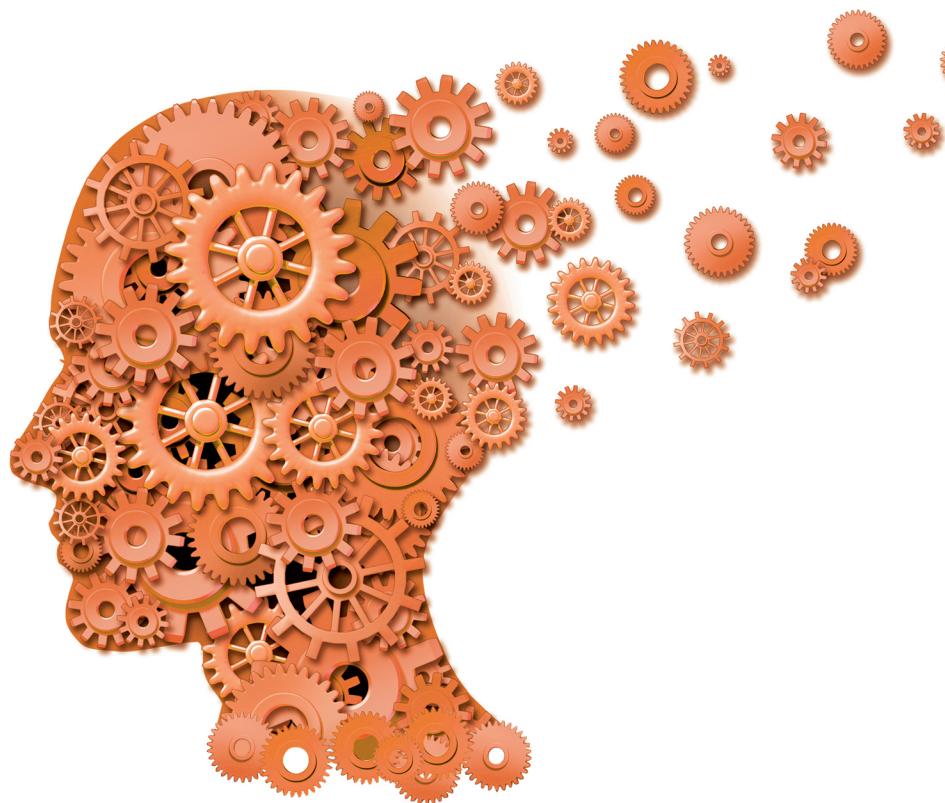


Urgencias en psiquiatría

Episodios agudos en psicosis orgánicas crónicas



María Norma Claudia Derito

Directora

Urgencias en psiquiatría

Episodios agudos
en psicosis orgánicas crónicas



Editorial Sciens
BUENOS AIRES

Urgencias en psiquiatría: episodios agudos en psicosis orgánicas crónicas / María Norma Claudia Derito ... [et al.]; dirigido por María Norma Claudia Derito. - 1a ed. - Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Sciens, 2016.
160 p.; 24 x 17 cm.

ISBN 978-987-3973-13-0

1. Medicina. 2. Psicofarmacología. 3. Psiquiatría. I. Derito, María Norma Claudia II. Derito, María Norma Claudia, dir.
CDD 616.89

PRIMERA EDICIÓN
SEPTIEMBRE DE 2016

IMPRESO EN ARGENTINA

Queda hecho el depósito
que establece la Ley 11.723

ISBN 978-987-3973-13-0

© 2016, 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	09
Prólogo	11
Descripción de la obra	13
Capítulo 1 – María Norma Claudia Derito	
Brote en las catatonias crónicas	17
Introducción	17
Esquizofrenias sistemáticas	19
Los movimientos anormales en las catatonias crónicas	21
El final común de las catatonias crónicas	21
Los fenómenos motores catatónicos	22
Formas catatónicas y su correlato neurofisiológico	23
Las verdaderas demencias pragmáticas	25
Formas clínicas de los brotes	25
Formas de los brotes en las catatonias crónicas	26
A. Catatonia rígida o manierista	26
Comienzo de la enfermedad	28
Brotes	29
Casos clínicos	29
Caso A	29
Caso B	29
Caso C	30
B. Catatonia paracínética o payasesca	30
Movimientos expresivos	31
Síntomas de catatonia paracínética o payasesca	32
Brotes	33
Caso A	33
C. Catatonia hipofémica o distraída	33
Brotes	35
Casos clínicos	35
Caso A	35
Caso B	35
Caso C	36
D. Catatonia parafémica o de pronta respuesta	36
Brotes	38
Caso A	38
Caso B	39
E. Catatonia proscinética	40
Brotes	40
Caso A	40
Caso B	42
F. Catatonia negativista	43
Brotes	43
Caso A	45
Caso B	45

Capítulo 2 – María Norma Claudia Derito	
Delirio de los dermatozos de Ekbom. Delirio de infestación	49
Introducción	49
Ubicación nosográfica	49
Epidemiología	52
Cuadro clínico descripto de K.A. Ekbom	52
Cuadro clínico	53
Análisis de los síntomas	54
Episodio agudo	56
Conclusiones	57
Tratamiento	57
Caso A	57
Caso B	59
Capítulo 3 – Carlos R. Aranovich	63
El delirio sensitivo de referencia. Ernest Kretschmer	63
El delirio sensitivo de referencia	63
Reacciones de la personalidad	64
Signo-sintomatología	65
a) Autorreferencia	65
b) Afectividad	65
c) Síntomas conductuales	65
d) Síntomas cognitivos	65
Caso PT	66
Diagnóstico diferencial	66
a) Paranoia	66
b) Parafrenia afectiva	66
c) Trastorno paranoide de la personalidad	67
d) Paranoia involutiva	67
Abordaje y terapéutica	67
a) Acercamiento empático	67
b) Alianza terapéutica	68
c) Farmacoterapia	68
d) Internación psiquiátrica	68
Conclusiones	69
Capítulo 4 – Christian L. Cárdenas Delgado, Cynthia Dunovits	71
Psicosis en la enfermedad de Parkinson	71
Introducción	71
Epidemiología	71
Factores de riesgo	73
Clínica	74
Fisiopatogenia	76
1) Medicación dopaminérgica	76
2) Alteraciones del sueño	76
3) Anormalidades estructurales	77
4) Procesamiento visual	78
Tratamiento	78
Conclusiones	79

Capítulo 5 – Federico Rebok	85
Síntomas psicóticos en la enfermedad de Alzheimer	85
Introducción	85
<i>Primum non nocere: diagnosticar el delirium</i>	<i>87</i>
Tratamiento farmacológico de la agitación y los síntomas psicóticos	89
Capítulo 6 – María Laura Pérez Roldán	91
Síntomas psicóticos en la demencia por cuerpos de Lewy	91
Introducción	91
Síntomas psiquiátricos en la demencia por cuerpos de Lewy	93
Tratamiento farmacológico de los síntomas psicóticos	95
Capítulo 7 – Ezequiel Cortese	99
Descompensaciones psicóticas en demencia vascular	99
Introducción	99
Definición	99
Trastorno neurocognitivo vascular mayor o leve	102
Etiología	102
Clínica y evolución	104
Diagnóstico	106
Las manifestaciones psicóticas en la demencia vascular	106
Abordaje en la urgencia de la descompensación psicótica en la demencia vascular	110
Diagnóstico positivo	111
Diagnóstico diferencial	111
Abordaje terapéutico en la urgencia de la descompensación psicótica	113
Tratamiento farmacológico	114
Intervenciones no farmacológicas	115
Algoritmo diagnóstico y terapéutico	115
Conclusiones	117
Caso clínico	117
Capítulo 8 – María Norma Claudia Derito	127
Psicosis en retraso mental	127
Introducción	127
Definición de inteligencia	127
Medición de la inteligencia	129
Definición de retraso mental	130
Epidemiología	131
Causas del retraso mental	132
a) Causas prenatales	132
Infecciosas	132
Tóxicas	133
Genéticas	134
Anomalías metabólicas	135
b) Causas gestacionales perinatales	138
c) Causas posnatales	139
Manifestaciones clínicas según el DSM IV-TR	140
Retraso mental leve	140

Retraso mental moderado	141
Retraso mental grave	141
Retraso mental profundo	142
Retraso mental según el DSM V [Discapacidad intelectual]	142
Manifestaciones clínicas	142
1. Discapacidad intelectual	143
Discapacidad intelectual leve	143
Discapacidad intelectual moderada	145
Discapacidad intelectual grave	146
Discapacidad intelectual profunda	146
2. Retraso global del desarrollo	147
3. Discapacidad intelectual no especificada	148
Diagnóstico	148
Evaluación psiquiátrica	148
Historia familiar	148
Evaluación psicológica	149
Examen físico	149
Examen neurológico	149
Pruebas de laboratorio	150
Trastornos psiquiátricos que pueden presentarse en comorbilidad con distintos niveles de retraso mental o discapacidad intelectual	150
Trastornos por ansiedad	150
Trastornos asociales	151
Trastornos hipercinéticos	151
Depresión	152
<i>Bouffée</i> delirante	153
Esquizofrenia	154
Trastorno bipolar	154
Prevención	154
Medidas comunitarias	154
Medidas médicas	155

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 Neuropsiquiátrico "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 Neuropsiquiátrico "Braulio Moyano".

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

Christian L. Cárdenas Delgado

Médico psiquiatra. Médico Legista. Servicio de Guardia, Hospital Neuropsiquiátrico "Braulio Moyano".

Ricardo Ezequiel Cortese

Médico especialista en psiquiatría.

Psiquiatra de guardia, Hospital Neuropsiquiátrico "Braulio Moyano".

Docente adscripto de salud mental, unidad académica Hospital Neuropsiquiátrico "Braulio Moyano", carrera de Medicina, UBA.

Docente a cargo materia Epistemología, carrera de especialistas en psiquiatría, Hospital Neuropsiquiátrico "Braulio Moyano".

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

Cynthia Dunovits

Médica psiquiatra. Jefa de Trabajos Prácticos de Psiquiatría y Psicosemiología UBA, Hospital General de Agudos Juan A. Fernández.

María Laura Pérez Roldán

Médica especialista en Psiquiatría y Medicina Legal.

Jefa de sección, Servicio Magnan, Hospital Neuropsiquiátrico "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 Neuropsiquiátrico "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

Ya hemos visto en tomos anteriores la cantidad de cuadros psiquiátricos que pueden ser causados por trastornos clínicos de la más variada etiología. Cualquier noxa que toque de alguna manera el cerebro, directa o indirectamente es capaz de provocar la aparición de lo que llamamos psicosis sintomáticas agudas.

Hay enfermedades específicas, a las que llamamos psicosis crónicas de origen orgánico, que son lo suficientemente importantes como para tener en cuenta que en el comienzo o en el transcurso de estas pueden dispararse psicosis agudas.

Estas formas agudas, si bien pueden imitar cualquier psicosis endógena, tienen características peculiares en sus complejos sintomáticos, así como son peculiares los contextos en los que aparecen. Es por ello que pueden dar lugar a sospechar una psicosis aguda, que emerge dentro de una psicosis orgánica crónica.

Las demencias, al menos las más frecuentes con las que se encuentra el psiquiatra en la guardia, que pueden presentar estas descompensaciones agudas son la enfermedad de Alzheimer, la demencia vascular, la demencia mixta, la demencia por cuerpos de Lewy y la enfermedad de Parkinson. Por otra parte, están las psicosis agudas que se pueden manifestar en los diferentes niveles de retraso mental.

La discusión puede generarse debido a que hemos incluido en este tomo las catatonias crónicas. Hemos juzgado que apartándonos un poco de su pertenencia a las esquizofrenias, como sus formas motoras, y pensándolas como enfermedades motoras del sistema nervioso central, podríamos arriesgar la idea de que son un grupo de psicosis orgánicas crónicas con afectación de centros motores del sistema nervioso central. Que según sean los centros afectados será el complejo sintomático de movimientos involuntarios que caractericen a cada una de sus formas, de las cuales Leonhard identificó seis cuadros diferentes.

La posibilidad de pensar a las catatonías crónicas de esta forma, creo que nos la han brindado las neuroimágenes como la resonancia nuclear magnética, que nos permite ver si en la estructura del cerebro hay trastornos del neurodesarrollo, y la neuroimagen funcional precursora del inicio que con mayor certeza nos muestra cómo las áreas implicadas en la toma de decisiones y la voluntad, la memoria de trabajo no funciona, con compromiso de hiperfunción de las cortezas motoras involuntarias más primitivas como los ganglios de la base.

Por otra parte, he agregado una forma peculiar de psicosis que a mi entender se inscribe dentro de las formas depresivas, porque carece de síntomas de influencia externa, y que con mucha frecuencia (de hecho en todos los casos que he visto), es el preludio de una demencia vascular o bien una demencia mixta. El delirio de las dermatozoos de Ekbom se da con frecuencia en mujeres adultas, en la tercera edad, que viven solas y marcan el comienzo del deterioro cognitivo y a veces como enfermedad paraneoplásica. Esto se debe tener en cuenta para los seguimientos posteriores y es de regla investigar clínicamente a estos pacientes. Cuando estos cuadros aparecen en forma aguda, en una persona de mayor, sin antecedentes previos de psicosis hay que descartar siempre el compromiso orgánico del sistema nervioso central.

María Norma Claudia Derito

Descripción de la obra

Brote en las catatonias crónicas

Capítulo 1 - María Norma Claudia Derito

Las formas catatonicas crónicas, desde Kraepelin fueron incluidas como subforma de la entonces llamada demencia precoz. Con Bleuler quedan englobadas dentro de la esquizofrenia, y así siguen hasta llegar a los DSM, sin ninguna separación de formas diferentes entre ellas. La escuela de Wernicke-Kleist-Leonhard, categorialista y localizacionista, en su devenir va describiendo distintas formas de presentación, Kleist separa las formas agudas, de las psicosis de la motilidad y, a su vez, estas de las formas crónicas. Solo Leonhard reconoce seis formas de catatonias crónicas con complejos sintomáticos bien definidos, que quedan como subformas de las esquizofrenias sistemáticas, dado que las consideraba afecciones de determinados sistemas del cerebro. Así es como las presentamos en este capítulo, los diferentes complejos sintomáticos de cada una de las subformas crónicas y en los brotes presentan síntomas peculiares que hay que saber reconocer y tratar.

Se incluyen las psicosis endógenas por considerarse las que más sustento orgánico presentan. Los últimos estudios de resonancia nuclear magnética y de neuroimagen funcional, SPECT, PET, resonancia funcional, que muestran trastornos del neurodesarrollo en lo estructural, y en lo funcional la hipofunción prefrontal y frontal dorsolateral está sorprendentemente hipo o hasta afuncionante en estos casos.

Son un grupo de enfermedades que están montadas entre la psiquiatría y la neurología.

Delirio de los dermatozoos de Ekbom. Delirio de infestación

Capítulo 2 - María Norma Claudia Derito

Este capítulo describe una forma delirante descripta por Ekbom, quién la observa en seis casos de mujeres de edad madura, por lo que interpreta que se trata de un delirio que se presenta en casos de involución, de la presenilidad. Este delirio en el que la paciente tiene la certeza de haber sido infestada por parásitos, ácaros, gusanos, alimañas de todo tipo, en general pequeñas, que reptan por su piel. La infestación que abarca piel y mucosas se acompaña de prurito, quemazón, por lo que las pacientes se pasan todo tipo de lociones, desinfectantes, y se rascan hasta causarse ulceraciones. Este complejo sintomático en general se presenta solo, no acompañado de otros síntomas, por lo que es muy difícil que aparezca como síntoma satélite de otras psicosis.

El hecho de presentarse en mujeres posmenopáusicas, como el comienzo de un proceso orgánico involutivo, que puede ser tipo Alzheimer, pero lo más frecuente es que sea predominantemente vascular o mixto, hace que la consideramos muy ligada a la forma polimorfa con la que se inician los procesos involutivos orgánicos.

El delirio sensitivo paranoide de referencia de Ernest Kretschmer

Capítulo 3 - Carlos R. Aranovich

Ernest Kretschmer pertenecía a la escuela pluralista, su concepción respecto de la etiología de la enfermedad mental, era que el inicio de la enfermedad necesitaba de una constitución predisponente que la persona portaba de nacimiento (ej.: personalidad sensitivo paranoide), y para desencadenarse intervenía un factor externo, familiar, social, cultural que actuando sobre esa personalidad en especial, determinada situación es vivenciada autorreferencialmente, dispara el cuadro psicótico. La importancia de este autor es que reconoce el factor que hoy llamaríamos genético, sobre el que actúa un factor cultural. La idea de Kretschmer tiene como interesante el valor que le aporta a lo constitucional, considerado como hereditario. Una personalidad particular con capacidad de retener las emociones, hasta que hacen eclosión en un delirio autorreferencial despertado por la veta esténica de la personalidad sensitiva.

Psicosis en la enfermedad de Parkinson

Capítulo 4 - Christian L. Cárdenas Delgado, Cynthia Dunovits

Se tiene como concepto que la enfermedad de Parkinson es una dolencia que afecta esencialmente al sistema motor, presentando rigidez en la marcha, temblor, y deja al individuo discapacitado en su esfera motora. Es una enfermedad de los núcleos de la base por déficit de dopamina en la sustancia nigra. Todo esto es verdad, lo que no suele tenerse en cuenta son los síntomas psiquiátricos que la mayoría de las veces acompañan a los motores. El comienzo del cuadro es siempre depresivo de tipo endógeno, con mala respuesta a los antidepresivos.

En el curso de su evolución, la presencia de síntomas psicóticos, delirios celotípicos, de persecución, de perjuicio, acompañados a veces de alucinaciones auditivas, visuales, e interpretaciones delirantes son más frecuentes de lo que se imagina. Se atribuye el desencadenamiento del cuadro psicótico, al tratamiento con dopamina y agonistas dopaminérgicos, (psicosis dopaminomimética). Sería una psicosis farmacológicamente inducida. En este capítulo veremos cómo, antes de la era del tratamiento con dopamina, ya se describían cuadros psicóticos y alucinaciones en los pacientes con Parkinson, lo que implica que habría factores endógenos en juego. Por lo que sería más correcto llamarla "psicosis asociada al tratamiento dopaminérgico".

Síntomas psicóticos en la enfermedad de Alzheimer

Capítulo 5 - Federico Rebok

La enfermedad de Alzheimer tiene un sustento orgánico conocido de antaño, que fue descrito por Alois Alzheimer. Los procesos degenerativos agredían de tal forma al cerebro, que según los sectores en los que aparecían las atrofias, se iban desencadenando una serie de síntomas que marcaban el deterioro de las funciones psíquicas y también moto-

ras. En el curso del proceso, que puede abarcar varios años, se pueden presentar en cualquiera de las etapas síntomas psicóticos que pueden imitar psicosis endógenas. La depresión como forma de comienzo es lo más frecuente, con el tiempo el deterioro cognitivo y las fallas amnésicas, acarrean síntomas de la serie paranoide, no recuerdan el lugar en que guardan objetos o dineros e inmediatamente se creen que han sido robados. De hecho, todo tipo de delirio puede desencadenarse especialmente en la segunda etapa de la enfermedad. También son frecuentes las alucinaciones visuales, auditivas, táctiles, los trastornos del estado de ánimo, etc. Este capítulo contiene una pormenorizada descripción de los cuadros y síntomas psicóticos que se pueden presentar en la evolución de esta enfermedad.

Síntomas psicóticos en la demencia por cuerpos de Lewy

Capítulo 6 - María Laura Pérez Roldán

Esta forma de demencia de tipo degenerativo, que tiene los mismos procesos que la enfermedad de Alzheimer a lo que se agrega la presencia de cuerpos de Lewy, es la tercera en importancia después del Alzheimer y la demencia vascular. Algunos postulan que evoluciona hacia el deterioro y la muerte por complicaciones naturales, con mayor velocidad que el Alzheimer o el Parkinson. La tríada característica de la enfermedad es fluctuación cognitiva, alucinaciones visuales detalladas y parkinsonismo. Se acompaña de trastornos del sueño y discapacidad temprana. El problema de estos pacientes es la imposibilidad de tratar sus alucinaciones con antipsicóticos, pues se agravan los síntomas motores. Este capítulo aborda todos los síntomas psicóticos que presenta esta demencia, especialmente el alucinatorio, y las escasas posibilidades de tratamiento que se plantean.

Descompensaciones psicóticas en demencia vascular

Capítulo 7 - Ezequiel Cortese

La demencia vascular es la segunda causa de deterioro cognitivo detrás de la enfermedad de Alzheimer. Lamentablemente hay muchos factores de riesgo que intervienen en su desencadenamiento, además de los hereditarios. Sedentarismo, hipertensión, hipercolesterolemia, diabetes, fumar, comer en exceso, consumo de alcohol, someterse a estrés permanente son causas que colaboran a dañar los vasos de todo el organismo, lo que incluye obviamente el cerebro. Al comprometerse el flujo sanguíneo encefálico se produce isquemia y necrosis del tejido neuronal. Los síntomas dependen de la localización de las lesiones y de la magnitud del daño que causen. El deterioro cognitivo se instala junto a trastornos del estado de ánimo, pero en el curso de este proceso, también se presentan síntomas psicóticos que están relacionados a las zonas afectadas por la isquemia. El síndrome confusional es más frecuente que en otras formas de demencia, y generalmente, también obedece a varios factores como deshidratación, desnutrición, polifarmacia. En este capítulo se desarrollan en detalle las complicaciones psicológicas y psiquiátricas de esta enfermedad.

Psicosis en retraso mental

Capítulo 8 - María Norma Claudia Derito

El retraso mental no siempre tiene un sustento orgánico. La forma leve especialmente es multifactorial debido a que intervienen factores que están imbricados con las problemáticas, económicas, sociales y culturales de una región. Hay formas leves que obedecen solo a causas hereditarias, pero la mayoría no detenta una base orgánica conocida. Sin embargo, son los más expuestos a sufrir psicosis endógenas, exógenas y reactivas por carecer de herramientas, especialmente cognitivas para defenderse ante los embates de la vida. En cambio, las formas de moderada a profunda, suelen tener un sustento orgánico detectable, y los cuadros psicóticos que se asocian están más emparentados a esa falla orgánica. En este capítulo se describen los grados de gravedad de los retrasos mentales, y las complicaciones más frecuentes en cada uno de ellos.

Brote en las catatonias crónicas

María Norma Claudia Derito

Introducción

Cuando Kahlbaum describe la locura de tensión, señala los síntomas de la catatonia aguda, de hecho dice que la fase puede ser reversible o marchar hacia la cronicidad, pero no distingue el cuadro agudo de los crónicos como entidades diferentes [15] [16].

Kraepelin es quien incluye la catatonia crónica como una subforma de la demencia precoz [18].

Kleist separa por primera vez las formas agudas de las crónicas.

Las formas catatónicas crónicas presentan varios complejos sintomáticos, cada uno de ellos determinan una subforma característica, presentan escasos brotes o episodios agudos y la mayoría evolucionan en forma sórdida, lenta, progresiva, hacia el defecto.

Las catatonias crónicas, siguiendo a Leonhard, responden a dos grupos diferentes:

a. La catatonia periódica, perteneciente a las esquizofrenias asistemáticas, que evoluciona en brotes, tiene menor defecto y mayor carga genética [34] [35].

b. Las seis subformas de catatonias crónicas pertenecientes al grupo de las esquizofrenias sistemáticas, casi sin brotes, con mayor defecto y menor carga genética [33] [36]. Se tiende a pensar que son producto de problemas en el neurodesarrollo.

Las formas catatónicas agudas descriptas en el Tomo III, en ocasiones son reversibles, la evolución depende las más de las

veces de tres factores incluyentes:

a) Que sea de causa orgánica, si se la puede detectar, el destino del cuadro depende de que esta causa pueda o no ser tratada.

b) El tratamiento instituido a tiempo para la catatonia aguda endógena, lo que incluye la terapia electroconvulsiva puede ser determinante de la curación.

c) El estado del cerebro al momento de la crisis aguda.

Las formas catatónicas crónicas han sido mejor delimitadas por la escuela de Wernicke- Kleist- Leonhard [3], [38]. Son las incluidas dentro del grupo de las esquizofrenias, especialmente la subforma catatonia periódica formando parte de las esquizofrenias asistemáticas; y las subformas catatónicas crónicas de las esquizofrenias sistemáticas [20].

Tampoco debemos olvidar que hay enfermedades mentales que cursan con síntomas catatoniformes, estos pueden estar presentes en un brote, pero no son esenciales dentro del complejo sintomático, sino solo accesorios. Por ejemplo, la hebephrenia manierista de los autores franceses, casos que *“además de las alteraciones afectivas y de la voluntad, destaca el trastorno del pensamiento. Se pierden la iniciativa y la determinación, se pierde cualquier tipo de finalidad de tal forma que el comportamiento del enfermo parece errático y vacío de contenido. Además, la preocupación”*

ción superficial y manierística por temas religiosos, filosóficos o abstractos puede hacer difícil al que escucha seguir el hilo del pensamiento". "La ambivalencia y el trastorno de la voluntad se manifiestan como inercia, negativismo o estupor. Pueden presentarse también síntomas catatónicos". Se presentan como manifestaciones asociadas a la hebefrenia: "Manifestaciones catatónicas, tales como excitación, posturas características o flexibilidad cérea, negativismo, mutismo, estu-

por" (CIE 10) (25).

El DSM V tiende hacia una visión dimensional, la intención ha sido facilitar el diagnóstico psiquiátrico a los médicos clínicos, en desmedro de la especificidad y el estudio profundo de los síntomas. Incorpora parámetros dimensionales simples, evalúa síndromes dentro de categorías diagnósticas amplias. Lo que sí se puede mencionar como positivo, es que se reconoce la existencia de trastorno catatónico asociado a otra condición médica. En el terreno del

TABLA 1

Psicosis endógenas según Leonhard			
Fasofrenias	Ps. cicloides	Esquizofrenias asistémáticas	Esquizofrenias sistemáticas
Ps. maníaco - depresiva	Ps. de angustia - felicidad	Parafrenia afectiva	Hebefrenias: Pueril o necia Plana Autista Excéntrica Catatonía: Manerística o rígida Paracinética Hipofémica Parafemica Procinética Negativa Parafrenias: Fonémica Hipocondríaca Incoherente Confabulatoria Expansiva Fantástica
Manía pura	Ps. confusional	Catafasia	
Melancolía pura	Excitada - inhibida		
Euforias puras	Ps. de la motilidad	Catatonia periódica	
Depresiones puras	Hiperkinética - acinética		

espectro de las esquizofrenias y psicosis asociadas, se agrega el *especificador "catatonía"*, utilizado en la amplia gama de trastornos esquizofreniformes (1).

También en el trastorno obsesivo compulsivo, se observan actos motores reiterativos, como las compulsiones y los rituales que quedan establecidos como formas de contrarrestar las ideas, representaciones o imágenes obsesivas, pero en este caso están dirigidas por la voluntad con un objetivo determinado (neutralizar la producción obsesiva). No olvidemos que en los actos catatónicos esquizofrénicos, la voluntad está abolida y los movimientos son involuntarios, no son dirigidos a ningún fin predeeterminado por eso son conductas extravagantes que quedan fuera de contexto. En el obsesivo, el acto motor se explica por el fenómeno obsesivo y el paciente tiene conciencia de ello (a menos que haya ingresado en una psicosis obsesiva). En la esquizofrenia los actos son afinalísticos, extravagantes y descontextuados, el paciente no tiene conciencia de estos, ni explicación para su accionar.

A las formas motoras agudas me referí en el Tomo III de la presente colección, por lo tanto, en este capítulo me referiré a los brotes agudos de las formas crónicas o esquizofrenias sistemáticas, de la catatonía periódica, forma asistemática se refirió otro autor en ese mismo tomo.

Creo importante para poder comenzar ubicarnos con el cuadro de las formas motoras crónicas, presentar en principio la clasificación de Leonhard de las psicosis (Tabla 1) en general (20).

En esta clasificación de las psicosis endógenas, vemos en las formas asistemáticas una subforma crónica que es la catatonía periódica, enfermedad que evoluciona en brotes, el defecto no es tan acentuado y es bipolar (hipercinética - acinética) (10). En las formas sistemáticas, observamos las seis subformas de las catatonias crónicas (Tabla 2).

Esquizofrenias sistemáticas

Para Leonhard, las esquizofrenias son enfermedades de los sistemas más elevados de interconexión, no solo neurológicos

TABLA 2

Esquizofrenias asistemáticas	Catatonia periódica (hipercinética – acinética).	
Esquizofrenias sistemáticas	Catatonias crónicas	<ul style="list-style-type: none"> A. Rígida o manierista B. Paracinética o payasesca C. Hipofémica o distraída D. Parafémica o de pronta respuesta E. Procinética F. Negativista

(como la corea de Huntington), sino también psíquicos, dice Leonhard: “*las catatonias es dónde más resalta la naturaleza sistemática de la enfermedad*” pero a diferencia de Kleist, quien pensaba que esto era válido para todas las esquizofrenias (17), para Leonhard esto sólo era válido para las esquizofrenias sistemáticas

De todas ellas en este capítulo vamos a tratar las formas que Leonhard denominaba: catatonias crónicas, que en la actualidad siguen siendo enfermedades irreversibles. En general, tienen un comienzo insidioso, evolución lenta y progresiva, cursan con escasos, o ningún brote, y marchan inexorablemente hacia un pronunciado defecto, que termina desarticulando totalmente la personalidad del paciente. Lo sume en un estado de indefensión y dependencia permanente de terceros. También es cierto que la ausencia total de voluntad, hace de ellos, en general, personas muy pasivas, raramente aparece una conducta impulsiva, transcurre casi sin episodios auto o heteroagresivos. Favorece que las familias los acepten en el hogar, adaptándose a sus peculiaridades, muchas veces pasan años sin recurrir al médico psiquiatra y sin tratamiento. Estas enfermedades también nos han permitido observar que la evolución hacia un hondo defecto y deterioro psicofísico, ha sido causado por la enfermedad y no por los psicofármacos, tuve oportunidad de ver casos de más de veinte años de evolución, nunca medicados con antipsicóticos, que terminaron de todas formas en un importante deterioro psicoorgánico.

Utilizo esta clasificación porque es la única escuela que reconoce diferentes sub-

formas de las esquizofrenias catatónicas crónicas y porque en el transcurso de mi práctica profesional pude observar todas y cada una de las formas que describe Leonhard. Para este autor las esquizofrenias sistemáticas eran las verdaderas esquizofrenias, en el sentido que cumplían con la definición de ser enfermedades que raramente se inician por brotes, la mayoría de las veces de comienzo insidioso, pausado, progresivo, oligosintomático y con un estado terminal que definía el cuadro.

Lo que llamamos hoy etapa presicótica, y que los autores clásicos denominaron “*Humor delirante*” (Gruhle) (12), o “*vivencia delirante primaria*” de Jaspers (13), consiste en cambios de carácter, atención dispersa, falta de concentración, labilidad afectiva, irritabilidad, angustia, a veces euforia, vivencias de cambio de sí mismo y luego proyectado en el entorno, aislamiento, aparición de intereses religiosos, científicos, filosóficos extravagantes en los que intentan encontrar la explicación de los cambios que van sintiendo. Desconfianzas, oscuras sospechas de que algo va a suceder, inquietudes, en tanto la personalidad que se está estructurando en la adolescencia se va desarticulando hasta que se desencadena el primer brote. Decía el psiquiatra francés Clerambault “*cuando el brote aparece, la psicosis ya es vieja*” (6).

Estos cuadros marchan en forma progresiva e ineludible hacia el defecto esquizofrénico, y más aún al deterioro de todas las funciones psíquicas superiores.

Para Wernicke (40), la psicosis se manifiesta primitivamente con síntomas motores, por lo que considera que en todas las formas esquizofrénicas, la afectación de

esa área siempre está presente en mayor o menor grado, cuando la psicosis presenta un complejo sintomático con una forma casi exclusivamente motora, con total afectación de la voluntad, es el caso de las catatonias crónicas.

El tema de la voluntad es de vital importancia para entender las manifestaciones de estas enfermedades. Si bien todas las funciones psíquicas superiores están afectadas, parece indudable que su esencia es la ausencia total de voluntad.

Respecto a esta función, hubo diferentes interpretaciones, especialmente de escuelas filosóficas. Unos postulaban que la voluntad fluía del raciocinio, a través del pensamiento se organizaba el acto surgiendo la voluntad de llevarlo a cabo como parte integrante del proceso intelectual (Griessinger) (11). Otros autores vieron en la voluntad una función psíquica independiente del pensamiento, pero formando parte del intelecto (Ribot).

En la actualidad, la neuropsicología nos brinda una explicación en la noción de las funciones superiores del lóbulo frontal. El prefrontal y el sistema límbico están estrechamente vinculados a la proyección hacia 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 (26) (27).

Los movimientos anormales en las catatonias crónicas

Normalmente el pensamiento reflexivo decide una acción con una finalidad determinada que coordina y armoniza los movimientos requeridos, la voluntad inicia y sostiene una acción coherente y adecuada

al contexto, donde se regulan movimientos voluntarios e involuntarios, apropiados al fin proyectado.

Sucede en las catatonias crónicas que el pensamiento reflexivo ya no existe, no puede decidir ni proyectar una conducta con un fin determinado. La voluntad ausente no puede iniciar ni sostener acciones adecuadas. El resultado de esto es que los niveles inferiores disparan movimientos involuntarios (expresivos y reactivos), en forma caótica y afinalística. Estos son los movimientos anormales de estas formas catatónicas.

¿En qué se diferencian cada una de las subformas de catatonias crónicas? Este es un punto altamente interesante, cada una de ellas tiene un complejo sintomático diferente en el área motora, el conjunto de movimientos que caracteriza cada una de las subformas, el paciente lo va adquiriendo con los años y queda perfectamente perfilado en el estado terminal. Ese conjunto de movimientos siempre se manifiesta de la misma forma a lo largo de toda la vida del paciente. Diría que lo único que une las formas catatónicas crónicas es la ausencia total de voluntad, la imposibilidad de coordinar con el pensamiento una acción que después pueda ser actuada en la realidad, y un defecto profundo que se refleja por el total desconocimiento de sus necesidades más primitivas, la ausencia de valores preventivos, hasta ignorar o ser absolutamente indiferente en apariencia, hacia el mundo que lo rodea.

El final común de las catatonias crónicas

Cada subforma presenta en su estado terminal un complejo sintomático motor

particular para cada una de las catatonias crónicas. Más allá de ello, lo común a todas es el defecto esquizofrénico.

El defecto se define mejor a partir de los síntomas negativos de Nancy Andreasen (2) (Tabla 3).

Los fenómenos motores catatónicos

Son una serie de fenómenos motores, actos “asombrosos”, “grotescos”, afinalísticos, que por ahora solo podemos describir y registrar (ya que como dice Jaspers son: “*psicológicamente incomprensibles*”) (13), son los comúnmente llamados movi-

TABLA 3

Síntomas negativos (defecto) (Nancy Andreasen)	
Pobreza afectiva (aplanamiento)	Expresión facial inmutable. Disminución de los movimientos espontáneos. Escasez de ademanes expresivos. Escasez de contacto visual. Ausencia de respuesta afectiva. Ausencia de inflexiones vocales. Quejas subjetivas de pobreza afectiva.
Alogia	Pobreza del lenguaje. Pobreza del contenido del lenguaje. Bloqueo. Latencia de respuesta incrementada. Valoración subjetiva de alogia.
Anhedonia - asociabilidad	Disminución de interés en actividades. Interés y actividad sexual disminuidas. Incapacidad de sentir intimidad. Dificultades en las relaciones familiares y de amistades (tendencia al aislamiento). Conciencia subjetiva de anhedonia – asociabilidad.
Déficit de atención	Distracción ante sucesos sociales. Falta de atención ante los test. Quejas subjetivas de falta de atención.

mientos involuntarios catáticos.

Wernicke distingue las perturbaciones del movimiento en (40):

- **Acinéticas** (abolición de los movimientos involuntarios).
- **Hipocinéticas** (disminución de los movimientos voluntarios e involuntarios).
- **Hipercinéticas** (aumento de los movimientos involuntarios).
- **Paracinéticos** (los movimientos que pasan malogrados delante de su objeto) que se caracterizan por una combinación de hiperkinésia con acinesia, que da como resultado un movimiento rígido y cortado como el de un robot.

Los movimientos que se ponen en juego cuando falla la voluntad son los involuntarios. Ante la falla o ausencia de su organizador (el lóbulo frontal), 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 catáticos.

Formas catáticas y su correlato neurofisiológico

En este tipo de enfermedades debemos concentrarnos en las fallas del lóbulo frontal, especialmente la zona prefrontal con sus dos regiones específicas interconectadas, la región orbitaria anterior y sus conexiones con el sistema límbico, y la región dorsolateral (memoria de trabajo).

Actualmente se entiende como funciones del prefrontal los temas de la metacognición, el pensamiento crítico, la autoconciencia. Aspectos de lo que usualmente experimentamos como: darse cuenta, ser consciente de sí mismo y de los demás, la actitud crítica, todos ellos son, en realidad, aspectos de la actividad personal que probablemente necesiten de mayor profundidad en su estudio. Se ha deducido, por ejemplo, que el área prefrontal dorsolateral tiene una función metacognitiva y una función ejecutiva. En tal sentido, Gaviria (1996) en un trabajo de revisión sostiene que las áreas prefrontales son responsables de la flexibilidad cognoscitiva, el ordenamiento secuencial de hechos recientes; que tiene la capacidad de planificar, regular las acciones según estímulos ambientales y el aprendizaje a partir de la experiencia. Asegura, además, que se encarga de establecer la empatía y el comportamiento más apropiado desde el punto de vista social y civil, así como regular la motivación.

Pero una vez que hemos precisado, por un lado, la naturaleza de la conciencia y de la memoria neocortical, y por otro, la verdadera naturaleza de la motivación nos queda deducir que el neocórtex prefrontal dorsolateral es el sistema de memoria del componente conativo-volitivo de la conciencia. La clase de información que contiene es la estructura de motivos cuya actividad es el modelo que organiza la expectación del plano epiconsciente, estructura las actitudes y el carácter, los que a su vez, se expresan en la conducta de la personalidad (Ortiz, 1994, 1996, 1997, 1998) (26) (27) (28).

La pregunta es qué sucede cuando la voluntad está anulada o suspendida y ya no

puede efectuar acciones finalísticas, ordenadas por el pensamiento. ¿Qué sucede cuando el prefrontal dorsolateral ya no pueden cumplir su función conativo-volitiva y ordenar las acciones, porque están hipofuncionantes o afuncionantes, ya sea en forma transitoria o definitiva. Sucede 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, incomprensibles, 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 "*Catatonia*", 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*" [8].

En los estudios de SPECT, realizados por el Dr. Darío Saferstein en casos de catatonias crónicas en brote y luego estando compensadas confirman esta hipótesis, si bien se trata de muy pocos casos, por lo que solo podemos hablar de hallazgos. En situación de brote hemos visto en el

SPECT, aumento de funcionamiento de los núcleos de la base, e hipofunción de la región prefrontal dorsolateral y orbitaria anterior. En casos de formas crónicas compensadas, el SPECT dio como resultado hipofunción de la región prefrontal orbitaria bilateral y ausencia de funcionamiento de la región prefrontal dorsolateral, especialmente izquierda.

Para Fricchione, la catatonía implica una alteración en el funcionamiento del circuito cortico-subcortical-límbico, que implica las conexiones de la corteza orbitaria anterior y la corteza prefrontal dorsolateral, con la corteza cingulada anterior. A su vez estas se conectan creando un bucle constituido por los ganglios de la base, el tálamo, amígdala, septum, y las allocortezas hipocámpica y piriforme, en el cual se coordinan y elaboran estrategias primitivas de evitación y acercamiento, articulando los efectores más primitivos hipotalámicos, y del tronco del encéfalo [23].

En el plano neurofisiológico se expresa como una anomalía en los patrones de activación-desactivación de sus componentes, siendo consecuencia de un desbalance dopamina/GABA, en el plano neuroquímico. A su vez, las etiologías que pueden desencadenar estos mecanismos son múltiples, pueden implicar lesiones estructurales o perturbaciones funcionales, que a su vez son capaces de generar el síndrome catatónico.

Al no funcionar adecuadamente este circuito, con sus repercusiones en la actividad de otras regiones neocorticales, los rendimientos más complejos y la elaboración de estrategias más sofisticadas en respuesta a las demandas del medio se anulan, libe-

rándose aquellas más primitivas y menos elaboradas, codificadas en el circuito proto-límbico ya sin control neocortical.

Así, algunas manifestaciones de la catatonia son consecuencia de la ausencia de los rendimientos superiores, mientras que otras, consecuencia de la liberación de efectores más básicos. En las primeras, podemos ubicar las conductas perseverativas, imitativas y negativistas, mientras que en las segundas, las manifestaciones autónómicas, y afectivas que la caracterizan. En referencia a la clínica motora, existiría una mezcla de ambas, es que las alteraciones corticales pueden desregular a los circuitos diencefálicos-límbicos que a su vez pueden despertar cambios en esas y otras zonas corticales cuyo correlato son las alteraciones motoras, pero también la anomalía puede partir de los ganglios de la base misma o de estructuras límbicas inferiores del tallo encefálico (19).

Las verdaderas demencias pragmáticas

La definición que Minkowski (22) hace de la esquizofrenia, al decir que se trata de una “demencia pragmática”, no puede ser más adecuada que cuando se la aplica a las catatonias crónicas. Decía Goldar que el pragmatismo asienta en el cerebro ventral.

El pragmatismo implica el tener valores que nos permiten cuidarnos en las siguientes áreas:

- Físicas, del cuerpo.
- Personales, de los cuidados personales.
- Culturales, acciones adaptadas a la sociedad en que se vive.
- Éticas, no dañar a la comunidad.

Es lo que nos permite valorar preventivamente una acción, y poder cuidar de uno

mismo, de producirse un daño físico. Muchos esquizofrénicos catatónicos comen del tacho de la basura, mastican o tragan objetos como telas de araña, insectos, papeles, colillas de cigarrillos, llaves, clips, etc. Los cuidados personales se refieren a las acciones que lleva a cabo una persona para no excederse más allá de sus posibilidades. Los culturales consisten en inhibir las acciones peligrosamente alejadas de las costumbres y opiniones del momento histórico. Los éticos consisten en valores preventivos que inhiben el daño a otros, a la comunidad (7).

Las personas tenemos la capacidad de poder evaluar las situaciones que nos rodean, teniendo conciencia de nosotros mismos, y decidir el accionar más adecuado al contexto, que no nos dañe en ninguna de las áreas mencionadas.

Los catatónicos crónicos, del grupo de las esquizofrenias sistemáticas, son los enfermos que han perdido totalmente esas capacidades en cuanto a sus acciones, por eso creo que son las verdaderas “demencias pragmáticas” de Minkoski. El resto de las esquizofrenias también lo padecen, pero no en forma tan categórica.

Formas clínicas de los brotes

Como mencioné, los brotes en estas formas de esquizofrenia son escasos, pero cuando se presentan, pueden poner en peligro la vida del paciente. No exactamente porque presenten algún grado importante de agresividad, sino por la omisión de conductas que los pueden llevar a la muerte. Por ejemplo, ingerir un objeto cortante, o un objeto que les provoque ahogo, dejar de ingerir alimentos por negativismo imposible

de vencer, perderse y quedar abandonados en algún lugar, sin que hagan ningún movimiento para salvarse o pedir ayuda, acurrucarse debajo de un vehículo por un manierismo inexplicable, y que el vehículo al arrancar no se percate, etc.

Veremos también que cada subforma tiene tendencia a que el brote se produzca de una manera acorde al complejo sintomático propio, y casi siempre se produce de la misma forma, motivo por el cual se puede hacer un diagnóstico que permita actuar con psicofármacos o terapia electroconvulsiva, según el caso (9) (5).

Leonhard dice que el primer brote de una esquizofrenia sistemática puede ser inespecífico, por lo que un primer brote puede no darnos la pista de la forma tomará luego en su evolución (20).

La inespecificidad implica que pueden

presentarse el grupo de síntomas de la descompensación psicótica aguda (Tabla 4).

Formas de los brotes en las catatonias crónicas

A. Catatonía rígida o manierista

Es normal que cuando escuchamos el nombre de catatonía rígida, imaginemos la rigidez de las formas agudas, pero en este caso se trata de otra forma de manifestarse; en esta subforma crónica no se refiere a que el paciente sufra esa forma de tensión muscular y acinesia. El cuadro que nos ocupa se distingue porque el paciente nunca pierde la capacidad de moverse, sucede que sus movimientos adquieren una forma particular en cuanto a que pierden la armonía, la gracia. La postura es rígida, para nada relajada, y así deambulan, todo el cuerpo parece como entumecido. Al

TABLA 4

Complejo sintomático de los primeros brotes inespecífico
Agitación psicomotora.
Inhibición psicomotora.
Euforia aguda (alucinaciones, delirios, labilidad afectiva).
Depresión aguda (alucinaciones, delirios, labilidad afectiva).
Percepciones delirantes autorreferenciales.
Ocurrencias delirantes.
Alucinaciones de todo tipo.
Conductas fuera de contexto (bizarras, pueriles).
Conductas auto y heteroagresivas a personas y objetos.
Perplejidad, pensamiento desorganizado.
Confusión aguda.
Estado crepuscular agudo.
Despersonalización.
Desrealización.
Un grupo de estos síntomas, o todos ellos presentes.

caminar se mueven como robot, al estar parados o sentados suelen mantener una misma postura por mucho tiempo sin cansancio aparente. Los movimientos voluntarios son duros y torpes, y están parasitados por movimientos estereotipados involuntarios (manierismos). Los movimientos involuntarios expresivos están francamente disminuidos, hay hipomimia. Su concentración en los manierismos son las causas por las que aparentan más indiferentes y desinteresados del contexto de lo que en realidad están, nos damos cuenta cuando entablamos una conversación, ellos manifiestan afecto e interés por su familia y están anoticiados de los acontecimientos del lugar. Este es uno de los síntomas esenciales que configuran el cuadro, el otro síntoma son los movimientos involuntarios reactivos, los

manierismos de dos tipos, de acción y de omisión. Los manierismos de acción son movimientos involuntarios que se integran al movimiento normal transformando toda actividad en una secuencia de movimientos exagerados, extraños, rebuscados y, a veces, hasta grotescos que son reiterativos. Suelen repetirse en todas las ocasiones que desarrollan la misma actividad, de manera que cuando son leves pueden parecer rituales obsesivos, pero no lo son porque no tienen finalidad ninguna (no responden a ideas ni representaciones obsesivas y no son conscientes de su realización) (Tabla 5).

Los manierismos de omisión son aquellos en los cuales el no hacer también se convierte en un no actuar en forma rebuscada, extravagante, inexplicable (Tabla 6).

TABLA 5

Manierismos de acción
Tocar el suelo.
Tocar a otros enfermos.
Torcerse al pasar por una puerta.
Tomar la cuchara en forma rara.
Coleccionismo.
Ordenar piedras en la vereda.
Rechazar ciertos alimentos.

TABLA 6

Manierismos de omisión
Mutismo.
Negación a ingerir determinados alimentos.
Negación a ingerir todos los alimentos.
Pararse en determinado lugar.

Con el curso de la enfermedad se acentúa el defecto y los síntomas esenciales de este cuadro de tal forma que puede observarse (Tabla 7).

Comienzo de la enfermedad

Los comienzos de la enfermedad, en general suceden en la juventud y se va manifestando en forma insidiosa, muchos de estos pacientes expresan en los comienzos cierta rigidez en la marcha y aparecen manierismos de acción en forma leve, de tal manera, que son diagnosticados como trastornos obsesivo-compulsivos; colabora con este diagnóstico erróneo el que tam-

bién suelen tener ideas o representaciones obsesivo-ideas, que luego se transforman en ideas delirantes. Es raro que tengan alucinaciones. En el comienzo pueden aparecer algunas alucinaciones auditivas, con estado de ánimo tendiente a la depresión, que raramente reaparecen en un nuevo brote. Siempre tener en cuenta que en estos pacientes con la evolución de la enfermedad, cualquier actividad está impregnada de manierismos de acción por lo que hasta las cosas más sencillas como prender un cigarrillo se transforma en un movimiento duro, torpe, rebuscado y reiterativo pero afinalístico. También el habla se manifiesta

TABLA 7

Síntomas de catatonía rígida o manierista
Formas graves de rigidez en la ejecución de los movimientos voluntarios e involuntarios, tendiendo cada vez más al aislamiento y la hipocinesia.
Los movimientos que ejecuta siguen una secuencia fija, y es siempre la misma; si en el medio de la ejecución se los interrumpe, el paciente suspende por completo la acción sin poder retomarla en el acto en que la abandonó.
Los movimientos voluntarios son duros y torpes y, en general, responden a órdenes, no son iniciados por ellos mismos. Abandonados a su decisión pueden permanecer parados o sentados por horas sin la menor iniciativa.
Los movimientos involuntarios expresivos, reactivos y de iniciativa están francamente disminuidos. Por lo que si bien conservan algunos afectos e intereses en el entorno, solo lo pueden manifestar verbalmente, para sorpresa del interlocutor.
La marcha tiene un aspecto rígido, duro.
La conversación es monótona.
Hay empobrecimiento mímico.
Si no se los estimula, terminan parados en un sitio sin hablar con frecuente balanceo del tronco.
Si se los molesta cuando llevan a cabo un manierismo se molestan y pueden contestar agresivamente, pero solo de palabra, raramente accionan para dañar a otro.
El pensamiento se enlentece, pero en general no hay fallas paralógicas.

en frases cortas y con una modulación rebuscada (manierismos del lenguaje).

Brotes

En estos pacientes el brote no suele ser más que una exacerbación de los síntomas de base. Tuve la oportunidad de observar tres formas diferentes de episodios agudos que determinaron necesidad de internación:

1- Con agitación motora, hay exacerbación de los manierismos e irritabilidad con agresividad de palabra, cuando se intenta detenerlos, suelen durar horas o pocos días, se tratan con aumento de antipsicóticos sedativos (olanzapina, aripiprazole, quetiapina) y lorazepam, nunca se deben utilizar incisivos, porque pueden desencadenar rápidamente una catatonia aguda por neurolépticos. Eventualmente se detecta alguna alucinación auditiva de tono desagradable (21) (24).

2- Con inhibición motora en la que se incrementan los manierismos de omisión pueden quedar en mutismo y ya no responder a requerimiento. Negación de alimentos, es la forma más grave por la desnutrición, a veces hay que recurrir a alimentación por sonda nasogástrica. Quedarse parados en un lugar por horas o días, irritándose si se intenta cambiarlos de posición.

3- Que ingresen en un cuadro de catatonia aguda endógena o bien en una catatonia exógena aguda por neurolépticos (37).

Casos clínicos

Caso A

Paciente internado en clínica psiquiátrica, catatonia rígida de más de 30 años de evolución. En ocasiones de presentar bro-

tes, hecho que sucedía dos o tres veces al año, comenzaba con alucinaciones auditivas místicas, aunque nunca nos dijo qué escuchaba. Se colocaba delante de un pino que se encontraba en medio del parque y con una postura extravagante con un brazo en alto señalando el pino, el otro brazo a un costado del cuerpo, la pierna del lado del brazo adelantada, comenzaba un balanceo hacia adelante y atrás, como amenazando al pino gritaba a viva voz “*aleluya, aleluya...*”. Apartarlo del árbol era difícil, y había que medicarlo con sedativos hasta que pasaba el cuadro.

Caso B

Paciente que ingresa a la clínica contando en ese momento con 55 años. Tiene noción del comienzo de sus problemas. Tenía una representación obsesiva que se le imponía y significaba que iba a matar a su madre, se angustiaba. Recordaba que subía al techo de la casa y corría alrededor del tanque de agua. Lo interpretaron como una conducta compulsiva en un TOC, y otros como un intento de suicidio. El paciente me decía que en realidad no sabía porque hacia eso, y que luego repitió muchas veces esa conducta sin saber por qué hasta que lo internaron. La internación en la clínica (estaba en un geriátrico) se produce por su inmovilidad, su abulia, al punto que no tomaba líquidos y no se alimentaba si no se le daba prácticamente en la boca, no registrando ningún problema neurológico que le impidiera alimentarse (manierismo de omisión). En tanto lo entrevistaba, contestaba con voz en tono bajo, sin modulaciones, con sílabas átonas. Hipomimia. No tragaba la saliva, por lo que

cada tanto carraspeaba y se ahogaba, hago que las enfermeras le traigan un vaso de agua. El paciente seguía carraspeando y ahogándose, pero no hacía ningún ademán para tomar líquido. Le sugiero que tome agua, sin negarse, lentamente estira la mano hacia el vaso con una serie de movimientos extravagantes, toma un poco de líquido, lo deja. Al rato comienza a carraspear nuevamente y no toma líquido hasta que se lo ordeno, de la misma forma de antes. El cuadro mejoró con clozapina y lorazepam. La inmovilidad rígida y los manierismos, especialmente de omisión continuaron durante la evolución del cuadro.

Caso C

Informa la esposa que se casaron jóvenes, menores de 20 años, él trabajaba en un taller mecánico y era cumplidor y tranquilo. Con el tiempo ella notó que se lenticaba en todo sentido, movimientos, pensamiento, reacciones. Adquiría una manera de caminar, como si su cuerpo se endureciera, los médicos no le daban respuesta. Dejó de ir a trabajar porque comenzaba con un arreglo y no podía parar de repetir ciertos movimientos sin poder culminar el trabajo. Si se le increpaba por su estado se irritaba o entrustecía, diciendo que no entendía qué le pasaba. Con los años terminó volviéndose totalmente dependiente de su esposa, y como ella tuvo que salir a trabajar, su madre y hermanas también lo cuidaban. Se decide la internación por no poder continuar la atención dada su total dependencia de terceros. Postura rígida, movimientos lentos estilo robot. Hipomimia. Voz de tono bajo monocorde, hablaba con cierta propiedad, pero no podía

explicarse como habían pasado todos estos años sin hacer nada, siendo que estaba sano. Decía extrañar a su familia. En la clínica, solía recorrer todos los pasillos en el mismo sentido muchas veces al día, con una marcha torpe, dura y los movimientos del cuerpo sin gracia, rígidos, inexpressivos. Al comer aparecían manierismos de acción. En una oportunidad aparecen alucinaciones auditivas y angustia, por lo que el médico de guardia indica un coctel de antipsicóticos incisivos. El resultado fue que disparó una catatonía aguda por neurolépticos (39).

B. Catatonía paracinética o payasesca

El nombre de paracinética le fue dado por Kleist, quién observó que la esencia del complejo sintomático, estaba dado por la profusión de movimientos paracinéticos, los pacientes los presentan cuando están en reposo. Son tan notorios si están en actividad y se visualizan mejor si se los estimula o si entran en una excitación aguda, aunque esto último es muy difícil que suceda en estos pacientes. Este cuadro suele instalarse paulatinamente, en forma lenta e insidiosa, sin episodios importantes; muy discretamente van apareciendo los movimientos que se van acompañando de síntomas negativos o de defecto. Al principio, como los movimientos son moderados y solo son notorios en reposo pueden pasar desapercibidos. Básicamente esta enfermedad presenta una desinhibición de los movimientos expresivos y reactivos, que se expresan como decía Kleist (17) “coartados en su intención”, y les imprime la forma paracinética. Los movimientos paracinéticos tienen la característica de predominio de la hipercinesia + rasgos acinéticos.

cos; el resultado es un movimiento rígido y entrecortado (no fluido) o movimiento paracínético, resultante de los agregados acinéticos al movimiento. Ejemplo, movimientos rígidos, entrecortados (como de robot).

Leonhard dice que en el comienzo los movimientos son leves (Tabla 8) (Tabla 9).

Cuando el cuadro ya tiene varios años de evolución las paracinesias comienzan a observarse manifestándose de las siguientes formas:

Movimientos expresivos

Movimientos distorsionados del rostro que parecen mímicas en forma de muecas que parecen expresar algún tipo de sentimiento.

Los movimientos pseudoexpresivos, producto del incremento de los movimientos expresivos involuntarios se manifiestan como mímicas de todo tipo, que por estar deformados por la paracinesia le dan una apariencia payasesca (Tabla 10).

TABLA 8

Movimientos de inicio de la enfermedad
Mueca fugaz del rostro.
Una rápida encogida de hombros (como el típico gesto que hacemos para acompañar o dejar entrever un sentimiento como: ¡qué me importa!).
Breve torsión de brazos y tronco.
Breve oscilación del cuerpo de adelante hacia atrás.

TABLA 9

Modificación de la motricidad voluntaria
Movimiento entrecortado.
Movimientos sin fluidez normal.
Movimientos voluntarios modificados por los movimientos involuntarios intermedios.
Movimientos pseudoexpresivos: mímicas de todo tipo de manera distorsionada (amenaza, agitación, asombro, superioridad, enamoramiento, risa, etc.) que pueden o no, concordar con el estado afectivo.

TABLA 10

Movimientos del rostro que semejan mímicas
Estirar la comisura de los labios.
Estirar la mejilla hacia arriba.
Apretar levemente el ojo.
Encoger fugazmente la frente.

Síntomas de catatonia paracinética o payasesca

(Tabla 10)

Los movimientos reactivos se disparan sin motivo ni sentido, a veces terminan convirtiéndose en reactivos, parece que

algo los hubiera provocado, pero no es así, simplemente se realizan inmotivadamente (Tabla 11).

La conexión afectiva con la familia y con el medio no se ha perdido, y esto se demuestra porque pueden manifestar su afecto, a veces inadecuadamente por la

TABLA 11

Movimientos reactivos
Mover las manos.
Estirar los dedos.
Llevar el hombro hacia delante.
Llevar el tórax hacia abajo.
Los dedos se estiran fugazmente hacia adelante y luego se recogen más lentamente, parecido a un movimiento atetósico.
Un hombro o ambos son llevados hacia adelante bruscamente y lentamente se reacomoda.
El tórax es llevado hacia adelante como en un impulso y lentamente se reacomoda.
Se levanta una pierna del suelo, también bruscamente, estando sentados.
Los movimientos no tienen sentido y a veces el habla tampoco. En forma impulsiva realizan una pregunta sobre un tema que no viene al caso o no se relaciona con lo que se está hablando (se trata de impulsos no coordinados del habla).
Tienen lo que se llama “versatilidad del pensamiento”, rápidamente saltan de un tema al otro. Pero a pesar de estos fenómenos motores que se expresan en el habla, estos pacientes tienen perfecta conciencia de lo que pasa a su alrededor.
Los movimientos normales pierden fluidez porque en su ejecución se interponen los movimientos involuntarios expresivos y reactivos, más la forma paracinética; todos los movimientos anormales se incrementan con el estímulo.
Los movimientos reactivos incrementados se manifiestan en el hábito de estos pacientes de manipular los objetos de forma extraña, sin finalidad, también pueden tomarlos y nombrarlos sin motivo.
Los movimientos pseudo-expresivos, producto del incremento de los movimientos expresivos.
Se manifiestan como mímicas de todo tipo, que por estar deformados por la paracinesia le dan una apariencia payasesca.

desinhibición de los movimientos expresivos. El humor básico de estos pacientes es un estado despreocupado satisfecho, rápidamente se adaptan a las situaciones y lugares. Como están conectados afectivamente es frecuente que acepten colaborar con alguna tarea, el problema es que también tienen versatilidad de la voluntad, motivo por el cual suelen comenzar una tarea y abandonarla sin terminar (29).

En estos cuadros faltan las alucinaciones y los delirios. En momentos de descompensación puede aparecer alguna idea autorreferencial basada en una interpretación o una percepción delirante, pero el hecho es anecdótico y puede incluso no suceder nunca en la evolución de la enfermedad. Si no se observan con atención la forma y ocasión de los movimientos, se puede caer en el error de diagnosticar una Corea de Huntington (30). Una diferencia fundamental con esta enfermedad neurológica es que los movimientos son troncales y que evoluciona rápidamente hacia un cuadro demencial. Si se los observa durante un tiempo, se puede caer en la cuenta de que repiten la misma secuencia de movimientos con amaneramientos. Su forma de hablar es particular, lo hacen con frases cortas y a veces hacen observaciones fuera de contexto, sin sentido.

Brotes

Son prácticamente inexistentes, los síntomas son predominantemente motores y pueden exagerarse los movimientos en algún momento en que el paciente se agita, pero esto prácticamente no ocurre dado que el humor muy aplanado, tiene un matiz despreocupado y ausente. En ocasiones

una percepción delirante autorreferencial. Las alucinaciones auditivas son anecdóticas.

Caso A

La enfermedad llevaba más de diez años de instalada, cuando el hijo trae a la paciente a internar al hospital. Ella cocinaba pastelería en su casa como sostén económico. Muy solapadamente fue dejando de hacer esta tarea. De buen humor, pero la ganaba la abulia, con los años dejó de salir de su habitación. El hijo, de hecho también indiferente con este cambio en su madre, le alcanzaba la comida y a veces la ayudaba a higienizarse. El ingreso al hospital se produce porque comienza a expresar que los vecinos la vigilan desde la calle, cerraba todas las ventanas. Manifiesta que escucha las voces de los vecinos criticándola. Sin excitación, solo una preocupación. Despues de internarla el hijo desaparece, había dado un domicilio falso, la abandonó en el hospital. Se la medica con risperidona 2 mg. Y lorazepam, desaparecen los síntomas autorreferenciales y las alucinaciones auditivas, pero se hacen cada vez más notorios los movimientos paracineticos. Ese fue el único episodio agudo durante el curso de su enfermedad.

C. Catatonia hipofémica o distraída

Es una forma catatónica muy pobre de impulso. En los comienzos de la enfermedad se hace más difícil de identificar, porque suele presentarse como un síndrome delirante con ideas delirantes fantásticas y relatos de carácter confabulatorio. Tiene como síntomas esenciales un carácter predominantemente alucinatorio, con alucinaciones auditivas y vivencias corporales, con

la particularidad de que el paciente se vuelve hacia su interior, absorto en su mundo alucinatorio, ausente del mundo real hasta volverse alejados del contexto que los rodea, distraídos por su productividad alucinatoria al parecer inagotable.

La imposibilidad que tienen de conectarse con las personas y los objetos que los rodean, hace difícil evaluar las funciones psíquicas; podemos afirmar que su voluntad está francamente disminuida en el sentido en que ya no pueden tomar decisiones, ni operar sobre el contexto, quedando el paciente atrapado por el mundo psicótico.

Los movimientos involuntarios están dis-

minuidos, en realidad los movimientos reactivos han prácticamente desaparecido simplemente porque ningún estímulo del entorno les llama la atención, distraídos como están por sus alucinaciones.

Los movimientos expresivos están conservados, pero han quedado atrapados por el mundo alucinatorio, los pacientes no prestan atención a su interlocutor, porque están atentos a sus voces y según lo que ellas les dicen, van cambiando las expresiones de su rostro. No miran espontáneamente al oyente, si se los estimula repetidamente, miran y parece que trataran de prestar atención, pero inmediatamente

TABLA 12

Síntomas de catatonía hipofémica o distraída
Alucinaciones auditivas, vivencias corporales predominantes.
Distraídos, porque están vueltos hacia el interior de su mundo alucinatorio.
Con el tiempo se vuelven inaccesibles.
Cuando se les hace una pregunta tardan en levantar la mirada y contestar, o no contestan nada. Todo lo hacen lentamente por el empobrecimiento del impulso.
Lentitud psicomotora.
Lentitud mímica.
Expresión facial vacía (mirada perpleja), salvo cuando se dirigen a sus voces.
Algunos susurran y a veces dicen cosas en voz alta producto del alucinar permanente.
En ocasiones aisladas, presentan excitaciones relacionadas con las alucinaciones.
Hablan e insultan al vacío, contra las voces, acompañados de gesticulaciones y gestos faciales de todo tipo. Se pueden presentar una cada varias semanas y durar uno o varios días, (no hay inhibición).
A veces aumentan el tono de voz, y luego vuelven a estar tranquilos.
La excitación, en la opinión de Leonhard, estaría más bien relacionada con un aumento de la psicomotilidad.
La expresión de la afectividad parece estar relacionada solamente con sus alucinaciones, con una total indiferencia hacia el mundo externo.

esta es requerida por sus alucinaciones. En ocasiones parecen murmurar, como si hablaran con ellas, pero lo más notorio son los cambios de expresión de su rostro que obedece en apariencia a lo que le dicen sus voces (Tabla 12).

Brotes

Vi en estas pacientes distintas formas de descompensación aguda. La más frecuente se presenta con aumento de las alucinaciones, o bien un aumento de la afectividad depositada en las mismas, no lo podemos saber, pero el hecho es que las pacientes se agitan y comienzan a insultar a sus voces, en voz alta, a veces a gritos. Estos episodios no suelen durar mucho tiempo, horas o días, luego vuelven a su estado habitual.

Pueden presentar aumento de la pobreza del impulso, llegando a no atender sus necesidades básicas, pueden orinar o defecar en cualquier lugar, dejar de alimentarse, ausentes totalmente del contexto.

La negativa a alimentarse e incluso a ingerir líquidos es otra posibilidad que requiere intervención y se puede desencadenar en forma aguda, lo vi como reacción a complicaciones clínicas como infecciones, otras veces sin explicación ninguna, solo parece ser una forma de descompensación aguda.

Casos clínicos

Caso A

Caminaba sin parar de una punta a la otra del servicio, iba y volvía sobre sus pasos en una caminata interminable que comenzaba a la mañana temprano. Jamás saludaba, ni miraba a quienes entraban y

salían del servicio. Ensimismada, su rostro variaba de expresión y a veces se la veía murmurar, como si hablara con alguien invisible, le contestaba a sus voces. Ese era todo su mundo. Cada tres o cuatro meses, nos sorprendía con expresión de enojo en el rostro, insultaba y despreciaba en voz muy alta, a veces gesticulando su enojo con los brazos que señalaban a su interlocutor inexistente. En esos casos la medicábamos, en aquella época el "coctel" era haloperidol y clorpromazina IM. Terminaba el brote y volvía a sus conductas habituales.

Caso B

Estaba dando una clase y decidí mostrar una paciente recién ingresada. Una joven de 23 años, con esquizofrenia de varios años de evolución, la veo en el pasillo con mirada perpleja, ausente, quieta. La trae la enfermera sin resistencia de parte de la paciente. La primera impresión es que mira hacia los lados como registrando la habitación, pero no fija la mirada en ninguno de los presentes.

A actitud es de indiferencia, ausencia de la situación, no habla ni se mueve. Cuando comienzo a preguntarle, está en mutismo, no me mira o lo hace fugazmente, parece no prestarme atención, o si lo intenta "algo la distrae" y da vuelta la cara hacia un lado. Despues de varios minutos sigo sin conseguir nada. La veo murmurar mirando hacia abajo y noto que cambia la expresión del rostro, se sonríe, obviamente no es con nosotros. La expresión del rostro cambia, desde la preocupación a la sonrisa, luego una mueca de tristeza, murmura. Con nosotros, nada. Me doy cuenta que habla y atiende solo a sus voces. En un momento y

después de insistir, me dice su nombre en forma abrupta y se calla de nuevo. Aparta la silla y se para con ademán de irse, le pido que se siente, que no se vaya, la paciente se sienta y me obedece, no hay negativismo, hay distracción, indiferencia extrema al contexto. Le digo que se retire y se va, permanece parada en el pasillo, con la misma actitud en que la vi al entrar, parece no poder decidir, finalmente sigue en el mismo lugar sin hacer nada. Diagnóstico catatonia hipofémica.

Leo la historia clínica, vive con su madre, la enfermedad comenzó en los 16 años, siempre ha tenido estas conductas que se acrecentaron en los últimos meses, hace sus necesidades en cualquier parte, ha dejado de alimentarse adecuadamente, come poco y con desorden, cada vez parece más ausente del medio que la rodea. La paciente fue medicada con olanzapina 15 mg. Despues de dos meses hubo una buena respuesta, comenzó a ir al baño, se alimentaba a horario, por lo demás, se fue de alta con su mundo alucinatorio a cuestas.

Caso C

Tiene una hija de 27 años, enfermó a los tres meses de nacer su única hija. Siempre la cuidaron su padre y su madrastra (que era también su tía), también criaron a su hija. Como siempre fue "muy buena", nunca se les ocurrió que no estuviera con ellos. Solo una vez consultaron con un psiquiatra que les dijo que estaba "encaprichada", lo aceptaron. La hija recuerda a su madre siempre sola, caminando por el patio de la casa, casi siempre callada, solo a veces murmuraba algo ininteligible. No hablaba con nadie en la casa y la hija no

recuerda que su madre le prestara nunca atención, la disculpaba porque entendía la situación anormal que vivía. Ya mayor había insistido a su abuelo para que la llevara al médico, él se negaba porque decía que no valía la pena. Los únicos episodios diferentes que recordaba, fueron ocasiones en que su madre gritaba e insultaba, no se sabía a quién, y en tres oportunidades se había arrancado dientes del maxilar inferior, luego se calmaba. De hecho la boca de la paciente estaba en estado de descuido deplorable.

La internación se desencadenó por una erisipela en una pierna con ulceraciones y sobreinfecciones por rascado. La paciente dejó de alimentarse, solo ingería algo de líquidos y en dos meses había perdido 15 kg. La hija la llevó al hospital Penna y de allí la derivaron a nuestro hospital. La paciente era virgen de todo tratamiento. La actitud ausente y distraída, con expresiones emotivas descontextuadas en el rostro, más su historia nos daban el diagnóstico. Se curó la infección de la piel, se la comenzó a alimentar con sonda nasogástrica y se usó olanzapina 10 mg más lorazepam 7,5 mg. A los cuatro días comenzó a alimentarse sola, como ella lo hacía siempre, en soledad y erráticamente. Se fue de alta por decisión de su padre, volvió a su casa en las mismas condiciones en las que había vivido los últimos 28 años [31].

D. Catatonia parafémica o de pronta respuesta

Esta forma catatónica crónica tiene en la esencia del complejo sintomático una particular alteración de la expresión verbal, junto a una actitud autista. Dos síntomas

que parecen contradecirse, por un lado la pobreza del impulso hace que permanezcan mucho tiempo en un lugar, solos sin contactarse con las personas ni con el contexto, pero con el síntoma verbal que consiste en la necesidad de dar una "pronta respuesta" a cualquier pregunta que se le haga, aunque esa respuesta sea lo primero que cruzó por su cabeza y no la adecuada.

Por eso también se la puede llamar catatonia de pronta respuesta.

De comienzo insidioso, en los primeros estadios de la enfermedad lo que se pone en evidencia es el autismo; estos enfermos se convierten en solitarios, casi no hablan espontáneamente. A veces en los comienzos puede haber una pequeña logorrhea, que luego desaparece para no volver. Al

TABLA 13

Síntomas de catatonia parafémica o de pronta respuesta
El autismo es evidente desde el principio.
Las respuestas son cortas y con fallas gramaticales.
Respuesta precipitada, lo anormal es una particular predisposición a responder precipitadamente.
Al principio las respuestas son irreflexivas.
Habla tangencial, con la evolución de la enfermedad aparecen las pararrespuestas, al lado de otras respuestas normales. El habla tangencial se acentúa ante preguntas desagradables o bien ante preguntas cortas y rápidas.
Falta de voluntad que se manifiesta en la conducta con gran disminución de la iniciativa y del impulso. A nivel verbal impresiona como que el paciente responde con lo primero que le viene a la mente; faltó la voluntad de buscar y elaborar una respuesta correcta.
Falta de intencionalidad, a veces las respuestas son tan absurdas, que no se puede pensar en nada intencional. La clásica pregunta - "¿Cuánta agua hay en el mar?", y el paciente responde - "cinco litros" - con el típico rostro inexpressivo, vacío de intencionalidad.
Perseveraciones, en el sentido que usan la misma palabra para varias respuestas, simplemente porque está disponible.
Cortocircuito del pensamiento, el pensamiento no se activa para buscar la respuesta adecuada. Estos pacientes suelen pasar desapercibidos durante el tiempo que están internados.
Permanecen solos, no se comunican espontáneamente con nadie, no reaccionan ante los sucesos del entorno, su rostro vacío de expresión no invita a acercárseles.
No tienen conductas agresivas.
No se oponen a ser higienizados y vestidos.

principio las respuestas son irreflexivas. Hay que tener una cierta habilidad para darse cuenta del problema, si las preguntas que se le formulan son las de la cotidianidad, esto puede no notarse. Por ejemplo, si uno le pregunta qué quiere comer y contesta precipitadamente -“carne”-, o si le preguntamos si hoy viene su familia visitarlo y responde precipitadamente -“sí”- (aunque la madre luego no venga), no salta a la vista esta particular alteración del habla en la que está implicada una falla importante de la voluntad, en tanto no interviene para poner en marcha el mecanismo reflexivo que permite decidir y elaborar una respuesta correcta o adecuada. Cuando realizamos preguntas que obligan a la voluntad a elaborar una respuesta, es allí cuando precipitadamente contestan lo primero que se les ocurre al respecto. Esta pérdida acentuada del área volitiva también se manifiesta en el intelecto y la conducta, con gran disminución de la iniciativa y del impulso. Hay un debilitamiento de todos los procesos voluntarios, pero también de los involuntarios, esto se manifiesta en la rigidez de los movimientos y la postura, la falta de interés en los estímulos del ambiente y una falta de expresión mimética, convirtiendo su cara en inexpresiva; da una sensación de vacío del pensamiento y de los sentimientos. Enumeraré el conjunto de síntomas que conforman este cuadro (Tabla 13).

Nunca surge de ellos el participar en ninguna actividad. Si se los lleva para participar en algo, se quedan mirando sin ninguna muestra de interés, finalmente se separan del grupo y se marchan a sus lugares habituales. Solo si se los interroga directa-

mente, aparece la alteración del lenguaje que brinda el diagnóstico.

Brotes

No tuve oportunidad de presenciar brotes en esta forma catatónica, solo puedo relatar un incidente ocurrido en la clínica, con un paciente que tenía este diagnóstico, se trató de un impulso impredecible e inexplicable, que solo ocurrió una vez, volviendo el paciente a sumirse en su inactividad habitual. Las veces que ingresaron a una institución fue por abandono familiar, o bien por su abandono personal y descuido, lo que determinó que se los ingrese para su protección, dada su imposibilidad de resguardarse a sí mismos.

Caso A

La familia había solicitado la insanía, al morir los padres ningún hermano lo quería tener en su casa. Si bien era solo una presencia que permanecía la mayor parte del día quieto, con un brazo tomándose el otro por detrás de la espalda. Sin hablar, balanceaba el tronco haciendo recordar el movimiento de vaivén de los autistas. No pedía nada, no hacía nada, no deseaba nada. Su mirada ausente era inescrutable, no se podía saber si estaba concentrado en algo o simplemente no pensaba nada. Esta presencia terminó por resultar molesta especialmente para los sobrinos jóvenes. Decidieron internarlo. En la clínica cuando lo entrevistábamos, tomaba asiento mansamente dónde le indicábamos. Nunca tomaba la iniciativa de las conversaciones. Al preguntarle cosas de su vida personal, contestaba con monosílabos, a veces la respuesta era correcta y otras no, parecía

un acertijo. A las cuestiones complejas, simplemente decía rápidamente - "no sé" -, sin darse el mínimo espacio de tiempo para pensar, si insistíamos, respondía cualquier cosa.

En oportunidad del casamiento de un sobrino, el hermano lo lleva a la casa con la intención de hacer participar de la ceremonia y la fiesta. Sucedió lo imprevisto, el paciente tomó el anillo de casamiento de la caja en la habitación del sobrino y se lo colocó en un dedo. El problema mayor ocurrió cuando se lo quisieron sacar del dedo, en verdad el paciente no se oponía a que se lo sacaran. Ocurrió que la medida del anillo era pequeña para su dedo y no se lo podían sacar, intentaron con jabón y agua, vaselina, pero era inútil el anillo no salía. Así llegaron a la clínica siendo casi la hora de concurrir a la iglesia, el sobrino novio, la novia, los hermanos, en fin toda la familia en estado de desesperación. Nosotros tampoco sabíamos cómo lo íbamos a solucionar. Pero el trabajador de mantenimiento tuvo una idea genial, poseía una pinza de cortar alambre, con ella logró cortar el anillo, que quedó maltrecho, pero se fue con el novio. Ante todas estas maniobras y esta consternación, él solo miraba con desinterés los acontecimientos, pasivamente, si contestar por qué lo había hecho. La familia se fue, él se quedó en la clínica con su postura habitual, como si nada hubiese pasado. Sinceramente nunca supimos que pasó, esta conducta impulsiva que no era para nada habitual en él, nunca se volvió a repetir en los más de veinticinco años que después pasaron.

Caso B

Cabello blanco y descuidado, de buen

peso corporal, la mirada vacía de expresividad, permanecía sentada en el pasillo de admisión, frente al consultorio, sin moverse, sin hablar con nadie, sin pedir nada, solo se movía para sentarse a comer cuando llamaban las enfermeras. La historia es que al fallecer una hermana con la que vivía, quedó sola. Pasaron más de dos años, con el tiempo comenzó el departamento a despedir olores de suciedad y abandono, el consorcio inició con las consabidas quejas ante esta situación. Cuando se dirigían a la paciente para increparla por el problema, ella permanecía impertérrita o les contestaba que lo iba a solucionar, cosa que nunca hacía. Tenía una jubilación que percibía mensualmente, y la iba a cobrar, no sabemos qué hacía con el dinero. Todos los días al mediodía caminaba unas cuadras hasta una iglesia del barrio, donde le daban de comer junto a otros indigentes. En el departamento le habían cortado la luz y el gas por falta de pago, esto no parecía molestarla. Nadie sabía qué hacía en ese departamento a oscuras y en silencio, pero no molestaba para nada, solo por el tema de la suciedad. Un día se olvidó la llave y se quedó en la calle hasta el otro día, en la puerta de la casa, sin hacer nada, los vecinos llamaron a la policía y un juzgado interviniente ordenó la internación.

Las entrevistas eran cortas, las respuestas muy acotadas pero rápidas, para alguien que parecía estar en el limbo todo el día, hasta que nos dimos cuenta que contestaba las más de las veces lo que le venía a la cabeza, cometiendo errores, que luego aceptaba rectificar. Diagnosticamos una catatonia parafémica, los antipsicóticos sedativos, que se intentaron para

probar una posible intervención más activa con el medio, no causaron ningún cambio, quizá un poco de somnolencia. Pasó a un pabellón de pacientes de largo tratamiento (32).

Estaba jubilada por invalidez y había trabajado en una empresa durante 15 años pasando datos a una planilla. Una tarea reiterativa y sin variaciones, hasta que ya ni eso pudo hacer.

E. Catatonia proscinética

Los movimientos reactivos son involuntarios, automáticos, y se producen como una reacción a los estímulos externos. Por ejemplo si estoy hablando con una persona y hay una birome sobre el escritorio, puede que mientras escuche, sin pensarla, sin planearlo juegue con la birome. En realidad la presencia de la birome estimuló que yo la manoseara; de no estar allí, no hubiera disparado ese movimiento involuntario. Nuestras acciones cotidianas están compuestas por una mayor cantidad de movimientos involuntarios de lo que creemos. Por ejemplo: si nos dirigimos a un lugar con un determinado objetivo, es una decisión tomada por la voluntad, durante la marcha encontramos una puerta y la abrimos porque la puerta está allí, eso no lo pensamos, fue un movimiento reactivo al estímulo que brindó la presencia de la puerta, lo que planeamos era arribar al lugar, la mayoría de los movimientos que hicimos para llegar, fueron involuntarios, reactivos a lo que fuimos encontrando por el camino. Si saludamos a alguien, pensamos en saludar, pero que demos la mano o demos un beso es reactivo a que la persona ofrezca la mano o ponga la cara para un

beso, reaccionaremos involuntariamente, automáticamente, en consecuencia del estímulo externo (salvo que un sentimiento o pensamiento que surja decida voluntariamente detener el acto involuntario, por un motivo particular).

La catatonia proscinética es una enfermedad en la que, como dice Leonhard: "hay una relación anormal con los movimientos automáticos". Es así, porque el movimiento reactivo surge ante el estímulo y la voluntad no puede detenerlo para adecuarlo al contexto, basta que el estímulo aparezca para que el catatónico no pueda evitar responder, más allá de una voluntad que parece ya no poder actuar decidiendo detener lo reactivo cuando debería hacerlo.

Enumaré en la Tabla 14, los síntomas que componen el complejo sintomático de la catatonia proscinética según Leonhard.

El rendimiento intelectual de estos pacientes está generalmente muy degradado con la evolución de la enfermedad, solo responden preguntas simples sobre asuntos personales. Prácticamente no registran el mundo externo, por el desinterés que les genera una profunda apatía en el terreno de los afectos.

Brotes

Es raro que estos pacientes se exciten o que aparezcan distimias; si aparecen, la tendencia es a golpear y tocar todo, hay un aumento manifiesto de los movimientos reactivos, que se disparan ante cualquier estímulo a la vista, objetos, personas, etc.

Caso A

No vi a este paciente en un brote, solo en una leve agitación probablemente provocada

da por el cambio de lugar de internación, a los pocos días, cuando se adaptó, volvió a su estado acostumbrado.

Acompañado por las enfermeras ingresó

al consultorio dónde estaba el equipo interdisciplinario. Tomo en cuenta que toma la silla frente a mi escritorio y la aleja hasta ponerla contra la pared, entonces se sien-

TABLA 14

Síntomas de la catatonía proscinética
Murmuraciones: al entrevistar al paciente, lo interrogamos y observamos que nos mira prestando atención, como si estuviera interesado. Comienza a murmurar, mueve los labios emitiendo sonidos como si hablara en un tono muy bajo. Es frecuente que pensemos que hablan con sus voces, pero no es así, si nos acercamos y logramos entender lo que dicen, veremos que están repitiendo una frase o sea que son verbigeraciones, un automatismo del lenguaje.
Manoseo de objetos: cualquier cosa que tienen delante, objetos que están en el escritorio, no pueden evitar tocarlos, manosearlos, cambiarlos de lugar, resulta en un manipuleo inútil, afinalístico.
Tendencia a la contrapresión: si le ofrecemos la mano a modo de saludo, responden inmediatamente al estímulo, si extendemos la mano muchas veces, seguirá respondiendo sin preguntarnos el motivo de tanto saludo, si lo hacemos con una sonrisa, el paciente sonreirá como nosotros, si lo hacemos con seriedad, el paciente lo hará con seriedad, pero lo seguirá haciendo. Si extendemos la mano y a la vez le ordenamos - "no me de la mano" - aparece en el rostro del enfermo una expresión de perplejidad, extiende la mano lo mismo, pero con más lentitud y observamos un esfuerzo por no darla quedando a mitad de camino, aparece lo que llamamos <i>ambitendencia</i> , si dejamos de dar la orden verbal, finalmente la extiende, ganándole el movimiento reactivo a la voluntad.
Acompañamiento: el paciente no puede evitar obedecer a todo tipo de estímulo, si con un dedo le tocamos la espalda y le imprimimos una presión hacia adelante, el paciente moverá el cuerpo en el sentido que ejercemos la presión, aunque esto lo lleve a una posición incómoda, tampoco ahora preguntará nada, solo obedecerá en silencio y ejecutará cualquier movimiento acompañando la presión que ejerzamos sobre su cuerpo.
Automatismos de impulso: cuando se ejerce una leve presión sobre el cuerpo y esta actúa como disparadora de un movimiento.
Ecolalia. Ecopraxia. Ecomimia: fenómenos que aparecen en el interrogatorio, que demuestran una vez más que la iniciativa voluntaria del paciente está muy disminuida.

ta, como buscando una distancia del entrevistador. Más tarde nos dimos cuenta que solo había sido un movimiento reactivo, vio la silla que actuó como estímulo y se disparó el movimiento de cambiarla de lugar, le daba lo mismo alejarse de nosotros que no hacerlo, porque después no evadió ningún acercamiento. Cruza las piernas y balancea la que está el aire exageradamente. Cruza las manos sobre el regazo y manosea permanentemente la tela y el cierre con los botones del pantalón sin objetivo alguno. También observamos que murmuraba por lo bajo, lo supusimos alucinado, pero al acercarnos a escuchar repetía frases sin sentido, era un automatismo verbal. Al interrogarlo, contestaba las preguntas sencillas, de dónde venía, como estaba compuesta su familia, si lo visitaban, etc. En tanto interrogaba, me doy cuenta que el paciente había comenzado a imitar mis gestos y movimientos, me toque la cabeza, él se la toco en espejo, descruce las piernas, él las descruzó, me toque la nariz, me imita, tenía ecopraxia. Lancé una carcajada (a propósito), el paciente dispara una parecida (ecomimia), también caí en cuenta que repetía la última palabra de la pregunta o directamente me repetía la pregunta (ecolalia). Esta presentación nos instó a pensar en una forma motora crónica, dado que en el resumen de historia clínica que portaba se describían los marcados síntomas de defecto (apatía, abulia, aplanamiento afectivo, aislamiento). Me acerqué y le ofrecí la mano en señal de saludo, la tomó imitando mi expresión de sonrisa. Repito este gesto innumerables veces, me sigue respondiendo sin mediar palabra, de forma reactiva, sin pensar en lo que hacía. Le extiendo la

mano y le digo – “no me dé la mano” – se quedó con la mano a medio camino, como si luchara para no dármela, el impulso era tomar mi mano contradiciendo mi orden, el rostro se torna perplejo (ambitendencia). Coloqué la mano sobre la columna dorsal alta y comencé a imprimirle un movimiento hacia abajo, luego en esa incómoda posición, le imprimí un movimiento de giro, realizó todos los movimientos sin negarse, sin preguntar, inexpresivo. Lo llevé a sentarse, se sentó y volvimos a la situación del principio.

El cuadro, como lo presenciamos ese día, no se volvió a presentar tan florido, al adaptarse a la clínica, sobresalían los síntomas negativos, pero siempre respondió con la contrapresión, y se mantuvieron el manoseo de objetos y las murmuraciones.

Caso B

Paciente de 55 años, de corta estatura, obesa, llevada al hospital por sus hijos, convivía con una de las hijas y el yerno que tenían dos hijos de corta edad. Su madre estaba enferma desde que ellos lo recordaran, siempre cuidada por los padres, quienes también criaron a sus hijos. Al decir de su hija – “ella nunca molesto para nada, es sumamente obediente”- el único problema era que había que atenderla en todas sus necesidades, incluso higienizarla. La razón de la internación es que en los últimos tiempos no iba al baño y hacía sus necesidades en cualquier lugar de la casa. No atendía al pedido de modificar está conducta, entendimos que no era por una conducta negativa, parecía simplemente que al cursar la menopausia, dejó de controlar esfínteres y reactivamente descargaba en el lugar que tenía a su alcance. Al ingreso presentaba

facies perpleja, continuas murmuraciones ininteligibles, al acercar el oído escuchamos que repetía frases como – “hay que hacer los mandados”- y otras cuestiones caseras que repetía estereotipadamente. Obedecía todas las órdenes que se le daban sin cuestionamientos. Exploramos los fenómenos de contrapresión y de acompañamiento y estaban plenamente presentes. Era una catatonia proscinética. En la casa no tomaba ninguna medicación, se intentó con antipsicóticos sedativos (en aquella época el único atípico era la clozapina), pero el cuadro no se modificó en absoluto. No retenía esfínteres, y no hubo solución. La paciente quedó internada con rehabilitación enfocada a responder a sus necesidades en el lugar adecuado.

F. Catatonia negativista

Lo esencial de este cuadro es el negativismo. Leonhard atribuye este síntoma a un grosero déficit de la motilidad voluntaria. Lo que me he preguntado es en qué sentido se produce este déficit y qué papel juegan los movimientos involuntarios en este caso. Como en el caso de la proscinesia, la voluntad no interviene, el impulso es a negarse, a oponerse a toda sugerencia. Aquí los movimientos reactivos no están simplemente abolidos (lo que implicaría una acinesia). Aquí, los movimientos reactivos y también los expresivos, parecerían estar “prohibidos”, por así decirlo, aunque lo correcto sería decir que están inhibidos sin intervención de la voluntad. El paciente por momentos da la impresión de querer responder al ambiente, pero algo mucho más fuerte que su voluntad impide activamente que lo involuntario se manifieste.

Este fenómeno se debe manejar a un nivel subcortical y quizás sea la exacerbación morbosa de muchas ambivalencias que se observan cotidianamente en el quehacer normal y cotidiano, como cuando nos oponemos a alguna sugerencia, sin haber reflexionado el motivo de nuestra negativa, nos negamos por impulso, no por decisión. Probablemente instintos primitivos de conservación, nos llevan a consentir en realizar, u oponernos, a actos sugeridos por el ambiente sin pensarlos, arrastrados por un impulso ajeno a la voluntad.

El cuadro puede comenzar insidiosamente, aunque también puede darse en forma un poco más abrupta. Al comienzo, si es leve puede que la única señal sea que el paciente mire desinteresadamente hacia otro lado cuando el médico le habla.

En la Tabla 15 encontamos el conjunto de síntomas que, en general se pueden enumerar.

Brotes

Como hemos visto en la descripción de los síntomas, estos pacientes pueden presentar cuadros de excitación que duran poco tiempo. En realidad se trata de un impulso imprevisto durante el que pueden disparar una conducta heteroagresiva inexplicable. Por ejemplo pararse, comenzar a correr y romper un vidrio, pueden golpear a cualquier persona que pasa a su lado, quitarle cualquier objeto a otra persona y tirarlo (no es en afán de posesión del objeto, es un impulso en el deviene, un movimiento reactivo). Pasado el acto, vuelven a la posición de la que partieron, como si nada hubiera pasado.

En otros casos el brote se expresa con un

aumento del negativismo habitual, como si estuvieran más irritados, en ocasiones el

negativismo se expresa como negación a alimentarse, lo que se convierte en una

TABLA 15

Síntomas de la catatonía negativista	
Cuando se le dirige la palabra, el paciente vuelve la cabeza para mirar hacia otro lado, o bien la baja, mirando hacia abajo, como escapando del interlocutor, pero no se levanta ni se marcha del lugar, se queda y prosigue con la conducta oposicionista.	
La facies al principio no deja traslucir ninguna expresión; la impresión que uno recibe es de que algo piensan o sienten, pero para el interlocutor es impenetrable, a medida que se insiste en querer hablar, se torna en una expresión de desagrado, hasta de irritación.	
Si se les extiende la mano no la toman, incluso pueden hacer el gesto de apartar su mano.	
Cuando se les da una orden (por ejemplo de pararse o caminar), no se mueven.	
Si se irrita aparece un franco oposicionismo. Si el médico intenta pararlos, hacen fuerza para permanecer sentados y viceversa si están parados, hacen presión para no sentarse.	
Al hablarles, no conforme con dar vuelta la cabeza, la acompañan con el tronco, tratando de ponerse en una posición contraria al interlocutor.	
Si se le toma la mano la retira, si se le toma la mano con firmeza y se tira hacia un lado, uno sentirá como el paciente hace fuerza hacia el lado contrario.	
Inesperadamente puede aparecer un acto impulsivo en el que intenta escapar y golpear, pero en los casos vistos esta conducta no ha sido frecuente.	
En casos leves conservan el habla, responden a preguntas sencillas y el oposicionismo aparece con las preguntas complejas. En casos graves las pacientes permanecen en mutismo. A veces salen inesperadamente del silencio para hacer alguna observación, en cuanto se trata de establecer una comunicación vuelven al mutismo.	
Automatismo de impulso sucede cuando se ejerce sobre ellos una presión, y esta actúa como disparador de un movimiento, en este caso oponiéndose al sentido en el que se ejerció la presión.	
Acciones impulsivas son inesperadas e impredecibles, están tranquilos y abruptamente aparece un cuadro de excitación, corren, rompen un vidrio, le quitan la comida a otro paciente, golpean a alguien que pasa por el lugar y rápidamente vuelven a la posición tranquila que tenían.	
La afectividad se pierde ampliamente.	

conducta altamente autodestructiva, si no cede con la medicación.

Caso A

Paciente joven que ingresa al hospital Moyano, vivía sola con su padre, que al parecer también era psicótico. Al ser internado, ella queda sola denunciada por los vecinos por su total imposibilidad de autoabastecerse. A su ingreso presenta mutismo, conductas negativistas, no obedece órdenes simples, con mucha insistencia enfermería logra higienizarla, moverla de lugar, alimentarse. Desde el comienzo se presenta rigidez en la postura, oposicionismo ante la movilidad pasiva, por lo que se medica con lorazepam. El cuadro persiste sin cambios. Se diagnostica catatonia negativista. Se indica clonazepam y se logran breves comunicaciones con la paciente, que dirija la mirada al interlocutor, bebe líquidos y se alimenta poco. Lamentablemente bajan los glóbulos blancos y se retira la clozapina. Se intenta con olanzapina y se logra un cierto equilibrio de la conducta negativista. Persiste la ausencia de comunicación con la mirada, pero se logra alguna respuesta verbal corta y escueta. Continúa el oposicionismo, no tan acentuado como al principio y mejora la rigidez. Lo que no se logra es que se alimente. Se niega a la comida, pero no a los líquidos. Se determina alimentación por sonda nasogástrica. Cada vez que se intentó quitar la sonda para probar si come, la paciente no se alimenta, solo toma líquidos. Pasó un año y no hubo manera de lograr que coma espontáneamente. Ante la

imposibilidad de sostener la alimentación por sonda, se está pensando en una gastrostomía.

Caso B

Se encontraba internada hacia más de 20 años en un servicio de largo tratamiento, su único familiar era un hermano médico que se ocupaba de ella. La convivencia era imposible, ya que para lograr que la paciente consintiera en algún acto sugerido había que armarse de una tremenda paciencia, por ejemplo al vestirla, por su oposicionismo. En mutismo, permanecía horas parada en el pasillo con gesto adusto y sin dirigir la mirada a ningún ser vivo, en verdad su hosquedad se reflejaba en el gesto de los labios casi siempre apretados, pero la mirada dirigida hacia cualquier parte era vacía de interés. Podía permanecer así días y meses. Sin embargo, en el momento más inesperado, cuando pasaba cualquier persona a su lado, obedeciendo un impulso hacia una corrida y sacando el brazo a una velocidad increíble, que no le daba tiempo a reaccionar al agredido, pegaba un golpe que no era precisamente suave. Volvía a su lugar e ignoraba lo ocurrido, las quejas y los reproches del agredido. Era difícil hacerle entender al personal no profesional, que estas conductas no eran voluntarias, ni dirigidas a nadie en particular. En una ocasión la traje al consultorio para tratar de comunicarme, la paciente nunca me miró y de pronto abrió las piernas, orinó parada, se quedó en el lugar sin prestar atención a nuestra reacción.

Bibliografía

- 1. American Psychiatric Association. DSM V, "Manual diagnostico y estadístico de los trastornos mentales". Barcelona, Editorial Masson, 2015.
- 2. Andreasen NC. Negative symptoms in schizophrenia. Definition and reliability. Arch Gen Psychiatry. 1982; 39:784-8.
- 3. Ban T.A. Ucha Udabe R. Clasificación de la Psicosis. Buenos Aires, Editorial Salerno, 1995
- 4. Bercherie P. "Los fundamentos de la clínica". Buenos Aires, Ediciones Manantial, 1986.
- 5. Bush G, Fink M. Catatonia, II: treatment with lorazepam and electroconvulsive therapy. Acta Psychiatr Scand. 1996;93: 137-43.
- 6. Clérambault G E de (1924). Automatismo mental. Paranoia. Buenos Aires, Polemos, 2004.
- 7. Derito Norma, Monchablon Alberto; "Catatonias Crónicas"; VERTEX Rev. Arg. de Psiquiat. 2010, Vol. XXI: 365 – 384-378.
- 8. Fink M, Taylor MA. Catatonia: a clinician's guide to diagnosis and treatment. Cambridge: Cambridge University Press; 2003.
- 9. Girish K. Electroconvulsive therapy in lorazepam non-responsive catatonia. Indian J Psychiatry. 2003;45(1).
- 10. Gjessing LR. A review of periodic catatonia. Biol Psych. 1974 Feb;8(1):23-4.
- 11. Griesinger W. "Patología y terapéutica de las enfermedades mentales". Tomos 1 y 2. Buenos Aires, Polemos, 1997.
- 12. Gruhle Hans W., La psiquiatría para el médico práctico (traducción Antonio Vallejo Nájera). Editorial Labor S.A. Barcelona 1925.
- 13. Jaspers, Karl. "Psicopatología General". Editorial Beta. Buenos Aires 1980.
- 14. Jorde, L.B., Carey,J.C., Bamshad, M.J., White,R.L., "Medical Genetics". 2^a edición, Editorial Harcourt.
- 15. Kahlbaum KL (1863). "Clasificación de las enfermedades psíquicas". Madrid, Ediciones DOR, 1995.
- 16. Kahlbaum KL (1874). "La catatonia o locura de tensión". En: Stagnaro JC (comp.). "La locura maníaco depresiva, la catatonia y la hebefrenia". Buenos Aires: Polemos; 1996.
- 17. Kleist K. Diez Comunicaciones. Buenos Aires, Polemos, 1997. p. 275-305.
- 18. Kraepelin E. Introducción a la clínica Psiquiátrica. Heidelberg, 1900 (traducido por el Dr. Santos Rubiano).
- 19. 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.
- 20. Leonhard K. "Clasificación de las psicosis endógenas y su etiología diferenciada". Buenos Aires, Polemos, 1995. p. 67-90.
- 21. 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>
- 22. Minkowski E., La Esquizofrenia. Editorial PAIDOS, Buenos Aires, 1980.
- 23. Monchablon A. "Catatonias por neurolépticos". Buenos Aires, Editorial Ananké, 1998. p. 146-202.
- 24. 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.

- 25. Organización Mundial de la Salud (OMS). Clasificación internacional de enfermedades. CIE 10. Washington: OMS; 1995.
- 26. Ortiz CP "Aspectos neurológicos de la motivación y la voluntad". Rev Per Neurol Lima 2002; 8: 21-37.
- 27. Ortiz CP y Sarria C. "Rol de los sistemas frontales en el procesamiento de la información en el hombre". En: Cairo, E. (Ed.) La Neuropsicología, una Nueva Rama en el Conocimiento Psicológico. Universidad de La Habana, La Habana. Tomo V, págs. 1988: 73-86.
- 28. Ortiz CP. "Hacia una Psicofisiología de la Afectividad Humana y la Motivación". Revista de Psicología de la Facultad de Psicología (UNMSM). 1997; 1:145-156
- 29. 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.
- 30. 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.
- 31. 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.
- 32. Rosebush, P. I., & Mazurek, M. F. (2010). Catatonia and its treatment. Schizophrenia Bulletin, 36(2), 239-42. <http://doi.org/10.1093/schbul/sbp141>
- 33. Solari, A.J., "Genética humana: fundamentos y aplicaciones en medicina". 3^a edición, Editorial Panamericana.
- 34. 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.
- 35. Stöber G. Genetic predisposition and environmental causes in periodic and systematic catatonia. Eur Arch Clin Neurosci. 2001;2 Suppl.
- 36. Thompson, M.W., McInnes, R.R., Willard, H.F., "Thompson & Thompson. Genética Médica". 7^a edición, Editorial Elsevier Masson.
- 37. Tuerlings, J. H. a M., van Waarde, J. a, & Verwey, B. (2010). A retrospective study of 34 catatonic patients: analysis of clinical care and treatment. General Hospital Psychiatry, 32(6), 631-5. <http://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2010.08.007>
- 38. Ucha Udabe R, Fernández Labriola R. "Introducción a la nosología psiquiátrica". Editorial Cangrejal Psi, 1998.
- 39. 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.
- 40. Wernicke C (1900). "Tratado de Psiquiatría". Buenos Aires, Polemos, 1996.

Delirio de los dermatozoos de Ekbom

Delirio de infestación

María Norma Claudia Derito

Introducción

Una psicosis interesante por sus características psicopatológicas y por la discusión que suscita su ubicación nosográfica, es el delirio de los dermatozoos de Ekbom (25).

George Thibierge, en 1884 describió el primer caso de un trastorno al que llamó *acarofobia*, y que posteriormente fue designado como: dermatofobia, parasitofobia y entomofobia. Ekbom lo describe en 1938 (2).

La descripción hecha por el psiquiatra alemán K. A. Ekbom en 1938, fue incluida dentro de las psicosis de la presenilidad. Sus observaciones se circunscribieron a casos de mujeres maduras de entre 45 y 65 años, que en líneas generales, presentaban concomitantemente trastornos vasculares cerebrales. Este delirio organizado alrededor de seudopercepciones, era monomorfo, delirio en sector, se conectaba a un cambio del estado anímico hacia el polo depresivo con sentimientos de desagrado, que respetaba otros segmentos de la personalidad y la vida del paciente, y rara vez aparecía formando parte de otro complejo sintomático. Desde un principio generó distintas opiniones referentes a los síntomas que la conformaban. Para algunos autores, se trataba de alucinaciones táctiles que daban lugar a ideas delirantes sobre la existencia en la superficie del cuerpo de una invasión de ectoparásitos, ácaros, que

pican, muerden pinchan, arden, etc. La conducta del paciente es de eliminar estas molestias en general recurriendo al rasulado, frotado, pasarse sustancias desinfectantes en la piel, provocándose autolesiones de todo tipo, especialmente por rasulado y dermatitis de contacto. Se acompaña de un estado de ánimo angustioso, irritable, depresivo, con tendencia al aislamiento social. La discusión que se plantea es si se trata de una psicosis endógena independiente monomorfa, o bien forma parte de complejos sintomáticos que incluyen desde los trastornos del estado de ánimo, en especial cuadros depresivos ansiosos, psicosis preseniles, esquizofrenia, psicosis histéricas, formas hipocondríacas, etc. Trataré de esclarecer esta compleja situación (19).

En 1946, Wilson y Miller introdujeron el término *delirio de parasitos* (5).

Ubicación nosográfica

Esta particular forma de delirio fue comunicada por K.A. Ekbom en un trabajo que se llamó "Der praesenile dermatozo enwhan" que se publicó en "Acta Psychiat. Et neurol." De Dinamarca, hoy llamada "Acta Psychiatrica Scandinavica". Es decir que su autor, a partir de sus observaciones en mujeres mayores lo incluye dentro de los variados cuadros psicóticos que aparecen en

la presenilidad [4] [8].

Dentro de los delirios de la presenilidad se incluyen varios tipos, descriptos por distintos autores.

Dice Alonso Fernández que los síndromes paranoides de los ancianos se adscriben a dos agrupaciones nosológicamente distintas [2]:

1) los cuadros paranoides reactivos y situacionales.

2) las esquizofrenias paranoides tardías.

Weitbrecht [26] afirma que en la senectud los cuadros depresivos y los involutivos demenciales orgánicos (atróficos o arterioescleróticos), también adoptan un tinte paranoide [26]. Fish en 1959, comunica haber registrado en 42 casos de cuadros paranoides en sujetos de más de sesenta años. Debemos reconocer que las psicosis paranoides de la tercera edad, son entidades nosológicas que no se circunscriben a ninguna clasificación en especial, por lo que terminan incluyéndose en los círculos psicóticos vigentes a cualquier edad. Dice Alonso Fernández *"No hay una psicosis específica de la presenilidad"* [2].

Así podemos mencionar: La paranoia involutiva de Kleist; la hiponobia de Ewald; la parafrenia de Serko; la depresión rígida de Medow [27]; la melancolía involutiva de Kraepelin; la depresión agitada de Leonhard [15]; las catatonías involutivas de Kraepelin y Jacobi; el delirio nihilista presenil de Weber. Gaupp habla de "estados depresivos de la edad involutiva de la vida", Capgras sobre "Psicosis de involución presenil", Kleist habla de "Delirios sistematizados de la involución", Halberstad en un artículo sobre psicosis preseniles, adhiere al uso del término presenil, haciendo una

reseña muy completa sobre las psicosis de esta edad [16].

Entre esos cuadros de etiología desconocida se encuentra el "Delirio de los dermatozooos", para su aparición se han citado posibles causas exógenas como arterioesclerosis cerebral, menopausia, intoxicaciones, adicciones (cocaína, marihuana, éxtasis, etc.), metabolopatías, hipertensión arterial, predisposiciones genéticas, demencias, he visto un caso que precedió a un cáncer de cabeza de páncreas (¿paraneoplásico?), etc. o bien corresponden a causas endógenas, como depresiones psicóticas o psicosis endógenas tardías [23], [11].

En la actualidad persisten ciertas discrepancias en cuanto dónde situar el cuadro en el sistema clasificatorio, y se suelen incluir en la CIE-10 y DSM-IV, en los trastornos delirantes sin especificación [6], [7].

En 1988 Munro describe a la psicosis monosintomática como un delirio monotemático, único, fijo, en ausencia de dato alguno de esquizofrenia, trastorno afectivo primario o trastorno mental orgánico, con personalidad conservada y sin datos de deterioro psicótico, coincidiendo con la opinión de Ekbom [17], [18].

Ekbom, McNamara, Bers y Conrad, Schwart (entre otros), sostienen que lo primario es una alteración de la percepción y que el delirio es secundario a ella.

Psicosis hipocondríacas monosintomáticas de Munro:

1. Las que afectan a la piel (Delirio de los dermatozooos de Ekbom).
2. Las de fealdad o deformidad corporal (Delirio dismórfico).
3. Las de feo hedor la boca y mal olor cor-

poral (Delirio de halitosis).

4. Con otros contenidos delirantes.

Estos delirios comparten criterios diagnósticos: prefieren consultar a profesionales de otras especialidades, dermatólogos, dentistas, cirujanos plásticos, abogados, defensores del pueblo, etc.

Presentan:

- Falta absoluta de conciencia de enfermedad.
- Encapsulación del delirio y preservación del resto de facultades mentales, que les permiten llevar una vida social adaptada (aunque con limitaciones) y autónoma generalmente.
- Ausencia de actos delictivos o antisociales en los casos de psicosis somáticas. Son pacientes tranquilos.

Se los puede considerar primarios y secundarios:

Primarios:

No subyace causa psiquiátrica alguna, es una entidad psiquiátrica independiente.

Secundarios:

a- Causa psiquiátrica: depresiones, retraso mental, trastorno bipolar.

b- Causa orgánica:

Neurológico: accidente cerebro vascular, deterioro senil, atrofia cerebral, demencia, tumores cerebrales, esclerosis múltiple, meningitis, encefalitis, infección por HIV, sífilis cuaternaria.

Intoxicaciones: alcohol, anfetaminas, cocaína.

Sistémicas: lepra, lupus eritematoso sistémico.

Endocrinológicas: hipotiroidismo, hipertiroidismo, panhipopituitarismo, diabetes

mellitus.

Tumores: mama, intestinos, pulmón, linfoma, parótidas, mediastino, otros.

Otros: déficit carencial de vitamina B1, ácido fólico, tiamina.

Otras psicosis hipocondríacas con criterios diagnósticos diferentes son:

- a) Las de transformación del cuerpo en animales (delirio licantrópico, boantrópico, etc).
- b) Sensaciones corporales anormales sin influencia externa (depresión hipocondríaca, euforia hipocondríaca).
- c) Sensaciones corporales anormales con influencia externa (parafrenia hipocondríaca, esquizofrenia cenestopática de Huber).
- d) La invasión de alimañas debajo de la piel (endoparasitosis).
- e) Otras.

La clasificación clínica más utilizada en la actualidad según el DSM IV-TR, [7] es la siguiente:

1. *Delirio de parasitosis primario y psicótico:* cuando esta es la única alteración psicológica que se manifiesta. En el DSM IV-TR se clasifica como trastorno delirante tipo somático.

2. *Delirio de parasitosis secundario y funcional:* cuando existe un trastorno psiquiátrico subyacente, por ejemplo, trastorno depresivo, trastorno por ansiedad, esquizofrenia, etc.

3. *Parasitosis delirante orgánica secundaria:* cuando existe un trastorno médico subyacente. En el DSM IV-TR se califica como trastorno psicótico secundario a una enfermedad orgánica, por ejemplo, enfermedad vascular cerebral.

Epidemiología

Este tipo de delirio, cuando se manifiesta solo (es lo más frecuente), y no formando parte de otros complejos sintomáticos, es de consulta frecuente en los servicios de dermatología. La falta de conciencia de enfermedad mental y el hecho de que las molestias se circunscriban a la piel, hace que la paciente por decisión propia concorra insistentemente a servicios de dermatología de hospitales generales. Los dermatólogos tienen experiencia en estos casos, realizando numerosas publicaciones sobre estos fenómenos.

Las dermatofobias constituyen 5% de la consulta dermatológica y comprenden los siguientes padecimientos: venereofobia, leprofobia, cancerfobia, bromidofobia y sidafobia.

La acarofobia, delirio de parasitosis o síndrome de Ekbom, es una dermatofobia cuya prevalencia en Estados Unidos es de 3000 casos por año, con una incidencia de 20 nuevos casos anuales. Skott señala una incidencia anual de 0,3 por 1000 habitantes, con un cociente mujer/varón de 2,8, cifras que coinciden con las aportadas por Ait-Ameur et al, que señalan una incidencia anual de 0,2 por 1 000 habitantes y una prevalencia de 0,8 por 1 000. Asimismo, Scott encuentra una edad media de 54,8 años para los varones y 58 para las mujeres, dato similar a otras publicaciones (3).

Algunos autores como Tapp y col., similar a Munro, consideran a este padecimiento entre las psicosis hipocondríacas monosintomáticas que difieren de la esquizofrenia en dos aspectos, carece de influencia externa y no presenta, como la esquizofrenia, numerosas disfunciones mentales (17).

Cuadro clínico descripto de K.A. Ekbom

Las observaciones de Ekbom (8) se limitaron a siete casos. El primero describía a una mujer de cuarenta años, que después de haber sufrido un accidente de tránsito, creía ser víctima de pequeños animalitos, parásitos que le habían invadido la piel, llevando a usar un peine para atraparlos. Esta creencia con el tiempo se volvió irreductible tomando la forma de un delirio crónico monosintomático. El segundo caso se trataba de una mujer de cincuenta y cinco años, que desde los cincuenta y tres después de una erupción pruriginosa atípica, comenzó con la idea delirante, irreductible, de que una pequeña alimaña habitaba sus cabellos y su bello pubiano. En el tercer caso presentaba a una mujer de sesenta y dos años que creía ser víctima de pequeños animalitos, que se contagió en sus relaciones con hombres cuando era joven y que le picaban los genitales. Este caso fue objeto de una crítica posterior y el mismo autor lo clasificó como una "Paranoia atenuada de Friedmann". El cuarto caso era una mujer de cincuenta y seis años, que después de los cincuenta empezó a sentir parásitos en su cabeza y creía verlos entre sus cabellos. El quinto caso, también era una mujer que sufría de prurito anal e interdigital, sentía que tenía un parásito debajo de la piel, pero también uno en el estómago y otro en la oreja. Exponía su caso objetivamente y no presentaba ningún otro signo de psicosis. En el sexto caso se trataba de una mujer de setenta y seis años que presentaba prurito a nivel del omoplato izquierdo, afirmaba que pequeñas bestias estaban dentro de su carne y lo atribuía a un golpe que le había propinado su marido, delirio irreductible,

tampoco presentaba ningún otro signo de psicosis. El último caso se trataba de una mujer de cincuenta y ocho años que suponía que su departamento estaba invadido por animales que se trepaban por ella y eran como insectos negros, no dándole resultado el uso continuo de insecticidas. Fue internada y durante el tiempo que duró su hospitalización se encontró libre de estos pequeños insectos, pero luego nuevamente volvió a sentirlos. Ekbom concluye que las características en común encontradas en los delirios en estos siete casos son:

- Mujer de edad menopáusica o presenil.
- Comezones, pinchazos, picaduras, sensación de que reptan por la piel, sensaciones más o menos superficiales (alucinaciones táctiles).
- Convicción de sufrir una infestación por parasitismo exógeno.
- Convicción de la existencia de pequeños parásitos o bichitos inoportunos que se depositan sobre piel y mucosas.
- Sistema delirante monomorfo, en general pobre.
- Delirio relativamente coherente.
- Idea delirante estable e irreductible.
- La idea delirante no se encuentra formando parte de una estructura delirante más compleja.
- No se hallan otros síntomas psicóticos anexos.
- No se encuentran signos de deterioro cognitivo significativo.
- Conservan regular integridad intelectual.
- El síntoma (delirio) común, es padecer una zoopatía externa.
- Las afectadas descriptas por Ekbom eran todas mujeres.
- Las edades oscilaban entre la meno-

pausia y la presenilidad.

- Las parestesias y las elaboraciones delirantes podrían tener como base el envejecimiento y las modificaciones involutivas de las funciones cerebrales y hormonales.
- Según el autor habría analogías con la paranoia y el delirio hipocondríaco.
- Más tarde, en otras publicaciones acepta, que en los casos mencionados en el ítem anterior, la idea de tener animalitos en la piel puede en ocasiones formar parte de una estructura delirante más compleja con ideas de persecución.

Hasta aquí el cuadro descripto por Ekbom, que la mayoría de los psiquiatras hemos tenido oportunidad de conocer en alguna consulta, pero es más frecuente que estas pacientes lleguen primero a la consulta con el dermatólogo, que conociendo esta enfermedad mental hace la correspondiente derivación (9).

Cuadro clínico

Lo esencial es la idea delirante de infestación de la piel, el paciente cree que algunos organismos se arrastran por su piel o anidan en ella. En ocasiones describe gráficamente lo que podría considerarse alucinaciones táctiles, visuales y también percepciones delirantes, ya que la paciente percibe un granito, una pequeña mancha en la piel y la resignifica delirantemente diciendo que se trata de un parásito o un gusano que está sobre su piel, o toma una pequeña cascarita resultado del rascado y afirma que se trata de un insecto que ha rescatado de su piel (puede afirmar que está vivo o muerto). Es frecuente que junten estas cascaritas y las metan en un reci-

piente, que después le llevan al médico para que les crea de la existencia de los parásitos. También podría tomarse este fenómeno como una ilusión afectivamente condicionada, dado que la alteración de los sentidos y la ideación delirante se acompañan indefectiblemente de un particular estado de ánimo patológico depresivo, de desagrado.

Las sensaciones corporales internas son erróneamente interpretadas como evidencia inequívoca de la actividad del parásito (20).

En metaanálisis de 1223 casos recabados durante 100 años, Trabert (24) observó un predominio en mujeres que aumentaba con la edad. La duración del delirio era de 13 ± 4.6 años. El aislamiento social era más un rasgo premórbido, que un fenómeno secundario, y el pronóstico no era tan desfavorable como se suponía. En la actualidad se sabe que el pronóstico mejora considerablemente cuando el periodo sintomático previo al tratamiento es muy corto.

Los síntomas más comunes son prurito intenso, ardor y sensación de picadura o mordedura, que son provocadas por un estado alucinatorio táctil, alucinaciones visuales o percepciones delirantes e ilusiones, con la recolección de escamas o pequeños fragmentos de piel que el paciente equipara con parásitos. Los fragmentos o escamas son llevados al dermatólogo en frascos de vidrio o pequeñas cajas (signo de la caja de fósforos).

A veces los parásitos son perfectamente visualizados, y descriptos en su forma y aspecto por la paciente.

Por lo general, los sujetos que sufren este padecimiento son mujeres entre la cuarta y la quinta décadas de la vida, que

viven solas y que han tenido una experiencia traumática reciente. Refieren en su mayoría haber acudido con múltiples médicos sin haber podido resolver su problema, así como el uso de distintos medicamentos y de sustancias cáusticas e insecticidas. Recurren con frecuencia al rascado, frotamiento de la piel con diversas sustancias desinfectantes, por lo que no es raro que se agreguen ulceraciones, dermatitis de contacto, lesiones por rascado, infecciones oportunistas, etc., alteraciones de la piel que ellas atribuyen a la presencia del parásito (ideación delirante hipocondríaca) (1), (25).

Al interrogatorio dicen experimentar una sensación reptante, de picadura, quemazón, dolor, en zona puntual donde se habría producido la picadura. Mientras que a la exploración física se aprecian desde excoagulaciones hasta verdaderas úlceras de figuras abigarradas y bordes netos, que fácilmente se adivinan como autoinflingidas.

El delirio de parasitosis se puede manifestar como trastorno psicótico compartido, u forma de *folie à deux*. Esta es una situación poco común, en la que la persona que convive y tiene una relación afectiva estrecha con el paciente, comparte la idea delirante. El sujeto que sufre inicialmente el trastorno se llama "inductor" o "caso primario", el sujeto influenciado que comparte su creencia es el "inducido" (21), (22).

Análisis de los síntomas

Para Jaspers *el cuerpo es la única parte del mundo que es simultáneamente sentida por dentro, y percibida en su superficie, por eso es vivenciado como objeto, pero también como parte de mi mismo. Sentirme y percibirme son funciones que*

están indisolublemente unidas formando parte de mi "yo", por lo tanto, las sensaciones del cuerpo con las que construyo mi ser consciente y los sentimientos de mi estado corporal son los mismos, inseparables pero distinguibles [12].

Para Kleist los fenómenos de la vida psíquica se dividen en homónimos, intermedios y heterónimos. Si aplicamos estos conceptos a los sentimientos corporales, que son los que nos interesan en este apartado, tendríamos:

a) *Síntomas corporales homónimos*: son aquellos que por su forma de manifestarse son similares a enfermedades corporales conocidas y son:

- *Primarios*: son sensaciones del cuerpo sin suficiente estrato fisiopatológico, por ejemplo dolor en el pecho, dolor de cabeza, mareos, molestias vegetativas, no preocupan al paciente, consulta con el médico clínico.

- *Secundarios*: son sensaciones corporales a las que el paciente atribuye excesiva importancia, las relata con detalle, se auto observa y se preocupa en demasía, es el típico enfermo hipocondríaco.

b) *Síntomas corporales heterónimos*: son aquellos que por su forma de manifestarse

se vivencian como algo nuevo, no se parecen a nada conocido y son el producto de una psique patológica. Se expresan comparándolas con algo conocido o como una metáfora, ej. como si la cabeza estuviera vacía, como si el hígado fuera de piedra, etc.

- *Primarios*: corresponden a los trastornos de la cenestesia en sentido estricto, la actitud del enfermo es de perplejidad o angustia, se quejan con frecuencia de sus sufrimientos.

- *Secundarios*: son similares a los primarios, pero se agregan interpretaciones erróneas irreductibles de las alteraciones patológicas de los sentimientos corporales, que generalmente, adquieren el carácter de la influencia externa con matiz persecutorio.

Estas sensaciones corporales normales y anormales pueden ser localizadas o difusas, y pueden tener una connotación afectiva agradable o desagradable [13], [20].

Menciona Jaspers a Head que sostiene que las impresiones espaciales – quinestésicas, táctiles, ópticas – forman modelos organizados de nosotros mismos que se pueden llamar esquemas corporales.

Para Jaspers [12] las **sensaciones corporales anormales** se pueden dividir en cuatro grupos:

- | | | |
|------------------------------------------------------------------|---|-----------------------------------------------|
| 1. Alucinaciones de los sentidos corporales | { | Térmicas (calor, frío, quemazón) |
| | | Hápticas (brisa, viento, tacto) |
| | | Hídricas (mojado, húmedo) |
| | | Alucinaciones musculares de Cramer |
| 2. Sensaciones vitales | { | Alteraciones de la existencia corporal |
| 3. Influencia externa en las vivencias corporales | { | Sensaciones corporales impuestas desde afuera |
| 4. Posiciones del cuerpo (kinestesia, levitación, torsión, etc.) | | |

El caso que nos ocupa, el delirio de los dermatozoos de Ekbon, se puede clasificar dentro de las enfermedades mentales monosintomáticas, que presentan: síntomas corporales heterónimos secundarios, pero sin influencia externa. Esos síntomas corresponden a sensaciones corporales anormales de la superficie del cuerpo (alucinaciones de los sentidos corporales térmicas, hápticas, hídricas, etc.). Al no tener influencia externa queda inserta, pero no de forma completa, en el grupo secundario que abarca todo el espectro esquizofreniforme, por lo que quedaría dentro del grupo de las depresiones psicóticas.

Atento al complejo sintomático abarcaría dos posibilidades en cuanto a su origen:

- Psicosis endógena crónica monosintomática, pertenecería al círculo de las fasofrenias, que según mi opinión podría incorporarse como una forma peculiar de manifestación de la depresión hipocondríaca. Como ya vimos en el capítulo de fasofrenias de Leonhard, la depresión hipocondríaca pertenece a las depresiones puras. En general esta enfermedad manifiesta sensaciones corporales erróneas a nivel de los órganos internos, en el caso de las parasitosis externas, las sensaciones corporales erróneas quedarían circunscriptas al órgano de la piel y mucosas.

- Psicosis exógenas, que se manifiestan con estas sensaciones corporales anormales, especialmente de la menopausia y la presenilidad (arterioesclerosis, tóxicas, metabólicas, tumorales, etc.) (21), (22).

Si aceptamos la propuesta en el caso de la forma endógena, el origen de la psicosis sería afectivo con compromiso patológico especialmente de los sentimientos senso-

riales o corporales, estrato más primitivo de los sentimientos y el estrato de los sentimientos vitales (endógenos). Sus síntomas esenciales son sensaciones corporales anormales localizadas, en este caso en el órgano de la piel y mucosas; en la forma de alucinaciones (10), (14), táctiles, picazón, quemadura, pinchazo, reptación, que son interpretadas por el paciente como producto de la infestación sufrida por parásitos, desgracia que le ha tocado en suerte. No atribuye a nadie la culpa del suceso, hecho que descarta el componente de influencia externa y, por lo tanto, desecha su inclusión en las formas esquizofreniformes. El paciente se cree responsable de su dolencia, por no higienizarse o desinfectarse lo suficiente como para haberlo evitado.

Cree ver los mencionados parásitos, ácaros, gusanillos, parecen alucinaciones visuales y en algunos casos probablemente lo sean, en otros, cuando se le pide al paciente que identifique los parásitos, señala granitos, manchitas de la piel, la coloración azulada de las venas, diciendo que esos son los animalitos que lo invaden. De ello se deduce que más probablemente se trate de percepciones delirantes o ilusiones abrevadas por el afecto patológico, que acompaña a las sensaciones corporales anormales.

Episodio agudo

Cuando comienzan los síntomas, como los pacientes no lo interpretan como una dolencia mental, sino como una infestación de la piel, al primero que recurren es al dermatólogo. Como a pesar de tratamientos con desinfectantes, antibióticos locales y por vía oral, el problema continúa imper-

turbable, el paciente se sume en mayor desesperación y angustia. Suele contar su problema sin tapujos, a quien quiera escucharlo. Como los dermatólogos y otros especialistas terminan derivándolo al psiquiatra, se niegan a ir terminantemente, se irritan y enojan alegando que no están locos. El problema de los "bichitos" (como suelen llamarlos), termina por ocupar todo su pensamiento y condiciona sus conductas. Suelen aislarse en su casa y comenzar con diligencias solo dirigidas a erradicar los parásitos. Echan insecticidas por toda la casa, cierran los lugares por los que suponen que ingresan, (rejillas, agujeros, baños, cocina). También desinfectan reiteradamente zonas de su cuerpo dónde sienten o ven a los ácaros, restriegan los lugares con gasas o cepillos impregnados en alcohol, antisépticos y hasta sustancias abrasivas como lavandina, provocándose autolesiones, que de hecho realmente se pueden sobreinfectar. Llegados a este punto las discusiones con los familiares que intentan frenar esto son cada vez más áridas. Si bien no son agresivos, las autolesiones del cuerpo deben detenerse por las consecuencias secundarias, y porque ya hay una pérdida de libertad del paciente que ha ingresado al cuadro agudo. Es en ese momento en el que habitualmente llega a la consulta psiquiátrica un paciente que no está dispuesto a colaborar, porque nadie le cree, pero él ha sido infestado por estos "bichitos". Suelen reaccionar ante el psiquiatra con enojo y desconfianza, ya que no creen que sea el especialista adecuado para frenar su dolencia que, según ellos, no es un problema mental.

Conclusiones

De lo expuesto se deduce que el delirio de los dermatozoos de Ekbom, careciendo de la característica que le da la presencia de ideas de influencia externa, sería una forma peculiar de depresión psicótica hipochondríaca de origen endógeno (formando parte de las fasofrenias), o exógeno (secundaria a procesos orgánicos cerebrales de la presenilidad, o de otras patologías orgánicas). Tomada en sus comienzos, medicada adecuadamente con antipsicóticos y antidepresivos, el cuadro puede mejorar y revertir. Dejada la evolución a su libre arbitrio, puede mejorar o más probablemente cronificarse, con deterioro de la vida de relación del enfermo, aunque el deterioro intelectual sea mínimo, en la práctica se encuentra más deficitario, dada que la atención del paciente está distraída, permanentemente abocada al supuesto padecimiento dermatológico.

Tratamiento

Antipsicóticos de tipo sedativo, en la actualidad los atípicos olanzapina, quetiapina, pueden ser muy útiles. De los típicos la tioridazina a dosis antipsicóticas da buenos resultados. Se le debe adicionar un antidepresivo, los inhibidores de la recaptación de serotonina, o bien los duales, especialmente la duloxetina.

Caso A

Estábamos de guardia, era verano a la hora de la siesta y llega una consulta externa. Se presentó una familia, una pareja mayor con un hijo de mediana edad. La madre, una mujer de 60 años, de buena presencia, arribó al consultorio presentan-

do logorrea, se sentó y nos contó con angustia y pesar que desde hacía dos semanas sufría una infestación grave por "bichitos" pequeños, suponía que se trataba de algún tipo de ácaro. Las "alimañas" que la atacaban, le provocaban permanentes molestias en la piel de todo el cuerpo, especialmente los miembros y la boca. Eran sensaciones de quemadura, pinchazos, picazón, que hacían que se rascara sin descanso. Los bichitos le habían dañado la piel, mostraba zonas de inflamación de la dermis, pequeñas escaras y costras, señalando las lesiones insistía que eran producto de la infestación. Respecto de las costras, las señalaba diciendo que esos eran los "insectos" que la dañaban. El relato era tormentoso, atropellado y con demanda de atención, nos solicitaba que hiciéramos algo por ella, ya que el dermatólogo había insistido que era un problema de nervios. Ella rechazaba ese diagnóstico, nos decía que seguramente el especialista en piel nunca había tenido un caso semejante y no acertaba con el diagnóstico. Mostraba las encías, afirmaba que le ardían, pequeños gusanillos blancos que ella veía sobre sus encías en el espejo, reptaban y debían largar alguna sustancia que provocaba el ardor. Para curarse, se restregaba las encías con un cepillo con agua hirviendo y lavandina, de hecho los "gusanillos" eran pequeñas ampollitas que ella misma había provocado con su tratamiento. Mientras contaba su desgracia, en varias oportunidades se paraba, suspiraba, lloriqueaba y solicitaba ayuda. Pensamos en una depresión agitada con elementos hipocondríacos, pero para nuestra sorpresa, delante de nuestra mirada la paciente viró rápidamen-

te su estado de ánimo. Comenzó a bailar, reír, hacer bromas, pero persistía sin descanso la descripción de los parásitos que la habían invadido, con un humor totalmente diferente al que mostraba al ingreso. Decidimos cambiar el diagnóstico a psicosis maníaco – depresiva, con elementos alucinatorios y delirantes hipocondríacos, pero una psicosis maníaco – depresiva es raro que se mantenga tan monosintomática. Acudimos a pedir colaboración a la familia buscando datos que orientaran sobre el cuadro. Otra sorpresa, esposo e hijo nos informan que la paciente siempre fue una mujer normal, ama de casa, sin mayores problemas y que jamás había tenido que recurrir a un psiquiatra. Las manifestaciones actuales habían comenzado hacia unas semanas, en principio con la queja de la infestación por parásitos, que en principio ellos creyeron y le compraron antisépticos y cremas. Luego se dieron cuenta de que las lesiones las provocaba ella misma, que los parásitos no existían y que el estado de ánimo de la paciente se alteraba cada día más, al punto de ya no dormir de noche.

El único diagnóstico posible era delirio de los dermatozoos de Ekbom. La edad de la paciente cerraba para una psicosis de la presenilidad, la internamos y solicitamos tomografía axial computada de cerebro. El resultado de la TAC fue normal, no era hipertensa, no había atrofia cerebral mayor a la esperada para la edad.

Teniendo en cuenta los síntomas esenciales que presentaba al corte transversal, angustia patológica, aceleración del pensamiento, habilidad afectiva, alucinaciones táctiles, percepciones delirantes, ideación

delirante hipocondríaca, agitación motora, insomnio, demanda de atención, lesiones autoinflingidas en piel y mucosas, decidimos comenzar con antipsicóticos sedativos a dosis antipsicóticas, tioridazina 300 mg y levomepromazina 50 mg / d, en aquella época no contábamos con los atípicos. La paciente fue mejorando y al cabo de dos semanas remitió el cuadro. Se agregó clorimipramina 75 mg con buena respuesta, al mes la paciente estaba en su casa con sus actividades cotidianas habituales de ama de casa. A los tres meses, en una entrevista de control la observamos adelgazada, el esposo nos informó que comía más de lo habitual y se quejaba permanentemente de tener sed. Solicitamos una interconsulta con endocrinología, se encontró glucemia alta, por lo que se diagnosticó diabetes tipo II, y se medicó con hipoglucemiantes orales. Al ingreso su glucemia había sido normal. Pasaron otros dos meses y el estado general de la paciente mejoró, pero un día estando solas en el consultorio (sin su esposo), nos comentó que se encontraba asustada, especialmente de que se la volviera a internar, la tranquilizamos al respecto y nos relató que hacía dos días le estaba sucediendo algo muy raro. En el living de su casa había un cuadro colgado, era un óleo que representaba una escena campestre de una cosecha, con muchas figuras humanas pequeñas y varios animalitos. Ella miraba el cuadro y de pronto se dio cuenta que los personajes del cuadro, incluso los animalitos, se juntaban y salían del cuadro, dirigiéndose hacia ella. En tanto hacían gestos y le hablaban, aunque ella no escuchaba nada. En su marcha, este conjunto de figuras habían cobrado

animación (ella no decía la palabra vida), pero no aumentaban de tamaño, seguían manteniendo el color y las dimensiones lili-putienses del cuadro. Asustada huyó de la habitación y la alucinación desapareció. Al preguntarle que pensaba de este nuevo suceso vivido, nos respondió que ella estaba segura que era producto de su enfermedad nerviosa, que quizás fuera algo parecido a lo que le había pasado con los parásitos, pero que esta vez no había tenido ninguna molestia en el cuerpo. La conciencia de síntoma y de enfermedad, nos dejó la clara sensación de que era un cuadro orgánico y que había que estar atento a la evolución. A las dos semanas concurrió el esposo solo, nos relató que habían internado a nuestra paciente de urgencia por abdomen agudo doloroso y que estaban esperando el resultado de los estudios, estaba preocupado porque la observó ligeramente icterica. A la semana concurre nuevamente el esposo con el hijo para solicitar medicación, nos cuentan que se había detectado un cáncer de cabeza de páncreas en un estadio que consideraban no se podía intervenir quirúrgicamente. Al mes nos avisaron que había fallecido de cáncer de páncreas.

Caso B

Paciente de 76 años, derivada por consulta privada, llega acompañada de su hijo y de una persona que la asiste en las labores de la casa tres veces por semana. B era dentista y ejerció hasta avanzada edad. Su esposo era médico, fallecido hace tres años, al que ella extraña mucho, dado que era muy dependiente de él. Sus dos hijos, un varón y una mujer se independizaron hace varios años y al fallecer el esposo,

queda viviendo sola en una casa de dos plantas. Después del duelo, aparece una fase que podríamos calificar de hipomaníaca, discute con sus hijos por la herencia y decide invertir gran parte del dinero que heredó de su esposo en reciclar toda la casa, cosa que lleva a cabo, para disgusto de sus hijos que consideraban que era demasiado grande y riesgosa para ella sola. Contratan a una persona para que la acompañe y la ayude aunque la paciente no lo consideraba necesario. En octubre de 2015, se le efectúa una intervención de útero. Ella siempre había sido muy aprehensiva y temerosa de las enfermedades. Comenzó a pensar en todas las complicaciones que podría tener y manifestar dolores de cabeza, del cuerpo, malestares extraños. Clínicamente los médicos la daban por compensada. Cabe destacar que hasta ahora es una persona activa, vivaz y capaz de autoabastecerse sin problemas. Sus hijos solo habían detectado leves fallas en la memoria reciente acordes a la edad, por lo demás su intelecto parece conservado.

Hacia fines de noviembre de 2015, comienza el ataque de los "bichitos", siente una sensación de comezón y pinchazos en el centro de la cabeza, al mirarse al espejo "ve" una especie de cascara con lo que supone un orificio, por el que comienzan a salir infinidad de "bichitos" que bajan hacia todo el cuerpo. Afirma que los más "jóvenes" son de color pan, pero a medida que crecen se tornan negros. Ha visto varios de estos negros "adultos" y los describe con expresión de horror. En tanto me relata esto durante la entrevista, cada tanto aclara – "Yo se que nadie me cree esto que le cuento, se creen que estoy loca, pero yo le

puedo asegurar que los bichos existen, y me hacen mucho daño" - aquí se angustia y dice que teme que sus hijos la quieran hacer pasar por loca. Sigue el relato, me dice que una noche sintió una mordedura y un dolor profundo en un seno, se destapó y vio uno de los bichos más grandes, de cuerpo negro, con muchas patas y como un aguijón que le habría clavado. Esa fue su peor experiencia, solo atinó a tomar alcohol y espadol y se restregó con gasas y un cepillo fuertemente. Me muestra el lugar que exhibe una ulceración de varios días, aún inflamada pero en vías de curación. Me dice – "Mire, le voy a mostrar, el lugar que más me atacan es en el tronco y las piernas" -, se corre la remera y veo una cantidad de zonas puntuales, en distintos estados de inflamación y ulceración por rascado y fricciones permanentes con sustancias desinfectantes. Se queja que los ataques son más duros durante la noche, no la dejan dormir, la pican, reptan, provocan dolor y sensaciones urentes.

También los ha visto en las paredes de su casa, en la cocina, piensa que de su cabeza (todos salen del nido de su cabeza), saltan a las paredes, por lo tanto pasa el día desinfectando la cocina y otros lugares de la casa. Cuando le pregunto si alguien o algo a provocado esto, me afirma que de ninguna manera, que ella sabe lo que es una infección por parásitos y esta desgracia le ha tocado a ella, como le han tocado sus hijos desamorados de su madre, a quien han dejado sola para hacer sus vidas. Así fue para su cumpleaños, que ni la llamaron para saludarla (en noviembre de 2015), pero sí después se lo festejaron a la noche, pero ella toma la falta del llamado como un

abandono de sus hijos.

Mientras habla, logorreica, con el relato perfectamente concatenado, aunque incomprensible psicológicamente y con espasmo de reflexión (no acepta que se le sugiera que los bichos no existen), trata de ganar mi adhesión. Me explica que lamenta no haber traído el frasquito en el que junta los bichitos, que si se los había llevado al dermatólogo, pero lo traerá la próxima vez.

Me relatan los hijos que en el último mes han empeorado los síntomas, solo sale a la calle para visitar a los médicos, se la pasa desinfectando y aislando la casa. Apenas acepta la presencia de la señora que la asiste y discute mucho con ellos, está irascible y les reprocha su abandono aparte del hecho que no crean en esta infección terrible que está cursando. Los hijos no saben ya como actuar, pues tratar de convencerla que los bichos no existen es imposible. Les recomiendo que no discutan, ni la contradigan. Que acepten que aunque ellos no los vean es probable que estén allí, para que ella acepte el tratamiento. Procedemos de esta forma, y acepta el tratamiento, con el argumento de que si ella está menos ansiosa y angustiada, probablemente los bichitos la molesten menos. Se inicia el tratamiento con quetiapina 25 mg por la noche, alprazolan 0,5 mg tres veces por día. A las dos semanas duerme mejor,

acepta que la señora que la asiste concurra a su casa todos los días. Me llama por teléfono y me dice que en verdad la molestan mucho menos y los pocos que ve ahora están muertos, no llegan a crecer y solo quedan color pan.

Solicito RNM de cerebro. En la próxima visita me habla más de su angustia por estar sola en la casa, su temor a enfermar y que sus hijos no puedan cuidarla. Solo se refiere a las molestias de la infestación cuando se lo pregunto. Las lesiones por rascado están curando, no hay nuevas, y se convenció que es mejor lavarlas con agua, no usando tanto desinfectante. Agrego al tratamiento citalopran 20 mg 1 comprimido por día.

El resultado de la resonancia es una atrofia cortical generalizada, más pronunciada sobre el nivel periventricular, con agrandamiento de ambos ventrículos, mucho más avanzada que lo esperable para la edad. El cuadro mejora, está de mejor humor, sale a la calle y visita a sus hijos. Pongo en conocimiento de los hijos que se trata de un cuadro de la presenilidad y que hay que mantenerse expectante con la evolución, si bien el cuadro agudo ha sido compensado.

Diagnóstico: delirio de los dermatozoos de Ekbom de la presenilidad, secundario a proceso de atrofia cerebral.

Bibliografía

- 1. Aït-Ameur A, Bern P, Firolini MP, Menecier P. Le délire de parasitose ou syndrome d'Ekbom. Rev Med Interne 2000;21:182-6. Medline
- 2. Alonso Fernandez, Francisco "Fundamentos de la Psiquiatría Actual" – Editorial Paz Montalvo – año 1968.

- 3. Alonso Romero, Lourdes; Fernández y de la Borbolla, Rosalía; Fernández, María del Mar; Espinosa, Lourdes; "Delirio de Parasitos"; Revista Mexicana de Dermatología; volumen 52; nº (6), pag.263-7; año 2008.
- 4. Bercherie, Paul "Los fundamentos de la clínica" "Historia y estructura del saber psiquiátrico – Editorial Manantiales – año 1980.
- 5. Berrios GE. Delusional parasitosis and physical disease. Compr Psychiatry 1985;26:395-403. Medline
- 6. CIE-10. Trastornos mentales y del comportamiento. Madrid: Meditor, 1992.
- 7. DSM-IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Masson, 1995.
- 8. Ekbom KA. The pre-senile delusion of infestation (Der präsenile Dermatozoenwahn). Hist Psychiatry 2003;14:232-56.
- 9. Gould WM, Gragg TM. Delusions of parasitosis: an approach to the problem. Arch Dermatol 1976;112:1745-8. Medline.
- 10. Gross G, Huber G. Chronic tactile hallucinosis. A critical review. Neurol Psychiatry Brain Res 1998;5:213- 20.
- 11. Gruhle Hans W., La psiquiatría para el médico práctico (traducción Antonio Vallejo Nájera). Editorial Labor S.A. Barcelona 1925.
- 12. Jaspers Karl, Psicopatología General. Editorial Beta, cuarta edición, Buenos Aires, 1980.
- 13. Kleist, Karl; "Diez Comunicaciones" "Introducción a las Localizaciones Cerebrales en Neuropsiquiatría"; Prof. Dr. Diego Luís Outes y Dr. José V. Tabasso Dr. Luís Florian; Editorial Polemos; Argentina 1997.
- 14. Lanteri-Laura, G. "Las alucinaciones", editorial Masson, París 1991.
- 15. Leonhard, Karl "Clasificación de las Psicosis Endógenas y su Etiología Diferenciada"; Presentación Diego L. Outes, Víctor Tabasso, Luis Florian; Editorial Polemos; Buenos Aires 1995
- 16. Marchant, Néstor F. "Tratado de Psiquiatría" – Editorial Ananké – año 2002.
- 17. Munro A, Mok H. An overview of treatment in paranoia/delusional disorder. Can J Psychiatry 1995;40:616-22. Medline
- 18. Munro A. Monosymptomatic hypochondriacal psychosis. Br J Psychiatry 1988;153(Suppl 2):37-40.
- 19. Oliva, Mario Eduardo "Delirio de los dermatozoos de Ekbom", Alcmeon nº 4, revista Argentina de clínica neuropsiquiátrica, 1991.
- 20. Oliva, Mario Eduardo "Trastorno de los sentimientos corporales", Alcmeon nº 2, revista Argentina de clínica neuropsiquiátrica, 1991.
- 21. Schneider Kurt, Patopsicología clínica, (traducción A. Guerra Miralles). Editorial Paz Montalvo, segunda edición, Madrid 1963.
- 22. Schneider, Kart "Patopsicología Clínica" – Editorial Paz Montalvo – año 1963.
- 23. Skott A. Delusion of infection dermatozoenwahn Ekbomis syndrome. Reports from the Psychiatric Research Center 13. Gothenburg: University of Gothenburg, 1978.
- 24. Trabert W. 100 years of delusional parasitosis: metaanalysis of 1223 case reports. Psychopathology 1995;25:238-46.
- 25. Vallejo Ruiloba, J. – Gastó Ferrer, C. "Trastornos Afективos: Ansiedad y Depresión" – Editorial Masson – año 2000.
- 26. Weitbrecht Hans Jörg, Manual de Psiquiatría, Tomo I, (traducción: Rafael Echevarría). Editorial Gredos, Madrid.
- 27. Wernicke Carl, Tratado de Psiquiatría, (traducción Diego Luís Outes, José Victor Tabasso). Editorial Polemos, Buenos Aires, Argentina, 1996.

El delirio sensitivo de referencia

Ernest Kretschmer

Carlos R. Aranovich

Ernest Kretschmer nació en Wüstenrot (Alemania) en 1888, en el seno de una familia protestante, inclinándose inicialmente por el estudio de la filosofía para luego volcarse a la medicina en la universidad de München y completar su formación clínica en el hospital de Eppendorf de Hamburgo versando su tesis doctoral acerca del “Delirio y psicosis maníaco – depresiva”. En el transcurso de su labor profesional estudió la histeria durante su desempeño como médico voluntario durante la Primera Guerra Mundial, para luego establecerse en la Universidad de Tübingen y luego en la Universidad de Marburg como docente, donde desarrolla su prolífico trabajo bibliográfico. A partir de 1933 se aleja de los ámbitos académicos en respuesta a la llegada del nacional socialismo al poder en Alemania, solo para retornar luego de culminada la segunda guerra mundial como catedrático a la Universidad de Tübingen hasta su retiro en 1959.

Su nombre se encuentra ligado a sus estudios de biotipo y temperamento –teoría que ha causado múltiples controversias– aunque su trabajo en relación al delirio de referencia como una entidad clínica específica dentro de la esfera de los desarrollos paranoicos no adolece de relevancia. La definición de la entidad delirante en rela-

ción a la personalidad y la vivencia concibiéndola dentro del concepto de desarrollo en el sentido de Jaspers, es de su autoría y le otorga un sentido teórico inédito hasta el momento.

El delirio sensitivo de referencia

Abordar el tema del delirio sensitivo de referencia como un simple conjunto de signos y síntomas que conforman un síndrome determinado, solo puede conducir a la confusión merced a la superposición con otros diagnósticos con el que comparte elementos clínicos observables. Por ello, optamos por analizar la entidad nosológica partiendo de su historia natural y sus elementos esenciales, tal como lo describe Kretschmer en su definición.

Los desarrollos paranoicos son definidos como formas clínicas delirantes –basadas en la desconfianza permanente y la arrogancia– con la característica de la conservación del intelecto, que evoluciona simultáneamente con la historia vivencial del sujeto. Esto se traduce en una base caracterológica que impregna el delirio siendo el resultado la manifestación objetivable en la clínica psicopatológica. En tal sentido, sostiene Kretschmer: *“la vivencia indignante hace al paranoico luchador, la vivencia retenida al paranoico sensitivo y la vivencia fantástica al paranoico desiderativo”*.

Reacciones de la personalidad

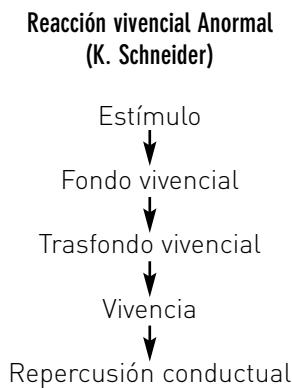
Las reacciones de la personalidad han sido exhaustivamente estudiadas por Kurt Schneider quien las define como una respuesta sentimental y dotada como una motivación plena de sentido a una vivencia. Esta definición permite explicar el mundo reactivo de la psicopatología: la respuesta de la psiquis ante un estímulo determinado, que resulta tan característico que implica prácticamente una identidad propia de la personalidad afectada. Un elemento externo posee relevancia en lo que es capaz de generar en el individuo, aunque el resultado se ve influenciado en que personalidad impacta. En otras palabras: la reacción vivencial de Schneider posee un motivo que se encuentra fuera del sujeto aunque dentro de su mundo existencial, que actúa en un fondo vivencial o endotípico regido por emociones y sentimientos. Esta relación entre el estímulo y el fondo vivencial repercuten en el trasfondo vivencial conformado por los aspectos psicológicos (constitucionales) del individuo. El estímulo, al alcanzar el trasfondo vivencial genera un movi-

miento afectivo que emerge como vivencia traducible en una repercusión conductual determinada.

Las reacciones de la personalidad son para Kretschmer aquellas en las que toda la personalidad se pone en juego para comprender el estímulo desencadenante y actuar en consecuencia. Este concepto implica que en una reacción vivencial, se exponen todo los aspectos de la individualidad en su forma más genuina y pura.

Estas definiciones resultan imprescindibles al tratar la temática del delirio sensitivo, dado que este se presenta en personas con un carácter tímido y retraído, con un patrón de conducta regido por la desconfianza y la hipersensibilidad ante las críticas. Ante una conflictiva que representa una exigencia a su capacidad de elaboración psíquica vivencian sentimientos de desprecio, de sentirse desplazadas o relegadas, por lo que comienza aemerger fenómenos autorreferenciales de neto corte delirante, persecutorio o perjudicial. Estos síntomas repercuten en su conducta de manera determinante. Los estímulos que suelen precipitar la aparición de los primeros síntomas, suelen ser desengaños amorosos, fracasos o desaciertos laborales o haber sido expuestos a burlas o ridiculizaciones por parte de sus allegados. También describe Kretschmer *las formas expansivas*, en las que lejos de retraerse, se siente amenazado por un excesivo orgullo, discurriendo sus días lejos del retramiento, con un temperamento hiperactivo. Esta actividad convierte al delirante en querellante, mientras que el sensitivo puro pasa sus días en la culpa y en sentirse menospreciado, retrayéndose sobre sí en

FIGURA 1



un delirio querulante.

A modo de resumen, podemos decir que la génesis del delirio sensitivo de referencia se erige en la tríada formada por el estímulo del medio, el carácter y la vivencia.

Signo-sintomatología

a) Autorreferencia

En el paciente sensitivo, una vez que ha hecho eclosión el cuadro, todo en su alrededor posee una significación referida a su convicción delirante. El mundo se ha introducido en su Yo y nada lo convence que las miradas, gestos o comentarios de terceros –aun de gente que desconoce– son ajenos a la temática que inunda su tiempo. Todo tiene algo en relación al conflicto que mantiene con la gente que lo ha despreciado o lastimado. Dos compañeros del trabajo conversan mientras buscan un insecticida: “se da cuenta doctor, hablaban de mí, me consideran un insecto”. La temática delirante pasa a ser el centro del mundo y allí se ubica el paciente.

b) Afectividad

La repercusión afectiva del delirio sensitivo puede variar según el momento que transite el paciente. La ansiedad se manifiesta cuando se siente desplazada o menospreciada, con elementos de angustia que se originan en la culpa o la desesperanza de no sentirse valorado. En las formas expansivas, suelen incurrir en la hostilidad y la disforia en el acmé delirante reivindicativo. Todos estos síntomas afectivos son fluctuantes y operan como una variable de mensura de la repercusión del delirio en el mundo interno del paciente. No es infrecuente que síntomas depresivos de carác-

ter reactivo se sumen al cuadro de base, cuando la frustración relacionada con la hipersensibilidad a las críticas se torna invalidante.

c) Síntomas conductuales

Análogamente a lo que ocurre en el área de la afectividad, los síntomas conductuales se manifiestan acorde al momento de evolución del delirio. El retramiento y la falta de contacto social representan el reflejo de la autodesvalorización y la vergüenza que dominan el acontecer vital del individuo (polo asténico). Las ideas de referencia suelen causarle una angustia que solo encuentra el sosiego en la calma de su hogar. Si bien raramente se tornan hostiles, esto solo ocurre en los expansivos al verse confrontados de manera extrema, o cuando ven mancillado su orgullo y su honor que sostienen de manera rígida en consonancia con las grandes aspiraciones a las se sienten llamados a cumplir. No es infrecuente la aparición de síntomas anacásticos con obsesiones y compulsiones que complican el cuadro.

d) Síntomas cognitivos

De modo similar a lo descrito en los desarrollos paranoicos, el delirio sensitivo de referencia no evoluciona hacia cuadros defectuales. A diferencia de los cuadros esquizofrénicos, en los cuales el área volitiva, la cognición y el pensamiento abstracto se afectan de manera invalidante, en el delirio sensitivo, las capacidades de razonar y la voluntad permanecen incólumes. Fuera de la esfera de su temática delirante y del momento en el cual las autorrefencias alcanzan su apoteosis, el paciente puede

desarrollarse en las áreas social, laboral o académicas sin mayores impedimentos.

Caso PT

Mujer de 37 años soltera, convive con sus padres y concurre a la consulta por presentar síntomas obsesivos como lavar los vasos “contando siete lavados seguidos” y rituales anacásticos similares, aunque restringidos a ciertos momentos del acontecer doméstico. Con el transcurso del tratamiento, refiere que comenzó a “desconfiar de esas antenas parabólicas” que instalaron en su vecindario, notando que todas “apuntan hacia (su) casa”. Pese a que se le explica que se trata de antenas de televisión satelital, no parece satisfecha con las razones que se le exponen. Paulatinamente se torna más retraída, saliendo escasamente de su casa y, cuando lo hace, siempre en compañía de su madre. Comienza a escuchar ruido en las inmediaciones de su casa que interpreta como amenazas de sus vecinos, por lo que su retraimiento se exacerba y permanece en su habitación, donde se siente segura. Ya no mira televisión y abandonó sus estudios por “temor de sus compañeros”. Afirma que hablaban y se burlaban de ella de manera sutil, pero que ella podía interpretar. Se niega a tomar la medicación indicada y a comer los alimentos que su madre le prepara, llegando a permanecer semanas enteras en su habitación. Cuando es conminada a salir, se torna hostil y sostiene que sus vecinos se han confabulado con su madre. Finalmente, es internada en el Hospital B. Moyano de Buenos Aires, donde permanece por 23 días. Al momento del alta, la repercusión conductual de su ideación delirante dejó de

obstaculizar su desenvolvimiento conductual, pudiendo salir de su domicilio sin acompañamiento al tiempo que colabora activamente con los quehaceres domésticos. Luego de tres meses, retoma sus estudios y alcanza el título de analista contable. Continúa con tratamiento psiquiátrico y psicológico ambulatorios.

Diagnóstico diferencial

El delirio sensitivo de referencia se enmarca dentro del espectro de los trastornos delirantes relacionados con la paranoia y los delirios crónicos. Pese a ello, presenta características propias que lo delimitan como una entidad nosológica individual. Establecer los puntos en común y las divergencias signo-sintomatológicas es una tarea que todo psiquiatra debe abordar en el derrotero diagnóstico.

a) Paranoia

Las ideas de autorreferenciales presentes en el delirio sensitivo pueden estar presentes en los cuadros paranoides, aunque en este tipo de cuadros, la novela persecutoria es más florida y hasta verosímil. Adicionalmente a las interpretaciones delirantes, el paranoido posee un complejo constructo que rige sus días, siempre marcados por la sobrevaloración y la desconfianza. La ausencia de síntomas defectuas representan otro punto en común entre ambas patologías.

b) Parafrenia afectiva

Leonhard al describir a la parafrenia afectiva como una psicosis endógena caracterizada por las ideas delirantes de intrusión, la irritabilidad y los fenómenos

persecutorios, delimita un cuadro psicopatológico que ha generado controversia con otras escuelas psiquiátricas al diferenciarla del grupo de las paranoias. Pese a ello, la presencia de alucinaciones, síntomas defectuales y la escasa sistematización del complejo delirante establecen un límite que resulta difícil pasar por alto. El polimorfismo sintomático presente en la parafrenia afectiva es otro elemento semiológico que los distancia de otros diagnósticos: ideas de persecución y de perjuicio objetivadas en personas de su entorno o de su vecindario se entremezclan en una trama de difícil comprensión para el interlocutor. El delirio sensitivo de referencia carece de tal polimorfismo, restringiéndose a elementos interpretativos –siempre delirantes- que condicionan su conducta según la repercusión afectiva que presenten.

c) Trastorno paranoide de la personalidad

El delirio sensitivo de referencia percibe la hostilidad del mundo en señales y signos que interpreta y decodifica. Esto lo lleva al retraimiento, la ruptura en las relaciones humanas y en la pérdida de la confianza que tenía en las personas más cercanas. Este patrón puede remediar a la conducta del trastorno paranoide de la personalidad que se caracteriza por la desconfianza y la suspicacia general hacia las personas que los rodean quienes quieren aprovecharse de ellos siendo rencorosos y susceptibles. Pese a ello, no se presentan en ningún momento ideación o fenómenos delusivos francos.

d) Paranoia involutiva

La aparición de síntomas persecutorios y

autorreferenciales en personas mayores de 60 años, sin que pueda afirmarse que hayan tenido fenómenos similares en la vida adulta, debe orientar al diagnóstico de paranoia involutiva. La elaboración del delirio suele carecer de la verosimilitud presente en los desarrollos delirantes, aunque pueden manifestarse fenómenos de interpretación autorreferencial. El momento vital del paciente y la ausencia de antecedentes delirantes orientan al diagnóstico hacia la paranoia involutiva.

Abordaje y terapéutica

El delirio sensitivo de referencia de Kretschmer es una patología que presenta rasgos comunes con otras formas de desarrollo paranoico caracterizada por fenómenos delirantes, conservación de las funciones cognitivas y ausencia de alucinaciones. El patrón de desconfianza, ideas delirantes autorreferenciales y el retraimiento social, son los objetivos a los que debe estar dirigida la terapéutica. Tal como ocurre en otros cuadros psicopatológicos, el profesional debe aspirar a que el paciente recobre su autonomía personal, pudiendo tolerar la persistencia de algunos síntomas que no interfieran con su acontecer cotidiano.

a) Acercamiento empático

Para el paciente sensitivo, el mundo –al menos parte de él–, le ha dado la espalda y las amenazas se erigen por doquier. La interpretación delirante de la realidad resulta ser el mayor escollo en el progreso terapéutico. En virtud de ello, los profesionales tratantes deberán establecer un espacio empático y libre de tensiones

transmitiéndole al paciente que nadie lo censurará ni contradirá sus dichos. Ganar su confianza establecer un vínculo fluido con el paciente es un escalón inicial e insalvable en el proceso terapéutico.

b) Alianza terapéutica

La inclusión del grupo familiar en el plan terapéutico, permite establecer una prolongación de las pautas terapéuticas en el acontecer cotidiano del paciente en su medio. La psicoeducación del grupo familiar, explicitando los alcances y las limitaciones del tratamiento suelen favorecer una adecuada dinámica en el núcleo familiar. Al facilitar la información relacionada con las características y la naturaleza de los síntomas, junto a lo fútil que resulta el intento de persuadir al paciente de sus convicciones delirantes, permiten una mejor adaptación del paciente a su medio. La educación acerca de las señales de alarma que advierten un posible episodio agudo (exacerbación sintomática) permite la corrección temprana de los síntomas, pudiendo evitarse internaciones en instituciones psiquiátricas cerradas.

c) Farmacoterapia

La indicación de farmacoterapia en el delirio sensitivo de referencia se debe enmarcar dentro del plan terapéutico global como el descrito en párrafos anteriores, administrando los fármacos de manera acorde a los síntomas presentes. La terapéutica farmacológica debe orientarse a combatir los síntomas delirantes o disminuir su repercusión afectiva. Los síntomas depresivos -que suelen reactivos- obtienen mejor respuesta a la psicoterapia que a los

antidepresivos, aunque no debe descartarse la posibilidad de la combinación de ambos. La presencia de síntomas delirantes en cualquier punto de su espectro representan una clara indicación de administrar antipsicóticos tanto típicos (haloperidol, trifluoperazina) como atípicos (risperidona, olanzapina, quetiapina, clozapina). En caso de episodios de excitación psicomotriz debe instaurarse la terapéutica tal como se aborda en otros síndromes agudos.

d) Internación psiquiátrica

Debe considerarse la situación de riesgo del paciente para su integridad física como la de terceros al indicar la internación psiquiátrica, dependiendo ello del grado de repercusión conductual de los síntomas referenciales y la naturaleza de la sintomatología: la culpa y la autodesvalorización pueden desencadenar fenómenos de ideación autolítica encriptada que el psiquiatra debe indagar. Los episodios de gran repercusión afectiva suelen tornar al paciente sensitivo en hostil e irritable, situándose y situando a personas de su entorno en una situación de riesgo que amerita la indicación de internación psiquiátrica.

No debe dejarse de lado que la internación puede considerarse como una vía de acceso para que el paciente ingrese en el sistema de atención, especialmente debido al retraimiento que domina su cuadro en consonancia con la ausencia de conciencia de enfermedad en su certeza delirante. El ingreso a un centro psiquiátrico puede ser el primer paso en establecer una terapéutica, aun compulsivamente, para alcanzar el restablecimiento de su autonomía en su devenir cotidiano.

Conclusiones

El delirio sensitivo de referencia descrito y definido por Ernest Kretschmer se erige como una entidad nosológica delimitada por la presencia de ideación y percepción delirante autorreferencial con una variable repercusión conductual dependiendo del trasfondo vivencial que atraviesa el paciente y de sus cualidades caracterológicas. La presencia de fenómenos delusivos, la ausencia de alucinaciones y el curso carente de síntomas defectuales lo emparentan con los trastornos paranoicos. Los fenómenos delirantes en todo su espectro, adicio-

nalmente de representar la incursión de la psicosis en el mundo del paciente con todo lo perturbador que ello implica, son causa de invalidez para el desarrollo autónomo del individuo delimitando sus relaciones sociales, laborales, académicas y familiares. Arribar al diagnóstico de certeza para implementar la terapéutica pertinente no solo posee implicancias individuales en el acontecer vital del paciente, sino que posee repercusiones en el ámbito familiar y social al favorecer la rehabilitación del paciente psiquiátrico en su entorno.

Bibliografía

- 1. Schneider K. "Patopsicología Clínica". Editorial Paz Montalvo, Madrid, 1975.
 - 2. Jaspers K. "Psicopatología General". Editorial Fondo de Cultura 1993.
 - 3. Minkowsky E. "La esquizofrenia" Editorial Paidos.
 - 4. Trelat U. "La Locura Lúcida" Editorial BAP (Edición 2008).
 - 5. Serieux P. Capgras J. "Les Folies Raisonnantes". Editorial BAP (Edición 2008).
 - 6. Kraepelin E. "La paranoí" Editorial Salerno.
 - 7. Schneider Kurt "Sobre el Delirio". Editorial Salerno 2010.
 - 8. Rebok Federico, Díaz Esteban José, Pérez Roldán María Laura. "Paranoí, Personalidad y Psicosis". Alcmeón, Revista Argentina de Clínica Neuropsiquiátrica, Alcmeón 20 Año VIII - Vol 5 - N° 4 - Marzo de 1997.
 - 9. Monchablón Espinoza A. "Paranoías. Presentación de Casos Clínicos" Alcmeón Año XIV, vol 11, N°2, abril de 2004.
 - 10. Goldar J.C. - Rojas D. - Outes D. "Introducción al diagnóstico de las psicosis". Editorial Salerno, Buenos Aires, 1994.
 - 11. DSM 5. "Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders". American Psychiatric Association. Washington DC, 2014.
 - 12. Clérembault G. "Automatismo mental – Paranoí" Editorial Polemos 1995.
 - 13. Leonhard K. "Clasificación de las Psicosis Endógenas". Editorial Polemos. 1998.
 - 14. Friedmann "Beiträge zur Lehre von der Paranoí". Mschr f Psychiat. 1905; 17:467.
 - 15. Monchablón Espinoza A. "Psicosis en la tercera edad" Alcmeón 20 vol. 15, N° 2, Noviembre de 2008, págs. 121 a 126.
 - 16. De Portugal E. and Cervilla J. Trastorno delirante. Madrid: Aula Médica; 2004.
-

Psicosis en la enfermedad de Parkinson

Christian L. Cárdenas Delgado, Cynthia Dunovits

Introducción

La presentación de síntomas neuropsiquiátricos es un fenómeno frecuente en la enfermedad de Parkinson (EP). El heterogéneo conjunto de fenómenos clínicos que se incluyen en la categoría genérica de *síntomas psicóticos* comprende trastornos sensoperceptivos (ilusiones, alucinosis, alucinaciones) y delirios paranoides.

Los síntomas psicóticos (alucinaciones / delirios) representan el factor de riesgo más importante para el traslado de los pacientes con EP a instituciones geriátricas [1]. Un estudio prospectivo de 4 años de duración concluyó que, si bien tanto los síntomas motores como neuropsiquiátricos contribuyen a la institucionalización, la presencia de alucinaciones tiene mayor valor predictivo [2], e incrementa la mortalidad [3].

Las alucinaciones en la EP recibieron atención creciente cuando se aclaró a partir de la década del setenta que los tratamientos dopaminérgicos crónicos (levodopa, y luego, agonistas dopaminérgicos) podrían desencadenar su aparición. Entonces, las alucinaciones fueron comúnmente consideradas como un fenómeno farmacoinducido, llevando a designaciones como “*psicosis dopaminomimética*” o “*psicosis de levodopa*”, aunque drogas no dopaminérgicas (por ejemplo, drogas anti-colinérgicas) podrían inducir similares complicaciones. A pesar de que la compa-

ración directa de la frecuencia de alucinaciones antes y después del desarrollo de los tratamientos dopaminérgicos no está disponible, los documentos históricos demuestran que las alucinaciones ocurrieron en pacientes con presunta EP antes de la era de la levodopa [4].

Pese a ser clásicamente considerados como efectos adversos farmacológicos, no se ha confirmado el rol de las drogas anti-parkinsonianas en la génesis de los trastornos sensoperceptivos de la EP [5]. Actualmente se considera que una interacción compleja entre factores exógenos y endógenos determina la presentación clínica de estos síntomas. Así, el término “*asociados al tratamiento*” es mejor que el de “*inducidos por el tratamiento*” puesto que se da una interacción crucial entre el tratamiento y ciertos factores del huésped que determina las manifestaciones conductuales [6].

Epidemiología

Si bien se documentaron trastornos sensoperceptivos en la EP previamente a la introducción de las terapias dopaminérgicas [4] su reconocimiento fue claramente mayor desde la introducción de la levodopa [7].

Las alucinaciones ocurren aproximadamente en un 15 - 40% de los pacientes con EP bajo tratamiento con antiparkinsonianos [8, 9, 10, 11]. Las estimaciones de su prevalencia varían ampliamente en función

de la población de pacientes y la metodología. Las alucinaciones visuales están presentes en un cuarto a un tercio de los pacientes, las alucinaciones auditivas estarían presentes en un 20% de los pacientes con EP bajo tratamiento. Las alucinaciones táctiles, somáticas y olfatorias no suelen ser exploradas en forma sistemática. La información disponible indica que las alucinaciones tienden a persistir y empeorar en pacientes individuales, y su prevalencia aumenta con el tiempo (12).

Las tasas de prevalencia deberían interpretarse con cuidado, ya que los pacientes ambulatorios que se asisten en una clínica de movimientos anormales difieren de los pacientes no seleccionados de la comunidad. No está claro en qué dirección este sesgo de selección puede influenciar los

resultados, mientras los pacientes con EP leve no complicada (con menor probabilidad de psicosis) y los pacientes institucionalizados con EP avanzada (con alta probabilidad de psicosis) estén subrepresentados en las clínicas de movimientos anormales (13).

Fénelon (2000) (8) considera que solo los estudios prospectivos deben ser considerados cuando se discute la prevalencia de alucinaciones durante el curso de la EP, debido a la baja frecuencia de alucinaciones autorreportadas. Esta baja frecuencia se explica por la facilidad con que un número de alucinaciones son toleradas y por el temor de los pacientes de ser considerados "locos".

Tradicionalmente, no existían criterios específicos estandarizados diseñados para

CUADRO 1

Criterios diagnósticos de NINDS-NIMH para la psicosis asociada a la enfermedad de Parkinson (EP) (16)

A. Síntomas característicos
Presencia de al menos uno de los siguientes síntomas:
- Ilusiones
- Falsa sensación de presencia
- Alucinaciones
- Delirios
B. Diagnóstico primario
Criterios de <i>United Kingdom Brain Bank</i> para la EP
C. Cronología de inicio de los síntomas psicóticos
Los síntomas del criterio A ocurren luego del inicio de la EP.
D. Duración
El (Los) síntoma(s) del criterio A son recurrentes o continuos durante 1 mes.
E. Exclusión de otras causas
Los síntomas del criterio A no son mejor explicados por otra causa de parkinsonismo, como la demencia con cuerpos de Lewy, trastornos psiquiátricos (...), o una condición médica general, incluyendo <i>delirium</i> .

diagnosticar la psicosis asociada a la EP. Ninguna de las escalas utilizadas regularmente comprendía adecuadamente la fenomenología completa de los síntomas psicóticos (14). Sobre las bases de una revisión bibliográfica, en el año 2007 se formularon criterios diagnósticos provisionales siguiendo el formato del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-IV-R) (15). Describen una constelación distinta de síntomas no compartidos por otros trastornos psicóticos (cuadro 1) (16).

Las discrepancias en la prevalencia de psicosis asociada a la EP de los estudios más recientes, en función de los criterios diagnósticos implementados, sugieren que la epidemiología debería ser reevaluada con los nuevos criterios propuestos. Los fenómenos menores y las alucinaciones no visuales son parte importante del espectro de síntomas psicóticos asociados a la EP, comúnmente restringido a las alucinaciones visuales y delirios (17).

Factores de riesgo

Los principales factores de riesgo para el desarrollo de alucinaciones en la EP son la edad avanzada, trastornos cognitivos, la duración de la enfermedad, antecedentes de depresión, y antecedentes de trastornos del sueño (18). También se han reportado déficits en la discriminación del color y del contraste como factores de riesgo (19).

Algunos autores consideran a las alucinaciones como un efecto adverso medicamentoso (20). Sin embargo, otros niegan que los antiparkinsonianos afecten el riesgo de desarrollarlas, enfatizando el rol sustancial de los factores endógenos en su génesis (5).

Se sugiere que las alucinaciones representarían un síntoma relacionado con la enfermedad en sí, el cual puede empeorar con el tratamiento farmacológico (21). Se le adjudica un rol facilitador al tratamiento dopaminérgico, pero no existiría relación entre la dosis y la severidad de las alucinaciones. En este sentido, no se encontró correlación entre la presencia de alucinaciones y los niveles plasmáticos de levodopa luego de infusiones intravenosas de altas dosis (22). Tampoco se evidenció correlación entre la dosis, la duración del uso de levodopa, el número de drogas antiparkinsonianas y las alucinaciones (21). Un estudio de prevalencia no encontró relación entre la dosis de levodopa y la presencia de alucinaciones y delirios (23).

El principal factor de riesgo endógeno para el desarrollo de alucinaciones es el deterioro cognitivo. Otros factores asociados incluyen mayor edad del paciente, duración y severidad de la enfermedad, fenómenos de alteración del sueño, somnolencia diurna, depresión y disautonomía. A su vez, las alucinaciones constituirían un factor de riesgo independiente para desarrollo de demencia (12).

Se ha reportado una asociación entre los síntomas psicóticos asociados a la EP y la polifarmacia (24). Un estudio retrospectivo encontró una correlación positiva entre episodios psicóticos y la toma de pergolide. Este análisis también concluye que la levodopa es la droga antiparkinsoniana con menor riesgo de inducir psicosis (25). Un metaanálisis concluyó que diferentes agonistas dopaminérgicos (pramipexol, pergolide, ropinirol y rotigotina) tienen mayor riesgo relativo de alucinaciones compara-

dos con placebo (26).

Existe evidencia creciente que señala al ritmo sueño-vigilia y al patrón de sueño como factores de riesgo para el desarrollo de alucinaciones en la EP. Un estudio comparó los patrones de sueño de pacientes con y sin alucinaciones con EP con un grupo control. Se encontró que los pacientes con EP presentaban un patrón con menores horas de sueño, mayor número de despertares, mayor número de siestas y somnolencia diurna. Se planteó, entonces a las alucinaciones en EP como un síntoma del patrón de sueño alterado (27).

Otros estudios plantean la hipótesis de un *continuum* empezando con alteraciones en el sueño inducidas por drogas, seguida de sueños vívidos, con progresión hacia experiencias alucinatorias y delirantes considerando a las alucinaciones como una intrusión del sueño REM en la vigilia (28).

En una serie de estudios aleatorizados de pacientes ambulatorios con EP se examinó la asociación entre el sueño fragmentado, fenómenos de alteración del sueño y alucinaciones/ilusiones para evaluar la independencia de cada uno de estos cuadros. Estos tres fenómenos no fueron independientes. Se pudo establecer una asociación significativa entre el sueño fragmentado y los fenómenos de alteración del sueño. También se encontró una sólida asociación entre los fenómenos del sueño alterado y las alucinaciones/ilusiones. No se pudo establecer relación entre el sueño fragmentado y las alucinaciones. Concluye, entonces, que estos tres cuadros deben ser considerados diferentes pero interrelacionados y muchas veces superpuestos. La estrecha asociación entre los fenómenos

de alteración del sueño y las alucinaciones sugiere que un abordaje terapéutico orientado a mejorar las alteraciones del sueño podría tener un impacto positivo específico en los síntomas alucinatorios (29).

A nivel ultraestructural se describe como factor de riesgo el depósito de cuerpos de Lewy en el sistema límbico. Desde una perspectiva neuroquímica, el trastorno conductual del sueño REM (síntoma que evidencia un déficit colinérgico) precede a la aparición de síntomas alucinatorios. El procesamiento visual disfuncional es un factor adicional, manifiesto a través de deterioro en el desempeño de pruebas de discriminación del color y del contraste, trastornos de la agudeza visual y patología ocular (30).

Clínica

El espectro de trastornos sensoperceptivos que se incluyen en la categoría genérica de psicosis asociada a la EP es muy amplio. La experiencia alucinatoria más frecuentemente registrada en la EP se presenta cuando el paciente está alerta y con los ojos abiertos, generalmente en un entorno oscuro. Consiste en una imagen borrosa de presentación súbita, o bien una imagen visual completamente formada y silente, que aparece sin esfuerzo voluntario y ocupando un área del campo visual. La alucinación suele estar presente durante unos pocos segundos, típicamente está animada (realiza movimientos como andar y gesticular) y desaparece súbitamente (6, 31). Las alucinaciones visuales suelen ser complejas, consisten en personas, animales, objetos u otras entidades y generalmente no son amenazantes. Es caracterís-

tico que se presenten localizadas sobre el escenario de fondo normal. En la mayoría de los casos el paciente se comporta como un espectador más que como un actor frente a la imagen alucinatoria; raramente participa de la temática alucinatoria. Su respuesta emocional puede ser neutra, placentera, de fascinación o miedo. Las alucinaciones aparecen usualmente al final del día y se considera que tienen una presentación clínica similar al síndrome de Charles Bonnet o a la alucinosis peduncular (31 - 34).

Los pacientes con EP con este tipo de psicosis habitualmente conservan el *insight* sobre estos síntomas y no los encuentran problemáticos (y a veces ni siquiera los reportan al médico). Sin embargo, el *insight* suele perderse típicamente en pacientes con deterioro cognitivo avanzado. La preservación del *insight* depende fundamentalmente del estado cognitivo del paciente y de su nivel de alerta (31 - 34).

A pesar de que clásicamente se describen alucinaciones visuales, frecuentemente se ven involucradas otras modalidades sensoriales. Las alucinaciones auditivas son mencionadas en algunos estudios, con tasas de prevalencia del 0 al 22%, mientras que las alucinaciones en otras modalidades raramente fueron estudiadas en forma sistemática (13). Estudios prospectivos encontraron frecuencias crecientes de alucinaciones no visuales en la EP (olfativas y táctiles) (13, 35, 36).

Los fenómenos menores (*minor phenomena*), categoría descripta por Fénelon (2000) [8] consisten en ilusiones: una mala interpretación de un estímulo externo real (esencialmente visual), “sensación de pre-

sencia” o “alucinaciones de presencia”: la sensación vívida de la presencia de alguien en algún lugar de la habitación, o menos frecuentemente, detrás del paciente. Esta sensación generalmente es tan vívida como una escena alucinada y suele ser descripta como una “percepción”. Por último, las “alucinaciones de pasaje” consisten en la breve visión de una persona o animal que pasa de lado.

Con respecto a la cronología, la psicosis generalmente ocurre tardíamente en la enfermedad, no obstante puede haber un inicio bimodal, con una presentación precoz (<5.5 años) asociada con fluctuaciones motoras y mayores dosis de antiparkinsonianos, y más frecuentemente una presentación tardía (>5.5 años) asociada con deterioro cognitivo (10).

Los criterios propuestos en el 2007 por el grupo de trabajo NINDS-NIMH son inclusivos y contiene descripciones del rango completo de características psicóticas, cronología de la presentación, duración de los síntomas, diagnósticos de exclusión y características asociadas, como la demencia. El patrón de elementos clínicos descriptos no es compartido por otros trastornos psicóticos (16).

Los delirios son considerablemente menos frecuentes y pueden afectar al 5% de los pacientes medicados. El contenido suele ser paranoide, celotípico o de perjuicio (por ejemplo, la gente alrededor quiere agredir al paciente, lo quiere internar en un geriátrico, quieren vender su propiedad, su cuenta bancaria fue intervenida). Delirios megalómanos y de tipo bizarro, comunes en trastornos psicóticos endógenos, no suelen presentarse en este contexto (37).

Fisiopatogenia

Existe un gran interés en determinar los mecanismos que subyacen a la generación de síntomas psicóticos en EP. La mayor parte de los estudios de neuroimágenes afirman que la enfermedad de Parkinson afecta más allá de la sustancia nigra, dañando estructuras relacionadas con el procesamiento visual, atención y memoria. Esto explicaría que la presencia de alucinaciones visuales represente un riesgo aumentado para el desarrollo de demencia (37). No todos los pacientes los desarrollarán y se describen una variedad de factores endógenos y exógenos que contribuyen a su aparición. Las cuatro principales variables involucradas serían: 1) medicación dopaminérgica; 2) déficit en el procesamiento visual; 3) alteraciones del sueño; 4) alteraciones estructurales (38).

1) Medicación dopaminérgica

Relacionado principalmente con el tiempo de uso de la medicación y el uso combinado de drogas dopaminérgicas. Una de las teorías indica que estas drogas aumentan la susceptibilidad a desarrollar síntomas psicóticos a través de una hipersensibilización de receptores dopaminérgicos en la vía nigroestriatal que luego de una estimulación crónica podría llevar a una disfunción de estructuras límbicas responsables de la asignación de emociones y significados de placer a *inputs* sensoriales. Esta disfunción podría llevar a atribuciones erróneas de estímulos internos al medio externo. En la actualidad se sabe que estas drogas pueden ser facilitadoras, pero no suficientes para explicar estos síntomas. Además se ha visto que drogas de otras

familias como los anticolinérgicos, la amantadina, IMAO-B también podrían desencadenar síntomas psicóticos. Por el momento, los estudios no encontraron una relación clara entre las dosis utilizadas y la ocurrencia o severidad de la psicosis en la EP (38).

2) Alteraciones del sueño

La psicosis en la EP fue conceptualizada como un *continuum* desde la presencia de alteraciones del sueño farmacoinducidas, seguidas de sueños vívidos e ilusiones, con progresión a alucinaciones y delirios. En algunos pacientes, las alucinaciones visuales podrían representar una intrusión durante la vigilia de imaginería relacionada con el sueño REM (*sleep-related imagery*) (28).

La relación entre los trastornos del sueño y las alucinaciones fue objeto de un debate activo durante años. Un estudio prospectivo de 10 años de duración concluyó que si bien los pacientes con alucinaciones generalmente presentaban alteraciones del sueño comórbidas, ningún trastorno del sueño se constituyó como predictor específico de alucinaciones futuras (39).

Investigaciones recientes se enfocaron crecientemente en la patología del sueño REM. La presencia de un trastorno conductual del sueño REM (TCR) (*REM sleep behavior disorder*) antes o después del diagnóstico de EP, fue postulado como precursor a largo plazo del riesgo de alucinaciones, aunque esto no se considera un hallazgo consistente. El TCR consiste en una pérdida de la atonía muscular normal que ocurre durante el sueño REM, que lleva a un incremento de la actividad motora fásica y permite representar conductualmente el con-

tenido del sueño. Las alucinaciones y el trastorno del sueño REM podrían atribuirse a lesiones del mesencéfalo. La substancia nigra pars reticulata regula el sueño REM y las estructuras límbicas a través de proyecciones a núcleos del tronco encefálico. La pérdida de la atonía muscular normal podría ocurrir debido a lesiones del tronco del encéfalo mientras que la desinhibición emocional durante el sueño REM podría deberse a la activación de las estructuras límbicas [40]. En este sentido, los pacientes con EP presentan una degeneración precoz de los centros reguladores del sueño del tronco encefálico, como el locus coeruleus y el núcleo pedunculopontino, y tienen un menor número de células hipotalámicas productoras de hipocretina, un regulador esencial del ciclo sueño-vigilia [41].

3) Anormalidades estructurales

Dentro de los cambios histopatológicos involucrados se ha documentado una correlación clínico-patológica entre la densidad de cuerpos de Lewy depositados en la amígdala y el hipocampo y la ocurrencia de alucinaciones. Además, un número creciente de cuerpos de Lewy en el lóbulo temporal (en la corteza temporal inferior y en el parahipocampo) se asoció a un inicio precoz de estos síntomas [30].

Otro estudio encontró mayor densidad global de cuerpos de Lewy corticales en el giro cingular anterior, en el giro temporal medio y particularmente en el giro frontal medio y en la corteza transentorrinal en pacientes con alucinaciones en comparación con pacientes con EP sin alucinaciones. En contraste con otros estudios, no se evidenció aumento de cuerpos de Lewy en la cor-

teza parietal inferior ni en la amígdala [42].

El depósito amigdalino de cuerpos de Lewy estaría vinculado a la presencia de alucinaciones visuales pero solo en casos de EP con demencia subyacente [43]. Por otro lado, el impacto de la enfermedad en la amígdala es altamente selectivo: el mayor depósito de cuerpos de Lewy ocurre en el núcleo basolateral de los pacientes con alucinaciones visuales [44].

Otro estudio plantea a las alucinaciones visuales como determinantes de un deterioro cognitivo que compromete la memoria verbal y visual, la comprensión del lenguaje y las funciones visuoespaciales / visuoperceptivas. Estos pacientes presentaron un patrón de atrofia cortical progresiva extendido a regiones límbicas, paralímbicas y neocorticales mientras que los pacientes con EP sin alucinaciones presentaron un patrón de atrofia circunscripto a una pequeña región de corteza frontal y cerebro [45].

Estudios de neuroimagen estructural (morfometría basada en voxel) reportaron atrofia de la sustancia gris en múltiples regiones cerebrales como corteza visual primaria, corteza de asociación visual, regiones límbicas, estructuras colinérgicas como el núcleo pedunculopontino y la sustancia innominada. Estas áreas están asociadas a funciones tales como la percepción visuoespacial, el control atencional y la memoria. La mayoría de los estudios de neuroimagen funcional encontraron alteraciones en las vías dorsal y ventral visuales lo que probablemente indicaría una alteración en el normal *bottom-top* del procesamiento visual y la presencia de un procesamiento visual *top-down* aberrante [46].

4) Procesamiento visual

Los trastornos del procesamiento visual tienen un rol fisiopatológico fundamental en la génesis de cuadros alucinatorios orgánicos. En particular, en la EP, se evaluó el patrón de activación con resonancia nuclear magnética funcional (RMNf) frente a distintos paradigmas de estimulación visual. Los pacientes con alucinaciones visuales crónicas respondían con mayor activación de la corteza frontal y del núcleo caudado, y menor activación de la corteza visual occipital que los pacientes sin alucinaciones, lo que sugiere un cambio (*shifting*) del procesamiento visual posterior hacia regiones anteriores asociadas con la atención (47). En este sentido, un estudio realizado en 22 pacientes a quienes se les practicó una RMNf mientras se le realizaba la *Bistable Percept Paradigm* postula una disrupción en el procesamiento de las redes atencionales. Se encontró mayor reclutamiento de la ínsula anterior y menor conectividad entre la redes atencionales ventral y dorsal. En estos pacientes también se notó adelgazamiento de sustancia gris insular bilateral (48).

Los desarrollos conceptuales más recientes postulan la existencia de una coordinación aberrante entre redes neurales: las alucinaciones reflejan la inhabilidad relativa para reclutar la activación de la red atencional dorsal en presencia de un perceptor ambiguo llevando a una excesiva dependencia (*over-reliance*) de sistemas neurales endógenos, tales como el procesamiento de la red neural por defecto (*default mode network*) y de la saliencia emergente de la red atencional ventral. Esta inhabilidad podría deberse a la disfun-

ción de estructuras corticales y subcorticales secundaria al depósito de cuerpos de Lewy (49). De esta manera, un cambio del procesamiento visual posterior hacia regiones anteriores con la liberación de representaciones internas que son erróneamente atribuidas a percepciones externas - en el contexto de un deterioro cognitivo y de alteraciones en el monitoreo de realidad con fluctuaciones del nivel de alerta - sería un posible modelo de la generación de alucinaciones visuales.

Tratamiento

El tratamiento de las alteraciones sensorio-perceptivas en EP comienza con una búsqueda y corrección de enfermedades médicas subyacentes (factores infecciosos, tóxicos, metabólicos, etc.) como causa de los síntomas. De persistir los síntomas se busca disminuir lentamente la dosis de medicación antiparkinsoniana hasta la menor dosis tolerable que no exacerbe los síntomas motores (38).

La pimavaserina, un agonista inverso del receptor de serotonina 5HT2a, es el primer psicofármaco aprobado para tratar las alucinaciones y delirios en pacientes con enfermedad de Parkinson. En marzo de 2016 el panel de psicofarmacólogos de la FDA votó a favor de su aprobación, no obstante muchos expertos consideran que su eficacia es modesta (50).

La clozapina es el *gold standard* para el tratamiento de la psicosis de la EP. Se demostró su eficacia sin empeoramiento de los síntomas motores en ensayos clínicos aleatorizados (nivel B de evidencia). El rango de dosis utilizadas en pacientes con EP es de 6.25 a 50 mg / d, mucho menores

con respecto a los 300 a 900 mg diarios recomendados en la esquizofrenia (51). Con respecto a su asociación con agranulocitosis (0.38%) se considera que tiene un *riesgo aceptable con monitoreo especializado* (52). El riesgo de agranulocitosis (fenómeno independiente de la dosis) no es mayor en pacientes con EP. Por otro lado, el uso de dosis bajas no parece inducir síndrome metabólico, comúnmente observado con las dosis altas empleadas en la esquizofrenia (37).

La quetiapina es una dibenzotiazepina frecuentemente utilizada para el tratamiento de la psicosis en la EP, aunque los datos que sustentan su eficacia son inconsistentes (nivel C de evidencia) (51). Algunos autores consideran que a pesar de la falta de ensayos clínicos doble ciego, la acumulación de más de 200 casos reportados sugieren que la quetiapina es efectiva y bien tolerada (53). Sin embargo, es una droga atractiva debido a que es fácil de usar, no requiere de monitoreo hematológico y no empeora los síntomas motores. La dosis de inicio en la EP es de 12.5 mg / noche y se puede titular gradualmente hasta alcanzar 50 a 150 mg / noche (54).

El resto de los antipsicóticos atípicos (ariPIPrazol, ziprasidona, olanzapina) se asocian a un empeoramiento de los síntomas motores y los datos sobre su eficacia son contradictorios (37).

Se ha reportado mejoría de las alucinaciones con inhibidores de la colinesterasa como la rivastigmina y el donepecilo, aunque la evidencia surge de estudios pequeños, ensayos abiertos y series de casos. La rivastigmina demostró eficacia más consistente que el donepecilo. Por el momento no

se ha desarrollado ningún ensayo clínico con estas drogas aleatorizado, doble ciego y comparado con placebo que considere la psicosis asociada a la EP como *primary outcome*, es decir, como variable predefinida de mayor importancia (54).

El ondansetrón, fármaco antiemético con propiedades antiserotoninérgicas, demostró aliviar los síntomas psicóticos en EP en ensayos abiertos pero su costo es elevado (53).

La terapia electroconvulsiva es un recurso efectivo cuando no hay respuesta a la farmacoterapia antipsicótica. Sin embargo, la evidencia surge de estudios no controlados donde además se incluyen pacientes parkinsonianos con diferentes síndromes psiquiátricos (estupor catatónico, depresión) (55 - 57).

La estimulación cerebral profunda no parece ser útil para el tratamiento de los síntomas psiquiátricos en EP (58).

Conclusiones

Las alucinaciones en la EP presentan una alta tasa de prevalencia. A pesar de la histórica relación de las mismas con el tratamiento dopaminérgico se han reportado diferentes casos de alucinaciones visuales previos al uso de la levodopa. Así, la propia fisiopatogenia de la enfermedad que afecta regiones extraestriatales corticales y subcorticales favorece el terreno para el desarrollo de alteraciones sensoperceptivas, probablemente mediante un mecanismo similar al de la alucinosis peduncular.

Se postula una fuerte asociación entre deterioro cognitivo y alucinaciones, actuando el primero como el principal factor de riesgo. A su vez, la presencia de alucinaciones podría predecir el desarrollo de

demencia en estos pacientes.

Otro síntoma fuertemente relacionado a la presencia de alucinaciones son las alteraciones del sueño, en particular los trastornos del sueño REM.

La fisiopatogenia subyacente estaría relacionada además con una alteración del procesamiento visual debido al compromiso de estructuras más allá de la sustancia nigra.

La pimavaserina, un agonista inverso de los receptores 5HT2A, es el único psicofármaco

aprobado para este cuadro en Estados Unidos. En general, el tratamiento farmacológico se basa en bajas dosis de antipsicóticos atípicos. Los más frecuentemente utilizados son la clozapina y la quetiapina, por la escasa generación de efectos adversos motores. Otra línea de estudio plantea a los inhibidores de la colinesterasa como agentes que mejoran el perfil cognitivo al mismo tiempo que alivian los síntomas psicóticos.

Bibliografía

- 1. Goetz CG, Stebbins GT. Risk factors for nursing home placement in advanced Parkinson's disease. *Neurology* 1993; 43(11):2227-9.
- 2. Aarsland D, Larsen JP, Tandberg E, Laake K. Predictors of nursing home placement in Parkinson's disease: a population-based, prospective study. *J Am Geriatr Soc.* 2000; 48(8):938-42.
- 3. Goetz CG, Stebbins GT. Mortality and hallucinations in nursing home patients with advanced Parkinson's disease. *Neurology*.1995; 45(4):669-71.
- 4. Fénelon G, Goetz CG, Karenberg A. Hallucinations in Parkinson disease in the prelevodopa era. *Neurology* 2006; 66(1):93-8.
- 5. Merims D, Shabtai H, Korczyn AD, Peretz C, Weizman N, Giladi N. Antiparkinsonian medication is not a risk factor for the development of hallucinations in Parkinson's disease. *J Neural Transm* 2004; 111(10-11):1447-53.
- 6. Cummings JL, Vinters H. La neuropsiquiatría de la enfermedad de Alzheimer y demencias relacionadas. Buenos Aires, 2007. P.151-152.
- 7. Cummings JL. Behavioral complications of drug treatment of Parkinson's disease. *J Am Geriatr Soc* 1991; 39(7):708-16.
- 8. Fénelon G, Mahieux F, Huon R, Ziégler M. Hallucinations in Parkinson's disease: prevalence, phenomenology and risk factors. *Brain*. 2000; 123 (Pt. 4):733-45.
- 9. Haeske-Dewick HC. Hallucinations in Parkinson's disease: characteristics and associated clinical features. *Int J Geriatr Psychiatry*. 1995 10: 487-495.
- 10. Graham JM, Grünewald RA, Sagar HJ. Hallucinosis in idiopathic Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1997 Oct; 63(4):434-40.
- 11. Sanchez-Ramos JR, Ortoll R, Paulson GW. Visual hallucinations associated with Parkinson disease. *Arch Neurol*. 1996 Dec; 53(12):1265-8.
- 12. Fénelon G, Alves G. Epidemiology of psychosis in Parkinson's disease. *J Neurol Sci*. 2010; 289(1-2):12-7.
- 13. Fénelon G, Soulard T, Zenasni F, de Langavant LC. The changing face of Parkinson's disease-associated psychosis: a cross-sectional study based on the new NINDS-NIMH criteria. *Mov. Disord.*

2010; 25(6):755-9.

- 14. Fernández HH, Aarsland D, Fénelon G, Friedman JH, Marsh L, Tröster AI, Poewe W, Rascol O, Sampaio C, Stebbins GT, Goetz CG. Scales to assess psychosis in Parkinson's disease: Critique and recommendations. *Mov Disord.* 2008; 23(4):484-500.
- 15. American Psychiatric Association (APA). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales DSM-IV-TR.* Barcelona: Masson, 2000.
- 16. Ravina B, Marder K, Fernández HH, Friedman JH, McDonald W, Murphy D, Aarsland D, Babcock D, Cummings J, Endicott J, Factor S, Galpern W, Lees A, Marsh L, Stacy M, Gwinn-Hardy K, Voon V, Goetz C. Diagnostic criteria for psychosis in Parkinson's disease: report of an NINDS, NIMH work group. *Mov Disord.* 2007; 15; 22(8):1061-8.
- 17. Fénelon G. Psychotic symptoms in Parkinson's disease. *Psychol. Neuropsychiatr. Vieil.* 2006; 1:17-24.
- 18. Giladi N, Treves TA, Paleacu D, Shabtai H, Orlov Y, Kandinov B, Simon ES, Korczyn AD. Risk factors for dementia, depression and psychosis in long-standing Parkinson's disease. *J Neural Transm.* 2000; 107(1):59-71.
- 19. Diederich NJ, Goetz CG, Raman R, Pappert EJ, Leurgans S, Piery V. Poor visual discrimination and visual hallucinations in Parkinson's disease. *Clin Neuropharmacol.* 1998; 21(5):289-95.
- 20. Factor SA, Molho ES, Podskalny GD, Brown D. Parkinson's disease: drug-induced psychiatric states. *Adv. Neurol.* 1995; 65:115-38.
- 21. Holroyd S, Currie L, Wooten GF. Prospective study of hallucinations and delusions in Parkinson's disease. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry.* 2001; 70:734-738.
- 22. Goetz CG, Pappert EJ, Blasucci LM, Stebbins GT, Ling ZD, Nora MV, Carvey PM. Intravenous levodopa in hallucinating Parkinson's disease patients: high-dose challenge does not precipitate hallucinations. *Neurology.* 1998 Feb; 50(2):515-7.
- 23. Aarsland D, Larsen JP, Cummins JL, Laake K. Prevalence and clinical correlates of psychotic symptoms in Parkinson disease: a community-based study. *Arch Neurol.* 1999; 56:595-601.
- 24. Henderson MJ, Mellers JDC. Psychosis in Parkinson's disease: "between a rock and a hard place". *Int Rev Psychiatry.* 2000; 12:319-334.
- 25. Ecker D, Unrath A, Kassubek J, Sabolek M. Dopamine Agonists and their risk to induce psychotic episodes in Parkinson's disease: a case-control study. *BMC Neurol.* 2009.10; 9:23.
- 26. Kulisevsky J, Pagonabarraga J Tolerability and safety of ropinirole versus other dopamine agonists and levodopa in the treatment of Parkinson's disease: meta-analysis of randomized controlled trials. *Drug Saf.* 2010 1; 33(2):147-61.
- 27. Barnes J, Connelly V, Wiggs L, Boubert L, Maravic K. Sleep patterns in Parkinson's disease patients with visual hallucinations. *Int J Neurosci.* 2010 120(8):564-9.
- 28. Kulisevsky J, Roldan E Hallucinations and sleep disturbances in Parkinson's disease. *Neurology.* 2004. 63(8 Suppl 3):S28-30.
- 29. Pappert*, J, Christopher G. Goetz, Niederman, G; Raman ,R; Leurgans,S Hallucinations, sleep fragmentation, and altered dream phenomena in Parkinson's disease. *Movement disorders.* 1999, 14 (1): 117-121.
- 30. Williams-Gray CH, Foltyne T, Lewis SJ, Barker RA. Cognitive deficits and psychosis in Parkinson's disease: a review of pathophysiology and therapeutic options. *CNS Drugs.* 2006; 20(6):477-505.
- 31. Barnes, J, David, AS. Visual hallucinations in Parkinson s disease: a review and phenomenological survey. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 70(6): 727-33.
- 32. Manford M, Andermann F. Complex visual hallucinations. Clinical and neurobiological insights. *Brain.* 1998; 121 (Pt. 10):1819-40.

- 33. Weintraub D, Hurtig HI. Presentation and management of psychosis in Parkinson's disease and dementia with Lewy bodies. *Am J Psychiatry*. 2007; 164(10):1491-8.
- 34. Fénelon G. Psychosis in Parkinson's disease: phenomenology, frequency, risk factors, and current understanding of pathophysiologic mechanisms. *CNS Spectr*. 2008; 3 (4):18-25.
- 35. Chou KL, Messing S, Oakes D, Feldman PD, Breier A, Friedman JH. Drug-induced psychosis in Parkinson disease: phenomenology and correlations among psychosis rating instruments. *Clin Neuropharmacol*. 2005; 28(5):215-9.
- 36. Goetz CG, Wu J, Curgian L, Leurgans S. Age-related influences on the clinical characteristics of new-onset hallucinations in Parkinson's disease patients. *Move. Disord*. 2006; 21(2):267-70.
- 37. Friedman JH. Parkinson disease psychosis: Update. *Behav Neurol*. 2013 Jan 1; 27(4):469-77.
- 38. Zahodne LB Fernandez HH. Pathophysiology and treatment of psychosis in Parkinson's disease: a review. *Drugs Aging*. 2008; 25(8):665-82.
- 39. Goetz CG, Ouyang B, Negron A, Stebbins GT Hallucinations and sleep disorders in PD: Ten-year prospective longitudinal study. *Neurology*. 2010 75(20):1773-9
- 40. Poryazova R, Oberholzer M, Baumann CR, Bassetti CL. REM sleep behavior disorder in Parkinson's disease: a questionnaire-based survey. *J Clin Sleep Med*. 2013 Jan 15; 9(1):55-9A.
- 41. Chaudhuri KR, Tolosa E, Schapira AH, Poewe W. Non-motor Symptoms in Parkinson Disease. Second Edition. Oxford University Press. United Kingdom, 2014
- 42. Gallagher, D; Parkkinen, L; O Sullivan, S; Spratt, A; Shah, A et al. Testing an aetiological model of visual hallucinations in Parkinson 's disease. *Brain*, 2011. 134: 3299-3309.
- 43. Kalaitzakis ME, Christian LM, Moran LB, Graeber MB, Pearce RK, Gentleman SM. Dementia and visual hallucinations associated with limbic pathology in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord*. 2009 Mar;15(3):196-204.
- 44. Harding AJ, Stimson E, Henderson JM, Halliday GM. Clinical correlates of selective pathology in the amygdala of patients with Parkinson's disease. *Brain*. 2002 Nov;125(Pt 11):2431-45.
- 45. Ibarretxe-Bilbao N, Junque C, Martí MJ, Tolosa E. Cerebral basis of visual hallucinations in Parkinson's disease: structural and functional MRI studies. *J Neurol Sci*. 2011 Nov 15;310(1-2):79-81.
- 46. Lenka A, Jhunjhunwala KR, Saini J, Pal PK. Structural and functional neuroimaging in patients with Parkinson's disease and visual hallucinations: A critical review. *Parkinsonism Relat Disord*. 2015 Jul;21(7):683-91.
- 47. Stebbins GT, Goetz CG, Carrillo MC, Bangen KJ, Turner DA, Glover GH, Gabrieli JD. Altered cortical visual processing in PD with hallucinations: an fMRI study. *Neurology*. 2004 Oct 26;63(8):1409-16.
- 48. Shine JM, Halliday GM, Gilat M, Matar E, Bolitho SJ, Carlos M, Naismith SL, Lewis SJ. The role of dysfunctional attentional control networks in visual misperceptions in Parkinson's disease. *Hum Brain Mapp*. 2014 May;35(5):2206-19.
- 49. Shine JM, Halliday GM, Naismith SL, Lewis SJ. Visual misperceptions and hallucinations in Parkinson's disease: dysfunction of attentional control networks? *Mov Disord*. 2011 Oct;26(12):2154-9.
- 50. Mullard A. FDA approves first drug for Parkinson disease psychosis. *Nat Rev Drug Discov*. 2016 Jun 1;15(6):375.
- 51. Miyasaki JM, Shannon K, Voon V, Ravina B, Kleiner-Fisman G, Anderson K, et al. Practice Parameter: evaluation and treatment of depression, psychosis, and dementia in Parkinson disease (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2006 Apr 11;66: 996-1002.
- 52. Seppi K, Weintraub D, Coelho M, Perez-Lloret S, Fox SH, Katzenschlager R, et al. The Movement Disorder Society Evidence-Based Medicine Review Update: Treatments for the non-motor symptoms of Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2011 Oct; 26(Suppl 3):S42-80.
- 53. Fernandez HH, Trieschmann ME, Friedman JH. Treatment of psychosis in Parkinson's disease:

- safety considerations. *Drug Saf.* 2003;26(9):643-59.
- 54. Goldman JG, Holden S. Treatment of psychosis and dementia in Parkinson's disease. *Curr Treat Options Neurol.* 2014 Mar; 16(3):281.
 - 55. Ueda S, Koyama K, Okubo Y. Marked improvement of psychotic symptoms after electroconvulsive therapy in Parkinson disease. *J ECT.* 2010 Jun;26(2):111-5.
 - 56. Calderón-Fajardo H, Cervantes-Arriaga A, Llorens-Arenas R, Ramírez-Bermudez J, Ruiz-Chow Á, Rodríguez-Violante M. Electroconvulsive therapy in Parkinson's disease. *Arq Neuropsiquiatr.* 2015 Oct;73(10):856-60.
 - 57. Nishioka K, Tanaka R, Shimura H, Hirano K, Hatano T, Miyakawa K, Arai H, Hattori N, Urabe T. Quantitative evaluation of electroconvulsive therapy for Parkinson's disease with refractory psychiatric symptoms. *J Neural Transm (Vienna).* 2014 Nov; 121(11):1405-10.
 - 58. Williams-Gray CH, Foltyne T, Lewis SJ, Barker RA. Cognitive deficits and psychosis in Parkinson's disease: a review of pathophysiology and therapeutic options. *CNS Drugs.* 2006;20(6):477-505.
-

Síntomas psicóticos en la enfermedad de Alzheimer

Federico Rebok

Introducción

La demencia es un síndrome adquirido, crónico y progresivo caracterizado por la presencia de un deterioro cognitivo (amnesia, afasia, apraxia, agnosia), una alteración conductual (depresión, delirios, alucinaciones, falsos reconocimientos, etc.), o ambos, suficientemente importantes como para provocar un deterioro significativo del funcionamiento personal, laboral o social del paciente (1). La enfermedad de Alzheimer es la causa más frecuente de demencia en mayores de 65 años. Le siguen la demencia vascular y la demencia con cuerpos de Lewy. La enfermedad vascular usualmente coexiste con la enfermedad de Alzheimer. Representa el 40 al 60% del total de casos de demencia. Su incidencia se incrementa con la edad (2, 3).

Los pacientes con enfermedad de Alzheimer suelen presentar, inicialmente, trastornos en la memoria a corto plazo: dificultades para recordar hechos recientemente aprendidos y una incapacidad para adquirir nueva información. La progresión de la alteración de la memoria sigue la *Ley de Ribot*: los recuerdos se pierden en forma inversa a su adquisición (primero, se pierden los recuerdos más próximos en el tiempo y en último lugar, los más remotos) (4). A estas alteraciones de la memoria (que son insidiosas) se le asocian, con el

correr del tiempo, otros trastornos cognitivos: deterioro múltiple, progresivo y uniforme del lenguaje (principalmente una afasia fluente con anomia), las praxias (por ej.: torpeza al secuenciar la tarea de vestirse), las gnosias, la capacidad de juicio y la capacidad ejecutiva (alteraciones en la abstractación, secuenciación, planificación y organización), entre otras. También desorientación, especialmente temporal y espacial (ej.: perderse en lugares conocidos), e incapacidad para reconocer a las personas del entorno. Además, aparecen déficits progresivos en las actividades de la vida diaria con deterioro en el autocuidado y síntomas psiquiátricos y conductuales (deambulación incontrolada e irritabilidad, entre otros). La evolución final es hacia la pérdida de la capacidad de caminar, de hablar, de mantenerse continente y alimentarse por sí solo (5).

Si bien históricamente se ha hecho énfasis en los síntomas cognitivos de la enfermedad de Alzheimer, a las alteraciones psiquiátricas que se presentan en las demencias se les presta actualmente mucha atención, y reciben la denominación de *síntomas conductuales y psicológicos de la demencia* (BPSD, *Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia*, por sus siglas en inglés) radicando su impor-

TABLA 1

Ideas delirantes y síndromes de falsa identificación que pueden aparecer en pacientes con demencia

Ideas delirantes
<ul style="list-style-type: none"> - Delirio de perjuicio: creer que los otros están tramando o conspirando en contra de uno. - Delirio de robo o allanamiento: certeza delirante de que hay alguien que le roba sus cosas o que va a entrar a su casa para robarle. - Delirio de infidelidad o de celos: certeza delirante de que el cónyuge tiene un amante. - Delirio de abandono: certeza delirante de que va a ser abandonado, de que va a ser ingresado en una residencia. - Delirio de pobreza: certeza delirante de que se está arruinado y de que no se dispone de medios económicos. - Delirio erotomaníaco: certeza delirante de que una persona de mayor estatus social está enamorado de él o ella. - Delirio de parasitosis (Ekbom): certeza delirante de estar infestado por parásitos.
Síndromes de falsa identificación
<ul style="list-style-type: none"> - Síndrome de Capgras o ilusión de Sosías: "delirio" de impostor (el paciente cree que una persona estrechamente relacionada con él -generalmente la esposa o el marido- ha sido sustituida por un doble o impostor). - Síndrome de Fregoli: creer que hay una persona que lo persigue tomando la apariencia de alguien conocido. - Intermetamorfosis: creer que las personas que lo rodean son sus enemigos o que una persona ha tomado la apariencia de otra. - Paramnesia reduplicativa: por ejemplo, creer que la casa donde está no es realmente su casa. - Reduplicación: creer que el cónyuge existe por duplicado en múltiples versiones. - Autoscopía: creer que puede verse a sí mismo. - Inquilinos fantasma: creer que hay otras personas ingratis viviendo en la casa. - Signo de la fotografía o de la película: creer que los personajes de la televisión están realmente en la casa. - <i>Incubus</i>: amante varón fantasma. - <i>Succubus</i>: amante mujer fantasma.

Modificado de 13.

tancia en que son los síntomas que habitualmente conducen a la sobrecarga de los cuidadores y a la institucionalización precoz de paciente (3).

Se estima que los síntomas psicóticos se presentan en el 10 al 73% de los pacientes con enfermedad de Alzheimer; la mayoría ocurren dentro de los primeros cuatro años del inicio de la enfermedad (6). La presentación de síntomas psicóticos se incrementa con la severidad de la patología (7, 8). El pico de presentación de las alteraciones conductuales se produce durante el final de la tarde y la noche, fenómeno que habitualmente recibe la denominación de *sundowning*. El *sundowning* parece estar relacionado con una alteración del ritmo circadiano, siendo la escasa exposición a la luz y las alteraciones del sueño sus principales factores propiciatorios (9, 10).

La definición de síntomas psicóticos en la enfermedad de Alzheimer se ha limitado generalmente a la presencia de ideas delirantes o alucinaciones. En su ausencia se atribuye la desorganización del pensamiento a las alteraciones cognitivas propias

de la enfermedad, y no es tomada como un "trastorno del pensamiento" propio de un síndrome psicótico sobreañadido (11).

Dentro de los síntomas psicóticos, las ideas delirantes superan en frecuencia de presentación a las alucinaciones, y parecen ser más perniciosas que estas (12). Las ideas delirantes que se presentan con mayor frecuencia son las de perjuicio, y generan gran estrés tanto en el paciente como en el cuidador. Entre las ideas delirantes destacan las ideas de persecución, ideas de infidelidad, delirios de abandono o la ilusión de que familiares muertos aún viven (ver Tabla 1) (11, 13, 14).

Primum non nocere: diagnosticar el delirium

La presencia de agitación u otras alteraciones conductuales debe hacer sospechar la presencia de alguna intercurrencia clínica o tóxica. Entre las intercurrencias clínicas destacan las infecciones urinarias o respiratorias. Entre las causas tóxicas predominan las medicamentosas: fármacos con perfil de efectos adversos cognitivos. En población gerente, se deberá tener

TABLA 2

Fármacos que se intenta evitar en pacientes con demencia

Fármaco	Observaciones
Benzodiazepinas	<ul style="list-style-type: none"> - Empeoran el perfil cognitivo. - Empeoran la marcha. - Pueden producir agitación paradojal. - Pueden producir dependencia física.
Antihistamínicos	<ul style="list-style-type: none"> - Producen efectos adversos anticolinérgicos, que tienen efecto deletéreo sobre la cognición.

TABLA 3

Fármacos utilizados en las emergencias psiquiátricas en pacientes con demencia (modificado de 3)

Fármaco	Dosis	Dosis máxima diaria	Observaciones
Estrategia 1: Benzodiazepina			
Lorazepam	0,5 - 1 mg VO; IM		Su uso produce amnesia anterógrada y deterioro cognitivo.
Repetir según necesidad cada 30 - 60 min			
Estrategia 2: Antipsicótico			
Risperidona	0,25 - 0,5 mg VO; gotas	0,5 - 2 mg	SEP dosis dependiente.
Olanzapina	2,5 - 5 VO; bucodispersable; IM	5 - 10 mg	Sedación e hipotensión.
Quetiapina	25 - 50 mg VO	25 - 100 mg	Sedación e hipotensión Útil en demencia con cuerpos de Lewy y enfermedad de Parkinson.
Haloperidol	0,5 - 1 mg VO; gotas; IM	0,5 - 2 mg	SEP.
Repetir según necesidad cada 30 - 60 min			
Estrategia 3: Combinar benzodiazepina con antipsicótico			
Para agitación grave o refractaria			
Estrategia 4: Fármaco alternativo			
Trazodona	50 - 100 mg VO	50 - 100 mg	Sedación y priapismo.
Repetir según necesidad cada 30 - 60 min			
Medicamentos a evitar			
Benzodiazepinas de acción corta (triazolam, midazolam), antihistamínicos (difenhidramina, hidroxicina), hidrato de cloral, antipsicóticos típicos de baja potencia (clorpromazina, tioridazina) y analgésicos narcóticos debido al riesgo de sobre sedación, mareos, ataxia, caídas, confusión y agitación paradojal.			

VO: vía oral; IM: intramuscular; SEP: síntomas extrapiramidales

El autor aclara que ninguno de los fármacos enumerados en la tabla tienen una indicación (FDA) para la agitación o psicosis asociada a la demencia, y que su uso está recomendado sobre la base de la experiencia clínica y la información disponible de investigaciones.

Los clínicos deben recordar el warning de la FDA (los antipsicóticos atípicos incrementan el riesgo de enfermedad cerebrovascular así como también la mortalidad en pacientes con psicosis relacionada con la demencia).

especial consideración con los efectos adversos anticolinérgicos (fármacos que se utilizan para dormir, para la incontinencia urinaria, etc.) (ver Tabla 2) (15).

Si se han descartado el *delirium* y la toxicidad, se deberán buscar otros factores precipitantes de la agitación (angustia paranoide, dolor o desconfort, depresión, trastornos del sueño).

Tratamiento farmacológico de la agitación y los síntomas psicóticos

La agitación y los síntomas psicóticos constituyen una emergencia psiquiátrica dado el riesgo de auto o heteroagresión, tanto por la presencia de conductas agresivas, como por la negativa a higienizarse, a hidratarse, a alimentarse o a cumplir con los tratamientos médicos y psiquiátricos.

Se ha sugerido iniciar tratamiento con inhibidores de la acetilcolinesterasa en pacientes con demencia leve a moderada que presentan síntomas neuropsiquiátricos (15). Las revisiones sistemáticas no han demostrado un efecto clínicamente significativo de la memantina sobre los síntomas neuropsiquiátricos de la demencia (16, 17).

Los antipsicóticos atípicos han sido los fármacos ampliamente utilizados para el tratamiento de los síntomas psicóticos y de agitación y en la demencia. Sin embargo, estas drogas pueden incrementar la mortalidad en población gerente (eventos infecciosos y cardiovasculares; efectos adversos cerebrovasculares), y no cuentan con la aprobación de la FDA para el tratamiento

de los síntomas conductuales de la demencia (15). Se deberán evaluar los costos y beneficios de utilizarlos, sobre todo en pacientes que alucinan o deliran y que están en riesgo para sí y para su cuidador. En ausencia de otros fármacos eficaces, este grupo de drogas se sigue utilizando con cautela para la agresión y agitación severa y para los síntomas psicóticos cuando hayan fallado las intervenciones no farmacológicas (que escapan a los objetivos de este capítulo), luego de informarle a los pacientes y familiares acerca de los riesgos potenciales (15).

La elección del fármaco se hará sobre la base del perfil clínico del paciente y a los potenciales efectos adversos de la droga. Se puede iniciar una dosis de quetiapina 25 mg (al momento de acostarse), titulándola, de ser necesario, hasta una dosis 75 mg dos veces al día. La olanzapina puede iniciarse a una dosis de 2,5 mg y titularse, de ser necesario, hasta una dosis de 5 mg / d. La risperidona, por su parte, puede iniciarse a no más de 1 mg / d. Dosis mayores se asocian a la presencia de síntomas extrapiramidales (15).

El tratamiento solo debe mantenerse si los beneficios son visibles, y se deberá intentar la discontinuación del fármaco a intervalos regulares, sopesando el riesgo de recaída contra el riesgo de potenciales efectos adversos por el tratamiento continuo con el antipsicótico (18).

En la Tabla 3 se resumen los principales tratamientos en uso para las emergencias psiquiátricas en pacientes con demencia.

Referencias bibliográficas

- 1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th ed. (DSM-5). American Psychiatric Publishing, 2013.
- 2. Alzheimer's Association. 2012 Alzheimer's disease facts and figures. Disponible en: http://www.alz.org/downloads/facts_figures_2012.pdf
- 3. Agronin ME. Alzheimer Disease and Other Dementias. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2007.
- 4. Ribot Th. Diseases of memory. An essay in the positive psychology. New York, D. Appleton and Company, 1887.
- 5. Agüera Ortiz LF. Demencia. Una aproximación práctica. Barcelona, Masson, 1998.
- 6. Wragg RE, Jeste DV. Overview of depression and psychosis in Alzheimer's disease. Am J Psychiatry 1989; 146: 577-587.
- 7. Mega MS, Cummings JL, Fiorello T, Gornbein J. The spectrum of behavioral changes in Alzheimer's disease. Neurology 1996; 46:130.
- 8. Peters KR, Rockwood K, Black SE, et al. Characterizing neuropsychiatric symptoms in subjects referred to dementia clinics. Neurology 2006; 66:523.
- 9. Volicer L, Harper DG, Manning BC, et al. Sundowning and circadian rhythms in Alzheimer's disease. Am J Psychiatry 2001; 158:704.
- 10. Martin J, Marler M, Shochat T, Ancoli-Israel S. Circadian rhythms of agitation in institutionalized patients with Alzheimer's disease. Chronobiol Int 2000; 17:405.
- 11. Sweet RA, Emanuel JE. Psychosis secondary to Alzheimer's disease. En: Fujii D, Ahmed I (eds.). The spectrum of psychotic disorders. Cambridge University Press, 2007.
- 12. Scarmeas N, Brandt J, Albert M, et al. Delusions and hallucinations are associated with worse outcome in Alzheimer disease. Arch Neurol 2005; 62 (10): 1601-1608.
- 13. Cummings JL. The neuropsychiatry of Alzheimer's disease and related dementias. London, Martin Dunitz, 2002.
- 14. Gabay PM, Mingorance JH, Kremer J, Taragano F, Reich EG, Ure J. Trastornos psicóticos y de conducta en las demencias: clínica y estrategias terapéuticas farmacológicas y no farmacológicas. Vertex 2008; 19 Suppl: 24-38.
- 15. Press D, Alexander M. Management of neuropsychiatric symptoms of dementia. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/management-of-neuropsychiatric-symptoms-of-dementia?source=search_result&search=dementia+neuropsychiatric&selectedTitle=1~150
- 16. Wang J, Yu JT, Wang HF, et al. Pharmacological treatment of neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's disease: a systematic review and meta-analysis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2015; 86:101.
- 17. Sink KM, Holden KF, Yaffe K. Pharmacological treatment of neuropsychiatric symptoms of dementia: a review of the evidence. JAMA 2005; 293:596.
- 18. Antipsychotic drugs for dementia: a balancing act. Lancet Neurol 2009; 8:125.

Síntomas psicóticos en la demencia por cuerpos de Lewy

María Laura Pérez Roldán

Introducción

La demencia por cuerpos de Lewy constituye la tercera forma de demencia en orden de frecuencia (luego del Alzheimer y la demencia vascular) y la segunda forma más frecuente de demencia degenerativa, detrás de la enfermedad de Alzheimer. Probablemente explica del 15 al 25% de todos los casos de demencia (1) (ver Tabla 1).

Es una forma de demencia levemente más frecuente en el hombre que en la mujer, la edad de presentación oscila entre los 50 a 83 años y entre las principales causas de muerte figura la bronconeumonía (2).

Como sucede en otras formas de demencia, el curso natural de la enfermedad puede ser variable (3). Se ha estimado que la duración no suele diferir de aquella que presenta la enfermedad de Alzheimer, aunque algunos estudios plantean una duración menor respecto del Alzheimer o el Parkinson (4).

Su síntoma cardinal es el deterioro cognitivo progresivo que llega hasta la demencia, y que se acompaña de una característica tríada sintomática: fluctuación cognitiva, alucinaciones visuales (detalladas, bien formadas, recurrentes) y parkinsonismo. Además, puede acompañarse de disautonomía, trastornos del sueño y sensibilidad severa a los antipsicóticos (especialmente a los neurolépticos). Los pacientes también

pueden presentar caídas a repetición (hasta un tercio de los pacientes, síntoma temprano) (1).

A diferencia de lo que sucede en el Alzheimer, en la demencia por cuerpos de Lewy las alteraciones de la memoria pueden no ocurrir en el inicio del trastorno; sí se presentan alteraciones atencionales, ejecutivas y visuoespaciales; dificultad para conducción de vehículos (ej.: perderse, no calcular bien las distancias) y fallas en el trabajo (6-10).

La fluctuación cognitiva puede manifestarse de variadas formas aún dentro de un mismo paciente: desde episodios en los que la persona presenta un breve déficit en la consecución de las actividades de la vida diaria, hasta cuadros severos en los que hay que descartar un ACV o convulsión (11). Mientras que las fluctuaciones de la cognición en la enfermedad de Alzheimer son generalmente descriptas por los familiares como "días buenos y días malos", y reciben habitualmente una explicación basada en estresores externos, en la demencia por cuerpos de Lewy las fluctuaciones son, por regla, más espontáneas y episódicas, relacionadas con la interrupción del alerta o de la atención, hecho que impacta en la funcionalidad del paciente (12).

Otro hecho clínico que diferencia a los pacientes con demencia por cuerpos de

TABLA 1

Tipos de demencia y sus características principales (modificado de 5).

	Alzheimer	Demencia vascular	Cuerpos de Lewy	Demencia frontotemporal
Epidemiología	- 1 ^a causa de demencia - Edad >65 años	- 2 ^a causa de demencia - Asociada con factores de riesgo cardiovascular	- 3 ^a causa de demencia en general; 2 ^a de demencia degenerativa - Edad >70 años - Parkinsonismo	- Más frecuente a partir de los 50 años
Síntomas iniciales	Alteración de la memoria a corto plazo	- Apatía - Trastornos de la marcha - Pérdida de la memoria	- Alteraciones del sueño - Tríada sintomática: - Fluctuaciones episódicas de la conciencia	Cambios en la personalidad (apatía/desinhibición)
Síntomas cognitivos prominentes	- Alteración progresiva de la memoria - Desorientación - Afasia, apraxia y agnosia	- Déficits visuoespaciales - Procesamiento enlentecido - Alteración en la recuperación mnésica	- Parkinsonismo - Alucinaciones visuales	- Desinhibición - Afasia - Memoria relativamente bien conservada
Síntomas no cognitivos	- Depresión - Apatía - Delirios - Hostilidad	- Depresión - Síntomas psicóticos	- Alucinaciones visuales - Ideas delirantes (incluyendo capgras) - Disfunción autónoma - Inestabilidad postural y caídas	- Conductas motoras estereotipadas - Compulsiones - Hiperoralidad - Personalidad antisocial - Impulsividad: - juego patológico - desinhibición verbal o sexual
Déficits neuropsicológicos	- Memoria corto plazo - Atención - Orientación	- Déficits visuoespaciales - Disfunción ejecutiva	- Déficits visuoespaciales - Disfunción ejecutiva	- Disfunción ejecutiva - Memoria y visuoespacialidad conservados
Tratamiento	- Inhibidores de la acetilcolinesterasa - Memantina o memantina + donepecilo para casos moderados a graves	- Manejo de los factores de riesgo cardiovascular: tabaquismo, HTA, hiperlipemia - Inhibidores de la acetilcolinesterasa	- Inhibidores de la Acetilcolinesterasa - Evitar antipsicóticos típicos porque producen y exacerbar SEP - Usar quetiapina para los síntomas psicóticos	- ISRS - Antipsicóticos - Inhibidores de la acetilcolinesterasa (beneficio limitado)

Lewy de los pacientes que padecen Alzheimer es la presencia de alucinaciones visuales en dos terceras partes de los primeros. Suele ser un signo temprano de la enfermedad, precediendo al parkinsonismo. Entre las "visiones" que pueden aparecer, se encuentran desde imágenes bien formadas de personas o animales hasta visiones más abstractas como figuras o colores. También se pueden presentar dismegalopsias (11).

Los síntomas parkinsonianos que se presentan en esta forma de demencia pueden ser tan graves como los que se presentan en la enfermedad de Parkinson: bradicinesia, rigidez de miembros, hipomimia, y trastornos en la marcha; dificultades para incorporarse desde la silla. El temblor también puede estar presente, pero es menos común y más leve que en el Parkinson. Sin embargo, el parkinsonismo de esta forma de demencia responde peor a la levodopa (13, 14).

El trastorno del sueño que puede presentarse -y preceder el cuadro de demencia en varios años- es el trastorno de comportamiento del sueño REM, una parasomnia caracterizada por la pérdida de la atonía muscular durante el sueño, hecho que lleva al paciente a actuar sus sueños, pudiendo esto resultar en lesiones para sí o para terceros (ej.: caerse al salirse intempestivamente de la cama o golpear a la pareja). Los movimientos son cortos en duración (menos de 60 segundos) (11, 15).

Hasta el 50% de los pacientes que padecen esta enfermedad pueden presentar un síndrome de hipersensibilidad a los antipsicóticos (16), con reacciones que pueden incluir parkinsonismo irreversible y altera-

ciones de la conciencia, a veces junto con otros síntomas sugestivos de síndrome neuroléptico maligno, además de poder precipitar o empeorar la confusión o la disautonomía. Es un efecto adverso no dependiente de la dosis y se presenta mayormente -aunque no de manera exclusiva- con los antipsicóticos típicos (11).

Síntomas psiquiátricos en la demencia por cuerpos de Lewy

Los pacientes pueden presentar síntomas psicóticos y afectivos. Como ya hemos adelantado, la presencia de alucinaciones visuales en dos terceras partes de los pacientes diferencian esta enfermedad del Alzheimer, a la vez que suelen ser un signo temprano de la enfermedad, desarrollándose ya en los primeros cuatro años de esta, y precediendo al parkinsonismo (11, 17). Su aparición predice fuertemente el diagnóstico de demencia por cuerpos de Lewy. Entre las "visiones" que pueden aparecer, se encuentran desde imágenes bien formadas de personas o animales -en blanco y negro o en color- hasta visiones más abstractas como figuras o colores. Estas pueden atemorizar al paciente, o, por el contrario, comportarse en forma benigna: el paciente las puede ignorar o interactuar con ellas. Dichas alucinaciones no necesariamente son hipnagógicas o hipnopómicas (18).

También se pueden presentar dismegalopsias (11) y alucinaciones en otras modalidades sensoriales (en orden de frecuencia: auditivas, olfatorias, táctiles). Las alucinaciones auditivas pueden ser complejas, como escuchar voces o música, o más elementales, como escuchar el sonido del

teléfono, de la radio o el televisor. Las alucinaciones olfativas pueden ser placenteras (flores o comida) o displacenteras (caucho quemado). Las táctiles se presentan como sensación de insectos en la piel o de un gato que se frota contra la pierna (11, 17). Más de la mitad de los pacientes presentan alucinaciones en dos o más modalidades sensoriales (18).

En la enfermedad de Alzheimer, en caso de presentarse alucinaciones visuales, son mudas y menos persistentes, mientras que en la demencia por cuerpos de Lewy, más de la mitad de las alucinaciones visuales se acompañan de componente auditivo (hablan o hacen ruidos) y son más persistentes (19).

Por otra parte, hasta el 75% de los

pacientes pueden presentar ideas delirantes (18) mal sistematizadas, generalmente a temática de perjuicio. Suelen presentar delirios de robo o delirios de inquilino fantasma (*phantom boarder*), delirios de infidelidad o abandono (17).

Hasta en el 50% de los pacientes se presentan síndromes de falsa identificación, en el que el paciente, que se piensa que corresponden más a una alteración de la percepción que a un proceso delirante. Puede presentarse, por ejemplo el síndrome de Capgras (los demás no son quienes dicen ser o son impostores de idéntica apariencia que suplantan a los reales; sobre todo la esposa o el cuidador) (17).

Un porcentaje considerable de pacientes

TABLA 2

Síntomas neuropsiquiátricos y frecuencia de presentación en la demencia por cuerpos de Lewy

Síntomas	Frecuencia (%)	Comentarios
Atención y cognición fluctuante	80 - 90	Incluye confusión transitoria y mutismo; puede ser confundido con un TIA o con un <i>delirium</i>
Alucinaciones visuales	42 - 84	Generalmente bien formadas, y usualmente acompañadas por componente auditivo
Ideas delirantes	50 - 70	Generalmente temática de perjuicio
Alucinaciones auditivas	Hasta el 50	Generalmente acompañan a las visuales
Síndrome de falsa identificación	Hasta el 50	Generalmente de personas u objetos reales
Depresión	20 - 50	Frecuencia similar a la depresión en Alzheimer

Traducido y parcialmente modificado de (3).

(hasta el 40%) cumplen criterios diagnósticos para depresión mayor, una tasa similar a la vista en la enfermedad de Parkinson, y mayor que la presente en la enfermedad de Alzheimer; es menos persistente que otros síntomas de la enfermedad (4, 7, 19).

En la Tabla 2 se enumeran los síntomas neuropsiquiátricos que se pueden presentar en el contexto de una demencia por cuerpos de Lewy.

Tratamiento farmacológico de los síntomas psicóticos

El tratamiento de la demencia por cuerpos de Lewy es sintomático y de evidencia limitada. En algunos pacientes pueden ocurrir reacciones graves de hipersensibilidad a los antipsicóticos, algunas de las cuales pueden ser fatales (1). Esta reacción catastrófica ocurre generalmente en las dos primeras semanas de tratamiento y se manifiesta a través de deterioro cognitivo, incremento del parkinsonismo, somnolencia y algunas características del síndrome neuroléptico maligno (3). Como ya hemos dicho, es un efecto adverso no dosis dependiente y se presenta mayormente -aunque no de manera exclusiva- con los antipsicóticos típicos (11).

Los inhibidores de la acetilcolinesterasa pueden ser considerados los fármacos de primera línea, a pesar de que su evidencia para esta patología es más bien limitada (20). Los metaanálisis indican efectos beneficiosos del donepezilo y la rivastigmina para los síntomas cognitivos y psiquiá-

tricos de la enfermedad; sin embargo, la rivastigmina se asoció con una tasa de efectos adversos mayor que el donepezilo. Si bien la memantina parece ser bien tolerada, los beneficios parecen ser escasos (21).

Si un paciente experimenta un cuadro psicótico grave e inhabilitante, primero se debería intentar un ensayo con inhibidores de la acetilcolinesterasa o una reducción de la dosis del fármaco antiparkinsoniano (11). Los estudios aleatorizados controlados sugieren que los antipsicóticos presentan una eficacia limitada en las demencias en general y en la demencia por cuerpos de Lewy en particular (22). En caso de ser necesario, se privilegiará el empleo de antipsicóticos atípicos, a dosis muy pequeñas, para evitar la aparición de reacciones graves (23). Se deberá advertir a cuidadores y familiares acerca de la posibilidad de presentación de estos efectos adversos, sumados al riesgo en general del uso de antipsicóticos en población gerente con demencia. Si no se obtiene respuesta con un fármaco, se deberá rotar por otro, ya que no es aconsejable incrementar la dosis (11).

En conclusión, si persisten los síntomas psiquiátricos tras haber iniciado tratamiento con inhibidores de la acetilcolinesterasa, se sugiere el agregado de un antipsicótico atípico a dosis muy bajas (ej.: quetiapina 12,5 mg / d) luego de informarle al paciente y al cuidador acerca de los riesgos potenciales (11).

Referencias bibliográficas

- 1. McKeith IG, Galasko D, Kosaka K, et al. Consensus guidelines for the clinical and pathologic diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB): Report of the consortium on DLB international workshop. *Neurology* 1996; 47 (5): 1113-1124.
- 2. McKeith IG. Dementia with Lewy bodies. *Br J Psychiatry* 2002; 180: 144-147.
- 3. Fujii D, Ahmed I [eds.]. *The spectrum of psychotic disorders: neurobiology, etiology, and pathogenesis*. Cambridge University Press, 2007.
- 4. Klatka LA, Louis ED, Schiffer RB. Psychiatric features in diffuse Lewy body disease: A clinicopathologic study using Alzheimer's disease and Parkinson's disease comparison groups. *Neurology* 1996; 47 (5): 1148-1152.
- 5. Rebok F. Capítulo 2. Urgencia en demencias. En: Derito MNC [ed.]. *Urgencias en psiquiatría. Psicosis de base somática*. 1^a ed. Buenos Aires, Editorial Sciens, 2015. p. 21-26.
- 6. Simard M, van Reekum R, Cohen T. A review of the cognitive and behavioral symptoms in dementia with Lewy bodies. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2000; 12: 425.
- 7. Ballard CG, Ayre G, O'Brien J, et al. Simple standardised neuropsychological assessments aid in the differential diagnosis of dementia with Lewy bodies from Alzheimer's disease and vascular dementia. *Dement Geriatr Cogn Disord* 1999; 10: 104.
- 8. Calderon J, Perry RJ, Erzinclioglu SW, et al. Perception, attention, and working memory are disproportionately impaired in dementia with Lewy bodies compared with Alzheimer's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 70: 157.
- 9. Tiraboschi P, Salmon DP, Hansen LA, et al. What best differentiates Lewy body from Alzheimer's disease in early-stage dementia? *Brain* 2006; 129: 729.
- 10. Mondon K, Gochard A, Marqué A, et al. Visual recognition memory differentiates dementia with Lewy bodies and Parkinson's disease dementia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78: 738.
- 11. Farlow MR. Clinical features and diagnosis of dementia with Lewy bodies. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/clinical-features-and-diagnosis-of-dementia-with-lewy-bodies?source=search_result&search=LEWY+BODY&selectedTitle=1~53#H26.
- 12. Bradshaw J, Saling M, Hopwood M, et al. Fluctuating cognition in dementia with Lewy bodies and Alzheimer's disease is qualitatively distinct. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 382.
- 13. Burn DJ, Rowan EN, Allan LM, et al. Motor subtype and cognitive decline in Parkinson's disease, Parkinson's disease with dementia, and dementia with Lewy bodies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77:585.
- 14. Bonelli SB, Ransmayr G, Steffelbauer M, et al. L-dopa responsiveness in dementia with Lewy bodies, Parkinson disease with or without dementia. *Neurology* 2004; 63 (2): 376-378.
- 15. Boeve BF, Silber MH, Ferman TJ. REM sleep behavior disorder in Parkinson's disease and dementia with Lewy bodies. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 2004; 17 (3): 146-157.
- 16. Aarsland D, Perry R, Larsen JP, et al. Neuroleptic sensitivity in Parkinson's disease and parkinsonian dementias. *J Clin Psychiatry* 2005; 66:633.
- 17. Aarsland D, Ballard C, Larsen JP, McKeith I. A comparative study of psychiatric symptoms in dementia with Lewy bodies and Parkinson's disease with and without dementia. *Int J Geriatr Psychiatry* 2001; 16 (5): 528-536.
- 18. Ballard C, Lowery K, Harrison R, McKeith IG. Noncognitive symptoms in Lewy body dementia. En: Perry R, McKeith I, Perry E. *Dementia with Lewy Bodies: Clinical, Pathological, and Treatment Issues*. Cambridge University Press, 1996.
- 19. Ballard CG, O'Brien JT, Swann AG, et al. The natural history of psychosis and depression in

dementia with Lewy bodies and Alzheimer's disease: Persistence and new cases over 1 year of follow-up. *J Clin Psychiatry* 2001; 62 (1): 46-49.

- 20. Wang HF, Yu JT, Tang SW, et al. Efficacy and safety of cholinesterase inhibitors and memantine in cognitive impairment in Parkinson's disease, Parkinson's disease dementia, and dementia with Lewy bodies: systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2015; 86:135.
 - 21. Stinton C, McKeith I, Taylor JP, et al. Pharmacological Management of Lewy Body Dementia: A Systematic Review and Meta-Analisis. *Am J Psychiatry* 2015; 172 (8): 731-742.
 - 22. Kurlan R, Cummings J, Raman R, Thal L, Alzheimer's Disease Cooperative Study Group. Quetiapine for agitation or psychosis in patients with dementia and parkinsonism. *Neurology* 2007; 68 (17): 1356-1363.
 - 23. Tariot PN, Ismail MS. Use of quetiapine in elderly patients. *J Clin Psychiatry* 2002; 63 Suppl 13:21.
 - 24. Aarsland D, Larsen JP, Lim NG, Tandberg E. Olanzapina for psychosis in patients with Parkinson's disease with and without dementia. *J Neuropsychiatr Clin Neurosci* 1999; 11 (3): 392-394.
 - 25. Cummings JL, Street J, Masterman D, Clark WS. Efficacy of olanzapine in the treatment of psychosis in dementia with Lewy bodies. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2002; 13 (2): 67-73.
-

Descompensaciones psicóticas en demencia vascular

Ezequiel Cortese

Introducción

La demencia vascular es una entidad diagnóstica de patogenia múltiple en donde se termina por comprometer el flujo sanguíneo encefálico, lo que conlleva a un estado de isquemia y necrosis del tejido neuronal.

Así se establece el deterioro cognitivo definitorio del síndrome demencial, siendo las manifestaciones acompañantes variadas, dependiendo de la localización de la lesión y la magnitud del daño.

El tema que nos convoca hace mención a una de estas manifestaciones, las expresiones psicóticas, englobadas en el apartado más amplio de los síntomas psicológicos y conductuales de la demencia, las cuales, a menudo inscriptas en el marco de una excitación psicomotriz, representan una de las complicaciones que pueden llegar a requerir un abordaje de urgencia.

Definición

Actualmente el DSM5 (1) estableció un cambio significativo a la hora de definir el apartado reservado a las demencias, cambiando su nomenclatura por la de trastornos neurocognitivos mayores y leves. La acepción de demencia en la edición anterior (DSM4) (2) hacía hincapié en la perturbación de la memoria, la cual se acompañaba de otros déficits cognitivos relaciona-

dos a las funciones prácticas, gnósicas, el lenguaje y las ejecutivas, los que en conjunto comprometían la esfera funcional del individuo. Tal definición estaba modelada en función de la demencia tipo Alzheimer en detrimento de las restantes, así como también reposaba en su forma de presentación más consolidada, lo que dificultaba el diagnóstico temprano de esta entidad.

La definición del DSM 5 (1) no hace foco en el compromiso mnémico sino que instaura como requisito la afectación de uno o más dominios cognitivos sin resaltar uno en particular. Asimismo, explica la necesidad de que exista un cambio significativo del modo de funcionamiento cognitivo con respecto al nivel previo, la confirmación por parte de un informante allegado, y la documentación del deterioro a través de pruebas neuropsicológicas o una evaluación clínica cuantitativa. Por otro lado, la turbación de la funcionalidad y autonomía del individuo puede estar presente, o no de manera significativa, diferenciando la forma mayor de la leve, respectivamente. De esta manera se trata de quitar el sesgo a favor del diagnóstico de enfermedad de Alzheimer y también facilitar el diagnóstico temprano de estas condiciones.

El cuadro 1 y 2 describe el diagnóstico de trastorno neurocognitivo. Este último se subdivide en un subtipo mayor, el cual se

corresponde con una demencia instaurada, y otro menor, que en gran parte se encontraba incluido en la concepción del deterioro cognitivo leve [3]. Por otro lado, el cuadro

3 explicita los dominios cognitivos que pueden comprometerse y generar las repercusiones funcionales que hacen a este trastorno.

CUADRO 1

Trastorno neurocognitivo mayor según el DSM 5

Trastorno neurocognitivo mayor:
A. Evidencias de un declive cognitivo significativo comparado con el nivel previo de rendimiento en uno o más dominios cognitivos (atención compleja, función ejecutiva, aprendizaje y memoria, lenguaje, habilidad perceptual motora, o cognición social) basada en: <ul style="list-style-type: none"> - 1. Preocupación en el propio individuo, en un informante que le conoce o en el clínico, porque ha habido un declive significativo en una función cognitiva y - 2. Un deterioro sustancial del rendimiento cognitivo, preferentemente documentado por un test neuropsicológico estandarizado o, en su defecto, por otra evaluación clínica cuantitativa.
B. Los déficits cognitivos interfieren con la autonomía del individuo en las actividades cotidianas (es decir, por lo menos necesita asistencia con las actividades instrumentales complejas de la vida diaria, como pagar facturas o cumplir los tratamientos).
C. Los déficits cognitivos no ocurren exclusivamente en el contexto de un síndrome confusional.
D. Los déficits cognitivos no se explican mejor por otro trastorno mental (ej.: trastorno depresivo mayor, esquizofrenia).
<i>Especificar si es debido a:</i> <ul style="list-style-type: none"> - Enfermedad de Alzheimer // Degeneración del lóbulo frontotemporal // Enfermedad por cuerpos de Lewy // Enfermedad vascular // Traumatismo cerebral // Consumo de sustancia o medicamento // Infección por VIH // Enfermedad por priones // Enfermedad de Parkinson // Enfermedad de Huntington // Otra afección médica // Etiologías múltiples // No especificado.
<i>Especificar:</i> <ul style="list-style-type: none"> - Sin alteración del comportamiento: si el trastorno cognitivo no va acompañado de ninguna alteración del comportamiento clínicamente significativa. - Con alteración del comportamiento (especificar la alteración): si el trastorno cognitivo va acompañado de una alteración del comportamiento clínicamente significativa (ej.: síntomas psicóticos, alteración del estado de ánimo, agitación, apatía u otros síntomas comportamentales).
<i>Especificar la gravedad actual:</i> <ul style="list-style-type: none"> - Leve: dificultades con las actividades instrumentales cotidianas (es decir, tareas del hogar, gestión del dinero). - Moderado: dificultades con las actividades básicas cotidianas (ej.: comer, vestirse). - Grave: totalmente dependiente.

Como se puede apreciar en los cuadros 1 y 2, el trastorno neurocognitivo menor se diferencia del mayor por el declive modesto en las funciones cognitivas, el rendimiento en tests neuropsicológicos entre una y dos desviaciones estándares por debajo de lo esperado, en vez de más de 2, y por último,

porque no se afecta la autonomía y las actividades instrumentales habituales de manera significativa [3]. En referencia a este último punto, el DSM 5 resalta que los pacientes con trastorno neurocognitivo menor si bien conservan la independencia, existen interferencias en el funcionamiento

CUADRO 2

Trastorno neurocognitivo menor según el DSM 5 [1]

Trastorno neurocognitivo leve:

- A. Evidencias de un declive cognitivo moderado comparado con el nivel previo de rendimiento en uno o más dominios cognitivos (atención compleja, función ejecutiva, aprendizaje y memoria, lenguaje, habilidad perceptual motora, o cognición social) basada en:
 - 1. Preocupación en el propio individuo, en un informante que le conoce o en el clínico, porque ha habido un declive significativo en una función cognitiva y
 - 2. Un deterioro modesto del rendimiento cognitivo, preferentemente documentado por un test neuropsicológico estandarizado o, en su defecto, por otra evaluación clínica cuantitativa.
- B. Los déficits cognitivos no interfieren en la capacidad de independencia en las actividades cotidianas (ej.: conserva las actividades instrumentales complejas de la vida diaria, como pagar facturas o seguir los tratamientos, pero necesita hacer un mayor esfuerzo, o recurrir a estrategias de compensación o de adaptación).
- C. Los déficits cognitivos no ocurren exclusivamente en el contexto de un síndrome confusional.
- D. Los déficits cognitivos no se explican mejor por otro trastorno mental (ej.: trastorno depresivo mayor, esquizofrenia).

Especificar si debido a:

- Enfermedad de Alzheimer // Degeneración del lóbulo frontotemporal // Enfermedad por cuerpos de Lewy // Enfermedad vascular // Traumatismo cerebral // Consumo de sustancia o medicamento // Infección por VIH // Enfermedad por priones // Enfermedad de Parkinson // Enfermedad de Huntington // Otra afección médica // Etiologías múltiples // No especificado.

Especificar:

- Sin alteración del comportamiento: si el trastorno cognitivo no va acompañado de ninguna alteración del comportamiento clínicamente significativa.
- Con alteración del comportamiento (especificar la alteración): si el trastorno cognitivo va acompañado de una alteración del comportamiento clínicamente significativa (ej.: síntomas psicóticos, alteración del estado de ánimo, agitación, apatía u otros síntomas comportamentales).

CUADRO 3

Dominios cognitivos comprometidos en el trastorno neurocognitivo (1). Dan cuenta de la incorporación de la neuropsicología cognitiva en la definición de los trastornos mentales. Para mayor información consultar el DSM 5.

Dominios neurocognitivos:
- Atención compleja [atención continua, dividida, selectiva, y velocidad de procesamiento de la información].
- Función ejecutiva [planificación, toma de decisiones, memoria de trabajo, respuesta a la retroinformación o corrección de errores, inhibición de hábitos predominantes, flexibilidad mental].
- Aprendizaje y memoria [memoria inmediata, memoria reciente [incluidos el recuerdo libre, el recuerdo evocado y la memoria de reconocimiento], memoria a muy largo plazo [semántica, autobiográfica], aprendizaje implícito].
- Lenguaje [lenguaje expresivo [incluye nombrar cosas, encontrar palabras, fluidez, gramática y sintaxis] y lenguaje receptivo].
- Habilidades perceptuales motoras [incluye las habilidades denominadas con los términos percepción visual, habilidades visuocostrutivas, perceptuales motoras, praxis y gnosis].
- Reconocimiento social [reconocimiento de emociones, teoría de la mente].

diario, o les resulta más difícil mante-
ner la performance previa, ya sea porque
deben esforzarse más o les demanda más
tiempo la ejecución de tareas cotidianas (1).

Trastorno neurocognitivo vascular mayor o leve

Actualmente la demencia vascular es
nombrada en el manual DSM5 como trastorno
neurocognitivo vascular, leve o grave.
Ver cuadro 4.

Se la define como una patología cerebro-
vascular en donde las lesiones causadas se
asocian a un deterioro cognitivo, existiendo
una relación, primordialmente temporal,
entre ambos hechos.

Es la segunda causa de demencia, siendo
potencialmente evitable si se logran con-
trolar los factores de riesgo para enferme-

dad cardiovascular (4) (5). Asimismo, con
frecuencia se presenta en comorbilidad con
la enfermedad de Alzheimer (4) (6), lo cual
dificulta el diagnóstico.

Etiología

La patología cerebrovascular puede ser
causada por mecanismos de bloqueo
abrupto del flujo sanguíneo, hipoperfusión
gradual o múltiple, o hemorragias que
afectan el tejido encefálico, generando
áreas de isquemia y de infarto. De acuerdo
con la extensión, localización y tipo de las
lesiones vasculares se presentará un dete-
rioro cognitivo leve o mayor afectando a los
dominios especificados en la definición del
DSM5, como son la atención compleja, la
función ejecutiva, el aprendizaje y la memoria,

CUADRO 4**Criterios diagnósticos para el trastorno neurocognitivo vascular (demencia vascular) según el DSM5 (1).**

Trastorno neurocognitivo vascular mayor o leve:
A. Se cumplen los criterios de un trastorno neurocognitivo mayor o leve.
B. La sintomatología clínica es compatible con una etiología vascular como lo sugiere cualquiera de los siguientes criterios:
- El inicio de los déficits cognitivos presenta una relación temporal con uno o más episodios de tipo cerebrovascular.
- Las evidencias del declive son notables en la atención compleja (incluida la velocidad de procesamiento) y en la función frontal ejecutiva.
C. Existen evidencias de la presencia de una enfermedad cerebrovascular en la anamnesis, en la exploración física o en el diagnóstico por la imagen neurológica, consideradas suficientes para explicar los déficits neurocognitivos.
D. Los síntomas no se explican mejor con otra enfermedad cerebral o trastorno sistémico.
Se diagnostica un trastorno neurocognitivo vascular probable si aparece alguno de los siguientes criterios, pero en caso contrario se diagnosticará un trastorno neurocognitivo vascular posible:
1. Los criterios clínicos se respaldan con evidencias de diagnóstico por la imagen neurológica en que aparece una lesión parenquimatosa significativa atribuida a una enfermedad cerebrovascular (respaldo de imagen neurológica).
2. El síndrome neurocognitivo presenta una relación temporal con uno o más episodios cerebrovasculares documentados.
3. Existen evidencias de enfermedad cerebrovascular, tanto clínicas como genéticas (ej.: arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía).
Se diagnostica un trastorno neurocognitivo vascular posible si se cumplen los criterios clínicos, pero no existe diagnóstico por la imagen neurológica y no se ha establecido una relación temporal entre el síndrome neurocognitivo y uno o más episodios cerebrovasculares.

el lenguaje, la habilidad perceptual motora, o la cognición social. El cuadro 5 señala los mecanismos y sus causas, implicados ambos en la constitución de una demencia vascular.

La demencia vascular cortical es secundaria a infartos territoriales ateroscleróticos o embólicos, microinfartos corticales, o a infartos de frontera consecutivos a eventos de hipoperfusión abrupta o múltiple de causa variada, como por ejemplo un paro cardiaco. El cuadro demencial se instala a raíz de la suma de extensiones territoriales comprometidas por los infartos múltiples, o porque afecta una región cortical crucial (16).

cos o embólicos, microinfartos corticales, o a infartos de frontera consecutivos a eventos de hipoperfusión abrupta o múltiple de causa variada, como por ejemplo un paro cardiaco. El cuadro demencial se instala a raíz de la suma de extensiones territoriales comprometidas por los infartos múltiples, o porque afecta una región cortical crucial (16).

CUADRO 5**Mecanismos patogénicos y etiologías de la demencia vascular**

Mecanismo	Etiologías
Oclusivo de grandes vasos	<ul style="list-style-type: none"> - Demencia multiinfarto: 2º a infartos que se fueron acumulando en el tiempo. La demencia adviene por la acumulación de áreas dañadas. - Demencia por infarto estratégico: secundaria a afectación de una región crucial: territorio cerebral anterior o posterior, giro angular, tálamo, área parietal, etc.
Oclusivo de pequeños vasos	<ul style="list-style-type: none"> - Subcortical: <ul style="list-style-type: none"> - Enfermedad de Binswanger: el mecanismo es por hipoperfusión de instalación insidiosa (arteriosclerosis). - CADASIL: demencia vascular por arteriopatía cerebral de transmisión dominante. - Demencia por infartos lacunares. - Cortical y subcortical: <ul style="list-style-type: none"> - Angiopatía amiloide e hipertensiva. - De causa autoinmune o infecciosa.
Hipoperfusión	<ul style="list-style-type: none"> - Encefalopatía hipóxico-isquémica; hipotensión arterial; paro cardiaco de causas múltiples. - La hipoperfusión es abrupta o múltiple.
Hemorrágico	<ul style="list-style-type: none"> - Hematoma subdural, hemorragia subaracnoidea.

La demencia vascular subcortical es consecuencia de la afección de pequeños vasos penetrantes, generándose infartos lacunares profundos que se acumulan o comprometen una zona estratégica subcortical. Las áreas de isquemia y necrosis de sustancia blanca subcortical¹, se acompañan de desmielinización vascular, observándose como hiperintensidades en las secuencias T2 y Flair de la RMN cerebral, e hipointensas en T1, cuando son crónicas (meses a años). De la misma manera se muestran en estas secuencias la desmieli-

nización periventricular, conocida como leucoaraiosis (16).

Clínica y evolución

Dependiendo de la localización, tipo y magnitud de la lesión vascular se pueden presentar diferentes constelaciones clínicas dentro del rango del déficit neurocognitivo propio de este cuadro.

Se puede diferenciar a grandes rasgos, una clínica propia de la localización cortical de las lesiones vasculares, o subcortical. El cuadro 6 recolecta estas manifestaciones.

1. Este compromiso de la sustancia blanca respeta la corteza y las fibras arcuatas, dato de suma utilidad para el diagnóstico diferencial radiológico con otras patologías de la sustancia blanca, como la esclerosis múltiple (16).

CUADRO 6

Manifestaciones clínico-evolutivas, etiologías, hallazgos en neuroimágenes y evaluación neuropsicológica, características de la localización de la lesión neurovascular, sea esta cortical o subcortical

	Cortical	Subcortical
Etiología más común	<ul style="list-style-type: none"> - ACV cortico-subcortical (isquémico o hemorrágico) 2º a patología de vasos grandes y medianos, con infartos territoriales. 	<ul style="list-style-type: none"> - Patología oclusiva de pequeños vasos, que genera hipoperfusión e infartos lacunares, con leucoencefalopatía.
Clínica	<ul style="list-style-type: none"> - Signos de foco neurológico de vías largas. - Síntomas múltiples de acuerdo al área lesionada: afasias, agnosias, apraxias, heminegligencia, etc. 	<ul style="list-style-type: none"> - Manifestaciones fronto-subcorticales. - Hipocinesias y enlentecimiento psicomotor. - Alteraciones en la marcha. - Extrapiramidalismo. - Manifestaciones seudobulbares (disartria, disfagia, llanto fácil, etcétera). - Incontinencia urinaria. - Apatía, pérdida de la iniciativa, labilidad emocional y depresión. - Síndrome disexecutivo.
Evolución	<ul style="list-style-type: none"> - Inicio abrupto - Curso escalonado 	<ul style="list-style-type: none"> - Inicio subagudo insidioso. - Curso progresivo.
Afectación neurocognitiva (5)	<ul style="list-style-type: none"> - En parches, dependiendo de la localización cortical: alteraciones del lenguaje, prácticas, gnósicas, ejecutivas, visoespaciales, etcétera. 	<ul style="list-style-type: none"> - Alteración de las funciones ejecutivas precozmente*. - Alteración en la velocidad de procesamiento de la información*. - Fallas atencionales ejecutivas*. - Déficit mnémico de evocación*.
Neuroimágenes (4) (8) (16)	<ul style="list-style-type: none"> - Secuelas de infartos corticales con atrofia en esta región, y leucoatrofia cercana, las cuales se observan como hiperintensidades en RMN (secuencia Flair) en la localización cortical correspondiente. - Si es extenso aparecen signos inespecíficos de atrofia, como la dilatación ventricular y el ensanchamiento de los surcos corticales. 	<ul style="list-style-type: none"> - Afectación de sustancia blanca periventricular (leucoaraiosis). Se observa como hipodensidad en TAC, e hiperintensa en RMN (flair). - Lesiones compatibles con infartos lacunares (menor a 1,5 cm en cápsula interna y tálamo-subcorticales), los cuales también se muestran como hiperintensidades en RMN (Flair), al igual que las zonas de isquemia y necrosis de la sustancia blanca subcortical (desmielinización vascular), asimismo presentes.

*: posiblemente por compromiso de los circuito prefronto-subcorticales.

CUADRO 7**Los síntomas psicológicos y conductuales más frecuentes de los cuadros demenciales**

Síntomas psicológicos y conductuales de la demencia	<ul style="list-style-type: none"> -Alteración del pensamiento. -Manifestaciones psicóticas: alucinaciones, y delirio. -Humor: depresión, ansiedad, euforia, apatía, indiferencia afectiva, irritabilidad, labilidad anímica. -Agresividad física o verbal. -Hiperactividad motora (no intencional), con episodios de deambulación y huidas (<i>wandering</i>), al extremo de la excitación psicomotriz. -Conductas ritualistas. -Vocalizaciones repetidas. -Alteración del ritmo circadiano: hipersomnia, insomnio, inversión del ciclo, sueño fragmentado, etc. -Aumento o disminución del apetito.
------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Cabe agregar que los síntomas psicológicos y conductuales son significativos y acompañan a esta patología en mayor frecuencia que en la demencia tipo Alzheimer, en especial los psicóticos y afectivos [6] [7]. El cuadro 7 detalla a los anteriores.

Desde un punto de vista evolutivo, la variabilidad es la regla, existiendo causas que predisponen a un inicio brusco o insidioso, o a un curso estable, en remisión, o progresivo. A su vez, este último puede ser continuo o escalonado. El cuadro 6 correlaciona las anteriores variables con la localización cortical o subcortical.

Diagnóstico

El diagnóstico de demencia vascular se establece comenzando por la clínica, en donde el síndrome demencial, definido por el deterioro de los dominios neurocognitivos antes descriptos acompañados de repercusiones en la esfera funcional, está

relacionado temporalmente con patología cerebrovascular, o existen indicios clínicos, imagenológicos y neuropsicológicos de su presencia. El cuadro 8 menciona los pasos necesarios para establecer el diagnóstico.

En definitiva, el diagnóstico de deterioro neurocognitivo vascular mayor o leve, se basa en el tridente representado por la clínica, la evaluación neuropsicológica y las neuroimágenes, los cuales permiten por un lado, establecer la presencia del deterioro neurocognitivo y de patología cerebrovascular, y por el otro, determinar su asociación.

Las manifestaciones psicóticas en la demencia vascular

El delirio que se instala en este terreno es habitualmente de temática paranoide (de perjuicio, robo y daño), celotípico, pasional, de abandono, e hipocondriaco (delirio de dermatozos de Ekbom²).

Asimismo se observan con frecuencia

2. O delirio de parasitosis, fue descripto en pacientes con compromiso vascular arteriosclerótico, aunque lo puede generar una amplia gama de trastornos orgánicos, incluyendo la intoxicación por sustancias y la abstinencia alcohólica (*delirium tremens*), así como también, en cuadros depresivos endógenos, como la depresión hipocondriaca [23].

CUADRO 8**Elementos necesarios para establecer diagnóstico de demencia vascular****Examen clínico neurológico exhaustivo**

- Síndrome demencial: expresión clínica de la afectación de los dominios neurocognitivos (ver cuadro 3).
- Puede presentarse un examen neurológico anormal: signos de la motoneurona superior, apraxias, agnosias, afasias, manifestaciones pseudobulbares, etc.
- Clínica sugestiva de las formas vasculares de demencia: trastornos de la marcha y enlentecimiento psicomotor, signos neurológicos focales, labilidad anímica y depresión.

Anamnesis

- Antecedentes de patología vascular: episodios de ACV, infarto miocardio, claudicación intermitente, obstrucción carotidea, etcétera.
- Detección de factores de riesgo para enfermedad cerebrovascular:
 - Edad avanzada.
 - Hipertensión arterial.
 - Diabetes mellitus.
 - Hipercolesterolemia.
 - Tabaquismo.
 - Antecedentes de ACV.
 - Sedentarismo.
 - Otros: hiperhomocisteinemia, niveles elevados de proteína C reactiva, apnea obstructiva del sueño, factores genéticos, etc.
- Antecedentes familiares de patología cardiovascular y cerebrovascular.

Instrumentos psicométricos

- Escala isquémica de Hachinski.
- Escala NPI (NeuroPsychiatric Inventory): para medir los síntomas psicológicos y conductuales.

Laboratorio

- Perfil completo.
- Estudios específicos: VDRL; HIV; vitamina B12, B1 y folato; homocisteína; perfil tiroideo; y otros estudios para descartar otras causas de demencia.

Evaluación neuropsicológica

- El perfil para la demencia vascular involucra fallas en la velocidad de procesamiento atencional, desorganización ejecutiva y de atención sostenida, además de fallas mnémicas de evocación (mucho de estas alteraciones son secundarias al compromiso de los circuitos prefronto-subcorticales).

Neuroimágenes

- Indicios atrofia cortical y/o subcortical: reducción del volumen de la sustancia gris, aumento del tamaño de los ventrículos cerebrales, surcos corticales ensanchados.
- Indicios de lesión cerebrovascular: imágenes hiperintensas en RMN T2 y Flair en centro oval o en regiones corticales, leuкоaraiosis.
- En lo referente al compromiso vascular cortical: prevalece la ubicación frontal, en corteza heteromodal temporo-parietal, y paralímbica temporal (12).
- En lo referente a la ubicación de la lesión vascular subcortical: prevalece en áreas periventriculares, tálamo y otros núcleos de la base, también en tronco del encéfalo.

CUADRO 9**Clínica psicótica en las demencias (10) (11) (14) (15)**

Delirios	Hipocondríaco	<ul style="list-style-type: none"> - Síndrome de Cotard - Delirio parasitario de Ekbom: el cual se comenta aparte en este cuadro.
	Paranoide	<ul style="list-style-type: none"> - Sobresalen las ideas de perjuicio, de daño o de robo, ejercido por allegados o por desconocidos malintencionado que conviven en la casa (síndrome del fantasma abordo).
	Delirio celotípico o síndrome de Otelo	<ul style="list-style-type: none"> - Aplicado al cónyuge, y a veces asociado con ideas de sustitución de este por otro. - Frecuente en compromiso frontal (12) (14), en especial hemisferio derecho (20).
	Delirio de los dermatozoos de Ekbom (23)	<ul style="list-style-type: none"> - Idea delirante monomorfa de infestación de la piel y a veces de mucosas. Se trata de parásitos o bichos que recorren el cuerpo o anidan en este, generando picazón. - El delirio es monomorfo, relativamente coherente, no articulándose a un sistema más complejo. Sin componente de influencia externa. - Mecanismos: sensaciones táctiles anormales (repicación, picazón, pinchazos, que son interpretadas como actividad del parásito), percepciones delirantes, ilusiones y alucinaciones visuales. - Más frecuente en mujeres. - Habitualmente acompañado de ánimo malhumorado o depresivo.
	Delirios de falsa identificación	<ul style="list-style-type: none"> - Síndrome de falsa identificación delirante: <ul style="list-style-type: none"> - Síndrome de Capgras: los allegados son suplantados por dobles. - Frégoli: un mismo sujeto malintencionado se hace pasar por otras personas adoptando su apariencia (se disfraza, modifica sus facciones por cirugía, etcétera). - Inter-metamorfosis: la gente intercambia sus apariencias entre sí. - Fenómeno del doble subjetivo: otra persona,

	<p>adopta su apariencia física.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Los anteriores, con fines malintencionados y de perjuicio, concatenándose con una temática paranoide. - Paramnesias reduplicativas: <ul style="list-style-type: none"> - Espaciales: duplicación del espacio que ocupa la casa o la ciudad. - Temporales: deja ví (ya vivido), deja vecú (ya escuchado), deja sentí (ya sentido), deja visite (ya visitado), en donde el pasado se duplica repitiéndose. - Falsos reconocimientos propiamente dichos: confunden una persona por otra conocida. - Imposibilidad de identificarse en el espejo: su reflejo pertenece a otra persona y no a él.
	<p>Otros</p> <ul style="list-style-type: none"> - Contaminación, familiares muertos son considerados vivos, delirio sobre la propia condición médica, las imágenes de la TV son reales (llamado delirio de proyección o percepción en 3D de la TV). Delirio a partir de ideas románticas, sexuales, o francamente erotómanas.
Alucinaciones	<p>Más frecuentemente se presentan alucinaciones visuales, olfatorias y gustativas. Luego aparecen en frecuencia las acústicas. Son la regla los subtipos simples.</p>

síndromes de falsa identificación delirante (síndromes de Capgras, Frégoli, intermetamorfosis, y de dobles subjetivos) acompañados de paramnesias reduplicativas temporales y espaciales [11] [12] [13].

Cabe agregar que son los delirios de robo, falsa identificación, celotípico y de abandono, los más frecuentes [11]. Por otro lado, junto con la hiperactividad (irritabilidad, excitación psicomotriz con agresividad) son los fenómenos psicológicos y conductuales que mayor estabilidad en el tiempo presentan en la demencia vascular,

perdurando en promedio más de 18 meses una vez que irrumpen [26].

El mecanismo es variado, articulándose el delirio a partir de percepciones delirantes, alucinaciones, así como también las confabulaciones, fabulaciones de relleno, y la falsa identificación. Por otro lado, es menester considerar la presencia de déficit sensorial, ya que a menudo es un disparador de ideas delirantes variadas.

Existe un denominador común a estas temáticas, el carácter asistemático y la pobreza de contenido, lo que termina por

decantar en una narrativa deshilvanada, concreta y simple [12].

Por el lado de las alucinaciones, se puede mencionar a su presentación visual como la más frecuente, seguida de las olfatorias y gustativas, y recién luego las auditivas [11].

El cuadro 9 señala las principales expresiones psicóticas observables en estos cuadros demenciales.

Las manifestaciones psicóticas antes descriptas, son propiciadas por un gran número de factores [11], incluyendo a la declinación de funciones mnémicas y físicas, el aislamiento, el deterioro de los órganos de los sentidos, la polifarmacia, los entornos desconocidos, las condiciones orgánicas o medicas graves concurrentes, y la pérdida del entorno familiar, entre los más significativos.

Por otro lado, generan gran condicionamiento de afectos y conducta, acompañándose a menudo de angustia, irritabilidad, y crisis de excitación psicomotriz, los que en conjunto deterioran la calidad de vida del

paciente, representando una carga adicional y sustancial para el cuidador. También estos signos y síntomas incrementan la demanda de recursos de salud comunitarios, siendo con frecuencia el principal motivo de internación en instituciones geronto-psiquiátricas, desplazando a los factores propiamente demenciales.

Abordaje en la urgencia de la descompensación psicótica en la demencia vascular

En primera instancia se debe considerar si efectivamente nos ubicamos en el terreno de la demencia vascular, para de esta manera atribuirle la causalidad de los fenómenos psicóticos desplegados. Es que estos últimos pueden ser consecuencia de otras etiologías que se acompañan de demencia o no, y que necesariamente deben pensarse en el diagnóstico diferencial.

El cuadro 10 menciona cuales son los puntos a considerar en el abordaje de urgencia de esta condición, resaltando que a menudo se deben atender en simultáneo.

CUADRO 10

Pasos a considerar en el abordaje de urgencia de la descompensación psicótica del trastorno neurocognitivo vascular

Abordajes en la urgencia: descompensación psicótica en demencia vascular

-
1. Diagnóstico positivo
2. Diagnóstico diferencial
3. Registro de comorbilidades
4. Abordaje terapéutico en la urgencia
- Algoritmo diagnóstico en la urgencia
- Manejo de emergencias médicas
- Manejo de emergencias psiquiátricas

Diagnóstico positivo

Es posible que el diagnóstico positivo sea una tarea facilitada al encontrarnos frente al caso de un paciente con diagnóstico de demencia vascular ya determinado, o con antecedentes de patología cerebrovascular reciente. En esta situación se puede pasar al manejo terapéutico del cuadro psicótico con mayor tranquilidad, al tener altas chances de que el mismo sea secundario al cuadro demencial, aun cuando esta entidad no estuviese confirmada por los estudios pertinentes. En referencia a esta última posibilidad, no es inhabitual toparse con un adulto mayor con antecedentes de patología cerebrovascular que comienza con un cuadro psicótico sin haber presentado nunca esta sintomatología, estableciéndose el diagnóstico de demencia vascular *a posteriori*.

De todas maneras hay que descartar que la emergencia de fenómenos psicóticos en este terreno, no sea en realidad consecuencia de una complicación médica sobreañadida que amerite un abordaje clínico específico, no psiquiátrico. Lo precedente no sería una contingencia infrecuente, dado que los pacientes con demencia vascular son más proclives a tener otras patologías médicas, que pueden desencadenar clínica psicótica.

Menos frecuentemente, es posible que estemos frente al caso de un paciente mayor de 50 años en donde no existe, o no se puede recabar el dato, de demencia vascular preexistente o de patología cerebrovascular reciente. En este escenario, luego de aquietar el cuadro psicótico si fuera necesario prestarle atención en primer lugar, o en caso de no representar un ries-

go inminente, se deberá concentrar los recursos para arribar al diagnóstico de demencia vascular. El cuadro 8 señala los pasos para establecer diagnóstico de demencia vascular.

Diagnóstico diferencial

Es menester considerar una serie de condiciones que se pueden acompañar de síntomas psicóticos en la tercera edad, alguna de las cuales asimismo pueden darse en el seno de una demencia vascular, siendo los síntomas psicóticos en este caso, secundarios a dicha condición y no al deterioro neurocognitivo existente.

Se debe partir de la presencia o no de una perturbación del nivel de conciencia, en tanto un síndrome confusional es siempre indicio de etiología clínica que amerita internación y estudio clínico general. El cuadro 11 menciona las principales diferencias entre el delirium y los síntomas psicológicos y conductuales de la demencia, como lo son los psicóticos.

Si el panorama se da en el contexto de una conciencia clara, es necesario descartar una serie de condiciones que pueden cursar con psicosis sin alteración del senso-rio, las cuales son detalladas en el cuadro 12.

Diferentes condiciones médicas y neuro-lógicas pueden generar síntomas psicóticos en ausencia de una alteración del nivel de conciencia, por lo que siempre se debe realizar un examen clínico y neurológico exhaustivo, solicitando laboratorio comple-to y variables específicas según los indicios que se desprenden de la clínica.

Se debe prestar particular atención al esquema farmacológico del paciente, dado que se trata de individuos de la tercera

edad que habitualmente reciben diferentes clases de fármacos, algunos de los cuales pueden generar manifestaciones psicóticas como efectos adversos y, por otro lado, las interacciones son la regla, pudiendo potenciarse estos últimos. En esta circunstancia es necesario solicitar laboratorio y dosaje de fármacos en plasma. Por otro lado, es obligatorio indagar sobre cambios nutricio-

nales, o por el agregado de hierbas o compuestos homeopáticos, los cuales pueden tener efectos interacciones deletéreos con los fármacos.

Por último, hay que atender a los cuadros psiquiátricos endógenos que se acompañan de manifestaciones psicóticas, sean estos cuadros afectivos, dentro de los cuales merece la atención la seudodemencia

CUADRO 11 (10)

Diagnóstico diferencial entre los síntomas psicológicos y conductuales de la demencia, incluyendo las manifestaciones psicóticas, y las propias del síndrome confusional

	Síndrome confusional	Síntomas psicológicos y conductuales demencia
Inicio y curso	-Agudo o subagudo, curso fluctuante, sin remisión espontánea.	-Progresivo, generalmente de larga evolución (meses), puede ser esporádico o intermitente.
Atención	-Dispersa, hiperalerta o cambiante.	-Relativamente estable, con posibles patrones horarios (por ejemplo, agitación vespertina).
Conducta	-Impredecible.	-Relativamente predecible.
Signos físicos	-Taquicardia, temblor, sudoración, cambios de coloración y temperatura.	-Ausentes.
Etiología	-Causas múltiples.	-Deterioro cognitivo.
Terapéutica	-Internación (urgencia médica).	-Intervenciones medioambientales. -Intervenciones psicológicas. -Intervenciones psicofarmacológicas.

CUADRO 12

Condiciones a descartar ante la presencia de síntomas psicóticas en el trastorno neurocognitivo vascular

Condiciones médicas generales y neurológicas.
Efectos adversos e interacciones farmacológicas.
Abstinencia o intoxicación por sustancias.
Seudodemencia depresiva.
Cuadros psiquiátricos endógenos: trastorno bipolar o esquizofrenia de inicio tardío.

depresiva, y los cuadros psicóticos de inicio tardío.

Con respecto a los cuadros depresivos en la tercera edad que pueden adoptar un matiz pseudodemencial, si bien raramente pueden aparecer síntomas psicóticos [17], es necesario tener presente este diagnóstico. El inicio abrupto de este cuadro, el buen rendimiento cognitivo previo y la respuesta favorable a los antidepresivos, hacen pensar en una seudodemencia depresiva.

Otro cuadro a considerar es la psicosis de inicio tardío, en especial la denominada parafrenia tardía. El cuadro 13 recolecta las principales características diferenciales.

Abordaje terapéutico en la urgencia de la descompensación psicótica

Antes de comenzar, se aclara que el tratamiento de esta condición se da en simultáneo con el tratamiento de la demencia vascular, el cual no se explicita, porque escapa a los objetivos de este capítulo.

Al arribar a esta instancia es necesario establecer una divisoria entre aquellas manifestaciones psicóticas significativas, que condicionan afectos y conducta, de aquellas otras leves, poco disruptivas para el medio o el paciente. En el primer caso, a menudo acompañadas de excitación psicomotriz, el abordaje psicofarmacológico es

CUADRO 13

Diagnóstico diferencial entre las demencias con manifestaciones psicóticas y las psicosis tardía, en especial parafrenicas [12]

	Psicosis en demencia	Psicosis endógenas tardías
Delirio bizarro o polimorfo	- Raro, más bien asistemático y pobre en contenidos.	- Frecuente.
Síndrome de desidentificación delirante	- Frecuente.	- Raro.
Falsos reconocimientos con familiares	- Frecuente.	- Infrecuente.
Alucinaciones	- Más frecuente visuales.	- Más frecuente auditivas.
Síntomas de 1º orden de Schneider	- Ausentes.	- Frecuente.
Desorganización del pensamiento	- Raro.	- Frecuente.
Desorganización de la conducta	- Raro en los inicios.	- Frecuente desde los inicios.
Antecedentes familiares de psicosis	- Raro.	- Frecuente.
Ideación suicida:	- Raro.	- Frecuente.
Antecedentes de otras manifestaciones psicóticas	- Raro.	- Presente.
Remisión de la psicosis	- Frecuente.	- Raro.
Duración del tratamiento antipsicótico	- Corta.	- Prolongada.
Dosis necesaria del tratamiento antipsicótico	- Menores dosis (15% a 25% de un adulto joven con esquizofrenia).	- Mayores dosis (40% a 60% de un adulto joven con esquizofrenia).

lo indicado. En cambio, en la otra situación, el manejo no farmacológico es el camino recomendado (10).

Por otro lado, si las manifestaciones psicóticas se presentan constantemente o con episodios frecuentes, con una repercusión funcional y conductual intensa se debe evaluar la instauración de antipsicóticos de manera prolongada.

Cabe resaltar que esta dilación en el uso de antipsicóticos cuando el cuadro lo permite, es una recomendación de capital importancia dado el riesgo que suponen, ya sea por el perfil de efectos adversos que ostentan o por las interacciones perjudiciales con otros fármacos que habitualmente se utilizan concomitantemente en este grupo de pacientes. Está ganando consenso en la comunidad de especialistas, a partir de varios de reportes, el hecho de que los antipsicóticos, sin excepción, aumentan el riesgo de episodios cerebrovasculares, o sea, la etiología de este subtipo de demencia y de estos cuadros psicóticos (18).

Tratamiento farmacológico

Los antipsicóticos de elección son los atípicos, existiendo mayor evidencia para la

risperidona (27) y la olanzapina (20), dado que producen menos efectos adversos motores. Esta familia de fármacos ha sido moderadamente efectiva para controlar las manifestaciones psicóticas y las agitaciones con agresividad. No obstante, no todas las noticias referidas a estos son positivas, puesto que están implicados en un aumento de la mortalidad y en la incidencia de eventos vasculares (18) (22), por lo que es necesario tratar de usar las dosis más bajas efectivas, en el menor tiempo posible. Asimismo, es necesario recordar los efectos anticolinérgicos de estos fármacos, como la olanzapina, y la marcada hipotensión ortostática, generadas con mayor frecuencia con el uso de olanzapina y quetiapina respectivamente, y que predisponen a delirium y caídas.

El cuadro 14 recolecta los principales antipsicóticos y su rango de dosis recomendado. Para el tratamiento de la excitación psicomotriz, con agresividad y síntomas psicóticos, se pueden utilizar los antipsicóticos típicos y atípicos enumerados, mientras que para la instauración de tratamiento de mantenimiento para evitar las crisis y mejorar la calidad de vida del

CUADRO 14

Antipsicóticos y rango de dosis utilizados en los casos de psicosis y demencia (9) (10) (19)

Antipsicóticos típicos
- Haloperidol 0,5 - 6 mg / d
- Zuclopentixol 5 - 15 mg / d
Antipsicóticos atípicos
- Risperidona 0,5 - 2 mg / d
- Olanzapina 2,5 - 10 mg / d
- Quetiapina 50 - 400 mg / d
- Aripiprazol 2,5 - 15 mg / d

paciente, es de opción la risperidona, la olanzapina o la quetiapina en dosis de 200 - 300 mg / d [10] [22].

Por otro lado, aun cuando su uso no tenga peso de evidencia consolidada, se han demostrado efectos benéficos sobre ideas delirantes y alucinaciones con donepezilo y rivastigmina [10].

Intervenciones no farmacológicas (10)

Involucra la aplicación de técnicas psico-terapéuticas y el manejo del entorno. El

cuadro 15 menciona las principales medidas de manejo del medio ambiente y el cuadro 16 las principales terapias.

Algoritmo diagnóstico y terapéutico

A partir de lo expuesto es posible aventurar un algoritmo diagnóstico y terapéutico de las expresiones psicóticas en el terreno de la demencia vascular, el cual cabe aclarar, no deja de implicar una simplificación frente al problema de la detección y abordaje correcto de esta condición. El cuadro

CUADRO 15

Intervenciones no farmacológicas para el tratamiento del paciente con demencia y psicosis (10)

Intervenciones no farmacológicas para el tratamiento de las psicosis en pacientes con demencia

- Demostrar preocupación por el paciente, y brindar apoyo. Si fuese necesario permanecer cercano hasta que se calme.
- Permitirle al paciente expresar sus pensamientos, continuar hablándole y mantener el contacto visual: tranquilizar al paciente ayuda a disminuir las alucinaciones o ideas delirantes.
- Mantener una luz nocturna en el dormitorio, ya que la agitación y la alucinación pueden empeorar por la noche por los trastornos perceptivos.
- Eliminar, si fuera necesario, estímulos ambientales como la televisión y la radio: los estímulos externos pueden gatillar alucinaciones visuales o auditivas o impedir que el paciente perciba los estímulos importantes.

Adaptado de Andrea Slachevsky, Patricio Fuente, 2005.

CUADRO 16

Psicoterapias para los desórdenes cognitivos y conductuales de las demencias (9)

Psicoterapias indicada en el manejo de los síntomas psicológicos y conductuales de la demencia, incluyendo las psicosis

- Estimulación cognitiva grupal.
- Estimulación cognitiva grupal enriquecida.
- Intervención conductual.
- Entrenamiento del cuidador en el manejo general de la persona con demencia.
- Educación del cuidador (afrontamiento, sesiones individuales).

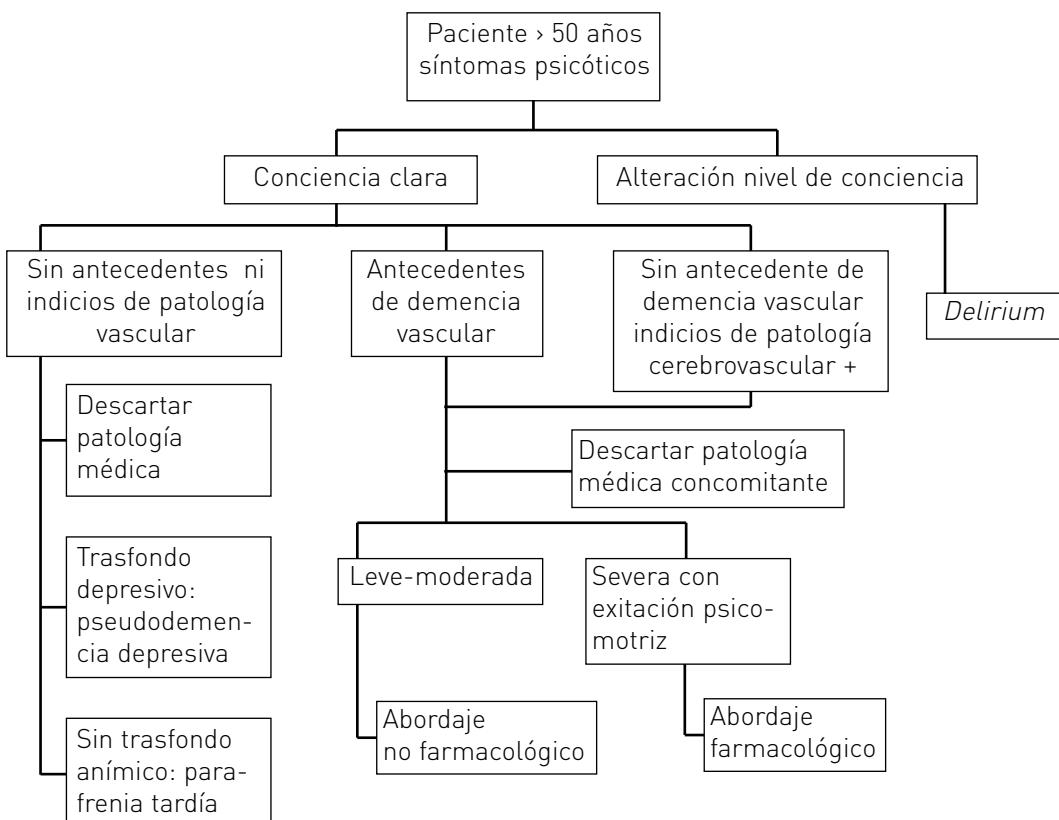
17 grafica la anterior intensión.

Si nos encontramos con un adulto mayor con síntomas psicóticos, es menester evaluar en primera instancia el nivel de conciencia. Si este último está comprometido se establece el diagnóstico de síndrome confusional y se procederá a derivar lo antes posible a clínica médica para su intervención. En caso de que la conciencia sea clara, si no existen antecedentes de demencia vascular o indicios de enfermedad cerebrovascular, se debe excluir patología médica, además de cuadros de pseudodemencia depresiva o psicosis de inicio

tardío. Ante la existencia de antecedente de demencia vascular ya diagnosticada o indicios de enfermedad cerebrovascular, se procederá a descartar patología médica, subrayando que no es infrecuente que en este terreno se presenten descompensaciones clínicas y otras condiciones que pueden desencadenar fenómenos psicóticos. Una vez eliminada la anterior posibilidad, se ponderará la clínica psicótica y las manifestaciones psiquiátricas asociadas, determinando el riesgo. Cuando este es bajo a moderado, el sendero terapéutico barajará las medidas no farmacológicas,

CUADRO 17

Algoritmo diagnóstico y terapéutico de las manifestaciones psicóticas de la demencia vascular



en cambio sí nos encontramos en una situación grave, es mandatorio el uso de psicofármacos según fue consignado, considerando la posibilidad de un tratamiento a largo plazo, sujeto a la evolución.

Conclusiones

Las manifestaciones psicóticas son un fenómeno de frecuente aparición en las demencias vasculares, requiriendo a menudo un abordaje de urgencia. Las complicaciones al transitar este terreno se potencian por el hecho de que en ocasiones no se cuenta con el diagnóstico de demencia vascular y porque otras condiciones pueden generar manifestaciones semejantes, requiriendo de otro tipo de tratamiento, representando frecuentemente una emergencia médica. Una vez descartadas las principales entidades morbosas diferenciales, se procederá al manejo de la clínica psicótica, la cual en función de la gravedad y el riesgo, ameritará el uso de terapia farmacológica o no, utilizándose en este último caso un repertorio de herramientas variados, en las que se incluye el entrenamiento al cuidador, las intervenciones conductuales, de terapia ocupacional, musicoterapia, etcétera. Esta última opción viene cobrando peso a partir de la necesidad de restringir el uso de antipsicóticos, dadas las complicaciones asociadas, las cuales contribuyen con la etiopatogénesis de esta condición.

Caso clínico

Se presenta la paciente V de 77 años, acompañada por su esposo de 76, el motivo de la visita es un incremento en los olvidos y dificultades en la convivencia.

La paciente no tiene antecedentes de patologías psiquiátricas, ni tampoco los registra en su familia. En los antecedentes clínicos se destacan dos episodios de ACV en noviembre de 2011 y diciembre de 2012, sin secuelas neurológicas evidentes. Estos últimos se caracterizaron por mareos y cefaleas, sin manifestaciones sensoriomotrices. Presenta como factor de riesgo cardiovascular, a la hipertensión arterial y una arritmia ventricular, para lo cual recibe múltiples medicamentos.

La evaluación neuropsicológica de 2012 arrojó como dato significativo la presencia de una perturbación en el rendimiento atencional-ejecutivo que no tenía repercusiones funcionales. Asimismo, la RMN de cerebro evidenciaba la presencia de imágenes compatibles con secuelas isquémicas bifrontales y parietales en sustancia blanca del centro oval, con ensanchamiento ventricular y retracción de ambos polos frontales.

Durante estos años posteriores al episodio vascular, se le realizaron evaluaciones neuropsicológicas seriales, estudios por imágenes y laboratorio completo con marcadores específicos. Estos últimos dieron normales en todo este tiempo, así como las imágenes no mostraron un cambio sustancial. No obstante, los neuropsicológicos señalaban una progresión. En referencia a este último punto, dentro de las conclusiones del informe de septiembre de 2015 se consignaba lo señalado en el cuadro 18.

Luego de los dos episodios de ACV la paciente no pudo mantener su trabajo como agente de ventas de una empresa y decidió jubilarse. En este tiempo, si bien mantuvo la independencia y se desenvolvió adecuadamente frente a las actividades de

CUADRO 18

Conclusiones de la última evaluación neuropsicológica (septiembre de 2015)

Neuropsicológicos aplicados	Resultados (puntaje Z*)	Conclusiones (comparación con abril 2014)
Monitoreo frontal (IFS).	21**.	
<i>Addenbroke cognitive examination</i> (ACE3)	69/100**.	
<i>Minimental test</i> (MNSE).	28**.	
Aprendizaje auditivo verbal de Rey (RAVLT, versión alterna).	Inicial: 0 Recuerdo inmediato: -1,2. Evocación a largo plazo: -2,7. Reconocimiento: 0,5. Distractora: 0,2.	- Cuando se compara su rendimiento con la evaluación realizada en abril de 2014 se observa una disminución de la performance en pruebas de monitoreo generales (ACE-3: 87/100 a 69/100 actualmente, MNSE: 29 a 28 actualmente) y en aquellas específicamente ejecutivas (IFS: 28 a 21 actualmente). - Se registró una marcada disminución del rendimiento en pruebas de lenguaje, con peor rendimiento en pruebas de denominación por confrontación visual, menos fluidez verbal, y fallas en la repetición de frases.
Memoria lógica (ML-Weschler-R, versión alterna).	Inmediata: -2. Diferida: -1,4. Reconocimiento: -1,6.	Dificultades para la nominación voluntaria y en pruebas de fluencia verbal fonológica y en especial semántica (se la considera una medida ejecutiva principalmente). - Disminución en el rendimiento de la adquisición inmediata de nueva información, con igual mejoría con el reconocimiento ***.
Figura compleja de Taylor.	Diferido: 0. Reconocimiento: -2. Copia: cercano a 0.	- Mejoría en la atención, con mayor amplitud atencional y atención alterna.
Trail making test (TMT a y B).	Cercano a la media (0).	- La disfunción atencional ejecutiva se mantuvo en lo referente al procesamiento del material verbal y visoespacial, así como también en la labilidad a la interferencia. - Habilidades visoconstructivas conservadas.
Fluencia verbal semántica y fonológica.	Semantica: -1,95. Fonológica: -1,07.	- Se considera que la paciente presenta un deterioro cognitivo leve.
Repetición de dígitos (directo e inverso).	Directo: 2,33. Inverso: -1,11.	
Denominación de Boston abreviado.	-3.	
Test de acentuación de palabras (WAT-Ba).	CI premorbido estimado de 100**.	
Wisconsin sorting test (WCST).	-0,7.	

*: Puntajes Z normales arriba de -1; bajos entre -1DE (desvió estándar) y -2DE de la media, y deficitarios cuando son menores a -2DE. **: no se trata de puntaje Z. ***: las fallas menémicas que mejoran con las pruebas de reconocimiento señalan un compromiso en la evocación, la cual está a cargo de la corteza prefrontal.

la vida diaria que hacen al autocuidado y al uso de recursos comunitarios, se fueron instalando modificaciones en la conducta y forma ser, dejando la pujanza y la iniciativa su lugar a la pobreza de intereses y ocupaciones. La paciente fue restringiendo su repertorio de actividades y motivaciones, abandonando *hobbies* y hábitos placenteros, limitándose asimismo su vida social, no saliendo de su hogar. Sin embargo, lo anterior contrasta con un exceso de energía que no logra canalizarse en una actividad intencionada productiva. También disminuyó la producción y calidad de sus pensamientos, multiplicándose los olvidos con leve repercusión funcional.

En las sucesivas consultas se podía apreciar tal empobrecimiento de la vida psíquica, sobresaliendo la estereotipia temática que se circunscribía a la queja de no poder realizar actividades, o en referencia a la mala predisposición de su marido para con ella, así como también, a las vicisitudes de su proyecto de comenzar a vender productos cosméticos. Estos tópicos se repetían monótonamente, no registrando que ya había proporcionado dicha información, explicable este dato posiblemente por las fallas mnémicas de la paciente, pero también a consecuencia de la ausencia de *insight* al respecto. En referencia a esto último, la paciente no podía apreciar, por ejemplo, la inviabilidad de su "proyecto" y que en todo este tiempo fue tan solo un semblante vacío de contenido por no condicionar la elaboración de un plan estratégico, no motivar la traza de objetivos, ni desencadenar ninguna conducta tendiente a tal meta, lo que denuncia además el compromiso de la iniciativa y la planificación.

Asimismo, la queja depositada en su marido no tiene por objeto una modificación de la actitud de este, en tanto insistencia estereotipada imposible de aplacar, sin crítica, ni reflexión alguna.

Ese inventario paupérrimo de temas, se acompaña de un ánimo por momentos triste o ansioso, y en otras ocasiones se torna francamente irritable hasta escalar al nivel de la heteroagresividad. Este humor inestable con incontinencia emocional e impulsividad, si bien es leve, implica un cambio en su manera de ser.

El anterior marco clínico se acrecentó con la aparición a principios de 2016, de manifestaciones psicóticas. Comenzó con percepciones delirantes; por ejemplo, escuchó que le silbaron cuando subió a colgar ropa; en otra ocasión escuchó un ruido en la puerta y entendió que alguien quería entrar para hacerle daño por lo que la trabó con una silla. Los anteriores fenómenos elementales no se cristalizaban un delirio sistematizado, incursionando deshilvanados, condicionando transitoriamente la conducta y los afectos. También irrumpieron ocurrencias delirantes, en especial la certeza de que su marido la engaña, nutrita esta por el hecho de que el mismo trabaja en una empresa familiar y está ausente de su casa toda la mañana y la tarde. A raíz de esta creencia despliega conductas agresivas para con su esposo, tensando la relación al extremo del casi *burnout* de este, quien es a la vez su principal cuidador. La paciente lo llama a la tarde en su trabajo para averiguar si atiende una mujer, o le exige tener relaciones sexuales todos los días para así cerciorarse de que no estuvo con "la otra" y que todavía la aprecia.

Todas estas conductas son incongruentes con la personalidad previa de la paciente, la cual siempre fue activa y emprendedora, con iniciativa y empuje, dotada de un ánimo más cercano a la hipertimia, incapaz de agredir o de tener esta conducta insistente con su marido.

Este cuadro denuncia un deterioro cognitivo en progreso, en donde en el contexto de un déficit leve ejecutivo, atencional, de la evocación de memoria declarativa y del procesamiento del lenguaje, irrumpen manifestaciones neuroconductuales y psicológicas, como la apatía, la tristeza, la ansiedad y la irritabilidad, con episodios de excitación y agresividad, sumado a la clínica psicótica, en especial la creencia celotípica asistématica. Por otro lado, la repercusión funcional era leve, siendo evaluada no solo clínicamente sino a través de una serie de escalas aplicadas por la terapista ocupacional³.

En consonancia con lo expuesto, las imágenes cerebrales muestran un compromiso bifrontal y parietal, de tipo secuelar isquémico subcortical, con leucoaraiosis y lesiones hiperintensas en Flair, ubicadas en sustancia blanca aledaña a estas regiones corticales. Cabe subrayar que el área de atrofia cortical más significativa se ubica en los polos frontales, afectando la corteza prefrontal dorsolateral y cierta afectación en la cara medial de los polos frontales, regiones implicadas en las funciones ejecutivas y en el *insight* respectivamente.

Las funciones ejecutivas involucran una amplia gama de procesos articulados para

construir pensamientos y actos dirigidos a una meta, es decir, bajo el mando de esta última se estructuran los anteriores como un discurso y una conducta finalística. También controlan y regulan otras habilidades y conductas que operan mayoritariamente de manera inconsciente, adelantándose a las consecuencias de los actos planificados, permitiendo así adaptarse a posibles contingencias (25).

Los subprocesos implicados son múltiples, como la planificación estratégica en donde se disponen los objetivos y subobjetivos en un orden lógico tendiente a la consecución efectiva de la meta en cuestión, el razonamiento conceptual, la iniciativa, la mantención de la información para llevar a cabo tal empresa, el control atencional para inhibir distractores e impedir que irrumpan respuestas o impulsos prepotentes que amenacen con socavar las posibilidades de realización del objetivo último. Asimismo, están involucrados los procesos de automonitoreo, para la detección de errores en el desenvolvimiento de la estrategia motora, y la flexibilidad cognitiva, que permite cambiar el foco atencional al procesar la información, y si fuese necesario porque el medio así lo exigiera, cambiar a un plan alternativo o modificar la meta (25).

Todos estos componentes y otros más, están alistados en la función ejecutiva, la cual organiza la salida motora, ya sea pensada, dicha, o actuada, del organismo, ubicándose en la corteza prefrontal dorsolateral su centro operativo. Esta última región integra la información proveniente de otras regiones del cerebro y de su propia estruc-

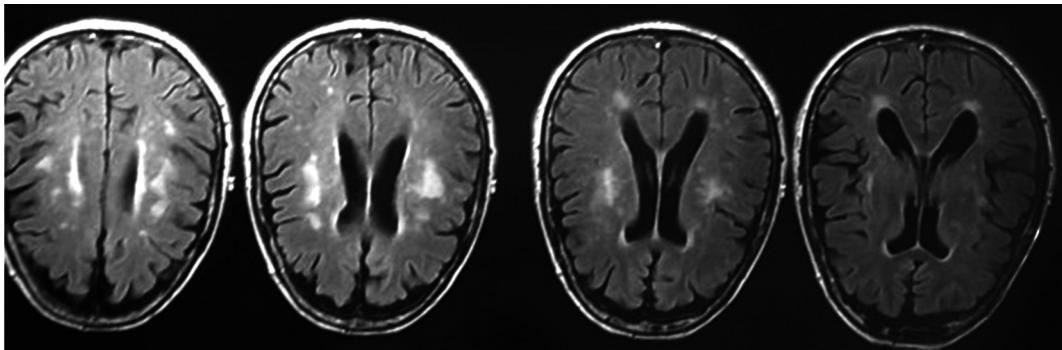
3. Se midió el índice de Barthel a través de la escala de evaluación de actividades básicas de la vida diaria, el índice de Lawton que mide actividades en la vida diaria instrumentales, y se aplicó el cuestionario de intereses y el cuestionario de actividades de la vida diaria o ADLQ.

tura, a los fines de orquestar una respuesta acorde, adaptativa y eficiente. No se puede obviar la importancia de los circuitos prefronto-subcorticales, en la participación de este rendimiento.

Se entiende como el compromiso de esta área y de la corteza prefrontal en general, ya sea por lesiones o por degeneración neuronal, pueden generar diferentes manifestaciones. Así se explica la falta de

CUADRO 19

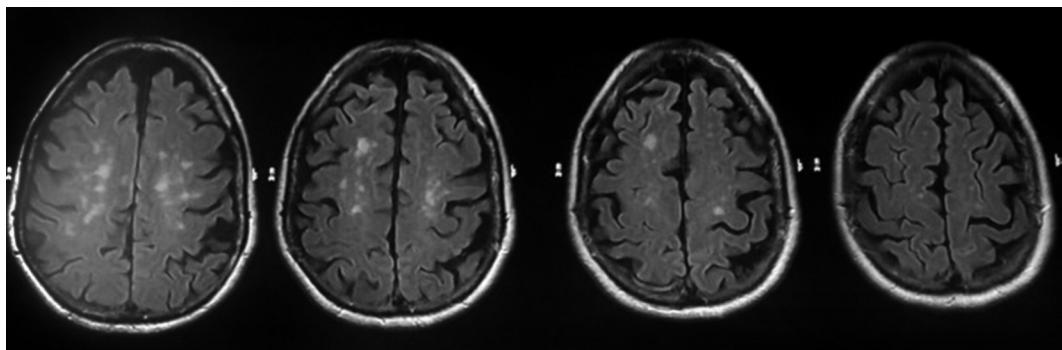
Imágenes de RMN de cerebro (secuencia flair)



Se observan signos de atrofia cortical fronto-parietal, con dilatación ventrículos laterales y retracción de dichas cortezas. Se detectan lesiones hiperintensas en sustancia blanca del centro oval, que afecta circuitos fronto y parieto subcorticales.

CUADRO 20

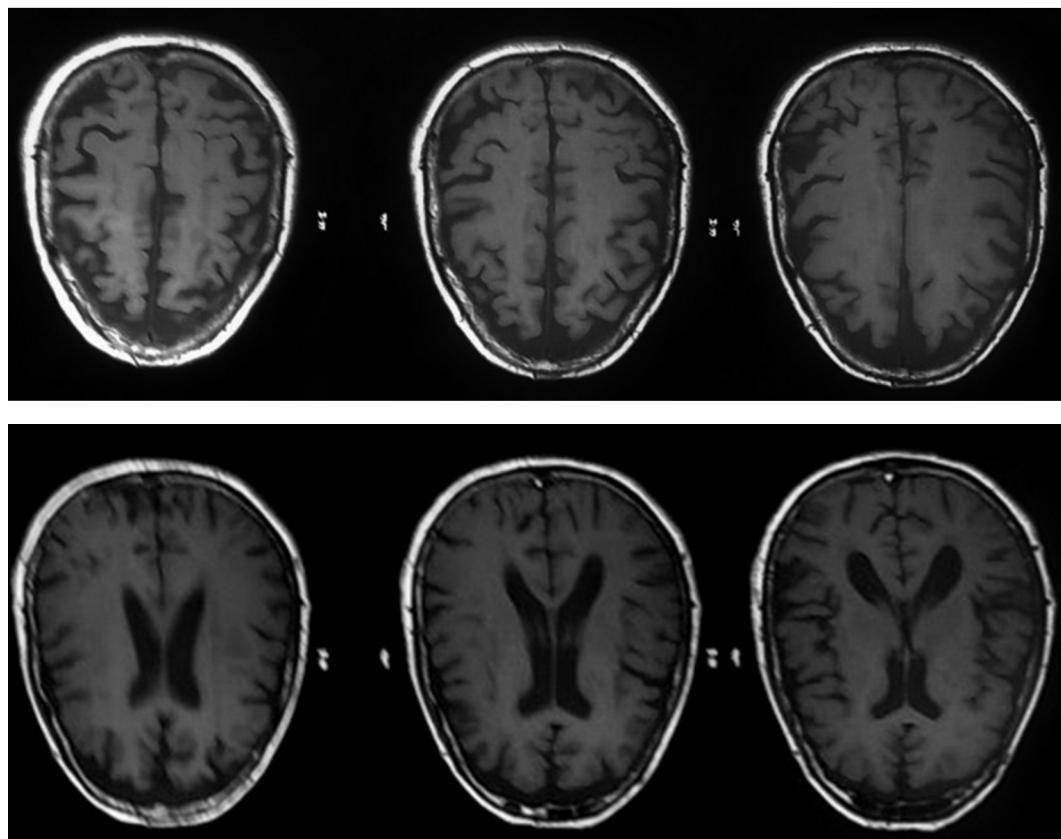
Imágenes en RMN de cerebro (secuencia flair)



Se observan lesiones hiperintensas compatibles con secuelas isquémicas que afectan la sustancia blanca frontal y parietal. Se puede apreciar con mayor claridad la retracción parietal y fundamentalmente frontal, afectando en este último caso la región prefrontal dorsolateral, anterior, y presumiblemente paciones de la cara medial.

CUADRO 21

Imagenes de RMN cerebro (secuencia T1)



Se aprecia con mayor precisión la dilatación de los ventrículos laterales y la retracción parietal y frontal bilateral. En este último caso, se afecta la CPFdl y los polos anteriores, así como también la CPF medial, implicada en el *insight* y el control emocional.

iniciativa, las dificultades en planificar y construir acciones con finalidad, la rigidez cognitiva que lleva a la monotonía y perseverancia en la conducta y el discurso, las dificultades para adaptarse ante lo novedoso, los cambios en el humor y la falta de *insight*, entre otras expresiones clínicas que ostenta nuestra paciente (24) (25).

El compromiso en la corteza prefrontal se relaciona con la aparición de síndromes delirantes monomorfos, como el celotípico (12) (14) (20), y con fallas en los procesos de evocación de la memoria declarativa, ambos signos presentes en la paciente.

En este caso, dado que las manifestaciones psicóticas y neuroconductuales eran

leves se instauró un plan terapéutico no farmacológico, con controles psiquiátricos mensuales, y atención psicológica y de terapia ocupacional a domicilio. Este encuadre terapéutico consiste en integrar los abordajes de rehabilitación neuropsicológica, psicoeducación y entrenamiento a cuidadores, técnicas de terapia ocupacional para el tratamiento de la demencia, y psicoterapia basada en principios conductuales. Los resultados favorables se vieron al poco tiempo y aun luego de meses continua con igual plan, dilatando el inicio de la medicación psicofarmacológica, debido a que en este contexto debería implementarse como última opción, dado los antecedentes de enfermedad cerebrovascular y la polifarmacia que está recibiendo por problemas cardiológicos (arritmia) y clínicos adicionales.

En resumen, este caso grafica la importancia de un adecuado diagnóstico de esta condición para lo cual no basta con la clínica, requiriendo de una pormenorizada evaluación neuropsicológica para explicitar disfunciones sutiles en determinados rendimientos cognitivos, en especial los ejecutivos, en tanto dicha función es de integración y coordinación, no acompañándose en un principio de signos evidentes, circunscriptos y específicos, como lo son las agnosias o las afasias, entre otros, y que sin embargo tienen una repercusión sustantiva en la capacidad global de adapta-

ción a las exigencias del medio. En esta paciente, gracias a las evaluaciones neuropsicológicas seriales se pudo observar una progresión en la disfunción ejecutiva, mnémica y lingüística, lo cual si bien en un principio no tenía una repercusión significativa en la esfera funcional, en estos últimos meses esta comenzó a hacerse notar, y contribuyó seguramente con la irrupción de las manifestaciones neuroconductuales y psicológicas antes detalladas.

Igual importancia tienen las neuroimágenes, las cuales permiten establecer en la mayoría de las ocasiones una correspondencia con los hallazgos neuropsicológicos y de la clínica.

Por último, esta metodología diagnostica que articula la clínica, las neuroimágenes y la evaluación neuropsicológica, al permitir una detección temprana, antes de una repercusión funcional severa, favorece la diagramación de un plan terapéutico, el cual integrando saberes desde diferentes disciplinas e instaurando múltiples técnicas, permite un abordaje racional, menos invasivo y riesgoso, el cual mejora la calidad de vida del paciente y retrasa el uso de lo que debería ser la última línea de recursos, los psicofármacos, dado los efectos adversos y la gran interacción con otros fármacos, los que habitualmente forman parte de la polifarmacia con las que consulta esta clase de pacientes.

Referencias bibliográficas

- 1. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition: DSM-5 tm. American Psychiatric Publishing, 2013.
- 2. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition [DSM IV]. Text Revised. Washington DC, American Psychiatric Association, 2000.
- 3. Jorge López-Álvarez, Luis F. Agüera-Ortiz. Nuevos criterios diagnósticos de la demencia y la enfermedad de Alzheimer: una visión desde la psicogeriatría. *Psicogeriatría* 2015; 5 (1): 3-14.
- 4. Sánchez Ayala, M., L. Capítulo 13: demencia vascular. En *psiquiatría geriátrica*; Agüera Ortiz, Cervilla Ballesteros y Martín carrasco, editores. 2º edición editorial Masson. 2006.
- 5. Issac, Chandra, Rajeswaran, Christopher, Philip. Demographic Features and Neuropsychological Correlates in a Cohort of 200 Patients with Vascular Cognitive Decline Due to Cerebral Small Vessel Disease. *Indian J Psychol Med.* 2016 Mar-Apr; 38(2): 127-132.
- 6. Bidzan, M., Bidzan, L., Pachalska, M. Neuropsychiatric symptoms in patients with Alzheimer's disease with a vascular component. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine* 2014, Vol 21, No 2, 412-415.
- 7. Ostling S, Gustafson D, Blennow K, Börjesson-Hanson A, Waern M. Psychotic symptoms in a population-based sample of 85-year-old individuals with dementia. *J Geriatr Psychiatry Neurol.* 2011 Mar; 24(1):3-8.
- 8. Granados sánchez, A. Neuroimágenes en la evaluación de las demencias. *Revista colombiana de psiquiatría*, vol. XXIX, Nº 2. Año 2000.
- 9. Olazarán-Rodríguez, J., Agüera-Ortiz, L., Muñiz-Schwochert, R. Síntomas psicológicos y conductuales de la demencia: Prevención, diagnóstico y tratamiento. *Rev Neurol* 2012; 55 (10): 598-608.
- 10. Andrea Slachevsky Ch, Patricio Fuentes G. Síntomas psicológicos y conductuales asociados a demencias: actualización terapéutica. *Rev Méd Chile* 2005; 133: 1242-1251.
- 11. Moreno Toledo, A. Las falsas ideaciones en demencia: contenido y características de los fenómenos delusionales. *Alcmeon, Revista Argentina de Clínica Neuropsiquiátrica*, vol. 15, Nº 4, julio de 2009, págs. 288 a 295.
- 12. Jeste, D.; Finkel, S. *Psychosis of Alzheimer's Disease and Related Dementias Diagnostic Criteria for a Distinct Syndrome*. *Am J Geriatr Psychiatry* 8:1, Winter 2000.
- 13. Montesinos Balbo, J.; Salas Sánchez, J.; Sánchez Fuentes, M.; Hernández Huerta, M. Síndromes de falsa identificación delirante. *Síndrome de Capgras*. Presentación de un caso. *Alcmeon, Revista Argentina de Clínica Neuropsiquiátrica*, Año XVII, Vol. 15, Nº 1, septiembre de 2008, págs. 24 a 32.
- 14. Shih-Jen Tsai, Jen-Ping Hwang, Chen-Hong Yang, and King-Ming Liu. Delusional Jealousy in Dementia. *J Clin Psychiatry* 1997;58(11):492-494.
- 15. Hashimoto M, Sakamoto S, Ikeda M. Clinical features of delusional jealousy in elderly patients with dementia. *J Clin Psychiatry*. 2015 Jun;76(6):691-5.
- 16. Cabada Giadás, M.; Caballero Martínez, M.; Echávarri Zalba, S.; Solchaga Álvarez; Bacaicoa Saralegui. Actualización radiopatológica en demencias. *Resonancia magnética postmortem*. Vol. 51. Núm. 02. Marzo 2009.
- 17. Cervilla Ballesteros, J. Capítulo 18: síndromes depresivos. En *psiquiatría geriátrica*; Agüera Ortiz, Cervilla Ballesteros y Martín carrasco, editores. 2º edición editorial Masson. 2006.
- 18. Recupero, Patricia; Rainey, Samara. Managing Risk When Considering the Use of Atypical Antipsychotics for Elderly Patients with Dementia-Related. *Psychosis Journal of Psychiatric Practice*: May 2007 - Volume 13 - Issue 3 - pp 143-152.

- 19. Strejilevich Sergio, Bustín, Julian. Capítulo 18: manejo farmacológico de los trastornos psiquiátricos en el paciente anciano. En "El tratamiento farmacológico en psiquiatría: indicaciones, esquemas terapéuticos y elementos para su aplicación. Wikinski y Jufe editores. Editorial parnamericana, 1º edición, buenos aires. 2005.
 - 20. Malloy, P.; Richardson, E. The frontal lobes and content-specific delusions. The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, Vol 6(4), 1994, 455-466.
 - 21. Sink, K.; Holden K.; Yaffe, K. Pharmacological Treatment of Neuropsychiatric Symptoms of Dementia A Review of the Evidence. JAMA. 2005;293(5):596-608.
 - 22. Subramoniam Madhusoodanan, Mark Bryan Ting. Pharmacological management of behavioral symptoms associated with dementia. World J Psychiatr 2014 December 22; 4(4): 72-79.
 - 23. Derito, Norma. Capítulo 19: delirio de los dermatozoos de Ekbom o delirio de infestación. En "las psicosis", Alberto Monchablon Espinoza y Norma Derito, autores. 1º Edición, Buenos Aires, editorial Intermedica, 2011.
 - 24. Fuster, Joaquin. The Prefrontal Cortex, An Update: Time Is of the Essence. Neuron, Vol. 30, 319-333, May, 2001.
 - 25. Carmona Cañabate, S.; Moreno Alcázar, A. capítulo 27: control ejecutivo, toma de decisiones, razonamiento y resolución de problemas. En neurociencia Cognitiva, Redolar Ripoll editor. Editorial Panamericana, 1º edición, Madrid, año 2013.
 - 26. Bettney L, Butt S, Morris J, Connolly A, McCollum C, Burns A, Purandare N. Investigating the stability of neuropsychiatric sub-syndromes with progression of dementia: a 2-year prospective study. Int J Geriatr Psychiatry. 2012 Nov;27(11):1118-23.
 - 27. Cruz-Jentoft, Burón, Diago, Gallego. Risperidone in the treatment of behavioral and psychological symptoms of dementia in patients diagnosed with vascular or mixed-type dementia. Inter. Jour Psychiatry in Cl Prac. Vol 9, issue 5, pag 45-51. 2005.
-

Psicosis en retraso mental

María Norma Claudia Derito

Introducción

El retraso mental o debilidad mental ha sido detectado por la humanidad desde sus inicios, casos de personas que carecían de capacidad intelectual, para aprender conocimientos y conductas que le permitieran adaptarse al contexto en el que nacieron. La primera clasificación fue la de Esquirol, que los dividió en dos formas: los imbéciles, eran los más capaces, y los idiotas eran los menos dotados (5).

Estos términos no tardaron en convertirse en epítetos insultantes, y se mantienen hasta la actualidad. Posteriormente, tratando de utilizar una denominación más científica, Kraepelin la llama “oligofrenia” (mente escasa) (5). También esto se transformó en un epíteto insultante (26).

A mediados del siglo XX se decidió por la denominación de retraso mental, aceptada por el DSM IV, el CIE 10 y por la AAMR (Asociación americana de retraso mental). Hace ya varios años que los médicos prefieren denominar a cualquier trastorno del desarrollo con TGD (trastorno generalizado del desarrollo), hasta llegar a un diagnóstico más definitivo en cuanto a la causa.

Definición de inteligencia

Pero antes de pasar a las causas, sería interesante tener una visión más amplia de qué funciones se encuentran deficitarias en el retraso mental. La función primordialmente afectada es la inteligencia. Esta

es culturalmente considerada, junto con la belleza física, uno de los valores más importantes que puede poseer un individuo. Por lo tanto, la frustración familiar ante la aparición de estos trastornos, hace que sea muy difícil de aceptar. Claro está que una inteligencia deficitaria acarrea fallas en todas las otras funciones psíquicas y motoras, que dan como resultado muchas veces la imposibilidad de la persona que la padece, de autoabastecerse o de adaptarse al medio.

Definir la inteligencia no es una tarea sencilla, ya que lo que estamos tratando de definir es la capacidad de un individuo para desenvolverse a lo largo de su vida, en el lugar y el tiempo que le ha tocado vivir.

Algunos consideran que es una función unitaria, C. Spearman (1904) afirma que existe un factor general “G” que, junto con ciertas aptitudes especiales, es capaz de influir en todas las habilidades de un individuo. Otros autores que han profundizado el estudio sobre las capacidades intelectuales humanas, afirman que es un conjunto de rendimientos que se desarrollan en todos los individuos de manera disímil.

Theodor Ziehen encontró que en un mismo individuo, pruebas diferentes daban resultados distintos, por lo tanto, afirmó que la inteligencia no es una disposición unitaria.

Otto Lippman puntualizaba que solo se podía hablar de “las inteligencias” de la

persona y Louis T. Thurstone (1938) sugirió que la inteligencia está constituida por siete habilidades mentales primarias: percepción espacial, velocidad perceptiva, comprensión verbal, habilidad numérica, memoria, fluidez verbal y raciocinio (6) (1).

Pero quién puso en jaque estas teorías fue Howard Gardner, nacido en Estados Unidos, hijo de refugiados de la Alemania nazi, investigador de la universidad de Harvard. Neuropsicólogo, codirector del Proyecto Zero en la Escuela Superior de Educación de Harvard, donde además se desempeña como profesor de educación y de psicología, y también profesor de neurología en la Facultad de Medicina de Universidad de Boston. Su teoría de las inteligencias múltiples, hizo repensar todo el sistema educativo americano.

En 1993 publicó su gran obra *La inteligencia múltiple*; en 1997, *Mentes extraordinarias*. Además, escribió quince libros - Arte, Mente y cerebro; *La mente no escolarizada*; *Educación artística y desarrollo humano* y *La nueva ciencia de la Mente*, entre otros títulos- y varias centenas de artículos (14).

Howard Gardner define la inteligencia como: *“La capacidad de resolver problemas o elaborar productos que sean valiosos en una o más culturas”*.

Gardner no niega el componente genético, pero al definirla como una destreza aísla la posibilidad de que se pueda actuar sobre ella para desarrollarla. Y que esa posibilidad depende del medio ambiente, la educación recibida, las experiencias, etc. Por lo tanto, estas capacidades no serían algo estático determinado por la genética.

Gardner nos dice que todos tenemos

siete inteligencias modulares, es decir, cada inteligencia es una competencia autónoma e independiente de las otras; se combina de manera adaptativa para el individuo y la cultura, pero no se influyen entre sí. Las inteligencias son: musical, lógico matemática, espacial, lingüística, cinestésico-corporal, intrapersonal e interpersonal y naturalística (14).

Esta teoría ha tenido amplia repercusión en el área educativa y en la población general, siendo divulgada por libros de divulgación científica como *“La inteligencia emocional”* de Daniel Goleman.

Kurt Schneider decía que la inteligencia: *“consiste en la totalidad de las disposiciones y realizaciones del pensamiento, en cuanto a su aplicación a las tareas prácticas y teóricas de la vida”* (27).

Stern, psicólogo alemán definía: *“inteligencia es la aptitud personal para enfrentarse a los requerimientos nuevos, haciendo un uso adecuado del pensamiento como medio”* (29).

David Wechsler afirma que: *“es la capacidad global de un individuo, para comportarse con sensatez, para pensar razonadamente y para negociar de un modo eficiente con el ambiente”* (1).

Si tomamos a Jaspers, entiendo que nos brinda una visión práctica de qué es la inteligencia, pero más importante aún es cómo trabaja cuando está ante el problema a resolver. Este distingue:

- Las condiciones previas de la inteligencia.
- El inventario intelectual, es decir, los conocimientos.
- La inteligencia propiamente dicha.

A las condiciones previas a la inteligencia pertenecen: la capacidad de fijación y la

memoria; el grado de fatigabilidad; el mecanismo de los fenómenos motores; el aparato del lenguaje. Lo que acabamos de mencionar son las herramientas que utiliza la inteligencia para poder expresarse, pero no son la inteligencia misma.

Tampoco hay que confundir el capital de conocimientos con la inteligencia. Para guardar todos esos conocimientos se necesitó aprenderlos, pero los grandes conocimientos (poder repetir un diccionario de memoria) es una habilidad de la memoria, pero no es índice alguno de inteligencia. Para Jaspers la inteligencia es algo mucho más engorrosa de captar. Dice: *"Ciertamente, hay gran número de dones distintos cuyo exacto aislamiento quizá no sea posible; en todo caso no existen solamente inteligencias grandes o pequeñas, sino un árbol muy ramificado de disposiciones diferentes. Es dudoso que haya una inteligencia general, una capacidad general de rendimiento que tiene que mostrarse en todo aspecto como "Un factor central de inteligencia". Pero se está siempre inclinado a admitirla, es lo que los viejos psicólogos llamaban capacidad de juicio"* (19).

Ahora, para poder emitir un juicio o conclusión, nuestro pensamiento tiene que desarrollar una tarea sobre el problema a resolver, en principio se analiza el problema, se lo separa en sus partes hasta llegar a captar su esencia. Una vez logrado esto se realiza una síntesis y se emite un juicio, que es la solución. Para realizar este trabajo se debe recurrir a las herramientas de la inteligencia (memoria, fluencia verbal, concentración, resistencia a la fatiga, voluntad o perseverancia, y los conocimientos adquiridos). Pero son esos dones particula-

res, los que hacen que todo se realice con solvencia, espontaneidad e iniciativa.

Medición de la inteligencia

La forma de medir la capacidad intelectual fue con el primer test que se creó para tratar de mensurar una función psíquica. Fue en Francia, 1905 y lo concibieron Binet y Simon, para medir la capacidad de rendimiento de los niños en edad colegial, así se creó el concepto de Edad Mental (EM). Tomaba la edad cronológica y la edad mental evaluada a través de preguntas que se entendía eran contestadas estadísticamente por la mayoría de los niños de determinada edad cronológica. Si la resta era menor a "0", estaba por debajo del nivel normal, este método se popularizó en Europa occidental. Más adelante, Stern concibió el coeficiente intelectual que era edad mental x 100 sobre edad cronológica.

$$\frac{\text{EM} \times 100}{\text{EC}} = \text{Coeficiente Intelectual (CI)}$$

Lo normal era 100 ± 10 , o sea entre 90 y 110. Si daba menor de 100, por ejemplo 90 a 70 ya se consideraba retrasado. Los límites de la normalidad estaban entre 100, más menos 10, o sea 90 y 110. Pero servía para niños de hasta 15 años.

Finalmente el test que se adoptó para medir el CI, adaptado a las diferentes edades es el de David Weschler, creado por este autor entre 1939 y 1967, en el Centro médico de Nueva York, EE. UU. Provee de cuatro puntuaciones que miden: comprensión verbal, razonamiento perceptivo, memoria de trabajo y velocidad de procesamiento, y la quinta que es el coeficiente

intelectual total. Wechsler adaptó su test para todas las edades, y su ventaja es que no solo mide el CI correspondiente a la edad del individuo, en los adultos mide también el deterioro esperable para la edad, y el deterioro patológico. Se utiliza el WAIS para mayores de 15 años; el WISC para niños de entre 5 y 15 años, y el WPPSI para niños de 4 a 6 años (21).

Con respecto a los límites, se realizaron estadísticas que daban que con un CI de 85 o menos, comprendía un 15,74% de la población general. El porcentaje era realmente elevado y se entendió que los límites de exigencia debían ser menores, se tomó entonces CI más, menos 30 (dos desviaciones estándar), es decir, que el límite inferior pasó a ser CI=70, con esta cifra solo estaban por debajo de lo normal el 3% de la población general.

La medición del CI se puede ver afectada por diversos factores que influyen en el rendimiento de la persona, pueden tener una capacidad potencial que no se ha podido desarrollar por diversas causas. Por ejemplo: enfermedades intercurrentes, trastornos de personalidad, conflictos psíquicos, bloqueo emocional, marginalidad, ignorancia, pobreza, desnutrición, ausencia de estimulación, abandono de los padres, maltrato infantil con depresión. En la disminución del rendimiento intelectual, especialmente en el caso de los retrasos leves se deben tener en cuenta factores personales, familiares, sociales, económicos y culturales. Sloan (1947) propone que individuos dotados genéticamente con capacidad normal, por la intervención de estos factores, disminuyen sus rendimientos convirtiéndolos en pseudodébiles mentales (15).

Definición de retraso mental

Weitbrecht pensaba que la idea de aislar la inteligencia para definir el retraso no era suficiente, dado que existían factores personales o socioambientales que obstaculizaban o bien impulsaban las dotes de una persona. En cuanto a condiciones de la personalidad, rasgos como intolerancia, fatiga fácil, indolencia pueden disminuir el rendimiento, en tanto que para un mismo CI, rasgos como ambición, voluntad, temperamento vivaz pueden incrementar su rendimiento (35).

Vallejo Nájera dice que la deficiencia intelectual es el resultado del desarrollo insuficiente de la personalidad psíquica aunque más acentuado en sus manifestaciones intelectuales: *“Se refleja asimismo en la vida instintiva, afectiva y volitiva, pudiendo suceder y sucede algunas veces, que los trastornos de déficit intelectual sean menos manifiestos que los instintivos, afectivos y volitivos”* (31).

Kurt Schneider incluye el retraso mental leve dentro de las disposiciones anormales de la inteligencia, por lo que no sería una enfermedad, sino una variante de lo normal. De ello se deduce que quienes tienen un CI elevado quedarían incluidas en el grupo de personas con disposiciones anormales de la inteligencia.

Por otro lado, los retrasos moderados, severos y profundos serían enfermedades vinculadas a trastornos orgánicos cerebrales, de diferentes causas (27).

Para la AARM no es una enfermedad, *“La deficiencia mental se caracteriza por un funcionamiento intelectual significativamente inferior a la media y consiste limitaciones en dos o más de las siguientes*

áreas de capacidades adaptativas: comunicación; autonomía; relaciones familiares; capacidades sociales; desempeño en la sociedad; autoorientación; salud y autoprotección; rendimiento escolar; actividades recreativas y trabajo. Se origina en el período de desarrollo antes de los 18 años” (Luckasson et. al. 1992). Este autor dividió la debilidad mental en cuatro niveles, según la intensidad de apoyos que se necesitan [3]:

1. Intermítente: apoyo cuando sea necesario.
2. Limitado: apoyos intensivos por tiempos limitados (ej.: transición de la escuela a la vida adulta).
3. Extenso: apoyos consistentes en el tiempo, todos los días en, al menos, algunas áreas como hogar y trabajo.
4. Generalizado: apoyos constantes y de elevada intensidad en diferentes entornos para sustentar la vida.

La Organización Mundial de la Salud en el CIE 10 define el retraso mental como “*Un trastorno definido por la presencia de un desarrollo mental incompleto o detenido, caracterizado principalmente por el deterioro de las funciones concretas de cada época del desarrollo y que contribuyen al nivel global de la inteligencia, como las funciones cognoscitivas, las del lenguaje, las motrices y la resocialización*” (7).

Según el CI lo divide en

- | | |
|---------------|------------|
| Leve..... | CI 50 a 69 |
| Moderado..... | CI 35 a 49 |
| Grave..... | CI 20 a 34 |
| Profundo..... | CI < 20 |

El DSM-IV de la Asociación Americana de Psiquiatría define como retraso mental “una capacidad intelectual general significativamente inferior al promedio, , que se

acompaña con limitaciones significativas de la actividad adaptativa propia de por lo menos de por lo menos dos de las siguientes áreas de habilidades: comunicación, cuidado de sí, vida doméstica, habilidades sociales e interpersonales, utilización de recursos comunitarios, autocontrol, habilidades académicas funcionales, trabajo, ocio, salud y seguridad. Debe iniciarse antes de los 18 años de edad” (9).

Según el coeficiente intelectual se clasifican en (CI a partir de 70):

- | | |
|---------------|----------------------|
| Leve..... | CI 50 - 55 a 70 |
| Moderado..... | CI 35 - 40 a 50 - 55 |
| Grave..... | CI 20 - 25 a 35 - 40 |
| Profundo..... | CI < 20 - 25 |

Nuestro país, Argentina enfrenta actualmente una realidad socioeconómica compleja. Aparece una cantidad cada vez mayor de niños y jóvenes de rendimiento intelectual bajo, producto de problemas que plantea la pobreza, la marginalidad, desnutrición, ausencia de protección, falta de estímulos, especialmente afectivos, educativos, abandono, ignorancia, adicciones de los padres, etc., que determinan fallas en las conductas de adaptación, bajo rendimiento en todas las áreas y disminución del CI. Estos casos fueron contemplados por Kratter (1959) quien los denominó “síndrome de pseudodeficiencia mental”, cuya frecuencia supera la de las deficiencias mentales verdaderas.

Epidemiología

Kaplan-Sadock establece una tasa de prevalencia en un momento determinado del 1% de la población. Según Castanedo se estima que el 3% de la población general puede padecer retraso mental. Ajuriaguerra

estima que en los niños de edad escolar, la prevalencia oscila entre 1,5% a 5,5%. Por último, la OMS establece un intervalo de 1 a 2 % de la población general [21] [6] [8].

En la Argentina, se carece de datos estadísticos correctos sobre las discapacidades mentales. Se estima que el 10% de la población sufre algún tipo de discapacidad y que el 10% de ese grupo está conformado por retraso mental. Es probable que estas cifras no sean representativas de todas las regiones del país. En el Norte, por las condiciones socioeconómicas más deficitarias, probablemente la prevalencia sea mayor que las regiones centro y sur del país.

En cuanto al sexo se ha establecido con aproximación se presenta en un 60% en los varones y 40% de las mujeres.

Las formas leves se detectan en los primeros años de la edad escolar, cuando el niño ante las exigencias de aprendizaje, comienza a manifestar las dificultades. Las formas graves se diagnostican en la primera infancia por el retraso en el desarrollo psicomotor [15].

Causas del retraso mental

Las causas capaces de provocar detención en el desarrollo intelectual son muchas y de muy variadas etiologías. La AARM reconoce en la actualidad por lo menos 350. Algunos autores sugieren dividirlas en endógenas y exógenas, teniendo en cuenta su procedencia. Por ejemplo: genéticos, infecciosos, metabólicos, tóxicos, traumáticos, familiares y socioeconómicos que pueden afectar la maduración del sistema nervioso central y acarrear como consecuencia un déficit en el rendimiento de las funciones intelectuales superiores.

Según González Castañón la causa más frecuente de la debilidad mental es la "desconocida" ya que en el 50% de las personas que lo padecen no tienen un diagnóstico etiológico. Sin embargo, es siempre necesario buscar la causa, porque si se la detecta a tiempo, hay cuadros que con tratamiento pueden ser reversibles, como la fenilcetonuria, la hidrocefalia o el hipotiroidismo. Estudios recientes indican que cuando hay retraso del desarrollo sin características autistas, si se buscan las causas en 55% de los niños se puede detectar el problema [15].

Según el momento del período madurativo en el que actuó la noxa se obtienen tres grupos: a) prenatales; b) perinatales; c) posnatales.

a) Causas prenatales:

Las causas prenatales serían responsables del 64% de los casos. Haré mención de las más comunes, tomando en cuenta el tipo de noxa actuante.

Infecciosas (18)

Rubeola:

En el 50% de los niños con malformaciones congénitas y retraso mental, la madre adquirió la infección en el primer mes de embarazo, mientras que en el 10 a 15% de los casos, la madre se infectó en el primer trimestre. La situación se complica si la infección es subclínica y no fue percibida por la madre. Los recién nacidos presentan enfermedad cardiaca congénita, retraso mental de leve a profundo, cataratas, sordera, microcefalia y microftalmia, entre otros trastornos. Puede prevenirse con la vacunación materna.

Toxoplasmosis:

La madre adquiere esta infección de los gatos durante el embarazo, y transmite la infección al feto. El niño puede nacer con epilepsia, coriorretinitis, hidrocefalia, microcefalia, retraso mental leve a grave.

Sífilis:

En el pasado la sífilis materna fue la primera causa de malformaciones y retraso mental en el recién nacido. El advenimiento de la penicilina cambió esta situación. Pero, en la actualidad los embarazos juveniles de mujeres adictas y con HIV, ha renovado el problema de la sífilis dado que en estos casos es frecuente que coexistan.

Herpes simple:

El virus puede atravesar la placenta, o bien contagiar al niño durante el parto. Es causa de retraso mental, microcefalia, calcificaciones intracraneanas y alteraciones oculares.

Infección por citomegalovirus:

El virus se encuentra en sangre, orina y saliva, puede transmitirse por vía sexual y puede dar como consecuencia mortinatos. Si el niño vive puede ser causa de microcefalia, hepatoesplenomegalia y calcificaciones generales, calcificaciones cerebrales y microcefalia con retraso mental. El diagnóstico se basa en cultivos del virus en orina y faringe.

Síndrome de inmunodeficiencia adquirida:

Si a mujer embarazada está enferma de SIDA, es probable que contagie a su bebé. La mitad de estos niños presenta encefalopatía progresiva, retraso mental, convulsio-

nes durante el primer año de vida. La expectativa de vida es corta.

Tóxicas (18)

Se refiere a toda sustancia tóxica que ingrese al cuerpo de la madre durante el embarazo y atraviese la barrera placentaria.

Síndrome alcohólico fetal:

Si la madre consume alcohol durante el embarazo, en el feto se pueden producir alteraciones del neurodesarrollo y del desarrollo somático. Es importante saber cuánto es el consumo de alcohol que debe hacer la madre para provocar este síndrome. El 30 a 50% de los casos se relacionan con una ingesta de alcohol diaria de 80 g / d. Si un vaso de vino tiene unos 12 gr, el consumo de 6 a 7 vasos de vino por día sería suficiente, y el problema se acrecienta cuanto más avanzada es la edad de la madre. El sistema nervioso central es sensible a la exposición de etanol, estudios en animales probaron que hay una disminución de la corteza cerebral y retraso de la migración de neuronas a las cortezas profundas. El niño puede presentar retraso en el crecimiento, déficit intelectual, y dismorfia craneofacial (hipertelorismo, epicantus, fisuras palpebrales cortas, nariz achatada). Trastornos cardíacos, hiperactividad con déficit de atención. La incidencia de este trastorno en occidente es de 1.9/1.000 nacimientos y es responsable de más del 11% de los casos de retraso mental, y va en aumento.

Adicción a opiáceos:

Su incidencia es del 4% al 6%. En el feto produce retraso de la maduración, sufrimiento fetal y nacimiento a pretérmino. En

el recién nacido produce un cuadro de abstinencia, trastornos metabólicos, mayor predisposición a infecciones y daño vascular en el sistema nervioso central. La consecuencia es retraso en el desarrollo psicomotor y retraso mental.

Adicción a cocaína, anfetaminas y marihuana:

Originan retraso en la maduración fetal, sufrimiento fetal y parto a pretérmino.

Genéticas:

Con el avance actual de los estudios genéticos se sabe que los trastornos genéticos que interfieren en el neurodesarrollo son más frecuentes de lo que se suponía. El 10% de las internaciones de niños y adultos se deben a enfermedades de causa genética.

Una mutación se define como todo cambio de la secuencia de nucleótidos primaria del ADN, con independencia de las consecuencias funcionales. A veces, las mutaciones son letales, otras son menos nocivas y algunas hasta otorgan una ventaja evolutiva. Desde el punto de vista estructural, las mutaciones pueden afectar todo el genoma, como sucede con la triploidía (juego adicional de cromosomas), solo los cromosomas cuyo número o estructura se altera. O bien se altera un gen completo o solo una parte. También los acontecimientos epigenéticos, como la metilación anómala del ADN, repercuten en la expresión génica.

Las anomalías y enfermedades hereditarias causadas por una información genética defectuosa o anormal pueden clasificarse en tres grandes grupos:

1) Variaciones en el número y estructura de los cromosomas, como cromosomas

supernumerarios: XXX (superhembra); trisomía 21 (síndrome de Down); falta o acortamiento del brazo largo del cromosoma 21 (leucemia mieloide crónica); XO (síndrome de Turner); XXY (síndrome Klinefelter).

2) Anomalías por mutación de determinados genes: heredopatías monómero dominantes o recesivas.

3) Anomalías por coexistencia desfavorable de varios genes, ninguno de los cuales es patógeno por si solo: heredopatías complejas o multifactoriales (ej.: diabetes).

Las anomalías cromosómicas o genéticas se relacionan con frecuencia con distintos grados de retraso mental. Describiré algunas que tienen mayor incidencia en la población general [2] [12].

Síndrome de Down:

Fue descrito por primera en 1866 por el médico inglés Langdon Down. Se basó en las características físicas y en el rendimiento intelectual subnormal. La incidencia del síndrome de Down es de 1 caso por cada 700 nacidos vivos. Esta cifra aumenta con la edad de la madre. Los estigmas físicos son fisuras palpebrales oblicuas, pliegues epicánticos, cráneo pequeño y atrasado, mejillas prominentes, laxitud articular, pies y manos pequeñas de dedos cortos, surco simiano. Suele acompañarse de malformaciones cardíacas (comunicación interauricular), estrabismo, cataratas, sordera, y malformaciones gastrointestinales. El grado de retraso mental varía entre moderado y grave. Después de los 30 años suelen presentar un declive rápido de la inteligencia, pues aparecen en el cerebro las lesiones típicas de la enfermedad de Alzheimer, placas seniles y anillos neurofibrilares. Ambas

enfermedades se relacionan con alteraciones del cromosoma 21. Suelen ser de buen carácter y dóciles en la niñez, pero en la adolescencia pueden tornarse agresivos y con trastornos de conducta.

Síndrome X frágil:

En 1943, Martin y Bell describieron el fenotipo. Lubs en 1969 confirmó el "marcador X" como una constrictión secundaria en el extremo distal del brazo largo de ese cromosoma. Esta enfermedad es causada por una mutación del cromosoma X en un sitio llamado "frágil" (Xq27.3) solo se expresa en algunas células. Consiste en la llamada expansión de tripletes múltiples: el triplete CGG se repite 56 a 200 veces, cuando lo normal es de 6 a 55 veces. La consecuencia de ello es la ausencia de la proteína FMRP, causante del síndrome.

La incidencia en la población general de 1 varón cada 1200 nacidos vivos; y 1 mujer cada 2400 nacidas vivas. Se hereda ligado al gen X. El fenotipo se expresa con cara alargada y estrecha, labios gruesos y labio inferior evertido, paladar ojival, prognatismo, orejas grandes con implantación baja en eversión. Las manos son anchas, gruesas y largas con surcos simianos. Hay hiperflexibilidad articular hipotonía muscular y macrorquidia con funcionamiento sexual normal. El intelecto y el comportamiento presentan una tríada característica: retraso mental, hiperactividad, y síntomas autistas. El retraso mental varía de leve a grave. Estos pacientes son muy sensibles a los estímulos y pueden reaccionar con excesos con problemas de conducta, como hiperactividad, contacto visual pobre, aleteo de manos, mordedura de manos y

accesos de ira (16).

Síndrome de Prader Willi:

Es una delección del cromosoma 15. La prevalencia es de 1 en 10 000 nacimientos. Los individuos afectados presentan obesidad, bulimia, hipogonadismo, escasa estatura, hipotonía, manos y pies pequeños. Presentan trastornos de conducta como negativismo, agresividad junto al retraso mental.

Neurofibromatosis de Von Recklinghausen:

Es causada por un solo gen dominante. Su incidencia es de 1 en 5000 nacimientos. Afecta la piel y el sistema nervioso central. En la piel se manifiesta como manchas café con leche; también aparecen neurofibromas, gliomas ópticos y neurinomas del nervio acústico, como resultado de migraciones neuronales anormales. En un tercio de los casos hay retraso mental leve.

Esclerosis tuberosa de Bourneville:

Su incidencia es de 1 cada 15000 nacimientos. La herencia es de tipo autosómico dominante y afecta piel y sistema nervioso central. Presentan adenomas sebáceos y manchas cenicientas en la piel. Epilepsia y distintos grados de retraso mental con síntomas de autismo.

Anomalías metabólicas

Cualquier alteración que se produzca a nivel del metabolismo de los lípidos, proteínas o hidratos de carbono, o bien trastornos endócrinos que se produzcan en la etapa de desarrollo prenatal, o posnatal, pueden ser la causa de trastornos en el desarrollo cognitivo. Algunas de ellas son

tratables de ser diagnosticadas a tiempo, evitándose el déficit intelectual.

Fenilcetonuria:

Se hereda como rasgo autosómico recesivo; por lo tanto, los heterocigotos son portadores de la enfermedad que se expresa en los homocigotos. Se trata de un error congénito del metabolismo. Tiene una incidencia de 1 de cada 10 000 nacidos vivos y predomina en la población de tipo noreuropeo. La enfermedad se produce por la inacción o ausencia de la enzima hepática *fenilalanina hidroxilasa* que es encargada de transformar el aminoácido fenilalanina en paratirosina. El resultado es un aumento exagerado de la fenilalanina (hiperfenilalaninemia) que resulta tóxica para el sistema nervioso, cuando produce daño cerebral es irreversible. Se han identificado más de trescientas mutaciones del gen que codifica la fenilalanina hidroxilasa (FAH), lo que genera un cuadro denominado fenilcetonuria tipo I. El metabolito de la fenilalanina es el ácido fenilpirúvico que aparece en orina

cuando hay exceso de fenilalanina. La forma de detectar precozmente la enfermedad es agregar a la orina cloruro férrico, reacciona con el ácido fenilpirúvico y da una coloración verde intenso. Solo se puede utilizar en bebés de más de seis meses y puede dar falsos positivos. En la actualidad se utiliza la prueba de Guthrie “prueba del talón”, obteniéndose sangre del niño a los cinco días de vida, que detecta fenilalanina en sangre. En el momento del nacimiento no se nota anomalía alguna, pero el desarrollo no es adecuado desde el inicio, hay microcefalia y alteración progresiva de la función cerebral. El cuadro clínico consiste en un retraso mental que puede ir de leve a grave. Son niños hiperactivos con conductas turbulentas y accesos de ira, presentan movimientos de balanceo del tronco y las manos que recuerdan los de los niños autistas. Tienen gran dificultad en la adquisición del lenguaje verbal y no verbal. La coordinación motriz es inadecuada y hay trastornos de la percepción. En un tercio de los casos presentan convulsiones, vómitos

CUADRO 1

Alimentos altos en fenilalanina	Alimentos bajos en fenilalanina
Pescado Carne Judías verdes Lácteos Trigo Refrescos bajos en calorías (aspartamo) Huevos Nueces Legumbres	La mayoría de verduras La mayoría de frutas Azúcares Productos bajos en proteínas Panes y galletas especiales

y se desarrollan eccemas. La cabeza y el cuerpo son pequeños.

El proceso puede detenerse iniciando una dieta pobre en fenilalanina que se debe instituir antes de los seis meses de vida, preferible a los seis o siete días de vida y da como resultado el desarrollo de una inteligencia normal y debe seguirse toda la vida. El tratamiento tardío puede modificar la conducta, pero no recupera el déficit intelectual alcanzado. Los alimentos prohibidos y permitidos se nombran en el cuadro 1 (25).

Alteraciones del metabolismo de los lípidos:

Como las enfermedades de Gaucher, que es un trastorno metabólico hereditario, tiene su origen en la deficiencia del enzima lisosomal beta-glucocerebrosidasa, que cataliza la hidrólisis de un glucocerebrósido (glucosilceramida) en glucosa y ceramida, por lo tanto, el defecto funcional de dicho enzima provocará el acúmulo de glucocerebrósido en el interior del lisosoma. Ha sido la primera en ser tratada con terapia enzimática sustitutiva. El enzima "glucocerebrosidasa" se obtuvo inicialmente a partir de placenta y, posteriormente, por ingeniería genética. Recientemente se han desarrollado otras formas de obtención de la enzima recombinante a partir de cultivo de fibroblastos humanos y a través de células vegetales de zanahoria igualmente eficaces. Otras terapias alternativas consisten en la inhibición del enzima glucosilceramidasintasa, que es el responsable de la síntesis del glucocerebrósido, sustrato que se acumula en la enfermedad de Gaucher tipo I. En los pacientes pediátricos el acúmulo de glucocerebrósido no explica el cuadro clínico, en tanto que su cantidad acumula-

da a nivel de las células del sistema nervioso central no resulta elevada. Se cree más bien que se trate pues de un metabolito tóxico denominado glucoesfingosina, cuya concentración se encuentra elevada en el hígado y bazo de los pacientes portadores de este trastorno. Dicha acumulación tiene su inicio tempranamente durante la gestación. En este caso, niveles elevados de esta sustancia en el cerebro se encuentra únicamente en pacientes de corta edad portadores de la variedad tipo 2, con trastornos neurológicos. Se manifiesta muy tempranamente, entre el nacimiento y los seis primeros meses de vida, acompañándose de falta de progreso en el desarrollo psicomotor, hepatoesplenomegalia y afectación grave y progresiva de SNC (básicamente de las funciones del tallo cerebral, como hipertonia progresiva, estrabismo y retroflexión de la cabeza). La fisiopatología no es la misma que para la forma visceral, ya que en los especímenes de cerebro no se ha encontrado abundante acúmulo de glucocerebrósido para explicar el daño, por lo que se considera que el daño se da por muerte neuronal.

La enfermedad de Niemann Pick es una enfermedad hereditaria en la cual se acumulan esfingomielina y lípidos en las células de diferentes órganos. Actualmente están reconocidos los tipos A, B, C y D. Cada tipo involucra a diferentes órganos pudiendo afectar o no al sistema nervioso central y al aparato respiratorio. De la misma forma, cada tipo puede causar diferentes síntomas y manifestarse desde la infancia hasta la edad adulta (23) (24).

Alteraciones del metabolismo de los mucopolisacáridos:

Las personas con el síndrome de Hurler no producen una enzima llamada alfa-L-iduronidasa lisosómica. Esta enzima ayuda a descomponer las cadenas largas de moléculas de azúcar llamadas glucosaminoglucanos. Estas moléculas se encuentran en todo el cuerpo, a menudo en las secreciones mucosas y en el líquido que rodea las articulaciones.

Sin la enzima, los glucosaminoglucanos se acumulan y causan daño a órganos, incluso el corazón y el cerebro. Los síntomas pueden ir de leves a graves. El síndrome de Hurler es hereditario, lo cual significa que los padres transmiten la enfermedad. Si ambos padres portan una copia inactiva del gen relacionado con esta afección, cada uno de sus hijos tiene un 25% (1 en 4) de probabilidades de desarrollar la enfermedad.

El síndrome de Hunter es un disturbio hereditario, recesivo, ligado al cromosoma x, que afecta principalmente personas del sexo masculino es por eso que es transmitida de una generación a otra de una manera específica. En general, las características clínicas no son evidentes al nacimiento. Van apareciendo durante la lactancia y la infancia: la talla baja, la displasia ósea, engrosamiento de las válvulas cardíacas, síndrome del túnel del carpo, retraso mental, hepato y esplenomegalia, el hirsutismo, un desarrollo anormal y retraso psicomotor. Además, la característica facies tosca, con labios gruesos, boca abierta y puente nasal aplanado ayudan a hacer el diagnóstico. Dependiendo de la forma, el retraso mental se manifiesta generalmente duran-

te los primeros años de la vida. También puede ayudar la historia familiar (28).

Alteraciones endocrinas:

El hipotiroidismo congénito tiene como causa principal la deficiencia de yodo. En las regiones con suficiencia de yodo, la mayoría de los casos de HC son esporádicos. De estos, a su vez, la mayoría son por disgenesia tiroidea, es decir, alteraciones en la morfogénesis de la tiroides; en solo el 2% de los casos hay agregación familiar. Cuando las concentraciones de hormonas tiroideas se normalizan durante el seguimiento se habla de hipotiroidismo congénito transitorio, cuya frecuencia es de entre 1:11,000-12,000. Puede ser secundario a la ingesta materna de fármacos antitiroideos, al paso transplacentario de anticuerpos antitiroideos, a la deficiencia o exceso de yodo, a mutaciones heterocigotas de DUOX2 o DUOX2 o a hemangiomas hepáticos congénitos que expresan niveles elevados de desyodasa tipo 3. También se presenta frecuentemente en recién nacidos con síndrome de Down. Se puede presentar hipotiroidismo transitorio de tipo central (niveles normales o bajos de la hormona estimulante de tiroides) en casos de hipertiroidismo materno, recién nacidos prematuros o en estado crítico, particularmente si reciben dopamina, esteroides, aminofilina o cafeína. El tratamiento es con T4. El objetivo es alcanzar un neurodesarrollo y crecimiento correspondientes al potencial genético del niño (17).

b) Causas gestacionales perinatales

Los bebés nacidos que presentan dificultades durante el parto, tienen mayor riesgo

de trastornos del desarrollo neurológico y cognitivo en particular. Las causas más comunes son las hemorragias intracranianas y la isquemia cerebral, a veces provocadas por partos traumáticos o con fórceps. La asfixia por circular de cordón, determina anoxia cerebral que según el tiempo que tarde en realizarse la cesárea, puede causar daño cerebral irreversible.

El muy bajo peso al nacer o el retraso del crecimiento intrauterino hacen más probable el desarrollo intelectual, en la mayoría de los casos como consecuencia de desnutrición materno-fetal y partos pretérmino. Otras causas a considerar es la acidosis, la hipoglucemia, el factor RH (-) y el grupo ABO que determina la aparición de hiperbilirrubinemia con ictericia. Cuando la bilirrubina se deposita en los núcleos de la base determina la aparición de Kernicterus o encefalopatía bilirrubínica, puede producir daño cerebral permanente con movimientos anormales y distintos grados de retraso mental (34).

c) Causas posnatales (11)

Son las que afectan al niño después del parto, en cualquier época que afecte el desarrollo del sistema nervioso central. Las podemos dividir según su origen en:

Infecciosas:

En la actualidad son las encefalitis y meningitis de origen viral, las de origen bacteriano han disminuido por el uso de antibióticos. La encefalitis sarampionosa ha sido erradicada por el uso de la vacuna.

Traumáticas:

Las causas más comunes son los traum

atismos de cráneo provocados por accidentes en el hogar, las caídas de la cama, de mesas, de escaleras, etc.

En segundo lugar están los accidentes de tránsito. Las lesiones encefálicas pueden dejar como secuela focos epilépticos post-traumáticos y retraso mental.

Otras:

Tumores cerebrales. Intoxicaciones (por ej.m monóxido de carbono, plomo, ingestión de fármacos u otras sustancias tóxicas por descuido de los padres, etc.). Anoxia por asfixia, cirugías, quimioterapia.

Enfermedades psiquiátricas:

Esquizofrenia infantil. Autismo.

Factores socioeconómicos y culturales:

Dentro de los casos de retraso mental leve son las más frecuentes. Son aquellos casos en los que no se encuentra una causa biológica conocida. Los factores a tener en cuenta son los familiares, socioeconómicos y culturales, en una región determinada, que están presentes en casi todos los países llamados "en desarrollo". Unos y otros o todos interactuando a la vez en forma permanente (que es lo más frecuente) dificultan el desarrollo cognitivo normal de un niño, que en un medio adecuado, probablemente no hubiera terminado con un déficit en su proceso de adquisiciones cognitivas. Considerado de esta manera sería una pérdida evitable. Estas personas integran grupos familiares con deficiencias educativas, debido a su pertenencia a grupos sociales de recursos económicos escasos o nulos. Sufren la consecuencia de desnutrición por alimentación

deficiente e inadecuada, falta de higiene, mayor exposición a infecciones y tóxicos. La marginación a la que los condena su situación socioeconómica ocasiona, en algunos casos, resentimientos y trastornos emocionales que los arrastran al consumo de estupefacientes y conductas asociales. En estas familias es frecuente que la mujer embarazada no reciba la atención médica adecuada, no se nutra correctamente y muchas veces se agrega el consumo de alcohol y tóxicos, esto es más común en los embarazos adolescentes, al que se asocian complicaciones obstétricas, partos pretérmino y bajo peso al nacer. La exposición de recién nacido a las condiciones mencionadas, más la inestabilidad familiar, ausencia de afecto y estímulo determina que se repita la historia parental de necesidades insatisfechas. Estas personas debido a un desarrollo cognitivo deficiente carecen de herramientas intelectuales para generar por sí mismas solución a su situación. Se plantea entonces un círculo vicioso difícil de interrumpir. También se debe tener en cuenta la posibilidad de trastornos mentales en los padres, que pueden afectar negativamente el desarrollo normal del niño.

Manifestaciones clínicas según el DSM IV-TR Retraso mental leve

Según el DSM IV-TR, esta entidad está presente en el 85%, estos pacientes poseen un CI de 50 a 69 y se consideran educables. En la mayoría de los casos no se encuentra una causa orgánica comprobable, es una entidad multifactorial en cuya gestación intervienen factores constitucionales y socioculturales. El aspecto físico de estos pacientes suele ser normal. Es difícil que el

déficit se detecte alrededor de los seis o siete años, al comienzo de la etapa escolar, porque tienen dificultad para adaptarse a las nuevas exigencias. Pueden presentar retraso psicomotor leve que se manifiesta como retardo al caminar, controlar esfínteres y adquirir lenguaje verbal, no obstante, asimilan sin problemas el aprendizaje del aseo personal, la higiene y las reglas de convivencia. Aprenden a comunicarse verbalmente y por escrito, pueden llegar a poseer un vocabulario extenso y expresarse en forma grandilocuente, en especial si el nivel cultural de la familia es alto, pero muchas veces no comprenden bien el significado de los términos que utilizan. Suelen tener buena memoria, incluso pueden tener hipermemoria para retener datos, como números, listas de palabras o música. En estas condiciones es frecuente que completen los estudios primarios, y hasta secundarios sin muchas exigencias, incluso que accedan a alguna formación profesional. Los problemas se presentan cuando tienen que aplicar los conocimientos y se les exige creatividad. En cuanto a las características de personalidad, se destacan la terquedad y la obstinación, que parece instalarse como contrapartida de su dificultad para la reflexión y la baja tolerancia a la frustración. Son sugestionables y emotivos, afectivamente lábiles, lo que los torna indefensos ante las personas más inteligentes y sin escrúpulos, que los pueden manipular y utilizar en su beneficio, (ej.: apropiarse de sus bienes, en general, heredados), e incluso arrastrarlos a cometer delitos. Su voluntad es débil, lo que ocasiona que a veces no puedan poner freno a sus impulsos instintivos. Con un mejor nivel intelectual pueden

ser conscientes de sus limitaciones; en consecuencia, si no pueden ser espontáneos adoptan una postura seria y reservada que los hace aparecer como circunspectos y contemplativos, actitud que muchas veces se confunde con intelectualidad. A pesar de todo esto, en un ambiente protector pueden adaptarse sin dificultad y llevar una vida relativamente normal.

Retraso mental moderado

Integra este grupo el 10% de los pacientes con retraso mental (CI de 35 a 49). Se detecta en los primeros años de vida, y sus causas deben ser orgánicas, se reparten entre anomalías genéticas y cromosómicas, encefalopatías traumáticos y enfermedades psiquiátricas. Suele haber estigmas físicos.

Con buena estimulación es posible que estos pacientes adquieran hábitos de convivencia básicos, como vestirse, higienizarse y usar cubiertos, lo que les confiere autonomía en lo que se refiere al cuidado personal. Su lenguaje verbal es acotado y la lectoescritura está fuera de su alcance. Pueden aprender a escribir su nombre y su domicilio, pero no comprenden bien de qué se trata. Su vocabulario es escaso y con fallas en la sintaxis. Tienen pronunciación dificultada pos dislalias y disfemias. Su capacidad sin ninguna posibilidad de razonamiento lógico ni de abstracción. Pueden presentar atención en forma espontánea a los acontecimientos del entorno, pero si se les exige mantener la atención se fatigan con rapidez. La memoria puede retener datos aislados, pero no están en condiciones de reconstruir su acontecer biográfico, ya que no pueden captar el transcurso del

tiempo lineal y viven en un eterno presente. Suelen ser caprichosos y tercos con episodios de ira. Pueden ser muy habladores, pero perseveran en un pensamiento por serle difícil encontrar temas nuevos. Su estado de ánimo es lábil, cariñosos en un momento, al siguiente se transforman en agresivos, ante la mínima frustración (ej.: se les niega un cigarrillo), pueden presentar crisis de cólera con excitación psicomotriz. Con supervisión permanente pueden lograr algún nivel de adaptación familiar y social, e incluso participar en el área laboral en talleres protegidos, con supervisión.

Retraso mental grave

Abarca el 3 a 4% de todos los retrasos. Su CI es de 20 a 34 y la causa es mayormente orgánica, con importante afectación somática y neurológica. Con supervisión adecuada y permanente pueden adquirir un aprendizaje en lo que respecta a su cuidado personal, que suelen llevar a cabo con torpeza y lentitud. El lenguaje verbal se reduce a frases cortas y concretas con las que suele expresar alguna necesidad, tienen problemas en la pronunciación. Algunos manejan un lenguaje gestual muy primitivo; pueden aprender su nombre, mencionar algunos alimentos y objetos de uso cotidiano. Carecen de motricidad fina y la motricidad gruesa también está afectada. Suelen presentar crisis de cólera y agresividad. Hay trastornos característicos de los hábitos motores semejantes a conductas autistas: balanceo del tronco, chupeteo, movimientos estereotipados y logoclonías. Son frecuentes crisis de autolesiones: morderse las muñecas, rascarse repetidamente un lugar del cuerpo hasta producirse lesiones,

golpearse la cabeza contra la pared. Pueden adaptarse a la vida familiar, pero la mayoría requiere institucionalización.

Retraso mental profundo

Este grupo incluye del 1 al 2% de los retrasos. El CI puede equivaler a menos de 20. La causa de su retraso es orgánica y además tienen alteraciones somáticas y neurológicas graves. Estos individuos no tienen capacidad para aprender nada. Deben estar bajo supervisión continua y para sobrevivir dependen totalmente del cuidado de terceros. Se reconocen dos grados de afectación:

- a) Adiestrables: caminan con dificultad, se alimentan con las manos sin elegir los alimentos. Solo emiten gritos y sonidos sin sentido.
- b) Vegetativos: no caminan, carecen de lenguaje verbal y gestual, sus movimientos son desordenados, sin coordinación. Solo ejecutan automatismos y reflejos primitivos (prensión, succión, búsqueda, etc.) [9].

Retraso mental según el DSM V (Discapacidad intelectual) (22)

En el DSM V desaparece la categoría: Trastornos de inicio en la niñez, la infancia o la adolescencia. Un bloque principal de trastornos se incluye en la nueva categoría "Trastornos del neurodesarrollo". El resto que figuraba en el DSM IV-TR se incluye ahora en otras categorías.

En los trastornos del neurodesarrollo se incluyen:

- I. La "Discapacidad intelectual" que es el nombre con que se designa al retraso mental, apareciendo el "Retraso global del

desarrollo", para niños menores de 5 años.

II. Los trastornos de comunicación.

III. El trastorno del espectro autista engloba todos los trastornos generalizados del desarrollo, bajo un solo diagnóstico (TGD).

IV. El trastorno de déficit de atención con hiperactividad.

V. Los trastornos específicos del aprendizaje.

VI. Los trastornos motores.

VII. Otros trastornos del neurodesarrollo.

Manifestaciones clínicas

Antes de comenzar con la descripción de los cuadros clínicos, creo importante mencionar que el CI no determina en exclusiva la conducta del paciente, dado que hay una importante influencia del contexto que más allá del límite cognitivo, actúa dotando o no de herramientas para poder interactuar con la sociedad y poder tomar un rol. Esto es más frecuente con el retraso mental leve y, a veces, también con la forma moderada. Es decir, que un retraso mental leve de causa biológica, criado en el seno de una familia continente, que le puede brindar afecto, contención, protección, educación adecuada, nutrición adecuada, puede adquirir herramientas y tener la iniciativa necesaria para adaptarse a su medio cultural, sin grandes aspiraciones. Pero podría llevar una vida prácticamente normal. Ahora, si ese mismo niño nace en una villa, en el seno de una familia disfuncional, con los factores mencionados en el ítem anterior en su contra, puede resultar en una disminución del CI por debajo de lo esperado.

Es probable que cuando surja un problema complejo y esté expuesto a la necesidad de resolver situaciones nuevas, o cuando deba utilizar el pensamiento abstracto, fra-

case en la tarea y se sienta frustrado. Quedarán a la luz del observador su dificultad para realizar la tarea de análisis y síntesis, de captar la esencia del problema, manejar hipótesis, establecer comparaciones y diferencias o predecir resultados mediante el razonamiento lógico. Sin embargo, en la cotidianeidad y la rutina es probable que no se le planteen estas exigencias, en ese caso, su dificultad pasará desapercibida.

[Las siguientes clasificaciones fueron tomadas de "DSM V novedades y criterios diagnósticos" capítulo 1; "trastornos del neurodesarrollo" editorial CEDE (centro documentación de estudios y oposiciones, autor Ladrón Jiménez Alfonso).

La discapacidad intelectual según el DSM V comprende tres grupos:

- 1. Discapacidad intelectual**
- 2. Retraso global del desarrollo**
- 3. Discapacidad intelectual no especificada**

1- La discapacidad intelectual corresponde al retraso mental del DSM IV-TR, se puede observar que sigue los planteamientos defendidos por la AAIDD (Asociación Americana de Discapacidades Intelectuales y del Desarrollo). El cambio de denominación tiende a lo menos estigmatizante, como la nueva conceptualización de habilidades adaptativas divididas en conceptuales, sociales y prácticas.

La nueva definición incluye los mismos tres criterios básicos:

1. Los déficits en el funcionamiento intelectual.
2. Los déficits en el funcionamiento

adaptativo.

3. El de inicio en el período de desarrollo, pero con una nueva formulación, ya que anteriormente era de inicio antes de los 18 años.

El trastorno requiere una especificación en función de la gravedad, que en este caso se hace en función del funcionamiento adaptativo y no en función del CI como se hacía en el DSM IV-TR. Cambio que argumentan sobre la base de que es el funcionamiento adaptativo el que determina el nivel de apoyos requeridos. Y además, que las medidas de CI son menos válidas en los valores más bajos de CI."

1. Discapacidad intelectual

Tipos clínicos según el DSM V

Discapacidad intelectual leve

Área conceptual:

Para niños preescolares puede no haber diferencias conceptuales obvias. Para niños en edad escolar y adultos hay dificultades en el aprendizaje de habilidades académicas, como la lectura, la escritura, la aritmética, el control del tiempo o del dinero, y se necesita apoyo en una o más áreas para cumplir con las expectativas relacionadas con la edad. En adultos está disminuido el pensamiento abstracto, la función ejecutiva (por ej.: planificación, establecer estrategias o prioridades y flexibilidad cognitiva), y la memoria a corto plazo así como el uso funcional de las habilidades académicas (ej.: lectura, manejo del dinero).

Hay un planteamiento más concreto a la hora de solucionar los problemas, de lo esperado para las personas de su misma edad.

CUADRO 2

DSM IV-TR (APA 2002) Retraso mental	DSM V (APA 2013) Discapacidad intelectual Trastorno intelectual del desarrollo
A. Capacidad intelectual significativamente inferior al promedio. Un CI aproximadamente de 70 o inferior en un test administrado individualmente, (en el caso de niños pequeños, un juicio clínico de capacidad intelectual significativamente inferior al promedio).	A. Déficits en el funcionamiento intelectual, tal como en razonamiento, resolución de problemas, planificación, pensamiento abstracto, toma de decisiones, aprendizaje académico y aprendizajes a través de la propia experiencia. Confirmado por evaluaciones clínicas a través de test de inteligencia estandarizados aplicados individualmente.
B. Déficits o alteraciones concurrentes de la actividad adaptativa actual (esto es la eficacia de la persona para satisfacer las exigencias planteadas para su edad y por su grupo cultural), en por lo menos dos de las áreas siguientes: comunicación, cuidado personal, vida doméstica, habilidades sociales/interpersonales, utilización de recursos comunitarios, autocontrol, habilidades académicas funcionales, trabajo, ocio, salud y seguridad.	B. Los déficits en el funcionamiento adaptativo que resultan en la no consecución de los estándares sociales y culturales para la independencia personal y la responsabilidad social. Sin el consiguiente apoyo los déficits adaptativos limitan el funcionamiento en una o más de las actividades de la vida diaria, tales como la comunicación, la participación social, y la vida independiente a través de múltiples entornos, tales como la casa, la escuela, el trabajo y la comunidad.
C. El inicio es anterior a los 18 años.	C. Inicio de los déficits intelectuales y adaptativos, durante el período del desarrollo.

Área social:

Comparados con personas de su misma edad los individuos son inmaduros en las interacciones sociales. Por ejemplo, pueden tener dificultades para percibir de una

forma válida las claves de la interacción social entre iguales. La comunicación, la conversación y el lenguaje son más concretos e inmaduros que lo esperado para su edad. Puede haber dificultades en la regu-

lación de las emociones y de las conductas apropiadas para su edad, dichas dificultades se aprecian en las situaciones de interacción con iguales. Hay una comprensión limitada para las situaciones de riesgo en las situaciones sociales, el juicio social es inmaduro y la persona corre el riesgo de ser manipulada por otras personas (inocencia, credulidad).

Área práctica:

El funcionamiento del individuo puede ser adecuado en el cuidado personal. Los individuos necesitan algún apoyo en las tareas complejas de la vida diaria, en comparación con sus coetáneos. En la vida adulta los apoyos típicamente incluyen, hacer las compras de la comida, el transporte, la organización de la casa y del cuidado de los niños, preparación de una comida saludable, arreglar asuntos bancarios y el manejo del dinero. Las habilidades de ocio se parecen a las de sus iguales, también lo relacionado con tomas decisiones sobre la organización de las actividades de ocio requiere apoyo. En la vida adulta el desempeño laboral es bueno en trabajos que no tienen mucho peso en habilidades conceptuales. Los individuos generalmente necesitan apoyo para tomar decisiones sobre cuestiones de la salud o decisiones legales, y para aprender a ejecutar habilidades vocacionales competentemente. El apoyo es típicamente necesario para formar una familia.

Discapacidad intelectual moderada

Área conceptual:

A través de las distintas etapas del desarrollo, los individuos muestran un marcado

déficit con respecto a lo esperado para las personas de su edad. Para los preescolares, el lenguaje y las habilidades preacadémicas se desarrollan más lentamente. Para los niños en edad escolar el progreso en lectura, escritura, matemática y la comprensión del tiempo y el dinero ocurre más lentamente a través de los años escolares y es marcadamente limitada en comparación con sus iguales. Para los adultos las habilidades académicas se desarrollan en un nivel elemental y requiere de apoyo para el uso de dichas habilidades, en el trabajo y la vida cotidiana. La asistencia en el día a día se basa en la necesidad de completar las tareas conceptuales de la vida diaria o incluso otras personas pueden llevar completamente esas responsabilidades.

Área social:

El individuo muestra una marcada diferencia con respecto a sus iguales en la conducta social y comunicativa. El lenguaje hablado es típicamente una herramienta primaria para la comunicación social, pero es mucho menos compleja que la de sus iguales. La capacidad para las relaciones es evidente en los lazos familiares y las amistades y los individuos pueden tener éxito en crear amistades a lo largo de su vida e incluso a veces en establecer relaciones románticas en la vida adulta. Aunque los individuos pueden no percibir o interpretar las claves sociales de una forma correcta. Los juicios sociales y las aptitudes para la toma de decisiones, está limitada y los cuidadores deben asistir a las personas en las decisiones de la vida diaria. Las amistades desarrolladas típicamente con iguales, están a menudo afecta-

das por las limitaciones de la comunicación y sociales. Se necesita un apoyo significativo para el éxito en situaciones sociales y de comunicación.

Área práctica:

El individuo puede aprender a cuidar de sus necesidades personales, como comer, vestirse, higiene personal como un adulto, aunque requiere de un período extenso de enseñanza y lleva tiempo que la persona pueda ser independiente en estas áreas y puede necesitar que tengan que recordárselas.

De manera similar la participación en tareas domésticas puede ser conseguida por un adulto, aunque implique extensos períodos de enseñanza y posteriores apoyos para alcanzar un nivel esperado para los adultos.

Puede conseguir un trabajo independiente en trabajos que requieran unas limitadas habilidades conceptuales y de comunicación, pero es necesario un importante apoyo para los compañeros de trabajo, supervisores y otras personas para conseguir alcanzar las expectativas sociales, en los aspectos complejos del trabajo y las responsabilidades asociadas tales como la programación, el transporte, el cuidado de la salud y el manejo del dinero. Pueden desarrollarse una variedad de habilidades para el ocio. Típicamente requiere apoyo adicional y necesita de oportunidades de aprendizaje a través de un período extenso de tiempo. La conducta no adaptativa está presente en una minoría significativa, causando problemas sociales.

Discapacidad intelectual grave

Área conceptual:

Está limitada la consecución de habilida-

des conceptuales. El individuo tiene una escasa comprensión del lenguaje escrito, o la comprensión de los números para las cantidades, el tiempo y el dinero, Los cuidadores aportan un intenso apoyo para la solución de problemas a través de la vida.

Área social:

El lenguaje hablado es bastante limitado en términos de vocabulario y gramática. El habla puede consistir en simples palabras o frases y puede ser incrementada por estrategias aumentativas. El habla y la comunicación están centradas en el aquí y ahora de los acontecimientos cotidianos. El lenguaje es utilizado más para la comunicación social que para dar explicaciones. Los individuos comprenden el habla sencilla y la comunicación gestual. Las relaciones con los miembros de la familia es una fuente de placer y ayuda.

Área práctica:

El individuo requiere apoyo para todas las actividades de la vida diaria lo que incluye comida, vestido, baño y aseo. El individuo requiere supervisión todo el tiempo. El individuo no puede tomar decisiones responsables sobre su bienestar ni el de los otros. En la vida adulta la participación en tareas de la casa, ocio y trabajo requiere de un apoyo y asistencia. La adquisición de habilidades en todos los dominios incluye una enseñanza durante largo tiempo y apoyo. La conducta desadaptada incluyendo autolesiones está presente en una significativa minoría.

Discapacidad intelectual profunda

Área conceptual:

Generalmente las habilidades concep-

tuales involucran al mundo físico, más que a procesos simbólicos. El individuo puede usar objetos para el autocuidado, el trabajo y el ocio. Puede adquirir ciertas habilidades visoespaciales como el emparejamiento y clasificaciones basadas en características físicas. Aunque deficiencias motoras o sensoriales pueden impedir el uso funcional de objetos.

Área social:

El individuo tiene muy limitada la comprensión de la comunicación simbólica mediante el habla y gestos. Puede comprender instrucciones o gestos sencillos. El individuo expresa sus emociones largamente a través de la comunicación no verbal, no simbólica. El individuo puede relacionarse con miembros de la familia, cuidadores y otros familiares bien conocidos, e iniciar y responder a las interacciones sociales a través de las claves gestuales y emocionales. Las deficiencias sensoriales y físicas pueden impedir muchas actividades sociales.

Área práctica:

El individuo depende de otras personas para todos los aspectos del cuidado físico diario, la salud y la seguridad, aunque pueden ser capaces de participar en algunas de estas actividades. Los individuos sin deficiencias físicas graves pueden asistir a algunas tareas diarias de casa, como poner la mesa. Acciones sencillas con objetos pueden ser la base de su participación en algunas de las actividades vocacionales con altos niveles de apoyo. Actividades de ocio pueden incluir por ejemplo escuchar música, ver películas, pasear, ir a la piscina, todas con el apoyo de otros. Las deficiencias físicas y sensoriales son frecuentes barreras para la participación de las actividades en casa (más que la mera observación), para el ocio u ocupacionales. Conductas desadaptadas están presentes en una minoría significativa.

2. Retraso global del desarrollo

Este diagnóstico es una novedad que incluye el DSM V (Cuadro 3).

CUADRO 3

Criterios diagnósticos DSM V para el trastorno global del desarrollo (APA 2013)
<p>Este diagnóstico está reservado para los individuos de menos de 5 años, cuando el nivel de gravedad clínica no puede ser fiablemente evaluado fiablemente durante la infancia. Esta categoría es diagnosticada cuando un individuo fracasa en alcanzar los hitos de desarrollo esperados en múltiples áreas del funcionamiento intelectual, y se aplica a los individuos cuando son incapaces de someterse a una evaluación sistemática del funcionamiento intelectual, incluyendo a los niños que son demasiado jóvenes, para participar de una prueba estandarizada. Esta categoría requiere una reevaluación después de un período de tiempo.</p>

CUADRO 4**Criterios diagnósticos DSM V para discapacidad intelectual no especificada (APA 2013)**

Este diagnóstico está reservado para individuos mayores de 5 años, cuando el grado de discapacidad intelectual (trastorno intelectual del desarrollo, es difícil o imposible de evaluar por un déficit sensorial o psíquico, como ceguera o debilidad prelingual, discapacidad locomotora, o presencia de problemas de conducta graves o la comorbilidad de un trastorno mental. Esta categoría debería ser usada solo en circunstancias excepcionales y requiere una reevaluación después de un período de tiempo.

3. Discapacidad intelectual no especificada

El tercero de los diagnósticos es similar al retraso mental de gravedad no especificada, del DSM IV-TR. Que se establece cuando existe clara presunción de retraso mental, pero la inteligencia del sujeto no puede ser evaluada (Cuadro 4).

Esta es la nueva forma en que se han dividido los tipos clínicos sin tomar en cuenta el CI, como se hacía para dividir los tipos en el DSM IV-TR. En cuanto a las manifestaciones clínicas, si las comparamos podríamos decir que es más operativa y ajustada a la realidad la del DSM IV-TR, ya que la del DSM V no describe las limitaciones reales de las formas graves y profundas [22].

Diagnóstico

Debe comprender el estudio de todas las áreas, tanto la personal como la situacional, factores familiares, entorno, culturales, económicas. Consiste en:

Evaluación psiquiátrica

Se trata de entrevistar al paciente con una actitud relajada, amistosa, con alguna demostración de familiaridad para evitar

que se sienta intimidado. Si se sienten más seguros con la presencia de un familiar, hay que permitirlo. Si es un adulto no hay que descuidar el detalle de tratarlo como tal. Las preguntas deben ser directas, concretas. Se evaluará la capacidad del paciente para comprender las preguntas, el lenguaje que utiliza para contestarlas. Su aptitud verbal y gestual. Su capacidad de prestar atención, la fatigabilidad, la utilización de la memoria. El grado de control de la motilidad. La tolerancia a la frustración y el control de los impulsos. También hay que evaluar la presencia de otras enfermedades psiquiátricas como autismo, esquizofrenia, trastorno por déficit de atención, depresión, ansiedad, etc. [32].

Historia familiar

Proporcionada por padres y encargados, se deben investigar los posibles trastornos hereditarios, antecedentes de la madre y complicaciones del embarazo y del parto. Cómo fue el desarrollo del niño. Tener en cuenta la posición cultural y socioeconómica familiar, presencia de tóxicos, accidentes, enfermedades infantiles. Es importante tener en cuenta el acercamiento emocional

nal al niño, especialmente su actitud ante el niño deficiente mental.

Evaluación psicológica

La administración de test de inteligencia y batería de test neuropsicológicos que evalúan daño cerebral.

El test de David Wechsler:

El test de inteligencia que se utiliza actualmente es el de David Wechsler, que ha adecuado los estudios a las diferentes edades.

El WPPSI (*Wechsler preschool and primary scale of intelligence*), para niños de hasta 6 años.

El WISC (*Wechsler intelligence scale for children*), para 6 hasta 16 años.

El WAIS (*Wechsler adult intelligence scale*), para adultos.

Consta de 11 subtest, 6 verbales y 5 ejecutivos.

Wechsler incorporó al test lo que Alexander llamó "factores no intelectivos de la inteligencia". Para Wechsler abarcan rubros como el interés del sujeto para realizar las pruebas, su persistencia en acometerlas, su deleite o su deseo de obtener éxito; en fin, factores de temperamento o personalidad que, sin embargo, deben reconocerse como importantes en toda medición efectiva de la inteligencia. Incorporar estos factores no intelectivos permitió una evaluación global más clínica, sobre la cual se basa el diagnóstico de deterioro, análisis de la variabilidad intertest, análisis de los distintos subtest en relación con las medias respectivas (verbal, ejecución general). Y análisis de las distintas pruebas del ítem vocabulario (30).

El test gestáltico – visomotor de Lauretta Bender:

Es un test visomotor en sentido estricto. El examinado realiza la tarea gráfica con los modelos a la vista. Se basa en la teoría de la Gestalt. Bender define la función gestáltica como "*aquella función del organismo integrado por la cual este responde a una constelación de estímulos dada como un todo; la respuesta en sí es una constelación, un patrón, una Gestalt*". Este test es de gran valor para explorar el desarrollo de la inteligencia infantil y diagnosticar los diferentes síndromes clínicos de deficiencia mental, afasia, trastornos cerebrales orgánicos, psicosis mayores, simulación de enfermedades, psiconeurosis tanto en niños como en adultos (4).

Examen físico

Los estigmas físicos pueden dar una pista de la causa de la enfermedad, como en el síndrome de Down, el síndrome X frágil, el Hurler, el Hunter, las mucopolisacáridosis, etc. Las malformaciones craneales, la cara, la expresión facial, la contextura física, el estado muscular, los dermatoglifos, la estatura, el tronco y las extremidades. Alteraciones de la piel en color y textura. Los genitales pueden orientar la búsqueda de un diagnóstico.

Examen neurológico

Las alteraciones neurológicas son frecuentes en estos pacientes, especialmente en las formas moderada, grave y profunda. Puede haber trastornos de la percepción, como disminución de la audición, ceguera para los colores, problemas en el reconocimiento de las formas. En el área motora

suele haber torpeza, trastornos del tono muscular, de los reflejos y existencia de movimientos anormales. La epilepsia se presenta en, por lo menos, el 10% de los retrasos mentales. Los estudios complementarios son de gran utilidad en la actualidad:

EEG; Mapeo cerebral; Resonancia nuclear magnética, SPECT, PET [13].

Pruebas de laboratorio

El análisis de sangre y orina permite detectar enfermedades metabólicas como la fenilcetonuria y el hipotiroidismo. El estudio genético del cariotipo detecta anomalías cromosómicas. La amniocentesis se realiza en mujeres de más de 35 años. Entre las semanas 14 y 16 de la gestación de gestación por vía transabdominal, se extrae una pequeña cantidad de líquido de la cavidad amniótica, la mayoría de las células del líquido amniótico es de origen fetal. Este método permite detectar trastornos hereditarios.

Trastornos psiquiátricos que pueden presentarse en comorbilidad con distintos niveles de retraso mental o discapacidad intelectual

Trastornos por ansiedad

En los retrasos mentales se puede presentar cualquier tipo de trastorno de ansiedad, de hecho están más expuestos que la población general, dado que ante situaciones nuevas o conflictivas, tienen menos herramientas para elaborar una solución. La impotencia ante la imposibilidad de elaborar una salida, puede hacer que en lo inmediato busque ayuda, pero si ni siquiera logran pensar en esa posibilidad o si la misma no está presente y se sienten pre-

sionados, lo más frecuente es que reaccionen con un trastorno de ansiedad.

Los cambios de lugares por mudanzas o por cambios en el sistema de vida los llenan de ansiedad, porque su dificultad de adaptación es mayor. Lo mismo sucede ante los abandonos o separación de figuras que son vividas como protectoras, o cuando por problemas de conducta se plantea una institucionalización.

Las reacciones de ansiedad se dan con más frecuencia en el retraso mental leve y menos frecuente en el moderado. La forma leve tiene una cierta conciencia de su incapacidad, hecho que lo expone a esconderse, tratar de pasar desapercibido y cuando no puede hacerlo reacciona al estresor.

En los adultos se presentan como trastorno de ansiedad generalizada. También pueden presentarse, atendiendo a la personalidad de base, fobias sociales, fobia a hablar en público, agorafobias, claustrofobias y, más raramente, fobias específicas. Es frecuente la aparición de ataques de pánico ante temores que pueden deparar el futuro, o decisiones que son incapaces de tomar. El establecer rituales, en ocasiones les brinda una cierta sensación de seguridad, por eso les resultan más sencillos trabajos rutinarios que no deparen imprevisibles o exijan creatividad, ello no implica que sean obsesivos, solo se aferran a rutinas que les brindan seguridad. Las conductas histriónicas (conductas disociativas) también suelen ser comunes como respuesta a situaciones de estrés, miedo o pérdida irreparable, fugas histéricas, amnesias histéricas, conversiones histéricas, trastornos somatomorfos atípicos, resultan formas de escapar o disociarse de una realidad que

resulta insoportable, para quién carece de herramientas intelectuales para manejar adecuadamente situaciones de vida complejas (por ej.: un desalojo, pérdida de un trabajo, pérdida de afectos a los que se afechan, etc.).

Como vemos, el retraso mental leve es el más expuesto a todo tipo de trastorno de ansiedad. La medicación aconsejada en estos casos son las benzodiacepinas y en caso de ser necesario se puede adicionar un antidepresivo.

Trastornos asociales

Las conductas disociales y asociales son las que la mayoría de las veces determinan que en los casos de retraso mental leve terminen en prisión, o en otros casos, más en las formas moderadas y grave se decida la institucionalización.

Los retrasados mentales leves debido a que son sugestionables, pueden ser manipulados por personas perversas, quienes los estimulan y utilizan para cometer actos delictivos. Según el medio cultural en el que se desenvuelvan, esto es más frecuente en los medios socioeconómicos bajos, adolescentes y jóvenes con escasa o ninguna escolaridad, con necesidades higiénico dietéticas y afectivas, suelen sentirse aceptados o protegidos participando de grupos marginales, con quienes, sin poder reflexionar sobre las consecuencias de su conducta, realizan raid delictivos, bajo el mando del más lúcido o el más psicópata, que no duda en exponer primero a los más débiles del grupo. A esta problemática social a los que los expone su debilidad y su contexto socioeconómico y cultural, se agrega el flagelo de la droga, que con el

tiempo disminuye aún más, sus ya deficitarias capacidades cognitivas.

Por su dificultad para controlar los impulsos, agravado por los problemas de adaptación general, y sexual en particular, pueden mostrar conductas heteroagresivas. Las conductas turbulentas causadas por frustración o dolor son más comunes en los retrasos mentales moderados y graves. A veces se desconoce la causa de la aparición intempestiva, de conductas auto o heteroagresivas que el paciente no puede explicar, probablemente se trate de una incomodidad que no puedan expresar. Estos casos suelen ser sostenidos en el núcleo familiar hasta la adolescencia o la juventud, época en la que por los cambios hormonales se hacen más frecuentes los impulsos disociales. Suele suceder que es el momento en que se deba instituir tratamiento sedante, para controlar estas conductas. Se pueden utilizar antiepilépticos, que también funcionan como estabilizadores del ánimo, y tranquilizantes mayores (antipsicóticos) que se recomiendan en dosis bajas, por estar estos pacientes más expuestos a los efectos adversos, ya que las benzodiacepinas suelen no ser suficientes para contener al paciente. De ser refractarios a la medicación, ante el riesgo cierto e inminente que pueden llegar a representar para sí y para terceros, se decide la institucionalización.

Trastornos hipercinéticos

Se ha detectado en un 13% de casos en retraso mental leve. De presentarse dificulta mucho más el aprendizaje, ya que el problema incrementado de sostener la atención hace que no puedan dedicarse mucho

tiempo a una tarea para poder fijarla en la memoria. La hipercinesia con escasa prevención del resultado los expone más a sufrir accidentes caseros y en la calle. Se utiliza con éxito en estos casos el metilfenidato (20).

Depresión

Al igual que un niño o un adulto normal, los retrasos mentales pueden adolecer de un cuadro depresivo y este puede ser reactivo o endógeno.

En los retrasos mentales leves la depresión endógena puede suceder, la forma de presentación difiera quizá un poco de los adultos normales, probablemente los síntomas más sobresalientes sean el desgano la anhedonia y la irritabilidad ante las presiones del medio, más que la tristeza. Pueden tener conductas negativistas y de mayor aislamiento. Las fallas en el pensamiento abstracto son las que provocan que no puedan explicar su estado de ánimo con claridad, quizá refieran miedo o soledad (aunque estén acompañados de la familia), y que reaccionen con conductas agresivas. También es más fácil que se aferren al alcohol o las drogas que le brindan un alivio pasajero a un estado de desagrado que no pueden explicar. También pueden sentirse marginados y reconocen su dificultad para hacerse cargo de las cosas. Se tratan con antipsicóticos y antidepresivos es raro que tiendan al suicidio, pero sus conductas son autodestructivas.

En los retrasos mentales leves y los moderados se pueden dar estados depresivos reactivos, como en cualquier persona, difiere la forma de presentación del cuadro psiquiátrico. La reacción depresiva se puede deber a un cambio de domicilio,

cambio de escuela, pérdida de una figura protectora, cambio de las personas que los cuidaron muchos años, cambios de hábitos dentro de los que ya habían adquirido una cierta seguridad. Hay que recordar que tienen serias dificultades de adaptación, por carecer de herramientas intelectuales para manejar situaciones nuevas. En las depresiones reactivas en los leves puede haber tristeza, mucho miedo al futuro, tendencia al aislamiento, insomnio, anorexia, e irritabilidad. Aparecen junto a la depresión trastornos de ansiedad. No suelen expresar verbalmente sus sentimientos por carecer de lenguaje apropiado para explicarlos, pueden mostrar enojo y disconformidad con el entorno. Es más importante observar su conducta, o lo que las personas allegadas describen, que esperar que ellos hablen de lo que sienten. Estas depresiones se tratan con antidepresivos y benzodiacepinas, también se puede agregar un estabilizador del ánimo.

En los moderados la expresión de la depresión solo se observa en las conductas, por ejemplo entrar en mutismo, negarse a alimentarse, aislarse, mostrarse esquivo al acercamiento de las personas, ser agresivo como golpear a otro sorpresivamente, o bien, mostrar autoagresividad, como morderse las muñecas, arañarse hasta hacerse daño, darse la cabeza contra la pared, etc. Es importante tener en cuenta el diagnóstico de depresión en retrasos moderados que comienzan a presentar estas conductas que no tenían antes y que surgen después de algún cambio brusco de situación. Se trata con estabilizadores del ánimo y benzodiacepinas, no está contraindicado el uso de IRSS.

Bouffée delirante

También se da en los retrasos mentales leves. Es una forma de reacción psicótica ante una situación de estrés insoportable para el individuo de estas características. Esta entidad fue descripta por Magnan. La vertiente francesa se inicia con Magnan. Valentín Magnan nació en Perpiñán. En 1863 fue aceptado en el internado de los hospitales de París. En Bicêtre fue discípulo de Marcé y de Prosper Lucas. En la Salpêtrière fue discípulo de Baillarger y de J.P. Falret. Realizó la mayor parte de su carrera en Saint Anne, teniendo a su cargo la oficina de Admisión y Distribución. Desde 1881 le preocupó la clasificación de las enfermedades mentales, su primer logro en ese sentido fue separar lo que él llamó "los estados mixtos" (enfermedades mentales de causa orgánica conocida como la psicosis epiléptica), de las psicosis o "locura propiamente dicha".

Dentro de las psicosis describió la "locura de los degenerados". En este sentido es importante recordar que fue discípulo de Prosper Lucas, quién en 1850 había publicado el "*Traité philosophique de l'herédité naturelle*" en él, agrupo a los idiotas y los imbeciles de Esquirol junto a los hereditarios-degenerados, constituyendo el grupo de los "degenerados superiores", víctimas de la locura degenerativa y en particular de su forma más específica, la de los "delirios súbitos". Esta es la primera aparición en el escenario nosológico de la noción de "*bouffée delirante*", especificaba también que en este grupo, había individuos que no presentaban estigmas evidentes de degeneración, de todas maneras su tara latente los exponía a presentar cuadros tales como

la locura intermitente, que se diferenciaba de los delirios crónicos sistematizados por su polimorfismo.

La palabra *bouffée* significa "llamarada", con ello quiso expresar que el cuadro se iniciaba en forma aguda, llegaba a un acmé, y luego se apagaba para volver el paciente a la situación anterior. Henri Ey hace una descripción magistral del concepto de *bouffée délirante* o psicosis aguda, que se reproduce a continuación:

"El delirio es polimorfo, es decir, que sus temas son múltiples y variables: de persecución, de grandeza, de transformación sexual, de posesión, de envenenamiento, de influencia, de riqueza o de fabulosa potencia, etc. Generalmente se imbrican, se mezclan y sufren metamorfosis, como en la sucesión caleidoscópica de las imágenes oníricas [...]. El carácter polimorfo de este delirio episódico se manifiesta también en la yuxtaposición de los fenómenos que lo componen. Clásicamente, se distinguen sobre todo convicciones e intuiciones que irrumpen en el psiquismo [...]. Pero las alucinaciones son numerosas y exuberantes, con frecuencia auditivas, pero más generalmente psíquicas (voz, eco del pensamiento, inspiraciones, actos impuestos, etc.). Están asociadas a interpretaciones delirantes, a elementos imaginativos, ilusiones, sentimientos e impresiones que manifiestan la incoercibilidad de la experiencia delirante vivenciada, en una atmósfera de misterio y apocalipsis. Las variaciones del cuadro clínico son características de esta rica diversidad de episodios que se imbrican y se suceden. El enfermo presenta importantes cambios de humor y violentas oscilaciones [...]. El humor está altera-

do de manera constante. A la actividad delirante de aparición súbita corresponden, en efecto, violentos estados afectivos. Unas veces el sujeto está exaltado y expansivo como un maníaco. Otras, por el contrario, se halla preso de gran angustia, más o menos próxima a la experiencia melancólica [...]. Esta alternancia o esta combinación de excitación e inhibición es tan característica de estos brotes delirantes polimorfos que [...] hace que en la clínica sea a veces difícil establecer un diagnóstico diferencial entre una *bouffée* delirante y una crisis maniacodepresiva" (10).

El tratamiento se realiza con antipsicóticos y en este caso pueden ser incisivos como risperidona o haloperidol si no se quiere disminuir el nivel convulsivo, se puede acompañar de estabilizadores del ánimo y benzodiacepinas como relajante muscular.

Esquizofrenia

En el retrasado mental la posibilidad de padecer una psicosis esquizofrénica duplica la de la población general. Casi siempre se observa en individuos que padecen retraso mental leve y con menor frecuencia en el moderado. Tal vez esto se deba a que con ese déficit intelectual todavía se puedan individualizar los síntomas de la serie esquizofrénica. Antes a esta comorbilidad se la denominaba "hebefrenia injertada" o bien "esquizofrenia injertada" en el retraso mental, porque se pensaba que la hebefrenia se derivaba del retraso mental. Weitbrecht afirma que esa especulación debe descartarse, una hebefrenia se asienta tanto en un retraso mental como en una persona de cualquier nivel intelectual,

incluso alto (35).

En el retraso mental los síntomas adquieren las características de pobreza y desorganización. El pensamiento concreto hace que los delirios sean ocurrencias delirantes inconexas y pueriles. Lo más florido pueden ser las alucinaciones visuales y auditivas en forma de amenazas concretas o voces que ordenan actos muchas veces de matar o matarse.

El lenguaje pobre y desorganizado, acentuándose rápidamente el defecto. La forma siempre se parece más a la esquizofrenia desorganizada o hebefrenia pero muy pobre, pueril y concreta. Se trata con antipsicóticos y antiepilépticos, se da por sobreentendido la organicidad de estos cuadros por lo que es conveniente agregar antiepilépticos.

Trastorno bipolar

Es importante mencionar que no se ha demostrado la existencia de trastorno bipolar en los retrasados mentales (33).

Prevención

Medidas comunitarias

Dirigidas a la población en general: tienden a despojar a las personas normales el prejuicio del que está revestido el trato con el deficiente mental, quién por su aspecto o su manera rudimentaria de comunicarse inspira temor o rechazo. El retrasado mental necesita del afecto y la aceptación tanto como cualquier persona y es capaz de percibir la incomodidad de los otros por su presencia. En general reacciona con complacencia cuando se siente aceptado y es tratado con normalidad.

Dirigidas a las poblaciones marginales: debe ocuparse el estado y la sociedad de mejorar la situación socioeconómica y especialmente la educación de las poblaciones marginales, a lo que debemos agregar impedir el fácil acceso a las drogas a las que están más expuestos que la población general. Esto redunda en una mejor alimentación, acceso al trabajo y a la posibilidad de un proyecto de vida. Mejor control sanitario y mayor cuidado y afecto dentro del grupo familiar.

Medidas médicas

Fase prenatal: atención integral de la mujer embarazada que apunta a evitar o controlar las infecciones, intoxicaciones, uso de medicamentos teratogénicos, nutrición, radiaciones, enfermedades endocrinas, metabólicas, e incompatibilidad RH. Tener en cuenta la historia genética fami-

liar, se debe confeccionar el árbol genético y asesorar a las parejas de portadores sanos, como en el caso del cromosoma X frágil. Desalentar el embarazo en mujeres adolescentes o mayores de 40 años en lo posible.

Fase perinatal: controlar en el último trimestre del embarazo enfermedades de la madre como diabetes, hipotensión, hipertensión, cardiopatías y anemias, y en general cualquier complicación en el parto que pueda determinar anoxia fetal.

Fase posnatal: evitar las infecciones o tratarlas si se presentan. Detectar temprano enfermedades metabólicas o endocrinas. Evitar intoxicaciones y traumatismos. Si se sospechan anomalías cromosómicas debe realizarse el diagnóstico citogenético.

Bibliografía

- 1. Alonso Fernández F. Fundamentos de la psiquiatría actual; Editorial Paz Montalvo; 1968, Tomo I, cap. 11 pag. 451.
- 2. Antiñolo G. Desde la dismorfología a la genética; revista de neurología; 2002; 35; 53-8.
- 3. Barcia Salorio D. Tratado de Psiquiatría; Ed. Aran; 2000; cap. 34; pag. 613-615.
- 4. Bender L. Test gestáltico visomotor: Uso y aplicaciones clínicas; Editorial Paidos; 1977; pag. 12-15.
- 5. Bercherie Paul Los fundamentos de la clínica; Editorial Manantial; 1986; cap. 2; pag. 26-27.
- 6. Castanedo C. Deficiencia Mental; Aspectos teóricos y tratamiento; Editorial CCS 4º edición; 1999; cap. 1-3; pag. 45-69.
- 7. CIE 10 Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico; Editorial Meditor; 1992.

- 8. De Ajuriaguerra J. Manual de Psiquiatría Infantil; Editorial Toray-Masson S.A. 4º edición; 1977; cap.12; pag. 573.
- 9. DSM IV Manual Diagnóstico y estadístico de las enfermedades mentales; Editorial Masson; 1995; pag. 41-48.
- 10. Ey Henri; Tratado de psiquiatría; editorial Toray Masson; 7º edición; 1975; cap. 5; pag.261-263.
- 11. Fahrer R. Manual de Psiquiatría; Cap. 21; pag. 242-249.
- 12. Farreras V. Rosman C. Medicina Interna; editorial Marin S.A. 9º edición, 1979; cap.15; pag. 1090.
- 13. García Segura L.M. El cerebro íntimo; editorial Ariel S.A. 1996; cap 6; pag. 127.
- 14. Gardner H Estructuras de la mente. La teoría de las múltiples inteligencias. Editorial Fondo de cultura económica 1987; cap.5; pag. 19.
- 15. González Castaño D. Retraso Mental: guía básica para comenzar el siglo. Revista Alcmeón; año X; vol. 8; nº 2; octubre de 1999; pag. 174-193.
- 16. Hagerman R.J. Hagerman P.J. El síndrome X frágil: un modelo de la relación gen, cerebro, conducta; revista neurol. 2001; 33; 51-7.
- 17. Harris Katharine B. Pass Kenneth A. Increase in congenital hypothyroidism in New York State and in the United States.
- 18. Harrison; Principios de medicina interna; edit. Mc Graw-Hill; 15º edición; 2003; vol. I; pag. 453.
- 19. Jaspers K.; Psicopatología general; editorial Beta; 4º edición; 1980; cap. 3; pag. 253-255.
- 20. Jufé Graciela; Psicofarmacología práctica. Editorial Polemos; 2001; pag. 243.
- 21. Kaplan Sadock; Tratado de Psiquiatría; cap. 5; pag. 1291-1314.
- 22. Ladrón Jiménez Alfonso "DSM V novedades y criterios diagnósticos" capítulo 1; "trastornos del neurodesarrollo" editorial CEDE (centro documentación de estudios y oposiciones).
- 23. Maceira R MC, Atienza M G. Detección precoz de mucopolisacaridosis y oligosacaridosis en el período neonatal mediante cribado poblacional. Revisión sistemática.
- 24. Margolles Pedro, Paredes Lucía, López Juan Antonio; enfermedad de Niemann Pick; Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud; Universidad de Oviedo.
- 25. Meikle PJ, Hopwood JJ, Clague AE et al. Prevalence of lysosomal storage disorders. JAMA. 1999; 28:249-54.
- 26. Postel J.Quétel C.; Historia de la Psiquiatría; Editorial Fondo de cultura económica; 1987;cap. 12; pag. 154.
- 27. Schneider K.; Patopsicología clínica; editorial Paz Montalvo; 1963; cap. 4; pag. 101
- 28. Spranger J. Mucopolysaccharidoses. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, eds. Nelson Textbook of Pediatrics. 19th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2011:chap 82.
- 29. Stern W Psicología general; ; editorial Paidós; 1967; cap. 17; pag. 305-307.
- 30. Suarez Richard M. Tratado de Psiquiatría; editorial Salerno; 2000; 2º Edición; cap. 21; pag. 407.
- 31. Vallejo Nágera A.; Tratado de Psiquiatría; Editorial Salvat; 3º edición1954; Tomo II; parte II; cap. XXV; pag 369.
- 32. Vallejo Ruiloba J.Introducción a la psicopatología y a la psiquiatría, editorial Masson; 4º edición; 1998; cap. 22; pag. 349.
- 33. Vidal - Alarcón - Lolas; Enciclopedia Interamericana de Psiquiatría. Editorial médica Panamericana; 1995; pag. 815.
- 34. Volpe JJ. Bilirubin-induced brain injury In: Volpe JJ. Neurology of the Newborn. 5th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2008:chap 13.
- 35. Weitbrecht H.J. Manual de psiquiatría; Editorial Gredos; 1963; Tomo I; parte F. pag. 71; 262-263.

Esta edición de 2.000 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 2016.

