar por métodos físicos (sumergir al paciente en agua fría), responde también al dantroleno (relajante muscular periférico) o a los betabloqueantes. Se considera de mal pronóstico indica la presencia de una catatonía maligna (catatonía mortal de Stauder). La hipertermia es central.
Leucocitosis	El hemograma indica leucocitosis, junto a la hipertemperatura siempre lleva a descartar cuadros infecciosos, pero puede o no coexistir una infección sobreagregada. La eritrosedimentación aumenta por la destrucción de tejido muscular.
Creatinfosfokinasa	Se debe a la destrucción muscular provocada por la rigidez continuada, sube a valores de hasta 1.000 U/l a más de 2.000 U/l. Es una enzima que se encuentra en el citoplasma del miosito. Es de mal pronóstico.
Retención urinaria	Es frecuente el globo vesical, es necesario evitar esta complicación, al catatónico se le debe colocar una sonda vesical para evitar la retención urinaria, y para medir la cantidad de orina y ver el color que nos indica el grado de deshidratación.

Descripción de un caso clínico

Se trataba de una mujer de 52 años, ingresa al hospital acompañada de un familiar que nos relata que hace varios días la paciente cambió de carácter, estaba lábil afectivamente, aparentemente alucinada, notaron que adoptaba posturas extrañas, caminaba raro y había un cambio en el tono de su voz, si bien a medida que pasa el tiempo cada vez se comunica menos. Nos informan que hacía varios años había presentado un cuadro similar, y se había solucionado rápidamente con terapia electroconvulsiva, por tanto la familia no ponía reparos en la iniciación del tratamiento.

Al ingreso la paciente presentaba un cuadro de rigidez generalizada, mutismo, algo de parpadeo pero sin fijar la mirada en el entorno, hipomimia. Presentaba los signos típicos de catalepsia, flexibilidad cérea, iteraciones en párpados y dedo gordo del pie. Negativismo, se negaba a abrir la boca

para alimentarse, marcado adelgazamiento, signo de la almohada. Sudoración profusa, facies seborreica, taquicardia, hipertensión arterial, febrícula, no llegó a presentar hipertermia maligna. Taquipnea. Estupor catatónico. Comienzo de escaras.

Se medicó con lorazepam 4 mg / 3 veces por día vía IM. Se inició una serie de 10 TEC, previa realización de riesgo quirúrgico.

A la tercera aplicación la paciente respondía a las preguntas, permitía ser alimentada, los signos de catatonía se habían atenuado significativamente. A la décima aplicación, la paciente se fue de alta, asintomática, reanudó sus tareas de ama de casa sin dificultad, y después de varios meses de controles, quedó medicada con lorazepam 2,5 mg / 3 comp. por día. Hasta ahora (pasaron de esto unos diez años), nunca se reinternó.

Diagnóstico: Catatonía endógena aguda.

Catatonía mortal aguda de Stauder

En 1934, Stauder publica su famoso trabajo *"Die Tödliche Katatonie"* ("La catatonía letal"). Presentaba 3 casos de pacientes que habían presentado una catatonía mortal. Clínicamente los cuadros presentaban una hipercinesia con hipertermia maligna y todos ellos fallecieron. También llamada hipercinesia muda o hipercinesia amenazante de Neele. En ocasiones, una psicosis de la motilidad hipercinética puede terminar en uno de estos cuadros de extrema gravedad. El uso de neurolépticos empeora la situación.

Schulack (1944) haciendo una revisión casuística, encuentra 403 casos de catatonía de Stauder, todos con desenlace fatal.

En 1938 surge el uso de la terapia electroconvulsiva, utilizada en estos casos demuestra efectos beneficiosos, salvando la vida de pacientes que presentaban este cuadro. Pasando a ser el tratamiento de elección, confirmado en la década del cincuenta en EE. UU.

En 1952 se inicia la utilización de los fármacos neurolépticos introducidos en Francia por J. Delay y P. Deniker. En 1956 F. Ayd publica la primera *"fatal hyperpyrexia following chlorpromazine therapy"*. Lo notable es que se trataba de una catatonía aguda hipertérmica pero acinética, no hipercinética como era el Stauder y en 1961 los mismos autores franceses de 1952 describen *"le syndrome malin des neuroleptiques"* o *"des catatonies a evolution mortelle"*. Todas formas semiológicamente acinéticas, rígidas e hipertérmicas.

Simultáneamente, en Australia en 1960 M.A. Denborough, médico anestesista describe *"the malignant hyperpyrexia"* por el

uso de agentes anestésicos volátiles potentes como el halotano. Se puede entonces decir que se tratan de accidentes medicamentosos graves, producidos por algunos medicamentos.

De la observación de ambas situaciones surge que se tratan de estados catatónicos agudos, acinéticos, rígidos e hipertérmicos. Estas catatonías exógenas con el transcurso del tiempo se fueron incrementando dado la notable difusión de los neurolépticos, y por la cantidad de drogas anestésicas aparecidas posteriormente. Pero es recién en la última década cuando se empieza a perfilar el SNM como una complicación evidente del uso de los neurolépticos, sus tratamientos eventuales, y que clínicamente se trata de una catatonía aguda hipertérmica de mal pronóstico que responde a la TEC.

Addonizio hace una revisión del tema, más completa, en una extensa recopilación de 115 casos de catatonía aguda por neurolépticos publicada en 1987.

Por consiguiente, el SNM y la HM deben agregarse a la gran cantidad de noxas capaces de producir lo que se llama una catatonía exógena, cuadro que en 1986 Barnes y Acá se han mencionado los términos endógeno-exógeno. Sobre esta cuestión se presenta lo que piensa Goldar: "en muchos casos de catatonía no se puede reconocer una causa o sea un factor exógeno y es de suponer que tal vez nunca se lo pueda llegar a captar. Para poder entender esta realidad habrá que tener en cuenta que los síndromes propiamente exógenos utilizan los mismos mecanismos que aquellos utilizados por los cuadros propiamente endógenos. En verdad lo endógeno no está

representado por una entidad causal sino por una entidad formal. La forma de reacción catatónica, es decir lo formal, está preformado. Que los mecanismos preformados puedan liberarse o desreprimirse sin causa conocida, es admisible, pero difícilmente demostrable. El debate endógeno-exógeno puede llegar a escapar del pragmático círculo de las discusiones científicas".

Con tres de los síntomas mayores, o dos mayores y cuatro menores, ya se puede diagnosticar catatonía aguda mortal. Ver síntomas en el cuadro 6.

Otra de las formas motoras agudas endógenas es la psicosis de la motilidad, perteneciente al grupo de las psicosis cicloides de Leonhard. Veremos ahora algunas de sus características y las diferencias en el cuadro clínico con las catatonías agudas endógenas.

CUADRO 6

Hipertermia	Maligna, de origen central por ausencia de dopamina en los núcleos hipotalámicos que regulan la temperatura corporal. También se produce por vasoconstricción generalizada, que impide que el cuerpo pierda calor, a lo que se agregan la destrucción de los miositos procesos bioquímicos productores de calor.
Taquicardia	Por la hipertermia y por alteraciones vasculares neurovegetativas.
Rigidez	Se trata de rigidez generalizada, pero casi siempre se encuentra un bloque hipercinético con iteraciones musculares.
Presión arterial elevada	Por los trastornos neurovegetativos, vasoconstricción.
CPK elevada	Se debe a la destrucción muscular provocada por la rigidez continuada, sube a valores de hasta 1.000 U/l a más de 2.000U/l. Es una enzima que se encuentra en el citoplasma del miosito. Es de mal pronóstico.
Taquipnea	Por rigidez de los músculos intercostales, la respiración se vuelve superficial y aumenta el ritmo respiratorio. Predisponde a las infecciones respiratorias, otra complicación frecuente de la catatonía.
Trastornos de la conciencia	Paciente estuporoso, generalmente en mutismo, a veces murmuraciones ininteligibles.
Leucocitosis	Aumento de leucocitos que no responde a cuadro infeccioso.
Sudoración	Profusa que lleva rápidamente a la deshidratación, más el aumento de secreción de las glándulas sebáceas, le confiere al paciente un olor particular, como a cebo rancio.
Temblor generalizado	Muchas veces la agitación descripta por Stauder se remite a un temblor permanente y generalizado de todo el cuerpo, con trismo mandibular y ojos cerrados, que muchas veces es diagnosticado erróneamente como estado de mal epiléptico.

Descripción de un caso clínico con neuroimágenes funcionales

Diagnóstico: catatonía letal aguda de Stauder desencadenada por el uso de neurolépticos incisivos en un brote de catatonía periódica.

Paciente de sexo masculino de veinte años, primer brote a los 19 años.

Antecedentes: el joven vivía con su padre, sus hermanos mayores y primos, en el mismo barrio y tenían relaciones afectivas muy cercanas con el paciente. La madre los había abandonado cuando él tenía 9 años, había sido criado por su padre. Antes de enfermar trabajaba en una fábrica, sin problemas con sus tareas ni con sus compañeros, tenía una novia desde hacía dos años. Describían su personalidad como tímido, respetuoso, trabajador, afectuoso con la familia, con quienes se conectaba mejor que con amigos. Se juntaba a divertirse y jugar al fútbol con hermanos y primos. Meses antes del brote, comenzó a aislarse, pasar mayor tiempo solo, parecía estar triste, angustiado, temeroso. Dejó a su novia, manifestándole que se sentía muy mal y estaba seguro que iba a morir. Estos síntomas daban aviso del comienzo tórpido, lento y sórdido de una forma esquizofrénica. Aparentaba una depresión, pero la idea de un final catastrófico, también podía interpretarse como el comienzo de un cuadro catatónico. Poco después el paciente desarrolló percepciones delirantes auto-referenciales objetivadas en su familia, le parecía que sus primos cuchicheaban y hablaban despectivamente de él, surgen ideas delirantes tratando de explicar estas percepciones, supone que sus primos habían sido poseídos por el diablo. También

comenzó con movimientos extraños, según su padre caminaba "raro", se agachaba, movía los miembros de manera extraña, el paciente insistía con ideación delirante de posesión diabólica. Llegado a este punto se lo lleva a consulta psiquiátrica y se lo medica con antipsicóticos incisivos. A partir de ese momento empeoran los síntomas motores, se instala rigidez generalizada, mutismo, rechaza alimentos, sudor profuso, seborrea, hipertermia que no cedía con antitérmicos, trismo, negativismo activo, temblor fino de ritmo rápido de todo el cuerpo, catalepsia, rigidez en caño de plomo y rueda dentada.

En estas condiciones es internado en terapia intensiva, medicado con neurolépticos, y antiepilepticos. El cuadro es interpretado como estado de mal epiléptico. Presentaba leucocitosis, aumento de prolactina, aumento de creatinfosfoquinasa, deshidratación, oliguria, marcado adelgazamiento, siendo alimentado por sonda nasogástrica. Cursaba neumonía (por disminución de la excursión respiratoria, rigidez de los músculos intercostales, estasis de secreciones, inmovilidad), complicación frecuente de la catatonía. Hidratación parenteral, no había llegado a compromiso renal. A esta altura el paciente presentaba todas las complicaciones que presenta este tipo de catatonía aguda y pueden llevar al paciente a la muerte:

1. Complicaciones respiratorias: la más frecuente es la aspiración, que también es la causa más frecuente de muerte en los pacientes neurológicos con disfagia y en los alimentados mediante sonda nasogástrica. La neumonía por aspiración se produce por bacterias comunes de las secreciones oro-

faríngeas. La correcta supervisión de la sonda y la kinesioterapia son el tratamiento más eficaz en estos casos. Se ha comprobado también que la higiene bucodental diaria puede reducir el riesgo de neumonía por aspiración. Este hábito, por desgracia, es inhabitual en los enfermos crónicos posttrados.

2. Complicaciones dermatológicas: la prevención de escaras labor fundamental de enfermería, debiéndose rotar al paciente. Las complicaciones son graves: septicemia, osteomielitis e incremento del riesgo de mortalidad. El uso de camas especiales para disminuir la presión, resulta también una medida preventiva eficaz.

3. Complicaciones gastrointestinales: las sondas nasogástricas son de elección en pacientes que requerirán alimentación enteral durante un mes o menos. Al contrario de lo que suele pensarse, las sondas de nutrición enteral no impiden la aspiración. En los pacientes con catatonía crónica o de larga duración que requieren alimentación durante un tiempo prolongado, la gastrostomía quirúrgica o la yeyunostomía son opciones posibles.

4. Complicaciones cardiovasculares: la intolerancia ortostática aparece habitualmente al cabo de unas semanas de inmovilidad, y puede originar caídas. La eficiencia cardiovascular también está reducida en estos pacientes. Pero la más relevante y grave complicación potencial de la inmovilidad es la trombosis venosa profunda y consiguiente tromboembolismo pulmonar. Como medidas preventivas se han sugerido la hidratación, la fisioterapia y la anticoagulación. La heparina subcutánea o la heparina de bajo peso molecular pautadas

pueden resultar una medida eficaz.

5. Complicaciones traumatológicas: el paciente catatónico es especialmente vulnerable al desarrollo de contracturas en flexión, que aparecen en respuesta a la pérdida de uso muscular y el acortamiento de los ligamentos. El mejor tratamiento es la prevención con fisioterapia.

Pasan dos meses y el cuadro empeora, es en ese momento que se me llama a interconsulta. Diagnóstico: **catatonía letal aguda de Stauder**. Procedo a retirar los antipsicóticos y anticonvulsivantes. Queda con lorazepam 1 ampolla cada 6 h, y dantroleno sódico 10 mg / k / d en aplicación endovenosa durante una hora en Baxter, se continúa con medicación clínica y medidas higiénico dietéticas de sostén de vida. Se realizaron estudios de neuroimagen, RNM de cerebro y SPECT, que arrojaron resultados compatibles con cuadro catatónico agudo.

A pesar del tratamiento instituido no se observan resultados alentadores ceden levemente y, por momentos, la rigidez y el trismo, la hipertermia maligna no cede, como así tampoco el sudor profuso y el temblor fino constante. Los médicos de UTI, dos veces al día lograban hacer ceder los síntomas por 10 minutos colocando el anestésico propofol. A las dos semanas indico la aplicación de terapia electroconvulsiva, de elección en este caso para salvar la vida del paciente. Esto se realizó con riesgo quirúrgico, en quirófano, con anestesista. Se completaron 12 sesiones con resultado positivo. El paciente reaccionó lentamente tomando conciencia de realidad, interaccionando con su familia. Habían desaparecido los síntomas de productividad

psicótica, fue más difícil de superar la rigidez motora, la soltura en los movimientos que se logró con tratamiento kinesiológico de rehabilitación.

Durante un año el paciente permaneció medicado solamente con lorazepam 6 mg / d. Dado que su trabajo en la fábrica requería habilidad manual y desgaste físico, se vio obligado a renunciar. Se regularizó la relación con sus primos y hermanos, pero se observaba el desarrollo de síntomas negativos. Prefería quedarse en su casa, no quiso volver a jugar al fútbol, ni aceptaba salidas nocturnas. Había perdido la iniciativa, permanecía en actitud pasiva, hipobúlico. Solo se hacía cargo de algunas tareas cotidianas estimulado por su padre y su tía. Su estado de ánimo era apático, con cierta indiferencia por el entorno y por él mismo. No hacía más proyectos de futuro. Tampoco se entusiasmaba por diversiones, juegos o salidas que le proponía su familia. Además de ello, manifestaba sentirse bien, tenía un recuerdo muy difuso de lo que le había acontecido, de la estadía en la UTI no tenía registro en su memoria, solo cuando se despertó en la clínica tomó conciencia de que estaba internado. Tampoco había registrado el tiempo transcurrido desde que comenzó a sentir rigidez hasta la vuelta a su hogar (cuatro meses en total). Podría decirse en ese momento que había un leve defecto esquizofrénico, pero no había síntomas que orientaran a cual había sido (o seguía siendo) el cuadro de base. Pasó un año sin variaciones importantes, cada vez se integraba mejor al medio, pequeños logros en la interacción social. Al cumplir un año, su padre me llama sumamente preocupado porque se había desencadenado un nuevo brote.

En esta oportunidad pude presenciar el complejo sintomático desde el comienzo. Ingresa al consultorio acompañado de su padre, caminaba en forma extravagante, con el tronco girado hacia un lado y la cabeza hacia el otro. Toma asiento y observo que el antebrazo izquierdo estaba doblado hacia arriba y atrás sobre el brazo pegado al cuerpo. La mano se flexiona en la articulación de la muñeca y se ahueca, produciendo un patrón de mano de partero (pero no había hipocalcemia). La pierna izquierda adoptaba una posición de flexión sobre el muslo con el pie rotado hacia afuera (como Carlitos Chaplin). Mano y pie izquierdo realizaban movimientos estereotipados de tipo rotatorio. Miembro superior e inferior derecho gesticulaban con naturalidad. El tronco se mantenía rígido, el rostro hipomímico no encajaba con lo que estaba sucediendo con los movimientos de los miembros. La emisión de la palabra era entrecortada, y por momentos, explosiva; daba la impresión que se le trababa la lengua, admitía que comenzó a tener esta dificultad para hablar desde que su brazo y pierna izquierdos dejaron de obedecerle y comenzaron a moverse solos. Empezó de la misma forma que la primera vez, percibía delirantemente que la familia hablaba mal de él, veía que las caras de sus primos se transformaban y adquirían colores como los ojos rojos (ilusiones visuales), sentía las voces con sus críticas que provenían de afuera (alucinaciones verdaderas), otras veces las sentía adentro de su cabeza (alucinaciones intrapsíquicas). Lo que más lo atemorizaba y preocupaba era que los miembros del lado izquierdo habían adquirido movimientos independientes de su voluntad, que no los podía dominar en

absoluto. Los movimientos eran estereotipados, extravagantes, descontextuados. Rígidos como de autómata, con aceleraciones y desaceleraciones. Cuando le pido que levante el brazo afectado, lo hace apareciendo en la acción movimientos paracinéticos (arranca con impulso y frena, como lo haría un robot, hasta llegar a su objetivo), angustiado manifestaba que no podía dominar los movimientos. El delirio explicativo de estos fenómenos era pobre, todo era obra del diablo, no argumentaba nada más. La productividad psicótica del pensamiento y los sentidos era pobre y la esencia del complejo sintomático eran los movimientos anormales en los que se mezclaban hipocinesia del tronco y la facies, paracinesia de miembros izquierdos, hipercinesia de antebrazo, mano, pierna y pie izquierdos. Tomo en cuenta que me encuentro ante un brote de **catatonía periódica** donde los movimientos involuntarios acinéticos e hipercinéticos estaban mezclados, y que esa era la forma esquizofrénica asistématica que había estado siempre en la base.

Se creaba aquí un dilema respecto del tratamiento, si se utilizaban antipsicóticos se corría el riesgo de entrar nuevamente en una catatonía aguda por neurolépticos o volver al Stauder, pero no podía usar TEC porque el paciente ya había perdido la obra social y no estaban en condiciones económicas de hacerlo en forma privada.

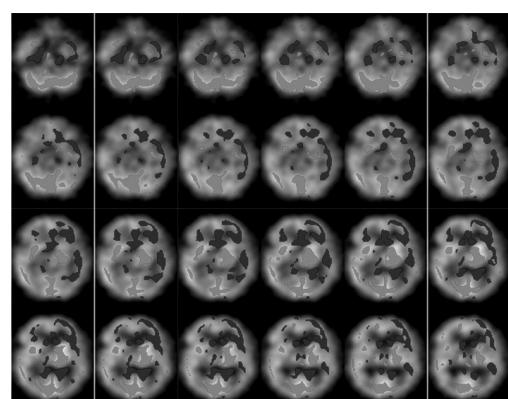
Me encontraba con un paciente en pleno brote motor de una forma catatónica crónica, que ya había pasado por una catatonía aguda de origen exógeno (por neurolépticos). Si bien aumenté dosis de lorazepam, el cuadro no se calmaba. Decido comenzar a tratar con clozapina 100 mg titulando la dosis hasta 300 mg /d. En el transcurso de

dos meses se obtiene una importante mejoría, quedando como síntoma residual un leve movimiento estereotipado de la mano izquierda, de flexo-extensión, del que el paciente apenas se queja y los síntomas negativos que ya estaban instalados posterior al primer brote.

Se realizan nuevamente neuroimágenes de RNM y SPECT, con estos resultados que creemos están marcando la forma crónica de la enfermedad, que estuvo siempre en la base de la catatonía aguda cuando se desencadenó por los antipsicóticos (Durante la crisis, imagen 1 y 2) (Después de 15 TEC, recuperado de la catatonía maligna, quedan señales en la neuroimagen de la catatonía periódica que estaba en la base, imagen 3 y 4).

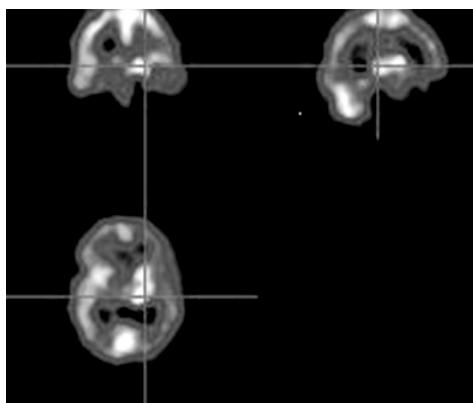
Todas las neuroimágenes funcionales y los informes han sido realizados por el Dr. Darío Saferstein, al que agradezco como siempre su invaluable trabajo.

FIGURA 1



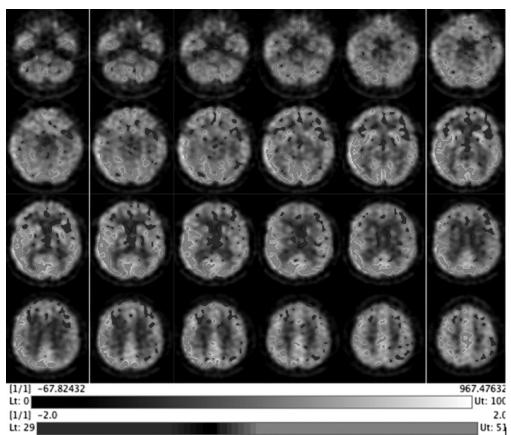
SPECT realizado durante el episodio de catatonía maligna. Se pueden observar: imágenes de SPECT, áreas de disminución de actividad fundamentalmente dorsolateral frontal y orbital izquierdo, y aumento de actividad (se puede relacionar con Fink y Taylor) aumento de g. basales y talamo izquierdo (Imágenes e informes facilitados por el Dr. Darío Saferstein).

FIGURA 2



Pac. C. A. 18 años, SPECT previo: aumento en tálamo en gb y tálamo Izq. aumento en áreas motoras crisis con mov de m.s.d. hipertermia, hipercinesia. (catatonía maligna, posmedicamentosa)
(Imágenes e informes facilitados por el Dr. Darío Saferstein).

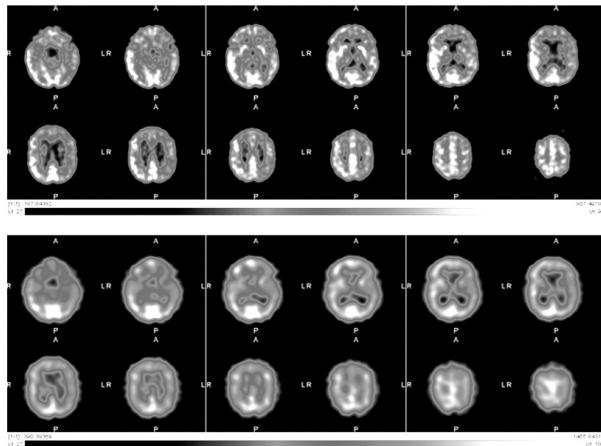
FIGURA 3



Catatonía: estos estudios son después de la crisis (el paciente está mejor. Se le realizaron 15 TEC, aparentemente el cuadro de catatonía maligna fue posterior a la utilización de antipsicóticos) PET contra base de datos normales.

(Imágenes e informes facilitados por el Dr. Darío Saferstein).

FIGURA 4



Arriba PET, abajo SPECT

Paciente con mejoría del cuadro, en el SPECT se observa aumento de la función prefrontal y dorsoateral a predominio derecho, han dejado de funcionar en exceso G.B.

(Imágenes e informes facilitados por el Dr. Darío Saferstein).

Cuadro clínico de las psicosis de la motilidad Características de su presentación

Las psicosis cicloides descriptas por Leonhard entran en su clasificación de las psicosis endógenas. Leonhard dividió a las psicosis cicloides en tres subformas. Al concebirlas así, hacía hincapié en que solamente diagnosticando un subsíndrome específico, se permite una clasificación válida de las psicosis cicloides. Esto significa que en el corte transversal, aunque el cuadro sea polimorfo, con una atenta observación siempre es posible diagnosticar la subforma específica. Su frecuencia es del 13% de las psicosis endógenas.

Rasgos comunes:

- Polimorfismo.
- Alteración global del acontecer psíquico.
- Comienzo agudo.
- Insomnio pertinaz dos o tres días antes de la eclosión de la productividad psicótica.
- Labilidad intraepisódica.
- Labilidad interepisódica.
- Bipolaridad.
- Tendencia a la repetición de las fases (curso fásico).
 - Remisión completa con *restitutio ad integrum*.
 - Remisión a largo plazo (no hay defecto ni deterioro).

La subforma que nos interesa en este caso es la psicosis de la motilidad hipercinética - acinética.

Psicosis de la motilidad hipercinética

La forma pura de la excitación psicomotora es la hipercinesia. Es por ello que están comprometidos los movimientos involuntarios, que no requieren de una acti-

vidad psíquica superior. El disturbio psicomotor no depende aquí de trastornos del pensamiento ni de la emoción.

Los movimientos involuntarios son los expresivos y reactivos. Los expresivos son los que se utilizan para mostrar el estado de ánimo y se reflejan en la mimica y la gesticulación. Los reactivos se producen como reacción directa a impresiones sensitivas (ej.: arreglarse el cabello, mover una silla, etc.) y cuando están aumentados Kleist los llamaba "movimientos en cortocircuito".

En la hipercinesia de la psicosis de la motilidad pueden predominar los expresivos o los reactivos, o bien participar en la misma medida de la agitación. Por ejemplo: hacen mímicas de alegría, pena, enojo, erotismo, patean el suelo mostrando impaciencia, saludan, amenazan con un brazo. Por los movimientos en cortocircuito manosean su cabello, su ropa, desarranjan las camas, cambian objetos de lugar, se suben a sillas o mesas, golpean las puertas, etc.

Leve: los movimientos expresivos y reactivos están incrementados, pero conservan su total naturalidad. Gesticulan en exceso, por ejemplo a modo de saludo, amenaza, atracción o rechazo, manosean su cuerpo, coquetean, tiran objetos, los desarranjan, sujetan a otras personas, etc.

Los síntomas de la psicosis de angustia - felicidad acompañan con frecuencia, puede haber hipercinesia con humor elevado o con ideas de referencia angustiosa.

Moderado: los movimientos expresivos y reactivos pierden su naturalidad, son exagerados, pero aún no están claramente distorsionados. En el lenguaje emiten frases

cortas, sin coherencia, en cortocircuito, probablemente también con exteriorización de la hipercinesia, obedeciendo al desorden en la esfera motriz.

Hipercinesia moderada más un afecto alegre puede parecer una manía. La hipercinesia es un estado más primitivo.

Severo: los movimientos se distorsionan. Los movimientos expresivos se transforman en mímicas exageradas, que parecen una caricatura de la expresividad normal y los reactivos en una inquietud desordenada. El habla como impulso psicomotor puede darse como gritos inarticulados.

Grave: la hipercinesia puede asociarse con confusión del pensamiento que en la forma excitada se manifiesta con logorrea incoherente. También pueden aparecer falsos reconocimientos de personas, ideas de referencia y alucinaciones. Puede tener humor elevado e ideas de felicidad o bien angustia paranoide. Con mayor excitación puede alcanzar cuadros como la catatonía letal de Stauder, o la hipercinesia amenazante de Neele. Se acompaña de un síndrome neurovegetativo.

Puede emitir sonidos inarticulados, o tra-

tarse de una hipercinesia muda de Wernicke.

La hipercinesia es pura nunca se mezcla con bloques acinéticos (Cuadro 7).

Psicosis de la motilidad hipocinética - acinética

La forma psicomotora de la inhibición es la acinesia. También, en este caso, están afectados los movimientos involuntarios, llegando a extremos tales como la anulación de los movimientos reactivos y la desaparición de la motricidad expresiva. Lo esencial de este cuadro es la severa pobreza motora. La aparición de paracinesias descarta el diagnóstico de psicosis cicloide. En la psicosis cicloide las formas acinética e hipocinética son puras.

Leve: hay disminución de los movimientos expresivos y reactivos (hipocinesia) y (bradicinesia). Faltan las acciones y el habla por propia iniciativa. Si se originan impulsos motores, ya no son efectivos. Si bien el trastorno es psicomotor se puede asociar perplejidad e ideas de referencia. También se puede asociar a una excitación del pensamiento. Se pueden agregar fluctuaciones afectivas entre la angustia y menos frecuentemente el éxtasis.

Moderado: marcada disminución de los movimientos expresivos y reactivos. Permanencia de una postura. Rigidez muscular o bien laxitud muscular generalizada. Aún ejecutan movimientos a requerimiento como vestirse o ir al baño.

Severo: si la acinesia es incompleta se ejecutan aún movimientos voluntarios. Hay rigidez de la postura e inexpressividad de la mimética. Hay retardo de los movimientos reactivos. Aún responden a requerimientos sencillos, como extender un miembro, dar

CUADRO 7

Psicosis de la motilidad hipocinética
Aumento de movimientos expresivos: gesticulaciones: de saludo, de amenaza, de atracción, de rechazo, de estimulación. Mímicas que representan: alegría, pena, enojo, erotismo, preocupación, picardía, etc.
Aumento de movimientos reactivos: manoseando su cuerpo, su cabello, toqueteando su vestimenta, tironeando la ropa de cama, etc.
Movimientos de gimnasia y de baile.

la mano, dirigir la mirada.

Grave: hay rigidez de la motricidad expresiva y anulación de los movimientos reactivos. No responden a los requerimientos más sencillos, no se levantan, no se visten, no buscan el baño, no reaccionan al dolor. La postura es rígida o laxa, les falta el movimiento del tronco, de la cabeza y de los brazos. El rostro está rígido e inexpresivo.

El cuadro puede estar acompañado de distintos grados de enturbiamiento de la conciencia, hasta el estupor, con estados de ensoñación.

La acinesia puede asociarse con perplejidad e ideas de referencia, o bien con excitación del pensamiento y logorrea incoherente. Puede asociarse con angustia y menos frecuentemente con éxtasis.

Se pueden observar pacientes rígidos con sonrisa beatífica o extásica.

La forma hipocinética o acinética es pura, nunca se mezcla con bloques hipercinéticos (Cuadro 8).

Descripción de un caso clínico

Paciente de 53 años, que cursaba la

CUADRO 8

Psicosis de la motilidad acinética
Disminución de los movimientos expresivos y reactivos
Hipocinesia.
Bradicinesia.
Faltan movimientos por propia iniciativa.
Solo movimientos a requerimiento.
Rigidez de la postura e inexpresividad de la mimica.
Mutismo.
Vivencias apocalípticas de muerte o de fin del mundo o de la propia existencia.

menopausia, y se agrega un problema grave. Corría el 2002, la familia tenía la casa hipotecada y no podían pagar, un día antes de Navidad les llega una comunicación del banco en la que le anuncian el remate de su casa. En la noche de Navidad, sus hijos notan que su madre tenía la mirada "perdida", en realidad estaba perpleja, como acurrucada en su silla, el cuerpo se tornaba cada vez más rígido y permanecía inmóvil en el asiento. No respondía a las palabras de su familia, cuando quisieron pararla, casi no podían porque se les caía como un peso muerto, el rostro estaba fijo en una expresión de intensa angustia. Llamaron a una ambulancia que la llevó a una guardia de un hospital general. Se la estudió por completo descartándose toda causa orgánica, se la derivó al hospital B. Moyano. La paciente presentaba al ingreso el cuadro descripto, con mutismo, a la inspección y realización de pruebas, no presentaba catalepsia, al llamarla parecía esforzarse por prestar atención, sin lograrlo. La flexibilidad cérea era mínima, pero permanecía inmóvil en la cama, sin respuesta al contexto, a pesar de ello no había negativismo ni oposicionismo. Incontinencia urinaria. No se detectan otros signos de descompensación neurovegetativa. No se niega a comer, pero tampoco lo hace espontáneamente.

Se diagnostica psicosis de la motilidad inhibida con rasgos de psicosis de angustia, por la expresión de angustia de la cara y la postura del cuerpo, con hombros caídos hacia adelante, como acurrucándose, por momentos parecía llorar.

Se le indica lorazepam 4 mg / 2 amp / d. Mejora un poco, pero al intentar levantarse de la cama se cae dándose un golpe

importante. A esta altura se realiza tratamiento con TEC, con resultado positivo.

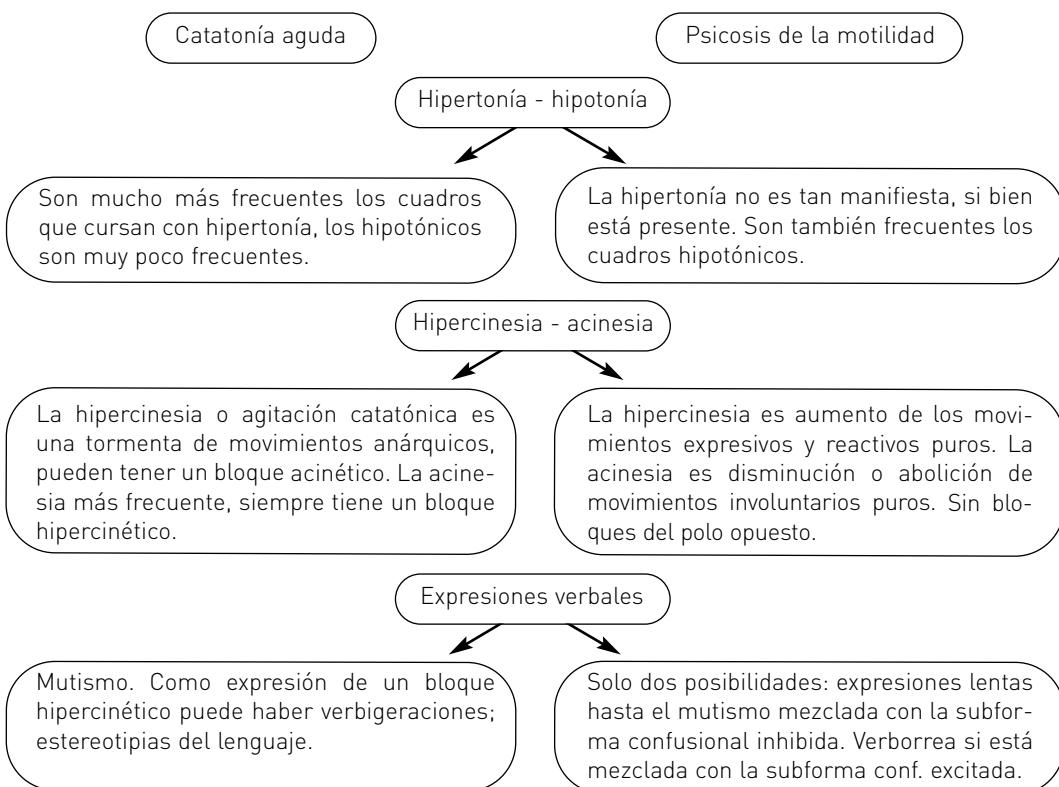
Salida del cuadro, la paciente solo recuerda como en una visión caleidoscópica, imprecisa, que estaba en un tren y veía a su cuñada que trataba de tomar unas cortinas incendiadas prendiéndose fuego delante de ella. Era invadida por un sentimiento de culpabilidad, por no rescatar a su cuñada de tan horrible muerte. Estaba convencida que ella y su familia serían castigadas por esto, se sentía observada y estaba segura que vendrían a ajusticiarla

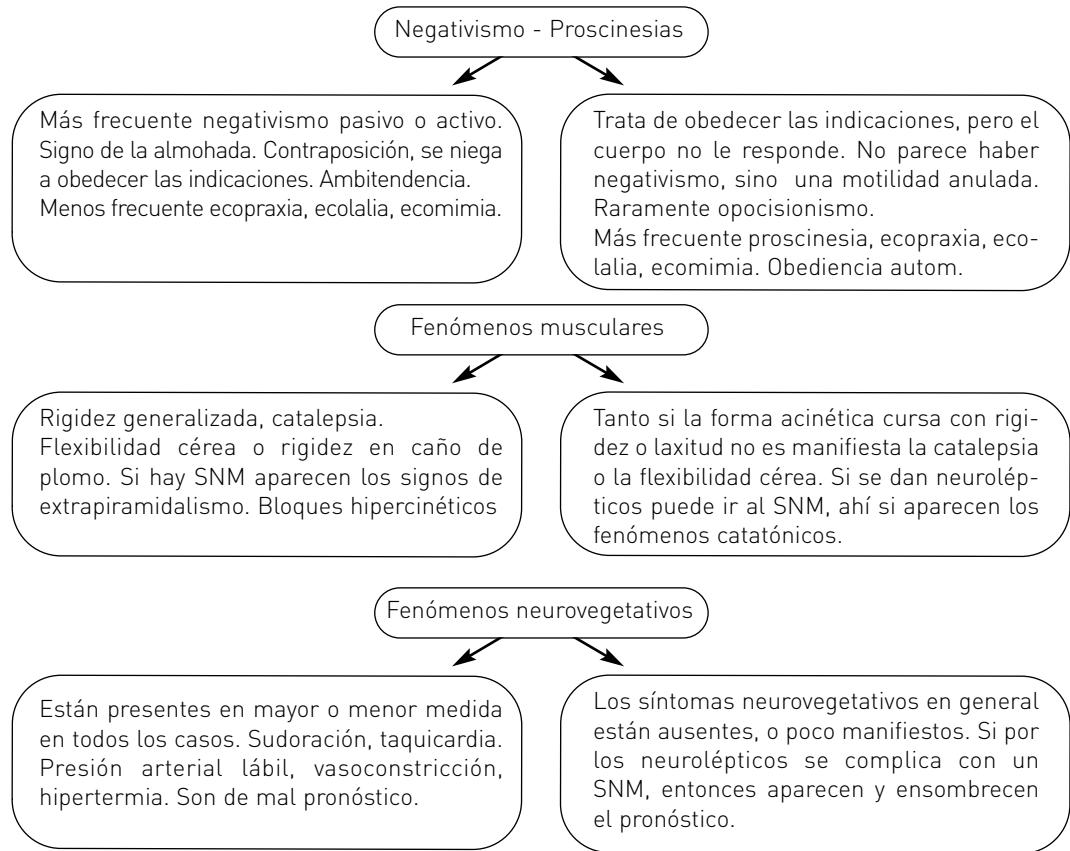
(angustia paranoide).

Cuando relató estas vivencias, ella misma no se explicaba cómo había sucedido todo esto, había crítica del episodio. Quedó medicada con lorazepam y valproato de mantenimiento. Nunca se volvió a repetir hasta la actualidad.

Diferencias en los complejos sintomáticos de la catatonía aguda y la psicosis de la motilidad (Cuadro 9)

CUADRO 9





Estupor melancólico

Descripto por primera vez con ese nombre por Wilhein Griessinger como formando parte de un estado de su psicosis única. Es lo que podríamos también denominar depresión inhibida. Comienza con un cuadro depresivo endógeno, con ideas delirantes depresivas, como hasta negación de la propia existencia, donde lo más notorio es la bradicinesia y la hipocinesia, hasta que finalmente entran en inmovilidad y mutismo. La facies queda fija es una expresión de profunda tristeza, mutismo y negación a alimentarse. Pesa el antecedente de pade-

cer una psicosis maníaco - depresiva o trastorno bipolar I.

Dice Henry Baruk, respecto de un caso: *“A pesar de su aspecto fijo, petrificado e inmóvil, los catatónicos son a menudo presa de fuertes reacciones emotivas y en ciertos casos el acceso catatónico está ligado a una fase de pesadillas que siguen a las series de emociones. Así ocurrió con un joven deportado que después escapó de los campos de deportación y que había recorrido, ocultándose, una parte de Europa en condiciones indescriptibles. Presentaba una catatonía de Kahlbaum típica y terrible”*

que terminó por sanar completamente después de 7 u 8 meses por medio del simple reposo en condiciones donde el enfermo no estaba para nada traumatizado. El paciente relató seguidamente el efecto de sus terribles emociones".

No olvidemos que el estupor representa la máxima desorganización del pensamiento, por lo que los recuerdos del paciente, generalmente son fraccionados, pero pueden recordar la vivencia interna de profundo sufrimiento, con la que entraron al cuadro estuporoso.

Estupor maníaco

Según la descripción de Kahlbaum la catatonía excitada, sería lo mismo que la manía excitada. La misma opinión le merece a Bleuler, ya que la descripción de la excitación maníaca no sería muy diferente de la excitación catatónica. En tanto Kahlbaum dice que el estadio de manía, ira frenésí y excitación son los menos frecuentes. Describe el estadio de manía o exaltación histriónica, a veces en forma de éxtasis trágico religioso. Dice "estados de ánimo expansivo que impregna toda el habla, los gestos y las acciones en muchos pacientes este comportamiento patético típico de la catatonía se expresa en forma de declamaciones, y recitaciones constantes llevadas a cabo mediante gesticulaciones animadas,...megalomanía evidente,... recitación continua de poesía, estados transitorios de excitación y alegría repentina y breve... y excitación prolongada o catatonía gravis".

Descripción caso 1

Paciente: sexo femenino. Edad: 54. Diagnóstico de base: trastorno bipolar tipo I.

Se trata de un caso que atendido en la guardia, hace más de veinte años, cuando de los antipsicóticos atípicos solo existía la clozapina y no se utilizaba en el trastorno bipolar I. Nos llama la enfermera de clínica médica donde se encontraba internada la paciente desde esa mañana, manifestándose que presentaba convulsiones, pero no tenía antecedentes de epilepsia.

Antecedentes: según la historia clínica, la paciente padecía psicosis maníaco depresiva de muchos años de evolución. Era una cicladora lenta con menos de una fase al año. De todas las fases que había presentado en el curso de su enfermedad, la mayoría eran maníacas y las menos depresivas con importante inhibición. Hacía tres días había ingresado al hospital con un cuadro maníaco con euforia, aceleración del pensamiento, logorrea con ideas de grandeza, con importante fuga de ideas que la tornaban por momentos incoherente. Hiperbulia improductiva con exagerada gesticulación, marchando de un lado a otro sin concretar objetivo alguno. Se la había medicado con haloperidol, clorotiazina y carbamazepina, con escasa respuesta. Esa mañana había amanecido rígida en la cama con una expresión placentera en el rostro, se consideró que había entrado en un cuadro catatónico derivándola a clínica médica.

Complejo sintomático que observamos: la paciente permanecía en cama, con ropa de colores chillones, varios adornos como collares, pulseras, aros y el rostro con exceso de maquillaje y una expresión extraña de felicidad y sorpresa. Su cuerpo expresaba movimientos involuntarios

extravagantes, de flexión y extensión sobre su eje. Todo su cuerpo se flexionaba encogiéndose hasta adquirir una posición fetal, parecía empequeñecerse. Acto seguido comenzaba a extenderse como quien se despereza exageradamente estirando los cuatro miembros, extendiendo el tronco sobre la pelvis, estirando el cuello con la cabeza hacia atrás, abriendo los ojos y protruyendo la lengua. Seguidamente volvía a flexionarse. En mutismo, no respondía a ningún tipo de estímulo, cuando se intentaba detenerla sosteniendo su cuerpo ejercía fuerza en contraposición. Recuerdo que con gran sorpresa enviamos por el jefe de día Dr. Edgardo González, discípulo del Dr. Goldar que nos dijo que era un estupor maníaco. Ordenó dos sueros en paralelo uno con 1 ampolla de diazepam cada hora hasta que cediera el cuadro. Aproximadamente a los 30 minutos del goteo de diazepam los movimientos fueron cediendo, permaneciendo rígida con facies de felicidad. Posteriormente se resolvió el cuadro con terapia electroconvulsiva. En aquella época carecíamos de la posibilidad de la neuroimagen. Creo importante mencionar que los cuadros de estupor maníaco y melancólico son ahora muy difíciles de ver, ya casi no se presentan cuando iniciamos los tratamientos de las psicosis maníaco depresivas con antipsicóticos atípicos.

Descripción caso 2

Hace muchos años en la clínica, había internado un paciente de origen italiano, diagnosticado como psicosis maníaco depresivo, hoy lo denominaríamos trastorno bipolar I. Su primer episodio de agitación maníaca lo había padecido a los 12

años, cuando venía en un barco de Italia a la Argentina con toda su familia. P. era un ciclador rápido, tenía de tres a cuatro fases al año, pero lo que empeoraba la enfermedad era que los períodos entre una fase y otra solo duraban algunas semanas. Por lo que durante muchos años conocí a P. en un polo o en otro, pero nunca normal. Esto determinó su internación crónica. En líneas generales eran más frecuentes las fases maníacas que las depresivas (muy escasas). Los episodios maníacos comenzaban con euforia, logorrea, y lo más llamativo es que comenzaba a vestirse de colores brillantes como camisa amarilla, saco verde y corbata roja. En una oportunidad, cursando un episodio maníaco, me llama el médico de guardia a las tres de la madrugada, era un día de invierno, en el que la temperatura era de 2º C y llovía intensamente. P. había escapado desnudo a la calle y corría de una esquina a la otra, en mutismo, arrollando todo lo que se ponía a su paso como un tren expreso. De hecho el médico de guardia, una persona de físico importante, no había podido detenerlo. Hubo que solicitar colaboración policial para contenerlo y entrarlo. Se lo trató con ampollas de lorazepam, al principio una cada media hora y luego por goteo intravenoso en el suero. Al otro día despertó contando chistes, pero no recordaba nada de lo que había ocurrido a la noche, lo que evidencia un cuadro confusional agregado.

Comentario

No olvidar que las formas catatónicas solo pueden presentarse en el trastorno bipolar, y nunca en las formas monopolares, que no evolucionan hacia formas catatónicas.

Tratamiento de la catatonía aguda

Cuando se determina que la causa subyacente a la catatonía aguda es orgánica, el tratamiento debe dirigirse a dicha afección, (ej.: causa infecciosa, metabólica, tumoral, etc.). Si esto no sucede, o la catatonía persiste e interfiere con el tratamiento médico, las medidas terapéuticas de elección son las benzodiacepinas, en la actualidad la de elección es lorazepam y terapia electroconvulsiva (TEC). Bush et al., trajeron con lorazepam a una serie clínica de 21 pacientes catatónicos, encontrando remisión a los 5 días en 16 pacientes. De los 5 pacientes no respondedores, 4 respondieron a la TEC. El beneficio de las benzodiacepinas podría ser casi inmediato en los síntomas motores y del lenguaje. El grupo de Fink y Taylor también subraya la excelente respuesta de los síntomas motores a dosis altas de lorazepam. Otros autores describen también respuesta a lorazepam en el 80% de los casos tratados, recomendando 3mg / d, en un ensayo terapéutico inicial de 6 días, pasando a la TEC si no hay respuesta. El lorazepam como test diagnóstico es sustituido por otros autores por zolpidem (test del zolpidem).

Si el paciente se encuentra en terapia intensiva, se puede intentar vencer la contractura muscular con relajantes periféricos como el dantroleno. El tratamiento de base siempre es el lorazepam.

Si la causa es un síndrome neuroléptico maligno (o catatonía aguda por antipsicóticos), se debe agregar bromocriptina, al tratamiento con lorazepam.

La TEC sigue siendo recomendada por la *American Psychiatric Association* como el tratamiento más eficaz de la catatonía, y puede utilizarse con seguridad en numero-

sas condiciones médicas. El uso temprano de la TEC está recomendado en casos con gran inestabilidad autonómica-vegetativa o hipertermia. Para Fink y Taylor la elección no es baladí, ya que el eficaz diagnóstico y rápido tratamiento «salvan vidas en el síndrome catatónico».

Tratamiento de sostén de vida para evitar complicaciones es luchar contra el desorden neurovegetativo que acompaña a la catatonía aguda. Es esencial tratar de evitar las escaras rotando la posición y activando la circulación de las zonas de apoyo. También se puede recurrir a acolchonar estas zonas evitando los roces con asperas. Reposición permanente de líquidos, si no puede ser por vía oral, será para reposar lo que se pierde por sudoración profusa. Alimentación por sonda nasogástrica. Sonda vesical para evitar vejiga neurógena y control permanente de diuresis y catarsis. Kinesioterapia respiratoria para facilitar movilización de secreciones y evitar infecciones respiratorias. Anticoagulantes para evitar trombosis por decúbito prolongado. Tratamiento de cualquier tipo de complicación clínica.

Lorazepam

Las benzodiacepinas, en especial el lorazepam, son el tratamiento inicial de elección, independientemente de la etiología. En las primeras 48 - 72 h luego del inicio del lorazepam (6 - 8 mg / d), aproximadamente el 70% al 80% de los pacientes muestran mejoría. La respuesta aguda a las benzodiacepinas parece ser independiente de la vía de administración. El lorazepam parenteral, que produce un aumento rápido de las concentraciones plasmáticas con

mayor confiabilidad que otras benzodiacepinas puede ser efectivo en pacientes que no han respondido a las benzodiacepinas orales. También se ha recomendado el uso de loracepam intravenoso, con las precauciones necesarias, en pacientes que no responden al oral.

Mecanismo de acción:

Ansiolítico, benzodiazepínico de acción corta. Actúa incrementando la actividad del ácido gamma-aminobutírico (GABA), (neurotransmisor inhibidor), al facilitar su unión con el receptor GABAérgico. Posee actividad hipnótica, anticonvulsivante, sedante, relajante muscular y amnésica.

Farmacocinética:

Vía oral: su biodisponibilidad es del 90%. Es absorbido rápidamente, tiempo empleado en alcanzar la concentración máxima (T_{max}) = 2 h. El grado de unión a proteínas plasmáticas es del 85%. Se metaboliza en el hígado, siendo eliminado mayoritariamente con la orina (90%), menos del 1% en forma inalterada. Su semivida de eliminación es de 10 - 20 h. En insuficiencia renal la semivida de eliminación es de 70 h. El lorazepam es parcialmente eliminable por hemodiálisis.

Indicaciones:

Trastornos de ansiedad; ansiedad ligada a procedimientos quirúrgicos o diagnósticos, insomnio, ataques de pánico, etilismo crónico, náuseas y vómitos inducidos por quimioterapia, crisis epilépticas, catatonía aguda.

Posología:

En la catatonía aguda es conveniente utilizarlo por vía intramuscular. La presenta-

ción son ampollas de 4 mg siendo conveniente comenzar con una ampolla cada 12 h y aumentar a una ampolla cada 8 h (12 mg / d). Siempre es preferible antes de comenzar este tratamiento con dosis elevadas, tener análisis que nos permitan saber si la función hepática y renal está conservada para asegurar una adecuada eliminación.

Contraindicaciones:

Alergia a las benzodiacepinas, miastenia gravis, insuficiencia respiratoria, glaucoma de ángulo estrecho, apnea del sueño, insuficiencia hepática, insuficiencia renal, intoxicación etílica aguda, coma o síncope.

Interacciones:

- Alcohol etílico: hay estudios en los que se ha registrado potenciación de los efectos depresores sobre el sistema nervioso central.
- Aminofilina: hay algún estudio en el que se ha registrado posible inhibición de su efecto, por posible inducción de su metabolismo hepático.
- Anticonceptivos orales: hay estudios en los que se ha registrado potenciación de la acción o toxicidad de lorazepam, por posible inhibición de su metabolismo hepático.
- Clozapina: hay algún estudio en el que se ha registrado potenciación de la toxicidad, con aparición de síndrome tóxico.
- Levodopa: hay estudios con otras benzodiacepinas en los que se ha registrado inhibición del efecto antiparkinsoniano por antagonismo de sus mecanismos en el nivel colinérgico y dopaminérgico.
- Pirimetamina: hay algún estudio en el que se ha registrado potenciación de la toxicidad en el nivel hepático.
- Tabaco: hay algún estudio en el que se ha

registrado aumento del aclaramiento de lorazepam, por posible inducción de su metabolismo hepático, debido a los hidrocarburos policíclicos presentes en el tabaco, pudiendo ser necesario un ajuste de la posología en fumadores.

- Valproico, ácido: hay algún estudio en el que se ha registrado disminución del aclaramiento, con posible potenciación de su acción o toxicidad, por inhibición de su metabolismo hepático.

- Zidovudina: hay algún estudio en el que se ha registrado aumento de la biodisponibilidad de zidovudina, con posible potenciación de su toxicidad, por inhibición de su metabolismo.

Síndrome de abstinencia:

El uso prolongado desarrolla dependencia. La interrupción brusca de un tratamiento a dosis usuales puede ocasionar un síndrome de abstinencia (ansiedad, agitación, agresividad, insomnio, temblor, espasmo muscular). Si el tratamiento es con dosis elevadas, el síndrome de abstinencia puede ser grave (delirio y convulsiones, catatonía aguda). No se interrumpirá el tratamiento bruscamente, ni se modificarán las dosis, sin consultar con el médico (la interrupción se hará gradualmente durante 4 - 8 semanas). Advertir al paciente de la posibilidad de amnesia anterógrada (olvido de acontecimientos próximos).

Dantroleno

El dantroleno es un antagonista del calcio muy especial ya que es el único que actúa en el nivel del retículo sarcoplásmico, disociando el mecanismo de excitación-contracción. Se utiliza en el tratamiento de la hipertermia maligna, siendo considerado

como un fármaco huérfano para esta indicación. También se ha utilizado en el síndrome neuroléptico maligno. Adicionalmente, se usa para tratar la espasticidad o los espasmos musculares asociados con las lesiones de la médula espinal, accidente cerebrovascular, esclerosis múltiple, parálisis cerebral o condiciones de otro tipo.

Farmacocinética: la absorción oral es limitada (35 por 100) y la concentración plasmática muy variable de unos individuos a otros. La concentración máxima se alcanza aproximadamente a las cinco horas de la administración oral. Con una dosis de 100 mg la vida media es de hasta nueve horas. Después de la administración intravenosa, la concentración plasmática se mantiene dentro del rango terapéutico durante una media de cinco horas (4 a 8 horas). Presenta una unión elevada a proteínas plasmáticas. El metabolismo se realiza mayoritariamente en los microsomas hepáticos formándose 5-hidroxi derivados del fármaco.

Bromocriptina

Uso en la catatonía aguda por neurolépticos o síndrome neuroléptico maligno:

La bromocriptina se usa para tratar los síntomas de la hiperprolactinemia, incluida la falta de períodos menstruales, la secreción de los pezones, la infertilidad y el hipogonadismo. La bromocriptina puede usarse para tratar la hiperprolactinemia causada por ciertos tipos de tumores que producen prolactina y puede reducir estos tumores. La bromocriptina también se usa sola o con otros tratamientos para tratar la acromegalia y la enfermedad de Parkinson. Se usa con un programa de dieta y actividad física y, a veces, con otros medicamentos, para

controlar las concentraciones de azúcar en la sangre en personas con diabetes tipo 2. Es un agonista del receptor de la dopamina. Trata la hiperprolactinemia disminuyendo la cantidad de prolactina en el cuerpo. Trata la acromegalia disminuyendo la cantidad de hormona del crecimiento en el cuerpo. Trata la enfermedad de Parkinson estimulando los nervios que controlan el movimiento. Se desconoce el modo en que actúa la bromocriptina para tratar la diabetes.

Mecanismo de acción:

En el caso del síndrome neuroléptico maligno, al actuar como dopaminérgico en la vía nigroestriada, permite mejorar el origen del problema que es el bloqueo de los receptores a la dopamina, ocasionado por los neurolépticos (parkinsonismo medicamentoso), especialmente los que tienen un mecanismo de acción incisivo.

Uso en síndrome neuroléptico maligno:

Se debe comenzar con comprimidos de 2,5 mg uno c/12 h luego incrementar a uno c/ 8 h. Hasta llegar a tres comprimidos de 5 mg 3 veces por día.

Terapia electroconvulsiva

La terapia electroconvulsiva (TEC) suele ser un tratamiento de elección para los pacientes que no presentan mejoría al tratamiento con benzodiacepinas. Algunos estudios recomiendan el inicio de TEC en pacientes que no responden tras 48 a 72 horas de tratamiento con lorazepam. Wells reportó que 27 (81.8%) de 33 casos con esquizofrenia catatónica, tuvieron respuesta "buena" o "adecuada" al tratamiento con TEC y solo 6 (18%) tuvo una respuesta "mínima" o "ausente". Rohland et al, reportaron la resolución de 83.5% de los síntomas en 28 pacientes catatónicos que recibieron TEC. El uso de lorazepam y TEC parece ser la combinación de tratamiento con mayor respuesta. Petrides et al sugieren que el uso concomitante de TEC y lorazepam puede tener un efecto sinérgico en el tratamiento, debido al incremento posTEC en los sitios de receptor GABA y sus concentraciones en ganglios basales así como las acciones complementarias entre dopamina y GABA en los ganglios de la base. Benegal (1993) reportó una buena respuesta a TEC en su muestra de 65 pacientes con catatonía, incluidos 30 con presentación idiopática. La TEC de emergencia es también considerada el tratamiento de elección para la catatonía maligna.

Bibliografía

- Addonizio G.; Susman, V.: "Neuroleptic Malignant Syndrome and Use of Anesthetic Agents", Am. J. Psy, 1986, 143: 127-128.
- Addonizio, G.; Susman, V.; Roth, S.: " Neuroleptic Malignant Syndrome: Review and Analysis of 115 cases", Biol. Psy, 1987, 22: 1004-1020.
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition (DSM IV). Text Revised. Washington DC, American Psychiatric Association, 2000.
- Andrich, Jürgen y Jörg Epplen T. "Enfermedad de Huntington", Mente y Cerebro, 17, 2006, págs. 78-82.

- Aronson, M.; Thomson, S.: "Complications of acute catatonic excitement", Am J Psy. 1950, 107: 216-220.
- Ban TA, Ucha Ugabe R. "Clasificación de las Psicosis". Buenos Aires, Editorial Salerno, 1995.
- Baruk Henry; "La Catatonía de Kahlbaum. La esquizofrenia y la revisión de la nosografía psiquiátrica"; revista Alcmeon 22; año VIII; Volumen: 2; Nº 1; Septiembre 1997.
- Bercherie P. "Los fundamentos de la clínica". Buenos Aires, Ediciones Manantial, 1986.
- Berrios Germán E. "Historia de los Síntomas de los Trastornos Mentales". Edit.: Fondo de Cultura económica. México: 2008.
- Bush G, Fink M. Catatonia, II: treatment with lorazepam and electroconvulsive therapy. Acta Psychiatr Scand. 1996;93: 137-43 [Links].
- Bush G, Fink M. Catatonia, II: treatment with lorazepam and electroconvulsive therapy. Acta Psychiatr Scand. 1996;93: 137-43.
- Delay, J.; Pichot, P.; Lempériére, T.; Elissalde, B.: "Un neuroleptique majeur non phénothiazinique et non résépinique, l'halopéridol, dans les traitement des psychoses", Ann Méd Psych. 1960, 118: 145-152.
- Fink M, Taylor MA. Catatonia: a clinician's guide to diagnosis and treatment. Cambridge: Cambridge University Press; 2003.
- Fink, Max; Taylor, Michel Alan; "Catatonía" "Guía clínica para el diagnóstico y tratamiento". Editorial Masson. Barcelona. España. 2005.
- Ganser S. Ueber "La doctrina del estado crepuscular histérico". Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Alemania. 1904
- Ganser S. Ueber "Un peculiar estado de crepúsculo histérico". Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Alemania. 1898.
- Girish K. Electroconvulsive therapy in lorazepam non-responsive catatonia. Indian J Psychiatry. 2003;45(1) [Links].
- Girish K. Electroconvulsive therapy in lorazepam non-responsive catatonia. Indian J Psychiatry. 2003; 45(1).
- Gjessing LR. A review of periodic catatonia. Biol Psych. 1974 Feb;8(1):23-4.
- Gjessing LR. A review of periodic catatonia. Biol Psych. 1974 Feb;8(1):23-4.
- Goldar Juan Carlos: "El concepto de catatonía" Vertex Rev.Arg. de Psiquiat.1994, Vol. V: 7-14.
- Griesinger W. "Patología y terapéutica de las enfermedades mentales". Tomos 1 y 2. Buenos Aires, Polemos, 1997.
- Kahlbaum KL (1863). "Clasificación de las enfermedades psíquicas". Madrid, Ediciones DOR, 1995.
- Kahlbaum KL (1874). "La catatonía o locura de tensión". En: Stagnaro JC (comp.). "La locura maníaco depresiva, la catatonía y la hebephrenia". Buenos Aires: Polemos; 1996.
- Kalinowsky, L.B., Mippius, H.: "Tratamientos Somáticos en Psiquiatría", Ed. Científico Médica, 1972, Barcelona, 2da. edición, pág. 281.
- Kleist K. Diez Comunicaciones. Buenos Aires, Polemos, 1997. p. 275-305.
- Kraepelin E. Introducción a la clínica Psiquiátrica. Heidelberg, 1900 (traducido por el Dr. Santos Rubiano).
- Kretschmer Ernst, "Histeria, reflejo e instinto", traducido por Manuel S. Luzón y José Solé Sagarra. Editorial Labor. España 1963.
- 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. 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>
- 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.
- Leonhard K. "Clasificación de las psicosis endógenas y su etiología diferenciada". Buenos Aires, Polemos, 1995. p. 67-90.

- Locke, J., "Ensayo sobre el Entendimiento Humano", trad. Edmundo O'Gorman, México, Fondo de Cultura Económica, 1994.
- Monchablon A.: "Catatonías Exógenas Agudas". Alcmeon 1991, 3:267-280.
- Monchablon Alberto, "Catatonías por neurolépticos", ("Síndrome Neuroléptico maligno"), editorial Ananke, 1998, pág. 146-147./ 199-202.
- Monchablon Espinoza A. "Síndrome neuroléptico maligno" "Su tratamiento con TEC", revista Alcmeón 1; 5-38, 1990.
- Northoff G. Catatonia and neuroleptic malignant syndrome: psychopathology and pathophysiology. *J Neural Transm.* 2002;109:1453-67. 13. Taylor MA. Catatonia: a review of a behavioral neurologic syndrome. *Neuropsychiatry Neuropsychol. Behav. Neurol.* 1990; 3; 48-72.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). Clasificación internacional de enfermedades. CIE 10. Washington: OMS; 1995
- 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.
- Ribot, Th.; "Las enfermedades de la voluntad" ; traducción española de Ricardo Rubio: Madrid, : Fernando Fé; 1899; reproducción original: Reproducción digital del original conservado en la Biblioteca de la Universidad de Sevilla.
- 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.
- Rosebush PI, Hildebrand AM. Catatonic syndrome in a general psychiatric inpatient population: frequency, clinical presentation and response to lorazepam. *J Clin Psychiatry.* 1990;51:357-62 [Links].
- Rosebush PI, Hildebrand AM. Catatonic syndrome in a general psychiatric inpatient population: frequency, clinical presentation and response to lorazepam. *J Clin Psychiatry.* 1990;51:357-62.
- Rosebush, P. I., & Mazurek, M. F. (2010). Catatonia and its treatment. *Schizophrenia Bulletin*, 36(2), 239-42. <http://doi.org/10.1093/schbul/sbp141>.
- Solari, A.J., "Genética humana: fundamentos y aplicaciones en medicina". 3^a edición, Editorial Panamericana.
- Stauder, K.H.: "Die tödliche Katatonie", *Arch Psychiat Nervenkr*, 1934, 102: 614- 634.
- 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.
- Thompson, M.W., McInnes, R.R., Willard, H.F., "Thompson & Thompson. Genética Médica". 7^a edición, Editorial Elsevier Masson.
- 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.
- Ucha Udabe R, Fernández Labriola R. "Introducción a la nosología psiquiátrica". Editorial Cangrejal Psi, 1998.
- 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.
- Wernicke Carl, "Tratado de Psiquiatría", 1900, traducción Dr. Diego Luis Outes, Dr. José V Tabasso, editorial Polemos, 1996.

Psicosis puerperal

Christian L. Cárdenas Delgado, Cynthia Dunovits

Introducción y reseña histórica

La psicosis puerperal o psicosis posparto (PPP) 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 puerpérale* en su célebre *Traité de la folie des femmes enceintes, des nouvelles accouchées et des nourrices* (1). Fürstner (1875) describió la "locura alucinatoria de las puérperas" ("Hallucinatorisches Irresein der Wöcherinnen") caracterizada por un inicio sutil, con un pródromo vago que evoluciona agudamente hacia un estado alucinatorio con una progresiva confusión (Verwirrenheit) agitada que a veces da lugar a un estado estuporoso con mutismo. 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) (2). 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 estableció una división nosológica dicotómica para el estudio de las psicosis endógenas (demencia precoz vs. psicosis maníaco depresiva) y 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 PPP 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 evidente. Estas psicosis posparto "amenazantes" fueron las únicas que obtuvieron cierta independencia nosológica (3). Karl Leonhard y Solé-Sagarra la categorizaron entre las psicosis sintomáticas por la concurrencia de causas endócrinas e infecciosas, aunque reconocen formas puramente endócrinas y apiréticas: las psicosis puerperales propiamente dichas en la que se añaden fenómenos amenazantes (4).

Actualmente continúa sometido a discusión su status nosológico toda vez que no se reconoce como un trastorno en sí mismo en los sistemas oficiales de diagnóstico. El *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-5) propone la especificación de *inicio en el periparto* aplicable a un episodio de manía, hipomanía o depresión mayor en el trastorno bipolar I o bipolar II si el inicio de los síntomas del estado de ánimo se produce durante el embarazo o en las primeras 4 semanas después del parto. Este especificador también

se puede aplicar al trastorno psicótico breve [5]. 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 [6].

Su reconocimiento y delimitación varían en función del marco temporal considerado desde el parto y de su carácter clínico heterogéneo. Usualmente se considera que ocurre dentro de las primeras 4 semanas posparto y evoluciona rápidamente [7]. Es considerada una emergencia psiquiátrica que requiere hospitalización [8] y puede representar un riesgo para la mujer y su descendencia ya que predispone a episodios psicóticos adicionales no relacionados al embarazo, así como puede desencadenar un trastorno afectivo crónico recidivante [9] y se ha asociado a un aumento del riesgo de suicidio [10] e infanticidio [11].

Cuadro clínico

Se trata de una figura clínica reconocida por autores clásicos como una “confusión mental agitada” (Lévy-Valensi) [15], “locura alucinatoria” (Fürstner) [2], “psicosis amencial” [16], Reacción exógena aguda (Bonhoeffer) [17], “estado confuso-onírico de tonalidad ansiosa” [18]. En general designan una constelación clínica donde gravita el enturbiamiento de la conciencia rápidamente progresivo, el estado alucinatorio y la 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 [19]. Se postula que se presenta generalmente dentro de las 3 semanas del posparto [20]. 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 [19]. Estudios retrospectivos sugieren 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 7. Sin embargo, la mayoría de las mujeres reportaron cambios prodrómicos incluso desde el primer día del puerperio, comúnmente bajo la forma de síntomas hipomaníacos subclínicos. Esto puede llevar a un monitoreo menos estrecho por parte del equipo de salud, habitualmente enfocado en el reconocimiento y abordaje de otros cuadros puerperales como el *baby blues* [21]. También debe controlarse la presencia de insomnio como indicador prodrómico en el periparto [22].

Klompenhouwer [2] 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 psicosis puerperal y se presenta precozmente. El enturbiamiento de la conciencia tiene a menudo un curso fluctuante con momentos de claridad intercalados [2]. 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 [16].

- 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 de 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, etc.

- Falsos reconocimientos. Se han reportado casos de síndrome de Capgras –se atribuyen cualidades de irreabilidad a un allegado, generalmente a un familiar y se afirma que fue reemplazado por un impostor – (23, 24) y de Fregoli – convicción de que una o más personas del entorno, generalmente perseguidores, cambian repetidamente su apariencia: la misma persona emplea diferentes disfraces (25).

- Disturbios afectivos con ansiedad intensidad, algunas veces alternando con felicidad extásica o disturbios de la afectividad más estables, tales como la depresión y la manía (26).

- 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 (26).

- 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*, que no se sabía separar bien de la manía, era la forma clínica más frecuente de psicosis puerperal. Menos frecuente era la psicosis acinética de la motilidad desde el comienzo del cuadro (27). 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% (2). Existen reportes aislados de síntomas catatoniformes (estupor, flexibilidad cérea, acinesia y negativismo) (28, 29).

- Cuadro clínico caleidoscópico. Puede haber una rápida e impredecible fluctuación sintomática con intervalos libres de síntomas (intervalos lúcidos). El egreso hospitalario inmediato luego de una aparente recuperación sin esperar un período de estabilización mayor (aproximadamente de 4 semanas) puede aumentar el riesgo de suicidio o infanticidio (30).

Una línea de investigación abrió la posibilidad nosográfica de reubicar las psicosis puerperales, clínicamente heterogéneas, en una categoría homogénea que desafía la dicotomía kraepeliniana: las psicosis cicloides, y en particular en la psicosis de la motilidad (17, 31). De hecho, las formas clínicas más dramáticas y abigarradas de PPP pueden ser compatibles con el concepto de trastorno psicótico breve, que circunscribe mejor la noción de psicosis cicloide. Un estudio retrospectivo investigó la evolución de 90 pacientes durante 12 años y encontró que un número sustancial de pacientes cuyo diagnóstico en el episodio inicial fue de psicosis cicloide no tuvo estabilidad diagnóstica: cambiaron hacia un curso clínico afectivo bipolar a largo

plazo (32). Los resultados de los estudios más recientes sugieren una asociación con psicosis afectivas, particularmente con el trastorno bipolar (12-14).

Epidemiología

Los trastornos psiquiátricos más frecuentes en el embarazo son principalmente la depresión, y en menor grado los trastornos de ansiedad y finalmente las psicosis posparto (PPP). La PPP es poco frecuente, produciéndose en 1-2 casos por cada 1000 nacimientos [0,1-0,2%] (33, 34).

Los principales factores de riesgo son: (Tabla 1)

1) Trastorno bipolar: la PPP es generalmente considerada, aunque no siempre, el episodio afectivo inicial de un trastorno bipolar (TB) (35). Las pacientes con TB tienen un riesgo del 10 al 20% de presentar una PPP, 100 veces mayor que la población general (36). Las pacientes que han sus-

pendido el litio antes del inicio del embarazo corren un riesgo incrementado de psicosis puerperal que puede presentarse con rasgos maníacos, y el mismo aumenta más aún si su suspensión fue brusca. Un estudio del 2000, afirma que las pacientes con TB que suspenden el litio durante el embarazo tienen un riesgo del 70 % de recaída o PPP frente a un riesgo del 24% de aquellas que mantienen la terapia con litio durante el embarazo (37).

2) Esquizofrenia. Un estudio de seguimiento de 82 pacientes tratadas por patología psiquiátrica puerperal entre 1946 y 1971 concluyó que el pronóstico global de todos los grupos diagnósticos era bueno, excepto para la esquizofrenia, asociada a un riesgo de recidiva no puerperal del 100 % luego de un episodio inicial puerperal, seguido por el TBP (66%) y la depresión unipolar (43%) (38).

3) Antecedentes personales de psicosis posparto, las tasas de recidiva llegan al 70% (39).

TABLA 1

Factores de riesgo

Factores de riesgo	Factores protectores	Factores de buen pronóstic
Antecedentes de t. psiquiátricos: TBP Esquizofrenia PPP previa PPP en familiares	Ausencia de antecedentes psiquiátricos. Buen peso neonatal. Diabetes materna (?).	Ausencia de antecedentes psiquiátricos previos. Primiparidad. PPP en el primer mes del puerperio.
Factores psicosociales: Primiparidad. Madre soltera. Cesárea. Complicaciones perinatales. Edad materna menor a 25 o mayor a 35. Bajo nivel socioeconómico.		

4) Antecedentes familiares de psicosis posparto [40].

5) Factores psicosociales: primiparidad, madre soltera, cesárea, muerte perinatal, complicaciones maternas perinatales, edad materna menor de 25 años, bajo nivel socioeconómico [41]. Un estudio observacional del 2009 asocia el aumento de edad de la madre con mayor riesgo de desarrollar PPP. Asimismo relaciona la diabetes materna y el mayor peso neonatal con menor riesgo de PPP. Afirma además que la concentración de casos en la primera semana del posparto indicaría que la dramática caída en los niveles de estrógenos actuaría mediando el riesgo de psicosis [42].

6) La PPP predispone a episodios adicionales no relacionados con el embarazo. Las madres sin antecedentes psiquiátricos previos podrían tener un curso benigno en relación a la frecuencia y gravedad de la sintomatología [40]. También se asocia a menor riesgo de un nuevo episodio psicótico la primiparidad y el hecho de que la PPP ocurra dentro de las primeras 6 semanas del posparto [43].

El riesgo de hospitalización psiquiátrica se mantendría hasta 2 años posteriores al evento [7] (Tabla 1).

Suicidio

Durante el embarazo y primer año tras el parto las mujeres tienen una tasa de suicidio más baja que la población femenina general, sin embargo, los trastornos psiquiátricos puerperales severos se asocian con una alta tasa de muertes de causas naturales y no naturales, particularmente por suicidio. El ingreso psiquiátrico en el posparto es un marcador del incremento del riesgo de suicidio que se multiplica por 70

durante el primer año y por 17 a lo largo de la vida. Los suicidios ocurren frecuentemente durante el primer mes del posparto [10].

Un estudio de seguimiento a 20 años de 96 pacientes que presentaron internación psiquiátrica debido a PPP dentro de las 4 semanas de dar a luz mostró que 6 pacientes fallecieron debido a suicidio días y hasta semanas después de haber sido dadas de alta de una internación psiquiátrica mientras que 3 cometieron un intento de suicidio ampliado que resultó en 2 infanticidios. Afirma que en todos los casos las pacientes presentaron síntomas de depresión y probablemente acompañada de delirios [30].

Las mujeres que cometen suicidio en el posparto tienden a emplear métodos más violentos y de mayor letalidad como la autoincineración, saltar desde la altura, arrojarse a las vías del tren). Otros factores de riesgo de suicidio en el posparto son edad adolescente y antecedentes de muerte fetal intrauterina [44].

Se debe considerar, sin embargo, que el homicidio por violencia de género supera al suicidio como causa principal de muertes asociadas al embarazo [40].

Marco legal

Desde el punto de vista médico legal es fundamental diferenciar la *psicosis puerperal* del *estado puerperal*. La primera es una entidad nosológica psiquiátrica. Su puesto dentro del Código Penal se halla en el art. 34, inc. 1º y específicamente donde se hace referencia a la “alteración morbosa de facultades”, es decir, que se considera una circunstancia eximente de pena. Por el contrario, el *estado puerperal*, describe una emoción violenta ocurrida por circunstancias especiales. Refería a una causal

psíquica de atenuación de la pena contemplada en el art. 81, inc. 2º del Código Penal, el cual fue derogado en 1994. Desde entonces el infanticidio se considera un homicidio agravado por el vínculo. Existe actualmente un anteproyecto de ley destinado a reincorporar la figura del infanticidio que invoca al estado puerperal como causa de imputabilidad disminuida (45 - 47).

Fisiopatogenia

La mayoría de los autores (48-51) asocian su fisiopatogenia al descenso brusco de los niveles de estradiol.

Algunos estudios relacionan la presencia del alelo STi2 en pacientes bipolares con un riesgo aumentado de desarrollar psicosis puerperal. Este alelo se encuentra en la zona variable del polimorfismo (VNTR) del gen del transportador de serotonina (5HTT). La expresión del 5HTT está regulada por los niveles de estradiol. (49). Sin embargo, otros autores refutan esta teoría (52).

Un estudio de cohorte del 2015 relacionó a la PPP con una encefalitis autoinmune con anticuerpos anti-receptor NMDA. Afirma que estos casos se asocian a una alta sensibilidad a síntomas extrapiramidales con bajas dosis de haloperidol. En ninguno de estos casos se halló un teratoma ovárico, cuadro al que habitualmente está asociado este tipo de encefalitis, por lo que los autores sugieren considerar la búsqueda sistemática de autoanticuerpos (53).

En estudios de ligamiento genético se asoció el riesgo de presentar PPP en pacientes bipolares con los cromosomas 16p13 y el 8q24 (54).

Algunos autores relacionan el mayor riesgo de psicosis puerperal en pacientes

con trastorno bipolar a un aumento de la sensibilidad de los receptores dopaminérgicos hipotalámicos de estas pacientes durante el posparto en el contexto de cambios hormonales tal como el brusco descenso estrogénico (50, 51). En este sentido, un estudio de neuroimagen funcional demostró una mayor densidad de receptores D2/3 en pacientes bipolares respecto a pacientes con depresión unipolar y de individuos sanos (55).

Otros estudios de la década del ochenta relacionaron la PPP con la presencia de un péptido opioide endógeno elevado en el LCR de las pacientes afectadas, similar a la beta-casomorfina bovina (56). Se encontraron niveles elevados de beta-casomorfina 8 en la leche materna de una mujer con PPP (57).

Diagnóstico diferencial

- Trastorno psicótico inducido por sustancias.

- Trastorno psicótico debido a tiroiditis: las pacientes con PPP tienen mayor riesgo de patología tiroidea autoinmune. Esta representa un factor etiológico en el desarrollo de PPP (58). Puede producirse en la fase hiper o hipotiroides. La locura mixede-matosa, 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 (59).

- Trastorno psicótico debido a lupus eritematoso sistémico: presenta riesgo aumentado de inicio en las 6 semanas posteriores al parto (40, 60)

- Trastorno psicótico debido a HIV (40).
- ACV: en general al paciente presenta

antecedentes de hipertensión o preclampsia. El cuadro se acompaña de cefalea y posible foco neurológico [8].

Exámenes complementarios (1, 19)

Laboratorio: recuento basal sanguíneo, función hepática. Electrolitos, función renal, perfil tiroideo, vitamina B12, ácido fólico, calcio, monitoreo de drogas en orina, VDRL, HIV, anticuerpos ANA. Imagen cerebral (TAC O RNM): para descartar sangrado o ACV. [8, 40].

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 [8, 40].

En el plano farmacológico la evidencia es limitada. No existen guías de tratamiento para su abordaje. Los psicofármacos usados son: antipsicóticos atípicos (olanzapina, quetiapina, aripiprazol), estabilizadores del ánimo, principalmente litio y ácido valproico, benzodiacepinas y en pacientes refractarias TEC [8].

Un estudio de seguimiento de 64 mujeres utilizó secuencialmente benzodiacepinas, antipsicóticos, litio y TEC. El mismo, define remisión como la ausencia de síntomas psicóticos y afectivos al menos por una semana. A las pacientes que respondieron a antipsicóticos en monoterapia se les indicó que continuaran este tratamiento como terapia de mantenimiento y a las que requirieron antipsicóticos y litio para alcanzar la remisión se le indicó una monoterapia de mantenimiento con litio. Se alcanzó una remisión del 98,4% a los 9 meses posparto. Ninguna paciente precisó TEC. La monoterapia con litio se asoció a menor riesgo de recaídas. La multiparidad y psicosis no afectivas se identificaron como factores de riesgo de recaída [61].

Con respecto al uso de terapia estrogénica la mayoría de los estudios arrojan evidencia no concluyente [62]. Un estudio controlado no encontró sustento para su uso preventivo en PPP [63].

Bibliografía

- 1. Marcé, Louis Victor. *Traité de la folie des femmes enceintes des nouvelles accouchées et des nourrices et considérations médico-légales qui se rattachent à ce sujet*. Baillière, 1858.
- 2. Klompenhouwer, Jean-Luc. *Puerperal psychosis*. Erasmus MC: University Medical Center Rotterdam, 1993.
- 3. 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.
- 4. Sole-Sagarra, J.; Leonhard, Karl, *Manual de Psiquiatría*, Ed. Morata, 1^a edición, 1953.

- 5. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5). American Psychiatric Association, 2013.
- 6. World Health Organization. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines. Geneva: World Health Organization, 1992.
- 7. Kendell RE, Chalmers JC, Platz C. Epidemiology of puerperal psychoses. *Br J Psychiatry* 1987;150:662-73.
- 8. Sit D, Rothschild AJ, Wisner KL. A review of postpartum psychosis. *JWomens Health* 2006;15:352-68.
- 9. 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.
- 10. Appleby L, Mortensen PB, Faragher EB. Suicide and other causes of mortality after post-partum psychiatric admission. *Br J Psychiatry* 1998;173:209-211.
- 11. Spinelli MG. Maternal infanticide associated with mental illness: prevention and the promise of saved lives. *Am J Psychiatry*. 2004 Sep;161(9):1548-57.
- 12. Chaudron LH, Pies RW. The relationship between postpartum psychosis and bipolar disorder: a review. *J Clin Psychiatry*. 2003 Nov;64(11):1284-92.
- 13. 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.
- 14. Munk-Olsen T, Munk Laursen T, Meltzer-Brody S, Bo Mortensen P, Jones I. Psychiatric disorders with postpartum onset: possible early manifestations of bipolar affective disorders. *Arch Gen Psychiatry*. 2012;69:428-434.
- 15. Joseph Lévy-Valensi. Manual de Psiquiatría. Salvat editores, 1930.
- 16. Weitbrecht, Hans J. Manual de Psiquiatría. Editorial Gredos, 1970.
- 17. Lanczik M, Fritze J, Beckmann H. Puerperal and cycloid psychoses. Results of a retrospective study. *Psychopathology*. 1990;23(4-6):220-7.
- 18. Ey, H., Bernard, P., Brisset, Ch., Tratado de Psiquiatría, Masson, 1986.
- 19. Boyce, P., Barriball, E. Puerperal psychosis. *Archives of women's mental health* 2010; 13(1), 45-47.
- 20. 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.
- 21. Heron J, McGuinness M, Blackmore ER, Craddock N, Jones I. Early postpartum symptoms in puerperal psychosis. *BJOG*. 2008 Feb;115(3):348-53.
- 22. Sharma V, Mazmanian D. Sleep loss and postpartum psychosis. *Bipolar Disord*. 2003 Apr;5(2):98-105.
- 23. 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.
- 24. Cohn CK, Rosenblatt S, Faillace LA. Capgras' syndrome presenting as postpartum psychosis. *South Med J*. 1977 Aug;70 (8):942.
- 25. D, Dean C. The Fregoli syndrome and puerperal psychosis. *Br J Psychiatry*. 1991 Aug;159:274-7.
- 26. Monchablon Espinoza, A, Peralta, MI. Psicosis puerperales. ALCMEON 15
- 27. Wernicke C. Tratado de psiquiatría. Diego Luis Outes, José Víctor Tabasso (trad). Polemos, 1996.
- 28. 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.
- 29. Lai JY, Huang TL. Catatonic features noted in patients with post-partum mental illness. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2004 Apr;58(2):157-62.
- 30. Kapfhammer HP, Lange P. [Suicidal and infanticidal risks in puerperal psychosis of an early onset]. *Neuropsychiatr*. 2012;26(3):129-38.
- 31. 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.
- 32. Kapfhammer HP, Reininghaus EZ, Fitz W, Lange P. Clinical course of illness in women with early onset puerperal psychosis: a 12-year follow-up study. *J Clin Psychiatry*. 2014 Oct;75(10):1096-104.
- 33. Terp IM, Mortensen PB. Post-partum psychoses. Clinical diagnoses and relative risk of admission after parturition. *Br J Psychiatry*. 1998 Jun;172:521-6.
- 34. Wewerinke A, Honig A, Heres MH, Wennink JM. [Psychiatric disorders in pregnant and puerperal women]. *Ned Tijdschr Geneesk*. 2006 Feb 11;150(6):294-8.
- 35. 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.
- 36. 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.

- 37. 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.
- 38. Davidson J, Robertson E. A follow-up study of post partum illness, 1946-1978. *Acta Psychiatr Scand*. 1985 May;71(5):451-7.
- 39. Nonacs R, Cohen LS. Postpartum mood disorders: diagnosis and treatment guidelines. *J Clin Psychiatry*. 1998;59 Suppl 2:34-40.
- 40. Wyszynski AA, Wyszynski B. *Manual de psiquiatría para pacientes con enfermedades médicas*. Elsevier, 2006.
- 41. Upadhyaya SK1, Sharma A2, Raval CM1. Postpartum psychosis: risk factors identification. *N Am J Med Sci*. 2014 6(6):274-7.
- 42. Valdimarsdóttir U, Hultman CM, Harlow B, Cnattingius S, Sparén P. Psychotic illness in first-time mothers with no previous psychiatric hospitalizations: a population-based study. *PLoS Med*. 2009 Feb 10;6(2):e13. doi: 10.1371/journal.pmed.1000013.
- 43. Di Florio A, Jones L, Forty L, Gordon-Smith K, Blackmore ER, Heron J, Craddock N, Jones I. Mood disorders and parity - a clue to the aetiology of the postpartum trigger. *J Affect Disord*. 2014 Jan;152-154:334-9.
- 44. Appleby L. Suicide during pregnancy and in the first postnatal year. *BMJ*. 1991 Jan 19; 302(6769): 137-140.
- 45. Zazzi MC. *Filicidio. Madres asesinas*. Vertex. 2011 May-Jun;22(97):199-204.
- 46. Bonnet EFP. *Psicopatología y Psiquiatría Forense*. López Libreros Editores, 1983
- 47. Castex MN. *Estado puerperal e infanticidio*. Editorial Ad Hoc, 2008.
- 48. Ahokas A; Aito M Turiainen S. Association between oestradiol and puerperal psychoses. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 2000. 101 (2), pp. 167-9.
- 49. Coyle N Jones I Robertson E Lendon C Craddock N. Variation at the serotonin transporter gene influences susceptibility to bipolar affective puerperal psychosis. *Lancet*, 2000. 356 (9240), pp. 1490-1.
- 50. Wieck A1, Davies RA, Hirst AD, Brown N, Papadopoulos A, Marks MN, Checkley SA, Kumar RC, Campbell IC. Menstrual cycle effects on hypothalamic dopamine receptor function in women with a history of puerperal bipolar disorder. *J Psychopharmacol*. 2003 17(2):204-9.
- 51. Wieck A1, Kumar R, Hirst AD, Marks MN, Campbell IC, Checkley SA. Increased sensitivity of dopamine receptors and recurrence of affective psychosis after childbirth. *BMJ*. 1991. 14;303(6803):613-6.
- 52. Robertson E; Jones I Middle F Moray J Craddock N No association between two polymorphisms at the 5HT2A gene and bipolar affective puerperal psychosis. *Acta Psychiatr Scand*, 2003. 108 (5), pp. 387-91.
- 53. Bergink V, Armangue T, Titulaer MJ, Markx S, Dalmau J, Kushner SA. Autoimmune Encephalitis in Postpartum Psychosis. *Am J Psychiatry*. 2015 Jul 17:appiajp201514101332. [Epub ahead of print].
- 54. Jones I1, 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 Am J Psychiatry. 2007. 164(7):1099-104.
- 55. Moses-Kolko EL1, Price JC, Wisner KL, Hanusa BH, Meltzer CC, Berga SL, Grace AA, di Scalea TL, Kaye WH, Becker C, Drevets WC Postpartum and depression status are associated with lower [¹¹C]raclopride BP(ND) in reproductive-age women. *Neuropsychopharmacology*. 2012 May;37(6):1422-32.
- 56. Lindström LH, Nyberg F, Terenius L, Bauer K, Besev G, Gunne LM, Lyrenäs S, Willdeck-Lund G, Lindberg B. CSF and plasma beta-casomorphin-like opioid peptides in postpartum psychosis. *Am J Psychiatry*. 1984. 141(9):1059-66.
- 57. Renlund S, Erlandsson I, Hellman U, Silberring J, Wernstedt C, Lindström L, Nyberg F. Micropurification and amino acid sequence of beta-casomorphin-8 in milk from a woman with postpartum psychosis. *Peptides*. 1993 Nov-Dec;14(6):1125-32.
- 58. Bergink V, Kushner SA, Pop V, Kuijppens 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.
- 59. Heinrich TW, Grahm G. Hypothyroidism Presenting as Psychosis: Myxedema Madness Revisited. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry*. 2003 Dec;5(6):260-266.
- 60. Harsch, Harold H. Postpartum psychosis and systemic lupus erythematosus. *Psychiatric Medicine*, Vol 1(3), Sep 1983, 303-308.
- 61. Bergink V1, Burgerhout KM, Koorengevel KM, Kamperman AM, Hoogendoijk 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.
- 62. Chua WL, de Izquierdo SA, Kulkarni J, Mortimer A. Estrogen for schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005. 19;(4):CD004719.
- 63. Kumar C, McIvor RJ, Davies T, Brown N, Papadopoulos A, Wieck A, Checkley SA, Campbell IC, Marks MN Estrogen administration does not reduce the rate of recurrence of affective psychosis after childbirth. *J Clin Psychiatry*. 2003 Feb; 64(2):112-8.

Esta edición de 2.100 ejemplares
se terminó de imprimir en
En el Blanco Producciones SRL
Bermúdez 3321 - Olivos, Provincia de Buenos Aires, Argentina,
en el mes de septiembre de 2015.

