

Autores

Humberto Casarotti

Médico Psiquiatra, neurólogo, médico-legista

Vicente Pardo

Médico Psiquiatra. Ex-Profesor Adjunto de Clínica Psiquiátrica

Adriana Labarthe

Médico Psiquiatra. Ex-Profesora Adjunta de Clínica Psiquiátrica

Patricia Labraga

Médico Psiquiatra. Profesora Adjunta de Clínica Psiquiátrica

Gonzalo Valiño

Médico Psiquiatra. Ex-Profesor Adjunto de Clínica Psiquiátrica

Mariana Fernández

Médico Psiquiatra. Ex Asistente de Clínica Psiquiátrica

Ana Inés Ruiz

Médico Psiquiatra. Asistente de Clínica Psiquiátrica

Carla Caetano

Médico Psiquiatra. Ex-Residente de Clínica Psiquiátrica

Mercedes Pazos

Médico Psiquiatra Infantil. Asistente de Clínica de Psiquiatría Pediátrica

Adriana Martínez

Médico Psiquiatra Infantil. Asistente de Clínica de Psiquiatría Pediátrica

Presidente Berro 2531.
E-mail: hcasaro@adinet.com.uy

El Dr. H. Casarotti, a quien el Cuerpo de Redacción de la Revista de la Sociedad de Psiquiatría solicitó escribir este artículo, decidió integrar un grupo de trabajo con los psiquiatras que suscriben la publicación, quienes colaboraron aportando su experiencia personal, seleccionando la literatura correspondiente y reuniéndose en varias oportunidades para acordar en una hipótesis común que fuera el fundamento de estas pautas. Cada uno de los subcapítulos fue preparado por los integrantes del grupo (Generalidades: HC; Tratamientos biológicos: PL y AL; Tratamientos psicológicos y sociales: VP y CC; Encare práctico: HC y AIR; Trastorno delirante crónico e inducido: GV y MF; Resistencia al tratamiento: HC; Comorbilidades médicas: AL; Trastornos psicóticos en ancianos: MF y GV). Se decidió unificar la publicación con el objetivo de remarcar la unidad de los criterios clínicos y psicopatológicos que aparecen como necesarios para la organización de la atención de estos pacientes. También se pidió a dos especialistas en psiquiatría pediátrica, las doctoras M. Pazos y A. Martínez, proceder del mismo modo para conocer la Perspectiva de los psiquiatras de niños con relación a la esquizofrenia que se inicia en la adolescencia.

Resumen

Estas pautas terapéuticas que están dirigidas a los psiquiatras "clínicos" resumen parte de la información de que se dispone actualmente en relación con la atención de pacientes que padecen esquizofrenia.

En primer lugar, se hace referencia a algunos conceptos teóricos que hay que tener en cuenta a la hora de plantear el tratamiento diferencial, se considera las posibilidades actuales de tratamiento y se analiza desde el ángulo del psiquiatra práctico las diferentes situaciones de atención. Posteriormente, se analiza la resistencia al tratamiento en esquizofrenia y se considera las comorbilidades médicas en esta enfermedad. Finalmente, se agrega un aporte sobre la perspectiva de los psiquiatras de niños con relación a la esquizofrenia que se inicia en la adolescencia, para concluir reflexionando sobre las necesidades y carencias asistenciales de nuestro medio con relación a los trastornos psicóticos.

Palabras clave

*Guía práctica
Tratamiento
Esquizofrenia
Trastornos psicóticos*

Summary

This paper provides practicing clinicians psychiatrists with therapeutic guidelines that summarize part of the available data regarding schizophrenic patients.

These guidelines first addresses relevant theoretical concepts that the psychiatrist needs to consider while stating the differential treatment plan for an individual with schizophrenia. Second, it analyzes treatment resistance and medical comorbidity in schizophrenia. Third, the present paper addresses the children psychiatrists point of view about the schizophrenia that starts in the adolescence. Finally, it concludes by analyzing our psychiatric needs and medical services's scarcity in the treatment of psychotic disorders.

Keywords

*Practice guidelines
Treatment
Schizophrenia
Psychotic disorders*

Estas pautas sobre el tratamiento diferencial de los trastornos psicóticos están dirigidas a los psiquiatras “clínicos”, es decir, a quienes en su práctica cotidiana son los responsables de proporcionar o de coordinar la atención de estos pacientes.

Considerando que las psicosis son conocidas por el clínico, sólo se refieren algunos conceptos teóricos que deben ser tomados en cuenta al momento de plantear el tratamiento diferencial, y se proporciona referencias de libros y revistas. En el análisis de los conceptos sobre psicosis siguen teniendo vigencia las obras de E. Bleuler¹, E. Minkowski², H. Ey³, K. Conrad⁴ y C. Pereira⁵. En la bibliografía actual se señalan otras obras cuyo objetivo central es el tratamiento^{6, 7, 8, 9}, así como una selección de referencias nacionales.

I. Introducción

Desde la perspectiva del psiquiatra práctico, el grupo de trabajo entendió conveniente organizar los diferentes “trastornos psicóticos” según determinados conceptos psicopatológicos y clínicos.

1. Esta publicación se hace considerando a la esquizofrenia, desde el punto de vista psicopatológico, como una especie de delirio crónico que tiene especiales relaciones con los episodios psicóticos agudos. Se decidió, en consecuencia, encarar los trastornos psicóticos globalmente. Primero, porque en la teoría y en la práctica diagnóstica y terapéutica no siempre es posible separar los distintos trastornos incluidos como psicosis. Segundo, porque todos los trastornos psicóticos, tanto los episodios agudos como los casos de cronicidad persistente*, implican el riesgo o la tendencia a sufrir la evolución progresivamente deficitaria específica de la esquizofrenia**.

2. Desde el punto de vista de la semiología hay que distinguir: a) el delirio como contenido o tema de formato delirante, y b) el delirio como modo de existir delirante. Sobre ese encuadre psicopatológico, el análisis semiológico permite identificar el tipo de estructura

delirante presente, y ordenarlo de acuerdo con la organización mental que se altera. Procediendo de esa manera es posible clasificar los trastornos delirantes de acuerdo con dos géneros: el de los episodios agudos y el de los delirios crónicos, del cual la esquizofrenia es una especie. Tomando en cuenta la utilización en el medio de los conceptos de H. Ey con relación a psicosis¹⁰, se entendió que convenía simplificar los trastornos que presenta el DSM-IV, limitándolos a las siguientes formas: a) esquizofrenia (con el agregado de trastorno de personalidad esquizotípico), b) trastorno delirante crónico, c) trastorno psicótico breve, d) trastorno inducido o compartido***.

3. La esquizofrenia sigue siendo una enfermedad severa pero la acción integrada de varios factores: la eficacia y la seguridad de los tratamientos biológicos, la adecuación del tratamiento psicosocial y el encare de los trastornos comórbidos, ha logrado que la mayor parte de los esquizofrénicos sea asistida ambulatoriamente¹¹. Estos cambios han obligado a revisar el significado de cronicidad y de mal pronóstico de los trastornos psicóticos****. La mejoría alcanzada ha consistido básicamente en una disminución de los factores de “mal pronóstico” que producen déficit que no derivan directamente del proceso esquizofrénico, por ejemplo, los efectos secundarios a la medicación, los estados depresivos, la desesperanza por el diagnóstico y por tener que recibir tratamiento durante largo tiempo, la ansiedad del medio familiar, las restricciones de vida impuestas sin fundamento, etc. Una consecuencia de esta mejoría es que se ha percibido mejor cuál es el déficit esquizofrénico específico, lo que ha llevado a reafirmar que la esquizofrenia es un trastorno donde lo frecuente es la evolución crónica y los empujes repetidos, las hospitalizaciones y la dificultad o incapacidad de mantener una ocupación y un funcionamiento familiar-social normal.

4. E. Bleuler¹ precisó los diferentes tipos de “síndromes agudos” que “interrumpen el curso de la esquizofrenia”. Entre ellos, estableció, además de los episodios del humor, confusionales y catatónicos, síndromes delirantes vinculados a una desorganización de la conciencia (psicosis delirantes agudas) y otros más

* Con relación al concepto de “cronicidad” hay que distinguir la cronicidad de la esquizofrenia, donde existe un proceso autodestructivo progresivo, de la “cronicidad periódica” de los trastornos afectivos, donde el proceso de enfermedad está dado por la reiteración de episodios agudos del humor.

** Las referencias bibliográficas por “tratamiento de episodio psicótico agudo” y por “tratamiento de trastorno delirante” se confundían con la búsqueda por “tratamiento de esquizofrenia”.

*** En la experiencia del grupo, los pacientes diagnosticados como esquizofreniformes de mal pronóstico y las formas depresivas del esquizoafectivo, corresponden frecuentemente a esquizofrenia, evolucionando como tales. Del mismo modo, los casos esquizofreniformes de buen pronóstico y las formas maníacas de esquizoafectivo, cursan como los trastornos psicóticos breves.

**** Cuando algunas publicaciones señalan que el pronóstico de esta enfermedad ha empeorado en las últimas décadas, muestran que este hecho guarda relación con los cambios en los criterios diagnósticos. El meta-análisis de Hegarty JD et al (Hegarty JD, Baldessarini RJ, Tohen M, Waterman C, Oepen G. One hundred years of schizophrenia: a meta-analysis of the outcome literature. *Am J Psychiatry* 1994; 151:1409-1416), explica que este “empeoramiento” del pronóstico tiene que ver con el modo de definir a la esquizofrenia. El “mejor” pronóstico de esquizofrenia utilizando el DSM-II se debió al hecho de que por partir de una definición muy amplia eran incluidos numerosos pacientes con trastornos psicóticos del humor que no tenían una evolución deficitaria crónica. Cuando a partir del DSM-III se incluye nuevamente el criterio de cronicidad, se vuelve a una definición de esquizofrenia más restrictiva, con lo cual “empeoró” el pronóstico de los casos abarcados en este concepto.

*Los sistemas de clasificación actuales proceden de modo semejante, presentando las formas clínicas de esquizofrenias a la manera tradicional, pero ordenándolas según su gravedad.

** No es correcto hablar de “modelo bio-psico-social”. Hablar de “bio-psico-social” es una referencia imprecisa que sólo apunta al encuadre pragmático ecléctico que todo psiquiatra aplica en su práctica cotidiana responsable. Con esa tricotomía el psiquiatra quiere señalar que en cada situación debe elegir lo mejor que el tratamiento psiquiátrico actual le ofrece para su plan terapéutico. Pero es un error funesto si con eso se entiende identificar un modelo de enfermedad mental y de psiquiatría, ya que no es un modelo sino sólo una amalgama sincrética de teorizaciones heterogéneas.

propiamente “empujes” (brotes o irrupciones) del proceso esquizofrénico. En este grupo de síndromes delirantes es necesario distinguir lo que es un episodio delirante que puede o no agravar la esquizofrenia, y lo que es una exacerbación del trastorno esquizofrénico que siempre agrava la evolución.

H. Ey¹² señaló algunas características semiológicas para este diagnóstico diferencial. Para el diagnóstico de “psicosis delirante aguda”: a) inicio súbito, b) polimorfismo temático, c) variaciones del cuadro de un día al otro, d) recrudescencia en las fases parahípnicas, e) continuidad de las experiencias delirantes con las vivencias bajo narcosis, f) carácter de actualidad inmediatamente vivida, g) oscilaciones de creencia y conciencia, h) prevalencia de la actividad alucinatoria visual sobre lo ideoverbal, i) relativa brevedad de los accesos, j) sustrato de angustia pantofóbica o de euforia. Para el diagnóstico de “empuje” esquizofrénico: a) el ser menos brusco y generalmente precedido de una meditación delirante; b) el sobrevenir sin modificación de la conciencia; c) el suceder en pacientes con un sistema de creencias y de sentimientos previamente alterado.

5. La frecuencia con que en la evolución esquizofrénica se presentan “episodios transitorios” de distinto tipo ha llevado equivocadamente a simplificar el concepto de esquizofrenia encarando la evolución esquizofrénica como si existiese una “esquizofrenia aguda” y una “esquizofrenia crónica”. Estos conceptos erróneos influyen en la atención, ya que con ese esquema se termina pensando que lo propiamente procesual son las “fases activas”, quedando reducidos los períodos entre los episodios a simples “etapas residuales”¹³. De ese modo y a pesar de definir a la esquizofrenia como una afección cuyo potencial evolutivo es crónico, en los hechos se trabaja pensándola como constituida por la repetición de “episodios agudos”.

En su trato prolongado con los pacientes el clínico comprende que lo propiamente esquizofrénico ocurre “a lo largo del tiempo” y que está dado primariamente por un proceso activo persistente (que los síntomas “negativos” expresan), y secundariamente por las llamadas fases “activas” (que los síntomas

“positivos” manifiestan). Sobre esa base, cuando se ha hecho el diagnóstico de esquizofrenia, el clínico debe tener presente: a) que gran parte de los episodios agudos son episodios psicóticos breves que pueden o no agravar el proceso crónico; b) que los “empujes o brotes” del proceso esquizofrénico son exacerbaciones del proceso mental destructivo de fondo y que requieren tratamiento intenso; c) que este proceso es fuertemente activo durante los períodos llamados equívocamente “residuales” y que, por consiguiente, debe ser tratado en su estructuración “somatopsíquica”, es decir, mediante antipsicóticos pero también recurriendo a estrategias psicológicas (psicosociales).

6. Caracterizado el proceso esquizofrénico como una enfermedad de potencial evolutivo a la desorganización grave de la vida mental, que progresa con diferente rapidez presentando o no empujes y crisis más o menos agudas, es entendible que se consolide en formas que difieren en sus manifestaciones según su gravedad. Apartándose de la clasificación tradicional, H. Ey ha establecido que las formas clínicas del proceso son las “formas evolutivas” que se distribuyen naturalmente como: a) graves, b) medias, y c) menores³.

En las formas graves que generalmente evolucionan progresiva y rápidamente en 2-4 años, predominan los síntomas negativos y las remisiones no son frecuentes. Los antipsicóticos y el encuadre activo del tratamiento han determinado cambios en la evolución de un gran número de formas graves hebefrenocatatónicas¹², que si bien se siguen observando han sido menos frecuentes desde la utilización de los antipsicóticos.

Las formas de evolutividad media corresponden a los cuadros más típicos de la semiología esquizofrénica donde la evolución es persistente, a veces entrecortada con crisis e incluso en algunos casos de modo periódico. La semiología que es predominantemente delirante se manifiesta durante 10-20 años por temáticas expresas, pero luego, al ir deteriorándose el paciente, el delirio aparece en el modo de existir como “pérdida de contacto con la realidad” (aislamiento, soliloquio, extravagancias, etc.). En estas formas “paranoides” es donde el psiquiatra debe recordar que la

acción de los antipsicóticos no debe limitarse a los empujes, sino que, por su eficacia, deben mantenerse para controlar la actividad delirante de fondo.

Las formas de poca evolutividad que son generalmente “ambulatorias” conforman un grupo numeroso que plantea el problema de los límites de la esquizofrenia, ya que su evolución autística queda limitada a síntomas considerados simplemente rarezas (trastorno esquizotípico y formas simples), a síntomas de tipo neurótico (formas pseudoneuróticas) o a comportamientos “caracteriales” (formas pseudocaracteriales).

7. La esquizofrenia parece depender de dos procesos patológicos¹⁴. El primero, por una alteración del proceso de neurodesarrollo durante el período fetal o perinatal (por defectos genéticos, infecciones, o respuestas transmitidas por la madre y complicaciones obstétricas), lo que afecta por estimulación de citokinas, hipoxia, infección, etc., a los factores de crecimiento neural. El segundo, de tipo neurodegenerativo, determinado por el proceso esquizofrénico mismo en sus fases activas y “residuales”, proceso que es evidente durante los cinco primeros años de la enfermedad¹⁵.

La epilepsia aparece con cierta frecuencia en pacientes con psicosis y algunas de sus formas (por ejemplo, epilepsia del lóbulo temporal) pueden dar origen a procesos esquizofrénico-símiles¹⁶. Sin embargo conviene ser cuidadosos en el planteo de esta relación causal que sólo puede objetivarse en algunos casos, y no establecerla por la simple comprobación de alteraciones EEG.

Los factores psicogenéticos han perdido actualmente la validez que como hipótesis etiológica se les acordaba tradicionalmente, pero mantienen su validez patogénica.

8. La realidad específica de los trastornos psicóticos ha determinado la necesidad de crear para su asistencia, según los momentos evolutivos del proceso esquizofrénico, un sistema especial con diferentes objetivos y lugares de atención: consultorio, hospitalización, seguimiento en medio externo familiar y social, atención en crisis, institucionalización o asilamiento, etc. Los psiquiatras clínicos que atienden pacientes con esquizofrenia deben

hacerlo sobre la base de un modelo médico de psicosis** que tome en cuenta varios aspectos. Primero, la existencia de una desorganización corporal predominante en los empujes y de la reorganización mental destructiva del vivir esquizofrénico. Segundo, que si bien aún no se ha logrado modificar el mal pronóstico de las psicosis crónicas, los tratamientos biológicos son efectivos y seguros en los episodios agudos y parcialmente en la evolución crónica. Tercero, que el tratamiento de estos trastornos requiere un sistema médico-social de atención que sea organizado, continuo y coordinado, para poder responder seriamente al tratamiento de los aspectos somáticos y psicosociales de las psicosis en los distintos momentos evolutivos.

Procediendo de esa manera, al orientar el tratamiento de cada caso individual, los psiquiatras deberían hacerlo con una doble actitud. Por un lado “esperando lo mejor”, en su lucha por la recuperación de la autonomía de sus pacientes, en una actitud respetuosa frente al “mysterium doloris” que es padecer una psicosis, y por otro, deberían estar atentos siempre, conociendo la probabilidad evolutiva que estos procesos encierran, a la posibilidad de “lo peor”.

“Esperando lo mejor” por saber: a) que muchos casos no serán finalmente de esquizofrenia (algunos porque sólo han sido trastornos psicóticos breves o episodios de humor, y otros porque aunque sean casos de esquizofrenia siempre existe la posibilidad de mejoría espontánea), b) que seguramente se desarrollarán nuevos tratamientos con perfiles crecientes de eficacia y seguridad, lo que es relevante en los casos en que el déficit persistente se instala lentamente, c) que los diferentes encares psicosociales son fundamentales toda vez que se entiende a la esquizofrenia como una forma severa de la patología de la vida de relación.

Pero también, siempre “atentos a la posibilidad de lo peor”, en el sentido de que el psiquiatra debe ser objetivo: a) en la valoración de los “síntomas negativos” y de la resistencia al tratamiento, b) en la aceptación de las limitaciones reales frente a la frecuente actitud exigente de la familia, muchas veces consecuencia de propuestas terapéuticas sin fundamento por parte de los técnicos***.

*** La psiquiatría que comenzó asistiendo a las formas graves de psicosis en los asilos de alienados, lo hizo luego en los hospitales psiquiátricos, y lo hace actualmente en la comunidad. Esta evolución posibilitada por la eficacia de los tratamientos biológicos ha permitido la aplicación crítica de los tratamientos psicosociales. En algunos países este desplazamiento hacia el medio familiar y social, ha sido acompañado por el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas (cf Tratamientos psicosociales). Estrategias que se organizan en la dirección de un verdadero tratamiento psiquiátrico, buscando devolver al paciente la autonomía existencial que el proceso psicótico le ha limitado. Formatos de atención más realistas, dado que se organizan buscando la máxima autonomía dentro de las posibilidades que implican las limitaciones de padecer una psicosis –por ejemplo, el programa PACT (Program for Assertive Community Treatment)–. De ese modo la atención psiquiátrica busca resolver en cada situación los problemas concretos que plantea este conflicto entre “lucha por la autonomía” y “necesidad de tratamiento” (a veces involuntario) de los pacientes con psicosis. En esta atención, lo esencial que es el trabajo mancomunado de pacientes, familiares, médicos y otros técnicos, se desequilibra cuando la “lucha por la autonomía” adopta una postura anti-médica, es decir, irreal (por ejemplo, en el llamado programa PACE del National Empowerment Center, relacionado con el Mental Disability Rights International, donde los “usuarios” se presentan a sí mismos como “sobrevivientes del holocausto”, en el sentido de que “lograron salvarse del tratamiento psiquiátrico”). Como lo dice Fuller-Torrey (*Psychiatric Services, 1997*), “lo políticamente correcto enfoca a los «sobrevivientes», pero las consideraciones humanas deberían llevarnos a enfocar el número creciente de no-sobrevivientes” como consecuencia de no haber recibido tratamiento psiquiátrico adecuado.

II. Posibilidades actuales de tratamiento

Las características señaladas del proceso esquizofrénico ubican al psiquiatra como responsable y coordinador de las distintas estrategias terapéuticas, y requieren integrar diferentes tipos de acciones somáticas, psicológicas y sociales.

Tratamientos farmacológicos

Una vez diagnosticado el trastorno psicótico de modo seguro* debe iniciarse inmediatamente el tratamiento farmacológico con antipsicóticos según las pautas referidas en los apartados “situaciones clínicas” y “situaciones especiales”.

Antipsicóticos**

Los antipsicóticos se clasifican en dos grupos, de 1ª y 2ª generación, de efectos semejantes de relación a los síntomas “positivos” pero diferentes respecto a los síntomas “negativos”. Los de 1ª generación o antipsicóticos convencionales (llamados generalmente neurolepticos, por ejemplo, clorpromazina, haloperidol, tioridazina, etc.) y los antipsicóticos de 2ª generación o atípicos (clozapina, risperidona, olanzapina, quetiapina, amisulprida y ziprasidona).

El efecto terapéutico de los antipsicóticos es tender a mejorar la desorganización presente en el plano del pensamiento, y la hostilidad desorganizada y descontrolada.

Varios autores plantean que los antipsicóticos atípicos amplían las acciones terapéuticas influyendo sobre los síntomas “negativos”¹⁷, cognitivos¹⁸ y afectivos¹⁹ de la enfermedad, síntomas que generalmente son los que determinan el pronóstico y la rehabilitación de los pacientes. a) Los síntomas “negativos” o deficitarios consisten en apatía, retraimiento emocional, aislamiento y escasa interacción social de los pacientes con su medio. b) Las disfunciones cognitivas tienen que ver con dificultades en la memoria, atención, pensamiento abstracto, y en el procesamiento de la información. c) El cuadro clínico de la esquizofrenia presenta también manifestaciones afectivas y se plantea que los antipsicóticos atípicos serían más

efectivos en su manejo. Alrededor de 25% de los pacientes con esquizofrenia padecerá al menos un episodio depresivo a lo largo de su vida²⁰, comprometiendo su calidad de vida y aumentando el riesgo de recaída psicótica y de suicidio. Entre los pacientes con esquizofrenia, 40% refiere ideación suicida, 20-40% realiza IAE y 9-13% consume el suicidio²¹. Si bien el período de alto riesgo de suicidio son los primeros diez años desde el diagnóstico de la enfermedad, el riesgo suicida se mantiene a lo largo de toda la vida. Otros factores de riesgo suicida agregados son algunos efectos secundarios de los fármacos antipsicóticos como la acatisia y las disquinesias tardías. Meltzer ha estudiado especialmente el efecto beneficioso de la clozapina sobre la conducta suicida²¹.

En las etapas iniciales del tratamiento, debido al tiempo de latencia que tiene el efecto antipsicótico, es útil considerar la asociación con benzodiazepinas en altas dosis²² o la utilización de antipsicóticos con propiedades sedativas.

Los antipsicóticos atípicos ofrecen ventajas también del punto de vista farmacoeconómico, tomando en cuenta los costos directos e indirectos del tratamiento y no solamente el precio aislado del medicamento. Varios estudios plantean que con los antipsicóticos atípicos se reduce la tasa de reingreso hospitalario al año del alta. Por otro lado, mejoran el nivel de rehabilitación y de reinserción social de los pacientes^{23, 24}.

Antipsicóticos de primera generación (convencionales)

Los neurolepticos o antipsicóticos convencionales difieren en su potencia farmacológica (existen de baja y de alta potencia) y en el perfil de efectos secundarios.

Son efectivos principalmente contra los síntomas más floridos de la enfermedad, los llamados síntomas “positivos” (pensamiento psicótico productivo, delirante, alucinaciones).

Para los antipsicóticos de baja potencia (por ejemplo, clorpromazina, tioridazina), los efectos secundarios más frecuentes derivan de sus efectos anticolinérgicos de tipo antimuscarínico (sequedad de boca, visión borrosa, retención urinaria, constipación), sus efectos

* Dada la carga emocional que implica el diagnóstico de esquizofrenia, el clínico debe plantearlo cuando lo afirma con un alto grado de probabilidad, señalando con claridad si sólo le parece una posibilidad y dónde es conveniente tener una segunda opinión.

** Esta publicación se realiza a los 50 años de las primeras aplicaciones de la clorpromazina, que siguieron al trabajo pionero de Laborit H, Huguenard P, Allame R. *Un nouveau stabilisateur végétatif, le 4560 RP. La Presse Médicale, 1952.* Por sus efectos “psico-terapéuticos” la evolución ha evidenciado que los neurolepticos han transformado la atención psiquiátrica, dentro y fuera de los servicios hospitalarios (Ey H. *Neuroleptiques et services psychiatriques hospitaliers. Confrontations psychiatriques, 1975, 13:1959.*)

antihistamínicos (sedación, aumento de peso) y antiadrenérgicos (bloqueo de receptores α_1 , hipotensión ortostática). La población añosa es la más susceptible a estos efectos.

Los efectos secundarios a nivel cardiovascular (prolongación del intervalo QT) son referidos en “comorbilidades médicas”.

La hiperprolactinemia es producida por los antipsicóticos de 1ª generación y también la risperidona. La dopamina inhibe la secreción de prolactina a nivel hipofisario²⁵. Por esta razón, el bloqueo de receptores dopaminérgicos producido por los antipsicóticos a nivel de la vía dopaminérgica túbero-infundibular puede dar lugar a cifras elevadas de prolactinemia²⁶. El rango normal de la prolactinemia se sitúa entre 3.9-29.5 ng/ml, con variaciones dependiendo del método de determinación. Si la hiperprolactinemia es marcada puede observarse galactorrea y ginecomastia. En algunos pacientes la hiperprolactinemia inducida por neurolépticos puede suprimir la secreción de GnRH y de gonadotrofinas dando lugar a amenorrea u oligomenorrea²⁶. Existe una correlación entre el grado de bloqueo de receptores D² y el aumento de la secreción de prolactina. Los antipsicóticos que prácticamente no afectan la secreción de prolactina son los de 2ª generación: olanzapina, quetiapina, clozapina, ziprasidona y amisulpride.

Dentro de los de alta potencia (butirofenonas, por ejemplo, haloperidol) se describen efectos secundarios en la esfera neurológica que abarcan al sistema motor extrapiramidal.

Seis son las variedades de síndromes neurológicos característicos de los fármacos antipsicóticos. Cuatro de ellas (distonía aguda, acatisia, parkinsonismo y el síndrome neuroléptico maligno) suelen aparecer poco después de la administración del fármaco. Las dos variedades restantes (temblor peribucal y disquinesias tardías) son síndromes de aparición tardía que se observan después del tratamiento prolongado^{23, 27}.

Las distonías agudas consisten en contracturas musculares involuntarias (boca, mandíbula, cara y cuello), crisis oculogiras y opistótonos. Son reacciones muy molestas, pero rara vez ponen en riesgo la vida²⁷. Los síntomas son episódicos y recurrentes. El diagnóstico es

claro si se conoce que el paciente recibió un antipsicótico (sobre todo de alta potencia) o si se aumentó la dosis que recibía. Se observan más frecuentemente en jóvenes de sexo masculino, en las primeras horas o en los días siguientes al inicio del tratamiento o luego del aumento de la dosis. El 90% de las distonías agudas ocurre en los primeros tres meses de tratamiento²³ y su manejo incluye: una inyección i/v o i/m, única*, de un agente anticolinérgico de síntesis (biperideno: 2.5-5 mg) o clorhidrato de difenhidramina: 25-50 mg por vía i/m, seguida de la administración v/o, regular, de cualquiera de los fármacos anticolinérgicos²⁸.

La acatisia consiste en inquietud motora con necesidad imperiosa de estar en movimiento constante. Es un comportamiento que puede confundirse con un estado de agitación psicótica, siendo necesario realizar el diagnóstico diferencial dado que la agitación se trataría con incremento de la dosis, lo cual en el caso de ser una acatisia provocaría un efecto contraproducente. En el manejo de la acatisia se recomienda disminuir la dosis o cambiar de fármaco antipsicótico (los anticolinérgicos son poco útiles en este trastorno). En el tratamiento de la acatisia se utilizan ansiolíticos benzodiazepínicos, o dosis bajas de propanolol (20-80 mg/d)^{23, 27, 28}.

El síndrome parkinsoniano se instala gradualmente durante días a semanas. Puede ser indistinguible del Parkinson idiopático. Los signos más marcados son la rigidez y el temblor en reposo en las extremidades superiores. En pacientes con facies inexpressivo y bradiquinesia se puede pensar erróneamente en depresión. El tratamiento de este síndrome se realiza con fármacos antiparkinsonianos con efectos anticolinérgicos que deben indicarse en horario diurno (profenamina 50-200 mg; biperideno 2-4 mg), ya que la sintomatología extrapiramidal cede durante el sueño. El mantenimiento a largo plazo innecesario aumenta el riesgo de disquinesias tardías; cuando existe terreno predisponente pueden generar adicción y producir efectos anticolinérgicos adversos, cognitivos y periféricos²⁸.

En el síndrome neuroléptico maligno^{29, 30, 31} (forma de catatonia maligna, similar a la “hipertermia maligna” de las anestésias) se observa temblor, hipertermia, inestabilidad

**En nuestro medio, la experiencia indica que con cierta frecuencia es necesario repetir la inyección.

* A veces estas disquinesias tardías no son tan “tardías”, dado que se instalan poco tiempo después de iniciar el tratamiento.

autonómica (pulso y presión arterial lábiles), estupor, aumento de los niveles plasmáticos de creatinquinasa y en ocasiones mioglobinemia. La incidencia para los antipsicóticos típicos es de 1/1000. Esta reacción se relaciona con el empleo de dosis altas de los agentes más potentes y en especial cuando se utilizan por vía parenteral. Por configurar un cuadro clínico de entidad grave con una mortalidad mayor al 10%, su atención médica debe ser urgente, debiendo interrumpirse el tratamiento antipsicótico en forma inmediata²⁸. El tratamiento de este síndrome, cuando es secundario al uso de neurolépticos, es en orden de eficacia: 1) electroconvulsoterapia, 2) BDZ a dosis altas (lorazepam y diazepam), 3) agonistas dopa: bromocriptina y DOPA, 4) dantroleno.

Las disquinesias tardías* que se observan frente al uso prolongado de estos fármacos, consisten en movimientos estereotipados, repetitivos, indoloros, involuntarios (a manera de tics) de cara, párpados, boca, lengua, extremidades o tronco. Estos pacientes pueden beneficiarse del uso de clozapina²⁸.

Por último, se destaca que para haloperidol la dosis recomendada se sitúa entre 7.5-15 mg/d. Estudios de investigación demuestran que dosis de 7.5 mg de haloperidol antagonizan el 70% de los receptores dopaminérgicos D₂, lo cual es necesario y suficiente para el efecto terapéutico antipsicótico. Por encima de esta dosis no mejora la eficacia y sí aumenta el riesgo de síntomas extrapiramidales³².

Antipsicóticos de segunda generación (atípicos)

Se han desarrollado nuevas moléculas de antipsicóticos “atípicos” que se caracterizan por tener afinidad por un número mayor de receptores (además del bloqueo dopaminérgico, bloquean receptores serotoninérgicos en la corteza frontal y en el estriado), y se plantea un mayor espectro de acción terapéutica y una menor ocurrencia de síntomas de tipo extrapiramidal²². Los antipsicóticos atípicos presentes en nuestro medio son: clozapina, risperidona, olanzapina, sulpiride, amisulpride, quetiapina y ziprasidona.

Aunque los antipsicóticos atípicos ofrecen claras ventajas con relación a lo expuesto pre-

viamente y al hecho de que producen escasa sintomatología de tipo extrapiramidal, con su uso se enfrenta otro conjunto de efectos adversos que es necesario conocer y poder manejar.

Los efectos secundarios a nivel cardiovascular al igual que el sobrepeso y la obesidad que algunos antipsicóticos atípicos producen (clozapina, olanzapina) son referidos en “comorbilidades médicas”, interesando destacar aquí el hecho de que la obesidad constituye el factor de riesgo más frecuente para el desarrollo de diabetes tipo II.

En la esquizofrenia hay un riesgo aumentado de diabetes tipo II, descrito aun antes de la introducción de los fármacos antipsicóticos³³. Ya en 1926 se describían diferencias en el metabolismo de la insulina entre los pacientes con esquizofrenia y los no esquizofrénicos. Los estudios sugieren que la prevalencia aumentó con la introducción de los antipsicóticos convencionales (“diabetes por fenotiazinas”) asociada más frecuentemente al uso de clorpromazina y tioridazina. Los antipsicóticos atípicos que más frecuentemente se asocian con hiperglicemia son la clozapina seguida por la olanzapina. En la mayoría de los casos la hiperglicemia no es dosis dependiente; es reversible una vez que se suspende el tratamiento con clozapina u olanzapina y reaparece si se reintroduce el tratamiento con estos fármacos³³.

La mayoría de los pacientes con hiperglicemia asocia hiperinsulinemia e hiperlipidemia. La hiperlipidemia e hipertrigliceridemia se asocian con resistencia a la insulina. Los mecanismos subyacentes a la desregulación en el metabolismo glucídico durante el tratamiento antipsicótico no son totalmente conocidos pero probablemente involucren el desarrollo de insulino-resistencia.

El diagnóstico de diabetes tiene implicancias en cuanto a la morbimortalidad, con la aparición de complicaciones a nivel de la microcirculación (retinopatía, nefropatía, neuropatía periférica) y complicaciones macrovasculares (niveles altos de colesterol y triglicéridos). Por esta razón, cuando el paciente recibe antipsicóticos a largo plazo es necesario realizar estudios regulares de glicemia, perfil lipídico (colesterol y triglicéridos) y controles seriados de peso.

Si se desarrolla una hiperglicemia deberá ponerse en la balanza si se mantiene el tratamiento antipsicótico instituido haciendo un manejo adecuado de la hiperglicemia o si, en cambio, se sustituye el antipsicótico. Si el paciente recibe clozapina, olanzapina o risperidona, los autores sugieren cambiar a ziprasidona o quetiapina³³.

Dentro de los antipsicóticos atípicos se describe:

Clozapina*

Este antipsicótico atípico fue retirado del mercado en algunos países, en 1976, debido a casos de agranulocitosis vinculada a su uso. Fue la primera molécula en mostrar mayor eficacia que otros antipsicóticos en el tratamiento de los pacientes refractarios con menor número de ingresos hospitalarios y mayor grado de rehabilitación social. También fue el primer antipsicótico atípico que mostró una diferencia significativa en cuanto a producir menos efectos secundarios de tipo extrapiramidal^{34, 35} y a la posibilidad de tener efectos antidepresivos. Posteriormente varios ensayos clínicos controlados han confirmado esos datos. En 1991 la FDA aprobó su uso para el tratamiento de la esquizofrenia refractaria a los tratamientos convencionales²³. Trabajos posteriores plantearon mejores efectos de la clozapina en comparación con otros antipsicóticos en otras áreas³¹: hostilidad y violencia; abuso de sustancias³⁶, conducta suicida³⁷.

La clozapina es un fármaco con un perfil de unión receptorial complejo²⁴. Presenta débil antagonismo de receptores D_2 a diferencia de los antipsicóticos convencionales. Antagoniza con débil y similar afinidad los receptores D_1 y D_2 . También produce bloqueo de receptores D_4 . Bloquea en forma marcada receptores serotoninérgicos ($5HT_2$), adrenérgicos y colinérgicos.

En relación con los efectos adversos que se observa con la clozapina, mencionamos en primer lugar el riesgo de agranulocitosis, cuyo desarrollo no depende de la dosis. La incidencia inicial era de 1-2%, pero luego del monitoreo hematológico obligatorio descendió al 0.38%. Como el riesgo mayor se sitúa

entre la 4^a y la 18^a semana de tratamiento, se debe realizar al paciente un hemograma semanal durante las 18 primeras semanas. Pasado este período el hemograma debe ser hecho mensualmente.

Con relación al riesgo de agranulocitosis existen criterios de vigilancia y niveles de alerta. a) nivel 1: con una leucocitosis de 3500/mm³ y neutrófilos entre 1500 y 2000, el hemograma debe hacerse 2 veces/sem; b) nivel 2: con una leucocitosis menor de 3000/mm³ y/o menos de 1500 neutrófilos, el tratamiento debe suspenderse; y c) nivel 3: con leucocitosis de 2000 y/o menos 1000 neutrófilos, no sólo debe suspenderse el tratamiento sino que también debe hacerse un control con hematólogo. Es claro, por lo tanto, que para iniciar el tratamiento con clozapina, además del consentimiento informado del paciente y/o su familia, se debe tener la seguridad de que el paciente podrá realizarse los controles hematológicos necesarios.

La dosis de inicio es de 25-50 mg en la noche, con aumentos diarios de 25 mg hasta alcanzar una dosis de 300 mg diarios. Esa dosis debe administrarse en 2 ó 3 tomas en el día, dado que su vida de eliminación es de aproximadamente 12 horas. Si el paciente presenta excesiva sedación puede darse la mayor fracción de la dosis-día en la toma nocturna.

Una vez alcanzada la dosis de 300-350 mg/d, se mantiene durante dos semanas para evaluar clínicamente al paciente. Por lo general, entre 300 y 450 mg/d existe eficacia antipsicótica para la mayoría de los pacientes. Si es necesario, se realizan ajustes de la dosis en 100 mg por semana hasta alcanzar las dosis máximas recomendadas que se sitúan entre 600 y 900 mg/d. En los pacientes no respondedores a clozapina, puede dosificarse niveles plasmáticos, que deben encontrarse entre 300-400 ng/ml. Un ensayo terapéutico con clozapina debe mantenerse como mínimo tres meses. La respuesta clínica puede seguir incrementándose a lo largo del primer año de tratamiento.

La clozapina disminuye el umbral convulsivo y este efecto es dosis dependiente, por lo que si se utiliza dosis por encima de 600 mg/d, hay autores que recomiendan asociar antiépilépticos. En este caso se indica valproato ya que la carbamazepina está contraindi-

* Desarrollado por el Laboratorio Sandoz con el nombre original de Leponex y Clozaril.

cada porque también aumenta el riesgo de agranulocitosis.

En relación con otros efectos adversos, debe recordarse la sedación, taquicardia e hipotensión, incontinencia urinaria, hipersalivación sobre todo nocturna (pueden ser útiles en este caso dosis bajas de anticolinérgicos) y el aumento de peso.

La clozapina está indicada en el tratamiento de las disquinesias tardías y en aquellos pacientes que adhieren a este tratamiento disminuye el riesgo de suicidio en más de un 85%²¹.

Por todas estas razones la clozapina, a pesar de ser un fármaco con considerables efectos secundarios, continúa en la actualidad mostrando un perfil terapéutico que justifica su indicación. Ninguno de los antipsicóticos disponibles supera su eficacia en las esquizofrenias refractarias.

Risperidona*

Admitido en el mercado norteamericano en 1994, es considerado un fármaco de primera línea en el manejo de la esquizofrenia. Produce un bloqueo doble de receptores dopaminérgicos y serotoninérgicos $D_2/5HT_2$ (con mayor afinidad $5HT_2$). También produce un bloqueo de receptores α_1 adrenérgicos, dando lugar a hipotensión ortostática que se minimiza si se inicia el tratamiento con dosis bajas.

El esquema de dosificación se ha modificado con el paso de los años. Inicialmente se recomendaba un incremento rápido a 6 mg/d pero actualmente se sugiere empezar con dosis de 1-2 mg/d, y lenta progresión, situándose la dosis terapéutica promedio en 4.25 mg/d²⁰. Es conveniente fraccionar la dosis diaria en dos tomas. Se observó que dosis mayores de 6 mg/d no ofrecen ventajas y se asocian con mayor incidencia de sintomatología de tipo extrapiramidal³⁴.

Como efectos secundarios se describe prolongación del intervalo QT, hiperprolactinemia y aumento de peso dosis dependiente. En relación con el efecto sobre el peso corporal, la risperidona queda en una posición intermedia entre clozapina y olanzapina en el extremo de mayor efecto y quetiapina y ziprasidona con el menor efecto.

Olanzapina**

Admitida en el mercado en el año 1996, es considerada también de primera línea en el manejo de la esquizofrenia. Presenta una estructura química similar a la de la clozapina. Produce bloqueo D_1/D_2 y bloqueo $5HT_2$. Produce menos sedación y menos efectos de tipo anticolinérgico que la clozapina y no produce agranulocitosis, si bien entre sus precauciones figuran los antecedentes y actual afectación de la médula ósea.

El rango de dosis se establece entre 5-20 mg/d. Su vida media de eliminación es prolongada, por lo que puede administrarse en una única toma de preferencia nocturna, por su efecto sedante, que en la mayoría de los casos es un efecto transitorio.

Entre los efectos secundarios se jerarquiza el aumento de peso, con incrementos marcados en algunos casos y riesgo aumentado de desarrollo de diabetes tipo II. Puede producir prolongación del intervalo QT y en cambio posee escasos efectos sobre la secreción de prolactina.

Quetiapina***

Es el tercer antipsicótico atípico de primera línea aprobado para el manejo de la esquizofrenia, aceptado en el mercado norteamericano en setiembre de 1997²⁰. Con un perfil de unión receptorial relativamente similar a clozapina y olanzapina, se trata de una molécula con afinidad por múltiples receptores, lo que sugiere eficacia similar y menos probabilidad de efectos adversos de tipo extrapiramidal. La quetiapina presenta la incidencia más baja de acatisia con relación a otros antipsicóticos atípicos.

Al igual que para la olanzapina se plantean escasos efectos sobre los niveles plasmáticos de prolactina.

El tratamiento con quetiapina debe iniciarse con dosis bajas de 25 mg 2 veces/d. Las dosis en un rango amplio entre 150-750 mg/d resultan útiles en el tratamiento. La mayoría de los pacientes presenta buena respuesta con dosis próximas a los 300-400 mg/d en 2 ó 3 tomas

* Desarrollo original del Laboratorio Janssen con el nombre de Risperdal.

** Desarrollado por el E. Lilly con el nombre original de Ciprexa.

*** Desarrollado por el Laboratorio Astra-Zeneca con el nombre original de Seroquel.

diarias, dado que la quetiapina presenta vida media de eliminación corta.

El efecto adverso más común es la sedación, que en general es transitoria, remitiendo en 2 ó 3 semanas. Cuando la quetiapina surgió en el mercado se recomendaba control oftalmológico antes de iniciar el tratamiento y luego cada seis meses. Esto se proponía porque en estudios animales se informaba que aumentaba la incidencia de cataratas. Aunque en estudios en seres humanos no se ha confirmado estos hallazgos²⁰, siempre es aconsejable realizar controles oftalmológicos.

Amisulpride*

Esta benzamida³⁸ con mayor afinidad que el sulpiride por los receptores dopa D₂ es un atípico sedativo con baja propensión a provocar síntomas extrapiramidales, y con un perfil comportamental que depende de la dosis: a dosis altas tiene propiedades antipsicóticas y a dosis bajas produce efectos estimulantes. Aparece también con efectos antidepresivos.

Ziprasidona**

Se trata del último antipsicótico que aparece en nuestro medio y presenta un perfil diferente de unión a receptores. Si bien comparte con los otros antipsicóticos atípicos el bloqueo dual dopaminérgico/serotoninérgico con mayor afinidad por los receptores serotoninérgicos, es además agonista del receptor serotoninérgico 5HT_{1A}, antagonista de los receptores 5HT_{2C}, 5HT_{1D} y moderado inhibidor de la recaptación sináptica de serotonina y noradrenalina. Este perfil de unión receptorial sugeriría que es útil para el manejo de los síntomas positivos, negativos y afectivos de la enfermedad con escasos efectos neurológicos de tipo extrapiramidal. Posee también escasa afinidad por receptores adrenérgicos, colinérgicos e histaminérgicos. Podría producir hiperprolactinemia. En relación con el aumento de peso se plantea que tendría pocos efectos.

Puede iniciarse el tratamiento con 80 mg/d en dos tomas, pudiendo aumentarse la dosis si es necesario a 160 mg/d²³.

Aripiprazole

En EE. UU. se utiliza el aripiprazole en dosis de 20-30 mg/d, un antipsicótico de perfil terapéutico semejante al de la clozapina pero sin sus riesgos en la hematopoyesis (Laboratorio Bristol Meyer, Squibb).

Antipsicóticos de depósito

Con relación al uso de medicación antipsicótica debe destacarse la frecuencia con que los pacientes esquizofrénicos no adhieren al tratamiento: “resistencia al tratamiento”. Se estima que el 50% de los pacientes ambulatorios y el 20% de los hospitalizados o institucionalizados no cumplen plenamente con el régimen terapéutico antipsicótico indicado. Entre los factores en juego que explican este hecho se encuentra la falta de conciencia de enfermedad en los pacientes y los efectos adversos de la medicación antipsicótica, sobre todo la sintomatología de tipo extrapiramidal (acatisia), las disfunciones sexuales y el aumento de peso.

Para estos pacientes que no adhieren al tratamiento es necesario señalar el lugar que ocupan los antipsicóticos de depósito. Dado que los niveles plasmáticos de estas presentaciones se elevan gradualmente durante la primera semana, se debe en primer lugar estabilizar al paciente por vía oral para pasar luego a la forma de depósito. En nuestro medio se cuenta con el palmitato de pipotiazina, el decanoato de haloperidol y el decanoato de zuclopentixol, no teniéndose a la fecha presentaciones de depósito para los antipsicóticos atípicos.

El uso de neurolépticos de depósito no determina mayor incidencia de sintomatología extrapiramidal con relación a la vía oral. La mayoría de los pacientes tratados con antipsicóticos de depósito no requiere más de tres meses de tratamiento con antiparkinsonianos de síntesis.

Otros fármacos asociados a los antipsicóticos

En ocasiones se asocian a los antipsicóticos, fármacos como el litio, valproato, carbamazepina, benzodiazepinas y/o antidepresivos

* Desarrollado originalmente por Sanofi-Synthelabo.

** Desarrollado por Pfizer con el nombre original de Zeldox.

con el objetivo de aumentar la respuesta de los antipsicóticos en aquellos pacientes con evolución desfavorable, especialmente en aquellos con síntomas afectivos, agitación o conducta violenta.

En los pacientes en los que se diagnostica esquizofrenia resistente existe evidencia contundente de que se debe indicar clozapina, reservándose estas medicaciones coadyuvantes para aquellos pacientes en que esté contraindicado su uso²⁸.

Electroconvulsoterapia (ECT)³⁹

Dado que por el contexto cultural y a veces médico, muchas personas son contrarias a la electroconvulsoterapia, es conveniente señalar la eficacia y la seguridad de este tratamiento, que incluso parece tener cierto efecto neuroprotector.

Lo habitual es que la ECT se utilice después de que el paciente no ha respondido a los antipsicóticos⁴⁰, pero el clínico puede aplicarla también como primer tratamiento en algunas situaciones, por ejemplo, cuando los síntomas negativos son severos e inevitables o cuando el estado del paciente empeora rápidamente. La efectividad de la ECT en esquizofrenia se evidencia especialmente en las fases activas y, en particular, en episodios catatónicos, en estados en que predomina la sintomatología del humor, cuando se plantea el riesgo suicida u homicida, o cuando hay antecedentes de buena respuesta a este tratamiento.

El número de tratamientos a aplicar varía según lo que para el clínico fundamenta la indicación. Cuando se busca modificar un estado de consecuencias severas (episodio catatónico, anorexia severa, agitación) pueden bastar 2-3 sesiones. Cuando, en cambio, la indicación guarda relación con episodio depresivo, ese número debe aumentarse a 8-10. En oportunidad de cuadros graves puede realizarse 14 o más sesiones*.

Estrategias psicosociales^{41, 42}

Históricamente, las intervenciones psicosociales han sido siempre un aporte fundamental en la atención psiquiátrica de las personas

con esquizofrenia⁴³. Basta leer con atención los escritos de Pinel⁴⁴ o Esquirol⁴⁵ sobre el llamado en la época “tratamiento moral” y las recomendaciones terapéuticas de E. Bleuler¹ para captar la perspicacia y el sentido común que de ellos emanan. Consideraciones acerca de la relación médico-paciente, de la influencia de los factores medioambientales en las recaídas, de la terapia ocupacional, o de la individualización de las aproximaciones terapéuticas, entre otras, son de tal profundidad y vigencia que parecen escritas por autores contemporáneos.

En la actualidad hay una fuerte evidencia acerca de la eficacia que resulta de la combinación e integración de los tratamientos biológicos y psicosociales en los pacientes con esquizofrenia. Estudios ya clásicos de Hogarty y Ulrich demuestran que cuando se agrega un tratamiento psicosocial bien realizado a la medicación antipsicótica, la tasa de recaídas disminuye un 50% en comparación con los pacientes tratados sólo con medicación y tratamiento estándar. Por otra parte, también se sabe que el tratamiento psicosocial sin medicación es tan inefectivo como el placebo^{46, 47}, por lo que se puede afirmar que un paciente esquizofrénico “tratado” sólo de ese modo, no está siendo asistido.

En las últimas décadas, la desinstitucionalización, el enfoque de la atención en la comunidad y las múltiples necesidades de los pacientes con esquizofrenia, así como, también, la gran heterogeneidad clínica de la enfermedad, han llevado, en los países más desarrollados, a una proliferación y diversificación excesiva de estrategias psicosociales. Esto ha conducido a una descoordinación y fragmentación de los servicios que ha obligado en EE. UU. a crear la figura del “gestor de caso” (case manager) para intentar poner orden en ese caos asistencial y facilitar el acceso de los pacientes a los servicios. Además, se puede afirmar que existe una amplia brecha entre la multiplicidad de métodos psicosociales utilizados en la investigación (que fundamenta la “medicina basada en la evidencia”) y su escasa aplicación en la práctica cotidiana en los sistemas asistenciales^{48 49}.

Los enfoques psicosociales implican para el psiquiatra la necesidad de evaluar no sólo los factores psicopatológicos del paciente sino

* En nuestro medio D. Murguía (Revista Psiquiatría Uruguay, 1989, 54:176-184) señaló la posibilidad de utilizar como tratamiento, en casos de psicosis graves, la ECT llamada “regresiva” por E. Cameron (*Production of differential amnesia as a factor in the treatment of schizophrenia. Comprehensive Psychiatry, 1960, 26-34*) para lograr “un estado regresivo de confusión mental”.

también, entre otros, los funcionales (cuidado personal, ocupacional, con la familia y social) y los de calidad de vida⁵⁰, en el marco de una sólida alianza terapéutica con el paciente y su familia⁵¹. Una concienzuda evaluación de fortalezas, debilidades, necesidades y deseos es crucial tanto en el inicio como en el decurso del tratamiento psicosocial⁴⁰. Actualmente, la integración de los tratamientos biológicos y psicosociales es un postulado esencial e indiscutible.

Dentro de esta diversidad las diferentes aproximaciones psicosociales comparten varios objetivos generales:

- Reducir al mínimo la vulnerabilidad al estrés.
- Estimular las capacidades de adaptación.
- Potenciar la resolución de problemas de la vida cotidiana.
- Combatir el aislamiento y reforzar los apoyos sociales.
- Planificación de objetivos individualizados.
- Prevenir y evitar las recaídas²⁸.

Podríamos clasificar, en sentido amplio, los tratamientos psicosociales:

- Sistemas de servicios o programas comunitarios: manejo de caso, Assertive Community Treatment, centro de tratamiento de día, centro de rehabilitación psicosocial.
- Enfoques psicoterapéuticos individuales o familiares: entrenamiento en habilidades sociales, terapia personal, terapia de recuperación cognitiva, psicoeducación familiar⁴³.

Con un enfoque más centrado en lo que actualmente se realiza en el país, se destacan las siguientes aproximaciones:

- a. Comunidad terapéutica.
- b. Enfoque de rehabilitación psicosocial.
- c. Rehabilitación laboral.
- d. Terapia de recuperación cognitiva.
- e. Terapias individuales y de grupo.
- f. Intervenciones familiares y psicoeducación.
- g. Alojamiento de apoyo.

a. Los principios y la praxis de la Comunidad terapéutica han sido muy bien resumidos en nuestro medio por O. Curbelo⁵². Sus postulados, por ejemplo, el de la tendencia a la igualdad entre técnicos y pacientes para la toma de decisiones, a pesar de que por ahora parecen utópicos, han dejado la impronta de la necesidad de tener en cuenta al paciente a la hora de diseñar estrategias específicas.

b. Las intervenciones en rehabilitación están dirigidas a minimizar los déficit sociales y ocupacionales y maximizar la adaptación social⁴⁰. Según Anthony, de la Escuela de Boston, la meta de la rehabilitación psiquiátrica es asegurar que el paciente con trastorno mental grave pueda “poner en práctica las habilidades físicas, emocionales, sociales e intelectuales que se necesitan para vivir, aprender y trabajar en la comunidad, con el mínimo nivel de apoyo de los profesionales tratantes”⁵³. En tal sentido dos objetivos son fundamentales: el aprendizaje de las habilidades específicas para funcionar efectivamente, y desarrollar recursos comunitarios y de medio ambiente para apoyar y fortalecer los niveles de funcionamiento.

Entre los objetivos específicos de la rehabilitación psicosocial se destaca:

- La promoción de la actitud de afrontamiento contra los déficit.
- El combatir la tendencia al aislamiento y entrenamiento de habilidades sociales.
- La reubicación existencial fomentando metas realistas.
- La orientación ocupacional, vocacional y laboral.
- La estimulación cognitiva.
- El aumentar la capacidad para tolerar las exigencias.
- La integración de la familia en la estrategia.

Aunque se tiende a realizar una intervención de rehabilitación precoz a fin de que pueda incidir en el curso de la enfermedad, habitualmente es una condición para el ingreso que el paciente esté estabilizado, es decir, mejorado de los episodios agudos. En tal sentido muchos autores desaconsejan la estimulación excesiva durante los 12 a 18 meses posteriores a una crisis, ya que este es un período de máxima

vulnerabilidad al estrés⁵⁴. Por otra parte, se recomienda que los tratamientos psicosociales “intensivos” sean implementados en la etapa estable de la enfermedad²⁸.

La rehabilitación psicosocial debería ser un recurso disponible en cualquier etapa de la enfermedad, con potencial reutilización de la misma en más de un momento de la vida de cualquier paciente. De acuerdo con los conocimientos que hoy se tiene de los variados cursos evolutivos de la esquizofrenia⁵⁵, se conoce que muchos de los pacientes desarrollan una marcada y duradera estabilidad clínica y funcional si se mantiene el tratamiento con neurolépticos. De este modo, la indicación de rehabilitación podría darse en cualquier etapa de su vida⁵⁶.

En nuestro medio, la variedad de enfoque de rehabilitación más utilizada es la del Centro Nacional de Rehabilitación Psíquica (CNRP)⁵⁷, que ha servido de modelo para otras experiencias como la del Centro Psicosocial Sur-Palermo (CPSSP)⁵⁸ y la de los centros de rehabilitación del interior del país (vía Patronato del Psicópata). Se trata de un encuadre pragmático, ecléctico, grupal, de varias horas al día (entre 4 y 8), con integración de diversas actividades de terapia ocupacional y de psicoterapia de grupo, con diseño individualizado de objetivos y con un tiempo limitado de tratamiento (de varios meses a 2-3 años) con la finalidad de evitar la dependencia excesiva de la institución. Después de esta etapa “intensiva” se pasa a otra de seguimiento con menor carga horaria, con la finalidad de mantener los logros obtenidos así como también de prevenir recaídas. Asimismo, se pretende que la familia participe en el tratamiento, concurriendo a entrevistas periódicas con el paciente y a reuniones multifamiliares mensuales en un clima de alianza terapéutica.

También se han desarrollado otros programas psicosociales basados en conceptualizaciones psicoanalíticas sobre la psicosis y la comunidad terapéutica^{59, 60}.

c. En cuanto a la “rehabilitación laboral” en nuestro país es de destacar la tarea pionera del CNRP con el Taller protegido y el desarrollo aún incipiente del Programa de apoyo

laboral de distribución de correspondencia del CPSSP.

d. La “rehabilitación cognitiva” constituye hoy un área de mucho interés, con desarrollo de múltiples programas de investigación para remediar los déficit en atención, memoria y función ejecutiva, entre otros, que padecen los pacientes con esquizofrenia. Los resultados en cuanto a eficacia no impresionan aún como concluyentes⁶¹.

e. La psicoterapia individual en pacientes con esquizofrenia ha sufrido enormes cambios en los últimos 50 años, y actualmente puede afirmarse que un paciente esquizofrénico no está recibiendo el tratamiento que requiere si sólo es asistido por métodos psicológicos. La psicoterapia ha dejado de estar basada en postulados psicoanalíticos⁶², para pasar a tener modalidades más flexibles, centradas en el aquí y en el ahora, con elementos de apoyo y dirección y basadas en una fuerte alianza terapéutica^{42, 63}. Las psicoterapias individuales cognitivo-conductuales parecen tener su mejor indicación en el control de alucinaciones e ideas delirantes⁴¹.

En la evaluación de la eficacia de estos tratamientos, en el medio al igual que en otros países, la dificultad mayor radica en demostrar que los efectos logrados son duraderos y extrapolables fuera del encuadre terapéutico, es decir, a los ambientes “reales” donde el paciente debería desenvolverse⁶⁴. Los estudios nacionales^{57, 58, 59} han demostrado eficacia en la prevención de recaídas y en los funcionamientos en diferentes áreas. De todos modos dichos resultados deben ser tomados con cautela dadas algunas salvedades metodológicas (todos eran estudios retrospectivos, falta de evaluación a ciegas, etc.). Una adecuada evaluación implicaría tener en cuenta aspectos psicopatológicos, de funcionamiento, calidad de vida, bienestar y seguridad propia y del entorno y satisfacción de los pacientes con los servicios⁶⁵.

En cuanto a los riesgos de las intervenciones psicosociales, ya fue señalado que la estimulación excesiva, por ejemplo, bajo la forma de exigencias, puede actuar como factor

desencadenante de recaídas²⁸. Esto obliga a los técnicos en rehabilitación a realizar una concienzuda evaluación de cada paciente y a ser gradualistas en sus objetivos.

Respecto al tiempo en que las estrategias psicosociales deberían aplicarse, hay estudios controlados que sostienen la idea de que la intensidad y la continuidad longitudinal de los servicios de rehabilitación son muy importantes para obtener buenos resultados en pacientes con esquizofrenia^{66, 67, 68}. Intensidad y continuidad prácticamente imposibles de lograr en la época actual en que los sistemas administrativos exigen que esos abordajes sean acotados en el tiempo, lo que significa, de hecho, que se mantengan por poco tiempo.

Un aspecto de interés en el manejo de los problemas psicosociales que implica padecer un proceso esquizofrénico y en el logro de mejores condiciones de atención, es el que encaran los propios pacientes esquizofrénicos y sus familiares organizados en Grupos de Autoayuda. En nuestro medio se han conformado diversos grupos entre los que destaca, desde hace muchos años, el grupo La Esperanza, que lleva a cabo el desarrollo de diversas tareas de ayuda y educación (otros, como el grupo Armonía y el grupo T. Vilardebó, han variado en su funcionamiento a lo largo de los años).

Psicoeducación

Se entiende por psicoeducación los procedimientos orientados al paciente y a la familia que se caracterizan por dos elementos^{54, 69}. En primer lugar, estar basados psicopatológicamente en el modelo de “vulnerabilidad/estrés”, que considera que las personas que presentan vulnerabilidad psicobiológica a la enfermedad son muy sensibles a los factores estresantes; factores que pueden provocar un episodio o exacerbar el nivel de los síntomas y disfunciones existentes. La vulnerabilidad como tendencia relativamente constante para desarrollar síntomas clínicos, es un rasgo estable expresado en las interacciones con el ambiente a lo largo de la vida. Por estrés se entiende todo evento externo e interno que requiera adaptación y que sin causar la enfermedad puede convertir la vulnerabilidad en síntomas, afectando la evolución de la enfermedad.

En segundo lugar, se caracteriza por proporcionar información, habilidades de manejo y soporte social para que la familia encare de modo adaptado lo que significa una afección crónica, disminuir el estrés y el estigma de padecer la enfermedad.

La psicoeducación apunta al paciente y a su familia. Con relación al paciente, busca mejorar la evolución de la enfermedad, disminuyendo las recaídas y mejorando el funcionamiento y la reinserción social. Fortaleciendo la alianza terapéutica con la familia se logra mayor adhesión al tratamiento, que se consulte precozmente frente a los síntomas de descompensación y a los posibles efectos secundarios del tratamiento. También se disminuye la tensión familiar o “emoción expresada” (EE) que es el clima emocional que rodea al familiar enfermo, indicando aquellos aspectos del ambiente familiar que influyen en el pronóstico. Estos aspectos o variables son: los comentarios críticos, la hostilidad, el sobreimplicarse emocionalmente, y también la calidez y las actitudes positivas. La EE es efectivamente predictiva, ya que los pacientes que viven con familias de alta EE recaen en una relación aproximada de 2 veces y media más con respecto a los que viven en familias de baja EE. Con relación a la familia, con esta estrategia se busca disminuir el estrés grave y crónico que genera la convivencia con integrantes que padecen enfermedades mentales persistentes, y que aumenta la frecuencia de enfermedades físicas y psíquicas*.

Neuroprotección

El desarrollo de las neurociencias ha aportado a la psiquiatría dos conceptos. Por un lado, el de “plasticidad del sistema nervioso”, entendida no sólo como posibilidad del neurodesarrollo a lo largo de la vida sino también como margen de tolerancia a la acción de los procesos neurodegenerativos. Por otro, el concepto de “neuroprotección” como la posibilidad de prevenir o revertir los daños cerebrales, funcionales y estructurales.

El hecho de que las neurociencias acepten actualmente el concepto tradicional de que la esquizofrenia es un proceso de desorganización del sistema nervioso en su función de

* Actualmente, no se aceptan como válidas las intervenciones familiares que se basaban en la hipótesis de que la enfermedad esquizofrénica era la consecuencia de influencias familiares negativas (“madre/familia esquizofrenógena”)^{41, 42}.

* Una de estas cuestiones es el “consentimiento informado” (CI). Cuando se toma en cuenta los diferentes espacios en que debe ser atendido un paciente con esquizofrenia, se hace evidente que el CI es un “proceso continuo”. Situación excelente que permite reflexionar sobre los problemas generales implicados en el consentimiento de los pacientes psiquiátricos, por ejemplo: a) la dificultad hasta la imposibilidad de consentimiento durante los episodios agudos; b) la necesidad, en los pacientes psicóticos “estabilizados”, de desarrollar en la relación médico-paciente un “proceso continuo” que asegure el consentimiento, lo que evidencia la diferencia que hay entre hacer este esfuerzo clínico y el obtener la firma “formal” de un documento; c) la dificultad en separar el proceso del consentimiento del secreto que se debe mantener con el paciente, toda vez que el tratamiento requiere de la familia y del medio social.

integración, la abre a un amplio campo de investigación sobre:

- los factores que mantienen al sistema nervioso dentro de su plasticidad adaptativa o que, por el contrario, sobrepasan sus márgenes, alterando su estructura y por ende su función; y
- los factores que pueden detener o enlentecer la progresión de una enfermedad.

Hoy se comprende claramente, primero, que el efecto de los antipsicóticos no consiste en un “apagamiento de los síntomas”, sino, como fue señalado cuando se descubrió la clorpromazina⁷⁰, en corregir la desorganización del orden mental del sistema nervioso, y segundo, aunque la evidencia sea indirecta⁷¹, en ser un factor de “neuroprotección”. La acción de los antipsicóticos es mejorar los síntomas del proceso esquizofrénico actuando sobre el proceso mismo, y protegiendo de la progresión en los daños al corregir los procesos de neurodegeneración.

III. Diversas situaciones clínicas

El psiquiatra en su práctica cotidiana enfrenta con relación a los trastornos psicóticos diversas situaciones clínicas, cada una de las cuales presenta de modo particular los problemas, según el momento evolutivo*.

1. Esquizofrenia de inicio y evolución insidiosa

Las formas esquizofrénicas insidiosas que se presentan por “síntomas negativos” son para el clínico las que manifiestan desde el comienzo el potencial evolutivo deficitario específico de esta afección, y también las que le plantean problemas diagnósticos. Muchos de estos cuadros clínicos que no son muy claros por evolucionar de modo “arrastrado” (por ejemplo, “episodios agudos que se «prolongan», «neurosis» que «se disocian», depresiones «atípicas», «crisis de originalidad juvenil» que no se resuelven, modificaciones de carácter extravagantes...”¹⁰), generan en el psiquiatra la preocupación por la posibilidad

de evolución esquizofrénica. El técnico, a pesar de no contar, para resolver esa dificultad, con una lista de síntomas patognomónicos que le faciliten la tarea, una vez que tiene el grado de certeza de que existe el progresivo movimiento hacia el autismo, debe establecer el tratamiento e iniciarlo lo antes posible, aunque estas formas no se presenten como urgentes. Por las circunstancias que frecuentemente rodean a estos pacientes, muchas veces es preferible y a veces es necesario iniciar el tratamiento después de haber establecido una sólida relación con la familia, lo cual exige el desarrollo de un proceso psicoeducativo.

En estos pacientes la utilización de los tratamientos biológicos debe hacerse sobre la base de dos premisas: primero, que estas formas son habitualmente severas, por lo que conviene usar atípicos y discutir la conveniencia de la aplicación de ECT, y segundo, que las dosis a usar son las que corresponden a la fase llamada “estable”, posterior a la remisión de los episodios agudos, donde ya no existen síntomas que requieren dosis mayores.

En estas formas, que como se dijo no corresponde llamar residuales, es fundamental la aplicación de estrategias psicosociales para asegurar o aumentar el nivel de funcionamiento y la calidad de vida y en algunos pacientes para establecer una relación psicoterapéutica que los ayude a luchar contra su “intencionalidad” patológica autística.

En estos casos destaca el tiempo que se tardó en empezar el tratamiento con antipsicóticos. El “tiempo sin tratamiento”, que es promedialmente de más de nueve meses, es un factor relevante respecto a cuál va a ser la severidad de los síntomas posteriormente. Este “tiempo sin tratamiento”, que no está asociado con el sexo ni con la edad de inicio, es más largo cuando hay poca conciencia de enfermedad, cuando la integración social es mala o cuando la afección no se hace evidente porque los pacientes continúan encarando de modo aceptable las actividades cotidianas. Por el contrario, la consulta y el tratamiento se realizan antes cuando los allegados se preocupan por los cambios conductuales o porque el paciente usa drogas o cuando hay hostilidad o conductas agresivas. La importancia para la evolución de los pacientes esquizofrénicos de este tiempo de tratamiento sin antipsicóticos,

es tal, que debería formar parte de los programas de prevención secundaria dirigidos a los médicos y a la población en general.

Frecuentemente, el deber de tratar a los pacientes con esquizofrenia se convierte para el psiquiatra en un verdadero “caso de conciencia”. Cuando los datos lo orientan a un proceso esquizofrénico y el paciente se niega a ser tratado, ¿puede/debe, realizar un tratamiento no consentido por el paciente, a veces mediante una hospitalización compulsiva? Estas situaciones deben ser resueltas ubicándolas dentro de la problemática general de todo acto médico: ser consciente a la vez de que no se debe dañar, pero también de que se debe curar. Quienes en oportunidad de estos tratamientos compulsivos hablan de no tratar para “respetar los derechos del paciente”, parecen olvidar, por un lado, que la esquizofrenia, desorganizando el psiquismo, priva al paciente de su libertad y, por otro, que no haciendo nada se arriesga crear un daño mayor. El psiquiatra, de modo prudente, es decir, sin “furor curandi”, debe, sin embargo, obrar, no resignándose a considerar a las psicosis crónicas como incurables.

Estos pacientes presentan con frecuencia en la evolución episodios agudos, por lo cual también estos casos “no ruidosos” deben ser monitorizados permanentemente por la posibilidad de peoría sintomática de los síntomas negativos y positivos; naturalmente, también por los riesgos de efectos secundarios de la medicación.

2. Episodio psicótico agudo

Previamente se hizo referencia al tipo de episodios agudos que se presentan en la evolución esquizofrénica, distinguiendo dentro de los episodios delirantes, aquellos que son brotes o empujes propiamente esquizofrénicos de los que son desorganizaciones del campo de conciencia y que también se presentan fuera de evoluciones esquizofrénicas. Aunque estas “psicosis delirantes agudas” implican en un 60% el riesgo de una evolución esquizofrénica, no todos los episodios delirantes agudos encierran ese pronóstico. Este concepto debería orientar al psiquiatra en el tratamiento de

los episodios delirantes agudos, especialmente una vez que el episodio ha remitido.

El psiquiatra debe tener claro que antes de iniciar el tratamiento de un episodio delirante agudo debe lograr el mayor grado de seguridad en el diagnóstico del tipo de episodio, lo cual le exige responder tres preguntas. Primero, debe saber si el episodio es secundario a una afección médica o al uso de drogas, por las implicancias que esto tiene en el tratamiento y en el pronóstico; segundo, debe precisar si el episodio psicótico es o no manifestación de un trastorno afectivo, por ejemplo, de un trastorno bipolar; y tercero, si se trata de una “psicosis delirante aguda” (trastorno psicótico breve y esquizofreniforme de buen pronóstico) o un brote/empuje esquizofrénico.

Con relación a los trastornos psicóticos inducidos por sustancias es necesario saber:

- Con cierta frecuencia síntomas psicóticos inducidos por algunas sustancias (alucinaciones e ideas delirantes y conducta desordenada) dificultan el diagnóstico.
- El trastorno psicótico inducido por anfetaminas⁷², si bien se ve usualmente cuando se usan altas dosis de la sustancia por un período prolongado, también ha sido referido en personas vulnerables después de cortos períodos de consumo.
- El trastorno psicótico inducido por cannabis⁷³ resulta de la utilización de dosis altas que producen síntomas psicóticos breves, ideas persecutorias o alucinaciones visuales o auditivas. Si bien no se ha identificado psicosis persistentes por el uso de esa droga, es posible, sin embargo, que el cannabis exacerbe los síntomas de la esquizofrenia.
- El abuso de cocaína⁷⁴ también puede producir un síndrome paranoide luego de las primeras 24 horas del consumo.

Algunos conceptos generales del tratamiento, tanto de la “psicosis delirante aguda” (trastorno psicótico breve y esquizofreniforme de buen pronóstico) como del brote/empuje esquizofrénico, son:

A. Lo primero que el clínico debe plantearse frente a un paciente que presenta un episo-

* Este tiempo de latencia en la acción de los antipsicóticos, que el técnico necesita tener para asegurarse de que el proceso de fondo está siendo controlado, no le es facilitado cuando se ejerce sobre él la presión de “dar el alta en el menor tiempo posible”. Sin duda que los psiquiatras deben tomar en cuenta las exigencias económicas de la asistencia médica y que los administradores de los servicios médicos les plantean, pero también deben mostrar a estos lo antieconómico de dar el alta antes de tiempo, y no disponer de un servicio organizado y continuo que ofrezca alternativas que disminuyan los costos directos e indirectos. La posibilidad de organizar un buen servicio psiquiátrico para psicóticos, que realmente considere los aspectos económicos, debe comenzar por no cometer el error de separar a estos pacientes en “agudos” y “crónicos”. Error que, además de no ser correcto en lo económico, privilegia el encare de los eventuales episodios agudos, en una enfermedad que es crónica. Con lo cual cada “servicio de agudos” termina teniendo que organizar también una atención continua para la evolución crónica de estos pacientes y viceversa, para los “servicios de crónicos”, los cuales periódicamente tienen que tratar episodios agudos.

dio psicótico agudo, es si debe o no tratar al paciente hospitalizado. Esa decisión depende de algunas circunstancias:

- riesgo para sí (daño accidental, autoagresiones, suicidio);
- riesgo para otros (en este caso interesan los antecedentes de comportamientos agresivos); y
- desorganización o síntomas psicóticos severos.

Promedialmente, estas hospitalizaciones breves duran entre una y tres semanas, y el alta dependerá de la disponibilidad de servicios de atención ambulatoria y de que se asegure la continuidad asistencial.

- B. Al hacer la evaluación médica se debe investigar las afecciones médicas comórbidas más frecuentes, que deben ser tenidas en cuenta en la elección del tratamiento. Dentro de estas afecciones: obesidad, conductas de riesgo para HIV, tabaquismo e hipertensión; y dependiendo del caso particular: búsqueda de complicaciones médicas del abuso de sustancias, diabetes y patología cardiovascular.
- C. Los tests de laboratorio deben incluir un screening de drogas y rutinas completas. Dependiendo de las circunstancias, se aconseja test de embarazo, y discutir la necesidad o no de ECG, EEG, TAC o RMN.

D. Aunque en los episodios agudos lo habitual es que la familia consulte enseguida, también la intervención médica debe ser precoz, porque las circunstancias habituales de esas crisis configuran una buena oportunidad para establecer una relación de colaboración para comenzar inmediatamente el tratamiento con antipsicóticos.

E. Finalmente, el psiquiatra, conociendo la farmacología de los antipsicóticos, debe saber esperar, ya que los cambios que se busca producir por los fármacos, más allá de sus efectos inmediatos de sedación y alucinosis, etc., requieren tiempo*.

- En la fase inicial de los episodios agudos con síntomas psicóticos positivos (“psicosis delirante aguda”) y en la de los episodios con síntomas negativos y positivos (brote o empuje esquizofrénico), el objetivo del tratamiento es aliviar o reducir los síntomas tratando de lograr un retorno al estado anterior al episodio, con mejoría del funcionamiento.

El tratamiento se comienza⁷⁵ utilizando un antipsicótico atípico y cuando los pacientes no adhieren al tratamiento por vía oral o niegan la enfermedad, se aconseja el uso de neurolepticos vía inyectable (haloperidol, clorpromazina, acetato de zuclopentixol, clorprotixeno, etc.).

Durante la primera fase, las dosis de los antipsicóticos atípicos son las siguientes:

Dosis de antipsicóticos durante la fase primera			
Atípicos	Convencionales	Dosis inicial mg/d	Dosis usual mg/d
olanzapina		5-10	10-20
quetiapina		50-100	300-500
risperidona		1-3	4-6
ziprasidona		40-80	80-160
clozapina		25	300-450
	haloperidol	2-5	5-15
	tioridazina	50-125	

Si en 3-8 semanas no hay respuesta o es mínima, y si en 5-12 semanas sólo se produce una respuesta parcial, es aconsejable cambiar a un antipsicótico atípico o aumentar la dosis del atípico (a dosis de: clozapina 600-900 mg/d; quetiapina 400 mg/d; ziprasidona 160 mg/d); o cambiar a otro antipsicótico atípico si no hubo respuesta con el anterior.

Los factores que llevan a cambiar de un antipsicótico a otro, y por lo general de un neuroléptico a un atípico, son: la persistencia de síntomas extrapiramidales; el no haber respondido al tratamiento con antiparkinsonianos o fármacos que mejoren la acatisia; la presencia de otros síntomas colaterales y el riesgo de disquinesia tardía; la persistencia de síntomas positivos o negativos; la recaída a pesar de cumplir bien con el tratamiento; para mejorar el nivel de funcionamiento; la persistencia de síntomas cognitivos; pacientes con riesgo de agresión a sí mismos o a otros; por la preferencia del paciente o de la familia.

Los factores que no favorecen el cambio de antipsicóticos son: el paciente que presenta remisión de síntomas con la medicación indicada y presenta pocos efectos colaterales; el paciente que recibe formas de depósito por la escasa adhesión al tratamiento; porque los síntomas se exacerban; por preferencia del paciente o la familia de continuar con la terapéutica actual.

Se aconseja que para introducir cambios en la medicación lo primero que se debe hacer es reducir gradualmente la dosis del primer antipsicótico e incrementar, también gradualmente, el segundo (cross-titration). Excepto cuando se pasa a ziprasidona, en especial cuando se venía utilizando olanzapina o clozapina. También se puede iniciar la reducción del primer fármaco después de que el segundo alcance la dosis terapéutica total.

El tratamiento de los pacientes que presentan síntomas psicóticos secundarios al uso de drogas es generalmente sintomático.

- Una vez lograda la remisión de los síntomas agudos, o sea, durante la fase de estabilización, el tratamiento debe mantenerse por 12-24 meses con el fármaco y con la dosis que produjo la remisión, buscando consolidarla. Consolidación que implica: minimizar el estrés,

disminuir los síntomas negativos, aumentar la adaptación a la vida social y el apoyo familiar, y monitorizar la posible aparición de un nuevo episodio. No se sabe con seguridad si existe vulnerabilidad fisiológica para sufrir nuevos episodios agudos, pero sí se conoce la influencia negativa del incremento de las situaciones estresantes; de ahí la importancia de minimizar la influencia de estos factores. Las dosis en caso de utilizar las formas de depósito son: decanoato de haloperidol 50-100 mg/mes; palmitato de pipotiazina 50-100 mg/mes; decanoato de zuclopentixol 200-400 mg/mes).

En los casos en que no hay buena respuesta con los antipsicóticos o cuando por baja tolerancia no pueden ser utilizados, se plantea la electroconvulsoterapia, inicialmente semanal, para continuar de acuerdo con la evolución.

- El problema que se plantea es qué hacer después de ese período de dos años de tratamiento en los pacientes que presentaron un primer y único episodio psicótico, cuando el cuadro inicial era un trastorno psicótico breve y cuando en el seguimiento no se comprobaron síntomas negativos, es decir, cuando la evolución no es esquizofrénica. En estos pacientes, con relación al período después de la crisis no se debería hablar de “fase estable”, ya que, en realidad, la persona sufrió una crisis de la que se recuperó sin secuelas. Es en estos casos, que son con frecuencia los de un paciente joven que mejoró enseguida, que continúa bien, y que presenta resistencia al tratamiento por los efectos secundarios (obesidad, letargo, depresión, etc.), que el psiquiatra debe plantearse si corresponde o no continuar medicando con antipsicóticos. Algunos entienden que el paciente debe continuar medicado preventivamente con atípicos, dada la gravedad de la esquizofrenia y entendiéndolo que la recuperación se mantiene con los antipsicóticos. Otros, consideran que si el paciente no ha presentado durante dos años otro episodio ni manifestaciones esquizofrénicas propiamente dichas, no es recomendable mantener indefinidamente los antipsicóticos, sino establecer una “suspensión controlada”, manteniendo los controles clínicos⁷⁶. En consecuencia, parece que la resolución de este problema, diario en la práctica psiquiátrica,

no puede ser encarada según la ley del “todo/nada”, sino procediendo con sagacidad clínica y prudencia, es decir, con la responsabilidad que requiere la decisión terapéutica individual de cada paciente⁷⁷.

3. Esquizofrenia con “inicio aparente” por un episodio agudo

Otro tipo de situación clínica es la del paciente que toma contacto con el sistema asistencial en oportunidad de un episodio agudo, pero en el que es posible objetivar la evolución insidiosa previa de un proceso esquizofrénico.

En estos pacientes, ya sea que se trate de una “psicosis delirante aguda” o de un brote procesual esquizofrénico el tratamiento del episodio agudo es el señalado en la situación anterior, tanto en su fase aguda como en la de estabilización. Una vez controlado el empuje y estabilizado el paciente, el tratamiento durante la fase “estable” es el de todo proceso esquizofrénico: continuar con antipsicóticos, buscando minimizar los efectos colaterales y maximizar el funcionamiento social y laboral.

En este momento de la evolución hay que tomar en cuenta la gravedad de las diferentes formas evolutivas. En las formas graves hay que mantener una actitud activa, farmacológica y psicosocialmente, que es lo que ha modificado el destino anterior de institucionalización de gran parte de estos pacientes.

En las formas de evolutividad media es esencial el mantenimiento continuo de los antipsicóticos y tanto en estos pacientes como en las formas leves, se debe acentuar la aplicación de las estrategias psicosociales.

4. Reiteración de episodios psicóticos en evolución esquizofrénica

Cuando en una evolución esquizofrénica el paciente reitera episodios agudos interesa profundizar en la posibilidad de factores que pueden estar provocando secundariamente la reagudización o la descompensación, y que pueden ser prevenibles y corregibles, sobre todo, la falta de cumplimiento de las prescripciones. Entre las causas somáticas se deben destacar los episodios secundarios al

uso de alcohol y drogas y entre los factores estresantes ambientales: los altos niveles de emocionalidad e intolerancia en el medio y las exigencias familiares.

En la práctica hay que proceder como en todo episodio agudo y también según la forma evolutiva, con objetividad clínica y manteniendo una actitud esperanzadora cuando los episodios no son muy frecuentes o remiten rápidamente. Muchas veces los pacientes, en las formas de evolución media o paranoide, cuando por diferentes causas se suspende la medicación, se mantienen libres de síntomas por un tiempo. Cuando recaen reaparecen síntomas semejantes a los previos y las dosis de mantenimiento que se requieren son generalmente mayores.

5. Síntomas y episodios depresivos en la evolución esquizofrénica

Ocurren en 20-70% de los casos de esquizofrenia, con alto riesgo de suicidio y consecuencias pronósticas negativas. Manifestaciones depresivas que requieren ser precisadas del punto de vista diagnóstico, diferenciando: a) los síntomas depresivos de un episodio depresivo; b) los síntomas depresivos de los síntomas “negativos de esquizofrenia, de las consecuencias de la inactividad y de los síntomas de inhibición psicomotora por efectos colaterales de los antipsicóticos.

Desde el punto de vista terapéutico hay que precisar el tipo clínico de depresión, especialmente si es un estado secundario a una afección médica o un abuso de sustancias, si constituye el pródromo de un episodio psicótico agudo, si es un efecto colateral de la medicación, o si corresponde a los estados de desmoralización condicionados por el hecho de padecer una psicosis crónica. En consecuencia, el plan terapéutico deberá ajustarse, en cada uno de estos casos, a los mecanismos etiopatogénicos en juego⁷⁸.

Las recomendaciones terapéuticas de la Asociación Psiquiátrica Americana⁷⁹ constituyen una buena guía sobre la utilización de medicación, de psicoterapia, de su combinación y de la posibilidad de electroconvulsoterapia. Postulan un rango de tratamientos aceptables más que especificar qué usar y cómo hacerlo,

con lo cual no limitan las opciones del clínico. Los antidepresivos que deben indicarse por largo tiempo deben elegirse primariamente por su seguridad y perfil de efectos colaterales. Aunque se aconseja el uso de los ISRS, no se excluye la utilización de los tricíclicos en algunos pacientes. La ECT está indicada en los casos de depresión psicótica, cuando no han sido exitosos 2 ensayos por 8 semanas con antidepresivos, o cuando su uso fue positivo en episodios anteriores⁸⁰.

6. Episodios psicóticos reiterados sin evolución esquizofrénica

En realidad estos pacientes no deberían ser considerados aquí porque no corresponden a procesos esquizofrénicos; son referidos solamente porque durante los primeros episodios hicieron plantear al clínico *la posibilidad* de una esquizofrenia. En estos casos, después de varios episodios de semiología poco precisa (con síntomas delirantes, catatónicos y del humor) que se iniciaron generalmente en la adolescencia y en familias con trastornos del humor, las crisis se perfilan claramente como episodios de humor patológico. El clínico que siguió la evolución toma conciencia de ese modo de que se trata de una enfermedad “afectiva”, crónica pero periódica, es decir, de un tipo de evolución que nada tiene que ver con el déficit esquizofrénico. Un tipo de afección que requiere tratamiento con reguladores del humor y vigilancia cuidadosa en el uso de antipsicóticos y de antidepresivos, por su incidencia problemática cuando se trata de pacientes con trastornos del humor.

7. Trastorno delirante (o delirio crónico)

Muchas veces la situación de consulta es un delirio donde el viejo concepto de delirio-idea (de tema delirante) constituye lo central de la semiología y del tratamiento por su repercusión en la vida del paciente. Hacia fines del siglo XIX, Kraepelin mostró que dentro del antiguo grupo de los “delirios crónicos” la mayor parte correspondía a formas paranoides de la *dementia praecox* y que el grupo restante, alrededor de un 30%, eran delirios

que, agrupados por su coherencia y sistematización, correspondían a las paranoias. En la medida que Kraepelin siguió la evolución se vio obligado a reconocer que si bien la mayor parte de las formas paranoides evolucionaba hacia el déficit esquizofrénico, en cambio, un 20% de los que mantenían su delirio no se volvía discordante (las parafrenias). La perspectiva kraepeliniana demostró que en los delirios crónicos se daba un continuum donde latía siempre la posibilidad de la evolución esquizofrénica.

En el desarrollo de los DSM se abandonó el término *paranoia* por el de *trastorno delirante*, restringiéndose la categoría a la *paranoia kraepeliniana* con exclusión de la *parafrenia*. En Uruguay, de acuerdo con la tradición francesa, se mantiene el concepto de incluir dentro de los trastornos delirantes persistentes a la *paranoia* y a la *parafrenia*.

El “trastorno delirante” que explica sólo el 1-2% de los ingresos en hospitales psiquiátricos, se caracteriza por la presencia de un delirio bien definido (sistema) en una persona que, por lo demás, funciona normalmente. En esta personalidad previamente adaptada, la forma de vida empieza a cambiar por el efecto dominante que empieza a tener sobre ella el sistema delirante. Aunque las alucinaciones pueden estar presentes, no son ni comunes ni persistentes. El comienzo puede ser agudo o subagudo. Lo que llama la atención en los trastornos delirantes es la forma en la que el paciente evoluciona, “moviéndose” entre el delirio y la normalidad, con crisis delirantes agudas que frecuentemente enriquecen el contenido delirante.

El trastorno delirante se subclasifica de acuerdo con el tema delirante: de grandiosidad, celotípico, persecutorio, erotomaniaco y somático. La mayoría de los pacientes son mujeres, tanto en las muestras clínicas como en las de población general, siendo frecuente comprobar en este diagnóstico alteraciones en el eje IV y diversos factores comórbidos.

Cuando la respuesta es buena, el tratamiento de mantenimiento de estos pacientes se puede hacer con dosis muy bajas (por ejemplo, 1 ó 2 mg de haloperidol). Es común que sea difícil lograr una alianza terapéutica, por lo que se hace necesario recurrir a las formas de depósito, dado el no buen cumplimiento

medicamentoso. Habitualmente la respuesta a los antipsicóticos es mediocre, señalando algunos autores cierto efecto diferencial favorable con pimozida⁶.

8. Síndromes delirantes que se inician tardíamente

Una situación diferente es la que plantean los pacientes añosos que consultan por presentar un trastorno psicótico. En esta etapa de la vida el clínico debe considerar:

- Primero, que se trate de un paciente que previamente presentaba un trastorno afectivo (episodios depresivos o maníacos) o un trastorno psicótico (esquizofrenia o delirio crónico, iniciado en la etapa de adulto joven) y que no son considerados en este resumen.
- Segundo, que el paciente presente por vez primera un trastorno psicótico.

A. En el grupo de los pacientes que tardíamente presentan delirios, lo primero que el clínico debe investigar es si el síndrome delirante es “secundario” al uso de sustancias o a una afección médica. Estos delirios que generalmente son de tipo “delirium” (es decir, un cuadro de confusión mental con onirismo), responden a diversas causas reversibles^{81, 82}.

Lo más frecuente y corregible, es que estos “delirios secundarios” sean efecto de un gran número de sustancias de prescripción médica, especialmente, los anticolinérgicos. Otras causas frecuentes de estos síntomas psicóticos son: infecciones respiratorias o urinarias; abstinencia de BDZ, alcohol; trastornos electrolíticos; arritmias e infarto de miocardio; AVE, lesiones cerebrales (tumores, hematomas subdurales).

El tratamiento fundamental del “delirium” está orientado a la etiología determinante del cuadro (enfermedad médica subyacente, uso de sustancias). Si el paciente se presenta delirante y/o agitado se recomienda tratamiento sintomático con antipsicóticos (manejando las pautas de uso para pacientes añosos) y benzodiazepinas de corta acción (lorazepam 0,5 mg-2 mg); v/o o i/m. Es importante, asimismo, asegurar al paciente un entorno tranquilo y

familiar con referencias temporales y espaciales.

B. El límite inferior de edad del grupo de los que tardíamente inician un delirio es ubicado arbitrariamente en los 65 años. Edad límite que es útil para los estudios geriátricos epidemiológicos, pero que choca con la dificultad de que algunas formas “leves” de delirios crónicos comienzan en realidad mucho antes de modo sutil. El cuadro que comenzó alrededor de los 45-50 años se “inicia” tardíamente en el sentido de que el paciente es tratado u hospitalizado mucho más tarde, cuando diversas circunstancias que hacen emerger formalmente la sintomatología “positiva” llevan a que el ambiente familiar tome conciencia.

Un grupo de síndromes delirantes de inicio tardío son los secundarios a un proceso demencial. En este sentido, hay que recordar que la patología psiquiátrica vinculada a la vejez se encuentra dominada en proporción muy alta por las demencias, mientras que los delirios crónicos que comienzan en la vejez constituyen una proporción mucho menor.

El delirio de los síndromes demenciales se presenta por lo general al inicio de la demencia expresado con ideas inconsistentes y absurdas en medio del desorden intelectual. La convicción delirante de las ideas de robo, perjuicio, megalomaníacas, hipocondríacas, etc., se presenta con frecuencia como afirmaciones fabuladas secundarias a la amnesia, dependiendo de situaciones que cambian fácilmente.

Si el paciente presenta persistente desconfianza, ansiedad intensa, agitación o agresión se recomienda realizar tratamiento farmacológico con antipsicóticos y eventualmente asociar benzodiazepinas de corta acción. En casos leves que no presentan las complicaciones referidas, la sola distracción del paciente y su tranquilización pueden ser suficientes para controlar el cuadro⁸³.

C. Las tendencias clasificatorias actuales tienden a postular que cualquier delirio que aparezca en la vejez corresponde a una forma de esquizofrenia tardía. Si bien este criterio debe ser tenido en cuenta, es más práctico abordarlos sin ideas nosográficas preconcebidas. El diagnóstico de esquizofrenia

debe ser dejado para aquellas formas que evolucionan hacia la discordancia, evolución que en el anciano es rara, ya que por la edad el síndrome discordante no tiene tiempo de manifestarse.

Esta forma de ver las cosas se basa en que, por lo general, los delirios seguidos de deterioro esquizofrénico son raros en los pacientes de comienzo tardío, en los que el delirio se mantiene a lo largo de su vida; por el contrario y como ya se señaló, el inicio de un deterioro intelectual se acompaña a menudo de ideas delirantes que por lo general tienden a borrarse con la evolución de la demencia, terminando por desaparecer. La aparición de un deterioro con delirio va seguida de un acortamiento de la esperanza de vida, mientras que los delirios de inicio tardío presentan una tasa de supervivencia igual a la de la población normal.

Dentro de los delirios de inicio tardío propiamente dichos, puede describirse:

Delirio de perjuicio presenil

Se trata de un delirio de comienzo insidioso, que tiene lugar en el entorno de la 5ª-6ª década de la vida. Con predomino en mujeres, que en general presentan algunas características de personalidad remarcables: timidez, sensibilidad, excentricidad, tendencia al aislamiento; a lo que en ocasiones se agregan elementos circunstanciales: jubilación, inactividad, y otros que acompañan a la edad: dificultades perceptivas y a veces motoras, aunque estas últimas pueden faltar.

Se trata en general de pacientes que se presentan tristes, desconfiados e irritables, con quejas múltiples previo a la instalación del delirio. Los temas principales son el robo, los celos y la hipocondría. La actitud del paciente es oscilante; o bien puede establecerse con él una buena relación, o de pronto estalla en accesos de excitación e indignación.

Las nomenclaturas actuales tienden a ubicar formalmente este delirio entre los trastornos delirantes; pero si bien el mecanismo del delirio es intuitivo-interpretativo, carece de sistematización, ya que no se limita a situaciones verosímiles o factibles, sino más bien

se caracteriza por sus ideas absurdas que no deben ser confundidas con la extravagancia esquizofrénica. Los personajes que entran en la situación delirante son próximos (familiares o vecinos), a quienes se acusa de querer mantener relaciones sexuales o de robarles.

Muchos psiquiatras plantean que el delirio de perjuicio tiene que ver con la etapa particular de la vida en que se presenta, ya que en el viejo los temas delirantes guardan relación con aquello que ya no se puede volver a recuperar, el honor, la propiedad y la salud.

Esquizofrenia tardía (y su relación con la parafrenia)

La parafrenia descrita por Kraepelin se caracterizaba por la presencia de delirios fantásticos y alucinaciones persistentes con conciencia clara y curso crónico. Fue clasificada separada de la demencia precoz en función de la ausencia de distorsión de la personalidad, preservación de la voluntad, coherencia del delirio con gran expresión afectiva, y la presencia, fuera del delirio, de razonamiento intacto.

Años más tarde, Roth observó el mismo cuadro en pacientes que promediaban edades superiores a los 60 años, y lo denominó “parafrenia tardía”. Estos pacientes presentaban un curso crónico con evolución a un deterioro que aparecía en un número menor de pacientes que en las muestras de Kraepelin. Cuando en las revisiones del DSM-III se crea la categoría “esquizofrenia tardía”, estableciendo como edad de inicio períodos posteriores a los 45 años, los criterios de este algoritmo son similares en todo a los del antiguo concepto de la parafrenia.

¿Cómo diferenciar entonces las esquizofrenias de comienzo tardío de las de comienzo temprano? En cuanto a síntomas, los pacientes tardíos presentan más fenómenos alucinatorios, sobre todo son más floridos y de gran riqueza, acompañándose de un delirio persecutorio, con menos trastorno del pensamiento y aplanamiento afectivo.

En el tratamiento de estas dos formas de delirio en personas mayores corresponde manejarse con dosis más bajas ya que, a diferencia de las formas de inicio temprano,

responden generalmente bien. Valen todas las recomendaciones ya señaladas.

9 Trastorno psicótico inducido o compartido (folie à deux)

Existe finalmente otra posibilidad de consulta por “delirio”: el trastorno psicótico inducido o compartido. En esta forma clínica debe quedar claro que el sujeto delirante es quien tiene el trastorno psicótico real primario y que, por lo mismo, opera de inductor, mientras que la persona que, inducida, lo acompaña en su delirar, no es realmente un delirante.

El inductor, primario y dominante en la relación, presenta un delirio que con frecuencia corresponde a una esquizofrenia de forma paranoide más o menos estructurada y menos frecuentemente a una paranoia, o a un trastorno afectivo con síntomas psicóticos. Por lo general, el inductor y la persona inducida que conviven de manera estrecha y durante largo tiempo, también se encuentran aislados socialmente. Lo habitual es que la actividad delirante del sujeto primario, o las conductas que el delirio genera, cuando emergen necesitando tratamiento, pasan a llamar la atención de otros familiares o vecinos y también de los clínicos.

El tratamiento se realiza fundamentalmente separando al inducido del inductor, brindando apoyo al paciente inducido por la fragilidad de personalidad, y tratamiento con antipsicóticos al paciente inductor (que presenta la psicosis). Es fundamental el diagnóstico y tratamiento correcto, ya que la neuroleptización e institucionalización del inducido sería iatrogénica, y aun cuando deben tratarse sintomáticamente sus manifestaciones, debe atenderse especialmente el terreno de personalidad dependiente. Existen casos, sin embargo, en que el paciente inducido no sólo comparte las experiencias del delirante primario sino que, también, delira. En estos casos el tratamiento dependerá del tipo de estructura delirante.

IV. Situaciones especiales

Esquizofrenia y retardo mental

Existen dos posibilidades de relación entre el retardo mental y el proceso esquizofrénico. En algunos casos esta relación se plantea en psicosis infantiles, de instalación insidiosa o después de reiteradas “crisis caracteriales”, que son consideradas retardos mentales por no ser diagnosticadas correctamente. En otros casos se habla de “esquizofrenia injertada” cuando el proceso, iniciándose en oligofrénicos de 20-30 años, se presenta con ideas megalomaniacas de filiación, o quejas hipocondríacas semiológicamente pobres y monótonas¹⁰. El tratamiento de este segundo grupo no es diferente al de la esquizofrenia en general, pudiendo medicarse con dosis bajas de antipsicóticos, por el aumento de posibilidad de efectos secundarios.

Embarazo

En esta situación, aunque los antipsicóticos pueden utilizarse en los tres trimestres, lo ideal sería minimizar o evitarlos, sobre todo durante el primero (especialmente entre las semanas 6-10)²⁸. Sin embargo, la discontinuación de la medicación durante el embarazo y/o puerperio podría poner en una situación clínica de riesgo tanto a la madre como al recién nacido.

En función de los datos disponibles los autores concluyen que durante el embarazo el fármaco más seguro sería el haloperidol, sugiriendo utilizar la mínima dosis efectiva, sobre todo durante el primer trimestre. También plantean que podría mantenerse la lactancia, siendo fundamental el estricto control clínico del lactante. No existen demasiados datos con relación al uso de antipsicóticos atípicos.

Se debe recordar que la electroconvulsoterapia puede ser de utilidad en el embarazo, consultando con el obstetra y haciendo monitorización del feto (durante la aplicación y en el período de recuperación) en embarazos mayores de diez semanas.

Pacientes adultos mayores

En los pacientes añosos hay que tomar en cuenta ciertas características farmacológicas, porque se sabe que son más sensibles a los efectos secundarios de los psicofármacos, especialmente a los neuropsíquicos: sedación, confusión y extrapiramidismo; y a los cardiovasculares: hipotensión y arritmias.

Ese aumento de sensibilidad está determinado por diversas modificaciones:

- *Farmacocinéticas*. Con el envejecimiento hay modificaciones en absorción, en unión a proteínas plasmáticas, metabolización, distribución y excreción de los fármacos. Y como consecuencia, mayores tiempos para alcanzar el nivel estable en sangre, vidas medias más largas, mayores volúmenes de distribución de drogas liposolubles y eliminación más lenta. Todo lo cual explica que en los pacientes añosos se demore más en alcanzar tanto las respuestas terapéuticas como los efectos secundarios de los fármacos en uso.

- *Farmacodinámicas*. Los cambios estructurales y funcionales del sistema nervioso que aparecen relacionados con el envejecimiento incluso normal, determinan una mayor vulnerabilidad a los efectos secundarios de los psicofármacos. Por ejemplo, la pérdida neuronal, la disminución de la neurotransmisión, los cambios en la sensibilidad de los receptores, son factores que facilitan los efectos secundarios sedativos, psicomotores, mnésicos y confusionales, hipotensores y extrapiramidales.

- *Mayor comorbilidad con enfermedades médicas no psiquiátricas*. Es característico de la población añosa presentar enfermedades crónicas comórbidas. Cerca del 80% de los pacientes con 65 o más años sufre por lo menos de una enfermedad crónica⁸⁴. Las de mayor prevalencia son las afecciones reumáticas y las cardiovasculares.

- *Frecuente polifarmacia*. Por lo general el paciente añoso toma un número elevado de medicamentos, por su propia cuenta e indicados por sus médicos, que pueden implicar interacciones entre sí y con el fármaco a prescribir. La probabilidad de interacciones medicamentosas y de efectos secundarios aumenta significativamente con relación al número de medicamentos que toma el paciente. Un esti-

mativo sobre efectos secundarios en pacientes multimedicados da cifras de 4% en los que reciben hasta 5 drogas, a 54% en aquellos con más de 16 drogas^{24,85}. Los medicamentos más frecuentemente usados son antihipertensivos, AINEs, y psicofármacos.

- *Mayor dificultad en el cumplimiento*. El aumento del número de medicamentos y de tomas es uno de los factores que más influye para el cumplimiento en los pacientes añosos⁸⁵. A estos se agregan los efectos secundarios, los trastornos de memoria, discapacidades visuales, auditivas y motrices, la falta de conciencia de enfermedad en las patologías que estamos analizando y la falta de red social, en particular en los pacientes psicóticos, a los que se suma la edad avanzada (que agrava la pérdida de apoyo social), que facilita errores por tomar menos de lo indicado o por sobredosis.

Al prescribir en personas añosas se debe, pues, realizar una historia clínica completa, insistiendo en el estado de salud actual, en enfermedades comórbidas, en antecedentes y tratamientos previos con sus respuestas y tolerancias.

También es necesario identificar todos los fármacos que el paciente toma, y, siendo posible, hay que contactar con el médico de cabecera buscando simplificar la indicación, retirando los medicamentos prescindibles y adaptando las tomas de medicación al estilo de vida del paciente y al apoyo sociofamiliar; por ejemplo, no más de 2-3 tomas por día.

Por otro lado, se debe buscar ayuda de terceros (familiares, cuidadores) para lograr un buen cumplimiento, incluso administrando o supervisando el tratamiento. Es fundamental lograr una alianza terapéutica con el paciente y cuidador, brindando información a los mismos, con la indicación escrita, en letra clara y de buen tamaño.

Con respecto a las dosis, es conveniente iniciar con dosis más bajas que las usuales, y realizar incrementos más lentamente, llegando a dosis menores y dando mayores tiempos de respuesta antes de incrementarlas. Inicialmente puede ser conveniente dividir la dosis diaria en varias tomas, para evitar picos plasmáticos elevados secundarios a una única toma de mayor dosis y por ende

mayores efectos adversos. Tender a utilizar el menor número de fármacos y las menores dosis posibles que sean eficaces y bien toleradas. Una vez compensado el paciente y con mínimos efectos secundarios, la dosis estable alcanzada se mantiene y puede disminuirse el número de tomas con mayor monto en la noche siempre que el paciente lo tolere.

En los pacientes con dificultades en la deglución, utilizar los preparados líquidos, por ejemplo, algunos antipsicóticos típicos y atípicos y benzodiazepinas de vida media corta. Para aquellos pacientes que reciben medicación de larga data, es conveniente, a medida que envejecen, ir evaluando y ajustando la dosis, ya que disminuye la dosis mínima eficaz y la tolerancia a los efectos secundarios pudiendo instalar efectos adversos con las dosis que venían recibiendo.

Por las características farmacológicas de los pacientes añosos, las recomendaciones para la utilización de antipsicóticos son semejantes a las señaladas para jóvenes y adultos. En ese sentido se reitera que, siendo la eficacia semejante para todos los antipsicóticos, los atípicos tendrían mayor acción sobre los síntomas negativos, y la clozapina en pacientes particularmente resistentes.

Al indicar en pacientes añosos un antipsicótico hay que tener muy en cuenta el perfil de efectos secundarios. Los neurolépticos convencionales de baja potencia tienen mayor probabilidad de efectos sedativos, anticolinérgicos (confusión, arritmias, retención urinaria, constipación, empeoramiento del glaucoma) y de hipoten-

sión postural (con riesgo de caídas, AVE, IAM)⁸⁶. En cambio, los de alta potencia son más seguros; presentan menor riesgo de esos efectos adversos aunque son más frecuentes las reacciones extrapiramidales. Estas manifestaciones pueden ser prevenidas o minimizadas utilizando dosis bajas, lo que evita el agregado de un antiparkinsoniano por los riesgos que esto implica en el anciano.

Los efectos extrapiramidales son más frecuentes en los pacientes añosos (excepto la distonía aguda), destacando las disquinesias tardías (DT) que aparecen en un 20-40% y que remiten menos (sólo en la mitad de los casos⁸⁷) cuando se suspende el antipsicótico. Dada la gravedad de las DT hay que buscar prevenirlas, manteniendo el antipsicótico a la dosis más baja posible, no haciendo incrementos rápidos de dosis, y evitando tratamientos intermitentes (“feriados sin medicación”) y antiparkinsonianos. Por tal razón los antipsicóticos atípicos son recomendables como primera línea en los pacientes añosos, por su menor riesgo de efectos extrapiramidales inmediatos y a largo plazo de DT.

Se ha reportado el riesgo de accidentes vasculares encefálicos por risperidona en pacientes con demencia de edad promedio 85 años, tratados por psicosis relacionadas con la demencia⁸⁸.

La dosis de inicio de los antipsicóticos en pacientes añosos debe ser de 1/5 a 1/4 de las que se usan en adultos jóvenes, con aumentos graduales según respuesta clínica o efectos secundarios.

Dosis de antipsicóticos en pacientes añosos			
Atípicos	Convencionales	Dosis inicial mg/d	dosis usual mg/d
	cloropromazina tioridazina cloroprotixeno	10	10-300
	haloperidol	0.25	0.25-8
risperidona		1	2-4
quetiapina		25	50-100
olanzapina		2.5	5-15
clozapina		12.5	50-450

Dosis dividida inicialmente en 2-3 tomas, de preferencia un solo tipo de neuroléptico por vez. Compensado el paciente y con mínimos efectos secundarios, la dosis estable alcanzada se mantiene y puede pasarse a una toma/día en la noche, cuando el paciente la tolera.

Al igual que en los jóvenes y adultos, los estudios en pacientes añosos destacan la necesidad del tratamiento de mantenimiento. La suspensión del tratamiento antipsicótico está asociada a una alta prevalencia de recaídas. En seis estudios controlados doble ciego que incluyeron pacientes esquizofrénicos con una media de edad mayor de 45 años, la media de recaída para los grupos cuyos antipsicóticos fueron suspendidos fue de 39,9% en un seguimiento de aproximadamente seis meses, mientras que el índice de recaídas del grupo cuyos antipsicóticos fueron mantenidos fue del 11,4%⁸⁹.

Electroconvulsoterapia. La ECT se usa en pacientes añosos de modo significativo, lo que se explica por factores como: frecuente intolerancia medicamentosa de estos pacientes, mayor comorbilidad con enfermedades médicas; factores que incluso pueden determinar un menor riesgo de complicaciones con ECT que con tratamientos farmacológicos. La eficacia de este tratamiento no disminuye con la edad sino que, incluso, puede aumentar, utilizándose en casos de resistencia farmacológica⁹⁰.

Como características especiales se destaca: el incremento del umbral de descarga con el aumento de la edad, por lo que se recomienda minimizar o evitar el uso concomitante de drogas anticonvulsivantes y/o benzodiazepinas; una mayor incidencia de efectos secundarios cognitivos cuya disminución se facilita con la ubicación del electrodo, la intensidad del estímulo y la frecuencia del tratamiento (1 a 2 por semana en lugar de 3), y con la disminución de los fármacos asociados. No existen estudios controlados del uso de ECT en pacientes añosos con psicosis, por lo que el manejo de estos pacientes se realiza con los criterios habituales.

V. El problema de la “resistencia al tratamiento”

Considerando que la esquizofrenia es una enfermedad de evolución crónica, el clínico debe partir de la idea de que, por ahora, todo tratamiento implica el concepto de “resistencia”.

Cuando hace unos años se distinguía entre esquizofrenia aguda y esquizofrenia crónica se hablaba de paciente resistente y no-resistente, teniendo en cuenta, primordialmente, el efecto de los antipsicóticos convencionales sobre los síntomas “positivos” de los episodios agudos. Se decía que un paciente era resistente cuando no respondía por lo menos a dos ensayos con neurolépticos de 6-8 semanas. Cuando se volvió al concepto de esquizofrenia como afección esencialmente crónica, el concepto de resistencia se amplió. En primer lugar porque, de hecho, con ciertas variaciones todos los pacientes son tanto resistentes como no-resistentes, es decir, habitualmente, aunque no mejoran de los síntomas propiamente esquizofrénicos, sí mejoran de los síntomas agudos. En segundo lugar, porque se pasó de fundamentar la resistencia en el criterio de “mejoría de síntomas positivos” a entenderla como un concepto multidimensional⁹¹. Si bien la resistencia al tratamiento de los pacientes esquizofrénicos es intrínseca a la enfermedad, también es posible identificar otros factores que deben ser encarados antes de afirmar que el paciente es resistente al tratamiento.

De acuerdo con diversos autores⁹², antes de plantearse la resistencia es necesario revisar el diagnóstico para descartar otras posibilidades y tratar la comorbilidad de depresión y de abuso de alcohol y drogas.

Cuando el diagnóstico de esquizofrenia es seguro y el psiquiatra ya encaró adecuadamente el tratamiento mediante neurolépticos convencionales y atípicos, deberá analizar y tratar de modo ordenado las distintas “dimensiones de la resistencia al tratamiento”⁹¹.

1. Con relación a los “síntomas positivos”: por la ansiedad, el insomnio BDZ; por la agitación, ECT; también intentará combinaciones de antipsicóticos en dosis progresivas; litio, CBZ.

* El doble diagnóstico de esquizofrenia y abuso de sustancias y de su tratamiento, constituye un aspecto que excede los objetivos de esta publicación.

2. Respecto a los “síntomas negativos”: intentará disminuir la dosis de antipsicótico; utilizará otros atípicos; se planteará la utilización de estimulantes y de antidepresivos.

3. En cuanto a los efectos secundarios mal tolerados: tratará los extrapiramidales; buscará disminuir los sedativos y anticolinérgicos; encarará el aumento de peso y la disfunción sexual.

4. Respecto a un mal cumplimiento del tratamiento: revisará la intolerancia determinada por los efectos colaterales; tendrá en cuenta la baja conciencia de enfermedad; establecerá un régimen medicamentoso menos complicado; buscará mejorar la relación con su paciente y familia instituyendo un seguimiento que no sea laxo; pondrá en marcha un proceso educativo sobre los niveles de “emoción expresada”, de sobre-estimulación, de la posibilidad de integración social, etcétera.

Al reflexionar sobre estas dimensiones de la resistencia al tratamiento, es evidente que para que el psiquiatra pueda encararlas debe poder diseñar un buen tratamiento biológico y psicosocial, lo cual implica que disponga de tiempo y que trabaje dentro de un sistema asistencial organizado. Sólo de esa manera podrá enfrentar técnicamente el desafío que implica el tratamiento de pacientes con esquizofrenia. Así podrá mantener una actitud positiva en el manejo de la resistencia, trabajando con actitud optimista, lo cual es uno de los factores que más influyen positivamente en pacientes y familiares.

VI. Comorbilidades médicas

El psiquiatra clínico debe tener presente algunas enfermedades médicas que pueden presentar sus pacientes con esquizofrenia, ya sea para prevenirlas o para tratarlas haciendo las derivaciones pertinentes.

Por otro lado, se ha señalado que en estos pacientes ciertas patologías médicas tienen menor prevalencia que en la población general (por ejemplo, cáncer de pulmón^{93,94}, enfermedades inflamatorias, artritis reumatoidea, asma, alergias, accidentes cerebro vasculares). Sin embargo, no son concluyentes las hipótesis

que proponen que esa disminución de prevalencia se deba a la esquizofrenia misma o a los fármacos utilizados en su tratamiento.

En los pacientes psicóticos la presentación y la percepción de los trastornos médicos se ven dificultadas. Primero, porque esta patología psiquiátrica distorsiona la comunicación, y segundo, porque el psiquiatra no procede de modo sistemático en la consideración global del paciente⁹³.

El 50% de los pacientes con esquizofrenia tiene un trastorno médico comórbido, en general subdiagnosticado o no diagnosticado. Ese porcentaje aumenta con la edad, ya que en la población general el 80% de las personas añosas tiene por lo menos un problema médico crónico⁹⁵.

También hay que tener en cuenta como generadores de patología médica los efectos adversos que pueden provocar los antipsicóticos. Dentro de este tipo de comorbilidad hay que señalar: la obesidad, la diabetes tipo II, la disminución del umbral convulsivo y la muerte súbita^{93, 96, 97}.

En los pacientes con esquizofrenia la probabilidad de muerte prematura es 2-4 veces mayor que en la población general, especialmente durante las primeras etapas de la enfermedad.

En esquizofrenia la tasa de muerte por causa indeterminada es 14 veces mayor que en la población general⁹⁴. Las causas principales vinculadas a la enfermedad son: el suicidio (que sucede en 10% y que es la causa de muerte prevenible más importante) y el daño no intencional por accidentes.

Las enfermedades médicas con prevalencia aumentada en pacientes con esquizofrenia aparecen relacionadas:

1. A la propia enfermedad. Por ejemplo: a) por polidipsia (en mujeres jóvenes, hospitalizadas con una secuencia de hiponatremia-convulsiones-muerte); b) por catatonia (insuficiencia renal aguda por rhabdomiólisis y tromboembolismo pulmonar).

2. Al abuso de sustancias. Por ejemplo: tabaco*.

La prevalencia del tabaquismo es en esquizofrenia tres veces mayor que en la población

general y 40-100% mayor que en otras enfermedades psiquiátricas. Aparte de las enfermedades médicas generadas y conocidas, el tabaquismo también constituye un factor de riesgo para desarrollar disquinesia tardía^{95, 98}. Se señala que el abuso de nicotina estaría relacionado con el hecho de que ayudaría a modular los síntomas negativos o los efectos secundarios de los fármacos, mediante un efecto primario a nivel nicotínico del sistema nervioso central).

3. Al estado socioeconómico, especialmente por la desnutrición y la falta de vivienda.

4. Al uso prolongado de antipsicóticos. Por ejemplo: diabetes tipo II, obesidad, osteoporosis y arritmia ventricular (torsade de pointes)^{99, 100}. Por la posibilidad de prevenirlas se considerará en particular la obesidad y las arritmias ventriculares. La diabetes, estrechamente ligada a la obesidad, es referida dentro de los efectos secundarios de los antipsicóticos.

- El aumento de peso es un efecto negativo en sí mismo, ya que los pacientes abandonan con frecuencia por esa causa los tratamientos. Por otro lado, la obesidad aumenta el riesgo del síndrome X, o síndrome de Reaven, que consiste en hipertensión arterial, diabetes tipo II, trastornos CV, hipercolesterolemias y trastornos en la fibrinólisis. También incrementa el riesgo de apnea de sueño, infecciones crónicas del tracto respiratorio, AVE, osteoartritis, cáncer de endometrio, mama, próstata y colon, colestiasis biliar y estrés psicológico, entre otros¹⁰¹.

¿Cuándo el paciente tiene sobrepeso o es obeso? Se ha desarrollado diversas técnicas para determinar el peso saludable, siendo la más usada actualmente el índice de masa corporal (IMC)* que indiza lo patológico cuando es mayor de 30.

Entre las causas múltiples que favorecen el sobrepeso está la propia enfermedad, por la inactividad, la apatía y la alimentación inadecuada⁹⁹; pero el factor principal que el psiquiatra debe tomar en cuenta es el efecto de los antipsicóticos. Este aumento de peso varía con el fármaco utilizado y, después de diez semanas de tratamiento, el promedio es: con clozapina u olanzapina de 4.5 kg, con tioridazina de 3 kg y con risperidona de 2

kg, no presentándose aumento de peso con ziprasidona¹⁰².

En consecuencia, cuando se elige el antipsicótico deben tomarse en cuenta algunas características del paciente: su tipo de actividad, el sobrepeso previo, otras comorbilidades médicas, la asociación con otros fármacos, etc. Por eso al iniciar un tratamiento con un antipsicótico que provoque aumento de peso es conveniente planear con el paciente y su familia estrategias para evitar o minimizar que ocurra, como, por ejemplo, hacer ejercicio y controlar la dieta.

Cuando ha comenzado el sobrepeso deben tomarse determinadas medidas ya que de no hacerlo se establecerá progresivamente la obesidad, y a partir de ese momento las medidas necesarias serán más costosas.

En primer lugar y siendo posible hacerlo, debe considerarse cambiar la medicación antipsicótica y simultáneamente fijar de común acuerdo con el paciente metas realistas. Todas las metas sobrevaloradas implican un fracaso casi seguro, lo cual determinará estrés y frustraciones y el riesgo de descompensación que esto conlleva. En pacientes obesos una meta realista es proponerse perder de 10 a 15% de su peso en un plazo de 6 meses a 1 año. Los pacientes deben comprender que esa disminución de peso, aunque sea modesta, y su mantenimiento, implica beneficios importantes para su salud (disminución de la presión arterial y también de los niveles de glucosa, de triglicéridos y de colesterol, etc.).

Dentro del manejo no farmacológico tanto para prevenir el aumento como para perder peso se incluye: a) el ejercicio, por ejemplo, hacer caminatas diarias de 20 minutos o 3 veces/sem durante 40 minutos, lo que genera beneficios fisiológicos como la disminución de la ingesta, y psicológicos como lo es el promover el sentido de autocontrol; b) la dieta, que determine una reducción de la ingesta calórica, especialmente de grasas, proceso que vigilado por el mismo paciente con anotaciones diarias incrementa su control; c) la participación en programas grupales (ALCO, u otros), o en terapias individuales de tipo comportamental.

El agregado de fármacos para disminuir el peso en pacientes tratados con psicofármacos

*El IMC de Quetelet es el cociente: peso (en kilos)/altura² (en metros).

es una decisión difícil y debería ser tomada discutiéndolo ampliamente con el paciente. Por lo general estos fármacos deberían reservarse para aquellos pacientes con un IMC a partir de 30 y cuando el manejo no farmacológico ha fracasado. Agregar a los antipsicóticos fármacos para tratar la obesidad, implica riesgos (interacciones medicamentosas, efectos adversos, problema con la adherencia al tratamiento) que con frecuencia son mayores que los beneficios. Los fármacos aprobados por la FDA para tratar la obesidad son la sibutramina, un inhibidor de la recaptación de serotonina y noradrenalina, y el orlistat, que disminuye la absorción de ácidos grasos a nivel intestinal^{99, 101}.

- Las variaciones anormales en el ritmo cardíaco inducidas por los antipsicóticos son un aspecto importante a tener en cuenta. Estas arritmias que constituyen una explicación posible del exceso de muertes súbitas de causa indeterminada en los pacientes con esquizofrenia, han sido asociadas al alargamiento del intervalo QT. El rango normal del intervalo QTc, corregido para un ritmo cardíaco de 60 latidos/min es en mujeres de 350-470 milisegundos y en hombres de 350-450 milisegundos. Los antipsicóticos afectan en diversos grados el intervalo QT, desde la tioridazina que lo aumenta en un promedio de 35.8 ms, al haloperidol que lo aumenta a 4.7 ms.

La “torsade de pointes” es una arritmia ventricular maligna descrita en 1966, asociada a intervalos QT largos; significa literalmente una torsión de las puntas en el ECG, y refiere a un patrón característico de taquicardia ventricular polimorfa que provoca síncope y muerte súbita.

Aun en pacientes jóvenes o de mediana edad hay que sopesar el riesgo metabólico y CV, realizando una historia clínica médica antes de comenzar el tratamiento así como un ionograma y un perfil tiroideo. Cuando hay AF de síncope o de muerte súbita se debe realizar ECG y repetirlo cuando el QTc es mayor a 440 ms considerando valores de alerta los situados entre 450-500 ms. En todos estos casos debe consultarse al cardiólogo para el manejo conjunto del paciente^{94, 98}.

- El incremento del umbral del dolor en los pacientes con esquizofrenia que se consigna en la literatura como curiosidad médica^{93, 95} y que se comprueba en la clínica, radica en las importantes consecuencias que implica. Entre los pacientes con esquizofrenia hospitalizados que sufrieron úlcera perforada y apendicitis, presentaron dolor sólo el 79% con úlceras perforadas y sólo el 63% con apendicitis, a diferencia de los pacientes sin esquizofrenia que presentaron dolor en el 95% de los casos. En el caso de IAM reportó dolor sólo el 18% de los pacientes con esquizofrenia, mientras que en la población general el dolor aparece en el 95% de los casos.

VII. Perspectiva de los psiquiatras de niños con relación a la esquizofrenia que se inicia en la adolescencia^{103, 104, 105, 106, 107}

La adolescencia es la etapa evolutiva de la vida mental donde se “padecen” las vicisitudes que implica tener que abandonar el rol de niño para ir pasando progresivamente a la vida adulta. Las formas patológicas de esta “crisis” son asistidas de modo compartido por los psiquiatras de niños y de adultos, según que los tipos patológicos acontezcan en las etapas tempranas o tardías de la adolescencia. En el caso de los procesos esquizofrénicos las formas más “tempranas” se caracterizan por el déficit, por estar alterada la vida mental en las etapas basales de construcción de la realidad, en tanto que las formas más “tardías” se caracterizan por la discordancia y el delirio como expresión de la desorganización del sistema de la realidad ya construido.

Las psicosis en la adolescencia corresponden en su mayoría a cuadros agudos. Estos episodios se manifiestan con los “síntomas psicóticos” habituales de alucinaciones e ideas delirantes¹⁰⁸ y con frecuencia son secundarios a trastornos de ansiedad y al abuso de alcohol y drogas. Su diagnóstico positivo y diferencial plantea diversas dificultades: superposición de síntomas con una amplia variedad de otros trastornos mentales, presentaciones clínicas polimorfas y rápidamente variables con oscilaciones en la presentación clínica y crítica, pacientes que “entran y salen” del delirio. Muchas veces estos síntomas son la

manifestación de trastornos del humor, por lo cual, especialmente cuando son leves, es importante la investigación de los APP y APF. Con frecuencia la información sobre los antecedentes es sesgada o distorsionada por la patología o por la ausencia de familia y por el modo en que el entorno pesa en la expresión sintomática del adolescente.

En algunos casos de psicosis agudas se plantea la posibilidad de una evolución esquizofrénica, lo que debe sospecharse en el contexto de adolescentes con: cambios con relación al estado mental y al funcionamiento previo, caída del funcionamiento académico, retracción social, disminución o restricción de intereses, alteración en las conductas basales, conductas extravagantes imprevisibles, explosiones agresivas, modificación en el modo en que el paciente habla de sí mismo o vive su identidad*. Son poco frecuentes las formas con delirios sistematizados y con síntomas catatónicos. En algunos casos es posible plantear una evolución crónica deteriorante, cuando existe una personalidad premórbida de tipo esquizoide, cuando hay alteraciones del pensamiento con ideas delirantes “extrañas”, cuando no existe alteración de la conciencia, y cuando aparecen alteraciones en el lenguaje y en la conducta en los APP. En estos casos destaca la consideración de los antecedentes familiares de esquizofrenia y de trastornos del espectro esquizofrénico.

En el estudio de los pacientes psicóticos agudos y crónicos, que se realiza en las salas de hospitalización de Pediatría, se hace: una evaluación pediátrica y neuropediátrica; un screening de sustancias; entrevistas diarias con psiquiatra de niños, del paciente y de su familia; en ocasiones estudio psicológico; referencias de otros informantes (por ejemplo, de los centros de estudios); también se aplican escalas como la Kiddie Formal Thought Disorder Rating Scale.

El tratamiento se realiza dentro de un encuadre caracterizado por: psicoeducación, tratamiento psicosocial y psicofarmacológico. En este último la pauta es el uso de haloperidol y lorazepam, tomando en cuenta que los adolescentes son habitualmente más resistentes a los antipsicóticos y más sensibles a los efectos secundarios**. Los antipsicóticos convencionales, que siguen siendo útiles en

el tratamiento de corto plazo, determinan con gran frecuencia síntomas extrapiramidales¹⁰⁹. En los episodios psicóticos agudos se mantiene el tratamiento por 6-12 meses después de la remisión, período durante el cual el psiquiatra debe encarar las consecuencias que implica para un adolescente haber sufrido un episodio de esas características: conflictos familiares, disminución en la autoestima y desmoralización, interferencia con habilidades sociales y rechazo de sus pares.

VIII. Necesidades y carencias asistenciales

Como fue señalado previamente la atención de los trastornos psicóticos demanda la creación de un sistema asistencial especial, que permita cubrir las diversas necesidades que presentan los pacientes en los diferentes momentos evolutivos.

Si bien en nuestro país se ha realizado algunos cambios positivos en este aspecto de la asistencia de los pacientes con psicosis, aún no se ha logrado establecer un sistema coordinado que tenga continuidad. El logro progresivo de estos cambios aparece inseparable del desarrollo de un sistema docente público y privado (facultades, sociedades científicas, etc.) que prepare a los técnicos (psiquiatras y demás integrantes del equipo de atención) para que, trabajando dentro de las condiciones actuales de los servicios del MSP y del sistema de atención colectivizada, apunten a crear estructuras más acordes con la evolución de la psiquiatría.

Puede afirmarse que en nuestro medio se cumple de modo aceptable con los tratamientos biológicos a lo largo del proceso patológico y especialmente durante las fases activas. Sin embargo, con relación a los aspectos psicosociales del tratamiento, aunque se cuenta con algunos servicios, no se dispone de un sistema de atención organizado que cubra esas exigencias para la mayoría de los pacientes con psicosis***.

El grupo de trabajo, tomando en cuenta: a) la frecuencia de estos pacientes, la edad joven en la que generalmente inician la esquizofrenia, su pronóstico severo y su repercusión en la vida

* En la Clínica de Psiquiatría Pediátrica de la Facultad de Medicina son extremadamente infrecuentes las consultas con presentaciones clínicas evocadoras de la esquizofrenia, o de cuadros crónicos de estirpe psicótica. Un hecho que condiciona esta baja frecuencia es que las consultas provienen en un 85-90% de pacientes que están hospitalizados en Sala de Pediatría del C. H. Pereira Rossell, lo que impone el límite de edad 14 años 11 meses. Por la misma razón el equipo de psiquiatría pediátrica pierde también la posibilidad de seguimiento de estos pacientes (y también de los de presentación aguda en los que no se cuenta con el criterio de duración del trastorno).

** Lo habitual en nuestro medio, tanto en la asistencia de niños como de adolescentes y adultos, es que se dispone, en los servicios del MSP, solamente de algunos psicofármacos y escasamente de antipsicóticos atípicos.

*** En un servicio médico que cubra una población de 100.000 personas es esperable, promedialmente y de acuerdo con los datos epidemiológicos actuales, que por año aparezcan alrededor de 25 casos nuevos de esquizofrenia y que acumulativamente deban ser atendidos por año entre 900 y 1.000 pacientes. Se toma conciencia de que los servicios que estos pacientes necesitan sólo pueden ser organizados reuniendo los esfuerzos de los diferentes sistemas de atención (MSP, IAMC, seguros parciales, asistencia privada, etc.). Esfuerzo que sobre un modelo médico-psiquiátrico haga posible la creación de un sistema de esa naturaleza.

* a) CNRP: Cubo del Norte 3717, tel. 336-3275 / 336-3249, patrosic@adinet.com.uy; b) Centro de Día Hospital Vilardebó (MSP): Millán 2515; c) Centro Sayago (MSP): Av. Sayago 1125, tel. 355-5242; d) Ciprés: Circunvalación Durango 318 Ap. 2c, tel. 916-8108; e) Taller La Bahía (local de MONAMI): Andes 1585, tel. 900-7837; f) Centro Benito Menni: Solís Grande 946, tel. 308. 6823 / 308-2341; g) Centro Psicosocial Sur Palermo: Santiago de Chile 906, tel. 908-5147 / 902-4350, surpa@adinet.com.uy

social, familiar y laboral, y b) las posibilidades actuales de tratamiento psiquiátrico diferencial y su costo, entiendo que es necesario que las instituciones de asistencia médica públicas y privadas comprendan que la posibilidad de generar esos espacios de atención no puede ser sino una tarea común.

La asistencia en consultorios y en hospitalizaciones breves puede hacerse como hasta ahora, centrada prácticamente en el paciente. Pero cubrir responsablemente la atención de las otras fases del proceso esquizofrénico y ciertos aspectos preventivos (seguimiento en familia y atención en crisis, hospitalización de día o de noche, trabajos protegidos, centros de rehabilitación, y también la necesidad de una institucionalización decente, etc.), sólo puede ser una tarea encarable como una responsabilidad común. Responsabilidad común más evidente aun cuando se consideran los pacientes con “diagnóstico doble”, en los que el abuso de sustancias psicoactivas superponiéndose al trastorno psicótico los hace pacientes más severos y de difícil acceso, que requieren encuadres psicosociales muy especializados⁶⁸ de los que, en la actualidad, se carece casi por completo en Uruguay.

En nuestro país, del mismo modo, por ejemplo, que en los EE. UU., como los sistemas asistenciales privados no invierten dinero en rehabilitación⁶⁷ esta cobertura médica es muy limitada. Actualmente sólo hay un Centro de Rehabilitación Psicosocial privado en Uruguay (CRPS Sur Palermo), y otro semi-privado (Centro Benito Menni). Los demás Centros en Montevideo son: a) públicos (para pacientes del MSP): Centro Sayago y Centro de Rehabilitación del Hospital Vilardebó, y b) de acceso para cualquier paciente sin cobro de honorarios: CNRP y CIPRES (este último por convenio de la Clínica Psiquiátrica de la Facultad de Medicina con el gremio bancario). En el interior del país todos los Centros de Rehabilitación están gerenciados por el Patronato del Psicópata y el CNRP. Es decir, que muchos pacientes, sobre todo los de las Instituciones de Asistencia Médica Colectiva, no disponen de esos servicios con los que cuentan los pacientes de menores recursos asistidos por el Ministerio de Salud Pública*.

Considerando que los trastornos psicóticos requieren una alta especialización psiquiátrica,

que esa especialización ha cambiado globalmente la evolución severa de las psicosis, que en muchos pacientes es posible modificar los aspectos más graves de esa evolución y que los servicios necesarios para su tratamiento son costosos, el grupo ha entendido que un modo concreto de ampliar la cobertura de estos pacientes podría ser incluir a las unidades de Seguimiento y de Rehabilitación dentro de los Institutos de Medicina Altamente Especializada (IMAE).

Encarar la atención de los pacientes con psicosis es sin duda una responsabilidad médica y de los administradores de salud, pero también lo es de la sociedad en pleno. Sólo de ese modo se puede seriamente asistir e investigar, para llegar un día a lograr la curación de esta patología psiquiátrica, caracterizada nada menos que por ser una forma progresiva de “muerte psíquica”.

Agradecimientos

El grupo desea agradecer de modo muy especial a los Dres. M. Boussard, R. Castillo, A. D'Ottone, A. Lista y G. Martínez-Pesquera la lectura crítica que hicieron de este artículo. Todos sus comentarios y sugerencias han sido incorporados en la versión que se publica.

Referencias

1. **Bleuler E.** Dementia Praecox or the group of schizophrenias. International University Press, New York, 1950.
2. **Minkowski E.** La esquizofrenia (psicopatología de los esquizoides y los esquizofrénicos). Paidós, Buenos Aires, 1980.
3. **Ey H.** Schizophrenie. Etudes cliniques et psychopathologiques (préface de J. Garrabé) Synthelabo, Le Plessis-Robinson, 1996 (en esta publicación se reeditan los fascículos publicados en la Enciclopedia Médico Quirúrgica en 1955 y otros artículos, anteriores y posteriores).
4. **Conrad K.** La esquizofrenia incipiens. Fundación Archivos de Neurobiología, Madrid, 1997.

5. **Pereira CR.** Esquizofrenia. Demencia precoz. Salerno, Buenos Aires, 1965.
6. **Kaplan HL, Sadock BJ.** Comprehensive Textbook of Psychiatry. 7th ed (CD-ROM). Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2000.
7. **Maj M, Sartorius N (eds).** Schizophrenia (WPA Series: Evidence and experience in psychiatry), J. Wiley & Sons, Chichester, 1999.
8. **Cancro R.** Schizophrenia. In: American Psychiatric Association. Treatment of psychiatric disorders. Washington DC, American Psychiatric Press, 1989.
9. **Janicack PC, Davis JM, Preskorn SD, Ayd FJ.** Principles and practice of psychopharmacology (2nd ed), Baltimore, Williams & Wilkins, 1997.
10. **Ey H, Bernard P, Brisset Ch.** Manual de psiquiatría (traducción de la 5^a ed francesa). Barcelona, Masson, 1992.
11. **Cannon M, Jones P** Schizophrenia. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry 1996;61:604-613.
12. **Ey H.** Les problèmes cliniques des schizophrénies. Évol Psychiatr 1958, 23:149-211.
13. **Casarotti H.** ¿Esquizofrenia aguda? Rev Psiquiatría Uruguay 2002;66:107-118.
14. **Allin M, Murray R.** Schizophrenia: a neurodevelopmental or neurodegenerative disorder? Current Opinion in Psychiatry 2002;15:9-15.
15. **Lieberman JA.** Pathophysiology mechanism in the pathogenesis and clinical course of schizophrenia. J Clin Psychiatry 1999;60(suppl 12):9-12.
16. **Trimble MR, Schmitz B.** The psychoses of epilepsy (a neurobiological perspective). In: McConnell HW, Snyder PJ (eds). Psychiatric comorbidity in epilepsy: basic mechanisms, diagnosis and treatment. American Psychiatric Press, Washington DC, 1998; pp. 169-186.
17. **Collaborative Working Group on Clinical Trial Evaluations.** Assessing the effects of atypical antipsychotics on negative symptoms. J Clin Psychiatry 1998;59(suppl 12):28-34.
18. **Collaborative Working Group on Clinical Trial Evaluations.** Evaluating the effects of antipsychotics on cognition in schizophrenia. J Clin Psychiatry 1998;59(suppl 12):35-40.
19. **Collaborative Working Group on Clinical Trial Evaluations.** Atypical antipsychotic for treatment of depression in schizophrenia and affective disorders. J Clin Psychiatry 1998;59(suppl 12):41-45.
20. **Schulz Ch.** Pharmacologic Treatment of Schizophrenia. Psychiatric Clinics of North America: Annual of Drug Therapy, 1999.
21. **Meltzer H.** Suicide in Schizophrenia: risk factors and clozapine treatment. J Clin Psychiatry 1998;59(suppl 3):15-20.
22. **Schultz SK, Andreasen NC.** Schizophrenia. Lancet, 1999;353(9162):1425-30.
23. **Marder SR.** Schizophrenia: Somatic Treatment. In: Kaplan HL, Sadock BJ. Comprehensive Textbook of Psychiatry. 7th ed (CD-ROM). Williams & Wilkins, Philadelphia, 2000; chapter 12.8.
24. **Gargoloff P, Plastina A.** Impacto individual, social y económico de la Esquizofrenia. Revista Latinoamericana de Psiquiatría 2002;2:87-94.
25. **Carlson H.** Drugs and pituitary function. In: Melmed S (ed). The Pituitary. Blackwell Science, Los Angeles, 1995; pp. 645-660.
26. **Molitch M.** Prolactin and the pituitary. In: Melmed S. (ed) The Pituitary. Blackwell Science, Los Angeles, 1995; pp. 136-186.
27. **Baldessarini R.** Tratamiento de la Psicosis. En: Goodman & Gilman (eds). Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica (9^a ed). McGraw-Hill-Interamericana, México, 1996; cap. 18.
28. **American Psychiatric Association.** Practice guideline for the treatment of patients with schizophrenia. Am J Psychiatry 1997;154(4 Suppl):1-63.
29. **Philbrick KL, Rummans TA.** Malignant Catatonia. Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences 1994;6:1-13.
30. **Keck PE, Caroff SN, McElroy SL.** Neuroleptic Malignant Syndrome and Malignant Hyperthermia: End of a Controversy? Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences 1995;7:135-144.
31. **Barry A, Martin BA, Katz M, Sandor P.** The Decision to Prescribe Electroconvulsive Therapy: "Functional" vs. "Organic" Mental Disorder. Psychosomatic, 1996;37:5-11.
32. **Stip E.** Novel antipsychotics: issues and controversies. Typicality of atypical antipsychotics. J. Psychiatry Neuroscience 2000;25: 137-53.
33. **Lindenmayer P et al.** Hiperglycemia associated with the use of atypical antipsychotics. J Clin Psychiatry 2001;62(suppl 23):30-38.
34. **Kane J.** Pharmacologic treatment of schizophrenia. Biol Psychiatry 1999;46:1396-1408.
35. **Lieberman J.** Maximizing clozapine therapy managing side effects. J Clin Psychiatry 1998;59(suppl 3):38-43.
36. **Keck P, Strakowski S, McElroy S.** The efficacy of atypical antipsychotics in the treatment of depressive symptoms, hostility, and suicidality in patients with schizophrenia. J Clin Psychiatry 2000;61(suppl 3):4-9.

37. **Meltzer HY, Okayli G.** Reduction of suicidality during clozapine treatment of neuroleptic-resistant schizophrenia: impact on risk-benefit assessment. *Am J Psychiatry* 1995;152:183-190.
38. **Ayd FJ.** *Lexicon of Psychiatry, Neurology, and the Neurosciences.* Williams & Wilkins, Baltimore, 1995.
39. **Beyer JL, Weiner RD, Glenn MD.** Terapia electroconvulsiva. Barcelona, Masson, 2002; Esquizofrenia: pp. 5-14.
40. **American Psychiatric Association.** The practice of ECT: recommendations for treatment, training and privileging. American Psychiatric Press, Washington DC, 1990.
41. **Bustillo JR, Lauriello J, Horan WP, Keith SJ.** The psychosocial treatment of schizophrenia: an update. *Am J Psychiatry* 2001;158:163-175.
42. **Birchwood M, Spencer E.** Psychotherapies for schizophrenia: a review. In: Maj M, Sartorius N (eds). *Schizophrenia (WPA Series: Evidence and experience in psychiatry)*, J.Wiley & Sons, Chichester, 1999; pp.147-214. Commentaries, pp. 215-241.
43. **Group for the Advancement of Psychiatry.** Implications for Psychosocial interventions in patients with schizophrenia. In: Beyond symptom suppression. Improving long-term outcomes of schizophrenia. Report N° 134. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1992, pp. 59-78.
44. **Pinel Ph.** Tratado médico-filosófico de la enagenación del alma o manía. Madrid, 1904.
45. **Esquirol JE.** Tratado completo de las enagenaciones mentales. T 1. Imprenta Colegio Sordo-mudos, Madrid, 1847.
46. **Hogarty GE, Ulrich RF.** The limitations of antipsychotic medication on schizophrenia relapse and adjustment and the contributions of psychosocial treatment. *Journal of Psychiatric Research* 1998;32:243-250.
47. **Group for the Advancement of Psychiatry.** Implications for organizing and financing care for people with chronic mental illness. In: Beyond symptom suppression. Improving long-term outcomes of schizophrenia. Report N° 134. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1992, pp. 79-83.
48. **Young AS, Sullivan G, Burnam MA, Brook RH.** Medición de la calidad del tratamiento ambulatorio de la esquizofrenia. *Archives General Psychiatry* 1998;55:611-617.
49. **Fenton WS, Schooler NR.** Editor's Introduction: Evidence-Based Psychosocial Treatment for Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin* 2000;26(1):1-3.
50. **Saraceno B, De Luca L, Montero Barquero F.** Problemas metodológicos en la evaluación de un programa de rehabilitación. *Rev. Asoc. Española Neuropsiqu* 1992;12:9-14.
51. **Mc Glashan Th.** Psychosocial treatments of schizophrenia. In: Andreasen N (ed). *Schizophrenia from mind to molecule.* American Psychopathological Series. American Psychiatric Press. Washington DC, 1994.
52. **Curbelo O.** La Comunidad Terapéutica en el abordaje de las psicosis en nuestro país. Monografía de postgrado de Psiquiatría. Montevideo, 1989.
53. **Anthony WA, Liberman RP.** The Practice of Psychiatric Rehabilitation: Historical, Conceptual, and Research Base. *Schizophrenia Bulletin* 1986;12(4):542-559.
54. **Anderson C, Reiss D, Hogarty G.** Esquizofrenia y familia. Guía práctica de psicoeducación. Amorrortu. Buenos Aires, 1988.
55. **Breier A, Schreiber JL, Dyer J, Pickar D.** Course of illness and perspectives of outcome in chronic schizophrenia: Implications for pathophysiology. *British Journal of Psychiatry* 1992;161(suppl 18):38-43.
56. **Group for the Advancement of Psychiatry.** The Adult Developmental Perspective and its Implication for Schizophrenia. In: Beyond symptom suppression. Improving long-term outcomes of schizophrenia. Report N° 134. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1992, pp. 11-21.
57. **Martínez-Tehaldo R.** Creación, Evolución y Funcionamiento de una Institución de Rehabilitación Psíquica Extrahospitalaria. Cuadernos de Rehabilitación, N° 3:11-30,1992.
58. **Pardo V, Curbelo O, Castillo R, Grunbaum S, Regazzoni M.** Evaluación retrospectiva de un Programa de Rehabilitación Psicosocial de un Centro de Día para adultos. *Rev Psiquiatría Uruguay* 2002;66:7-33.
59. **Palleiro E.** Alternativas técnicas y observaciones psicopatológicas en la psicosis. *Rev Psiquiatría Uruguay* 1996;60:7-32.
60. **Bastos A, Benia W, González Regadas E, Pampillon B, Acevedo S.** Estudio epidemiológico de los pacientes y familiares en un centro diurno para pacientes psicóticos. *Rev Psiquiatría Uruguay* 1996;60:31-40.
61. **Rund BR, Borg EN.** Cognitive deficits and cognitive training in schizophrenic patients: a review. *Acta Psychiatr Scand* 1999;100:85-95.
62. **Gabbard GO.** *Psychodynamic Psychiatry in clinical practice* (3rd ed). American Psychiatric Press, Washington DC, 2000; Schizophrenia: pp.171-201.
63. **Fenton WS, Mc Glashan Th.** Esquizofrenia: psicoterapia individual. En: Kaplan HI, Sadock BJ. *Tratado de Psiquiatría* (6^a

- ed). Editorial Inter-Médica. Buenos Aires, 1997, pp. 939-950.
64. **Bellack AS, Mueser KT.** Psychosocial Treatment for Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin* 1994;19:317-336.
65. **Vázquez C, Muñoz M, Muñoz E, López B, Gómez HL, Diez M.** La evaluación de resultados en el tratamiento y rehabilitación de trastornos mentales crónicos. *Rev. Asoc. Española Neuropsiqui* 2000;20:207-228.
66. **Brekke JS, Ansel M, Long J, Slade E.** Intensity and Continuity of Services and Functional Outcomes in the Rehabilitation of Persons with Schizophrenia. *Psychiatric Services* 1999;50:248-256.
67. **Elpers JR.** Psiquiatría Comunitaria. En: Kaplan HI, Sadock BJ (eds). *Tratado de Psiquiatría* (6ª ed). Editorial Inter-Médica, Buenos Aires, 1997; pp. 2603-2619.
68. **Bellack AS, Gearon JS.** Substance abuse treatment for people with schizophrenia. *Addictive Behaviors* 1998;23:749-766.
69. **Goldstein MJ.** Psychosocial (non pharmacologic) treatments for schizophrenia. In: *American Psychiatric Press Review of Psychiatry*, Vol 10. Weinberg DR (section ed). Washington, DC, American Psychiatric Press, 1991, pp. 116-133.
70. **Ey H, Sakellaropoulos P.** L'état primordial du délire et l'action thérapeutique de la chlorpromazine. *Évol Psychiatr* 1956;21: 489-497.
71. **McEwen BS, Magariños AM.** Stress and hippocampal plasticity: implications for the pathophysiology of affective disorders. *Hum Psychopharmacol Clin Exp* 2001; 16: s7-s19.
72. **Jaffe J.** Amphetamine (or amphetamine-like)-related disorders In: Kaplan HL, Sadock BJ. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 7thed (CD-ROM). Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2000; chapter 11.4.
73. **Macfadden W, Woody G.** Cannabis-Related Disorders. In: Kaplan HL, Sadock BJ. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 7thed (CD-ROM). Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2000; chapter 11.5.
74. **Jaffe J.** Cocaine-Related Disorders. In: Kaplan HL, Sadock BJ. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 7thed (CD-ROM). Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2000; chapter 11.6.
75. **Expert Consensus Guideline Series.** *J Clin Psychiatry* 1999;60(suppl)11:12-29.
76. **Gitlin M, Neuchterlein K, Subotnik KL, Ventura J, Fogleson DL, et al.** Clinical outcome following neuroleptic discontinuation in patients with remitted recent-onset schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2001;158:1835-1842.
77. **Carpenter WT.** Evidence-based treatment for first-episode schizophrenia? *Am J Psychiatry* 2001;158:1771-1773.
78. **Siris S.** Management of depression in schizophrenia. *Psychiatric Annals* 2000, 30:13-19
79. **American Psychiatric Association.** Guidelines for the treatment of patients with major depressive disorder. *Am J Psychiatry* 2000;155:1-34.
80. **De Battista Ch, Trivedi MH, Kern JK, Lembke A.** The status of evidence-based guidelines and algorithms in the treatment of depression. *Psychiatric Annals* 2002,32: 658-663.
81. **Targum SD, Abbott JL.** Psychoses in the elderly: a spectrum of disorders. *J Clin Psychiatry* 1999;60(suppl 8):4-10.
82. **Zayas EM, Grossberg GT.** The treatment of psychosis in late life. *J Clin Psychiatry* 1998;59(suppl 1):5-10.
83. **Gauthier S (ed).** *Clinical Diagnosis and Management of Alzheimer's Disease* (2nd ed). Martin Dunitz, London, 1999.
84. **Lebowitz B, Cohen G.** Introduction: Older Americans and Their Illnesses. In: Salzman C. *Clinical Geriatric Psychopharmacology* (2nd ed). Williams & Wilkins, 1992; pp. 3-14.
85. **Lamy P, Salzman C, Nevis-Olesen J.** Drug Prescribing Patterns, Risks, and Compliance Guidelines. In: Salzman C. *Clinical Geriatric Psychopharmacology* (2nd ed). Williams & Wilkins, 1992; pp. 15-38.
86. **Lohr J, Jeste D, Harris J, Salzman C.** Treatment of disordered behavior. In: Salzman C. *Clinical Geriatric Psychopharmacology* (2nd ed). Williams & Wilkins, Baltimore, 1992; pp. 79-114.
87. **Dubovsky S, Buzan R.** Psychopharmacology. In: Coffey C, Cummings J. *Textbook of Geriatric neuropsychiatry* (2nd ed). American Psychiatric Press, 2001; pp. 779-823.
88. **Janssen Pharmaceutica:** cf www.fda.gov; warning 16/4/03.
89. Practice Guideline for the Treatment for Patients with Schizophrenia in old age. APEL Books (CD-ROM).
90. **American Psychiatric Association.** *The Practice of Electroconvulsive Therapy* (2nd ed). American Psychiatric Press. Washington DC, 2001.
91. **Peusken J.** The evolving definition of treatment resistance. *J Clin Psychiatry* 1999;60(suppl 12):4-8.
92. **Daniel DG, Whitcomb SR.** Treatment of the refractory schizophrenic patient. *J Clin Psychiatry* 1998;59(suppl 1):13-19.

93. **Scott Stroup T, Gilmore JH.** Management of Medical Illness in Persons With Schizophrenia. *Psychiatric Annals* 2000;30:35-40.
94. **Davidson M.** Risk of Cardiovascular Disease and Sudden Death in Schizophrenia. *J Clin Psychiatry* 2002;63(suppl 9):5-11.
95. **Goldman LS.** Medical Illness in Patients With Schizophrenia. *J Clin Psychiatry* 1999;60(suppl 21):10-15.
96. **Meltzer HY, Davidson M, Glassman AH, Vieweg WV.** Assessing Cardiovascular Risks Versus Clinical Benefits of Atypical Antipsychotic Drug Treatment. *J Clin Psychiatry* 2002;63(suppl 9):25-29.
97. **Lindenmayer JP, Nathan AM, Smith RC.** Hyperglycemia associated with the use of atypical antipsychotics. *J Clin Psychiatry* 2001;62(suppl 23):30-38.
98. **Dalack GW, Healy DJ, Meador-Woodruff JH.** Nicotine dependence in schizophrenia: clinical phenomena and laboratory findings. *Am J Psychiatry* 1998;155:1490-1501.
99. **Aronne JL.** Epidemiology, Morbidity, and Treatment of Overweight and Obesity. *J Clin Psychiatry* 2001;62(suppl 23):13-22.
100. **Vieweg WV.** Mechanisms and Risks of Electrocardiographic QT Interval Prolongation When Using Antipsychotic Drugs. *J Clin Psychiatry* 2002;63(suppl 9):18-24.
101. **Greenberg I, Chan S, Blackburn GL.** Nonpharmacologic and Pharmacologic Management of Weight Gain. *J Clin Psychiatry* 1999;60(suppl 21):31-36.
102. **Allison DB, Mentore JL, Heo M, et al.** Antipsychotic-induced weight gain: A comprehensive research synthesis. *Am J Psychiatry* 1999;156:1686-1696.
103. **Botbol M, Speranza M, Barreré Y.** Psychoses à l'adolescence. *Encycl Méd Chirurg, Psychiatrie*; Paris, Elsevier; 37-215-B-30,2001.
104. **American Academy of Child & Adolescent Psychiatry.** Practice Parameters for the Assessment and Treatment of Children and Adolescents With Schizophrenia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997;36(suppl): 177S-193S.
105. **Misés R.** Problemes nosologiques posés para les psychoses de l'enfant. *La Psychiatrie de l'Enfant*, 1968,11:493-512.
106. **Volkmar FR.** Child and Adolescent Psychosis: a review of the past 10 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996;35:843-850.
107. **King R.** Childhood-onset schizophrenia: development and pathogenesis. In: Volkmar FR (ed). *Psychoses and Pervasive Developmental Disorders. Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America* 1994;3:1-13.
108. **Birmaher B.** Treatment of psychosis in children and adolescents. *Psychiatric Annals* 2003;33:257-264.
109. **Schulz SC, Findling RL, Friedman L, Kenny JT, Wise AL.** Treatment and outcomes in adolescents with schizophrenia. *J Clin Psychiatry* 1998;59(suppl 1):50-54.

Algunas publicaciones de autores uruguayos en la Revista de la Sociedad de Psiquiatría:

Arana R, Pfeiff C, Galeano J. Resultados obtenidos en dos enfermos esquizofrénicos por medio de la leucotomía frontal. *Rev Psiquiatría Uruguay* 1948,13:3-8.

Martínez-Pesquera G, Cestaro L. Formas clínicas de la esquizofrenia. *Rev Psiquiatría Uruguay* 1981;46:227-235.

Perez-Fontana A, Rosa-Doti J. Algunas consideraciones sobre la terapéutica de la esquizofrenia. *Rev Psiquiatría Uruguay* 1981;46:246-250.

Bachini O, Montenegro A, Ithurrealde J. Tratamientos psicoterápicos y medidas sociales e institucionales para la recuperación del paciente esquizofrénico. *Rev Psiquiatría Uruguay* 1981,46: 263-272.

Murguía D. La terapia electroconvulsiva regresiva (RECT) en el tratamiento de las formas resistentes de la esquizofrenia. *Rev Psiquiatría Uruguay* 1989,54:176-184.