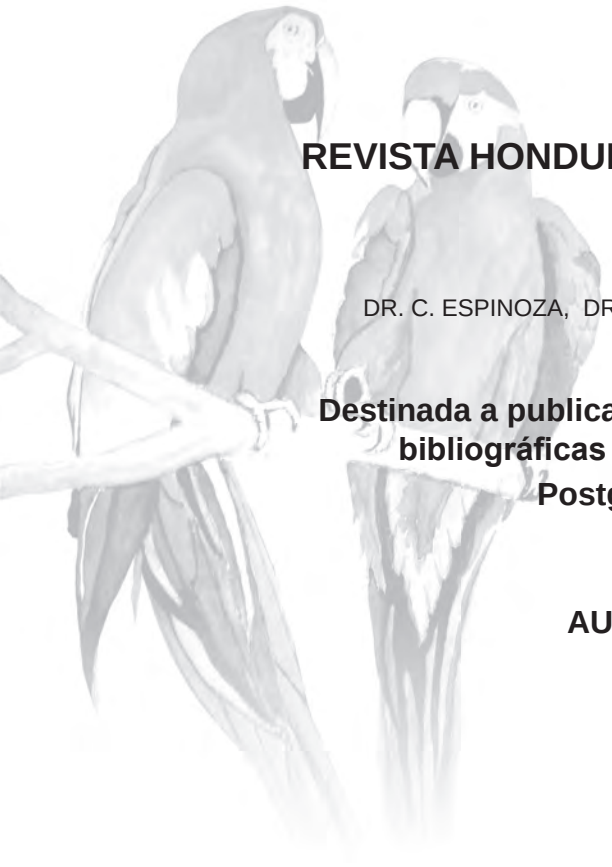
REVISTA HONDUREÑA
DEL POSTGRADO DE PSIQUIATRIA

EDICIÓN ESPECIAL

Américo Reyes

EN CONMEMORACION A LOS 20 AÑOS
DEL POSTGRADO DE PSIQUIATRIA

OCTUBRE, 2014



REVISTA HONDUREÑA DEL POSTGRADO DE PSIQUIATRIA

FUNDADA EN EL AÑO 2005 POR:
DR. C. ESPINOZA, DRA. L. GOMEZ, DR. F. MEDINA, DR. B. PAZ, DR. P. FONSECA

Destinada a publicar trabajos experimentales, clínicos y revisiones bibliográficas realizadas por los Médicos Residentes del Postgrado de Psiquiatría de Honduras

AUTORIDADES DEL POSTGRADO

Dr. Américo Reyes Ticas
Coordinador Académico

Dr. Mario Aguilar López
Coordinador de Investigación

Dr. Aarón Rodríguez Ramos
Coordinador Asistencial
Director del Hospital Psiquiátrico Dr. Mario Mendoza

Dra. Leticia Rueda Rojas
Jefe de Médicos Residentes del Postgrado de Psiquiatría

CONSEJO EDITORIAL

Director:	Dr. Mario Aguilar López
Redactor de Cierre:	Dr. Américo Reyes Ticas
Gestión y Calidad:	Dra. Xenia Aguilera
Diseño y Estilo:	Dra. Xenia Aguilera

COLABORADORES

Dr. Edwing García
Dr. Octavio López

Imagen de la portada: *"Las Guaras"*, pintura en acuarelas por Dr. Américo Reyes Ticas

EDICIÓN ESPECIAL
EN CONMEMORACION A LOS 20 AÑOS
DEL POSTGRADO DE PSIQUIATRIA

Índice

I. EDITORIAL
Dr. Américo Reyes Ticas.....3

II. RESEÑA HISTÓRICA DEL POSTGRADO DE PSIQUIATRÍA
Dr. Dagoberto Espinoza Murra.....4

III. RESEÑA HISTÓRICA DE LA CREACIÓN DE LA REVISTA HONDUREÑA DEL POSTGRADO DE PSIQUIATRÍA
Dr. Carlos Vicente Espinoza.....6

IV. REVISIÓN DE CASOS CLÍNICOS

1. Manifestaciones neuropsiquiátricas en infección por VIH
Dra. Xenia Aguilera, Dr. Edwing García, Dr. Mauricio Orellana.....8

2. Olanzapina y Síndrome Metabólico
Dra. Cecilia Carías, Dra. Xenia Regalado, Dr. Mario Mendoza.....13

3. Síndrome de Prader Willi
Dra. Leticia Rueda, Dra. Elsee Durón, Dra. Jessica Barahona 18

4. Trastorno Bipolar y Creatividad
Dra. Martha Zelaya, Dr. Alex Alcerro, Dr. José Luis Cruz.....23

5. Síndrome de Rett
Dra. Maritza Figueroa, Dra. Sarahí Olivera, Dr. Octavio López.....27

6. Manifestaciones Neuropsiquiátricas de la Porfiria
Dra. Ana Pagoaga, Dra. Victoria Interiano, Dra. América Chirinos, Dra. Xarah Meza.....32

7. Alteraciones del Septo Pelúcido
Dra. Marisela Irías, Dra. Karla Boquín, Dr. Francisco Ramírez.....37

Editorial

Dr. J. Américo Reyes Ticas
Coordinador Académico del Postgrado de Psiquiatría

El Postgrado de Psiquiatría en sus 20 años

El Postgrado de Psiquiatría cumple 20 años. Estamos por graduar 6 psiquiatras más y la Universidad Nacional Autónoma de Honduras (UNAH) estará poniendo al servicio del país un total de 50 especialistas.

En esta empresa académica se destaca la participación de instituciones como el Hospital Psiquiátrico "Dr, Mario Mendoza" y el Departamento de Psiquiatría de la Facultad de Ciencias Médicas. De igual manera se puede decir de los profesionales de la salud de los dos hospitales psiquiátricos, Hospital Escuela Universitario, Facultad de Ciencias Médicas y del Instituto Hondureño contra el Alcoholismo, Drogadicción y Farmacodependencia (IHADFA); así como de los psiquiatras y psicólogos particulares y de los egresados de nuestro Postgrado.

Para conmemorar los 20 años, la Asociación Hondureña de Psiquiatría nos está dedicando el XX Congreso Nacional y nosotros, en consonancia con la ocasión, estamos publicando un número especial de la Revista del Postgrado de Psiquiatría que contiene un artículo muy valioso del Dr. Dagoberto Espinoza Murra en la que aporta datos históricos sobre el Postgrado. Así mismo el Dr. Carlos Vicente Espinoza nos relata una breve reseña histórica de cómo surgió la Revista Hondureña del Postgrado de Psiquiatría. Luego se pueden leer casos clínicos raros, novedosos o de interés especial con su respectiva revisión bibliográfica, desarrollados por los médicos residentes con apoyo de los profesores. Así tenemos una actualización sobre las manifestaciones neuropsiquiátricas en la infección por VIH, la presentación de un paciente con Síndrome de Prader Willi, analizando la interactúan de los factores genéticos, metabólicos y ambientales en la producción de esta rara patología; también el reporte de un Síndrome Metabólico asociado al uso de la olanzapina y de un Síndrome de Rett. Finalmente se presentan casos con revisión bibliográfica sobre bipolaridad y creatividad, de manifestaciones neuropsiquiátricas de la Porfiria Intermitente Aguda y uno con ausencia del septo pelúcido.

En relación al reporte de casos, compartimos los conceptos de Gabriel Converso de que su publicación permite la descripción de pacientes que por sus características clínicas resulta interesante y esclarecedor, proporcionando información para generar nuevas hipótesis en el marco del estado actual de conocimiento sobre el fenómeno en cuestión, que surge de la revisión metódica de la literatura. Además de que su análisis facilita el descubrimiento de relaciones que podrían pasar desapercibidas a simple vista.

Reseña Histórica del Postgrado de Psiquiatría

Dr. Dagoberto Espinoza Murra

La enseñanza de la Psiquiatría en la carrera de Medicina de nuestro país se remonta a 1945, con el regreso del primer hondureño (Dr. Ramón Alcerro Castro) que hizo esta especialidad en el extranjero (USA). Luego, al concluir sus estudios en México, se incorpora a la docencia universitaria el Dr. Asdrúbal Raudales. Poco tiempo después (ya se había retirado del país el Dr. Alcerro Castro) se suman al equipo los Drs. Mario A. Mendoza y Francisco León Gómez, quienes se formaron en Lima, Perú y New Orleans, respectivamente.

Con meses de diferencia (1970-1971) nos incorporamos al Departamento de Psiquiatría de la Facultad de Ciencias Médicas, el autor de estas líneas, así como la Dra. Elia Marina del Gallo y el Dr. Alfredo León Padilla. Pocos años después se sumaron los Drs. Daniel Herrera Salinas, Héctor Murcia, Kenneth Vittetoe, Américo Reyes Ticas, Rosalío Zavala y Gloria García de Nieto. Con la llegada de los Drs. Mario Mendoza h. y Octavio Rubén Sánchez Midence se continuó fortaleciendo el equipo psiquiátrico, tanto en lo asistencial como en la docencia.

En talleres y seminarios casi todos opinábamos que ya era tiempo de crear el Postgrado en Psiquiatría, pues en el Hospital Escuela, desde 1980, con el apoyo de la Secretaría de Salud y el reconocimiento del Colegio Médico, se había comenzado con las especialidades de Medicina Interna y Cirugía y luego Ginecobstetricia y Pediatría. Es bueno señalar que sin la ayuda financiera de la Secretaría de Salud y el reconocimiento formal del Colegio Médico, como lo establecían antes nuestras leyes, era imposible pensar en la formación de psiquiatras en nuestro país. El IHSS, bajo la conducción del Dr. Humberto Rivera, suscribió un Convenio Tripartito, sumándose a la UNAH y a la Secretaría de Salud para la formación de especialistas en diferentes campos del quehacer médico.

Con estos antecedentes y valido de la amistad que mantenía con el Dr. Carlos Roberto Reina Idiáquez, al ocupar él la Presidencia de la República, le solicité dos favores: a) Su apoyo a través de la Secretaría de Salud, para iniciar el Postgrado de Psiquiatría y b) Construir la sede del Instituto Hondureño para la prevención del Alcoholismo y Farmacodependencia (IHADFA). En mi

presencia se comunicó con el Dr. Enrique Samayoa, Ministro de Salud, pidiéndole atender mi solicitud. Con respecto al edifico para el IHADFA, la Secretaría de Finanzas pretextó carecer de recursos económicos.

El Dr. Samayoa, quién se había desempeñado como el primer Director de Investigación y Docencia del Hospital Escuela, se mostró muy receptivo y encargó a uno de sus viceministros, Dr. Juan de Dios Paredes, para que trabajáramos juntos en el proyecto. Después de varias reuniones se integró la comisión que le daría seguimiento al Postgrado y pensamos que el Dr. Américo Reyes Ticas era la persona indicada para coordinar esta difícil pero prometedora tarea. Es así como hace veinte años, con el concurso de varios colegas, dio inicio con cuatro entusiastas residentes, uno de los postgrados que goza de gran prestigio a nivel nacional. Actualmente corresponde a la UNAH promover y avalar estos estudios.

El Postgrado de Psiquiatría cuenta con varias generaciones de egresados, habiéndose formado hasta la fecha 44 psiquiatras: 26 mujeres y 18 varones, desparramados a lo largo y ancho del territorio nacional: Tegucigalpa, San Pedro Sula, La Ceiba y los Departamentos de Olancho, Comayagua y Copán. A finales de este año saldrá un prometedor grupo de 6 nuevos psiquiatras: 5 mujeres y 1 varón.

Felicitamos a su coordinador, Dr. Américo Reyes Ticas, por la labor desarrollada a lo largo de veinte años; a los docentes que lo han acompañado en esta ingente tarea y a los nuevos especialistas en Psiquiatría que hoy brindan sus servicios a la población hondureña.

Reseña Histórica de la creación de la Revista del Postgrado de Psiquiatría

Dr. Carlos Vicente Espinoza O.

"Instruiré con preceptos, lecciones orales y demás modos de enseñanza a mis hijos, a los de mi maestro y a los discípulos que se me unan bajo el convenio y juramento que determine la ley médica, y a nadie más."

Juramento hipocrático

Cuando acepté el reto de recuperar los orígenes de la Revista del Postgrado de Psiquiatría, consideré oportuno discutir y reflexionar, sobre el contexto y las motivaciones que gestaron su nacimiento. En el año 2005, germina la voluntad de publicar una revista donde la comunidad del Hospital Psiquiátrico "Dr. Mario Mendoza", pudiese dar a conocer sus trabajos en cada una de sus áreas. Abrir la posibilidad no sólo a investigadores, sino también a estudiantes, terapistas o licenciados con interés en publicar sus artículos, rescatando, documentando, sistematizando, el trabajo que a diario se realiza en la Institución y que, hoy por hoy, cae en el olvido.

Este primer producto fue bautizado con el nombre de "Neuropsiquis", una obvia relación con el quehacer del hospital. La recopilación, edición e impresión, requirió de mucho apoyo, recordamos con cariño a la Dra. en Química y Farmacia Eva Enamorado QDDG. Los aportes fueron múltiples, pero pronto constatamos que la mayoría de artículos carecían de claridad, objetividad, precisión y brevedad. Dado nuestro empirismo, humildemente visitamos la Biblioteca Médica de la Facultad de Medicina-UNAH. Este contacto tuvo el efecto de una terapia electroconvulsiva, porque formuló interrogantes tales como, ¿Sirve cualquier publicación? ¿Quién decide qué revista se puede considerar científica?

Nuestro romanticismo quedó aniquilado al hacernos saber que debíamos contar con una periodicidad establecida y cumplir con una calendarización, contar con un comité editorial y un equipo de revisores externos, publicar artículos originales y que éstos sean revisados tanto por el comité como por especialistas externos y, finalmente, estar indexada en alguna de las bases de datos que consideran una revista como científica. Para ser calificados, la prueba de fuego era la continuidad en el tiempo.

Con esta visión, se rediseñó el concepto y el Coordinador del Postgrado de Psiquiatría Dr. Américo Reyes Ticas, sugirió un nuevo nombre: Revista del Postgrado de Psiquiatría. En esta nueva percepción se privilegió la difusión de investigaciones o trabajos efectuados en el Postgrado de Psiquiatría, de manera que fuese una proyección del talento humano que allí se forma. Parafraseando a Robert A. Day[1] *"Los hombres y mujeres de ciencia, cuando comienzan como estudiantes graduados, no son juzgados principalmente por su habilidad en los trabajos de laboratorio, ni por su conocimiento innato de temas científicos amplios o restringidos, ni, desde luego, por su ingenio o su encanto personal; se los juzga y se los conoce (o no se los conoce) por sus publicaciones."*

La publicación de la Revista del Postgrado de Psiquiatría no solo tiene un valor simbólico, sino que marcó un hito en la Psiquiatría hondureña, vale mencionar a quienes figuran como fundadores:

- Director del Hospital Psiquiátrico "Dr. Mario Mendoza": Dr. Mario Mendoza hijo
- Coordinador del Postgrado de Psiquiatría: Dr. Américo Reyes Ticas
- Consejo Editorial: Dr. Mario Aguilar & Dr. Carlos Espinoza
- Colaboradores: Dra. Linda Suyapa Gómez, Dr. Bezner Paz, Dr. Patrick Fonseca & Dr. Fernando Medina
- Diseño Gráfico: Dr. Carlos Espinoza

A casi una década de existencia, ciertamente las circunstancias son más exigentes –tecnológico, cultural y sobre todo económico– pero no debemos perder la visión de crear conocimiento, que nutra la divulgación, pero, que estimule la crítica y discusión, que de acuerdo a José Enrique Finol, justifican la existencia de las publicaciones.

1 DAY, ROBERT A. Cómo escribir y publicar trabajos cientí fi cos. OPS. 2005

2 FINOL, JOSE ENRIQUE. Por qué publicar artí culos cientí fi cos. Rev. de Ciencias Humanas y Sociales. V.20 N.43 Maracaibo

Manifestaciones Neuropsiquiátricas en Infección por VIH: Presentación de un caso

Neuropsychiatric manifestations of HIV: A case report

Aguilera X,* García E,* Orellana M.**
*Médicos Residentes de Tercer año del Postgrado de Psiquiatría, Honduras
**Médico Especialista en Psiquiatría

RESUMEN

El Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) produce una infección crónica y progresiva que se expresa con un amplio espectro de manifestaciones clínicas. Las afectaciones neuropsiquiátricas son muy frecuentes en personas VIH positivo, en aproximadamente 10-30% de los pacientes es la primera manifestación sintomática de la infección por este virus. Dentro de las alteraciones mentales descritas con mayor frecuencia se encuentran los síntomas afectivos (depresión o manía), la ansiedad y psicosis. Los trastornos neurológicos se relacionan con el deterioro cognitivo que puede evolucionar a demencia. La presentación clínica de esta enfermedad varía de acuerdo a factores propios del huésped como de la cepa viral infectante, por lo que se requiere de un oportuno y adecuado diagnóstico clínico y diferencial para descartar infecciones oportunistas, problemas metabólicos, efectos secundarios de los antirretrovirales, así como intoxicación o abstinencia de los mismos. A continuación presentamos el reporte de caso de una paciente que debutó con episodio psicótico y posteriormente se le diagnosticó infección por VIH

Palabras claves: cognición, neuropsiquiátrico, VIH, demencia asociada al SIDA

ABSTRACT

The Human Immunodeficiency Virus (HIV) causes a chronic and progressive infection that is expressed in a wide spectrum of clinical manifestations. Neuropsychiatric affectations are common in HIV-positive people and in approximately 10-30% of patients is the first symptomatic manifestation of infection with this virus. Within the described mental disorders are more often affective symptoms (depression or mania), anxiety and psychosis. Neurological disorders are associated with cognitive impairment that may progress to dementia. The clinical presentation of the disease varies with host factors and the infecting viral strain, which is required in a timely and appropriate clinical and differential diagnosis to rule out opportunistic infections, metabolic problems , side effects of antiretroviral as intoxication or withdrawal . We present the case report of a patient presenting with psychotic episode and later was subsequently diagnosed with HIV infection.

Keywords: cognition, neuropsychiatric, HIV, AIDS dementia

INTRODUCCIÓN

El Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) produce una infección crónica y progresiva que se expresa con un amplio espectro de manifestaciones clínicas. Se ha señalado que las lesiones neuropsiquiátricas se producen por la acción directa del propio virus o bien por las infecciones oportunistas o neoplasias que acompañan al síndrome, también se conoce que el mecanismo de producción de estos trastornos es el deterio-

ro que produce el VIH de forma grave, progresivo e irreversible del sistema inmunológico que parece tener un paralelismo con la participación del sistema nervioso.

Aproximadamente entre un 10-30% de las personas infectadas las alteraciones neuropsiquiátricas son la primera manifestación sintomática de la infección por VIH y alrededor del 60% de los pacientes con enfermedad avanzada tendrá disfunción neurológica clínicamente evidente, que abarca desde el deterioro cognitivo leve hasta la franca demencia demostrable por el examen clínico, imágenes diagnósticas y batería de pruebas neuropsicológicas estandarizadas.[1]

Los trastornos psiquiátricos se observan entre un 5 a 30% de los pacientes infectados por VIH y su aparición se está tornando en períodos cada vez más tempranos de la enfermedad. Entre los trastornos más frecuentes se han descrito: trastornos del ánimo, ansiedad, reacción a estrés agudo, trastorno de adaptación, trastornos psicóticos, uso/abuso de alcohol y otras sustancias.[2]

El desarrollo de manifestaciones neuropsiquiátricas depende de una serie de factores, tales como el tiempo de infección, historial de tratamiento antirretroviral, el grado de inmunosupresión, la biología molecular de la cepa viral, patologías psiquiátricas o neurológicas previas, uso de drogas, entre otras.[3]

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se trata de paciente femenina de 55 años de edad, soltera, alfabeta, ama de casa, procedente de Cortés. Con historia que en el año 2008 presentó primer episodio psicótico por lo que fue llevada con médico psiquiatra en clínica privada, quién diagnosticó Esquizofrenia e indicó Olanzapina 10 mg/día VO y Clonazepam 2 mg/día. Tomó el medicamento solamente por 6 meses ya que al notar mejoría clínica rehusó a seguir tomándolo. También fueron indicados exámenes laboratoriales, encontrándose infección por VIH, pero ni paciente ni familiares buscaron asistencia médica para dicha condición.

Como antecedentes personales de importancia, destaca su historia sexual la cual inició a los 24 años de edad, preferencia heterosexual, siete parejas sexuales, la última hace seis años con la cual convivió solamente cuatro meses, relaciones coitales satisfactorias pero sin protección. No hay antecedentes personales ni familiares de enfermedad mental.

Cuatro años más tarde (2012) paciente presentó nuevamente recurrencia de sintomatología maniacal y psicótica por lo que fue llevada al Hospital Mario Catarino Rivas donde le iniciaron tratamiento antirretroviral (TARV) y luego referida a Hospital Psiquiátrico Dr. Mario Mendoza para manejo intrahospitalario. Al momento del ingreso el examen físico y neurológico se encontraban dentro de la normalidad y el examen mental indicaba distractibilidad, inquietud motora, afecto eufórico y pensamiento disgregado con delirios de daño. Se ingresó bajo el diagnóstico de Trastorno Bipolar Orgánico (F06.31) y VIH-SIDA.

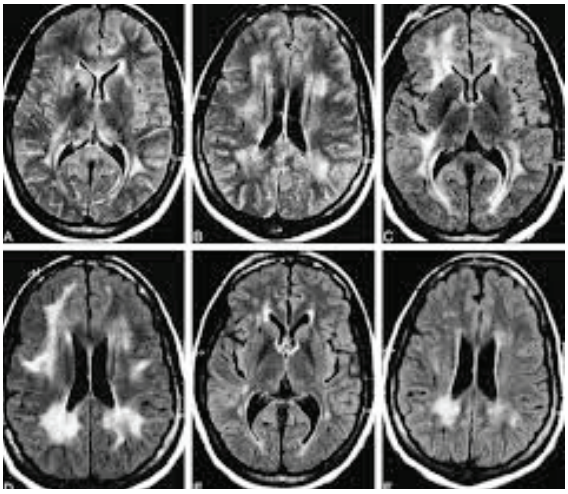
En su estadía en sala de hospitalización se le realizaron exámenes laboratoriales: he-

mograma que reportaba anemia ferropénica leve, química sanguínea y pruebas de función tiroidea dentro de parámetros normales, recuento de CD4 360 células mm³ (VR: 500-1500 cel mm3). Se manejó con Risperidona 3mg VO cada 12 horas, Lorazepam 2mg VO cada 12 horas más TARV.

Fue interconsultada con el servicio de neurología encontrándose al examen neurológico alteración de la memoria de trabajo y el juicio. Se solicitó imagen de resonancia magnética que indicó datos de atrofia por la pérdida de volumen cortical occipitotemporal bilateral de predominio en las regiones hipocampales y enfermedad de pequeño vaso. (ver imagen No. 1)

Se indicó ácido fólico, vitamina E y ASA. Su evolución en sala fue satisfactoria, estando ingresada 19 días. Se extendió alta médica con medicamentos ya mencionados y referida para manejo ambulatorio por Psiquiatría e Infectología.

Imagen No1. Imagen Resonancia Magnética Cerebral.



Estudio IRM Cerebral con datos de atrofia

DISCUSIÓN

Los pacientes con Trastorno Bipolar tienen más probabilidades que otras personas para realizar relaciones sexuales sin protección de manera que este antecedente se considera un predictor de comportamientos de riesgo tal como se manifiesta en nuestro caso. De igual manera, los pacientes con trastorno bipolar que tienen pobre adherencia al tratamiento antirretroviral son más propensos a tener cargas virales detectables de VIH. Esto representa un riesgo que debe manejarse adecuadamente tal como reportan Meadea, Bevilacquab y Keyb[4]

Es bien conocido que el VIH puede aislarse en el líquido cefalorraquídeo (LCR) así como en el tejido cerebral, lo que sugiere que el virus cruza la barrera hematoencefálica a través de un mecanismo de tipo caballo de Troya usando macrófagos que el mismo virus infecta. Una vez en el cerebro, infecta las células gliales, de la que más tarde segrega neurotoxinas que conducen a daño neuronal y muerte celular. La magnitud de este daño neuronal se cree que está relacionado con el nivel de déficits neurológicos clínicos produciendo una serie de manifestaciones tanto neurológicas como psiquiátricas. Las manifestaciones neurológicas más comunes son el trastorno cognitivo y motor menor y la demencia asociada al VIH.

En la medida que la enfermedad progresa, los dominios cognitivos adicionales a menudo se deterioran, disminuyendo la atención y la concentración. La presencia del VIH en los circuitos fronto subcorticales tiene un impacto nocivo en la memoria de trabajo lo cual

significa que la función ejecutiva es también afectada junto al aprendizaje y la memoria[5], lo cual coincide con nuestro caso en el que se reporta una alteración franca de la memoria de trabajo.

Asimismo las manifestaciones psiquiátricas más comunes son los trastornos del espectro depresivo que pueden acompañarse de enlentecimiento psicomotor y déficit de memoria verbal, además puede estar presente la agitación y la psicosis, por lo que son a menudo tratadas con antipsicóticos y estabilizadores del humor. La paciente presentó sintomatología maniacal y psicótica por lo que se utilizó risperidona a dosis de 3 mg/día, obteniendo buenos resultados. Estos hallazgos coinciden con los descritos por Benoit , Benton, Cruess y Evans.[5]

Tal como ocurre en nuestro caso que tiene una evolución de cuatro años a partir del diagnóstico, Benoit y colaboradores describen que en la medida que la infección por VIH progresa, aumentan las tasas de manía. En la infección temprana por VIH, el 1-2% de los pacientes experimentan episodios maníacos, que es sólo ligeramente superior a la tasa en la población general. Sin embargo, después de la aparición del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), 4-8% de los pacientes parece que forjen manía. Este aumento de la frecuencia de la manía alrededor del momento de la aparición del SIDA ha sido estrechamente asociado con cambios cognitivos o demencia y se piensa que es un síndrome maníaco secundario a la infección por VIH del Sistema Nervioso Central. En un estudio de casos y controles de 19 pacientes con manía asociada con el VIH y 57 controles VIH seropositivos , la demencia por SIDA era significativamente más frecuente en los pacientes con manía, lo que sugiere una fuerte asociación entre neuropatología VIH y síntomas maníacos, lo que a veces se refiere como “la manía del SIDA,” esta condición es fenomenológicamente diferente del típico síndrome maníaco del trastorno bipolar, tanto en su perfil de síntomas y severidad, y que a menudo se caracteriza por irritabilidad en lugar de euforia.[6]

Según Larsson et al, los trastornos neurocognitivos son comunes entre los pacientes con VIH, de manera que la manía secundaria y la psicosis podrían ser el primer síntoma clínico de la demencia por VIH. [7]

Las manifestaciones neuropsiquiátricas del VIH son diagnósticos de exclusión y el médico primero debe eliminar todas las otras causas médicas posibles por lo que se deben realizar exámenes de laboratorio y estudios para descartar infecciones oportunistas, problemas metabólicos, efectos secundarios de los antirretrovirales, así como la intoxicación o abstinencia. Esta es una tarea esencial, dado que una gran variedad de problemas médicos no tratados puede causar daño neuronal irreversible.

La mejor forma de prevención y tratamiento de las manifestaciones neuropsiquiátricas de VIH es la terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA), el uso de tres o más medicamentos antirretrovirales para suprimir la replicación viral. Lo que es particularmente desafiante de TARGA es la necesidad de que los pacientes tomen al menos el 95% de la medicación para suprimir la replicación viral y reducir al mínimo las posibilidades de desarrollar cepas del VIH que son resisten-

tes a los medicamentos antirretrovirales. Tal es el caso que nos ocupa, donde la paciente después de conocer su diagnóstico, no inició terapia antirretroviral, sino hasta cuatro años más tarde, cuando ya se habían presentado las manifestaciones neuropsiquiátricas, estaba inmunosupresa (CD4: 360 células mm³) y el daño neuronal ya era evidente a través de la IRM cerebral. Esto coincide con las publicaciones de Cournos, Mckinnon y Wainberg. [8]
Estudios realizados por Blackstone y colaboradores, donde participaron 34 personas infectadas por el VIH sin trastorno bipolar y 47 individuos VIH con trastorno bipolar comórbido. Se realizaron test de aprendizaje verbal y memoria visoespacial para examinar de manera objetiva el funcionamiento de aprendizaje y memoria. Se observó que los pacientes con trastorno bipolar comorbido tuvieron un menor rendimiento en comparación con los participantes VIH sin Trastorno Bipolar ($p < 0,05$)[9].

El tema de los trastornos neuropsiquiátricos asociados al VIH requiere que los médicos y los investigadores seamos conscientes de lo que indican estas pruebas así como las quejas de alteraciones del afecto con el fin de llevar el tratamiento más eficaz y hacer el mejor uso de las evaluaciones neurocognitivas cuando se trabaja con estas poblaciones.[9]

BIBLIOGRAFÍA

1. Casanova P, Casanova C, Lima G, Aldana L, Acosta M. Manifestaciones Neuropsiquiátricas de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. Rev Cubana Med Milit 2002;31(3):194-200

2. Gallego L, Barreiro P, López Ibor JJ. Diagnosis and clinical features of major neuropsychiatric disorders in HIV infections. AIDS Rev 2011;13:171

3. Gibson RC, Jackson S, Abel WD, Wright-Pascoe R, Clarke TR, Barton NE. HIV seroprevalence among hospital inpatients with neuropsychiatry and other central nervous system disorders. West Indian med. j 2010; vol.59 no.4

4. Meadea Ch., Bevilacquab L., Keyb M. Bipolar disorder is associated with HIV transmission risk behavior among patients in treatment for HIV. AIDS Behav 2012 November ; 16(8): 2267–2271

5. Liz et al. Effect of HIV-1 Tat on Secretion of TNF-α and IL-1β by U87 Cells in AIDS Patients with or without AIDS Dementia Complex. Biomed Environ Sci, 2014;27(2): 111-117

6. Benoit Dubé B., Benton.T, Cruess D., Evans D. Neuropsychiatric manifestations of HIV infection and AIDS, J Psychiatry Neurosci 2005 30(4):237-46.

7. Owe-Larsson B., Säll L., Salamon E., Allgulander C. HIV infection and psychiatric illness. Afr J Psychiatry 2009 12:115-128

8. Cournos F., Mckinnon K., Wainberg M. What can mental health interventions contribute to the global struggle against HIV/AIDS? World Psychiatry 2005 Oct;4(3):135-41.

9. Blackstone K., Tobin A.,Posada C.,Gouaux B., Grant I., Moore D., HIV-infected persons with bipolar disorder are less aware of memory deficits as compared to HIV-infected persons without bipolar disorder J Clin Exp Neuropsychol 2012; 34(7): 773–781

Olanzapina y Síndrome Metabólico: Reporte de un Caso

Olanzapine and Metabolic Syndrome: Case Report

Carías C,* Regalado X,* Mendoza M.**
*Médicos Residentes de Tercer año del Postgrado de Psiquiatría, Honduras
**Médico Especialista en Psiquiatría y Docente del Postgrado de Psiquiatría

RESUMEN
El Síndrome Metabólico, identificado desde hace varias décadas, ha sido relacionado en la actualidad en los problemas de salud que afectan a las personas con trastornos mentales. Los factores que favorecen a esta población para el desarrollo de síndrome metabólico son: el estilo de vida, características clínicas del trastorno psicótico y el uso de medicación antipsicótica. Los antipsicóticos de segunda generación que más se han relacionado con esta entidad son la clozapina y la olanzapina. La implementación de regímenes dietéticos, ejercicio y terapia cognitivo conductual ha sido implementada con éxito en estos pacientes. A continuación presentamos el reporte de caso de un paciente con diagnóstico de Esquizofrenia Paranoide en tratamiento con olanzapina que desarrolló síndrome metabólico.
Palabras claves: Síndrome Metabólico, Olanzapina, trastorno mental, antipsicóticos

ABSTRACT
Metabolic Syndrome, identified several decades ago, has now been included within the health problems that affect people with mental disorders. The factors that lead to this population for the development of metabolic syndrome are: lifestyle, clinical features of the psychotic disorder and use of antipsychotic medication. The second-generation antipsychotics that have been most associated with this entity are clozapine and olanzapine. The implementation of dietary regimens, exercise and cognitive behavioral therapy has been successfully used in these patients. The following is a case report of a patient diagnosed with paranoid schizophrenia treated with olanzapine who developed metabolic syndrome.
Keywords: Metabolic syndrome, olanzapine, mental disorder, antipsychotics

INTRODUCCION

El Síndrome Metabólico (SM) fue reconocido hace más de 80 años en la literatura médica y descrito por primera vez por Reaven en 1988. Se trata de una asociación de problemas de salud que pueden aparecer de forma simultánea o secuencial en un mismo individuo, causados por la combinación de factores genéticos y ambientales asociados al estilo de vida (sobrealimentación e inactividad física) que favorecen el desarrollo de la resistencia a la insulina[1].

El Panel de Tratamiento del Adulto III (ATP III) del National Institutes of Health (NIH) de Estados Unidos de América, considera 5 componentes en este síndrome: obesidad abdominal, alteraciones de glucosa, hipertensión, y dislipidemia (hirpertrigliceridemia y altos niveles de colesterol tipo LDL con bajos niveles de colesterol tipo HDL). El diagnóstico de SM se basa en los criterios propuestos por la Organización Mundial de la

Salud (OMS) en 1998 [2,3,4.]

Las personas con enfermedad mental tienen una expectativa de vida reducida comparada con la población general, hasta tres veces más el riesgo de muerte y hasta dos veces más el riesgo de muerte por enfermedad cardiovascular. Esto posiblemente es debido a que son más propensos a padecer de sobrepeso, tabaquismo, diabetes, dislipidemia y pobre acceso y calidad de atención de salud. La prevalencia de Síndrome Metabólico entre los pacientes con Esquizofrenia y Trastorno Bipolar es de hasta 63% y 49% respectivamente. Pero se ha identificado que el uso de agentes antipsicóticos de segunda generación aumenta el riesgo de padecer de SM[5].

DESCRIPCION DEL CASO

Se trata de un paciente masculino de 53 años de edad, soltero, quién hacía 2 años había iniciado cambios conductuales, caracterizados por ideas delirantes megalomaníacas y paranoides, agresividad y labilidad emocional. Fue manejado por médico psiquiatra en clínica privada, quién consideró se trataba de un episodio psicótico agudo e indicó tratamiento con antipsicótico atípico vía oral diariamente más antipsicótico inyectable de liberación prolongada cada 15 días (olanzapina 10 mg/día vía oral + Risperdal Consta® 37.5mg vía intramuscular) Además contaba con antecedentes médicos de hipertensión arterial de 4 años de evolución, manejado con antihipertensivo (enalapril 20mg VO/BID). Tuvo apego al tratamiento psicotrópico durante 6 meses, posteriormente abandonó tratamiento inyectable, solamente continuó su manejo con olanzapina vía oral; durante este período fue diagnosticado con DM tipo II e inició tratamiento con metformina 850 mg/día vía oral, presentando a la vez aumento de peso e hiperfagia. Posterior a esto el paciente abandonó el tratamiento psicotrópico totalmente por 3 meses.

Meses después inició ideas delirantes de persecución y daño diciendo que la policía lo seguía para matarlo, al grado de sufrir accidente automovilístico al conducir en exceso de velocidad creyendo escapar de la policía. Presentó politraumatismo moderado, fue manejado intrahospitalariamente en el Hospital Mario Catarino Rivas. Al ser estabilizado, fue referido a Hospital Psiquiátrico Dr. Mario Mendoza (HPMM) ya que presentaba conducta inapropiada, insomnio, confusión, desorientación, episodios de agresividad y persistía con delirios de persecución y daño, sin tener conciencia de enfermedad. Fue evaluado y se consideró hospitalización en sala psiquiátrica en HPMM donde se reinició su tratamiento psicofarmacológico con Olanzapina, presentando resolución rápida de su episodio psicótico.

Durante su estancia intrahospitalaria se continuó tratamiento antihipertensivo (enalapril 20mg VO/BID) y el antidiabético oral (metformina 850mg VO/día). A pesar de ello presentó variaciones constantes de sus cifras tensiónales y niveles de glucosa en sangre, por lo que se inició esquema de Insulina NPH 20 UI AM y 10 UI PM, se modificó la dosis de metformina a 850 mg VO BID y se agregó al tratamiento antihipertensivo hidroclorotiazida 12.5 mg/día VO. Aun así persistió con elevación de la presión arterial hasta de 180/100 mmhg, desarrollando sintomatología vasoespástica y con niveles

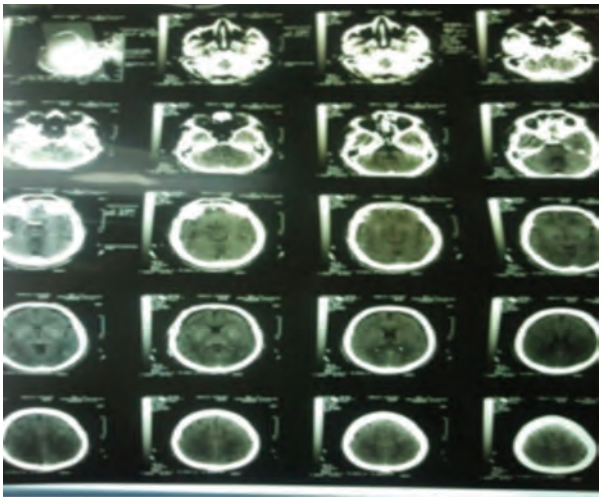
de glucosa en sangre aumentados, que hicieron necesario la modificación de dosis en múltiples ocasiones de su tratamiento antihipertensivo y antidiabético hasta lograr estabilizar las cifras tensionales y niveles de glucosa en sangre.

El paciente presentó notable aumento de peso (Peso 87kg), el cual fue más notorio en los últimos dos meses. Tenía una circunferencia abdominal de 121 centímetros y altura de 1.64 mts Según índice de masa corporal (IMC) se encontró en la categoría de obesidad tipo I (IMC 32). El resto del examen físico se encuentra dentro de parámetros normales al momento de la evaluación.

Se realizó perfil lipídico encontrándose hiperlipemia (colesterol: 232 mg%), hipertrigliceridemia (triglicéridos 275 mg%), hiperglicemia (glicemia: 255 mg/dl, y pruebas de función hepática elevadas (TGO: 49 U\L, TGP: 55 U\L). Estudio de TAC cerebral (ver imagen No.1) y electroencefalograma no presentaron evidencia de alteraciones. También refería episodios de dolor abdominal difuso intermitente y vómitos por lo que se decide realizar ultrasonido abdominal total reportando esteatosis hepática grado II + hiperplasia prostática benigna (ver imagen No. 2).

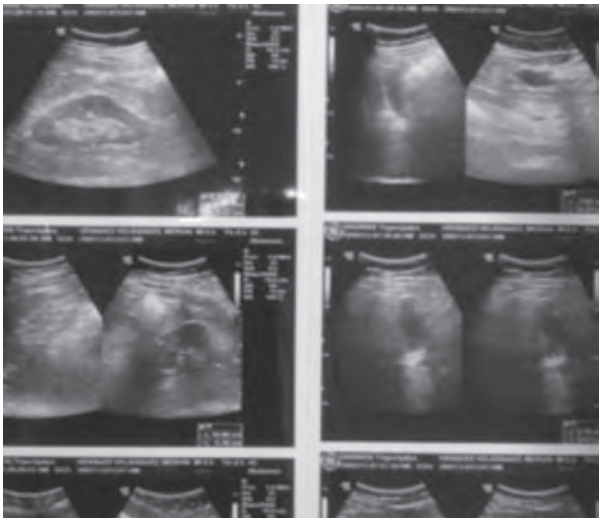
Dado su falta de control de niveles de glucosa y presión arterial -siendo el uso de olanzapina un factor de riesgo a considerar como posible causa- se decide omitir su uso y se inicia tratamiento con risperidona.
El paciente evolucionó con cifras tensionales estables y glucometrías controles normales. Se consideran los diagnósticos de Esquizofrenia Paranoide y Síndrome Metabólico según los datos encontrados.

Imagen No1. Tomografía axial computarizada de cerebro. 07-Sept-2012



Estudio TAC cerebral sin alteraciones observadas

Imagen No2. Ultrasonido abdominal total realizado 28 de febrero 2012



Ultrasonido abdominal total con presencia de Esteatosis Hepática Grado II e Hipertrofia Prostática benigna.

DISCUSIÓN

En las personas con trastornos mentales hay tres factores que se entrecruzan y aumentan el riesgo de SM: factores del estilo de vida, características del trastorno psicótico y uso de medicación antipsicótica[5]

Los antipsicóticos de segunda generación han sido relacionas con mayor riesgo para desarrollar SM, entre estos la clozapina y la olanzapina tienen riesgo más alto de producir aumento de peso, diabetes, y dislipidemia. La risperidona y quetiapina tienen riesgo moderado y la ziprazidona y aripiprazole un riesgo bajo o neutral en aumento de peso y cambios metabólicos.

Los niños y adolescentes con este tipo de tratamiento presentan mayor riesgo de aumentar de peso y de desarrollar alteraciones metabólicas que los adultos que toman el mismo antipsicótico[6,3.]

El posible mecanismo por el cual los antipsicóticos de segunda generación causan aumento de peso incluye el bloqueo en el hipotálamo de los receptores de histamina H1 y de serotonina 5HT2c, lo que aumenta el apetito. También alteran el metabolismo de la glucosa aumentando la resistencia a la insulina (mecanismo aún no claro) y disminuyendo la secreción de insulina mediante el bloqueo de receptores muscarínicos M3 a nivel de las células beta del páncreas.

Hay evidencia de que poco después del inicio del tratamiento con antipsicóticos pueden darse anormalidades en la glucosa y esta alteración puede ser reversible con la discontinuación de la medicación, indicando un efecto directo sobre la función pancreática[6].

Los regímenes dietéticos, actividad física y terapia cognitivo conductual han demostrado ser efectivas en el tratamiento de pacientes con SM relacionado al uso de antipsicoticos[7,8]

Nos ha parecido de interés comunicar este caso clínico, ya que muestra un efecto adverso de los antipsicóticos de segunda generación, en especial de la olanzapina. Al realizar el cambio a risperidona se observó corrección de las anormalidades metabólicas y cardiovasculares, por lo que recomendamos que el uso de estas drogas debe de ir acompañado de un seguimiento cuidadoso de la glicemia, control lipídico, datos biométricos y cardiovasculares, en todos los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dandona P, Aljada A, Chaudhuri A et al. Metabolic syndrome: a comprehensive perspective based on interactions between obesity, diabetes and inflammation. Circulation 2005; 111(11): 1448–1454.

2. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the third report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001; 285: 2486–2497.

3. Bruce K, Hanson M. The Developmental Origins, Mechanisms, and Implications of Metabolic Syndrome. J. Nutr 2010; 140(3): 648-652.

4. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic Syndrome. Lancet 2005; 365(9468):1415-1428

5. Hert M, et al. Metabolic syndrome in people with schizophrenia: a review. World Psychiatry 2011; 10(1):78.

6. Pramyothin P, et al. Metabolic syndrome with the atypical antipsychotics. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes 2010; 17(5):460–466.

7. Gabriele JM, Dubbert PM, Reeves RR. Efficacy of behavioural interventions in managing atypical antipsychotic weight gain. Obes Rev 2009; 10(4):442–455.

8. Alvarez-Jimenez M, Hetrick SE, Gonzalez-Blanch C, et al. Nonpharmacological management of antipsychotic-induced weight gain: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. Br J Psychiatry 2008; 193(2):101–107.

Síndrome de Prader - Willi: A Propósito de un Caso

Prader-Willi Syndrome: A Case Report

Rueda L,* Durón E,* Barahona J.**
*Médicos Residentes de Tercer Año del Postgrado de Psiquiatría, Honduras
** Médico Especialista en Psiquiatría infantil y del adolescente y Docente del Posgrado de Psiquiatría

RESUMEN

El síndrome de Prader-Willi es una enfermedad del desarrollo neurológico. La incidencia es de aproximadamente 1 de cada 15.000-25.000 nacidos vivos y afecta por igual a hombres y mujeres. Los defectos genéticos subyacentes se producen en el cromosoma 15q11-13. Las principales características fenotípicas incluyen retraso del crecimiento intrauterino, hipotonía neonatal, estatura baja, hipogonadismo, piel seca, dificultad inicial de alimentación seguido de un aumento en el apetito por lo general de los 2 a los 3 años de edad, desencadenando obesidad, lo que se relaciona con complicaciones como la insuficiencia cardiopulmonar, apnea del sueño, hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2. Se han descrito la presencia de discapacidad intelectual y manifestaciones psiquiátricas como: alteraciones conductuales, conductas disruptivas, labilidad emocional, comportamientos compulsivos y alrededor del 5% -10% de los adultos jóvenes presentan psicosis. El desarrollo de la enfermedad psiquiátrica en el síndrome de Prader-Willi es influenciada por factores genéticos, biológicos y ambientales.

Palabras Claves: Prader-Willi, Obesidad, Psicosis

ABSTRACT

Prader-Willi syndrome is a neurodevelopmental disease. The incidence is approximately 1 in 15,000-25,000 live births and affects both men and women. The underlying genetic defects are produced in the chromosome 15q11-13. The main phenotypic features include intrauterine growth retardation, neonatal hypotonia, short stature, hypogonadism, dry skin, initial difficulty feeding followed by an increase in appetite usually 2 to 3 years old, triggering obesity; which is related to complications such as cardiopulmonary failure, sleep apnea, hypertension and diabetes mellitus type 2. Described the presence of intellectual disability and psychiatric manifestations such as behavioral disorders, disruptive behavior, emotional lability, compulsive behaviors and about 5% -10% of young adults have psychosis. The development of psychiatric illness in Prader-Willi syndrome is influenced by genetic, biological and environmental factors.

Keywords: Prader-Willi, Obesity, Psychosis

INTRODUCCION

El Síndrome de Prader-Willi (SPW) es un trastorno del neurodesarrollo, descrito por primera vez en el año de 1956 por los doctores suizos Andrea Prader, Alexis Labhart y Heinrich Willi, en nueve pacientes que presentaban un cuadro clínico de obesidad, talla baja, hipogonadismo, criptorquidia y alteraciones en el aprendizaje después de una etapa de hipotonía muscular pre y postnatal. [1]

Los principales mecanismos que lo causan incluyen la deleción paterna en el cromosoma 15q11-13 (70% de los casos) y la disomía

uniparental materna del cromosoma 15 (25-30% de los casos). Se caracteriza por hipotonía, hiperfagia debido a un apetito insaciable y posteriormente obesidad excesiva. [2, 3]

El fenotipo físico incluye baja estura, manos y pies pequeños, diámetro bifrontal estrecho, ojos almendrados y la boca triangular. [4, 5]
El hipogonadismo está presente tanto en hombres como en mujeres y se manifiesta como hipoplasia genital, desarrollo sexual incompleto en la pubertad e infertilidad, la talla baja es común, la cual se ve relacionada con una insuficiencia en la producción de la hormona del crecimiento. El estrabismo y la escoliosis a menudo están presentes, con una mayor incidencia de trastornos del sueño y de diabetes mellitus tipo 2. [2]

Las personas con SPW tienen un fenotipo conductual característico, que incluye conductas disruptivas, impulsividad, labilidad emocional, perseverancia, agresividad, conducta autolesiva, comportamientos ritualista y compulsivos, verborrea, discapacidad intelectual de leve a moderada, [6]
Soni et al. (2007) encontraron que los pacientes con disomía uniparental materna del cromosoma 15, tenían una mayor tasa de síntomas psiquiátricos que los que presentan una deleción paterna (64,7% vs. 28,2%), el perfil de las manifestaciones psiquiátricas en ambos subtipos genéticos era un trastorno afectivo atípico con o sin síntomas psicóticos. [7] Ingason et al. (2012), estudiaron 22 pacientes con esquizofrenia de inicio temprano (10-15 años de edad), los autores observaron en un paciente una duplicación en el cromosoma 15q11-q13 solapando el de Prader-Willi. Concluyeron que este hallazgo sugiere que la presencia de dos copias maternas puede ser un factor de riesgo para el desarrollo de esquizofrenia y otras psicosis. [8]

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se trata de paciente masculino de 13 años de edad, con cuadro clínico y estudios genéticos compatibles con Síndrome de Prader Willi, fue diagnosticado a los 5 años de edad, manejado por el servicio de endocrinología pediátrica del Hospital Materno Infantil. Un año después desarrolla Diabetes Mellitus tipo 2 e Hipertensión Arterial, por lo que es manejado farmacológicamente con hipoglucemiantes orales, Insulina NPH e Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina.

Al momento de su evaluación, el cuadro clínico actual presentaba tres semanas de evolución, caracterizado por: inquietud motora, fuga del hogar, desorientación general, desconocía a sus familiares, conducta bizarra, agresividad hacia sus cuidadores, hiperfagia, irritabilidad, hipersomnia diurna, lenguaje incoherente y verborrea.

El cuadro clínico presentó tendencia al empeoramiento por lo que el padre decidió llevarlo al Hospital Materno Infantil, donde se encontraron oscilaciones en los niveles de glicemia. Se le diagnosticó cetoacidosis diabética y se le brindó manejo intrahospitalario por dos semanas logrando su estabilización hemodinámica.

Los cambios conductuales persistieron por lo que fue referido al Servicio de Atención

Integral del Adolescente en Crisis (SAIAC) del Hospital Psiquiátrico Dr. Mario Mendoza. Se decidió iniciar manejo con antipsicóticos de segunda generación, Risperidona 3 mg/día vía oral.

Dentro de los antecedentes médicos de importancia se encontraron: riñón poliquístico a los 6 meses de vida intrauterina por lo que se le realizó nefrectomía unilateral a los 9 meses de edad, sufrimiento fetal, hipotonía neonatal, y retraso en el desarrollo fisiológico. Hace 3 años asiste a un centro de capacitación especial a terapia del lenguaje. Paciente se ha caracterizado por ser impulsivo, tendencia a realizar rabietas, conductas autolesivas, verborreico, perezoso, agresivo. Se presentó una remisión completa de los síntomas psiquiátricos a las 6 semanas de haber iniciado el tratamiento con Risperidona, continuando su manejo integral por el servicio de psiquiatría y endocrinología pediátrica.

DISCUSIÓN

Al paciente se le diagnosticó SPW a la edad de 5 años, tenía antecedentes de sufrimiento fetal agudo, hipotonía neonatal y presenta discapacidad intelectual leve (mediante WISC-R); estos hallazgos son casi universales en el SPW; el retraso en el desarrollo motor está presente en el 90-100% de los niños con este síndrome. Las evidencias indican que el 40% de las personas con SPW tienen inteligencia límite o normal - baja, otro 40% presentan discapacidad intelectual leve y el 20% tienen discapacidad intelectual moderada. [(2)]

Dentro del patrón de conducta del paciente se encuentra la agresividad, las rabietas y pobre control de los impulsos. Un perfil de comportamiento característico en estos pacientes son las rabietas, la terquedad, comportamiento manipulador y compulsivo; que se hacen evidentes en la primera infancia en el 70-90% de estos pacientes. [(7)]

El paciente presentó cuadro psicótico después de una descompensación diabética, persistiendo la sintomatología psicótica luego de corregir niveles de glicemia, de un 6-28% de los pacientes con SPW manifiestan síntomas psicóticos con una edad de inicio entre 13 y 36 años.(9) Hiraiwa R. y Maegaki Y., en el año 2007 estudiaron 165 personas con SPW con edades comprendidas entre 2-31 años, los dividieron en cuatro grupos: grupo I (34 niños de 2- 5 años); grupo II (57 niños de 6-11 años); grupo III (45 adolescentes de 12 - 17 años) y el grupo IV (29 adultos de 18-31 años); de un 79.4% a 100% de los participantes presentaron perseverancia, verborrea, conductas autolesivas (pellizcarse la piel), rabietas y la hiperfagia. La prevalencia de síntomas psicóticos fue del: 2.9% para el grupo I, 1.8% para el grupo II, 8.9% para el grupo III y el 27.6% para el grupo IV; concluyendo que la vulnerabilidad psiquiátrica es frecuente entre los adultos jóvenes con SPW. [(9)]

El paciente fue manejado con Risperidona 3 mg/día presentando remisión de los síntomas psicóticos a las 6 semanas, sin presentar alteración metabólica por el uso de ésta.
Pringsheim T. et al (2014) realizaron un Meta-analisis de 1996 a 2010 en niños hasta la edad de 18 años, incluyeron los antipsicóticos de segunda generación (ASG): risperidona, olanzapina, quetiapina, aripiprazol, cloza-

pina, ziprasidona y paliperidona. Este reveló que la ganancia media de peso fue mayor para olanzapina con 3,47 kg, seguido de la risperidona con 1.72kg, luego quetiapina con 1.41kg y el por último el aripiprazol con 0,85 kg.

La olanzapina y clozapina se asociaron con la mayor tasa de anomalías metabólicas. Mientras que la elevación de la prolactina se produjo con la risperidona y la olanzapina. [10] Los antipsicóticos de segunda generación han sustituido en gran medida el uso de antipsicóticos de primera generación (APG); en el tratamiento de los trastornos psicóticos de la niñez y adolescencia, debido la mayor sensibilidad sobre los efectos extrapiramidales que produce los antipsicóticos de primera generación; pero los ASG tienen efectos secundarios metabólicos significativos y esto es motivo de preocupación, por lo que la elección del antipsicótico en estas edades debe basarse en el trastorno a tratar, junto con el perfil de efectos secundarios del fármaco.

El paciente presentó cetoacidosis diabética permaneciendo hospitalizado durante dos semanas, la tasa de mortalidad en estos pacientes se estima que es de un 3% por año. Los problemas respiratorios, cardiovasculares, la diabetes mellitus y la tromboflebitis, son las causas más frecuentes de muerte en estos niños. [4]

La hiperfagia asociada con el síndrome de Prader-Willi, la cual conduce a menudo a obesidad mórbida, se ha asociado a perturbaciones de la edición del receptor 5HT2CR ARN, el cual dentro del hipotálamo, es el receptor de la serotonina de más alta expresión. Curiosamente, la región eliminada del gen 15q11-13 codifica múltiples copias de un pequeño ARN nucleolar (SNORD115) que contiene una caja de 18 nucleótidos complementarias a la región editada de 5HT2CR pre-mRNA. Muestras de cerebro de pacientes con SPW mostraron patrones alterados de edición en esta región genómica. [11] La obesidad en PWS es principalmente central (abdomen, las nalgas y los muslos) en ambos sexos. La obesidad y sus complicaciones son las principales causas de morbilidad y mortalidad. [2,11] La reducción de las calorías y el ejercicio físico controlan la obesidad, así como favorece al incremento de la masa corporal magra en los niños con este síndrome.

La hormona del crecimiento está aprobada por la Administración de Drogas y Alimentos (FDA) de los Estados Unidos, para el tratamiento del SPW. [12]

Meinhardt et al (2013) evaluaron la eficacia y seguridad del uso de la hormona del crecimiento en 41 niños con SPW, con una media de edad de 4 años; reportando que el 85% de los niños alcanzó la altura dentro del rango de referencia para los niños normales, mejorando la composición corporal, aumentando en un 9,1% la masa corporal magra y con disminución del 10% de la masa grasa. Concluyendo que la terapia con la hormona del crecimiento fue bien tolerada, tiene un efecto beneficioso sobre la altura y sobre los trastornos metabólicos en estos pacientes. [13]

Este es el primer caso publicado en nuestro país, de un paciente con SPW y manifestaciones psiquiátricas que evolucionó

satisfactoriamente después del uso de tratamiento psicofarmacológico. El paciente debe continuar con su tratamiento endocrinológico y psiquiátrico. El manejo multidisciplinario es transcendental para la evolución y el pronóstico de los pacientes con SPW. [2]

BIBLIOGRAFÍA

1. Cataletto M, Angulo M, Hertz G. Prader-Willi syndrome: A primer for clinicians. Int J Pediatr Endocrinol 2011; (12): 1-13.

2. Cassidy S, Schwartz S, Miller J. Prader-Willi syndrome. Genetics in Medicine 2012; (14): 10–26.

3. Molina O. Deletions and duplications of the 15q11–q13 region in spermatozoa from Prader–Willi syndrome fathers. MHR: Basic science of reprod. Medicine 2010; (16): 320-328.

4. Mín I, Ming H. Prader Willi Syndrome: 16-Year Experience in Hong Kong. Journal of Genetics and Genomics 2012; (39): 191 - 194

5. Lukoshe A. Reduced Cortical Complexity in Children with Prader-Willi Syndrome and Its Association with Cognitive Impairment and Developmental Delay. PLoS One 2014.

6. Hall S, Hustyi K. Experimental functional analysis of severe skin-picking behavior in Prader–Willi syndrome. Research in Developmental Disabilities 2014.

7. Sinnema M, Boer H, Collin P. Psychiatric illness in a cohort of adults with Prader-Willi syndrome. Research in Developmental Disabilities 2011; (32): 1729–1735.

8. Kirov G. Maternally Derived Microduplications at 15q11-q13: Implication of Imprinted Genes in Psychotic Illness. Am J Psychiatry 2012.

9. Hiraiwa R, Maegaki Y. Behavioral and psychiatric disorders in Prader-Willi syndrome: A population study in Japan. Brain & Development 2007; (29): 535–542.

10. Pringsheim T, Lam D, Ching H, Patten S. Metabolic and Neurological Complications of Second-Generation Antipsychotic Use in Children. Drug Safeti 2012: (34): 651-668.

11. Donovan M., Tecott L. Serotonin and the regulation of mammalian energy balance. Front Neurosci 2013; (7): 36-44.

12. Yrrutiaga R. Sindrome de Prader Willi. Rev Esp Endocrinol Pediatr 2010; (1): 71-73.

13. Meinhardt U, Christiansen J, Farholt S. The Efficacy and Safety of Long-term Norditropin® Treatment in Children with Prader-Willi Syndrome. Horm Metab Res 2013; 45 (7): 532-536.

Relación de la Bipolaridad con Creatividad: Reporte de Caso y Revisión de la Literatura

Relationship of bipolarity with creativity: Case report and literature review

Zelaya M,* Alcerro A,* Cruz JL.**
*Médicos Residentes de Segundo año del Postgrado de Psiquiatría, Honduras
**Médico Especialista en Psiquiatría

RESUMEN

Las personas dedicadas a profesiones creativas son tratadas más a menudo, por enfermedades mentales que la población general. Ciertos trastornos mentales -como el trastorno bipolar- son más frecuentes entre individuos con profesiones artísticas o científicas, como bailarines, investigadores, fotógrafos o escritores. A continuación se presenta un caso de un paciente con trastorno bipolar quién es artista (pintor) y creativo; se realiza una revisión de la literatura para determinar si existe alguna relación entre el trastorno bipolar y su creatividad.
Palabras claves: creatividad, trastorno bipolar.

ABSTRACT:
Persons engaged in creative professions are treated more often for mental illness than the general population. Certain mental disorders-such as a bipolar disorder are more common among individuals with artistic or scientific professions, such as dancers, researchers, photographers or writers.
Here a case of a patient with bipolar disorder which is artist (artist) and creative is present; a literature review is conducted if there is any relationship between bipolar disorder and creativity.
Keywords: creativity, bipolar disorder.

INTRODUCCIÓN.

Especialistas del Instituto Karolinska de Suecia realizaron un estudio a gran escala (con 1,2 millones de personas) sobre la relación entre la creatividad y las enfermedades mentales. Sus resultados demostraron que el trastorno bipolar es más prevalente entre las personas con profesiones artísticas o científicas, como bailarines, investigadores, fotógrafos o escritores.

Por otra parte, el estudio reveló que los escritores son más propicios que la población general a sufrir enfermedades psiquiátricas (incluida la esquizofrenia, la depresión, el síndrome de ansiedad y el abuso de sustancias), así como casi un 50% más propensos a suicidarse.

En cuanto a los familiares de individuos con algún trastorno mental, los investigadores observaron que las profesiones creativas eran más comunes entre los parientes de pacientes con esquizofrenia, trastorno bipolar, anorexia nerviosa y, hasta cierto grado, de autismo. [1]

DESCRIPCION DEL CASO

Paciente masculino, de 35 años de edad, mestizo, casado, alfabeto, maestro en artes plásticas procedente y residente de Comayagua. Paciente tratado desde el año 2006 por trastorno bipolar tipo I en la consulta externa del Hospital Psiquiátrico Dr. Mario Mendoza con antecedentes de 8 ingresos previos manejado con estabilizadores del ánimo y antipsicóticos.

En esta ocasión después de abandonar su tratamiento por 2 meses presentó cuadro caracterizado por síndrome maníaco, psicótico y agitación con insomnio inicial de 40 días, hiperactividad, inquietud motora, irritabilidad, ideas delirantes de grandeza, verborrea, fuga de ideas, agresividad física y verbal en contra de familiares, con alteraciones en el apetito y sueño disminuido. Después de la evaluación minuciosa se decide su ingreso con diagnóstico de trastorno bipolar episodio actual maníaco con síntomas psicóticos (F31.2).
No hay antecedentes familiares de trastornos mentales.
El examen físico y neurológico sin alteraciones.

El examen mental: Consciente, distráctil, orientado globalmente, sin alteraciones en la memoria límbica y cortical, sin conducta alucinatoria, con inquietud motora, afecto eufórico, pensamiento coherente pero con fuga de ideas, verborreico, contenido de ideas delirantes de grandeza, sin control del pensamiento, con juicio inadecuado, sin conciencia de enfermedad.
Sin alteración en exámenes de laboratorio (hemograma, química sanguínea, litemia, pruebas tiroideas, VDRL) EEG normal.

Después del ingreso el paciente fue tratado con antipsicóticos incisivos por 3 días en sala, una vez estabilizado se le administró tratamiento con antipsicótico y estabilizadores del ánimo vía oral, al mejorar su sintomatología se dio de alta y seguimiento por la consulta externa.

DISCUSIÓN Y REVISIÓN DE LITERATURA

Nuestro paciente fue diagnosticado con trastorno bipolar a la edad de 27 años ya que fue en ese momento que le comenzó a ocasionar problemas con su familia y trabajo. El trastorno bipolar presenta una prevalencia de 4% en los Estados Unidos. Aunque pueden ocurrir a cualquier edad, los trastornos bipolares son más comunes en personas menores de 25 años. La edad media al inicio de los síntomas es de 18 años en el trastorno bipolar I y 22 años en bipolar II.

Los síntomas incluyen períodos de manía, hipomanía, la psicosis o la depresión intercalados con períodos de bienestar relativo. El curso clínico de los trastornos bipolares varía. Los pacientes rara vez experimentan un episodio único, con tasas de recaída reportados en más de 70 por ciento en cinco

años. Lo que coincide en este caso, pues el paciente tiene 8 ingresos hospitalarios previos. Aunque los trastornos bipolares se definen por la presencia de síntomas maníacos o hipomaníacos, la mayoría de los pacientes se deprimen la mayor parte del tiempo, lo cual es también una fuente importante de discapacidad.[2]

Nuestro paciente es maestro de artes plásticas y pintor, quién ha expuesto sus pinturas a nivel internacional. Según el enfoque historeométrico: (método más común para estudiar los trastornos mentales de famosos o reconocidos creadores) uno de estos estudios fue el de Ludving (1992) quién trabajó con una muestra de 1,005 personas cuyas biografías están reseñadas en el "New York Times Book Review" entre 1960-1990, de ellos el 8.2% había tenido episodios de manía comparados con el 2.8% de los no artistas. La manía era más común entre las personas que habían alcanzado la excelencia en teatro, arquitectura, escritura, música y artes plásticas.[3]

Como pintor nuestro paciente se ha destacado a nivel internacional como fue su participación en el "taller de nueva generación de expositores de pintura Iberoamericana" en Madrid, España; importante evento realizado en el año 2001[4].

A través de la historia del arte varios artistas sobretodo pintores con trastornos mentales se han destacado entre ellos tenemos a Vincent Van Gogh (1853-1890), Séraphine Louis (1864-1942), Edvard Munch (1863-1944), Adolf Wölfli (1864-1930).

Importante es saber que Vincent Van Gogh para quién el color era el símbolo principal, tenía un temperamento nervioso, alternaba muchas noches en discusiones con sus amigos, y durante todo el día pintaba, este estilo de vida llegó a afectar severamente su salud igual que nuestro paciente quién relató en su ingreso a esta unidad hospitalaria que tenía 40 noches de no dormir lo que provocó su descompensación.

Las obras de Van Gogh asombran a millones de personas en el mundo cada día. Aunque vendió solamente una pintura durante su vida, su influencia en el arte ha sido increíble y aplastante. Su personaje ha influido muchos sencillos musicales números unos. Vincent Van Gogh ha cambiado la humanidad para siempre… y creía que su vida era un fracaso fatal.[5]

Investigadores de Harvard, en un estudio de individuos no eminentes, encontraron más altos puntajes de creatividad en los individuos con trastornos bipolares y ciclotimia, así como en familiares de primer grado que no tienen la enfermedad, que entre los controles. Excelencia en el lenguaje o la música fue particularmente correlacionada con un mayor riesgo de desarrollar un trastorno bipolar. Las personas con este trastorno tenían una representación en las profesiones creativas.[6]

CONCLUSIONES

1. La evidencia disponible sugiere que las formas más leves de trastorno bipolar y riesgo para la manía están relacionados con mayores logros creativos de toda la vida.

2. Las personas con trastorno bipolar tienden a destacarse en ocupaciones creativas y la comodidad en estas áreas podría estar relacionados con la impulsividad, la apertura a la experiencia, y las preferencias por estímulos complejos.

3. Algunos aspectos de la enfermedad bipolar pueden conducir a la creación artística, particularmente los estados hipomaníacos, en los que aumenta la energía, la velocidad del pensamiento, la de asociación y la idea de grandiosidad.

4. Nuestro paciente posterior a su egreso ha demostrado su creatividad artística destacándose con su arte a nivel nacional e internacional.

BIBLIOGRAFIA

1. Andreasen N: The relationship between creativity and mood disorders. Dialogues Clin Neurosci 2008; 10 (1):253.

2. Price A, et al Bipolar Disorders A Review. Am Fam Physician. 2012 Mar 1;85(5):483.

3. Kyaga S, Landén M, Boman M, Mental illness, suicide and creativity: 40-Year prospective total population study. Journal of Psychiatric Research 2013 january ;85 (1):47.

4. ABC(Madrid)18/08/2001.p60.ABC.es Hemeroteca. http;//hemeroteca.abc.es/nav/Navigat.exe/hemeroteca/madrid/abc/...060.html

5. En línea: http://www.vangoghgallery.com/es/misc/biografia.html. 12 Oct 2014.

6. Jamison K, Great wits and madness: more near allied?; 2011, 199:351

Síndrome de Rett: A Propósito de un Caso

Rett Syndrome: A case report

Figueroa M,* Sarahí O,* López O.**
*Médicos Residentes de Segundo Año del Postgrado de Psiquiatría, Honduras
**Médico Especialista en Psiquiatría y Docente del Postgrado de Psiquiatría

RESUMEN

El síndrome de Rett (SRT) es una entidad neurológica de base genética, causante de alteraciones en el neurodesarrollo siendo capaz de generar discapacidad intelectual severa en las mujeres. Su principal causa (más del 95%) se debe a la presencia de las mutaciones en el gen que codifica la proteína reguladora transcripcional metil-CpG vinculante 2 (MECP2). El SRT se caracteriza generalmente por los primeros dos años de vida sin incidencias, seguido por el estancamiento y regresión del crecimiento, sistema motor, lenguaje y habilidades sociales posteriores en el desarrollo. Se reporta un caso de una paciente de 3 años y 4 meses de edad, femenina, mestiza, quien tuvo una historia de desarrollo y crecimiento normal hasta los 17 meses de edad, en donde posteriormente presenta regresión en el desarrollo psicomotor, con movimientos estereotipados de manos y poca sociabilidad (deja de sonreír, no interactúa con los padres), deja de pronunciar palabras, dificultad para ponerse de pie y deambular. A los 2 años comienza a presentar crisis convulsivas, caracterizadas por rigidez en miembros superiores e inferiores, oculogiros, con relajación de esfínteres anal y vesical, con una duración de 15 segundos, con pérdida de la conciencia de aproximadamente 15-20 minutos. A los 3 años y 2 meses de edad paciente no socializa, se le habla y no atiende al llamado, a veces hace contacto visual, todo lo anterior característico de un síndrome autista. Sonríe muy poco, no muestra apego con nada, presenta episodios de autoagresividad y heteroagresividad Electroencefalograma reporta estar anormal por hallazgos epileptiformes, tomografía axial computarizada cerebralsimple y contrastada sin alteraciones, imagen por resonancia magnética normal, el cual se presenta para que se pueda tener un conocimiento más claro acerca de este síndrome el cual es poco frecuente, siendo este el primer caso que se encuentra en Honduras.

Palabras claves: Espectro autista; trastorno del desarrollo intelectual; mutación genética

ABSTRACT

Rett syndrome (SRT) is a genetically based neurological condition, which causes alterations in neurodevelopment being able to generate severe intellectual disability in women. Its main cause (over 95%) is due to the presence of mutations in the gene encoding the transcriptional regulatory protein methyl-CpG binding 2 (MECP2). The SRT is usually characterized by the first two years of life uneventful, followed by stagnation and regression of growth, motor, language and social skills later in development system. Case of a patient aged 3 years and 4 months old, female, mixed race, who had a history of normal growth and development until 17 months of age, where then presents regression in psychomotor development, stereotyped movements is reported little hands and sociability (stops smiling, does not interact with parents), stop pronouncing words, difficulty standing and wandering. At 2 years starts having seizures, characterized by stiffness in upper and lower oculogiros with relaxation of anal and bladder sphincters members, lasting 15 seconds, with loss of consciousness of approximately 15-20 minutes. At 3 years and 2 months of patient age does

not socialize, he speaks and does not serve the call, sometimes making eye contact, the above characteristic of an autistic syndrome. Little smiles, shows no attachment to anything, has episodes of self-injurious and hetero reported to be abnormal EEG for epileptiform findings, simple and proven cerebral computed tomography unaltered, normal magnetic resonance image, which is presented so you can have a clearer knowledge about this syndrome which is rare, this being the first case in Honduras.
Keywords: Autism Spectrum; intellectual development disorder, genomic mutation

INTRODUCCIÓN

Kanner (1913) en Estados Unidos y Asperger (1913) en Austria, describieron cuadros clínicos que hoy se incluyen en el denominado Trastorno del Espectro Autista (TEA). A lo largo de los años la comprensión y la clasificación de estos trastornos han ido variando, en función de los hallazgos científicos encontrados.

En el TEA resalta la noción dimensional de un "contínuo", en el que se altera cualitativamente un conjunto de capacidades en la interacción social, la comunicación y la imaginación. Contiene una diversidad de trastornos, con afectación de síntomas claves diferentes, desde los casos más severos a aquellos rasgos fenotípicos rozando la normalidad; de aquellos asociados a una alteración de la capacidad intelectual marcada, a otros con alto grado de inteligencia; desde unos vinculados a trastornos genéticos o neurológicos, a otros en los que aún no somos capaces de identificar las anomalías biológicas subyacentes.

Un trastorno con una progresión única, que se incluye en el espectro autista, es el Síndrome de Rett (SRT), como principal causa de grave alteración de la capacidad intelectual en las mujeres. Trastorno neurológico de base genética causado por mutaciones en el gen que codifica la proteína reguladora transcripcional, metil-CpG vinculante 2 (MeCP2), del cromosoma X (Xq28), en el 95% de los casos, caracterizados por una primera infancia sin incidentes, seguido por el estancamiento y la regresión del crecimiento, motor, lenguaje y habilidades sociales posteriores en el desarrollo.[1]

Según el CIE-10 las pautas de diagnóstico para el Síndrome de Rett son las siguientes: pérdida de los movimientos intencionales de las manos y de la capacidad manual fina de tipo motor, pérdida parcial o ausencia del desarrollo del lenguaje, movimientos estereotipados que se caracterizan por el retorcer de manos; hiperventilación; desarrollo social y lúdico se detienen en el segundo año de vida, ataxia y apraxia de tronco, que se acompaña de escoliosis o cifoscoliosis e hipotonía muscular.[2]

Los factores de riesgo incluyen convulsiones, pérdida de movilidad y dificultades para tragar. [3]

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 3 años y 4 meses de edad, de Ojojona, Francisco Morazán, acompañada de su madre con referencia de TELETON, donde se refiere que la niña tiene retraso en el desarrollo psicomotor, presen-

ta movimientos estereotipados de manos y es poco sociable. Paciente al tener 1 año y 5 meses de edad, presenta (según sus padres) una regresión de su desarrollo, ya no pronunciaba palabras, necesitaba ayuda para ponerse de pie y dificultad para deambular, pierde fuerzas de manos y pies cuando previamente sí la tenía.
Es tratada por la misma razón en TELETON, logrando una recuperación parcial de dichas funciones. A los 2 años comienza a presentar crisis convulsivas, caracterizadas por rigidez en miembros superiores e inferiores, óculogiros, con relajación de esfínteres anal y vesical, con una duración de 15 segundos, posteriormente con pérdida de la conciencia de aproximadamente 15-20 minutos. Tratada por neurólogo pediatra quién indica ácido valproico a dosis de (250mg/5cc) c/12 horas.

Hace 2 meses padres manifiestan que su hija no socializa, se le habla y no atiende al llamado, a veces hace contacto visual, sonríe muy poco, no muestra apego con nada ni objetos ni personas "vive en su mundo". Presenta episodios de autoagresividad (golpeándose contra la pared, halándose el cabello) y heteroagresividad (tirando de patadas y de cosas a los familiares).
Los datos familiares son normales. Datos prenatales, natales y postnatales sin alteraciones.
Desarrollo psicomotor: normal hasta que comienza el cuadro. Desarrollo del lenguaje fue normal, hasta los 17 meses hubo un retroceso en su lenguaje y solo balbuceaba. En el desarrollo social y afectivo presentó sonrisa social a los 3 meses, temor a extraños a los 9 meses, el juego imitativo lo realizó a los 12 meses, actualmente no interactúa con nadie. No hay control de esfínteres.

Examen Neurológico: predominio de mano derecha, marcha asimétrica, disminución de la fuerza muscular, motricidad gruesa y fina anormal, nervios craneales y sensibilidad normal.
Examen Mental: paciente femenina de 3 años y 4 meses de edad, quién entra a la clínica en brazos de su madre, realizando movimientos estereotipados con las manos, poco contacto visual, por momentos voltea la cara cuando dicen su nombre, observa lo que hay en la clínica pero no interactúa con nadie, la madre sale del consultorio y ella ni se percata de la ausencia, permanece inatenta, de repente llora pero se calma cuando se da biberón, balbucea, no pronuncia monosílabos, con afecto indiferente.

Evolución:
Paciente se presenta a su primera cita observándose inatenta, sin contacto visual, realizando movimientos estereotipados de manos, permanece sentada en su silla con balanceo frecuente del tronco.
Exámenes realizados: EEG Anormal por hallazgos epileptiformes. TAC simple y contrastada: sin alteraciones. IRM: normal.
En sus citas posteriores se evidencia mejoría parcial de su cuadro clínico en cuanto a la agresividad, aunque dicho síndrome es progresivo.

DISCUSIÓN

Basándonos en los criterios del CIE-10 como pautas diagnósticas para el Síndrome de Rett antes enunciadas, encontramos las siguientes concordancias de características

en este caso: edad de aparición de 1 año y 5 meses de edad, iniciando con pérdida de movimientos intencionales en manos, incapacidad de fuerza motora fina, pérdida del desarrollo del lenguaje, movimientos estereotipados de manos, hiperventilación e hipotonía muscular en miembros inferiores.

Estudios de imágenes como ser (IRM, TAC) suelen ser de importancia en el diagnóstico de este síndrome, ya que se han realizado estudios en los cuales se ha encontrado una reducción en el peso del cerebro no generalizada, siendo más significativo en los hemisferios cerebrales y menos prominentes en el cerebelo, además de atrofia cerebral y leucomalacia periventricular.[4] En este caso no existen alteraciones de tipo morfológicas cerebrales evidenciadas, pero si hay un electroencefalograma que reporta ondas epileptiformes que se manifiestan en crisis epilépticas que concuerdan con la literatura que describe alteraciones en más de un tercio de pacientes con SRT donde las crisis epilépticas se encuentran en un 75% de los casos.[5]

El diagnóstico diferencial se realiza con otros trastornos del espectro autista; siendo para el caso el principal diagnóstico diferencial con el autismo, donde hay característica de un desarrollo aberrante desde los primeros compases de la vida del niño, situación distinta a este caso donde el desarrollo psicomotor fue normal durante los primeros meses de vida y que al llegar a la edad de 1 año y 5 meses se detiene y hay un retroceso en estas habilidades.

En el SRT siempre existen movimientos de las manos que son específicos y característicos; en el trastorno autista, los manierismos con las manos pueden o no estar presente. La mala coordinación, la ataxia y la apraxia son signos predecibles con el trastorno de Rett pero en el autismo apenas se presentan alteraciones de la función motora gruesa. En el Síndrome de Rett, las habilidades verbales se suelen perder por completo, en el trastorno autista los pacientes presentan un lenguaje aberrante. Las irregularidades respiratorias (hiperventilación) son características del Síndrome de Rett, y las crisis comiciales a menudo aparecen de forma precoz; en el trastorno autista no se aprecia desorganización respiratoria y en la mayoría de los pacientes no llegan a producirse crisis.[6]

Por todo lo anterior y excluyendo el diagnóstico de autismo, concluimos que se trata de un síndrome de Rett, el cual es un caso de mucha relevancia ya que se trata de un síndrome poco común y que tiene gran impacto en cuanto a su conocimiento, pronóstico y manejo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chapleau C, Lane J, Pozzo-Miller L. Rett Syndrome: A Model of Genetic Neurodevelopmental Disorders. Genetic Disorders Jan 2013; 89(4): 389-398.

2. Sindrome de Rett (F84.2). Clasificación Internacional de las Enfermedades, décima edición CIE-10.

3. Samaco R, Neul J. Complexities of Rett Syndrome and MeCP2. The Journal of Neuroscience June 2011; 31(22): 7951-7959.

4. Mahmood A, Bibat G, Zhan I. White matter impairment in Rett syndrome: study with clinical correlations by Diffusion Tensor Image. American Journal of Neurology 2010; 31: 295-299.

5. Hahn R, Fuqua-Whitley D, Lowy J. EEG findings and Magnetic Resonance and its relationship with Pervasive Developmental Disorders. World Journal of Pediatric 2009; 5 (3): 196-200.

6. Benjamin J, Sadock, Virginia A.Sadock. Trastornos generalizados del desarrollo. Sinopsis de Psiquiatría 2009;10:1199-1200.

Manifestaciones Neuropsiquiátricas de la Porfiria Intermitente Aguda: A Propósito de un Caso

Neuropsychiatric manifestations of Acute intermittent porphyria: A case report

Pagoaga A,* Interiano V,* Chirinos A,** Meza X.***
*Médicos Residentes de Primer Año del Postgrado de Psiquiatría, Honduras
**Médico Especialista en Psiquiatría
***Médico Especialista en Psiquiatría y Docente del Postgrado de Psiquiatría

RESUMEN
La Porfiria Aguda Intermitente es una enfermedad genética autosómica dominante cuya penetrancia es del 10%. La prevalencia de portador genético se estima en 1/10.000 habitantes, pero la prevalencia de casos es solo de 1–5/100.000 habitantes. En 1874 Félix Hoppe- Seyler proporciona la explicación bioquímica de esta enfermedad y finalmente el 1889 las porfirias agudas fueron descritas por el médico holandés B.J. Stokvis. Se le conoce como "la gran imitadora", su síntoma más común es el dolor abdominal, acompañándose de mialgias, alteraciones hemolíticas, alteraciones hepáticas, cuadro agudo de abdomen, alteraciones hidroelectrolíticas, síntomas neurológicos y síntomas psiquiátricos presentándose estos últimos en un 40% de los casos. El siguiente artículo es un reporte de caso de un masculino con cambios conductuales de 2 meses de evolución siendo diagnosticado con Porfiria Intermitente Aguda.
Palabras claves: Porfiria, manifestaciones psiquiátricas de porfiria, diagnóstico de porfiria

ABSTRACT:
Acute intermittent porphyria is an autosomal dominant genetic disease whose penetrance is 10%. Genetic carrier prevalence is estimated at 1 / 10,000, but the prevalence of cases is only 1-5 / 100,000. Felix Hoppe-Seyler in 1874 provides the biochemical explanation of this disease and finally the 1889 acute porphyrias were described by the Dutch physician BJ Stokvis . He is known as " the great imitator " , the most common symptom is abdominal pain , accompanied by myalgia , hemolytic disorders, liver disorders , acute condition of the abdomen , electrolyte disturbances , neurological symptoms and psychiatric symptoms presenting the latter in 40% of cases . The following article is a case report of a male with behavioral changes 2 -month history of being diagnosed with acute intermittent porphyria
Keywords: Porphyria , psychiatric manifestations of porphyria, porphyria diagnostics

INTRODUCCIÓN

La Porfiria Aguda Intermitente (PAI) es una enfermedad genéticamente bien definida autosómica dominante con una penetrancia del 10%. La prevalencia de portador genético se estima en 1/10.000 habitantes, pero la prevalencia de casos es solo de 1–5/100.000 habitantes. Las manifestaciones psiquiátricas en esta enfermedad son bastante frecuentes como síntomas acompañantes (40%) y en algunos casos como síntomas debutantes de esta enfermedad. Sin embargo no siempre se tienen presentes.

El diagnóstico específico de la PAI se confirma en un paciente con un aumento sustancial de

porfibilinógeno (PBG) y una disminución de la actividad de la enzima de porfobilinógeno de aminasa eritrocitaria. En nuestro medio el diagnóstico es clínico y por exclusión. El caso que se presenta a continuación presenta dichos criterios, descartándose otras causas por medio de apoyo laboratorial.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 17 años de edad, alfabeto, agricultor, procedente de la región central del país, quien asiste a la Sala de Emergencia del Hospital Psiquiátrico Dr. Mario Mendoza (HPMM) en Diciembre de 2013, con la siguiente sintomatología de 2 meses de evolución: insomnio total, fuga del entorno, alucinaciones visuales, soliloquios, ideas delirantes místico religiosas y de daño; agresividad física, conductas inadecuadas (se defecaba y miccionaba en la cama). El cuadro clínico se acompañó de fiebre no cuantificada, subjetivamente alta, sin predominio de horario, con diaforesis, así mismo cefalea holocraneana, mialgias generalizadas y dolor abdominal. Un mes después las alteraciones conductuales se agravaron ya que presentó fuga geográfica, ideas delirantes de persecución, conducta alucinatoria "pelea con personas que solo el ve", se torna más agresivo por lo que sus familiares se mudaron a otra casa, dejando al paciente solo por dos días, luego familiares lo encontraron sentado con soliloquios, diciendo constantemente que lo querían matar. Por tal razón se decide hospitalizar en la sala de varones del HPMM, donde presentó fiebre (T0 390C) la cual persistió a pesar de la administración de antipiréticos y antibióticos. Se decidió interconsultar con el Servicio de Pediatría del Hospital Escuela Universitario (HEU) en su segundo día intrahospitalario, donde se dejó hospitalizado para estudio.

Se realizaron los siguientes estudios: Urobilinógeno 0.2, Citoquímica de Líquido Cefalorraquídeo: normal, Hemograma: (hemoglobina: 15.7 gr/dL, hematocrito: 46.5 Vol %, glóbulos blancos: 4.85 mm3) Química sanguínea: BUN: 19mg/dL; Creatinina: 0.10 mg/dL, TGO: 376 gr/dL, TGP: 134gr/dL, Calcio: 9.3 mmol/L, Sodio: 147 mEq/L, Potasio: 3.7 mEq/L CPK: 930 UI/L. Permaneció ingresado por 17 días, manejado con haloperidol y difenhidramina, por cuadro de agitación psicomotriz que presentó durante su estadía. Egresó con los siguientes exámenes laboratoriales control: Hemograma: hemoglobina: 14.2 gr/dL, hematocrito: 43.7 Vol%, CPK: 657 UI/L.

Fue contrarreferido al HPMM, encontrándose al momento de recibo el siguiente examen mental: consciente, distráctil, sin conducta aluciantoria, con movimientos lentos, afecto aplanado, pensamiento coherente, bradilálico, con ideas delirantes de daño. Fue manejado intrahospitalariamente durante 5 días más, con haloperidol 5 mg, 1/4 de tableta vía oral al día. Se completaron estudios: tomografía axial computarizada cerebral y electro encefalograma los cuales no presentaban alteración, urobilinógeno negativo y examen mental normal al momento de su egreso. Se consignó el diagnóstico de Trastorno Afectivo Orgánico secundario a Porfiria Intermitente Aguda.

Fue manejado ambulatoriamente por un mes con haloperidol igual dosis y posterior-

mente se omitió. Se realizan seguimientos mensuales en los que persiste asintomático. El paciente no cuenta con antecedentes personales patológicos, más sin embargo por parte de la madre 2 familiares de segundo orden y 2 de tercer orden han presentado cuadro similar el cual remite sin tratamiento, logrando desempeñar una vida normal.

REVISIÓN DE LA LITERATURA

Las porfirias son un grupo de trastornos metabólicos raros derivados de la reducción en la actividad de cualquiera de las enzimas involucradas en la biosíntesis del grupo hem [1]. La palabra "porfiria" deriva del griego porphuros que significa rojo o morado. Si bien las descripciones originales se atribuyen a Hipócrates, la explicación bioquímica de la enfermedad fue obra de Félix Hoppe-Seyler en 1874. Las porfirias agudas fueron descritas por el médico holandés B.J. Stokvis en 1889, que reconoció la enfermedad era provocada por barbitúricos derivados del sulfonal. [2]

Las porfirias han sido clasificadas tradicionalmente en hepáticas y eritroides, en función del sitio primario de sobreproducción y acumulación de las porfirinas o sus precursores. También pueden ser clasificadas en porfirias hepáticas agudas y porfirias cutáneas. Las hepáticas se caracterizan por el inicio abrupto de manifestaciones neurológicas [3].

La PAI es una enfermedad genéticamente bien definida autosómica dominante con una penetrancia del 10%. La prevalencia de portador genético se estima en 1/10.000 habitantes, pero la prevalencia de casos es solo de 1–5/100.000 habitantes. Según trabajos de investigación se concluye que la prevalencia de PAI es mayor en mujeres y a partir de la tercera década de la vida[4]

La porfiria intermitente aguda, también conocida como porfiria sueca o pirroloporfiria, es una condición autosómica dominante causada por un déficit del 50% de la actividad de la porfobilinógeno de aminasa (PBGD). La distribución geográfica de la enfermedad es amplia. La PAI es probablemente la porfiria genética más común.

La PAI tiene una muy baja prevalencia y sus manifestaciones clínicas son similares a la de otras y diversas enfermedades, razón por la que se conoce como "la gran imitadora". [5,6]

Las principales y más frecuentes manifestaciones clínicas que se encuentran en los pacientes se pueden clasificar de diferentes formas, en agudas y crónicas.

La presentación clínica es muy variada y polimorfa, donde podemos encontrar todo tipo de sintomatología y además clasificarla de diferentes formas, entre ellas en agudas y crónicas, por orden de frecuencia, por sistema u órgano afectado. A grandes rasgos se encuentran desde alteraciones hemolíticas, hepáticas, cuadro agudo de abdomen, alteraciones hidroelectrolíticas, síntomas neurológicos, síntomas psiquiátricos, entre otros.

Las manifestaciones clínicas psiquiátricas son bastante frecuentes como síntomas acompañantes y en algunos casos como síntomas debutantes de esta enfermedad. Se pueden observar tanto en crisis agudas de

la enfermedad como en el cuadro crónico de la misma, entre los que se presentan con más frecuencia en crisis agudas tenemos síntomas ansiosos, inquietud, agitación, alucinaciones, desorientación, delirio, apatía, depresión, fobias y alteraciones de la conciencia que van desde somnolencia hasta el coma. [3,7]

A largo plazo los pacientes que presentan empujes y remisiones, pueden desarrollar dolor crónico, depresiones recurrentes, intentos suicidas, síntomas psicóticos, alucinaciones paranoides, trastornos de ansiedad, entre otros, siendo estas causas de ingreso de estos pacientes en muchos de los hospitales psiquiátricos del mundo.[3,7\

La mayoría de los casos investigados siempre presentan síntomas psiquiátricos sin embargo han sido subestimados y hay muy pocas investigaciones y artículos científicos que estudien e investiguen adecuadamente el área psiquiátrica de esta enfermedad. Se han descrito muchos síntomas a grandes rasgos como los mencionados previamente, son embargo solo muy pocos han sido bien documentados[6]

El diagnóstico se hace demostrando niveles marcadamente elevados de porfobilinógeno en orina. Además se mide en orina el ácido delta−aminolevulínico (ALA), que no es esencial para establecer el diagnóstico pero ayuda a diferenciar la porfiria de otros desórdenes metabólicos y descarta otras causas de dolor abdominal. [1, 2, 4]

Durante un ataque agudo de PAI, la excreción urinaria de PBG varía de 50 a 200 mg/día, siendo su valor normal de 0 a 4 mg/día (<1,5 mmol de PBG por mol de creatinina) [1]

Si una prueba de detección del PBG es negativa en una muestra de orina al azar, pero el índice de sospecha de estar ante una porfiria aguda es elevado, se debe recolectar orina de 24 horas para una evaluación cuantitativa de ALA, PBG y porfirinas total. [3]

Durante un ataque agudo de PAI, la excreción de ALA es aproximadamente la mitad de la PBG (rango normal de 0.7 mg/día). La excreción de ALA y PBG urinario a menudo se mantienen elevada entre las exacerbaciones frecuentes, pero también puede estar elevada en aquellos que nunca han tenido síntomas [1,3]

El tratamiento en estos pacientes es delicado, el objetivo principal es la reposición de hem intracelular por vía central que permite la corrección del déficit de hem y regula la actividad de la ALA sintetasa, la sintomatología es controlada con infusión de dosis alta de glucosa, ya que reprime la actividad de la ALA sintetasa, además de administrar beta bloqueantes capaces de frenar la hiperactividad simpática, el resto del tratamiento debe de ser orientado sintomatológicamente. [1,5]

Conclusiones y Recomendaciones

1. El caso presentado representa un ejemplo de una enfermedad genética que todo médico debe tener en mente cuando se presenta un paciente con síntomas inespecíficos. El diagnóstico de porfiria aguda es un diagnóstico de exclusión pero sigue siendo importante en el aná-

lisis del diagnóstico diferencial.

2. Es de gran importancia descartar o confirmar un caso de porfiria aguda antes de establecer el diagnóstico de un trastorno psiquiátrico, establecer un diagnóstico temprano y un tratamiento específico mejora el pronóstico y limita el daño, particularmente neurológico y hepático.

3. El pronóstico depende del momento en el que se realice el tratamiento médico. Un ataque de porfiria puede durar unos pocos días o meses, la recuperación depende del daño neuronal.

4. La educación del paciente para prevenir futuros ataques, el conocimiento de los medicamentos seguros, dentro de éstos caben mencionar algunos analgésicos como ibuprofeno, naproxeno o paracetamol y dentro de los psicofármacos se encuentran la amitriptilina y clorpromazina. Una adecuada nutrición, evitando la dieta hipocalórica o el ayuno, también evitar el uso de alcohol y cigarrillos son las pautas de manejo para aprender a convivir con su patología.

BIBILOGRAFIA

1. Cabrera M, Ortiz FM, Espinoza B, Claure R. Porfiria aguda intermitente la importancia de ampliar la perspectiva del diagnóstico diferencial. RevCientCiencMed. 2012; Volumen 15 (2).

2. Sanchez FJ, Fernandez M, Garza de la Peña E, Ruiz Arguelles G. Hereditary porphyrias: A prospective, 28-year, single institution experience; Hematología. 2010; 11(4):185-187

3. Batista I, Rago M. Presentación de dos casos de Porfiria aguda intermitente en emergencia y revisión del tema. Rev. Biomedicina. 2011; 6 (3):510-9747.

4. Cárdenas GE, Hernández MD,Guerra R,Arteaga M. Psychiatric complications of a late diagnosis of acute porphyria in an affected male. Salud Mental. 2009;32:365-369.

5. Torregrosa l, Ayala JC, Cervera S, Villa C, La porfiria aguda intermitente y el cirujano: un reto diagnóstico Reporte de un caso y revisión de la literatura. Rev Colomb Cir. 2011; 26:131-137.

6. Helen L Crimlisk, The little imitator-porphyria: a neuropsychiatric disorder. Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry. 1997; 62:319-328

7. Holroyd S., Seward R, Clinical Pharmacology Rounds: Psychotropic drugs in acute intermittent porphyria. Clinical Pharmacology & Therapeutics. 1999; 66:323–325.

Manifestaciones Psiquiatricas asociadas con aunsencia del Septo Pelúcido: Un Reporte de Caso

Psychiatric manifestations assciated with the absence of the septum pellucidum: A case report

Irías M,* Boquín K,* Ramírez F.**
*Médicos Residentes de Primer Año del Postgrado de Psiquiatría, Honduras
**Médico Especialista en Psiquiatría

RESUMEN

Algunos estudios relacionan el cavum del septo pelúcido (CSP) como un factor predisponente de trastornos conductuales, concretamente con esquizofrenia entre otros (esquizoafectivos, trastornos disociales) como se verá en la revisión del caso. En algunos estudios, se sugiere que la presencia de CSP no es exclusiva, o incluso característica típica de los individuos violentos con trastorno de personalidad antisocial o psicopatía, pero los resultados de otros estudios sugieren que sólo un gran CSP se asocia con trastornos esquizofrénicos; mientras que un pequeño CSP puede considerarse una variación neuroanatómico normal.
Palabras claves: esquizofrenia, septo pelúcido, cavum

ABSTRACT

Some studies link cavum septum pellucidum (CSP) as a predisposing factor for behavioral disorders; specifically including schizophrenia (schizoaffective, conduct disorder) as discussed in the review of the case. In some studies, it is suggested that the presence of CSP is not unique, or even typical feature of violent individuals with antisocial personality disorder or psychopathy but the results of other studies suggest that only a large CSP is associated with schizophrenic disorders; while a small CSP neuroanatomical be considered a normal variation.
Keywords: schizophrenia, septum pellucido, cavum

INTRODUCCIÓN

El septo pelúcido es un tabique transparente, delgado, vertical que consta de dos láminas, separadas por un estrecho intérvalo llamado cavidad del septo pelúcido. Este espacio cerrado es de variadas dimensiones y no comunica con los ventrículos laterales o con el espacio subaracnoideo. Su forma es trigonal de base anterior y vértice posterior, sus láminas se unen cranealmente a la superficie cóncava inferior del tronco, rodilla y pico del cuerpo calloso. Caudal y dorsalmente se une a la porción anterior del fórnix, ventral y rostralmente a la superficie superior del cuerpo calloso. Las láminas están formando las mitades derecha e izquierda del septo pelúcido. Durante el neurodesarrollo, la lámina terminal que conecta los dos hemisferios cerebrales, sirve de puente para fibras que cruzan de un hemisferio a otro. La porción de la lámina terminal que entra en la formación del septo pelúcido llega a ahuecarse como resultado del estiramiento al cual es sometido y la cavidad resultante es la cavidad del septo pelúcido. El cavum del septo pelúcido cuando es

amplio, es comúnmente descrito como un hallazgo asociado con enfermedades y anormalidades.

Clínicamente se ha relacionado como una gran cavidad en el encéfalo de boxeadores profesionales y futbolistas quienes han recibido traumas a repetición. El CSP es una cavidad que se manifiesta en la línea mediana del cerebro como componente natural durante el neurodesarrollo, pero la característica de gran tamaño que persiste o se genera postnatalmente, se asocia con alteraciones conductuales. [1]

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se trata de paciente masculino de 20 años de edad, soltero, alfabeto, maestro de educación primaria, raza mestiza, procedente de San Pedro de Zacapa, Santa Bárbara, Honduras. Con historia de cambios conductuales de 2 meses de evolución (abril, 2014), los cuales iniciaron posterior a sufrir trauma en hemicuerpo izquierdo provocados por caída de bicicleta en movimiento mientras se dirigía a su casa, aparentemente sin perder el conocimiento. Cuando llegó a su casa dijo que ya no iría al colegio porque estaba golpeado (está graduado desde hace un año), en la madrugada se vistió para ir a jugar futbol con su primo, a pesar de que esta actividad no la realizaba desde hace muchos años, al día siguiente comenzó a buscar herramientas (de albañilería) con las que trabajaba, insistía en que había perdido su celular a pesar de que su familia se lo mostraba constantemente pero él no lo reconocía como de él; repetía frecuentemente el mismo discurso (perseveración de pensamiento). Se miraba en el espejo y decía que "estaba hecho paste". Por momentos salía al patio de su casa con mirada fija al cielo, diciendo que estaba "jodido", que no sentía su cuerpo, que se sentía poseído y escuchaba voces que le daban órdenes (alucinaciones auditivas). Al día siguiente empezó a recordar lo que le había pasado.

Días después comienza a trabajar en su comunidad, lo cual le generó conflictos ya que no cumplía adecuadamente con su trabajo, llegaba tarde y presentaba cefalea universal, intermitente, en intensidad 5/10, en ocasiones acompañada de zumbido de oídos (tinnitus) y sensación de electricidad en el cuerpo, se atenuaba con uso de analgésicos (acetaminofén), con duración de hasta tres días, imposibilitándolo para continuar con sus actividades, a tal manera que tuvo que abandonar su trabajo, días después consigue otro trabajo como ayudante de albañil, presentándose nuevamente la cefalea con características anteriormente señaladas, además de dificultad para dormir.

Tres semanas después inicia conducta inadecuada (se moja la cabeza frecuentemente), decía que quería irse a trabajar a San Pedro Sula a escondidas de su madre, ya que se sentía oprimido y quería relajarse, pasaba arreglando papeles, y en una ocasión observó que en el cielo volaba un helicóptero, teniendo la sensación de que alguien lo "suspendía del suelo" y miraba todo su pueblo (despersonalización); además le decía a sus familiares que su mascota (perro) le transmitía un mensaje de que no se fuera para ningún lado (inserción del pensamiento). Posteriormente refirió escuchar ruidos, pasos, cadenas, motos y personas corriendo cerca de su casa (alucinaciones auditivas incompletas), veía

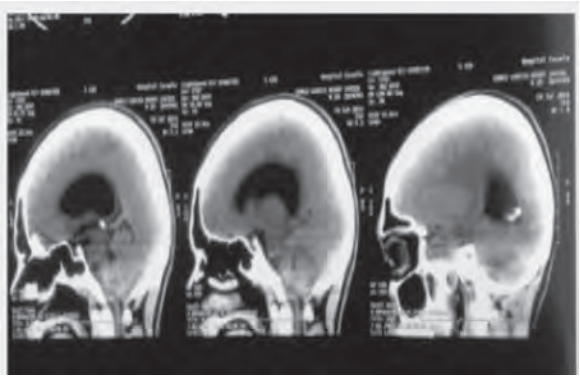
malos espíritus (alucinaciones visuales) se trasladaba caminando de una aldea a otra (fuga de entorno). Hablaba constantemente y cambiando de un tema a otro sin terminar la frase o idea (verborrea, fuga de ideas). Además decía que tenía oro escondido en su casa el cual Dios se lo enviaba (ideas de grandeza); que la empresa de telefonía Claro le había bloqueado su celular, que escuchaba que en la radio le transmitían mensajes de "aliento", diciéndole que él era Dios, que tenía que sobresalir (ideas delirantes místicas religiosas). Se tornaba irritable con los familiares cuando le contradecían, se arrodillaba y rugía como un león situación que le preocupó a sus padres ya que creían que le habían hecho brujería, motivo por el cual fue llevado al Hospital Psiquiátrico Dr. Mario Mendoza donde fue evaluado y se decide iniciar tratamiento con risperidona 3mg vía oral hora sueño y referirlo al servicio de Neurología del Hospital Escuela Universitario. Se le realizaron estudios pertinentes incluyendo Tomografía Axial Computarizada cerebral donde se observó el hallazgo de la ausencia de Septum pelúcido y además electroencefalograma que reportó actividad epiléptica temporal derecha. Por lo anterior se le agregó tratamiento anticomicial con ácido valproico 500 mg vía oral cada 12 horas y oxcarbazepina 300mg cada 12 horas.
Meses después fue remitido por juzgado de su comunidad para internamiento ya que lo acusaron por delito de robo.

No hay antecedentes personales de enfermedad médica, no hay historia de consumo de sustancias. En su niñez describe haber sido víctima de bullying y en el año 2013 presentó sintomatología depresiva a raíz de problemas en sus trámites de graduación, pero éste resolvió de forma espontánea. Como antecedentes familiares, su madre tiene un año de presentar ataques de pánico..
Al examen físico y neurológico no presentó ninguna alteración.

Al examen mental: al momento de la evaluación permaneció sentado en la silla no hizo contacto visual con el entrevistador, poco colaborador, se rehusó a comunicarse verbalmente. No se encontró alteraciones en la conciencia, inatento, orientado en tiempo y persona, parcialmente en lugar y desorientado en espacio geográfico, memoria no valorable por inatención, con conducta alucinatoria al momento de la entrevista, eutímico pensamiento disgregado, eulálico, con ideas delirantes de grandeza y referencia, con inserción del pensamiento, juicio conservado, sin conciencia de enfermedad.

Durante su evolución en sala responde favorablemente a tratamiento con antipsicóticos parenterales, luego vía oral. permaneció 7 días intrahospitalarios y se egresó con diagnóstico de esquizofrenia debiendo seguir controles por la consulta externa.

Figura.N°1



Ausencia del septo pelucido TAC realizada al paciente hospita escuela universitario 10 de julio 2014.

REVISIÓN DE LA LITERATURA

El cavum del septo pelúcido condición rara en la literatura, pero numerosos estudios han puesto en evidencia que su alteración puede estar asociado con la aparición de trastornos conductuales.

Un estudio de casos y controles publicado en el año 2013, en el cual se incluyeron 26 delincuentes violentos y 25 controles emparejados por edad. El cavum del septo pelúcido estuvo presente en dos controles y dos delincuentes (8% en ambos grupos). En este estudio se investigó si los delincuentes violentos tenían una mayor prevalencia de CSP en comparación con un grupo control. En conclusión, se sugiere que la presencia de CSP no es una exclusiva, o incluso característica típica de los individuos violentos con trastorno de personalidad antisocial o psicopatía.[2]

En un meta-analisis publicado en el 2011 de casos y controles, en el cual se utilizaron imágenes por resonancia magnética (IRM). Estos estudios incluyeron 1,054 pacientes con trastornos esquizofrénicos y 866 voluntarios sanos. Seis de 15 estudios apuntaban a una mayor prevalencia de CSP de cualquier tamaño en pacientes con trastornos esquizofrénicos, mientras que cinco de los 15 mostraron que los sujetos con esquizofrenia tienen una mayor ocurrencia de un gran CSP que los individuos sanos. Sin embargo, el meta-análisis demostró que sólo la incidencia de un gran CSP fue significativamente mayor en los pacientes con trastornos esquizofrénicos. En general, los resultados sugieren que sólo un gran CSP se asocia con esquizofrenia mientras que un pequeño CSP puede considerarse una variación neuroanatómico normal.[3]

En otro estudio de casos y controles publicado en el 2010, cuyo propósito fue probar la hipótesis de que los individuos con cavum de septo pelúcido (CSP), un marcador de mal desarrollo neuronal límbico, muestran los niveles más altos de psicopatía y personalidad antisocial.
Se observó que aquellos con CSP tenían niveles significativamente más altos de la personalidad antisocial. Se concluyó que los resultados parecen aportar pruebas de una anormalidad cerebral del desarrollo neurológico en los pacientes con trastorno de la personalidad antisocial, psicopatía y apoyar la hipótesis de que las alteraciones del desarrollo temprano de las estructuras límbicas y septal predispone al espectro de comportamientos antisociales.[4]

Un estudio de casos y controles publicado en el 2008, en el que se evaluaron 87 sujetos (30 con alto riesgo para psicosis, 23 familiares de primer grado de pacientes con esquizofrenia y 34 controles) utilizando imágenes de resonancia magnética de alta resolución 0.45 mm de grosor de corte, mostrándose
que el grupo de muy alto riesgo de psicosis presentaron una incidencia significativamente mayor de CSP anormal en comparación con los controles. Pero no hubo diferencias significativas en la incidencia de CSP anormal entre los grupos de alto riesgo de psicosis y el grupo de familiares de primer grado de pacientes esquizofrénicos, así como tampoco entre los grupos

de familiares de primer grado de pacientes esquizofrénicos y los controles. Estos hallazgos sugieren que el CSP anormal podría estar asociado con la susceptibilidad a la psicosis, aunque el propio CSP, podría ser una variante anatómica normal. [5]
En contradicción a otro estudio donde se concluye el CSP no es un marcador del desarrollo neurológico de psicosis y sembró dudas sobre el papel que juega en la neurobiología de la psicosis.[6]

La prevalencia del CSP anormal en los pacientes esquizofrénicos (26,1%) y en pacientes con psicosis afectiva (18.2%) fue significativamente mayor que la observada en los sujetos controles (8,2%). En pacientes esquizofrénicos, con gran CSP se asoció significativamente con severa alteración del pensamiento. Sin embargo, la asociación entre anormalidades del CSP y sistema límbico puede ser más específicos en la esquizofrenia.[7]

En un estudio publicado en el 2007, cuyo propósito fue evaluar la prevalencia de cavum del septo pelúcido en 154 pacientes con esquizofrenia, 47 pacientes con trastorno esquizotípico y 163 controles sanos, la relación de un gran CSP (≥ 6 mm). Se pudo observar en los resultados que no hubo diferencias estadísticamente significativas en la prevalencia del CSP (76.0% de los pacientes con esquizofrenia, el 81.6% de los controles y 85.1% de los pacientes esquizotípicos) o en el gran CSP (6.5% de los pacientes con esquizofrenia, el 7.4% de los controles y 10.6% de los pacientes esquizotípicos). Pero los pacientes con un gran CSP (10 con esquizofrenia y 5 pacientes esquizotípicos) tenían volúmenes más pequeños de la amígdala bilateral y circunvolución del hipocampo posterior izquierdo que los pacientes que no la presentaron. En los sujetos de control, el gran CSP no afectó los volúmenes de las estructuras del lóbulo temporal medial. Estos hallazgos podrían reflejar alteraciones del neurodesarrollo en la línea media y las estructuras límbicas asociadas del cerebro en el espectro de la esquizofrenia.[8]

Un estudio publicado en el 2002 de casos y controles en el cual se incluyeron 14 pacientes con un primer episodio psicótico con esquizofrenia, 19 pacientes con un primer episodio psicótico con trastorno afectivo y 18 individuos controles, se concluyó que anormalidades en cuerpo calloso se encuentra en el primer episodio psicótico de pacientes con esquizofrenia[9]
Otro estudio de casos y controles publicado en el año 2013, cuyo propósito fue investigar la relación entre un gran CSP y gravedad de los síntomas en los trastornos de comportamiento perturbador (trastorno de conducta y trastorno de oposición desafiante). Mediante imágenes de resonancia magnética se evaluaron 32 jóvenes con trastorno de comportamiento perturbador (TCP) y 27 jóvenes sanos, para detectar la presencia de un gran CSP y si esto estaba relacionado con la severidad de los síntomas. Al evaluar los resultados un gran CSP se asoció con diagnóstico del TCP, la agresión y el nivel de rasgos psicopáticos en la juventud. Sin embargo, la presencia de un gran CSP no estaba relacionado con la agresión o rasgos psicopáticos dentro de la muestra TCP.[10]

CONCLUSIONES

1. La presencia de CSP no es una exclusiva, o incluso característica típica de los individuos violentos con trastorno de personalidad antisocial o psicopatía.

2. Sólo un gran CSP se asocia con trastornos esquizofrénicos mientras que un pequeño CSP puede considerarse una variación neuroanatómico normal.

3. Las alteraciones del desarrollo temprano de las estructuras límbicas y septal predispone al espectro de comportamientos antisociales.

4. Algunos estudios sugieren que el CSP anormal podría estar asociado con la susceptibilidad a la psicosis, aunque el propio CSP, podría ser una variante anatómica normal, pero en otros se observó que el CSP no es un marcador del desarrollo neurológico de psicosis.

BIBLIOGRAFIA

11. Grupo Neurociencia de Caldas. Cavum Septum Pellucidum: Hallazgo Mediante Disección Neuroanatómica. Int. J. Morphol, 2012;30(4):1508-1511.

2. Toivonen P, Könönen M, Niskanen E, Vaurio O, Repo-Tiihonen E, Seppänen A, et al. Cavum septum pellucidum and psychopathy. Br J Psychiatry. 2013 Aug;203(2):152-3.

3. Trzesniak C, Oliveira IR, Kempton MJ, Galvão-de Almeida A, Chagas MH, Ferrari MC, et al. Are cavum septum pellucidum abnormalities more common in schizophrenia spectrum disorders? A systematic review and meta-analysis. Schizophr Res. 2011 Jan;125(1):1-12.

4. Raine A, Lee L, Yang Y, Colletti P.Neurodevelopmental marker for limbic maldevelopment in antisocial personality disorder and psychopathy. Br J Psychiatry. 2010 Sep;197(3):186-92.

5. Choi JS, Kang DH, Park JY, Jung WH, Choi CH, Chon MW, et al. Cavum septum pellucidum in subjects at ultra-high risk for psychosis: compared with first-degree relatives of patients with schizophrenia and healthy volunteers. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2008 Jul 1;32(5):1326-30.

6. Takahashi T, Yung AR, Yücel M, Wood SJ, Phillips LJ, Harding IH, et al. Prevalence of large cavum septi pellucidi in ultra high-risk individuals and patients with psychotic disorders. Schizophr Res. 2008 Oct;105(1-3):236-44.

7. Kasai K, McCarley RW, Salisbury DF, Onitsuka T, Demeo S, Yurgelun-Todd D, et al.Cavum septi pellucidi in firstepisode schizophrenia and first-episode affective psychosis: an MRI study. Schizophr Res. 2004 Nov 1;71(1):65-76.

8. Takahashi T, Suzuki M, Hagino H, Niu L, Zhou SY, Nakamura K. Prevalence of large cavum septi pellucidi and its relation to the medial temporal lobe structures in schizophrenia spectrum. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2007 Aug 15;31(6):1235-41.

9. Frumin M, Golland P, Kikinis R, Hirayasu Y, Salisbury DF, Hennen J, et al. Shape differences in the corpus callosum in firstepisode schizophrenia and first-epi-

sode psychotic affectivedisorder. Am J Psychiatry. 2002 May;159(5):866-8.

10. White SF, Brislin S, Sinclair S, Fowler KA, Pope K, Blair RJ. The relationship between large cavum septum pellucidum and antisocial behavior, callousunemotional traits andpsychopathy in adolescents. J Child Psychol Psychiatry. 2013 May;54(5):575-81

EDICIÓN ESPECIAL

Índice

I. **EDITORIAL**
Dr. Américo Reyes Ticas.....3

II. **RESEÑA HISTÓRICA DEL POSTGRADO DE PSIQUIATRÍA**
Dr. Dagoberto Espinoza Murra.....4

III. **RESEÑA HISTÓRICA DE LA CREACIÓN DE LA REVISTA HONDUREÑA DEL POSTGRADO DE PSIQUIATRÍA**
Dr. Carlos Vicente Espinoza.....6

IV. **REVISIÓN DE CASOS CLÍNICOS**

1. Manifestaciones neuropsiquiátricas en infección por VIH
Dra. Xenia Aguilera, Dr. Edwing García, Dr. Mauricio Orellana.....8

2. Olanzapina y Síndrome Metabólico
Dra. Cecilia Carías, Dra. Xenia Regalado, Dr. Mario Mendoza.....13

3. Síndrome de Prader Willi
Dra. Leticia Rueda, Dra. Elsee Durón, Dra. Jessica Barahona 18

4. Trastorno Bipolar y Creatividad
Dra. Martha Zelaya, Dr. Alex Alcerro, Dr. José Luis Cruz.....23

5. Síndrome de Rett
Dra. Maritza Figueroa, Dra. Sarahí Olivera, Dr. Octavio López.....27

6. Manifestaciones Neuropsiquiátricas de la Porfiria
Dra. Ana Pagoaga, Dra. Victoria Interiano, Dra. América Chirinos, Dra. Xarah Meza.....32

7. Alteraciones del Septo Pelúcido
Dra. Marisela Irías, Dra. Karla Boquín, Dr. Francisco Ramírez.....37

EN CONMEMORACION A LOS 20 AÑOS

REVISTA HONDUREÑA
DEL POSTGRADO DE PSIQUIATRIA