

Psicosis de base somática

Norma Derito, Gabriela Martínez, Alberto Monchablon Espinoza

Alcmeon, Revista Argentina de Clínica Neuropsiquiátrica, vol. 15, Nº 4, julio de 2009, págs. 223 a 267.

El mundo de las psicosis se compone de tres conjuntos a los que se les reconoce diferentes orígenes:

- Endógeno
- Exógeno
- Reactivo

El concepto de lo endógeno nace hacia 1860, época en la que prevalecía la idea de Morel (1809-1873), sobre la existencia de una "psicosis única"; proponía que los trastornos psíquicos de todo género eran "degeneraciones" a las que conducían las más diversas noxas, adquiridas y hereditarias.

La teoría de degeneración como origen del concepto de endógeno surgió de Morel, quién en 1857 escribe el "Tratado de las Degeneraciones". Era católico, utilizó sus creencias religiosas y se apoyó en el Génesis Bíblico. Creía que el hombre había sido creado siguiendo un tipo primitivo perfecto y que toda desviación de ese tipo era una degradación, una "degeneración". Sobre el hombre habrían actuado circunstancias exteriores nocivas, que él vinculaba a la idea del pecado original. Lo esencial de la doctrina de la degeneración residía en que Morel creyó en el carácter transmisible de las enfermedades mentales, en la herencia de la locura y en la predisposición hereditaria mórbida.

Magnan, con un pensamiento más científico, le quitó el matiz religioso, sistematizó la teoría de la degeneración, enmarcándola dentro de la teoría de la evolución de Darwin. Basó su teoría en cuatro postulados:

1. Predisposición (hereditaria).
2. Desequilibrio en las funciones mentales.
3. El estigma físico mental.
4. Síndromes episódicos (descompensaciones psicóticas): Bouffée delirante.

Stahl (1707), fue el primero en distinguir causas psicológicas que provocaban enfermedades orgánicas, y enfermedades orgánicas que determinaban síntomas psicológicos.

Griesinger en Alemania postuló que todas las alteraciones mentales en último término eran el resultado de lesiones cerebrales.

El concepto de lo exógeno aparece con J.J. Moreau de Tours, quién era discípulo de Esquirol, a su vez discípulo de Pinel, y como su maestro aferrado a la filosofía positivista. Moreau de Tours comprobó que una sustancia externa, como el hachís, es decir algo exógeno podía producir síntomas psicóticos agudos.

Los trabajos de Magnan sobre el alcoholismo reforzaron la idea de lo exógeno como causa de psicosis. También los trabajos de Wernicke sobre alucinosis alcohólica, de Korsacoff sobre la psicosis alcohólica con polineuritis y Laehr sobre morfina.

La distinción realizada para el par endógeno/exógeno fue establecido por Mobius (1892), quien al analizar la etiología de las enfermedades del sistema nervioso, separó aquellas en que la causa es externa al sistema nervioso (traumatismos, infecciones, metabolopatías, tóxicos) y las denominó enfermedades exógenas; de otras debidas a la predisposición y la herencia, para lo cual aplicó la noción de degeneración de Morel y las denominó enfermedades endógenas.

Hacia finales del 1800, creció en importancia la creencia de que cada noxa específica habría de conducir a un cuadro patológico, así mismo específico, que vincularía una enfermedad somática con su correspondiente trastorno mental.

En la psiquiatría alemana, Kraepelin confiaba en poder atribuir a toda noxa somática, y en particular a cada tóxico exógeno o endógeno, un determinado trastorno mental.

El par endógeno/exógeno, fue tomado por Emil Kraepelin en la quinta edición de su tratado (1896), pero especialmente en la sexta edición (1899), ya que con respecto a las psicosis exógenas, siguió el criterio etiológico de los síndromes de Moebius.

Finalmente, no se logró relacionar cada noxa somática con una determinada psicosis concomitante.

Karl Bonhoeffer descubre las relaciones existentes entre enfermedad somática y alteración mental aguda. En sus observaciones puramente experimentales, vio que las alteraciones mentales agudas de base somática, presentaban cuadros que poseían rasgos distintivos, que le permitía diferenciarlos de las psicosis endógenas y también de las alteraciones psicorreactivas.

Es así que las psicosis concomitantes a las enfermedades somáticas agudas se conocie-

ron como "tipos de reacción exógena psíquica", con una sintomatología determinada.

Más tarde todos estos cuadros pasarían a denominarse "tipo de reacción exógena aguda de Boenhoeffer". La importancia de este descubrimiento radica en que la sintomatología del trastorno psíquico, no está en lo absoluto vinculada a la enfermedad somática que la origina. Esto se traduce en que enfermedades corporales o somáticas diferentes entre sí pueden dar lugar a un mismo cuadro psicopatológico, y un mismo cuadro psicopatológico puede presentarse en distintas enfermedades somáticas.

Se concluye que todas las manifestaciones psíquicas agudas que se originan en enfermedades somáticas, pueden incluirse dentro del amplio grupo clínico: "tipo de reacción exógena aguda".

Bonhoeffer, para definir el término de "exógeno", respeta la concepción del dualismo cartesiano mente-cuerpo, constituyendo el cuerpo lo exterior, en relación al cerebro (mente o psique). Así considerado una noxa exógena sería algo que partiendo del cuerpo, impactaría nocivamente en el cerebro y la psique.

Hay que distinguir, el daño psíquico ocasionado por un acontecimiento o vivencia emocional intensa, que provoca en el sujeto una descompensación psicótica aguda. En este caso el daño no se inscribe en el ámbito del cuerpo, sino en el de una respuesta o reacción de la psique, a su interacción con el acontecer del mundo externo, a esto llamaremos: "psicosis reactivas".

Por lo tanto lo exógeno, quedaría circunscrito al trastorno psíquico que se origina en el ámbito del cuerpo

Bonhoeffer también fue el primero en observar que las alteraciones funcionales de las

glándulas endocrinas periféricas, ejercían una acción a través del cerebro impactando sobre la psique, tanto por vía humoral como nerviosa. Tales influencias son al principio de índole funcional, pero en alteraciones graves se convierten en estructurales, extendiéndose a diversas zonas del cerebro.

Bonhoeffer concluyó que los efectos sobre la psique, de las enfermedades cerebrales agudas de índole general (ejemplo: encefalitis, accidentes vasculares cerebrales, etcétera), son idénticos a los producidos por enfermedades extracerebrales agudas que impactan en el cerebro (ejemplo: insuficiencia hepato renal, intoxicaciones, etcétera), expresándose ambos con idénticos cuadros psicopatológicos.

Ewald se oponía a la designación del término exógeno y de "reacción aguda exógena", para aquellas enfermedades del cerebro tales como tumor cerebral, demencia de Alzheimer o Pick, en las que si había lesión estructural cerebral crónica, proponiendo el uso del término: "psicosíndrome orgánico agudo", para el caso en que estas enfermedades se manifestaran en forma aguda, con síntomas psicopatológicos. Reserva el término exógeno, para aquellas enfermedades cerebrales donde aparece una noxa que ataca al cerebro y a la psique, desde la esfera extracerebral.

Eugen Bleuler propuso el término: "psicosíndrome orgánico" para designar las consecuencias psicopatológicas crónicas de enfermedades cerebrales difusas, como es el caso de las demencias o enfermedades degenerativas.

Kurt Schneider (1948), manifiesta su duda acerca de la utilización de los términos de psicosis exógenas (agudas) versus el de psicosis orgánica (crónicas), ya que él dice que todas las enfermedades incluso la esquizofrenia y la ciclotimia son enfermedades orgáni-

cas. Propone reemplazar los términos exógeno y endógeno por el de: "psicosis de fundamento corporal conocido y desconocido", respectivamente. Schneider aplica aquí los conceptos de agudeza y cronicidad a la enfermedad somática base de la psicosis.

Según Tellenbach, la noción de endógeno se refiere a lo criptogenético o lo que brota de la psiquis, aparecería por lo tanto una tercera dimensión causal que no se contrapone a los términos de psicosis endógenas y exógenas, sino entre psicosis endógenas y somatógenas

Gruhle (1953), define a las psicosis sintomáticas como las alteraciones psíquicas propias de las enfermedades internas. (Gruhle)

En la actualidad el ICD-10 (Clasificación of mental and behavioural disorders: clinical description and diagnostic guidelines), utilizan el término "Trastorno Mental Orgánico" para alteraciones psiquiátricas atribuibles a una enfermedad cerebral diagnosticable en sí misma, y el de "Trastorno Mental Sintomático" para aquellas en que la afectación cerebral es secundaria a una enfermedad sistémica extracerebral.

En el DSM-IV (Manual diagnóstico y estadístico de las enfermedades mentales), se utiliza el término: "Trastornos Mentales debidos a una enfermedad médica general". El cambio del término "orgánico" por el de "debido a", destaca la necesidad de definir la etiología, y no la localización o estructura. La tecnología actual nos permite arribar al diagnóstico etiológico. La idea del DSM IV, es que para establecer un diagnóstico secundario, hay que razonar de tal manera que se pueda establecer la relación causal, entre el síndrome psicopatológico, y el trastorno cerebral médico sistémico o primario. De todas formas, la base para obtener el diagnóstico de los trastornos secundarios, sigue siendo la evaluación clínica. Además de ello, el médico depende

de los estudios complementarios de laboratorio, neuroimagen, electroencefalografía y pruebas neuropsicológicas.

Se siguen cuatro pasos:

- 1- Definición del síndrome psicopatológico específico.
- 2- Delimitación de otras manifestaciones del trastorno primario.
- 3- Demostración de enfermedad cerebral sistémica activa.
- 4- Establecer el grado de prevalencia entre la etiología posible y cuadro psicopatológico descrito.

Clasificación etiopatogénica de las psicosis de base somática

Como mencionamos al comienzo del capítulo las psicosis se clasifican en tres complejos sintomáticos.

- 1) Psicosis endógenas (o funcionales)
- 2) Psicosis exógenas (o sintomáticas)
- 3) Psicosis reactivas.

1) Las psicosis endógenas (o funcionales):

Se llamaban así antiguamente debido a que su origen era desconocido. Lo que si se sabe hoy en día es que hay una base somática u orgánica para estas psicosis. Múltiples hallazgos neurobiológicos ratifican este concepto. Si bien hay varias teorías, no existe un conocimiento claro de la etiología de las psicosis endógenas. Tampoco se puede negar, a estas alturas, que hay una alteración en el funcionamiento cerebral, evidenciado por el hecho de que responden a modificaciones de los receptores y neurotransmisores cerebrales, provocadas por los psicofármacos. También se detectan trastornos del funcionamiento, por estudios de neuroimagen funcional, como PET, SPECT, RME; u otros como potenciales evo-

cados: onda P 300, etcétera. Revelaciones que confirman la existencia de una fisiopatología. En lo que se refiere a la anatomía del cerebro, se encuentran alteraciones estructurales tales como ventriculomegalia, atrofia temporal, atrofia hipocampal, etcétera, que se observan mediante neuroimágenes cerebrales.

En la actualidad nos planteamos si no sería conveniente abandonar el término endógeno, por otro que reflejara mejor el substrato neurobiológico de estas enfermedades.

2) Psicosis exógenas (o sintomáticas):

Queda reservado en la actualidad el término exógeno para aquellas psicosis que son producto de una noxa que proviene del cuerpo, cualquiera sea su origen (intracerebrales, extracerebrales/intracorporales, extracorporales), que impactan en el cerebro.

Estos trastornos psiquiátricos son los que quedan más próximos a una interpretación según el modelo médico tradicional.

Por ello es que ante el diagnóstico de una psicosis, deberá realizarse un examen clínico completo, para hacer un diagnóstico diferencial y descartar todos los cuadros orgánicos capaces de producir psicosis de tipo esquizofreniforme, afectivo o catatónico, ya que detectarlos cambia el pronóstico.

3) Psicosis reactivas:

Son aquellos cuadros psicóticos de breve duración, que se desencadenan en una personalidad anormal, cuando se ve expuesta a estímulos psíquicos traumáticos graves, o circunstancias estresantes muy intensas y súbitas.

Clasificación etiopatogénica de las psicosis	
Endógenas:	Psicosis Maníaco-Depresiva Psicosis esquizoafectivas Psicosis esquizofrénicas
Exógenas:	Intracerebrales Extracerebrales/Intracorporales Extracorporales
Reactivas:	Psicosis reactivas breves

En los siguientes cuadros se mencionaran las causas más frecuentes de psicosis de base somática, o exógenas.

Para clasificarlas se ha utilizado el criterio etioanatómico, que deslinda las psicosis sintomáticas de las orgánicas o cerebrales. Se basa en que las primeras tienen una etiología originariamente extraencefálica y se acompañan de alteraciones cerebrales reversibles, Gruhle, Ewald y Kloos participan de este criterio.

Los agentes causales de las psicosis sintomáticas podrían definirse como noxas extracerebrales, que actúan perturbando el cerebro y el funcionamiento psíquico.

<i>Psicosis exógenas- intracerebrales</i>
Infeciosas: Neurosífilis Meningitis y encefalitis Encefalomiелitis postinfecciosa Encefalitis letárgica Herpes simple Meningitis tuberculosa
Vasculares: Multi-infarto (microinfartos corticales, demencia lacunar, enfermedad de Binswanger, enfermedad embólica cerebral) Vasculitis con afectación primaria del SNC Trombosis basilar Infarto talámico Infarto frontomedial Malformaciones vasculares
Efecto masa:

Neoplasias: tumores intracraneales (primarios) Hematoma subdural, hemorragias, abscesos Quiste cerebral Tuberculomas Parasitosis Sifilomas Patología degenerativa del SNC: <i>(incluidas enfermedades desmielinizantes)</i> Epilepsia Hidrocefalia a presión normal Demencias: Alzheimer Pick Huntington Parkinson HIV Otras demencias
--

Psicosis exógenas- extracerebrales/intracorporales
Vasculares: Insuficiencia cardíaca, infarto de miocardio, fallo cardíaco, HTA Colagenosis y vasculitis Coagulación intravascular diseminada Púrpura trombocitopénica
Infeciosas: Endocarditis bacteriana Infecciones urinarias y respiratorias Sepsis Infección HIV Erisipela Disentería Tripanosomiasis

Escarlatina
 Viruela
 Tuberculosis
 Hepatitis
 Osteomielitis
 Gripe epidémica
 Fiebre tifoidea
 Mononucleosis infecciosa
Metabólicas y endócrinas:
 Hipo e hipertiroidismo
 Hiperparatiroidismo
 Addison y Cushing
 Hipopituitarismo
 Diabetes mellitas, hipoglucemias a repetición, comas hiperosmolares
 Puerperio
 Acidosis respiratorias/hipoxia e hipercapnia
 Insuficiencia renal
 Encefalopatía hepática
 Porfiria
 Enfermedad de Wilson
 Hiper e hiponatremia
 Neoplasias
Carenciales:
 Vitaminicas
 Pelagra
 Beri-Beri
 Anemia Macroscítica
 Anemia Microscítica

Psicosis exógenas- extracorporales

Efectos tóxicos de sustancias:

Propanolol
 L-dopa
 Metil-dopa
 Esteroides
 Antihipertensivos
 Hormonas exógenas
 Sulfamidas
 Cloromicetina
 Isoniacina
 Antimaláricos
 Hipnóticos

Efectos tóxicos de gases:

Monóxido de carbono
 Efectos tóxicos de metales

Mercurio
 Plomo
 Aluminio
 Magnesio
 Arsénico
Efectos tóxicos de sustancias psicótropas:
 Opioides
 Cannabinoides
 Cocaína
 LSD
 Disolventes volátiles
 Clometiazol
 Vitamina B1
 Ketamina
 Derivados de la atropina
 Anfetaminas
 Éxtasis
Alcohol
Traumatismo ecefalocraneano

Expresiones clínicas de las psicosis de base somática

Debemos tener en cuenta que antes de hacer el diagnóstico de psicosis sintomática, es necesario establecer un vínculo entre el cuadro clínico psiquiátrico que se nos ofrece a la observación, y la entidad clínica a la cual le estamos atribuyendo la causalidad. Es por ello que consideramos necesario en principio establecer los siguientes parámetros que nos orientaran a una relación causa-efecto.

Para Kurt Schneider, estas psicosis presentaban una serie de características clínicas fundamentales que orientaban a su diagnóstico:

- La presencia concomitante de importantes hallazgos somáticos.
- Una relación cronológica evidente entre los hallazgos somáticos y la psicosis.
- La existencia de un cierto paralelismo entre los cursos de unos y otros.
- La existencia de cuadros psíquicos de índole similar a los que estamos habituados a

ver también en las lesiones corporales conocidas, es decir exógenas u orgánicas.

Kurt Shneider utiliza para clasificar las psicosis de base somática el criterio sintomatológico o evolutivo, clásicamente se ha dividido a los trastornos exógenos por su curso, en agudos y crónicos.

- Agudos: Su síntoma principal es la alteración de la conciencia (delirium).

- Crónicos: Con deterioro de las capacidades intelectuales y la personalidad (demencia).

En la literatura anglosajona se los encuentra denominados como:

- Reacción orgánica aguda.

- Reacción orgánica crónica.

Estas denominaciones no solamente nos hablan del curso, sino también de la psicopatología, pero no son específicas en cuanto al pronóstico. Si bien es cierto que los cuadros agudos tienden a resolverse y los crónicos no, esto no es estrictamente así. En verdad que el pronóstico quedará definido por la etiología del cuadro. Otros autores como Wieck y Scheid prefieren dividirlos en:

- Reversibles.

- Irreversibles.

Lipowski incluso considera la existencia de "estado amnésico confusional subagudo" que correspondería desde la semiología y el curso, a una forma intermedia entre el Delirium y la Demencia.

Sterlz consignó dos tipos de grupos sintomáticos, en el análisis semiológico de estos cuadros: los obligados y los facultativos. Otros psiquiatras como K. Schneider, Kleist y Weitbrecht reconocieron esta diferencia.

- a- Obligados: son aquellos que siempre están presentes:

- o Alteraciones en el nivel de claridad de la conciencia.

- o Algún grado de obnubilación de la conciencia.

Sin embargo K. Schneider ha insistido que esto no significa que la obnubilación de la conciencia sea el síntoma axial de las psicosis sintomáticas

- b- Facultativos: síntomas que expresan la localización cerebral del daño.

- c- Individualmente facultativos: obedecen a predisposiciones congénitas de la personalidad o a disposiciones adquiridas.

Otra visión de los síntomas la aporta Kreschtmer, que se caracteriza por tomar en cuenta tanto la predisposición congénita como la personalidad y el hecho desencadenante. Como desde el análisis estructural de Birnbaum, estas psicosis se caracterizan por la complejidad de sus síntomas, como por el hecho de que la alteración de la conciencia no es tan constante. Así los síntomas quedarían divididos en:

- Síntomas patogénicos: ocasionados directamente por las causas somáticas.

- Síntomas predisponentes: originados por la personalidad previa.

- Síntoma patoplásticos: puestos en marcha por la personalidad adquirida, por sus vicisitudes y elaboraciones.

- Síntomas desencadenantes: aquellos que ponen en marcha la psicosis.

Según la Dra. Carra el punto de vista de Kreschtmer es tan completo, que permite hacer un abordaje del cuadro no sólo desde la comprensión psicopatológica y psicodinámica, sino también sobre sus causas íntimas y su evolución.

Para afirmar que se trata de una psicosis de base somática, es estrictamente necesario que los síntomas psiquiátricos sigan el curso evolutivo de la enfermedad somática que los desencadenó.

Si una vez solucionada la causa somática los síntomas psiquiátricos persisten, estamos en condiciones de afirmar que se trata de una enfermedad mental (endógena o reactiva), que se puso en marcha, independientemente de la enfermedad sistémica con la que co-existió.

Teniendo en cuenta que la finalización de estos cuadros ofrece tres alternativas:

- Resolución completa.
- Resolución con secuela
- La muerte.

Pasaremos a nombrar conjuntos de síntomas que determinaran la existencia de varios síndromes de base somática, llamados "Psicosis agudas de Base Somática".

Psicosis agudas de base somática. Psicosisindromes más representativos

Psicosis Sintomáticas (Síndromes)	Formas esenciales
1- Esquizofreniforme	Trastorno de ideas delirantes
2- Afectiva	Maniaco - Depresiva
3- Confusional	Estupor, obnubilación, coma
4- Delirante	Delirium (febril, exógeno, tremens)
5- Síndrome amnésico o dismnésico	Alteraciones de la memoria
6- Estados crepusculares	Alteraciones del campo de la conciencia
7- Alucinosis orgánicas	Alucinaciones toxo-infecciosas.
8- Trastorno catatónico orgánico	Alteraciones motoras
9- Trastorno de ansiedad orgánico	Ansiedad generalizada y/o pánico
10- Labilidad emocional orgánica	Incontinencia y labilidad emocional
11- Trastorno cognoscitivo leve	Interferencia en la actividad intelectual
12- Trastorno orgánico de la personalidad	Exageración de rasgos previos
13- Síndrome Postencefalítico	Cambios de comportamiento
14- Síndrome postconmocional	Signos neurológicos y trastornos del humor

1- Psicosis sintomática esquizofreniforme:

Es un cuadro clínico que se distingue por presentar en forma predominante, ideación delirante. Pueden estar presentes otros síntomas de la serie esquizofrénica, relacionados con una causa orgánica específica, y que se acompaña de importantes hallazgos somáticos.

Las formas que adopta con más frecuencia son: la paranoide, la catatónica o la hebefrénica. Nunca podríamos observar en estos casos una forma simple, porque las psicosis sintomáticas son un cuadro agudo y la forma simple exige un curso solapado y de lenta evo-

lución. También faltarían los síntomas procesales o negativos de la esquizofrenia.

Otro síntoma que orienta el diagnóstico, son los grados leves de obnubilación de la conciencia que pueden acompañar la sintomatología esquizofreniforme. Sobre este punto existe disenso entre los autores clásicos y los criterios del CIE 10 y el DSM IV, que imponen que la conciencia y el intelecto no estén afectados.

Las causas más frecuentes de psicosis esquizofreniforme son:

Causas de trastornos esquizofreniformes orgánicos

2-Psicosis sintomática afectiva:

La vinculación de los cuadros maníacos o depresivos con causas orgánicas conocidas es un hecho que se remonta a la antigüedad. En la primera mitad del siglo XX se observó en lesiones cerebrales y tumores la presencia de síntomas afectivos. Actualmente lo que se intenta es separar claramente, lo que sería un síndrome afectivo reactivo que acompaña a una enfermedad, del concepto de síndrome orgánico del humor. Por ello se exige que el cuadro maníaco o depresivo, sea consecuencia directa de una enfermedad física o del consumo de sustancias.

La prevalencia de trastornos afectivos bipolares, es del 5% al 20%. Los cuadros depresivos son mucho más frecuentes que los maníacos. El trastorno suele comenzar a una edad más avanzada que el síndrome endógeno.

Etiología	Maníaca:	Enfermedades
Epilepsia	Es más frecuente que la manía sea inducida por sustancias, que por enfermedades físicas. Según criterios actuales, los episodios maníacos desencadenados por antidepressivos	Psicosis interictales a forma esquizofreniforme. Normalización forzada.
Síndromes carenciales	maníacos desencadenados por antidepressivos	Pelagra. Anemia perniciosa.
Traumáticas	serán también orgánicas	Secuela de traumatismo de cráneo.
Infecciosas	Castó en 1990, refiere que la propensión a desarrollar hipomanía, probablemente dependa de un estado previo sensible al viraje hipertímico, más que a una determinada sustancia. Cursa con agitación y excitación. Nunca tiene los síntomas típicos de la manía psicodégena, debido a que se desenvuelve en el marco de una disminución del nivel de claridad de la conciencia o desintegración de la misma. Puede haber logorrea, pero tiende más a la incoherencia que a la fuga de ideas. Puede haber oscilación de los afectos, la actividad no se concreta en un fin útil. Es común que se manifieste con violencia, irritabilidad y agresividad. Se observa deterioro cognitivo y	HIV Fiebre tifoidea Encefalitis epidémica. Paludismo.
Toxicas	Alcohol.	Alcohol. Prostaglandinas. Anestésicos. Antipsicofármacos. Saturnismo. Mercurio.
Tumores encefalocraneanos	de una disminución del nivel de claridad de la conciencia o desintegración de la misma. Puede haber logorrea, pero tiende más a la incoherencia que a la fuga de ideas. Puede haber oscilación de los afectos, la actividad no se concreta en un fin útil. Es común que se manifieste con violencia, irritabilidad y agresividad. Se observa deterioro cognitivo y	Temporales. Temporales. Parásitos.
Hematológicas	de una disminución del nivel de claridad de la conciencia o desintegración de la misma. Puede haber logorrea, pero tiende más a la incoherencia que a la fuga de ideas. Puede haber oscilación de los afectos, la actividad no se concreta en un fin útil. Es común que se manifieste con violencia, irritabilidad y agresividad. Se observa deterioro cognitivo y	Parásitos. Pelagra.

menor frecuencia de síntomas psicóticos de primer orden.

En el tipo hipomaniaco, quizá presente más dificultad para distinguirla de una forma en-

dógena, pero siempre hay que tener en cuenta la desorganización de la conciencia.

Las causas más frecuentes son:

Causas de manía e hipomanía orgánica

Forma depresiva:

Gran cantidad de enfermedades físicas son causa de depresiones. A veces, los síntomas depresivos preceden a los signos y síntomas orgánicos. En otras ocasiones aparecen juntos, o bien puede suceder que la depresión se desarrolle más tarde. Las más frecuentes son las asociadas a enfermedades del Sistema Nervioso Central. Si bien es cierto que estos pacientes tienen menos antecedentes de depresión que un depresivo primario, también es verdad que estas personas tienen un bajo umbral de vulnerabilidad previo para la depresión.

<i>Etiologías</i>	<i>Enfermedades</i>
Lesiones en el S.N.C.	Secuela de traumatismo de cráneo. Tumores en hemisferio derecho o corteza órbita. Esclerosis múltiple. Enfermedad de Huntington. Enfermedad de Parkinson.
Epilepsia	Psicosis interictales a forma maniaca
Endocrinopatías	Enfermedad de Cushing. Hipertiroidismo. Hipotiroidismo.
Infecciosas	Sifilis tardía. Fiebre Q. Encefalitis.
Enfermedad orgánica. Los síntomas sobresalientes son los que están más ligados al fracaso del organismo, falta de energía, anhedonia. Es el motivo por el que estas depresiones se acompañan de una intensa sensación subjetiva de enfermedad física. Hay tendencia al suicidio.	Encefalopatía química. Hipotiroidea. Antidepresivos. Psicoestimulantes. Corticoides (de origen exógeno). Antiparkinsonianos. Anticolinérgicos. Agonistas dopaminérgicos. Opiáceos.
No presentan tristeza inmotivada, ni ideación delirante depresiva.	Alcohol. Benzodiacepinas.

La evolución no se presenta en fases, sino que sigue el curso de la enfermedad que la provocó.

Los accidentes cerebrovasculares, causan depresión en mayor medida que cualquier accidente vascular en otra parte del cuerpo. No se correlaciona la importancia de la se-

cuela del ACV, con la intensidad del cuadro depresivo.

En el caso de las psicosis epilépticas a forma depresiva, son las que presentan tentativas de suicidio con los métodos más cruentos.

Las causas más frecuentes son:

Etiologías	Enfermedades
Lesiones del S.N.C.	ACV más frecuente en hemisferio izquierdo. Tumores (meningiomas). Traumatismos craneales. Enfermedad de Parkinson. Esclerosis múltiple. Enfermedad de Huntington
Epilepsia	Psicosis epiléptica interictal a forma depresiva. Crisis ictal (epilepsia del lóbulo temporal).
Neoplasias	Cáncer de páncreas. 20% de otras neoplasias.
Infecciosas	Meningitis. HIV.
Endocrinopatías	Enfermedad de Cushing. Hipotiroidismo. Enfermedad de Addison.
Enfermedades metabólicas	
Enfermedades autoinmunes	
Sustancias psicótropas	Corticoides. Antihipertensivos. Antipsicóticos.

Causas de depresión orgánica (Vieta)

Trastorno Bipolar:

En la actualidad se han observado casos de trastorno bipolar orgánico, especialmente en pacientes de edad avanzada, cuyas fases predominantes tienden a ser maníacas. En los síntomas, son preponderantes la irritabilidad y la agresividad, en mayor medida que en los bipolares primarios. Carecen de antecedentes familiares de trastorno bipolar. Son frecuentes los cuadros mixtos, o bien los ciclos rápidos.

Por su curso y forma de manifestarse, puede asemejarse a un Bipolar I, Bipolar II, o

un ciclotímico. Avanzan con mayor rapidez al deterioro orgánico.

El cuadro puede ser desencadenado por el uso de antidepresivos, corticoides y en el hipotiroidismo subclínico.

3- Síndrome Confusional:

Según algunos autores la utilización del término "confusional" se asimila al del término "delirium". Según otros se trataría de dos cuadros psicopatológicos diferentes. Si nos atenemos a la evolución histórica del manejo de ambos vocablos, llegaríamos a la conclu-

sión de que se trata de dos cuadros diferentes.

El Síndrome Confusional, es un conjunto de síntomas, que se pueden manifestar totalmente o en parte. Es básicamente una alteración del nivel de claridad y/o del campo de la conciencia. Las formas clínicas de confusión mental varían según el grado de alteración de la conciencia en:

- Confusión mental simple.
- Confusión mental agitada.
- Confusión onírica (con alucinaciones).
- Confusión mental estuporosa.

Confusión mental simple:

El embotamiento, corresponde a una menor percepción de las señales sensoriales y menor atención al entorno y a sí mismo. Disminuye el freno cortical y surge el pensamiento del proceso primario. El paciente se distrae con facilidad. El nivel de conciencia fluctúa según el estado fisiológico.

El torpor es un estado de somnolencia, con estrechamiento del campo de la conciencia. Los procesos de la percepción y del pensamiento están más lentos (bradipsiquia). En el área motora, los movimientos son lentos o bien permanece quieto y sin hablar espontáneamente (bradicinesia).

El coma es la disminución más extrema de la conciencia, no se observa evidencia de actividad mental.

Confusión mental agitada:

Bonhoeffer denominó a estos estados "amencia". La mayoría de los autores definen la amencia tal como la concibió Kraepelin: "Un estado Confusional alucinatorio agudo, acompañado de agitación motriz".

Para estos autores, el cuadro se caracteriza por desorganización de la conciencia que determina perplejidad, dificultad para comprender los procesos del yo, del propio cuerpo y del entorno, suceso que se carga de an-

gustia y malestar. En un grado mayor de alteración de la claridad de la conciencia, el paciente presenta obnubilación, desorientación auto y alopsíquica, la atención es fluctuante, imposible de detenerse en un objeto. La sensorcepción es lenta y dificultosa, se distorsiona al punto de prestar colaboración en la aparición de ilusiones.

Confusión onírica:

Puede acompañarse de alucinaciones simples o complejas, especialmente visuales, vividas como en una ensoñación (estado oniroide). El pensamiento se perturba hasta volverse incoherente. El estado de ánimo que acompaña estos cambios es generalmente de angustia o miedo intenso. Se traduce en una conducta dislocada, excitada, impulsiva y peligrosa.

Confusión mental estuporosa:

Hay grave compromiso de la conciencia. Escasamente captan los procesos del entorno. Pueden tener trastornos alucinatorios de todos los sentidos, acompañados de ideas de persecución y perjuicio. Hay amnesia posterior del episodio.

Estos estados en líneas generales son considerados menos graves que el delirium.

Si este cuadro empeora, marcha hacia el delirio agudísimo y la muerte.

Si el cuadro mejora, existirá amnesia lacunar o total del episodio confusional.

4-Delirium:

El DSM IV incluye el Delirium dentro de los trastornos cognoscitivos. Es una entidad que se caracteriza por un estado Confusional agudo con deterioro de la conciencia, déficit de la atención y otras alteraciones cognitivas; comienzo abrupto, evolución fluctuante y duración breve. Desde la antigüedad estos estados se asociaron con la presencia de fiebre,

venenos u otras enfermedades médicas o neurológicas.

El Delirium se reconoce en la actualidad con el sello de "Obnubilación de la conciencia". Dice Kaplan que el término "confusión" también se utilizó a menudo pese a su relación inespecífica con el delirium.

A mediados del siglo XX, este estado fue reconocido como causado por una insuficiencia cerebral aguda, que se traducía en lentitud de las ondas del electroencefalograma.

Aún hoy persiste la ambivalencia en la forma de utilizar ambas denominaciones. En el terreno de la neurología se reserva la denominación de Delirium para estados delirantes agudos, con agitación extrema, franca desorganización del proceso ideativo, trastornos sensorio-perceptivos e hiperactividad autónoma. Se deben reconocer por su alta morbimortalidad.

La descripción del cuadro realizada por Manfred Bleuler coincide con la reacción exógena aguda de Boecheffer. El cuadro psicopatológico se caracteriza en primer término por trastorno de la conciencia. Puede estar descendido el nivel de claridad de modo que aparezcan estados de torpor, somnolencia y coma. Asimismo la conciencia puede estar alterada de modo que el paciente vivencie los contenidos de la conciencia como si estuviera en un sueño (onirismo). Tal transformación de la conciencia conduce a un trastorno grosero de los rendimientos psíquicos. El paciente efectúa falsos reconocimientos de personas y de su situación. Distorsión importante de la sensorio-percepción.

El pensamiento está enlentecido, empobrecido en sus contenidos, hasta volverse incoherente. La dificultad en comprender los sucesos del entorno, de su propio yo y de su cuerpo, da lugar a la aparición de ilusiones, todo es percibido desordenadamente.

La atención es fluctuante, no puede fijar los hechos vividos, y los recuerdos vienen a la memoria en forma desordenada, tal que sucesos del pasado son vivenciados como actuales. El mundo se torna confuso, imposible de comprender, la capacidad de juicio esta gravemente alterada.

La situación crea un humor angustioso lleno de miedo. El estado de ánimo puede oscilar entre dos polos, desde la apatía, depresión e inercia, hasta la ansiedad con agitación y euforia, que se puede tornar colérico y agresivo.

La conciencia no puede ejercer control sobre los impulsos, que responden a necesidades muy primitivas, pudiendo acontecer actos desordenados sin finalidad, desinhibición ética o conductas violentas. Como la actividad también es fluctuante la hiperactividad puede virar a un estado de falta de iniciativa, hasta el estupor.

Las alucinaciones pueden ser simples, como sonidos, ruidos, fogonazos, puntos brillantes; o complejas, de estas, las mas comunes son alucinaciones escénicas, imágenes, personas, animales, etcétera, que adquieren un aspecto caleidoscópico, como en los sueños. Las alucinaciones cenestésicas comprenden sensaciones en el cuerpo de presión, alargamiento e inestabilidad.

En este marco pueden aparecer ocurrencias delirantes de persecución, de perjuicio o místicas.

El ciclo de sueño-vigilia esta alterado, somnolencia diurna e insomnio nocturno. El cuadro suele empeorar al anochecer, por la fatiga y por la disminución de estímulos externos.

Este cuadro, independientemente de su etiología, se acompaña de una alteración del sistema neurovegetativo.

Las alteraciones del sistema nervioso autónomo incluyen taquicardia, fiebre, hipertensión arterial, sudoración y midriasis.

Pueden presentar temblores finos y gruesos, sacudidas mioclónicas y agitación.

El electroencefalograma presenta lentitud difusa.

Las etiologías más frecuentes del Delirium son:

Enfermedades intracerebrales	
Infecciosas	Meningitis-Encefalitis-encefalomielitis- neurosífilis.
Vasculares	Multi-infarto (corticales y subcorticales) - embolia cerebral - vasculitis primaria del SNC.
Efecto masa	Neoplasias (primarias o metastásicas) - hematoma subdural - hemorragias - abscesos.
Enfermedades degenerativas	Alzheimer - Pick - Parkinson - Cuerpos de Lewy - Creutzfeldt Jacob - Desmielinizantes.
Epilepsia	Focales y focales secundariamente generalizadas. Psicosis periictales - Psicosis ictales - Psicosis postictales.
Líquido C.R.	Hidrocefalia a presión normal.
Traumáticas	Traumatismos craneoencefálicos.

Causas de delirium

Enfermedades intracorporales/extracerebrales	
Vasculares	Insuficiencia cardíaca - Infarto de miocardio - H.T.A. Colagenosis y vasculitis (lupus, poliarteritis) Coagulación intravascular diseminada.
Infecciosas	Endocarditis bacteriana subaguda - Infecciones urinarias - Infecciones respiratorias - Sepsis - Infecciones por HIV.
Metabólicas	Acidosis respiratoria - Insuficiencia renal - Encefalopatía Hepática - Porfiria - Enfermedad de Wilson - Deshidratación.
Endócrinas	Hipotiroidismo e hipertiroidismo - Hiperparatiroidismo - Enfermedad de Addison - Enfermedad de Cushing - Diabetes Mellitas - Hipopituitarismo.

Causas de delirium

Enfermedades Extracorporales	
Nutricionales	Anemia perniciosa - Pelagra - Déficit de folato - Déficit de tiamina.
Tóxicas	Metales: mercurio, plomo, aluminio, magnesio, arsénico. Fármacos: psicofármacos, digitálicos, antihipertensivos, antiarrítmicos, anticolinérgicos, litio, bloqueantes H2.

Causas de delirium

Como fisiopatología del delirium se propuso la disfunción del Sistema Reticular Activador ascendente, dado el papel que cumple en el estado de alerta. Existen pruebas de hipofunción del sistema colinérgico, sobre todo en la región basal del procencéfalo y la protuberancia. Existen evidencias de disfunción de otros sistemas de neurotransmisión: noradrenérgicos, serotoninérgicos, GABA.

Tanto en el Síndrome Confusional de cualquier tipo, como en el Delirium, deben agotarse los recursos para encontrar la causa. El éxito de la búsqueda, depende de una exhaustiva historia clínica, especialmente en lo referido al corte longitudinal, que orientará hacia el diagnóstico (ejemplo: paciente adicto, alcohólico, epiléptico, cardiópata, etcétera). La exploración física es importante porque puede revelar signos que orienten, en cuanto a que estudios complementarios es conveniente realizar, siempre incluye una evaluación neurológica completa. Los estudios de laboratorio se dividen en los básicos: rutinas de ingreso que incluyen hemograma completo, eritrosedimentación, glucemia, uremia, orina completa, toxoplasmosis, VDRL, HIV. Estudios especiales orientados a confirmar una presunción diagnóstica, (tóxicos en orina, función hepática, función renal, función glandular, gases en sangre, ionograma, metales en sangre, etcétera). Rx. de tórax, E.C.G., E.E.G., punción lumbar. Hoy en día contamos con la neuroimagen (TAC, RNM) y la neuroimagen funcional, especialmente importante cuando el diagnóstico se orienta hacia una patología intracerebral.

Tratamiento: incluyen hidratación parenteral, nutrición, corrección de alteraciones hidroelectrolíticas. Tener especial cuidado en la iluminación del ambiente (evitar la oscuridad), evitar los ruidos y los cambios de escenario. Tratar de no estimular al paciente en exceso.

Tratamiento farmacológico:

a- Tratamiento sintomático: antipsicóticos, los más indicados son haloperidol o risperidona a dosis bajas. Como sedante son preferibles las benzodiacepinas, o los hipnóticos como la zopiclona o el zolpiden.

b- Tratamiento etiológico.

5- *Síndrome amnésico orgánico:*

Se refiere a un cuadro que presenta alteraciones importantes de la memoria de fijación y menores de la memoria de evocación, permaneciendo conservada la memoria para los hechos recientes. Se trata de un Síndrome de Korsacoff agudo o transitorio. Al examen el paciente presenta amnesia anterógrada y la amnesia retrógrada es más parcial. Está desorientado en tiempo y lugar. Los recuerdos que acuden a la memoria son especialmente aquellos que han sido depositarios de mayor carga afectiva para el sujeto, pero aún así tales hechos biográficos alterados en el tiempo, de tal forma que un suceso ocurrido hace varios años es relatado como algo acontecido actualmente y con la misma carga afectiva con que se vivió en el pasado. Dice Van Der Horst que la alteración del tiempo vivido es el trastorno fundamental del Síndrome de Korsacoff. Se lo designa también como: alteraciones cronomnésicas. Con respecto a este síntoma, también denominado confabulaciones o falsos recuerdos, dice Alonso Fernández que se trata de una amnesia de fijación y no la disolución del sistema de coordenadas temporales. Parecería no ser es así, puesto que los sucesos relatados, son hechos que en verdad fueron vividos por el sujeto y que son utilizados para rellenar con ellos los vacíos de su memoria. Está conservada la memoria procedimental.

No hay alteraciones de la sensopercepción. La atención se fatiga rápidamente, no

son posibles nuevos aprendizajes. Hay un empobrecimiento intelectual general. No hay tampoco trastornos llamativos de la esfera afectiva, salvo apatía, a veces euforia pueril y

en general escasez de reacciones emocionales.

El origen de este cuadro se encuentra en lesiones del diencefalo, especialmente núcleo dorsomedial del tálamo y cuerpos mamilares.

Causas de síndrome amnésico orgánico (no inducido por sustancias)

El tratamiento etiológico precoz, puede lograr que este cuadro sea reversible, recuperando el sujeto el nivel cognitivo anterior a la causa. El otro camino es hacia la cronicidad.

6- Estados crepusculares:

Para concebir en psicopatología la estructura del estado crepuscular, creemos es importante comprender que entendemos por conciencia normal. Para Jaspers, al "todo de la vida psíquica momentánea, lo llamamos conciencia". "La claridad de la conciencia exige que tenga claramente ante mí lo que pienso, lo que sé y lo que quiero, lo que hago, lo que siento, mi vivencia vinculado a mi yo, y que se mantenga en conexión por el recuerdo".

Compara la conciencia al escenario de un teatro, lo que abarca el escenario es el campo de la conciencia, y lo que esta en el centro, lo que se percibe con mayor nitidez, es el foco de la conciencia. Cuando el escenario se vuelve confuso, hay pérdida de claridad u obnubilación. Cuando el escenario se vuelve muy estrecho (hablamos de estrechez de la conciencia), se restringe a captar solo lo que se encuentra en su foco, perdiendo noción de los que acontece en los márgenes del foco: a esta

última alteración es a la que denominamos estado crepuscular.

En estos cuadros suele haber especialmente desorientación alopsíquica. El curso del pensamiento esta lentificado y es perseverante. El estado de ánimo oscila entre eufórico y colérico. Generalmente se acompaña de estado de excitación.

Etiología	Enfermedades
Desaparece tan bruscamente como se instala	Deficit de tiamina
Nutricionales	
Infecciosas o degenerativas	Que afecten diencefalo y regiones mediales
Tumorales	Tumores o quistes del 3° ventriculo
Vasculares: Psicosis ictales	Psicosis Hemorragias - Hematomas
Psicosis sistémicas	Que afecten diencefalo y regiones mediales

- Fiebre tifoidea.
- Psicosis gripales.
- Psicosis palúdicas.
- Reumatismo articular agudo.

7- Alucinosis orgánica:

El cuadro agudo se refiere a las alucinaciones de origen tóxico o infeccioso, que cursan sin alteraciones de la conciencia.

El paciente suele percibir en forma brusca alucinaciones auditivas y/o visuales, que se acompañan de intensa angustia. Pueden, o no hacer interpretaciones delirantes del hecho alucinatorio, generalmente referido a ideas de perjuicio. Termina tan bruscamente como co-

menzó, y es independiente de la evolución del cuadro infeccioso que las generó, pero siempre co-existiendo con él.

La alucinosis alcohólica aguda es más frecuente en mujeres en edades que oscilan entre los 30 y 35 años. El cuadro psicopatológico se presenta con lucidez de conciencia.

Son frecuentes las alucinaciones acústico-verbales, el paciente oye que hablan de él en tercera persona. Siguen las alucinaciones táctiles, sienten que son pinchados, pellizcados o tocados. Por último las alucinaciones visuales que pueden ser simples o complejas. Simples si se trata de fogonazos, luces etc. las alucinaciones visuales complejas pueden ser zoopsias, liliputienses, imágenes o escénicas.

Las alucinaciones dan lugar a la aparición de un delirio de persecución o de perjuicio (rara vez abarca otros temas).

La aparición del cuadro es brusca, acompañándose de ansiedad e irritabilidad.

Es frecuente que el paciente tenga conciencia de enfermedad, y reconozca el fenómeno que le acontece como patológico.

Las causas más comunes son:

- Tumores cerebrales.
- Traumatismos craneoencefálicos.
- Meningoencefalitis.
- Epilepsia del lóbulo temporal.
- Alcoholismo.

8- Trastorno catatónico orgánico:

La alteración se encuentra en el área de la motricidad, que puede estar disminuida (acinesia) o aumentada (hipercinesia). Es habitual la alternancia entre ambos polos. La catatonía exógena es un cuadro exógeno agudo. Bonhoeffer lo consideraba una forma de reacción exógena por autointoxicación. Lo más razonable es pensar que la catatonía aguda, es lo mismo que la epilepsia y la histeria, una forma de reacción del cerebro. Pero para

desencadenar el cuadro se debería tener un umbral bajo que reacciona ante escasos factores exógenos, ya sean estos, tóxicos, traumáticos, hormonales, infecciosos, neurológicos y hasta emocionales. Dice el Dr. Goldar: "La catatonía es una reacción cerebral instintiva, que pertenece al círculo de las manifestaciones espasmódicas en el cual se incluye la histeria y la epilepsia".

El cuadro puede comenzar bruscamente con una rigidez aguda generalizada (acinesia), o bien instalarse lentamente en horas o días. Comienza con enlentecimiento de los movimientos voluntarios e involuntarios (bradikinesia), que se traduce en una pobreza de movimientos (hipocinesia), que puede llegar hasta la inmovilidad (acinesia).

El paciente camina a pequeños pasos, como un bloque rígido, habiendo perdido el movimiento toda la gracia y armonía que le confiere la motilidad expresiva y reactiva. La facies está amímica, hasta que queda inmóvil.

El grado máximo de inhibición psicomotriz es el estupor, en el que el paciente permanece acostado, con los ojos abiertos, fijos, en mutismo y no reacciona ante los estímulos verbales, táctiles o dolorosos. La obnubilación de la conciencia que acompaña al estupor, es fluctuante a lo largo del día.

Otros síntomas que acompañan este cuadro son proscinesia, ecolalia, ecopraxia, automatismo al mandato o su opuesto el negativismo.

La iteración es el movimiento de un grupo muscular determinado que se repite continuamente y sin sentido, en un fondo de inmovilidad general. La iteración del lenguaje es la verbigeración.

La catalepsia es la rigidez de actitud, permaneciendo un tiempo en alguna postura incomoda impuesta por el médico. La flexibili-

dad cerea es una resistencia muscular ligera y uniforme cuando se mueve algún miembro, la sensación que se trasmite es la de estar doblando un caño de plomo. Cuando se trata de catatonía exógena por nerolépticos el signo que se agrega es la rueda dentada.

La estereotipia motora es un movimiento siempre igual y sin sentido que se repite de tanto en tanto. También hay estereotipia del lenguaje.

En la forma hipercinética, los pacientes están agitados, hay un aumento exagerado de la motilidad involuntaria, los movimientos son en cortocircuito.

En el Síndrome Neuroléptico Maligno puede haber un bloque hipercinético en un miembro, estando el resto del cuerpo en acinesia.

El síndrome neurovegetativo que acompaña estos cuadros es característico. En la cara se observa y se toca la piel seborreica, por exceso de gratitud. Sudoración profusa, que acompañada de hipertermia puede llevar a la deshidratación.

Hay adelgazamiento, hematomas espontáneos, dermatografismo, las úlceras de decúbito se hacen rápidamente.

Es frecuente la aparición de globo vesical. Taquicardia, presión arterial lábil, respiración superficial, que con la inmovilidad predispone a las infecciones respiratorias.

Se acompaña de sentimientos de angustia que a veces se transforman en angustia catastrófica, con ideación delirante de fin del mundo.

Causas del síndrome catatónico agudo:

Etiología	
Extracorporales	
Traumatismos	Traumatismos cráneo-encefálicos.
Depresores del SNC	Alcohol - Anticonvulsivantes - Disulfiram - Neurolépticos.
Estimulantes del SNC	Anfetaminas - Cannabis - Mescalina - Fenilciclidina.
Otras drogas tóxicas	Aspirina - Levodopa - Hidrocarburos - Monóxido de carbono - etcétera.
Exógenas - Intracerebrales	
Trastornos neurológicos	Enfermedades Cerebrovasculares: Infartos subaracnoideas - Trombosis venosa cerebral - trombocitopénica trombótica. Tumores. Degenerativas: Alzheimer - Pick - Parsonage - Huntington.
Intracorporales - Extracerebrales	
Infecciosas	Encefalitis - Malaria - TBC - Tifus - Virus - Postencefalitis esclerosante aguda.
Trastornos sistémicos	Insuficiencia hepática - Insuficiencia renal - Insuficiencia cardíaca.
Metabólicas	Cetoacidosis diabética - Homocistinuria - Porfiria aguda - Coproporfiria.
Otras	Esclerosis múltiple - Esclerosis tuberosa - Epilepsia progresiva - Narcolepsia.

La fisiopatología de la catatonía aguda dio lugar a varias hipótesis.

Schibuck propone un aumento de norepinefrina responsable de los síntomas neurovegetativos y un bloqueo de dopamina que produciría los síntomas motores y la hipertermia.

Friccione propone para el SNC:

a- Bloqueo central dopaminérgico en el mesoestriado, responsable de los síntomas motores.

b- Bloqueo dopaminérgico hipotalámico preoptico anterior responsable de la hipertermia.

c- Bloqueo de la base del encéfalo, da mutismo.

d- El núcleo accumbens tiene conexiones GABA con el Pálido.

Tratamiento:

Las benzodiazepinas potencian la acción del GABA. Las benzodiazepinas excitan el GABA de la Sustancia Negra que son Dopamina-eferentes, esto incrementa la actividad de la dopamina del estriado y el mesolímbico.

Una deficiencia gabaérgica primaria, o secundaria, podría predisponer al Síndrome Neuroléptico Maligno.

El dantrolene, relajante muscular periférico, disocia el acople excitación-contracción, posiblemente interfiriendo el recambio de calcio desde el retículo sarcoplásmico.

La bromocriptina, agonista dopaminérgico se utiliza en dosis de 10 a 20 mg/día.

La terapia electroconvulsiva, incrementa la transmisión de Gaba. La concentración de GABA se incrementa en el estriado luego del TEC. También se incrementa la sensibilidad de los receptores postsinápticos a la dopamina.

9- Trastorno de ansiedad orgánico:

Los síntomas son similares a los que presenta el trastorno de ansiedad generalizada o

la crisis de pánico, o bien una combinación de ambas. La diferencia radica en que en este caso es consecuencia de un trastorno orgánico capaz de producir una disfunción cerebral. Estas causas siempre deben investigarse antes de dictaminar un origen endógeno.

- Epilepsia del lóbulo temporal.
- Feocromocitoma.
- Hipertiroidismo.
- Prolapso de la válvula mitral.

10- Labilidad emocional orgánica:

Los síntomas que la caracterizan son: incontinencia afectiva, el paciente se emociona fácilmente ante cualquier evento sin importancia, y no puede frenar la expresión emocional. La labilidad consiste en el cambio brusco de su estado emocional, también producto de estímulos mínimos, o aún sin ellos, por ejemplo pasar de la risa al llanto durante un relato.

Es común en:

- Patología vasculocerebral.
- Síndrome postconmocional.
- Hipertiroidismo.
- Enfermedad de Addison.
- Hiperglucemia.

11- Trastorno cognoscitivo leve:

Es una leve disminución del rendimiento intelectual, que se manifiesta con deterioro de la memoria. Dificultad para concentrar la atención por rápida fatiga, que interfiere con nuevos aprendizajes. Hay un cierto conflicto en el desenvolvimiento de las actividades cotidianas, pero a pesar de ello, el individuo se sigue valiendo por sí mismo.

Este trastorno puede preceder, acompañar o suceder a estados infecciosos, o diversos trastornos somáticos cerebrales o sistémicos. Se lo observa especialmente en los trastornos de origen hormonal. Este estado es reversible en el término de pocas semanas,

con el tratamiento adecuado a la patología somática que lo provoca.

También puede ser el comienzo de una demencia, en ese caso persistirá hasta su agravación, con fluctuaciones que dependen del estado físico general y emocional del sujeto.

12- Trastorno orgánico de la personalidad:

Sucede en estos casos una alteración de los rasgos de la personalidad, que a veces es la acentuación grotesca de rasgos previos, y otras la aparición de conductas no habituales ni en el sujeto.

Lo que esencialmente se afecta es el mundo emocional, las áreas de las necesidades y los impulsos, que ya no pueden ser frenados.

En el caso de daño frontal lateral se puede asociar a una alteración cognitiva, con déficit en la planificación y ejecución de tareas, que puede complicar el desenvolvimiento familiar social y laboral del sujeto.

Según los criterios del CIE-10 se exige la presencia de dos o más de los siguientes rasgos:

a- Distractibilidad marcada: dificultad para iniciar o mantener una actividad orientada a un fin.

b- Alteraciones emocionales: labilidad emocional. Afectividad insulsa e inapropiada (expansividad, moria). Rasgos explosivos con descargas bruscas de ira y agresividad. En otros casos el rasgo predominante es la apatía.

c- Alteraciones de la conducta social: comportamientos inapropiados, imposibilidad de frenar los impulsos, desinhibición ética.

d- Trastornos del pensamiento: el sujeto se vuelve desconfiado, con ideas de autorreferencia. Es frecuente que manifiesten la preocupación por un solo tema (religioso, político, etcétera).

e- Alteraciones del ritmo y el flujo del lenguaje: circunstancialidad, "sobreinclusividad", pegajosidad e hipergrafía.

f- Alteración de la conducta sexual: puede presentar disminución de la sexualidad o conducta sexual inadecuada.

Puede resultar como secuela de:

- Encefalitis.
- Secuela de traumatismo craneoencefálico.
- Epilepsia postraumática.
- Secuela de Accidente cerebrovascular.
- Secuela posquirúrgica de tumor cerebral.
- Enfermedades desmielinizantes.

13- Síndrome postencefálico:

Los pacientes que han sufrido una encefalitis, presentan cambios en su comportamiento. La gravedad de las secuelas está relacionada con la edad del paciente. En edades muy tempranas puede dejar como consecuencia, algún grado de retraso mental y/o epilepsia. En adultos, es con frecuencia reversible y no se configura en un cambio permanente de la personalidad.

Los síntomas incluyen: malestar general, apatía o irritabilidad, dificultad para el aprendizaje, insomnio, anorexia o bulimia, cambios en la conducta sexual y disminución de los rendimientos intelectuales en general.

Puede acompañarse de síntomas neurológicos como afasia, apraxia constructiva y acalculia.

14- Síndrome postconmocional:

La semiología psiquiátrica del traumatismo craneoencefálico, ofrece variantes que se relacionan, por un lado con el momento en el que evaluamos al paciente, por el otro la personalidad previa del traumatizado.

Siguiendo a Henry Ey, se pueden dividir en tres grupos:

- Los trastornos del período inmediatamente postraumático, con o sin intervalo libre, posible de tratamiento neuroquirúrgico.

- Las confusiones agudas postraumáticas, que requieren tratamiento psiquiátrico de urgencia.

- La evolución posterior a consecuencia del traumatismo que requiere tratamiento especial de las secuelas, tanto neurológicas como psiquiátricas, incluyendo problemas de adaptación social.

Las lesiones que resultan de traumatismo craneoencefálico, pueden ser primarias y secundarias.

a. Primarias: Son las que se producen en el mismo momento del traumatismo. Pueden afectar desde las capas superficiales, constituidas por los tegumentos y el cráneo, hasta el encéfalo. Pueden ser difusas o localizadas:

- Conmoción cerebral.
- Daño axonal difuso.
- Hemorragia subaracnoidea.

b. Secundarias: Son las que se desarrollan después del traumatismo, en los minutos horas o días que siguen. Las localizadas son:

- Hematoma extradural.
- Hematoma subdural.
- Hematoma intraparenquimatoso.
- Higroma subdural.
- Daño isquémico secundario.
- Manifestaciones sistémicas del traumatismo craneoencefálico.
- Lesiones de los pares craneanos.
- Fístulas de líquido cefalorraquídeo.
- Lesiones vasculares.

Causas más frecuentes de psicosis de base somática

A-Psicosis epilépticas:

Las Psicosis interictales: Caen dentro de esta categoría las psicosis que se observan en los pacientes epilépticos, fuera de las crisis.

El núcleo del síndrome son los delirios, las ideas delirantes recurrentes y persistentes, de cualquier tipo (persecutorio, celotípico, hipocóndrico, místico, etcétera), pueden estar acompañados de alucinaciones, trastornos del pensamiento y otros síntomas positivos de esquizofrenia.

Los delirios podrían ser el producto de la desorganización perceptual, el fracaso de la memoria y de los rendimientos lógicos; la vivencia de este estado proyecta en el exterior un manto de miedo y desconfianza que llevaría al desarrollo de un estado paranoide.

Los delirios se asocian a disfunción del sistema límbico.

El paradigma de este tipo de psicosis sintomática es probablemente la psicosis de tipo esquizofreniforme.

Esquirol informó de la existencia de síntomas psicóticos frecuentes, como alucinaciones y delirios en mujeres epilépticas.

Karl Jaspers, en su Psicopatología general, define a la epilepsia como una de las tres entidades mayores junto a la esquizofrenia y la enfermedad maniaco depresiva.

En 1963 Slater y Beard, identificaron en personas epilépticas, una esquizofrenia atípica, con alucinaciones visuales y auditivas, ideas de referencia y delirios de persecución, en la que estaba preservado el afecto y el nivel de adaptación social. Estos síntomas aparecían muchos años después que las convulsiones (más de 14 años) y a partir de enton-

ces se manifestaban en forma periódica. El cuadro no estaba relacionado con la frecuencia de las convulsiones ni con la eficacia de los anticonvulsivantes.

Heath en 1977 realizó estudios con electrodos a gran profundidad que mostraron que los síntomas psicóticos, correlacionaban con una actividad punta onda en la amígdala, el hipocampo y el septum y que esta actividad anómala se asocia a un descenso de la actividad neocortical.

Se las reconocen dos categorías:

a) Episódicas: más relacionadas con epilepsia del lóbulo temporal y con la falta de control de las convulsiones.

b) No episódicas que pueden durar días o semanas.

Hay factores asociados que al parecer aumentan el riesgo de desarrollar una psicosis interictal:

- Inicio de la epilepsia entre los 13 y 18 años de edad.
- La cronicidad de la epilepsia.
- Focos en el hemisferio izquierdo.
- La presencia de tejido cerebral extraño.
- Hay una asociación fuerte y clara con focos en el lóbulo temporal.

Tratamiento: El manejo de las psicosis interictales requieren el uso de antipsicóticos por tiempo indefinido, teniendo presente no utilizar aquellos que disminuyan más el umbral convulsivo.

Normalización forzada: Es una psicosis que exhibe pródromos como insomnio, ansiedad, opresión, con necesidad de alejarse de la gente, en este estadio las benzodiazepinas pueden abortar la crisis, si continúa pueden aparecer delirios autoreferenciales y persecutorios, sin alteración del nivel de la conciencia. Wolf en 1991 ha demostrado que estas psicosis en la epilepsia correlacionan con la normalización del electroencefalograma (nor-

malización forzada), y que ocurre con más frecuencia en epilepsias generalizadas primarias. Es una forma relativamente rara de psicosis asociada a la epilepsia. El concepto surgió de la observación clínica de la remisión de las crisis epilépticas, junto a la desaparición de la actividad epileptiforme en el electroencefalograma y la presencia de la psicosis esquizofreniforme (o de otros tipos). La remisión del cuadro psicótico da lugar a la presencia de crisis epilépticas.

Se ha visto este fenómeno en pacientes con niveles subterapéuticos de antiepilepticos. La idea es seguir con el tratamiento antiepileptico. Todos los neurolepticos disminuyen en algún grado el umbral convulsivo en frecuencias que oscilan entre 0,5% y 1,2%. Los más seguros son el haloperidol y de los atípicos la risperidona (1 a 6 mg./día), sobre todo si requiere uso crónico. Aún se tiene poca experiencia con quetiapina (200 a 600 mg./día), olanzapina (10 a 20 mg./día), aripiprazole (15 a 30 mg./día); el impacto de estos fármacos sobre el umbral aún se desconoce.

B-Psicosis carenciales:

- Pelagra.
- Anemia macrocítica.
- Anemia microcítica.

1-Pelagra:

Causada principalmente por la insuficiencia de ácido nicotínico, hay también insuficiencia de tiamina y de ácido ascórbico.

El ácido nicotínico y la nicotinamida actúan como precursores de dos coenzimas: NAD y NADP, importantes en numerosas reacciones de oxidación y reducción del organismo. Tanto el ácido nicotínico como la nicotinamida se absorben bien por estomago e intestino delgado. Los alimentos basados en maíz pueden predisponer a la escasez de nia-

cina, por su bajo contenido en triptofano y niacina. Su carencia determina la aparición de pelagra, que se da en países que se alimentan básicamente de maíz, en individuos alcohólicos, en pacientes con defectos congénitos de absorción intestinal y de la reabsorción renal de triptofano (enfermedad de Harnup). Los enfermos de síndrome carcinoide por conversión excesiva de triptofano en serotonina.

La histopatología muestra cambios neuronales, una disminución de la sustancia de Nissl en lóbulos frontales, hipocampo y cuerpos ganglionares, estos cambios son reversibles. Su carencia determina la aparición de síntomas que se designan como de la cuatro D: dermatitis, diarrea, demencia, defunción.

Los primeros síntomas son: falta de apetito, debilidad generalizada, irritabilidad, dolor abdominal y vómitos. La dermatitis se manifiesta en las áreas expuestas a la luz, se acompaña de estomatitis y glositis (lengua de color rojo brillante), la diarrea es debida en parte a la proctitis. Los síntomas psiquiátricos fueron descritos por Llopis, quién describió en un fondo de hipotonía de la conciencia, estados paranoides que se caracterizan por la impresión de realizar los actos de una manera automática. (trastornos de la conciencia de la propia actividad, creen que se encuentran bajo la influencia de poderes extraños, espíritus, otras personas saben lo que ellos piensan. Oyen voces que pregonan todo lo que sucede, lo que van a hacer o lo que están haciendo, les dan órdenes o los amenazan de muerte. Tales voces proceden de un aparato de radio, o provienen de su propia cabeza, de su cerebro. Están persuadidos de que les van a dar una muerte horrorosa, les van a sacar los ojos, les van a cortar las manos y los pies. Estas alteraciones coinciden con las alteraciones de la sensibilidad. Estos síntomas no difieren en nada de una esquizofrenia, salvo

por el hecho de que puede estar acompañada de alteraciones de la conciencia, y responde al tratamiento de su etiología. Si no se trata evoluciona hacia un cuadro demencial con deterioro de todas las funciones psíquicas.

El tratamiento consiste en administrar suplementos orales de 100 a 200 mg. de nicotinamida o de ácido nicotínico, tres veces por día, por cinco días.

2-Las anemias megaloblásticas:

En las zonas templadas las formas más frecuentes son por la carencia de folatos en los alcohólicos y la anemia perniciosa

La anemia perniciosa: Es la causa más frecuente de deficiencia de B12 (cobalamina). Se debe a la ausencia de factor intrínseco, sea por atrofia de la mucosa gástrica o por la destrucción autoinmunitaria de las células parietales.

Es frecuente en ancianos, y en personas que padecen enfermedades inmunológicas (enfermedad de Graves, mixedema, tiroiditis, insuficiencia suprarrenal idiopática, vitiligo, hipoparatiroidismo). El 90% tiene anticuerpos contra las células parietales gástricas, dirigidos contra la ATPasa H⁺, K⁺, y el 60% contra el factor intrínseco.

Las manifestaciones clínicas del déficit de cobalamina afectan la sangre, el aparato digestivo y el sistema nervioso. En sangre se presenta una anemia megaloblástica con debilidad, mareos, vértigos y acúfenos. El paciente se presenta pálido con un ligero tinte icterico en los ojos y en la piel. Las manifestaciones digestivas son anorexia, y la lengua dolorosa o ardiente, depapilada de color rojo intenso.

En el sistema nervioso produce desmielinización con degeneración axonal y muerte neuronal. La desmielinización de los cordones laterales y posteriores de la medula espi-

nal, y el propio cerebro, dan síntomas como parestesias, pérdida de sensibilidad en los miembros, debilidad y ataxia. Los trastornos del pensamiento varían desde irritabilidad y pérdida de memoria, hasta psicosis o una demencia franca.

El 35% de los pacientes que padecen de anemias megaloblásticas, en particular anemia perniciosa, presentan síntomas de tipo esquizofrenoides leves. Estos pueden presentarse precediendo el cuadro hemático, o bien pueden ser una complicación al final. No habría correlación entre el grado de anemia y de los síntomas psicóticos.

Noges opina que los cambios orgánicos pueden desencadenar una psicosis, cuyo inicio ya estaba predeterminado por factores psíquicos y mecanismos psicológicos preexistentes.

Tratamiento: la cobalamina debe administrarse por vía parenteral, en forma de cianocobalamina por vía intramuscular. Se inicia con 1000µg. de cobalamina semanales, por ocho semanas, seguidos de 1000µg. de cianocobalamina por mes durante toda la vida del paciente.

3-Las anemias microcíticas: Es una situación que requiere que exista anemia y pruebas eficientes de déficit de hierro. Las causas pueden ser: hemorragias, embarazo, aporte inadecuado a las exigencias del organismo.

Los síntomas son palidez, fatiga, falta de iniciativa, queilosis y coiloniquia. Pueden cursar con síntomas psiquiátricos.

La medida exacta del déficit de hierro, lo da la ferritina sérica (normal en hombres 100µg., y en mujeres 30µg.).

Tratamiento: puede ser de tres formas atendiendo a la gravedad del déficit. Por transfusión de eritrocitos; tratamiento con hierro por vía oral de 300mg. por día; tratamiento

parenteral, la necesidad de hierro se determina por la siguiente fórmula:

$\text{Peso corporal (kg)} \times 2,3 \times (15 - \text{Hb. del paciente}) + 500 \text{mg (para los depósitos)} =$

C- Cuadros psiquiátricos por encefalitis en general:

Raymond fue el primero en utilizar el término encefalitis aguda no supurada, anteriormente Gayet y Wernicke habían descrito la polioencefalitis hemorrágica aguda. Strümpell una nueva forma de inflamación cerebral del adulto, a menudo consecutiva al virus de la gripe.

La clasificación de las encefalitis no ha podido establecerse sobre una base clínica, por lo que las diferencias son considerables entre los autores. Unos fundan su clasificación en la anatomía patológica, otros sobre una base anatomoclínica.

La sintomatología general de las encefalitis agudas comprende:

La fiebre siempre existe, pudiendo preceder o coincidir con los trastornos neurológicos. En general es un síntoma que pasa a segundo plano.

La somnolencia es un síntoma bastante frecuente en la encefalitis, acompañada de una cierta indiferencia por el entorno, pero sin llegar a ser tan profunda como en la encefalitis letárgica.

Los trastornos motores incluyen los fenómenos convulsivos (más común en los niños), y las parálisis que pueden presentarse en forma espontánea o posterior a una convulsión, la forma más frecuente es la hemipléjica, con o sin compromiso del nervio facial.

Síntomas neurológicos:

Ataxia, nistagmo, incoordinación de los movimientos, retro o lateropulsión, signo de Romberg, hipermetría y temblor. El lenguaje

puede presentar disartria, disfasia o afasia completa.

Los trastornos sensoriales consisten en una amaurosis pasajera, ambliopía. En algunos casos cierto grado de hipoacusia y manifestaciones laberínticas como vértigos y vómitos de carácter agudo.

Síntomas psiquiátricos:

En el período agudo los trastornos del psiquismo, son la regla. Junto a algún grado de alteración de la conciencia, se pueden presentar cuadros confusionales con estados delirantes agudos, agitación, lenguaje incoherente y onirismo.

En la forma aguda, es menos frecuente, pero pueden darse estados maníacos, o bien estados depresivos, con inhibición motriz y mutismo.

Las secuelas psíquicas de las encefalitis comprenden casi toda la patología mental y están relacionadas con la edad en que se produjo la enfermedad.

En los niños menores de 16 años, puede dejar algún grado de retraso mental, porque frena el desarrollo intelectual del individuo, en una época de la vida en que el mismo no se había completado.

También en niños, una de las formas menos frecuentes, es cuando a un estado de depresión, le sigue una agitación de tipo maníforme, que solamente cesa cuando el individuo duerme. La excitación generalmente coincide con un gran retraso mental.

Cuando la encefalitis ataca a adultos, las consecuencias pueden ser que deje como secuela un trastorno de personalidad orgánico, como ya ha sido descrito en este capítulo, no es raro en estos casos que se observen reacciones antisociales con tendencias agresivas, a la marginalidad, al robo, con gran irritabilidad del carácter.

En casos más graves, en los adultos, puede instalarse un síndrome demencial con deterioro global de las funciones psíquicas, al que se agregan las secuelas neurológicas que pudieren haber quedado y dependen de la localización del daño cerebral.

Diagnóstico: se puede lograr a través de estudios de líquido cefalorraquídeo (obtenido por punción lumbar), la neuroimagen puede ser importante para observar si el daño es localizado o difuso.

Tratamiento:

a- Tratamiento antiinfeccioso.

b- Tratamiento sintomático: antitérmicos, anti-inflamatorios, antipsicóticos, sedantes, antiepilépticos.

c- Tratamiento higiénico dietético.

D- Cuadros psiquiátricos en algunas formas particulares de encefalitis:

1-Encefalitis letárgica o epidémica de Von Economo: Es una encefalitis de origen viral. El término "letárgica" le fue cuestionado a Von Economo, porque no todos los casos cursaban con este síntoma. Se concluyó que se dividiría en una forma letárgica o somnolienta oftalmopléjica de Economo, y otras formas que incluyen: la de excitación meningoencefálica, la mioclónica, la coreoatetósica, la periférica, la de hipo y las formas frustras.

Las manifestaciones tardías y secuelas se presentan en un alto número de postencefalíticos. Afectando las siguientes áreas: sensitiva, sensorial, motora y psíquica.

Los trastornos sensitivos consisten en algias, generalmente acompañadas de síntomas motores.

Los trastornos sensoriales observados son atrofiyas simples del nervio óptico y signo de Argill-Robertson.

Los trastornos motores son de excitación motriz, espasmos de torsión, tics, tos espas-

módica, pero el más importante es el parkinsonismo de instalación lenta y bradicinesia, bradipsiquia y rigidez generalizada.

La mayoría de las veces los síntomas psiquiátricos de los postencefalíticos, son los que permiten diferenciarlo de los parkinsonismos de otro origen. En un considerable número de estos enfermos, se distingue la apatía, falta de iniciativa, ideación obsesiva, angustia, bradipsiquia. En otros se manifiestan estados impulsivos, con ideación francamente perturbada.

Esta ideación obsesiva se refiere en general a una preocupación exagerada por los asuntos habituales. Repiten consejos y advertencias a sus familiares con ridícula insistencia.

El síntoma llamado "Importunidad", se considera casi propio del parkinsonismo postencefalítico, consiste en una singular insistencia en repetir las mismas preguntas.

En los enfermos que muestran como secuela cuadros de excitación, hay falta de capacidad de reprimir los impulsos instintivos, siendo esta una particular forma maniforme.

En otros casos domina el cuadro una completa acinesia, con quietismo, chatura afectiva y una adinamia que no solo es motora sino también psíquica.

Hay cuadros calificados de pseudopsicopáticos, en los que se observa un cambio total de la personalidad previa. Dejan de importarle hechos a los que antes atribuían valor, como el cuidado de si mismos o las responsabilidades laborales y familiares. Adquieren modalidades desagradables y pierden el sentido de lo moral. Se alteran las conductas éticas, respondiendo a los reproches que se les hace por sus malos hábitos, con negativas o mentiras.

Decía Ecónomo con respecto a estos cuadros que: "apenas se cometerá un error afirmando que la encefalitis puede provocar de-

fectos psíquicos permanentes", que él denominaba "pseudopsicopáticos".

Las psicosis con alucinaciones, ideas delirantes persecutorias y eróticas, con conservación de la conciencia y confabulaciones también pueden acontecer como secuela de esta encefalitis.

El pronóstico de estos estados residuales es desfavorable.

2-Encefalitis herpética: Resulta de la invasión del sistema nervioso por el virus del herpes simple. Como las estructuras más afectadas suelen ser las temporolímbicas, la enfermedad puede ir precedida de cambios en la conducta.

El examen microscópico muestra encefalitis necrotizante aguda con destrucción neuronal e infiltrados linfocitarios perivasculares. Las inclusiones nucleares neuronales y gliales son características.

El E.E.G. en agudo, muestra ondas lentas (difusas o focales) y de alto voltaje en las regiones temporales. La neuroimagen muestra lesiones estructurales. En el SPECT se observa disminución del flujo sanguíneo en los lóbulos temporales y orbitofrontales.

El comienzo es agudo, con alteraciones de la conciencia que pueden ir de la obnubilación al coma. Alteraciones cognitivas. Signos de foco neurológico y eventualmente convulsiones.

Las secuelas afectan siempre la esfera intelectual, se revelan como fallas en la memoria que le quitan al individuo la capacidad de aprender. Los test neuropsicológicos estiman la pérdida cognitiva permanente.

Se ha documentado Síndrome de Klüver-Bucy y Demencia.

3-Enfermedad de Creutzfeldt-Jacob: Es la infección del S.N.C. causada por priones, es de baja frecuencia (1 caso en 1 millón). La proteína criónica podría heredarse o trasmir-

tirse a partir de un individuo infectado. Los priones se autorreplican y provocan la reproducción de las células infectadas. El que la padece puede contagiar a animales (gatos, monos, cerdos y ratones) y a otras personas, pero sólo por mecanismo de inoculación directa.

Las alteraciones histológicas son características, en corteza, caudado, tálamo y putamen se observan lesiones espongiiformes con vacuolas neuronales. Hay destrucción neuronal cortical y subcortical, difusa o multifocal e hipertrofia astrocítica.

El E.E.G. muestra predominio de ritmos lentos. La T.C. y la R.N.M. pueden ser normales, o mostrar atrofia leve. El SPECT y PET muestran áreas multifocales de hipoactividad.

Las alteraciones mentales pueden incluir: afasia, amnesia, deterioro de la capacidad visoespacial, disminución de las capacidades ejecutivas, cambios en el estado de ánimo con labilidad afectiva.

Una vez instalado el deterioro global de las funciones psíquicas (demencia), coexiste con signos neurológicos como mioclonías, signos piramidales y extrapiramidales; en pocos meses lleva a la muerte.

4-Panencefalitis esclerosante subaguda: Es una enfermedad viral lenta, de baja frecuencia en la población general (1 caso en 1 millón), causada por paramixovirus.

Afecta con mayor frecuencia a niños y adolescentes, más común en varones que en niñas. Después de 5 a 15 años de haberse producido la infección, aparecen las alteraciones mentales, estas evolucionan en 1 a 3 años y llevan a la muerte.

Las lesiones microscópicas abarcan las sustancias gris y blanca, hay infiltrados de linfocitos y células plasmáticas, destrucción neuronal e hipertrofia astrocítica y de la glía.

El laboratorio revela la presencia de títulos elevados de anticuerpos antisarampionosos. En LCR existe ascenso de proteínas, con casi 60% de IgG y niveles altos de anticuerpos antisarampionosos.

El EEG muestra complejos bilaterales de gran amplitud, que se repiten cada 4 o 5 segundos.

La TC revela atrofia cortical, cerebelosa y del tronco. La RNM revela áreas transparentes en los núcleos de la base.

El PET exhibe hipermetabolismo subcortical inicial, seguido de hipometabolismo cortical y subcortical.

En el comienzo del cuadro, en general se trata de un niño o adolescente que presenta cambios de conducta, dificultad para prestar atención, fallas de memoria, pudiendo agregarse síntomas psicóticos como alucinaciones.

Rápidamente se instala el deterioro cognitivo, dificultad en la lectoescritura y en la construcción visoespacial.

Más tarde afasia, apraxia y agnosia, concomitantes con signos neurológicos como mioclonías, en especial de la cabeza y el tronco y convulsiones focales o generalizadas.

5- Sífilis: Esta enfermedad tiene una importancia histórica excepcional, a partir de la descripción hecha por Bayle, de las lesiones que justificaban el cuadro neurológico y psiquiátrico, se consideró que muchos síndromes neuropsiquiátricos, podían tener un sustrato orgánico.

En la actualidad es casi imposible encontrar un caso de neurosífilis, debido al poder curativo de la penicilina. Antes de la existencia de este antibiótico, era frecuente observar en el período terciario de la enfermedad, síntomas como manía, depresión, delirios de persecución y profusión de síntomas psicóticos, que evolucionaban hacia la demencia,

pasando por importante deterioro intelectual, convulsiones y espasticidad hasta la muerte.

Los síntomas de la neurosífilis terciaria aparecen 10 a 20 años después de la infección por *Treponema Pallidum*. 10% de los enfermos no tratados avanza hacia la neurosífilis terciaria.

El diagnóstico se basa en la serología positiva (VDRL y prueba de absorción de anticuerpos antitreponémicos) y la reactividad del LCR.

La neuroimagen revela atrofia cortical más prominente en los lóbulos frontales y temporales.

La microscopía arroja destrucción neuronal con proliferación astrocítica y glial. Para identificar las espiroquetas se necesitan técnicas especiales.

Tratamiento: 2,4 millones de unidades semanales de penicilina G benzatínica durante 3 semanas, o 9 millones de unidades diarias de penicilina G procaínica.

6-HIV-SIDA: La infección por HIV, puede afectar al sistema nervioso en cualquier estadio de su evolución. Es un agente viral que produce inmunosupresión grave.

Las infecciones oportunistas, se presentan con más frecuencia en el último estadio de la enfermedad, cuando el recuento de CD4 es inferior a 200 células/dl. Esta infección puede afectar el encéfalo o la médula espinal, y el inicio puede ser agudo, subagudo o crónico.

Las infecciones oportunistas más frecuentes son:

- *Cryptococcus neoformans*.
- *Toxoplasma gondii*.
- Citomegalovirus.
- Virus de Epstein-Barr.
- Virus J.C.

Se desarrolla enfermedad neurológica en el 60% de los individuos infectados por HIV.

Las infecciones y neoplasias más frecuentes asociadas al HIV, son las siguientes:

- Encefalitis por toxoplasma.
- Meningitis criptocócica.
- Linfoma primario del SNC.
- Leucoencefalopatía multifocal progresiva.

- Complejo demencia-SIDA.

- Encefalitis por citomegalovirus.

Complejo Demencia - SIDA: El Centro de Control de enfermedades clasifica la infección por HIV en tres estadios:

Grupo A: asintomática.

Grupo B: sintomática menor, con candidiasis oral, displasia cervical, diarrea persistente, etc.

Grupo C: SIDA y neumonía por *Neumocystis Carinii*, citomegalovirus, tuberculosis, sarcoma de Kaposi, linfoma, etcétera.

De acuerdo al recuento de linfocitos CD4, estas categorías, se dividen en subgrupos: 1) con 500 o más, 2) con 200 a 499, 3) menos de 200/mm³.

El complejo demencia- SIDA, es en realidad según Kaplan un "Complejo cognoscitivo-motor asociado al HIV".

La patogenia del complejo demencial no es muy clara. Se ha encontrado el virus en LCR y cerebro, predominantemente en las células gliales. Se postula que el HIV llega al cerebro dentro de los macrófagos infectados y estos podrían causar efectos deletereos en las neuronas vecinas. En pacientes inmunosuprimidos la infección por citomegalovirus, podría contribuir a la demencia.

En general el deterioro cognitivo del SIDA comienza cuando el recuento de CD4 es menor a 200/mm³ y hay una enfermedad constitucional concurrente.

Al comienzo se observa bradipsiquia, bradicinesia, dificultad para concentrarse, fatiga rápida, trastornos de la memoria de evoca-

ción. Se deterioran el estado de ánimo y la afectividad.

Las funciones ejecutivas parecen preservadas a pesar de la lentitud con que se llevan a cabo.

Dentro de los factores condicionantes del síndrome neuropsiquiátrico podemos mencionar siguiendo a Zirulnik:

- 1- La estructura psíquica del sujeto.
- 2- Las condiciones psicosociales de la enfermedad.
- 3- El ataque cerebral ejercido por HIV.
- 4- Las infecciones oportunistas.
- 5- La toxicomanía asociada.

La forma de reaccionar el sujeto ante la enfermedad será diferente según que tipo según el tipo de personalidad que se encuentre en la base, no es lo mismo un neurótico, un melancólico, un perverso, un esquizoide, un paranoide o un maniaco.

En algunos pacientes desde el inicio de la infección por HIV, se puede detectar lo que se llama un deterioro cognitivo mínimo.

Es frecuente detectar síntomas depresivos, en principio se trata de una depresión reactiva aguda, que cumple con los criterios de depresión mayor, ante el conocimiento del padecimiento. Según el DSM IV se trata de un trastorno adaptativo que puede ser depresivo-ansioso, depresivo puro, o cursar con irritabilidad o trastornos de conducta.

Para Arango se despiertan una serie de sentimientos que tienen que ver con el temor a revelar la identidad sexual, el derrumbamiento de su imagen, el temor de afrontar una enfermedad socialmente estigmatizada, el temor al rechazo y abandono por parte de la familia, amigos y compañeros y el miedo ante la posibilidad del deterioro físico. Todo esto muchas veces arrastra al individuo al suicidio.

Esta puede mejorar, para más tarde instalarse un síndrome depresivo, que aparenta

ser concomitante al deterioro cognitivo, pero que en realidad se debería a la vivencia de déficit que tiene el paciente. Los test neuropsicológicos pueden ayudar a delimitar cuanto del deterioro que se observa en la clínica, es debido al menoscabo cognitivo y cuanto a la depresión.

Por otra parte se pueden presentar una serie de cuadros clínicos sintomáticos que hay que saber diferenciar de otros síndromes psiquiátricos de naturaleza endógena y que comprenden:

- 1- Desorden orgánico de tipo esquizofreniforme.
- 2- Desorden orgánico afectivo.
- 3- Desorden orgánico maniforme.
- 4- Delirium.
- 5- Déficit cognitivo leve.
- 6- Demencia.

El tipo esquizofreniforme se presenta con alucinaciones visuales y auditivas, delirios de persecución similar a la esquizofrenia procesal, la diferencia radica en que el paciente no tiene la vivencia delirante primaria de cambio y transformación del mundo.

La depresión como ya se la ha descrito, cuando deja de pertenecer al mundo del trastorno adaptativo y es consecuencia del daño orgánico, en general ya no responde a los antidepresivos y se acompaña de deterioro cognitivo.

El síndrome maniforme, no tendrá la imaginación encendida ni la alegría del verdadero maniaco, porque se acompaña de déficit cognitivo.

La demencia por HIV, se caracteriza por déficit de la memoria, lentificación, déficit de la atención, dificultad en la concentración y en la solución de problemas. Trastornos de conducta, apatía a veces interrumpida por la irrupción de delirium, ideas delirantes, aluci-

naciones, temblor, ataxia, hipersomnias y movimientos oculares.

En síntesis podríamos decir que el síndrome neuropsiquiátrico del SIDA, se caracteriza por la triada:

- Depresión.
- Delirium.
- Demencia.

Además de otros trastornos como el esquizofrenia y el maníaco. Todos ellos caracterizados por acompañarse de déficit cognitivo.

La demencia puede cursar con trastornos neurológicos como hemiplejía y paraparesia. El síndrome neuropsiquiátrico puede ser la expresión de la afectación del cerebro por el virus HIV, o bien la expresión de una enfermedad oportunista que ataca al cerebro, o ambas a la vez.

La infección HIV se define por una prueba inmunoabsorbente ligada a las enzimas (ELISA) y la presencia de anticuerpos se confirma con la técnica de traspaso inmunológico (Western blot), para reducir los resultados falsos positivos.

La neuroimagen es útil para evaluar el estado de la encefalopatía HIV. La TC y la RMN, muestran dilatación ventricular, también permiten descartar las infecciones oportunistas (abscesos, etcétera). Con el PET y el SPECT al comienzo se observa hipermetabolismo de los núcleos de la base y el tálamo, en tanto que una vez instalada la demencia se constatan anomalías diseminadas corticales y subcorticales.

En la encefalopatía por HIV se agrega disminución de amplitud de la onda P300 y aumento de la latencia de respuestas evocadas.

La microscopía las alteraciones más frecuentes son en la sustancia blanca subcortical en la que se observa palidez difusa, también hay atrofia cortical. Los hallazgos histo-

patológicos muestran gliosis, focos necróticos pequeños nódulos microgliales, desmielinización y células multinucleadas gigantes. Las lesiones se localizan en amígdala, núcleos de la base, hipocampo, y corteza, sobre todo en lóbulos temporales y parietales.

En cuanto a la evolución, ha mejorado el pronóstico en los últimos tiempos gracias al tratamiento precoz de las infecciones oportunistas. De todas formas el déficit cognitivo se acentúa a medida que disminuye el recuento de CD4, aunque este estado puede persistir meses o años.

Tratamiento: 1) De las infecciones oportunistas, 2) De la infección HIV en particular, 3) Procedimientos de entrenamiento de la memoria, 4) Tratamiento sintomático de los síntomas psiquiátricos, 5) Terapia de apoyo individual y familiar, 6) Régimen higiénico dietético.

Leucoencefalopatía Multifocal Progresiva: Es una infección por papovavirus que ataca a pacientes inmunosuprimidos (por ejemplo: por infección HIV). De comienzo abrupto, los síntomas psiquiátricos y neurológicos dependen de la ubicación de las lesiones.

Sólo la biopsia cerebral muestra el diagnóstico.

Presentan síntomas como: afasia, trastornos del campo visual, perturbaciones visuoespaciales prominentes y apraxia. La enfermedad progresa con celeridad y lleva a la muerte en 2 a 4 meses.

E-Traumatismos craneoencefálicos:

Que los traumatismos craneoencefálicos pudieran causar cambios en la personalidad o síntomas psicóticos, fue probado por primera vez con el caso del capataz de la construcción del ferrocarril, Phineas P. Gage de 25 años. Sucedió en Nueva Inglaterra en el año 1848; por un error en el manejo de explosi-

vos, provocó una detonación tal que una barra de hierro de 1 m de largo atravesó el lóbulo frontal y el polo temporal izquierdo. Cuenta la historia que Gage nunca perdió el conocimiento, fue retirado del lugar y atendido por el Dr. Harlow, con el correr de los días su médico no notaba que le hubiera sucedido ningún cambio notorio en su salud. Con los meses curó de las heridas y se reintegró a su trabajo. Sin embargo las cosas no eran tan sencillas. Antes del traumatismo Gage era considerado por su familia y empleadores como una persona responsable, de buen carácter y meticulado en el trabajo. Después del accidente su personalidad cambió, se tornó mal educado, falto de ética, no cumplía con sus tareas, no respetaba los horarios ni a sus jefes. Lo echaron del trabajo y al decir de sus amigos "Ya no era Gage".

Por esa misma época Paul Broca en Francia y Carl Wernicke estudiaban síntomas neurológicos en pacientes lesionados del cerebro.

El Dr. Harlow publicó el caso de Gage, pero solamente estudios llevados a cabo por Hanna Damasio sobre el cráneo del obrero, valiéndose de conocimientos actualizados de neuroanatomía y técnicas de neuroimagen logró llegar a la conclusión que la lesión en el cerebro de Gage se reducía a una zona muy puntual, afectó las cortezas prefrontales en las superficies ventral e interior de ambos hemisferios o región orbitaria. El lugar dañado comprometió su posibilidad de planear para el futuro, de conducirse según las reglas sociales y de decidir un plan de acción para ventajoso para su supervivencia.

Luego varios estudios corroboraron cambios de personalidad y/o síntomas psicopatológicos en lesionados del lóbulo frontal.

El DSM IV menciona varios síndromes psiquiátricos, como resultado de secuelas tempranas o alejadas en el tiempo, del traumatis-

mo craneoencefálico: delirium, amnesia, demencia y trastornos de la personalidad.

Manifestaciones Psiquiátricas:

La gravedad de un traumatismo de cráneo en general se mide por el nivel de alteración de la conciencia y el tiempo que duró el compromiso del sensorio.

Traumatismos de grado leve:

La pérdida de conciencia dura 20 minutos o más, es probable que se despierte aturdido y con amnesia de los minutos anteriores al accidente.

En este caso nos referimos al impacto que no causa un daño anatómico en el cerebro que se pueda reflejar en la neuroimagen y al que llamamos: "Conmoción" o "Concusión". Se observa en estos casos un síndrome postconmocional. En uno a tres meses estos síntomas ceden hasta la completa recuperación, en un 15% a 20% de los casos el cuadro persiste en forma crónica, fue descrito por Pierre Marie y tiene importancia médico-legal

La conmoción cerebral en particular, es un daño funcional y reversible. Se produce como consecuencia de un traumatismo con pérdida de conocimiento, que por lo general dura un tiempo corto, y que no produce daño anatómopatológico que pueda objetivarse en los estudios complementarios (neuroimagen). Como consecuencia de esta conmoción cerebral, puede suceder que el paciente al despertar presente síntomas como irritabilidad, trastornos en la atención, dificultad en la capacidad de concentración, fallas mnésicas con trastorno de la memoria anterógrada, cefaleas, mareos o vértigos.

Síndrome postconmocional típico:

Se encuentra dentro del grupo de las secuelas funcionales, o sea cuando se comprueban trastornos subjetivos, sin organicidad que pueda objetivarse.

El Síndrome de Pierre-Marie fue descrito en 1916 y se trata de síntomas, que eran la secuela funcional de un traumatismo cráneo encefálico. Se lo conoce como "Síndrome subjetivo de Pierre-Marie" y se halla integrado por síntomas psiquiátricos y neurológicos.

- a- Trastornos psiquiátricos:
 - Irritabilidad del carácter
 - Fácil emotividad con proclividad a la angustia
 - Depresión reactiva con rasgos hipocondríacos e ideas de autodestrucción
 - Hipobulia o abulia
 - Necesidad de estimación y actitudes histriónicas (rasgos histéricos)
 - Ideas de sobrevaloración y querulancia (rasgos paranoides)
 - Claustrofobia
 - Fácil fatigabilidad de la atención
 - Trastornos dismnésicos
 - Sensación de vacío intracraneano
- b- Trastornos neurológicos
 - Cefaleas de carácter permanente a predominancia matinal o nocturna
 - Parestesias generalmente indefinidas
 - Vértigos
 - Hiper o hipoacusia
 - Disminución de la agudeza visual
 - Fotofobia
 - Retracción del campo visual periférico
 - Hipertensión del líquido cefalorraquídeo
 - Hipertensión de la arteria o de la vena central de la retina
 - Dilatación de los ventrículos cerebrales y de los espacios subaracnoideos.

Es muy raro que este cuadro se presente completo, es opinión de los Doctores Riú y Tavella que los síntomas más frecuentes son: Insomnio, cefaleas y cuadros vertiginosos, especialmente en los cambios de decúbito. Las neurosis fóbicas son un hallazgo harto frecuen-

te por el estrés agudo causado por el siniestro.

Prefieren denominar a este síndrome postcontusional o postconmocional, dado que es suficiente una contusión de escasa jerarquía.

Por otro lado se aclara que con la tecnología actual se comprobó que muchos de estos síntomas tenían en realidad una base orgánica.

Los síntomas podrían resultar de daño axónico difuso leve, contusiones cerebrales focales, hematomas pequeños, lesión del laberinto y alteraciones vasomotoras.

Un estudio realizado por Kay y colaboradores, mencionado por Riú y Tavella, concluye que este síndrome reconocería sobre una base orgánica, un componente neurótico. El seguimiento de un grupo de 477 pacientes mayores de 15 años, que sufrieron traumatismo craneoencefálico, con pérdida de conciencia por un tiempo breve, resultó en el reconocimiento de 4 grupos:

- a- Pacientes que presentaban restitución completa, con cefaleas por un tiempo prolongado a posterior del accidente (56,4%).
- b- Pacientes que presentaban un síndrome postconmocional típico (19,9%).
- c- Pacientes que presentaban signos objetivos de lesiones secuelas cerebrales, exhibiendo déficit, temblor, hipertonía espástica, trastornos del lenguaje, trastornos de la memoria y deterioro a nivel intelectual (12,9%).
- d- Pacientes que fallecieron durante la internación (10,8%).

Los factores que determinaron la pertenencia a alguna de estas formas de evolución fueron:

- Edad del paciente: Se observó que la capacidad de recuperación era mayor en personas jóvenes que en personas arias.
- Magnitud del traumatismo inicial: Intensidad del mismo y tiempo que se prologó la

pérdida de conocimiento. Presencia de fracturas o hemorragias.

- Porcentaje de mortalidad: 10,8%.
- Porcentaje de secuelas: 32,8%.

En la forma crónica del síndrome posconmocional se cree que intervienen factores que interactúan y son de orden neurológico, psicológico y social.

Traumatismos de grado moderado o grave:

Cuando la lesión reviste seriedad, el paciente esta en coma, cuando el paciente va recuperando la claridad de la conciencia, pasa por distintos estados. Delirium en tanto la conciencia oscila entre la obnubilación y la torpeza intelectual. Al normalizarse la claridad puede presentar un período de amnesia que se extiende desde días, hasta meses o años anteriores al accidente (amnesia retrógrada), tampoco puede almacenar en su memoria los sucesos posteriores al incidente (amnesia anterógrada). La resolución de la amnesia retrógrada cumple con la ley de Ribot, se van recuperando primero los recuerdos más antiguos. El paciente se orienta primero en el nivel personal, luego en el espacio y por último en el tiempo.

Psicosis postraumática:

En los primeros momentos de recuperación de la conciencia cuando sobreviene el delirium, persistiendo algún grado de alteración de la conciencia, es frecuente que se acompañe de síntomas psicóticos, alucinaciones, delirios y síntomas neurovegetativos. Las alucinaciones adquieren la forma caleidoscópica, pueden ver animales, personas e incluso escenas completas con importante repercusión afectiva. Los delirios tienen su origen en el mundo alucinatorio, la angustia y la extrañeza genera una temática delirante de tipo

persecutorio o místico. Más tarde cuando se instala la amnesia postraumática aparecen confabulaciones y delirios con ideación paranoide, de perjuicio y mística. Los delirios no suelen tener sistematización, son fragmentados, a veces incoherentes.

El curso del pensamiento no sigue una concatenación lógica, es disgregado y tangencial. El material del pensamiento se vuelve pobre y concreto.

En algunos casos hay recuperación del cuadro psicótico, pero en la mayoría de las veces son pacientes que quedan con una secuela psiquiátrica. Se describen casos en que la psicosis se presentó años después de ocurrido el traumatismo.

Trastornos del estado de ánimo postraumático:

Los traumatizados de cráneo pueden presentar cuadros maníacos o depresivos.

Los cuadros depresivos son más frecuentes y se distinguen dos formas. La depresión postraumática aguda, es inmediata al traumatismo, se la relaciona con los cambios funcionales neurofisiológicos y neuroquímicos producidos por la lesión. La segunda es una forma tardía que se puede presentar tiempo después y que estaría más relacionada a factores psicológicos. Cuando la depresión se asocia con ansiedad suele tener un curso más tórpido, se relaciona con lesiones frontales posteroexternas y de los núcleos de la base del lado izquierdo, al que se agregan lesiones del hemisferio derecho.

La manía se observa cuando la lesión se ubica en el lóbulo frontal derecho.

En ocasiones se pueden detectar individuos simuladores, que quieren sacar rédito del accidente sufrido (neurosis de renta).

Alteraciones de la personalidad:

Como ya hemos descrito anteriormente las lesiones en la región orbitaria anterior del lóbulo frontal traen aparejados cambios en la personalidad de tipo "seudopsicopático": agresividad, desinhibición ética, egocentrismo y pérdida del control de los impulsos. También se puede presentar una forma apática, que se manifiesta con escaso o nulo interés por todo lo que le rodea, muchas veces la familia del traumatizado le cuesta comprender como un individuo que era afectuoso y preocupado por su familia y amigos, se torna indiferente y hasta cruel con esas mismas personas luego del traumatismo.

Demencia postraumática:

La secuela de deterioro cognitivo crónico es esperable en los traumatismos de cráneo. Los síntomas más destacados son las alteraciones de la memoria, que impiden el aprendizaje y adaptarse a situaciones nuevas. En los niños es una de las causas más frecuentes de retraso mental. Resulta comprometida la función ejecutiva (planear, organizar y ejecutar una tarea, capacidad de abstracción). También se acompaña de alteraciones de la personalidad.

Por otra parte pueden quedar como secuela: epilepsia y síntomas que están relacionados con el lugar en que se produjo la lesión.

Electroencefalograma:

En el coma se observa lentificación del trazado y falta de respuesta al estímulo. Durante la recuperación aparecen las ondas alfa y mayor reactividad al estímulo. Los focos epilépticos tempranos no tienen valor pronóstico, pueden desaparecer con el tiempo y el tratamiento, o persistir.

Neuroimágenes:

Se utiliza la TC y la RNM para detectar contusiones, hematomas y otras lesiones. La dilatación ventricular se correlaciona con alteraciones conductuales postraumáticas, se la vincula con parámetros neuropsicológicos anormales pero solo cuando es gradual y subaguda. El agrandamiento ventricular progresivo sugiere daño axónico difuso o hipoxia isquémica, más que compromiso local.

El PET puede mostrar después de varios meses, en un lóbulo intacto, hipometabolismo debido a la alteración funcional.

F- Tumores cerebrales:

Se define así a toda lesión cerebral que reviste las características de una masa ocupante, que puede originarse en el parénquima cerebral, en los vasos sanguíneos, nervios craneales, hipófisis meninges y cráneo. También ingresan en esta categoría las metástasis de neoplasias extracraneales, quistes parasitarios, granulomas inflamatorios, linfomas.

Se pueden clasificar según su tipo histológico y según su localización.

Los síntomas dependerán a su vez, de su localización, tamaño y potencial de crecimiento o sea su invasividad.

El pronóstico estará determinado por la posibilidad de tratamiento farmacológico, o por la probabilidad de acceder a un procedimiento quirúrgico, que esta determinado por su ubicación, tamaño, origen y estado general del paciente.

Distribución de tumores cerebrales según edad y ubicación:

Infancia y adolescencia: 0 a 20 años

Localización	Tipo de tumor	% del total
Supratentorial	Glioma cerebral.	10 - 14
	Craneofaringioma.	5 - 13
	Ependimoma.	3 - 5
	Papiloma coroideo.	2 - 3
	Pinealoma.	1,5 - 3
	Glioma optico.	1 - 3,5
Infratentorial	Astrocitoma cerebeloso.	15 - 20
	Meduloblastoma cerebeloso.	14 - 18
	Glioma del tronco.	9 - 12
	Ependimoma.	4 - 8

Manifestaciones clínicas: Las manifestaciones clínicas dependerán de la localización del tumor, su extensión, el edema secundario, la hidrocefalia y los trastornos vasculares que ocasione.

Los síntomas pueden instalarse en forma brusca o insidiosa.

En forma abrupta, se puede estrenar con una convulsión en un individuo sin antecedentes previos de epilepsia.

Localización	Tipo de tumor	% del total
Supratentorial	Glioblastoma.	25
	Meningioma.	14
	Astrocitoma.	13
	Metástasis.	10
	Tumores hipofisarios.	5
Infratentorial	Metástasis.	5
	Neurinoma del acústico.	3
	Meningioma.	1

Del anciano: > de 60 años

Localización	Tipo de tumor	% del total
Supratentorial	Glioblastoma.	35
	Meningioma.	20
	Metástasis.	20
Infratentorial	Neurinoma del acústico.	20
	Metástasis.	5
	Meningioma.	5

las veces son interpretados como de causa psicógena. En particular he tenido oportunidad de observar dos casos de meningiomas de la línea media, un caso se manifestó como una manía y el otro con parálisis pasajeras del miembro superior derecho, que habían sido interpretadas como un síntoma de histeria de conversión. Ambas pacientes habían sido derivadas a psiquiatría, porque se los consideró cuadros psiquiátricos.

Cuando se agregan signos neurológicos, se facilita el diagnóstico, pero esto puede suceder cuando ya ha pasado tiempo de instalados los trastornos de conducta.

Siempre se pensó que el edema de papila la cefalea y la emesis eran característicos de los tumores cerebrales, pero son fenómenos inconstantes. Cuando aparecen los síntomas de hipertensión endocraneana como inestabilidad en la marcha e incontinencia de esfínteres, cabe pensar en una masa ocupante.

En general las alteraciones neurológicas de los tumores, dependen de su ubicación en el cerebro, pero no hay que olvidar que ejercen efectos a distancia por la compresión y por la hipertensión endocraneana, se confunden así los síntomas focales con los generales.

La cefalea es padecida por el tercio de los pacientes que padecen tumor cerebral, es nocturna, esta presente al despertar, es profunda y no pulsátil.

La emesis se constata también en el tercio de los casos, sobre todo en los tumores de fosa posterior, se acompaña de cefalea y vértigo. Los vómitos no se vinculan con la ingesta y pueden aparecer al despertar.

En casi la mitad de los pacientes se observan convulsiones focales o generalizadas. Son más comunes en los tumores de los hemisferios cerebrales.

Los tumores cerebrales, como ya mencioné, pueden dar lugar a una variada sintomatología psiquiátrica, como también a deterioro progresivo de la función intelectual.

Alteraciones de la personalidad:

Por su localización pueden dar el llamado síndrome "pseudosicopático", con apatía (frontal interna) y desinhibición ética (órbitofrontal), en general ambos cuadros se combinan. Las lesiones del hipotálamo producen reacciones violentas. Las lesiones que involucran regiones límbicas, vecinas a la porción interna de los lóbulos temporales, podrían generar placidez excesiva.

Depresión y Manía:

Las lesiones temporales izquierdas podrían inducir depresión. La hidrocefalia a tensión normal provocan depresión que se asocia a demencia, inestabilidad en la marcha e incontinencia de esfínteres, la derivación del líquido cefalorraquídeo puede mejorar el estado de ánimo.

Los tumores del lado derecho, adyacentes al hipotálamo y el sector inferointerno del lóbulo frontal, pueden producir manía.

Astenia psicomotora:

Cuadro caracterizado por un complejo sintomático que se presenta con astenia, pérdida de memoria, falta de iniciativa, inercia, apatía e irritabilidad. También pueden quejarse de mareos y vértigos. Tienden a volverse poco comunicativos y exhiben somnolencia diurna. El estado de ánimo puede variar entre depresión y ansiedad.

Este síndrome suele observarse en gliomas frontales, temporales y del cuerpo calloso.

Psicosis:

Los tumores que interrumpen las vías ópticas provocan alucinaciones visuales de tipo ictal, por liberación. Hay tumores que por compresión a distancia, pueden dar fenómenos relacionados con las vías ópticas. La compresión de la vía olfatoria puede dar alucinaciones olfatorias o anosmia, también se corresponden estos síntomas con lesión del núcleo amigdalino.

Las lesiones de los lóbulos temporales tienden a manifestarse con alucinaciones auditivas simples y complejas. Otra posibilidad es la palinacusia que es la persistencia o recurrencia de estímulos auditivos previos.

Los delirios son frecuentes en los tumores del lóbulo temporal, tomando con frecuencia la forma de delirios de persecución, con manifestaciones de síntomas de primer orden de la esquizofrenia.

Las lesiones del hemisferio derecho pueden causar delirio de Capgras.

Demencia:

Los tumores producen destrucción neuronal de tal magnitud que pueden llevar a la demencia. En momentos aún muy tempranos de su evolución provocan alteraciones de la vigilia, dificultad en la concentración y del estado de alerta que se manifiestan como un estado de confusión crónica. A lo que se agregan signos de hipertensión endocraneana.

So frecuentes los sacos de tumores intracorporales silenciosos, cuya primera manifestación son las metástasis cerebrales. En esos casos aparecen síntomas como disartria, diplopía, nistagmo, ataxia, se asocian con el avance de deterioro cognitivo. Aparentemente este síndrome estaría relacionado al hallazgo de anticuerpos contra las células de Purkinje en el LCR.

Los carcinomas que con más frecuencia dan metástasis cerebrales son el cáncer de pulmón, cáncer de mama y la enfermedad de Hodking.

Diagnóstico:

Cuando por la clínica se sospecha la existencia de una masa ocupante endocraneana, las técnicas más útiles son las de la neuroimagen. Desde la simple radiografía de cráneo, hasta los recientes métodos como la TAC y RNM. Estas últimas permiten observar ubicación y tamaño de la lesión, zonas marginales afectadas por la misma. El PET y el SPECT o la resonancia funcional permiten observar zonas que a distancia de la masa ocupante sufren por su presencia por estar hipo o hiperfuncionantes.

Evolución y Tratamiento:

El pronóstico de los tumores cerebrales dependerá de varios factores a saber: tipo histológico, velocidad de crecimiento, naturaleza invasora, ubicación, respuesta al tratamiento.

Los síntomas psiquiátricos serán tratados con ansiolíticos y antipsicóticos, es necesario que el paciente no este ansioso o irritable, pero también hay que cuidar de no sedarlo en exceso lo que puede elevar el deterioro cognitivo que ya sufre. En cuanto a los antipsicóticos es importante tener en cuenta los que menos disminuyan el umbral para las convulsiones. Hemos mencionado la frecuencia con la que estos pacientes presentan convulsiones parciales o focales.

Los tumores del tejido glial son mortales en casi todas sus formas, la cirugía no es efectiva, la radioterapia puede lograr una sobrevivida de unos meses.

Los astrocitomas son menos malignos, la cirugía con radioterapia puede lograr una sobrevivida de 5 a 6 años.

Los meningiomas que son accesibles a la cirugía, curan con la resección y radioterapia, si hay posibilidad de recidiva.

G- Endocrinopatías:

El sistema endócrino trabaja inexorablemente unido al sistema nervioso, abarcando sin duda también al funcionamiento del psiquismo. A tal punto están armónicamente organizados, que la falla en uno de ellos repercute en los otros dos. Es por eso que hoy hablamos de la psiconeuroendocrinología, advirtiendo así la interacción permanente y mutua de estos sistemas.

Los síntomas psiquiátricos son parte del complejo sintomático de las endocrinopatías. En algunos casos es difícil distinguir síntomas psiquiátricos producidos por una enfermedad glandular, de los provocados por una dolencia neuropsiquiátrica.

Las endocrinopatías que se asocian con más frecuencia a trastornos psicopatológicos, son las que afectan al eje hipotálamo-hipofisario-tiroideo, expresando cuadros de psicosis o demencia reversible con tratamiento.

Otro de los ejes comprometidos es el hipotálamo-hipofisario-adrenal.

La diabetes mellitus, también puede acompañarse de alteraciones psiquiátricas.

Patología tiroidea:

El hipotiroidismo y la enfermedad de Graves, siempre se asociaron a síntomas psiquiátricos. Hoy se sabe que existen formas subclínicas de estas patologías, que muchas veces se manifiestan solo a través de trastornos psíquicos.

Cuando se conoce de antemano que un paciente padece un problema tiroideo, la aparición de un cuadro psiquiátrico, orienta de inmediato a la posibilidad de que sea de base somática, secundario a la tiroideopatía.

En cambio, cuando los síntomas psiquiátricos preceden a las disfunciones tiroideas, porque estas se mantienen subclínicas, es tanto más difícil hacer el diagnóstico. La tiroides produce con frecuencia alteraciones del estado de ánimo, ansiedad y disminución en los rendimientos cognitivos.

Sabemos que las hormonas tiroideas ejercen influencias en el funcionamiento de casi todos los órganos y tejidos. Están estrechamente relacionadas al funcionamiento cerebral a través de su interacción con neurotransmisores y neuropéptidos. En general gobiernan el metabolismo global del organismo.

La TRH es la hormona liberadora de tirotropina, por el sistema porta pasa del hipotálamo a la hipófisis. La secreción de TRH está influida por el estrés que la inhibe y el frío que la promueve. La TRH se fija a los receptores de membrana de la hipófisis anterior, promoviendo la secreción de hormona estimulante de la tiroides (TSH), a la circulación general. La TSH se une a los receptores de las células tiroideas e induce la síntesis y liberación de hormonas tiroideas.

La tiroides elabora y envía a la circulación general dos tipos de hormonas: la tetrayodotironina o tiroxina (T4) y la triyodotironina (T3). En la sangre la T4, pierde una molécula de yodo y se transforma en T3, que es la hormona que actúa sobre el metabolismo. Sin embargo a nivel cerebral parecería ser la T4, la hormona tiroidea activa.

La T3 y la T4 se unen a proteínas, quedando como fracciones libres el 1% de la primera y el 0,1% de la segunda, estas son las que actúan con un mecanismo de retroalimentación negativa sobre la hipófisis, disminuyendo la secreción de TSH y quizá de TRH.

Hipertiroidismo:

Implica el aumento de hormona tiroidea circulante, por producción excesiva de hormona tiroidea endógena. Los pacientes con hipertiroidismo subclínico tienen niveles normales de hormona tiroidea circulante, pero al estimular el eje con TRH, la respuesta es mínima o nula.

El 80% de los casos de hipertiroidismo es debido a la enfermedad de Graves, el 10% al Bocio Multinodular Tóxico y el 5% a Adenomas Tóxicos.

La enfermedad de Graves, la causa más común de hipertiroidismo es más frecuente en mujeres, 70 a 80% de los casos. Se trata de una enfermedad autoinmune, en la cual aparecen anticuerpos contra los receptores de TSH de las células foliculares tiroideas, provocando estimulación de la elaboración en exceso de hormonas tiroideas. Todo indica que se trataría de una enfermedad autoinmune con elevada carga genética.

La enfermedad de Graves tiene síntomas que podemos dividir en clínicos y psiquiátricos.

Síntomas clínicos:

- Adelgazamiento.
- Palpitaciones.
- Arritmias cardíacas.
- Intolerancia al calor.
- Piel caliente y húmeda.
- Disnea.
- Temblor fino.
- Hiperreflexia.
- Amenorrea o impotencia sexual.
- Debilidad, desgano.
- Insomnio.

Signos clínicos:

- Bocio.
- Exoftalmos que se produce por el depósito de mucopolisacáridos en el espacio retroorbitario y edema.

- Desprendimiento ungueal y dermatopatía.
- Con el tiempo se puede observar cardiomegalia.

Síntomas psiquiátricos: es muy frecuente que el motivo de consulta sean los síntomas psiquiátricos, remedan el Trastorno por ansiedad, Depresión ansiosa o manía:

- Ansiedad, irritabilidad.
- Desasosiego, agitación.
- Labilidad afectiva.
- Desgano.
- Insomnio.

La presentación del cuadro sugiere una depresión agitada. Pueden aparecer crisis similares al ataque de pánico. Parecería ser que el nivel de elevación de hormona tiroidea se correlaciona con el grado de ansiedad.

Para diferenciarlo de la manía debemos tener en cuenta la disforia y la vivencia displacentera con la que se vive la agitación en el hipertiroidismo. Hay insomnio pero con necesidad de dormir. En los ancianos puede ser notable la apatía que la agitación.

En los casos de la llamada: "tormenta tiroidea", se pueden observar casos de psicosis con agitación. En una oportunidad tuve la ocasión de observar a una joven hipertiroidea que había abandonado la medicación y se había instalado una "tormenta tiroidea", su familia la llevó en primera instancia al hospital psiquiátrico porque los síntomas se asemejaban a una psicosis de la motilidad hiperkinética en grado severo. Estos síntomas podrían atribuirse a la importante descarga noradrenérgica inducida por el aumento de hormona tiroidea circulante. Este aumento del tono simpático responde al tratamiento con β -bloqueantes.

El paciente hipertiroideo se queja con frecuencia de disminución de la atención, la concentración y la memoria. Hay compromiso del pensamiento visual complejo, la conceptuali-

zación y la organización de la función espacial. Hay deterioro de la función ejecutiva y la flexibilidad mental. Tales síntomas probablemente se deban a la hiperfunción noradrenérgica y también al efecto que ejercen las hormonas tiroideas sobre la función cerebral.

El tratamiento del hipertiroidismo revierte los síntomas neuropsiquiátricos.

Otras teorías involucran al sistema GABA, dado que las hormonas tiroideas tienen como función la inhibición del sistema GABA.

Laboratorio: en principio implica el perfil tiroideo que es la medición en sangre de T3, T4 y TSH, si estos dan normales y se sigue sospechando la patología se puede realizar la prueba de estimulación con TRH.

La confirmación del diagnóstico se puede hacer con la medición de la captación de yodo radioactivo, en la enfermedad de Graves la captación es alta.

Tratamiento: se utilizan antitiroideos, tioamidas, propiltiouracilo y metimazol. Se agregan β -bloqueantes.

Si esto no es suficiente, se agrega el tratamiento con yodo radioactivo, que provoca atrofia gradual de la tiroides en un lapso de seis meses.

En estos casos el uso de antidepresivos esta contraindicado porque podría exacerbar el exoftalmos. Los antipsicóticos están indicados pero el haloperidol es neurotóxico y puede desencadenar una tormenta tiroidea. Es estos casos una opción podría ser el tratamiento anticonvulsivante, si el tratamiento antitiroideo no es suficiente para la ansiedad y la depresión.

Hipotiroidismo:

Podemos contemplar la existencia de tres tipos de hipotiroidismo según su el nivel que se encuentre afectado:

1. Hipotiroidismo primario, en que esta primariamente afectada la tiroides, tiene como consecuencia una disminución de hormonas tiroideas circulantes con la consiguiente alteración en menos del metabolismo global.

2. Hipotiroidismo secundario, que resulta de la hipofunción de la hipófisis, con TSH baja y falta de respuesta a la TRH exógena.

3. Hipotiroidismo terciario, que es el resultado de una disfunción hipotalámica, con disminución de la TSH, y falta de respuesta a la TRH exógena.

La respuesta a la prueba de TRH-TSH, define el grado de hipotiroidismo:

Grado	Tiroxina libre	TSH basal	TSH estimulada
Grado I (manifiesto)	Bajo	Alta	Alta
Grado II (subclínico)	Normal	Alta	Alta
Grado III (subclínico)	Normal	Normal	Alta

El hipotiroidismo subclínico puede o no acompañarse de síntomas clínicos.

Existe una enfermedad autoinmune de la tiroides, que es la Tiroiditis de Hashimoto, se puede acompañar de hipotiroidismo y menos frecuentemente de hipertiroidismo, pero lo más común es que curse sin alteración de la función y con un bocio difuso.

Es importante hacer notar que el hipotiroidismo es 3 a 4 veces más frecuente en mujeres, entre los cincuenta y sesenta años. Motivo por el cual las más de las veces es tratado como un cuadro depresivo, más relacionado con la menopausia y los conflictos psicológicos típicos de esa edad. Suele ser resistente a los antidepresivos, en esos casos recomen-

mos siempre investigar tiroides. El hipotiroidismo subclínico y manifiesto es altamente frecuente en la enfermedad bipolar.

La etiología de la enfermedad tiroidea puede ser genética, autoinmune, carencial (de yodo), postquirúrgica (resección parcial o total de la glándula por patología tumoral), tratamiento con yodo radioactivo, tratamiento con antitiroideos.

Síntomas clínicos:

- Piel seca, escamada, engrosada y fría.
- Cabello seco y quebradizo, alopecia de la cola de las cejas.
- Intolerancia al frío.
- Mixedema (manos, cara y pies hinchados).
- Engrosamiento de la voz.
- Aumento de peso a pesar de la pérdida de apetito.
- Hiporreflexia tendinosa.
- Constipación.
- Bradicardia y descenso del volumen minuto.
- Hiperlipidemia.
- Leve ascenso de la presión arterial sistólica.
- Anemia normocítica y menorragia.
- Disminución del metabolismo basal.

Síntomas psiquiátricos:

Los síntomas remedan una Depresión inhibida, has una Depresión Mayor:

- Apatía, astenia, falta de energía, desgano.
- Falta de deseos de vivir, hasta ideación suicida.
- Labilidad emocional.
- Disminución de la libido.
- Bradipsiquia.
- Bradicinesia.
- Ideación delirante de tipo depresivo.
- Hipersomnia.

Este estado se acompaña de cierto grado de deterioro cognitivo, la lentitud del pensamiento, la dificultad para concentrarse y retener la información en la memoria, hacen parecer al individuo como intelectualmente embotado. Se menciona que estas manifestaciones psicológicas serían reversibles al establecer un tratamiento adecuado. Se postula como mecanismo la hiposensibilidad de los receptores β -adrenérgicos centrales. Por otra parte la disminución del metabolismo en global, afectaría también al cerebro, dado que la disminución del flujo sanguíneo traería aparejado disminución del abastecimiento de oxígeno y glucosa.

Ante un paciente que presenta síntomas de depresión, que está entre la quinta y sexta década de la vida, con algunos de los síntomas clínicos del hipotiroidismo o aún sin ellos y que no responda parcial o totalmente al tratamiento con antidepresivos, se impone realizar estudios de laboratorio para investigar tiroides. Se debe solicitar perfil tiroideo (T3, T4, TSH), índice de tiroxina libre, prueba de estimulación TRH-TSH.

El hipotiroidismo subclínico es frecuente que aparezca como un trastorno depresivo con deterioro cognitivo leve y sin manifestaciones clínicas de hipotiroidismo. Solo el laboratorio aclara esta duda.

Tratamiento: el tratamiento se realiza con levotiroxina sódica sintética que estabiliza los niveles de T3 y T4, es importante recordar que la mejoría clínica requiere de tres meses de tratamiento, porque si bien la T3, se normaliza en pocos días, la T4, requiere de 2 a 4 semanas y la TSH de 8 semanas.

En el caso de clara manifestación de síntomas depresivos, recordar que los antidepresivos no actúan sino se logra establecer primero el eutiroidismo.

En caso de manifestarse el cuadro en principio con síntomas maníacos, por tratarse de un trastorno bipolar, o bien que se acompañe de síntomas psicóticos, se puede utilizar medicación antipsicótica, pero no se conocen estadísticas de la bondad de la combinación del tratamiento con antipsicóticos y hormonas tiroideas.

El carbonato de litio tiene propiedades anti-tiroideas y debe ser evitado.

La carbamacepina no actúa sobre la tiroidea, pero reduce los niveles de T3 y T4. Las benzodiazepinas pueden ser más seguras, pero su metabolismo es más lento.

Patología adrenal:

El eje hipotálamo-hipofisario-adrenal es otro de los circuitos endocrinos que está relacionado a las manifestaciones psiquiátricas. El hipotálamo libera hormona liberadora de corticotropina (CRH), que pasa por el sistema porta del hipotálamo a la hipófisis anterior. La descarga de CRH tiene normalmente variaciones diurnas y está influenciada por el estrés. En la adenohipofisis la CRH interactúa con los receptores de las células productoras de adrenocorticotropina (ACTH) y estimula su liberación. La ACTH, llega a la corteza suprarrenal y se fija a los receptores de las células adrecorticales, promoviendo la síntesis y liberación del cortisol, este actúa sobre la hipófisis con un mecanismo de retroalimentación negativa.

Los glucocorticoides actúan sobre todo el organismo, teniendo acciones directas e indirectas:

- o Mantener el metabolismo de la glucosa.
- o Regular el flujo sanguíneo.
- o Regular el equilibrio hidroelectrolítico.
- o Regular los factores de crecimiento neuronales.

- o Regular las podas sinápticas neuronales y gliales.
- o Poseen acción sobre la conducta (apatía y depresión).
- o Neurofisiológicas (reducción de umbrales sensoriales).

Hipercortisolismo:

Los niveles elevados de cortisol, cualquiera sea su origen, se denomina Síndrome de Cushing.

En particular la Enfermedad de Cushing, es debida a un tumor hipofisario que incrementa la liberación de ACTH. A veces resulta de una descarga excesiva de CRH del hipotálamo o por tumores hiperfuncionantes de las suprarrenales. Debemos admitir que la causa más frecuente de hipercortisolismo es por la administración exógena de glucocorticoides.

Síntomas clínicos:

- Obesidad centripeta.
- Hipertensión.
- Intolerancia a la glucosa.
- Amenorrea o impotencia sexual.
- Hirsutismo, acné.
- Estrías abdominales purpúreas.
- Cara de luna llena.
- Miopatía proximal.
- Osteoporosis.
- Hematomas fáciles.

Síntomas Psiquiátricos:

Remedan un cuadro depresivo, o bien Psicosis de tipo esquizofreniforme:

- Ansiedad.
- Depresión.
- Ideación depresiva, ideación suicida.
- Labilidad emocional, irritabilidad.
- Disminución de la libido.
- Insomnio.
- Psicosis de tipo esquizofreniforme en el 15% de los casos.

Se refiere que los niveles bajos de ACTH podrían estar relacionados con deterioro en los rendimientos cognitivos, como falta de concentración, fallas de memoria, dificultad en el aprendizaje. Las investigaciones recientes señalan un nexo entre el ascenso de la corticosterona y la lesión de neuronas del hipocampo relacionadas con los estados afectivos y la memoria.

Hipocortisolismo:

- **Primario:** El 70 a 80% de los cuadros de hipercortisolismo responden al daño primario de la corteza suprarrenal por una enfermedad autoinmune: la enfermedad de Addison, el descenso de los corticoides circulantes determina la elevación de ACTH. Otros casos se deben a hemacromatosis, sarcoidosis, infiltración neoplásica, hemorragia adrenal y adrenalectomía radical.

- **Secundaria:** patología hipotalámica y hipofisaria que reduce la ACTH y/o CRH y en consecuencia la producción de glucocorticoides.

- La suspensión brusca de la administración del glucocorticoides exógenos, determina la aparición de insuficiencia adrenocortical, por supresión del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal.

Síntomas clínicos:

- Debilidad, astenia.
- Descenso de peso.
- Hipoglucemia.
- Síntomas gastrointestinales.
- Hipoaldosteronismo por depleción salina provocada por disminución de los mineralocorticoides, pérdida de sodio, hipotensión, hipercaliemia, hiponatremia y acidosis metabólica,
- Hiperpigmentación en las áreas expuestas por aumento de ACTH y la hormona melanocito estimulante.

Síntomas Psiquiátricos:

Pueden remedar una depresión inhibida:

- Apatía, desgano, astenia.
- Depresión.
- Negativismo.
- Pobreza global del pensamiento.

En la fase aguda del hipocortisolismo pueden aparecer:

- Psicosis.
- Delirium.
- Síndrome Confusional estuporoso.

Los trastornos neurocognitivos también existen especialmente en la fase aguda, momento en que adquieren mayor profundidad. Actualmente se los atribuye al aumento de ACTH y CRH, que en concentraciones elevadas hacen ver sus efectos sobre el sistema nervioso central.

Diabetes Mellitus:

Sabemos que la actividad neuronal requiere niveles adecuados de glucosa en sangre. Todos los cuadros que provoquen hiperglucemia o hipoglucemia, van a interferir en la disponibilidad de glucosa de las neuronas y se manifestarán como consecuencia síntomas psiquiátricos significativos.

Las células β de los islotes de Langerhans son las encargadas de sintetizar insulina. Esta hormona secretada por el páncreas tiene como función reducir los niveles de glucosa, ácidos grasos y aminoácidos y facilita su conversión en glucógeno, triglicéridos y proteínas. El glucagon que proviene de las células α de los islotes actúa en forma opuesta a la acción de la insulina. Estas acciones sostienen un delicado equilibrio tendiente a mantener normal el metabolismo de los glúcidos.

El sistema nervioso autónomo, también esta implicado en este equilibrio, como en los casos de las hormonas tiroideas y el cortisol. En este caso el estrés incrementa el glucagon

en sangre, la acetilcolina y la activación parasimpática ejercen el mismo efecto.

Existen dos tipos de diabetes:

1. Diabetes mellitus de tipo I: también llamada juvenil o insulino dependiente. Se trata de que el páncreas no tiene una secreción adecuada de insulina, situación que lleva a la hiperglucemia.

2. Diabetes mellitus tipo II: o del adulto. Se debería a factores genéticos y ambientales. Se propone como motivo la ingesta exagerada de hidratos de carbono que lleva a una secreción exagerada de insulina. Este mecanismo provoca disminución de la sensibilidad de los receptores periféricos de insulina y eventual destrucción de las células β del páncreas.

Síntomas clínicos:

- Poliuria, polidipsia, polifagia.
- Disminución de peso.
- Visión borrosa.
- Náuseas y vómitos.
- Astenia.
- Disnea.

Síntomas psiquiátricos:

Como ya se ha mencionado la alteración de los niveles de glucosa en sangre afectan directamente al funcionamiento cerebral, este efecto se observa de inmediato ya que el cerebro carece de mecanismos compensadores para la fluctuación de la glucemia.

A nivel periférico el organismo reacciona a la disminución de la glucemia liberando hormona del crecimiento y cortisol, estimulando el sistema simpático y liberando noradrenalina. Tendremos entonces que los síntomas psiquiátricos estarán generados por, la depresión del sistema nervioso central causada por la neuroglucopenia y la activación del sistema nervioso autónomo, o sea los síntomas adrenérgicos.

Desde la antigüedad se relacionó a la diabetes mellitus con cuadros de depresión y de manía.

En el caso de la depresión nos encontraríamos con un cuadro que sería reactivo la circunstancia de padecer una enfermedad crónica de esas características, que lleva al aislamiento social, dietas estrictas, mayor exposición al estrés, culpa por las transgresiones a la dieta, etc. también podría estar implicado el aumento del cortisol. Por otro lado la diabetes da origen a lesiones vasculares en el cerebro que podrían ser causa de depresión.

Los antidepresivos tricíclicos tenían la ventaja de bloquear el receptor α adrenérgico, bloqueando la acción de la hormona del crecimiento en la hipoglucemia. Los actuales inhibidores de la recaptación de serotonina tienen menos riesgos.

Se agregan a estos los cuadros psiquiátricos que acompañan a las alteraciones de la glucemia:

Hiperglucemia:

- Astenia.
- Letargo.
- Depresión.
- Anorexia.
- Si es de larga data puede desencadenar síntomas esquizofreniformes.

Hipoglucemia:

- Ansiedad y pánico.
- Palpitaciones y sudoración.
- Cefalea.
- Confusión y vértigo.
- Si es a largo plazo puede producir depresión o psicosis.

El cerebro es más sensible a la hipoglucemia, que a la hiperglucemia. La disminución de glucosa en el cerebro se manifiesta con embotamiento, dificultad para prestar atención, fallas en la memoria de fijación. El individuo percibe que piensa con más lentitud, le cuesta

concentrarse, carece de fluidez en el pensamiento y disminuye la capacidad de procesar la información.

La hipoglucemia grave provoca deterioro neuropsicológico severo. Cuando la glucemia esta en valores de 10 a 15 mg. /dl. Hay depresión global del sensorio, convulsiones y coma.

En la diabetes juvenil el deterioro neurocognitivo se instala temprano y es debida probablemente a una multiplicidad de factores, como son las hipoglucemias agudas mas frecuentes, la hipoglucemia crónica, el trastorno vascular cerebral, cardiológico, renal y oftálmico.

El tratamiento en la Diabetes tipo I esta basado específicamente en la dieta y la insulina; en la tipo II la dieta y los hipoglucemiantes orales. La dieta tiene que realizarse estrictamente, para evitar las oscilaciones bruscas de la glucosa en sangre.

Bibliografía

1. Monchablon Espinoza, Alberto J. "Catatonías por Neurolépticos" (Síndrome Neuroléptico Maligno) - Editorial Ananké - año 1998.
2. Goldar, Juan Carlos "Anatomía de la Mente" "Ensayo sobre los fundamentos neurobiológicos de la psiquiatría" - Editorial Salerno - año 1993.
3. McConnell, Harry W. - Snyder, Peter J. "Comorbilidad Psiquiátrica en la Epilepsia" "Mecanismos básicos diagnósticos y tratamiento" - Editorial Masson - año 1999.
4. Vieta, E. "Trastornos Bipolares" "Avances clínicos y terapéuticos" - Editorial Médica Panamericana - año 2001.
5. Damasio, Antonio R. "El Error de Descartes" "La emoción, la razón y el cerebro humano" - Editorial Biblioteca de bolsillo - año 2001.
6. Bercherie, Paul "Los fundamentos de la clínica" "Historia y estructura del saber psiquiátrico" - Editorial Manantiales - año 1980.
7. Schneider, Kart "Patopsicología Clínica" - Editorial Paz Montalvo - año 1963.
8. Alonso Fernandez, Francisco "Fundamentos de la Psiquiatría Actual" - Editorial Paz Montalvo - año 1968.
9. Vallejo Ruiloba, J. - Gastó Ferrer, C. "Trastornos Afectivos: Ansiedad y Depresión" - Editorial Masson - año 2000.
10. Marchant, Néstor F. "Tratado de Psiquiatría" - Editorial Ananké - año 2002.
11. Jaspers, Kart "Psicopatología General" - Editorial Beta - año 1980.