

Trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) de inicio tardío: A propósito de un caso

Lucía Lozano-Vicari¹
 Patricia Fernández-Sotos²
 Silvia Lozoya-Moreno³
 María J. del Yerro-Álvarez⁴

¹Médico Interno Residente de Geriatria del Hospital Universitario de Getafe, Madrid, España

²Médico Interno Residente de Psiquiatria del Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

³Médico Interno Residente de Geriatria del Hospital Nuestra Señora del Perpetuo Socorro, Albacete, España

⁴Médico Adjunto de Psiquiatria del Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

Correspondencia:
 Lucía Lozano Vicario
 Hospital Universitario de Getafe
 Carretera Madrid-Toledo (A-42), km 12,5
 28905 Getafe (Madrid)
 Tel.: 618842268 / 914603814
 Fax: 916247241
 Correo electrónico: lucia.lozanovicario@gmail.com

Estimado Editor,

El trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) es una enfermedad incluida dentro del espectro de los trastornos de ansiedad. Se define, según los criterios DSM 5 por la existencia de obsesiones (pensamientos, impulsos o imágenes recurrentes y persistentes) que el sujeto experimenta como intrusivas e inapropiadas, causándole ansiedad o malestar significativo que intenta neutralizar a través de compulsiones (comportamientos repetitivos) que se ve obligado a realizar en respuesta a dicha obsesión, interfiriendo marcadamente con su rutina diaria¹.

La prevalencia oscila entre el 0,3-3,1% de la población y su mayor incidencia tiene lugar a edades tempranas (antes de los 25 años), siendo excepcional su debut en el adulto mayor².

El TOC de inicio tardío, a diferencia del que comienza en el paciente joven, afecta más al sexo femenino (72% frente al 48% en edades tempranas) y tiende a infradiagnosticarse, al igual que el resto de los trastornos de ansiedad, probable-

mente porque son menos discapacitantes que otros trastornos cognitivos como la demencia o la depresión.

Siempre que nos encontremos ante un TOC de inicio tardío, es imperativo descartar etiología orgánica. Existen numerosas causas, tal y como se recogen en la Tabla 1.^{3,4}

Los síntomas que presenta el paciente con TOC de inicio en la edad adulta también difieren del que comienza en la adolescencia (Tabla 2).⁵

Con respecto al tratamiento, la clomipramina (antidepressivo tricíclico) ha sido el fármaco de elección durante muchos años, pero, en la actualidad, ha quedado relegado a una segunda línea debido a sus efectos secundarios, sobre todo los anticolinérgicos (sequedad de boca, hipotensión arterial, retención aguda de orina, estreñimiento, sedación excesiva y caídas) potencialmente perjudiciales para la población mayor. Como primera elección se recomienda el uso de un inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina (ISRS) como son: sertralina (100-250mg/día), fluvoxamina (100-250mg/día), citalopram (10-30mg/día) combinado con psicoterapia cognitivo-conductual. La tasa de respuesta con tratamiento farmacológico exclusivamente es de un 30-60%, incrementándose al combinarlo con psicoterapia. Si la respuesta es parcial o no existe, se puede potenciar el efecto de estos fármacos con antipsicóticos atípicos, a dosis bajas (aripiprazol 5-15mg/día). Otras alternativas, en casos resistentes, son la terapia electroconvulsiva (TEC), la psicocirugía estereotáxica y, más recientemente, la estimulación magnética o eléctrica transcraneal.⁶⁻⁹

Caso Clínico

Varón de 67 años que es traído a urgencias por intento autolítico consistente en sección de la tráquea y neumotórax, tras apuñalamiento con arma blanca.

Entre sus antecedentes personales destacan hipertensión arterial, dislipemia, adenocarcinoma de sigma y cáncer de próstata, ambos intervenidos y libres de enfermedad. Fue diagnosticado de TOC hace 3 años en otro centro hospitalario (previamente nunca había presentado ninguna enfer-

Tabla 1	Causas asociadas al TOC de inicio tardío
Lesiones vasculares cerebrales	Enfermedad de Parkinson (EP)
Daño cerebral tras traumatismos craneoencefálicos (TCE)	Parálisis supranuclear progresiva (PSP)
Infecciones del sistema nervioso central (SNC)	Enfermedad de Huntington
Tumores cerebrales	Corea de Sydenham
Síndrome de Gilles de la Tourette	Otras enfermedades neurodegenerativas: demencia

CARTAS AL EDITOR

Tabla 2	Diferencias entre los síntomas manifestados en el TOC de inicio temprano y el TOC de inicio tardío	
SÍNTOMA	TOC INICIO <25 AÑOS	TOC INICIO >60 AÑOS
Rituales de limpieza	46%	70%
Preocupaciones con la suciedad y los gérmenes	48%	60%
Utilización de métodos para evitar contaminarse	42,6%	56,7%
Excesiva limpieza de la casa	35%	45%
Necesidad de confesarse	40,2%	44%
Temor a haber pecado	19,9%	42,9%
Temor a hacer daño a otras personas	36,2%	40%
Rituales de hacer y deshacer	30,5%	36,7%
Temor a que algo va a ir mal	48,3%	32,1%

medad mental ni tampoco ingresos psiquiátricos). Seguía tratamiento habitual con Sertralina 200 mg/día, Olanzapina 2,5 mg/día, Diazepam 5 mg/día si precisaba por ansiedad, Pravastatina 40mg/día, Enalapril 10 mg/día y Metamizol 575 mg si precisaba por dolor. Su situación basal funcional era buena; presentaba un Barthel 100/100 y estaba jubilado.

Tras un primer ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos, donde se le estabiliza hemodinámicamente, el paciente es trasladado a planta de hospitalización de Psiquiatría. En la primera entrevista, el paciente refiere ideas obsesivas de tipo hipocondriaco ("Pensaba que tenía algo malo en el abdomen, luego que me iba a morir y últimamente que me iba a volver loco o que me iba a suicidar") y rituales de comprobación ("no sé si he aparcado bien el coche y bajo varias veces al día para comprobar que está puesto el freno de mano"), lo cual había repercutido en una restricción de actividades (apenas salía de casa). Niega alteración del estado de ánimo. A pesar de recibir tratamiento con diversos psicofármacos durante los últimos años, el curso de la enfermedad había empeorado progresivamente, presentando en este momento una puntuación de 39 en la escala Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (Y-BOCS), que refleja un TOC con afectación severa.

En la exploración el paciente se encuentra consciente, desorientado en tiempo y espacio y orientado en persona, con marcada alteración de la atención, fluctuando su nivel de consciencia a lo largo del día, aunque sin ideas delirantes ni alteraciones sensorio-perceptivas, presentando un síndrome confusional agudo (que mejora paulatinamente hasta resolverse por completo en unos días).

Se solicitan pruebas complementarias para identificar la organicidad del cuadro: la analítica sanguínea completa

con hormonas tiroideas no presenta hallazgos reseñables y el estudio de autoinmunidad es normal. Asimismo, se descarta patología infecciosa mediante serologías de VIH, sífilis, hepatitis y *Borrelia burgdorferi*, presentando un líquido cefalorraquídeo sin alteraciones.

En la tomografía computarizada cerebral de emisión monofotónica (SPECT) se objetiva una alteración generalizada de la perfusión cortical global, significativa para la edad del paciente, de etiología isquémica, sin observarse un patrón de perfusión característico de demencia orgánica primaria (Figura 1).

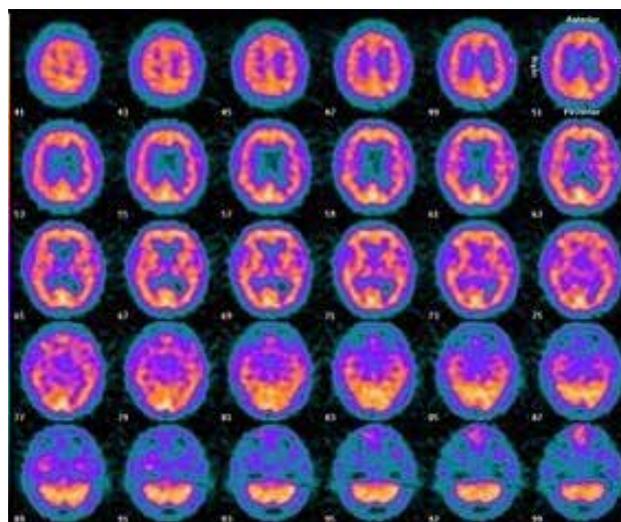


Figura 1

SPECT cerebral

El paciente fue diagnosticado de intento autolítico en el contexto de un pensamiento obsesivo autoagresivo secundario a un TOC.

Tras iniciarse tratamiento con fluvoxamina 200mg/día, aripiprazol 7,5mg/día y quetiapina 25mg/día, el paciente experimenta una mejoría progresiva de los síntomas psicoconductuales, siendo dado de alta a domicilio tras 35 días de ingreso hospitalario, con una puntuación en la escala Y-BOCS de 14 (grado leve).

Tres meses después del alta hospitalaria, el paciente acude a revisión en Consultas Externas de Psiquiatría donde se objetiva un adecuado control de las ideas obsesivas (7 puntos en la escala Y-BOCS) y en Consultas Externas de Neurología, donde se realiza una evaluación neuropsicológica en la que destaca una disfunción cognitiva con afectación ejecutivo-atencional y del área mnésica. La memoria fue evaluada mediante el Mini Mental State Examination (MMSE), el test de aprendizaje verbal de Hopkins (HVLIT) y el test de Barcelona revisado (TEST BCN-R), presentando en todos ellos puntuaciones patológicas: MMSE 26/30; HVLIT con recuerdo total 11/36 y recuerdo diferido 2/12, TEST BCN-R con evocación inmediata 7/23 y evocación diferida 8/23. La función ejecutiva y la atención se exploraron utilizando el Trail Making Test (TMT) y la Frontal Assesment Battery (FAB), obteniendo en ambos, resultados por debajo de la normalidad (TMT parte A: 66 segundos, TMT parte B: 144 segundos. FAB 11/18). El paciente es diagnosticado de deterioro cognitivo con afectación fronto-temporal, de probable origen vascular.

Discusión

El TOC de inicio tardío, a diferencia del que debuta en pacientes jóvenes (cuya etiología es eminentemente psiquiátrica), obliga a descartar siempre origen orgánico ya que en la mayor parte de las ocasiones existe una noxa a nivel cerebral que lo justifica. Por ello, es imprescindible realizar un amplio estudio que incluya analítica sanguínea con serologías y autoinmunidad, pruebas de neuroimagen, punción lumbar y la realización de una evaluación cognitiva. Con respecto a esta última, es fundamental explorar la función ejecutiva, la atención y la memoria ya que todas estas áreas están implicadas en el TOC, existiendo una disfunción frontal.^{10,11}

Como se detalla en esta serie de casos publicada por Weiss et al.¹² y por Chacko et al.¹³, los traumatismos craneoencefálicos (TCE), los accidentes cerebrovasculares y las enfermedades neurodegenerativas suelen ser los principales responsables del desarrollo de TOC en el adulto.^{14,15}

En el diagnóstico diferencial del TOC se deben excluir los efectos producidos por drogas, fármacos u otras enfer-

medades, ya sean médicas o psiquiátricas. Con respecto a este último punto, se debe tener en cuenta que la depresión es hasta 5 veces más frecuente en aquellos sujetos que padezcan un TOC o que presenten síntomas obsesivos-compulsivos, aunque no cumplan criterios suficientes para ser diagnosticados de TOC.¹⁶

En el caso clínico que se expone, el paciente presenta un TOC de inicio tardío (comienza a los 64 años) y no presentaba personalidad premórbida con anterioridad. Aunque los síntomas más prevalentes en el TOC que comienza en la tercera edad son los rituales de limpieza y las preocupaciones de tipo religioso (miedo a pecar); el paciente del caso clínico presenta, principalmente, rituales de comprobación (que también son ligeramente más prevalentes en el sujeto mayor con respecto al joven) e ideas obsesivas de carácter autoagresivo (miedo a tener una enfermedad y miedo a hacerse daño) que le conducen a un intento autolítico.

Tras un extenso estudio se descartan TCE, infecciones del SNC y otras lesiones cerebrales focales, objetivándose una alteración generalizada de la perfusión cortical cerebral de origen isquémico muy significativa, que tiene traducción clínica cuando, tres meses después del alta y en situación de estabilidad, se realiza una evaluación neuropsicológica al paciente evidenciándose una disfunción cognitiva con afectación frontal.

Por tanto, la etiología del TOC del paciente del caso clínico que se muestra parece ser, el debut de un deterioro cognitivo de origen vascular. Como apoyo a este diagnóstico se encuentra el hecho de que el paciente presentase un síndrome confusional agudo (SCA) durante el ingreso hospitalario, que pone de manifiesto la escasa reserva cognitiva del sujeto.

Tras la administración de tratamiento farmacológico de manera incisiva durante el ingreso en planta de Psiquiatría, en este caso la combinación de un ISRS y dos antipsicóticos a bajas dosis, se consigue controlar el cuadro tras un mes de hospitalización; permitiendo la recuperación completa del paciente en términos psicopatológicos y pudiéndose reincorporar a sus actividades de la vida diaria de forma progresiva en los meses posteriores al alta. En este sentido cabe destacar que, aunque los ISRS son el tratamiento de elección, se deben de combinar con otro tipo de psicofármacos (fundamentalmente neurolépticos atípicos) en casos de evolución tórpida o refractariedad.

Conclusión

El TOC de inicio tardío es una entidad poco frecuente que obliga a descartar patología orgánica como principal etiología, fundamentalmente enfermedades neurodegenerativas y lesiones cerebrovasculares. Su manejo terapéutico debe individualizarse en cada caso, utilizando fármacos con

bajo perfil de efectos secundarios y recurriendo a psicoterapia (en caso de precisarla) sin que el ageísmo constituya un factor determinante.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen al Hospital Universitario 12 de Octubre la disposición de la información obtenida del caso clínico.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores manifiestan no tener ningún conflicto de intereses en relación con el material redactado en este artículo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM-5. <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425657>
2. Fontenelle LF, Hasler G. The analytical epidemiology of obsessive-compulsive disorder: risk factors and correlates. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2008;32:1-15.
3. Frydman I, do Brasil PE, Torres AR, Shavitt, RG, Ferrão YA, Rosário MC, et al. Late-onset obsessive-compulsive disorder: Risk factors and correlates. *J Psychiatr Res*. 2014;49(1):68-74.
4. Jackson CW. Obsessive-compulsive disorder in elderly patients. *Drugs Aging*. 1995;7(6):438-48.
5. Kohn R, Westlake RJ, Rasmussen SA, Marsland RT, Norman WH. Clinical features of obsessive-compulsive disorder in elderly patients. *Am J Geriatr Psychiatry*. 1997;5(3):211-5.
6. Klenfeldt IF, Karlsson B, Sigström R, Bäckman K, Waern M, Östling S, et al. Prevalence of obsessive-compulsive disorder in relation to depression and cognition in an elderly population. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2014;22(3):301-8.
7. Dell'Osso B, Benatti B, Rodriguez CI, Arici C, Palazzo C, Altamura AC, et al. Obsessive-compulsive disorder in the elderly: A report from the International College of Obsessive-Compulsive Disorders (ICOCs). *Eur Psychiatry*. 2017;45:36-40.
8. Fontenelle LF, Mendlowicz MV, Marques C, Versiani M. Early- and late-onset obsessive-compulsive disorder in adult patients: An exploratory clinical and therapeutic study. *J Psychiatr Res*. 2003;37(2):127-33.
9. Carmin CN, Wiegartz PS, Yunus U, Gillock KL. Treatment of late-onset OCD following basal ganglia infarct. *Depress Anxiety*. 2002;15(2):87-90.
10. Swoboda KJ, Jenike MA. Frontal abnormalities in a patient with obsessive-compulsive disorder: the role of structural lesions in obsessive-compulsive behavior. *Neurology*. 1995;45:2130-4.
11. Rydon-Grange M, Coetzer R. What do we know about obsessive-compulsive disorder following traumatic brain injury? *CNS Spectr*. 2014;20(5):463-5.
12. Weiss AP, Jenike MA. Late-onset obsessive-compulsive disorder: a case series. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2000;12:265-8.
13. Chacko RC, Corbin MA, Harper RG. Acquired obsessive-compulsive disorder associated with basal ganglia lesions. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2000;12:269-72.
14. Coetzer BR. Obsessive-Compulsive Disorder following Brain Injury: A Review. *Int J Psychiatry Med*. 2004;34(4):363-77.
15. Cumming TB, Blomstrand C, Skoog I, Linden T. The high prevalence of anxiety disorders after stroke. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2016;24(2):154-60.
16. Klenfeldt IF, Karlsson B, Sigström R, Bäckman K, Waern M, Östling S, et al. Prevalence of obsessive-compulsive disorder in relation to depression and cognition in an elderly population. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2014;22(3):301-8.

Psicosis cicloide y su diagnóstico longitudinal: reporte de caso

Carlos A. Herrera-Huerta¹
Luis P. Hernández-Salas¹
Elia M. Magallanes-Cano²

¹ Residentes de segundo año de la especialidad en Psiquiatría, Universidad Autónoma de México, Hospital Centro Médico Nacional Siglo XXI, CDMX, México

² Psiquiatra Adscrito en Hospital Regional De Psiquiatría "Dr. Héctor H. Tovar Acosta, Instituto Mexicano del Seguro Social, CDMX, México

Correspondencia:
Carlos Armando Herrera Huerta
Tel.: 044 66 21 60 55 72
Correo electrónico: carloshh92@gmail.com

Estimado Editor,

La psicosis constituye un síndrome disruptivo, incapacitante, compuesto por alteraciones del pensamiento, la sensoropercepción, el afecto y la personalidad, que ulteriormente

llevan al individuo a perder el contacto con la realidad. Vista desde una perspectiva fenomenológica, la psicosis engloba una serie de manifestaciones sintomáticas características: 1) existe un grave compromiso de la personalidad que deviene en la pérdida de la función psicosocial por una conducta errática, 2) hay pérdida del juicio de la realidad y alteración del pensamiento lógico, 3) trastornos evidenciables en las esferas intelectual, afectiva y volitiva, 4) con frecuencia existen trastornos en el contenido y curso del pensamiento, acompañado de una serie de experiencias alucinatorias o ilusiones patológicas, 5) y finalmente, la conciencia se encuentra clara, con una pobre introspección de la enfermedad^{1,2}.

Históricamente consolidada desde mediados del siglo XIX, la esquizofrenia ha dado pauta a prolíficas líneas de investigación, convirtiéndose en el arquetipo patológico de la psicosis. Tanto en la Clasificación Internacional de enfermedades en su décima edición (CIE-10) y el Manual Estadístico y Diagnóstico de Enfermedades Mentales en su más reciente versión (DSM-5), la psicosis se ve representada en términos

estrictamente categoriales: psicosis debidas a enfermedades orgánicas, psicosis originada por el consumo de sustancias tóxicas y las contenidas en el espectro de la esquizofrenia, como el trastorno esquizotípico y trastorno de ideas delirantes. En el apartado de trastornos del afecto hace mención del especificador "con síntomas psicóticos", presentados en los episodios de mayor gravedad (manía o depresión)^{3,4}.

A diferencia de lo observable en las psicosis del espectro esquizofrénico, la *psicosis cicloide* se caracteriza por su curso fásico, su tendencia a repetirse con cierta periodicidad y sin la presentación de síntomas residuales. El desarrollo histórico de este término comienza con las *psicosis marginales* de Kleist (1928), a partir de otros cuadros descritos por distintos autores como la *psicosis de motilidad* de Wernicke (1899), la *paranoia primaria* de Westphal (1876) o la *confusión alucinatoria* de Krafft-Ebing (1879), así como los conceptos de *bouffée délirante* de Magnan y Legrain (1880). Karl Leonhard (1961) propone una agrupación categorial de las psicosis descritas por Kleist, definiendo a éstas como un grupo autónomo con tres subtipos: *la psicosis de angustia-felicidad*, *la psicosis confusional (incoherente-estuporosa)* y *la psicosis de la motilidad (acinética-hipercinética)*. Por su parte Bräuning propone seis tipos ideales frente a la nomenclatura de Leonhard, donde se destaca el trastorno del pensamiento sobre las alteraciones del afecto. La clasificación sindromática de Bräuning se compone de las siguientes entidades: síndrome paranoide-ansioso, paranoide exaltado, excitación-confusión, retardado-confuso e hipercinético³.

Perris y Brockington (1981) en su definición de psicosis cicloide hacen mención de una serie de criterios diagnósticos esenciales para identificar cuadros de esta naturaleza. Se necesita una condición psicótica no relacionada con el consumo de drogas y sin fundamento orgánico alguno. El debut suele presentarse entre los 15 a 50 años, apareciendo de forma súbita y con una progresión rápida hacia un estado psicótico. Son necesarios al menos cuatro de los siguientes criterios: confusión, humor incongruente, generalmente delirios, alucinaciones, intensa ansiedad, sentimientos de felicidad o éxtasis, alteraciones de la motilidad de tipo acinético o hipercinético, ideas de muerte y discretos cambios del humor. La sintomatología suele variar con gran frecuencia^{4,5}.

El conocimiento epidemiológico de la *psicosis cicloide* es insuficiente ya que se carece de un soporte estadístico con muestras representativas. En la literatura es posible encontrar estudios observacionales de limitada magnitud, donde se hace mención de una serie de características sociodemográficas y etiopatogénicas que parecen reunirse en estos pacientes. Aparentemente son más frecuentes en el sexo femenino, la edad de aparición es, en promedio, a los 30 años, sin embargo, como se hace mención en los Criterios de Perris y Brockington, el primer brote puede darse entre los 15 a 50 años de edad. El factor desencadenante suele

estar relacionado con el puerperio, antecedentes personales de noxas perinatales y alteraciones en el metabolismo de la glicina. Los estudios familiares en estos pacientes hablan de cierto condicionamiento genético, encontrando hasta el 40 % de casos de psicosis cicloide en familiares de primer grado, y algunos casos donde el Síndrome de Prader-Willi coexiste con la aparición de psicosis episódicas con características cicloides. Fukuda (1990) señala que estas *psicosis atípicas* podrían estar relacionadas con los mecanismos fisiopatológicos de la epilepsia, ya que se reúnen algunas características convergentes, como el compromiso del campo de la conciencia, el comienzo brusco de los episodios y alteraciones electroencefalográficas (disritmias paroxísticas), y que, de esta forma, se explicaría la aparición de síntomas psicóticos como producto del Fenómeno de Landolt o de normalización forzada^{3,4,6-8}.

Aunque la clasificación categorial de las enfermedades mentales permite crear un lenguaje estandarizado para la realización de diagnósticos en cualquier parte del mundo, es innegable que esta misma homogenización descarta entidades de naturaleza tan particular como las psicosis cicloides. En la CIE-10 se incluye a la psicosis cicloide dentro del espectro de la esquizofrenia (trastorno psicótico agudo polimorfo con o sin síntomas de esquizofrenia), aunque como se ha hecho mención anteriormente, la presentación y evolución mórbida son de un cariz distinto. La complejidad diagnóstica en este tipo de psicosis se ve representada por los habituales solapamientos con los criterios de cuatro grandes entidades psiquiátricas: el trastorno psicótico breve, el trastorno bipolar tipo I, la esquizofrenia y el trastorno esquizoafectivo. La diferencia suele radicar en la evolución del padecimiento (agudo, episódico y con remisión completa) y la presentación sindrómica, ya que se ha visto que los cambios bruscos del estado de ánimo, una intensa ansiedad, perplejidad, ideas delirantes no congruentes con el estado de ánimo y alucinaciones tanto visuales como auditivas, son más prevalentes en los cuadros de psicosis cicloides^{3,9-11}.

Las recomendaciones en cuanto al manejo farmacológico de la psicosis cicloide dimana de la experiencia clínica, algunos estudios no controlados e informes de casos anecdóticos. Como ya se ha venido señalando, hasta la fecha no se cuentan con estudios controlados, principalmente por esta ausencia categorial en los sistemas nosológicos CIE-10 y DSM-5. Algunos estudios sugieren la aplicación de la terapia electroconvulsiva, con mayor beneficio en aquellas presentaciones clínicas con predominio de síntomas motores. Los neurolépticos atípicos parecen ser efectivos como abortivos de los episodios agudos, con una débil evidencia en la reducción de las recaídas, a diferencia del litio. La preconización de mantener un manejo conservador, es decir, solo tratar los episodios agudos y no instalar esquemas farmacológicos prolongados, tiene un aparente sustento lógico si considera-

mos que la psicosis cicloide se caracteriza por su presentación fásica y de sorprendente benignidad^{12,13}.

El siguiente caso expone la evolución sindrómica típica y episódica de la psicosis cicloide a lo largo de la vida de una paciente. Como se verá, las características clínicas no se alejan por completo del amplio campo nosológico delimitado por las psicosis clásicas. Resulta crucial realizar una diagnosis oportuna y acertada en este tipo de psicosis ya que el tratamiento y el pronóstico divergen por completo de los trastornos psicóticos del espectro esquizofrénico.

Caso Clínico

Se trata de R.M.S, mujer de 27 años, mestiza, actualmente en unión libre, madre de dos años, ama de casa, con preparatoria trunca. Tiene antecedente de consumo de sustancias psicotrópicas durante la adolescencia, mismo que suspende de manera definitiva a los 21 años. Sin otros antecedentes médicos de importancia reseñables.

A los 16 años manifiesta un patrón conductual de ansiedad flotante, preocupación excesiva, retraimiento social y disminución en la atención. Es hasta los 18 años cuando presenta su primer episodio psicótico, de forma aguda y en concomitancia al consumo de cannabis. El cuadro clínico estuvo conformado por ensimismamiento, ideación delirante paranoide, alucinaciones auditivas y visuales simples, insomnio global y síntomas de hiperactividad adrenérgica. Fue internada en CIJ durante dos semanas y egresada por remisión *ad integrum* del cuadro. Se prescribió tratamiento antipsicótico y modulador del estado de ánimo, el cual suspendió seis meses después de su egreso.

A los 21 años, durante el primer trimestre del embarazo, presentó nuevamente un cuadro psicótico con características similares a las antes mencionadas, siendo internada por primera vez en nuestra unidad (se realiza valoración previa del binomio en servicio de ginecología) y posteriormente dada de alta por su rápida mejoría clínica. La respuesta al esquema de neuroléptico y benzodiacepínico ocurrió en los primeros cinco días de internamiento. Durante la segunda semana de su egreso suspende, por voluntad propia, el consumo de fármacos. Durante el puerperio se mantiene asintomática, con un desempeño satisfactorio en el cuidado materno. En su tercer episodio, a los 25 años, posterior a factor estresante de pareja presenta insomnio global, ansiedad incapacitante e ideas delirantes de persecución y daño. Recibe tratamiento homeopático, con respuesta favorable y remitiendo dicho cuadro en un lapso aproximado de siete días.

Es ingresada en nuestra unidad por cursar su cuarto episodio psicótico. El cortejo clínico ya manifestado en los cuadros precedentes comienza a instalarse gradualmente a partir del nacimiento de su segundo hijo, eclosionando

durante el puerperio tardío. Se añaden síntomas de primer orden, bloqueo e interceptación del pensamiento. La ansiedad es intensa, acompañada de descarga adrenérgica, sin estímulos externos condicionantes e insomnio mixto. En el servicio de admisión continua se encuentra a la paciente con desorganización del pensamiento y actitud reticente al interrogatorio. Al ser admitida, y durante las primeras horas de estancia intrahospitalaria, exhibe un aspecto de perplejidad que alterna con momentos de labilidad afectiva. Durante los primeros tres días de internamiento se instala manejo con haloperidol vía intramuscular, sin embargo, se suspende por presentar rigidez en miembros torácicos y pélvicos, leves fasciculaciones linguales. Fue necesario indicar un corrector anticolinérgico. Al desaparecer los efectos adversos por neuroléptico presenta signos catatónicos, como ambitendencia, mutismo y mantenimiento de posturas inducidas. Se realiza ensayo terapéutico con lorazepam vía oral, con remisión completa de las alteraciones psicomotrices, por lo que se decide añadir risperidona y sertralina al esquema. Durante la segunda semana presenta mejoría franca, con remisión de los síntomas psicóticos. Es egresada sin datos residuales del episodio y con mejoría del patrón de sueño.

Discusión

Desde que se describieron por vez primera las psicosis cicloides han conducido indefectiblemente a un área gris de equívocos diagnósticos. Es preciso recalcar sus características particulares: forma de inicio brusco, duración breve, recuperación completa, tendencia a la repetición y clínica que incluye síntomas psicóticos, ansiosos y afectivos.

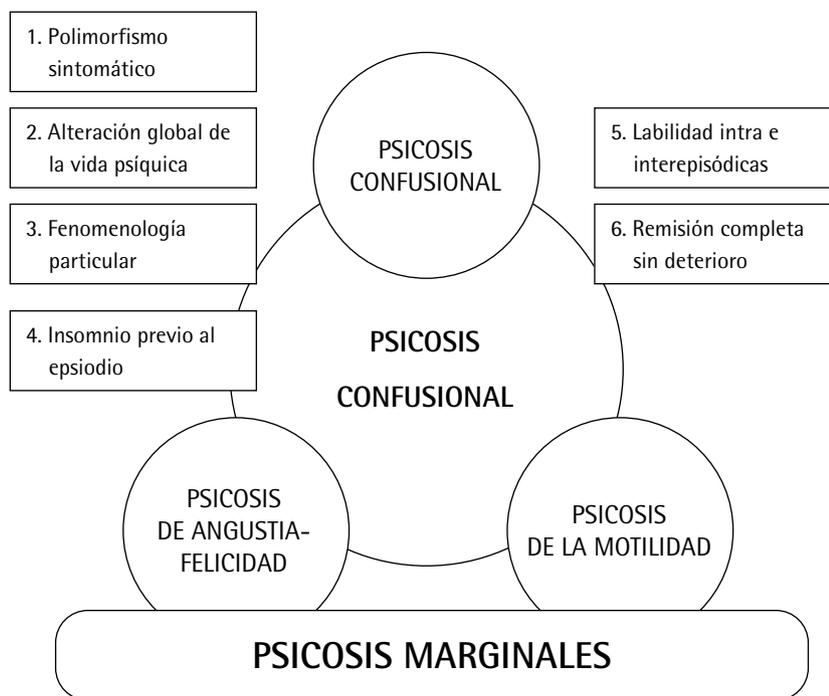
A partir del caso descrito, es posible objetivar los rasgos esenciales de la psicosis cicloide, resaltando la remisión interepisódica integral y sin datos que orienten a un estado de deterioro crónico. Se destaca la rápida respuesta a los esquemas de drogas antipsicóticas, generalmente entre una a dos semanas y la contribución del estado puerperal en su último episodio. Durante su seguimiento mensual se ha encontrado en total remisión tanto de sintomatología afectiva como psicótica.

Realizando un análisis psicopatológico es posible detectar en nuestra paciente, a lo largo de su padecimiento (Tabla 1), elementos sintomáticos de los tres rubros de las psicosis marginales descritas por Karl Leonhard: confusional (estados confuso-oníricos, actitud perpleja), ansiosa (anticipación aprensiva, síntomas adrenérgicos) y psicomotriz (síndrome incompleto catatónico) (Figura 1).

Ajustándonos a los criterios esenciales de Perris y Brockington, la paciente cuenta con el debut de una condición psicótica a los 18 años. El inicio de cada episodio se da entre unas cuantas horas a días, es decir, la transición a un estado psicótico es de presentación abrupta y avasalladora. De

CARTAS AL EDITOR

Tabla 1		Características de los episodios		
Edad	Factores desencadenantes	Cuadro clínico	Tratamiento farmacológico	Tiempo de resolución del episodio
18 años	Consumo de cannabis	Retraimiento ideación delirante de daño y referencia, alucinaciones auditivas y visuales simples, insomnio global, ansiedad con hiperactividad adrenérgica	Antipsicótico y modulador del estado de ánimo (Risperidona y Lamotrigina, dosis no especificadas por la paciente)	14 días
21 años	Embarazo	Mismos síntomas que en el primer episodio	Antipsicótico y benzodicepina (Risperidona y clonazepam, dosis no especificadas por la paciente)	5 días
25 años	Estresor de pareja	Ideación delirante de daño y referencia, ansiedad con episodios paroxísticos, insomnio global	Tratamiento homeopático	7 días
26 años	Puerperio tardío	Síntomas de primer orden, perplejidad, labilidad emocional, ansiedad con descarga adrenérgica, insomnio global, síndrome extrapiramidal, signos catatónicos	Haloperidol vía intramuscular (10 mg/día, se suspende al 3er día) Lorazepam vía oral (1 mg/día, se suspende al remitir signos catatónicos) Risperidona y Sertralina (3 mg y 100 mg/día, respectivamente; se instala durante la última semana hospitalaria y al egreso)	14 días



CLASIFICACIÓN PROPUESTA POR KARL LEONHARD: TIPOS Y CARACTERÍSTICAS

Figura 1

La clasificación típica de las psicosis cicloides se realiza en tres rubros: angustia-felicidad, motilidad y confusional. Los dominios sintomáticos suelen ser variados y presentar síntomas de ansiedad y labilidad afectiva. La remisión completa de la clínica psicótica es el criterio esencial en este tipo de psicosis

CARTAS AL EDITOR

TRANSVERSAL	LONGITUDINAL
a) Pródromos caracterizados por alteraciones en el sueño y un estado disfórico	a) Los episodios suelen presentar una diversidad sintomática notable
b) Estado prodrómico más corto que otras psicosis	b) La remisión es total, y el restablecimiento del funcionamiento es íntegro
c) Componente afectivo, depresivo, maniaco o mixto durante el brote psicótico	c) Escaso impacto neurocognitivo
d) Mayor grado de disfunción por una inestabilidad conductual grave	d) Generalmente no hay factores estresantes asociados
e) Los episodios suelen ser cortos	e) Respuesta adecuada a dosis bajas de antipsicóticos atípicos

Figura 2

Las características de los episodios psicóticos de cariz cicloidea reúnen elementos típicos, más no patognomónicos. Estos pueden clasificarse desde una perspectiva transversal y longitudinal, de suma utilidad para el diagnóstico de certeza

los cinco criterios adicionales cumple con cuatro: estado de confusión o perplejidad, delirios con humor incongruente, una arrolladora sensación de ansiedad de notable cortejo vegetativo y experiencias alucinatorias. Es curioso que en algunos casos de psicosis cicloide la motricidad se ve afectada en mayor frecuencia que las psicosis esquizofrénicas, predominando los estados de rigidez e hipocinesia, incluso con dosis mínimas de antipsicóticos atípicos, fenómeno observado en el último internamiento de nuestra paciente¹¹.

Tiene especial interés proceder a un ejercicio diagnóstico diferencial. La esquizofrenia no parece ser compatible con las recuperaciones completas interepisódicas (a pesar de manifestar signos catatónicos); no puede diagnosticarse de trastorno del espectro bipolar ni esquizoafectivo porque no se aprecia un cuadro afectivo importante que acompañe a la sintomatología psicótica; y una psicosis reactiva parece inapropiado por la frecuencia con que se repiten estos cuadros en la paciente (sin factores desencadenantes identificables en algunos de ellos). Por todo lo antes expuesto nos inclinamos por el diagnóstico de psicosis cicloide, que se ajusta más a la concepción nosológica y a los criterios expuestos en la totalidad del padecimiento. Cabe destacar que la estabilidad diagnóstica de la paciente es de una década, su condición clínica ha requerido dosis relativamente bajas de antipsicóticos atípicos mantenidos durante periodos muy cortos (esto en parte por el irregular cumplimiento terapéutico) (Figura 2).

Lo anterior concuerda con lo expuesto en la literatura respecto a la notable efectividad de los antipsicóticos atípicos durante los periodos agudos, mas no para la prevención de futuras recurrencias, incluso se ha hecho mención de que la discontinuación de algún fármaco antipsicótico puede propiciar el aumento de las recaídas. Solo el litio o la carmazepina parecen tener un efecto profiláctico^{10-12,14,15}.

Actualmente la paciente cuenta con el mismo tratamiento farmacológico del egreso en dosis de reducción. Durante las entrevistas sucesivas solo ha relatado persistencia de ciertos síntomas de ansiedad de intensidad leve.

CONCLUSIONES

La trascendencia del diagnóstico de la psicosis cicloide rebasa lo concerniente a la nosotaxia; parece evidente el valor clínico y heurístico de su concepto. Dentro del sistema nosológico CIE-10 la psicosis cicloide se encuentra en la categoría de trastornos psicóticos agudos y transitorios, sin embargo, no se mencionan los criterios diagnósticos clásicos. Dentro del DSM-5 no hay mención de esa entidad, pero se proponen un espectro de padecimientos relacionados con la esquizofrenia.

La falta de interés en el constructo de las psicosis cicloides es posible que sea secundaria a las características intrínsecas del espectro nosológico de Westphal-Kleist-Leonhard: 1) la atipicidad en la evolución de la enfermedad, mostrando habitualmente benignidad y rápida remisión de los síntomas, 2) una variada constelación sintomática interepisódica e interepisódicas; 3) por lo anterior resulta totalmente contraria a la concepción fenomenológica y categorial de las psicosis esquizofrénicas.

A lo largo del artículo se ha descrito un enfoque longitudinal en el diagnóstico de la psicosis cicloide, empero, existen algunas características en el episodio, ya sea de debut o de recurrencia, que nos sugieren estar frente a esta particular entidad: 1) síntomas prodrómicos característicos, como la disforia o trastornos en el sueño (la etapa que antecede al brote psicótico es más corta que la de otras psicosis), 2) predominio de un componente afectivo (maniaco o depresivo), 3) mayor inestabilidad conductual durante el episodio (deterioro notable en la función, a diferencia de

otros cuadros psicóticos no cicloides), 4) recuperación más rápida del cuadro psicótico (la diferencia en la respuesta al tratamiento farmacológico suele no ser significativa)¹⁶.

Algunos estudios señalan un posible fenómeno de infradiagnóstico y solapamiento de estas entidades psicóticas con los criterios propuestos en las categorías diagnósticas más populares y de límites clínicos amplios, hablamos del trastorno psicótico agudo polimorfo y el trastorno psicótico breve. Ante este riesgo no debemos olvidar el valor del análisis longitudinal en todo padecimiento psiquiátrico, y la evaluación del estado global del paciente mediante una rigurosa semiología psicopatológica. Hasta el momento se desconoce si es necesario mantener una línea terapéutica farmacológica, tema que enfrenta a distintos autores, ya que uno de los aspectos más discutidos es su estrecha relación con fisiopatología de la epilepsia, por lo que si partimos de esta premisa sería necesario establecer un tratamiento anti-epiléptico a largo plazo. Aún nos encontramos lejos de disponer de guías terapéuticas basadas en la evidencia clínica para la psicosis cicloide, y no será posible hasta que la misma se contemple en los grandes sistemas nosológicos.

AGRADECIMIENTOS

A la plantilla directiva del Hospital Psiquiátrico Héctor H. Tovar Acosta del Instituto Mexicano del Seguro Social por su apoyo en las actividades académicas y de investigación de sus médicos residentes y adscritos.

CONFLICTOS DE INTERESES

Los autores manifiestan no tener conflictos de interés en este artículo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ortuño F, Gutiérrez-Rojas L. Psicosis. *Rev Medicine*. 2011; 10(89):5693-702.
2. Patiño JL. Confusiones mentales y psicosis. In: Huesca Lagunes D (2 ed.) *Psiquiatría Clínica*. México: Salvat; 1990. p. 101.
3. Barcia Salorio D. Tratado de Psiquiatría, capítulo 16 "Psicosis cicloides", 1ª edición: Madrid, España: Editorial Arán; 2000. p. 333-58.
4. Modestin J, Rausch A, Bachmann K, Erni T. Estudio Clínico de las Psicosis Cicloides. *Rev Eur J Psychiat*. 2002;16(2):103-10.
5. Yadav DS. Cycloid Psychosis: Perris Criteria Revisited. *Indian J Psychol Med*. 2010 Jan;32(1):54-8.
6. Maj M. Cycloid Psychotic Disorder: Validation of the Concept by Means a Follow-Up Family and Family Study. *Rev Psychopat*. 1990;23:196-204.
7. Verhoeven WMA, Tuinier S, Curfs LMG. Prader-Willi syndrome: cycloid psychosis in a genetic subtype? *Acta Neuropsych*. 2003;15(4):32-7.
8. Fukuda T. Cycloid Psychosis as Atypical Psychosis: "Concordance" and "Discordance". *Psychopathology*. 1990;23:253-8.
9. García Valdecasas J, Vispe Astola A, Díaz Melián D, Martín Olmos M. Psicosis cicloides: Controversias diagnósticas y nosológicas a propósito de un caso. *Rev Asoc Esp Neuropsiq*. 2007;27(99):59-73.
10. El-Mallakh RS, Furdek C. Cycloid Psychosis. *Am J Psychiatry*. 2018 Jun 1;175(6):502-5.
11. Van der Heijden FM, Tuinier S, Kahn RS, Verhoeven WMA. Nonschizophrenic Psychotic Disorders: The Case of Cycloid Psychoses. *Rev Pscopath*. 2004;37(10):161-7.
12. García Andrade RF, López Ibor JJ. Acute treatment of Cycloid Psychosis: Study on a sample of naive hospitalized patients with First-Episode Psychosis (FEP). *Actas Esp Psiquiat*. 2015;43(2):51-7.
13. Peralta V, Cuesta MJ. Cycloid psychosis. *Int Rev Psychiatry*. 2005;17:53-62.
14. Monchablón A, Pfhuhlmann B. El concepto de Leonhard de las psicosis cicloides criterios diagnósticos, significado clínico, y resultados recientes de la investigación. *Rev Alcmeon*. 1997;2(1).
15. Claudia Derito MN, Martínez Rodríguez G, Mochablón Espinoza A. Las psicosis cicloides: psicosis bipolares no maníaco depresivas. *Rev Alcmeon*. 2005;12(3).
16. García-Andrade RF, Díaz-Marsá M, Carrasco JL, López-Micó C, Saiz-González D, Aurrecoechea JF, et al. Diagnostic features of the cycloid psychoses in a first psychotic episode sample. *J Affect Disord*. 2011;130(1-2):239-44.

Trastorno pica como síntoma depresivo en un paciente con trastorno bipolar y discapacidad intelectual

Carlos Peña-Salazar^{1,2}
Natalia Kazah¹

¹Unidad Especializada en Trastornos Psiquiátricos en personas con Discapacidad Intelectual (UHEDI). Parc Sanitari Sant Joan de Déu. Sant Boi de Llobregat, Barcelona, España

²Research and Development Unit, Institut de Recerca Sant Joan de Déu. Grupo de Tecnologías Sanitarias y Resultados en Atención Primaria y Salud Mental (PRISMA) Barcelona, España. Consortium for Biomedical Research in Epidemiology & Public Health (CIBER en Epidemiología y Salud Pública - CIBERESP)

Correspondencia:
Carlos Peña-Salazar, MD, PhD
Unidad Especializada en Trastornos Psiquiátricos en personas con Discapacidad Intelectual (UHEDI)
Parc Sanitari Sant Joan de Déu
C/ Doctor Antoni Pujades. 42
08830 Sant Boi de Llobregat. Barcelona. (España)
Correo electrónico: c.pena@pssjd.org

Estimado editor,

La pica es un trastorno poco conocido y escasamente estudiado. Se asocia a determinadas patologías médicas y trastornos psiquiátricos, observándose con mayor frecuencia

en personas con discapacidad intelectual. Paradójicamente también ha sido documentado en algunas etapas de la vida como la infancia y el embarazo.

Presentamos el caso de una paciente de 27 años de edad diagnosticada de un trastorno bipolar tipo II y de una discapacidad intelectual (DI) leve (WAIS IV: CI total: 56). Su hermana biológica fue diagnosticada de un trastorno bipolar tipo I. La paciente desarrolló a la edad de 18 años un episodio depresivo con síntomas catatónicos que respondió a tratamiento electroconvulsivo (19 sesiones) asociado a venlafaxina (225mg/día). Al cumplir los 20 años la paciente inició un trastorno de pica de elevada gravedad y frecuencia (>500 episodios/año), ingiriendo botones, cuchillos, bisturíes, antenas de radio, ramas de árbol... que llevaron a realizar endoscopias, laparoscopias y enterotomías. Los análisis de sangre y las pruebas de neuroimagen fueron siempre normales. El tratamiento con antiepilépticos (carbamazepina 400mg/día (7,3mg/L), oxcarbazepina 900mg/día) y con antipsicóticos (amisulpirida 500mg/día, aripiprazol 30mg/día) no fue eficaz. Se inició tratamiento con litio (1200mg/día. Litemia: 0,87 mEq/L) en combinación con olanzapina (25mg/día), lográndose una disminución en la frecuencia de la pica que permitió observar por primera vez que días antes de los episodios de pica, la paciente presentaba sintomatología depresiva en forma de hipotimia, aislamiento, rumiación e hipersomnolencia diurna. Entre estas fases se observaron episodios hipomaniacos en forma de taquipsiquia, taquilalia, hipertimia, risas inapropiadas, aumento de la socialización y disminución de la necesidad de dormir, que ocurrían con una frecuencia aproximada de 1-2 veces al mes. Con objetivo antiimpulsivo se inició tratamiento concomitante con topiramato (450mg/día) en combinación con litio y olanzapina. Tras 3 meses con este tratamiento, la gravedad y la frecuencia de la pica disminuye de forma marcada, limitándose a la ingesta de objetos blandos (cepillos de dientes y plásticos) con una frecuencia de 1 episodio/3 meses y no observándose ingesta de objetos cortantes. Paralelamente, las fases depresivas e hipomaniacas se vuelven mucho menos frecuentes, alcanzándose una eutimia mantenida en el momento actual.

Discusión

Consideramos de interés llevar a cabo una revisión de la bibliografía sobre el trastorno pica, así como su relación con otros trastornos psiquiátricos.

El trastorno de pica es definido como la necesidad de ingerir sustancias no nutritivas ni alimentarias durante un periodo mínimo de un mes¹, siendo la variedad de sustancias muy amplia. Desde la ingesta de tierra y otros minerales (geofagia), a la de cubitos de hielo (pagofagia), de heces (coprofagia), hasta objetos más peligrosos como cuchillos, bisturíes o pilas. Esta conducta se ha observado con frecuencia

en la niñez, (10-15%)^{2,3}, en mujeres embarazadas (27%)⁴ y en pacientes en diálisis (42%)⁵. Si bien en los grupos descritos anteriormente las conductas pica se suelen circunscribir a la geofagia o pagofagia, en las personas con discapacidad intelectual u otros trastornos psiquiátricos las ingestas suelen presentar una mayor gravedad y frecuencia. Desde un punto de vista etiológico se ha teorizado sobre la importancia del déficit de zinc y hierro⁵, su relación con los circuitos serotorinérgicos⁶, dopaminérgicos⁷, con el sistema opioide⁸ y con unos bajos niveles de educación y cultura⁴.

En la población con discapacidad intelectual se reportan trastornos de la pica en un 4-26%, siendo más frecuente en la población con DI severa y/o con trastornos del espectro autista asociados⁹. Se ha observado una mayor prevalencia de este trastorno en el síndrome de Prader-Willi¹⁰, asociándose la pica a la hiperfagia que presentan estos pacientes.

Existen escasas publicaciones sobre la asociación de la pica a otros trastornos psiquiátricos. Mehra (2018) describe el caso clínico de un trastorno depresivo recurrente que se asoció con pica (pagofagia) y que mejoró tras la introducción de un tratamiento antidepressivo con venlafaxina. En las personas con discapacidad intelectual es más frecuente observar la aparición o el empeoramiento de una pica ya existente durante los episodios depresivos^{11,12}, pero los estudios al respecto son muy escasos.

El caso que presentamos es el primero descrito en la literatura sobre un trastorno de pica asociado a fases depresivas en un paciente con trastorno bipolar tipo II. En nuestro caso, el tratamiento eutimizante con antiepilépticos y antipsicóticos no logró una desaparición del trastorno; pero, sí una mejoría destacada.

En base a las graves consecuencias médico-quirúrgicas que presenta el trastorno pica, consideramos de gran importancia profundizar en el tratamiento psicoterapéutico y farmacológico de este trastorno psiquiátrico.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2013.
2. Murray HB, Thomas JJ, Hinz A, Munsch S, Hilbert A. Prevalence in primary school youth of pica and rumination behavior: The understudied feeding disorders. *Int J Eat Disord.* 2018;51(8):994-8.
3. Hartmann AS, Poulain T, Vogel M, Hiemisch A, Kiess W, Hilbert A. Prevalence of pica and rumination behaviors in German children aged 7-14 and their associations with feeding, eating, and general psychopathology: a population-based study. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2018;27(11):1499-508.
4. Fawcett EJ, Fawcett JM, Mazmanian D. A meta-analysis of the worldwide prevalence of pica during pregnancy and the postpartum period. *Int J Gynaecol Obstet.* 2016;133(3):277-83.
5. Orozco-González CN, Cortés-Sanabria L, Cueto-Manzano AM,

CARTAS AL EDITOR

- Corona-Figueroa B, Martínez-Ramírez HR, López-Leal J, et al. Prevalence of Pica in Patients on Dialysis and its Association With Nutritional Status. *J Ren Nutr.* 2019;29(2):143-8.
6. Mehra A, Sharma N GS. [Pagophagia in a Female with Recurrent Depressive Disorder:A Case Report with Review of Literature]. *Turk Psikiyat Derg.* 2018;2(29):143-5.
 7. Singh NN, Ellis CR, Crews WD, Singh YN. Does Diminished Dopaminergic Neurotransmission Increase Pica? *J Child Adolesc Psychopharmacol.* 1994;4(2):93-9.
 8. Chawla N, Mandal P, Chatterjee B, Dhawan A. Tramadol-associated pica. *Psychiatry Clin Neurosci.* 2019;73(1):43.
 9. Gravestock S. Eating disorders in adults with intellectual disability. *J Intellect Disabil Res.* 2000;44(6):625-37.
 10. Holland AJ. Understanding the Eating Disorder Affecting People with Prader-Willi Syndrome. *J Appl Res Intellect Disabil.* 1998;11(3):192-206.
 11. Meins W. Symptoms of major depression in mentally retarded adults. *J Intellect Disabil Res.* 1995;39 (1):41-5.
 12. Jawed SH, Krishnan VH, Prasher VP, Corbett JA. Worsening of pica as a symptom of depressive illness in a person with severe mental handicap. *Br J Psychiatry.* 1993;162:835-7.