

12 de marzo de 2001

## Historia clínica

Ficha patronímica

Javier, varón de 26 años, portador de patología grave y crónica con agresividad irreductible. Procede de Montevideo, barrio Nuevo París. Reside con familia de origen (padres, hermana) y cuñado. Hogar continente por la calidad de sus recursos humanos, a pesar de dificultades socioeconómicas.

Antecedentes patológicos tempranos y primera infancia. (Período 0-3 años)

1. Parto inducido, postmaduro (1 semana), anoxia neonatal, reactivo a estímulo.

2. Alteración del ritmo vigilia sueño desde su nacimiento, con etapas de sueño breve y llanto intenso al despertar, sin períodos de acalmia (“lloraba día y noche”). Diagnóstico de luxación congénita de cadera a los seis meses; luego de 72 horas de privación de sueño –efecto inmovilización– convulsión aislada en apirexia. Mejoría relativa del sueño con 2 mg DZP nocturnos hasta el retiro de la férula.

3. Desarrollo motor temprano normal.

4. Trastorno en el desarrollo del lenguaje, persistente, con asistencia foniatría continua entre los dos y los cuatro años y medio.

5. Descontrol afectivo emocional e impulsivo agresivo, reactivo a frustraciones, con rabietas frecuentes y epílogos heteroagresivos o clásticos. Las estrategias educativas parentales usuales, disuasivas o manipulativas fracasaban; quedaba captado por la situación de conflicto, y luego de una pausa por intervención de adulto, volvía al asunto original y protagonizaba un incidente violento (“a los 3 años golpea con barrote de

hierro a hermano mayor produciendo herida cortante de cuero cabelludo”, por trámite frustrado de juegos infantiles).

6. Descontrol motor (“era torpe, atropellado, vivía cayéndose”) e impulsivo motor con conductas riesgo (“saltos de altura, y corridas con picadas”) con daño físico reiterado (6 fracturas)

7. Bruxismo y enuresis diurna (atribuida a trastorno uretral) persistentes.

Segunda infancia. (Período 3-11 años)

Fue asistido entre los 3 y 11 años en el Hospital Pereira Rossell por trastornos de sueño (insomnio), de ansiedad (fobias) y descontrol de impulsos (agresivo-motor) Recibió neurolépticos típicos (propericiazina) con efectos diversos (sedación, sobredosificación, efecto paradójico con turbulencia). La indagación EEG de la época informa EEG normal; se ignoran datos sobre condiciones de registro.

De este período es necesario destacar:

1. Las fobias y obsesiones.

Se manifestaban sobre todo en períodos hipnagógicos, o hípnicos, siguiendo a despertares con terror nocturno, y estuvieron relacionadas con tres temáticas traumáticas fundamentales sucesivas de vida.

a) Estrés ante la mutilación secular del abuelo paterno –por carcinoma de cara– (“le faltaba la nariz y un ojo, y producía ruidos extraños al respirar”) durante los cuatro años de convivencia con él (entre los 4 y 9 años de edad del paciente).

b) Estrés ante la transformación psicofísica del padre, consecutiva a TCE grave complicado (“reducción de 40 kilos, asociada a calvicie, y cambio orgánico de la personalidad, con

## Coordinación

**Mario Orrego**

Médico Psiquiatra  
Profesor Agregado de la  
Clínica Psiquiátrica.

\* El Consejo Editor de la Revista de Psiquiatría del Uruguay agradece especialmente la dedicación del Prof. Agdo. Dr. Mario Orrego, quien organizó la participación de diversos especialistas en esta actividad. Se agradece, asimismo, la presencia del Prof. Walle, procedente de Noruega, y la desinteresada colaboración de Raúl Negro en el registro fílmico.

celotipia y violencia familiar”) durante dos años (entre los 6 y 8 años de edad del paciente).

c) Estrés postraumático ante la muerte violenta de amigo íntimo (homicidio múltiple de tres miembros de familia vecina, de 18 meses, 11 y 18 años, seguidos de suicidio público del victimario), con fobias obsesivas.

2. No obstante las dificultades atencionales (distractibilidad) y cognitivas (en circunstancias “era como si no entendiera las cosas”, “demoraba en darse cuenta”, “se quedaba pensando”), tuvo escolaridad aceptable sin repetir cursos, con respaldo familiar.

3. No obstante el descontrol fue un niño estimado socialmente por pares y adultos, en razón del patrón de comportamiento de base, afectuoso y solidario social intercrítico, y reparador postcrítico.

Período puberal. (11-14 años)

A los 11 años cambia la situación de vida. La familia pasa a residir a Montevideo y resuelve interrumpir la medicación. Sobrevenien los cuatro mejores años de desempeño personal.

1. Mejora el rendimiento cognitivo, culmina Primaria y exonera 1º y 2º año de liceo sin ayuda. Realiza estudios paralelos en música (4 años de piano en AUDEM) e idioma (4 años de inglés).

2. Desarrolla actividades deportivas en institución (fútbol, natación).

3. Desempeño social autónomo (“iba solo a todos lados”).

4. Mejoría relativa en el control de los impulsos, con incidentes y accidentes menos frecuentes.

5. Mejoría de las fobias obsesivas y ansiedad de base, exceptuando las instancias de prueba para pasaje de cursos de música e inglés.

Experimentaba estado de alarma con intensa crisis neurovegetativa (diaforesis fétida) y reacción catastrófica (bloqueo intelectual; aprueba estos cursos por competencia notoria).

6. Mejoría relativa del insomnio (conciliación y mantenimiento).

Adolescencia temprana (15 años).

Episodio psicótico agudo

A los 15 años, luego de un período de disminución del rendimiento cognitivo ( cursando 3º año liceal), conductas inadecuadas de liberación instintiva (eructa en la cara a un profesor, masturbación impúdica a través de la ropa), conductas discordantes (oculta su rostro con las manos, risas inmotivadas), afecta el comportamiento alimentario (anorexia-bulimia alternante), experimenta alucinaciones olfativas (“lava con agua clorada todo, porque tiene mal olor”) y efectúa interpretaciones delirantes (“ilos alemanes nos invaden!”) acerca del ruido de aviones próximos a su domicilio, del aeropuerto de Melilla.

Datos de historia clínica (Setiembre/89): “Agitación. Excitación psicomotriz, incongruencia de la conducta y lenguaje, confusión.”

Mala respuesta a neurolépticos típicos (15 mg haloperidol y 250 mg clorpromazina) con agravación clínica (aumento de las alucinaciones) e intensa acatisia.

ECT a las 2 semanas: recibe 9 sesiones de 10 programadas; confusión mental a partir de la 4, perdurable durante dos meses.

Convalecencia

Datos de historia clínica (Febrero/90): “Actitud pueril, sonrisa inadecuada, lenguaje pobre y concreto, signo del espejo (preocupación sobre su cara y cabeza), bulimia episódica.”

Al recuperarse de la confusión queda con defectos permanentes:

1. Deterioro cognitivo lógico, e imposibilidad de recuperar criterio de realidad. Procesamiento analógico de la información habitual, con fenómenos de captación perceptiva y actos analógicos; no puede dar cuenta de sus actos y en la mayoría de las veces ignora haberlos protagonizado.

2. Descontrol de impulsos alimentarios. Bulimia voraz (“come como un bicho”).

3. Descontrol de impulso motor. Se fuga a reiteración del hogar y realiza maratones de 1

ó 2 días; lo encuentran en malas condiciones generales y con diversos daños (erosiones y flictenas de pies, politraumatismos).

4. Descontrol de impulso agresivo violento. Existe un cambio cualitativo del patrón de agresión anterior, que siempre había sido reactivo a estímulos, y preservando las figuras parentales.

La agresión se vuelve indiscriminada, universal e imprevisible. Sin motivo aparente compartible, ni aviso, ataca a cualquier persona, incluidos familiares y extraños desvinculados en proximidad territorial.

Reseña de efectos de fármacos utilizados

1985-1992

Vulnerabilidad tóxica a neurolépticos típicos, con acatisia, sialorrea, sobredosificación, turbulencia, a dosis usuales (propriciazina, clorpromazina, levomepromazina, pipotiazina, haloperidol).

Excitación con clorimipramina.

1993-1994

Refractariedad a clozapina, durante 14 meses, con dosis entre 400 y 700 mg; leucopenia inicial y sobredosificación.

1994-2001

Ataxia e intolerancias gástricas a carbamazepina.

Sobredosificación y efecto paradójico turbulento a clonazepam y diazepam.

Utilidad de lorazepam (4 años) para sedación a dosis variables, según circunstancias. Requiere mayor dosis en contexto social. Actual: 4 mg cada 4-6 horas (16-24 mg/día); dosis carga 10 mg en caso de excitación.

Utilidad de valproato (8 años) y particularmente divalproato (mayor lucidez o conexión con el ambiente). Actual: 25 mg/kilo/peso/día.

Utilidad de olanzapina (1 año) por ausencias de secundarismos de antipsicóticos típicos. Actual: 25 mg/día.

Ensayo actual (2 meses) con propranolol 280 mg/día.

Reseña de tratamientos de rehabilitación intercurrentes

Talleres Comunidad Sur Palermo (1990-92) 2 años x 5 días/semana.

Talleres de Percepción. Hospital Vilardebó (1993-2001) 8 años x 1 día/semana.

Taller de Granja Camino Abierto ICA (1998) 6 meses x 5 días/semana.

Taller de Huerta. Escuela Pública Nº 235 de Recuperación Pedagógica (1999), 2 meses x 3 días/semana.

En todos los ámbitos protagonizó incidentes de violencia con pares y personal técnico profesional.

Estudios paraclínicos

Imagenología informada normal. TACE 1990-93 Hospital Italiano. Dr. Andrés de Tenyi.

EEG cuantitativo (mapeo cerebral) con perfil de encefalopatía difusa. Se adjuntan datos estudio longitudinal (1992-95-96-99).

Hematología Hospital de Clínicas. Anemia y plaquetopenia (1997) asociada a gastroenterocolitis.

Gastroenterología Hospital de Clínicas. Diagnóstico de Hepatitis subtipo C (1997). Controles anuales s/p.

Antecedentes patológicos familiares

Sin antecedentes de esquizofrenia.

Suicidio de 2 familiares alejados línea paterna.

Epilepsia focal de 2 tías maternas y un tío paterno.



## Carta abierta de la familia al Ateneo Médico

“Javier presenta un gradual y progresivo aumento de la agresividad con el correr de los años a pesar de los tratamientos.

Enfermó en 1989 comenzando un severo tratamiento medicamentoso. A los 15 días de evaluación surgió la decisión de darle 10 electrochoques, que no le hicieron bien.

Pasado su estado de confusión comenzó un tipo nuevo de agresividad sin motivo, Demostrada en un principio con esporádicos episodios violentos. En febrero de 1990 comenzó a concurrir a la Comunidad Sur Palermo, participando por más de dos años en grupo, pero su continuo descontrol agresivo y su mala evolución derivó a que decidieran egresarlo de la comunidad.

Sin tener ninguna actividad comenzó a estar solamente con su familia, que pasó a ser la única depositaria de la violencia, a pesar de la medicación. Estuvo con clozapina cuando el fármaco entra al país. Al no tener resultados positivos optaron por retirársela. La vida familiar se tornaba más difícil cada vez. Javier tenía casi todos los días problemas con los tíos, primos o vecinos, los cuales generalmente culminaban con violencia física. Con nosotros era casi a diario dentro y fuera del hogar. Casos como el padre leyendo el diario y recibir un puñetazo en la cara, o estar la madre lavando la cocina y recibir un tremendo golpe en la espalda. Fueron cosas que nos hicieron tratar de buscar otra salida y poder lograr conseguir para él y para nosotros una mejor calidad de vida.

Nos esforzamos por lograr que no solo no empeore, sino que no llegue a una situación de peligro para él y terceros.

Podemos resumir que su agresividad ha ido en aumento y grado tal que nos hemos visto en la necesidad de invertir la cerradura de su dormitorio, y para hacer frente a sus ataques nos agrupamos, lo entramos a la fuerza en su dormitorio, y lo cerramos por fuera. Casi no le permitimos salir a la calle solo, pues es seguro que tiene problemas, tales como, por ejemplo, intentar pegarle a una vecina que caminaba por la calle (la cual se asustó y a pesar que lo conoce lo denunció y lo llevaron preso). Un almacenero, para rechazar su ataque, tuvo que defenderse con un banco, y él finalmente se llevó la mercadería que quiso.

Como hemos vivido siempre en el barrio, nos avisan y nos cobran los daños. La señora de la denuncia la retira pues sabe que nosotros le damos todo el tratamiento y nos desvivimos por él. Cuando ha tenido que estar hospitalizado no lo hemos dejado solo ni un minuto.

En el 98 estuvo concurriendo a una Granja “ICA” “Camino Abierto” de lunes de mañana a viernes de tarde, en la que protagonizó todo tipo de peleas, a golpes con internados, profesores, y cuidadores; estuvo varias veces lesionado, y antes de los seis meses lo retiramos.

El año pasado fue a la Escuela Pública Nº 235 de recuperación pedagógica, 3 veces por semana a hacer tareas de huerta, y también tuvo todo tipo de problemas y después de protagonizarlos se fugaba.

Su agresividad también se manifestó en el Taller de Percepción del Hospital Vilardebó, al violentarse con sus compañeros, el Dr. Orrego y la ayudante Medina, los cuales han sido blancos de su ira.

Después de estar semanalmente evaluado por el Dr. Orrego y medicado siempre con dosis fuertes y no pudiendo controlar sus crisis, que ocurrían a diario o día por medio, el doctor nos habló de la posibilidad de que por medio de la cirugía se lograba a veces frenar esos impulsos agresivos.

En el correr de los últimos meses su violencia ha llegado a límites insostenibles, pues ocurren hechos a diario, o dos veces por día, o más veces. Vivimos en tensión permanente: estando hablando por teléfono su padre o su madre, él viene por la espalda y nos da un golpe; estando almorzando en la mesa se levanta de golpe y nos da una bofetada o puñetazo, y si hacemos que almuerce solo para ver si está más tranquilo, igual se pone mal cuando le servimos.

Siempre golpea a uno u otro; su hermana y nuestro yerno también han sido víctimas de sus golpes.

Se fuga casi semanalmente, y cuando lo traen y queremos que se bañe se pone muy violento.

Son innumerables e imposibles de describir los actos continuos de agresividad.

Y es por eso que hacemos esta nota para expresar lo que vivimos a diario, nosotros, su hermana y cuñado, y los más allegados. No hay un solo día sin golpes ni actos violentos.”

## Entrevista con el paciente

El Dr. Mario Orrego agradece la presencia de los invitados al Ateneo de la Revista de la Sociedad de Psiquiatría del Uruguay. Manifiesta que se trata de un Ateneo diferente, ya que, más allá de las consideraciones diagnósticas sobre el paciente, se discutirá el manejo de la agresión violenta, que ha sido irreductible a los tratamientos farmacológicos.

El Dr. M. Orrego informa sobre el EEG realizado al paciente hace una semana:

—Dr. M. Orrego: Presenta un intenso sufrimiento córtico-subcortical y una actividad paroxística moderada frontal derecha; o sea, que tiene un EEG de encefalopatía con sufrimiento córtico-subcortical y actividad paroxística frontal derecha.

Se invita a los padres y hermana del paciente a ingresar al Ateneo. Entrevista inicial.

—Prof. Daniel Murguía: Yo vi al paciente hace unos años.

—Madre: Sí, en 1991.

—Prof. D. Murguía: ¿Cómo estaba en esos momentos?

—Madre: Teniendo cada vez más agresividad; en la Comunidad Sur Palermo estaban evaluando si seguir o no con el tratamiento, y consultaron con usted. Usted fue la primera persona que nos dijo algo similar a lo que nos dice el Dr. Orrego, en cuanto a que puede ser una encefalopatía desde el comienzo. Usted indicó en ese momento Tegretol, que no le hizo muy bien, por lo que los doctores de salud mental decidieron suspender y continuar con la medicación clásica, haloperidol.

—Prof. D. Murguía: Después del ECT, ¿pasó peor?

—Madre: Sí, siempre estuve en contra de otra serie de ECT tal cual nos propusieron,

porque él realmente ahí cambió. Primero estubo muy confundido durante meses. Cuando comenzó a recuperarse, comenzó con episodios agresivos frecuentes y violentos, sin respeto ni amor hacia nosotros, siendo él antes muy cariñoso con la familia.

—Prof. D. Murguía: ¿Tenía otras manifestaciones, como, por ejemplo, torpeza, aislamiento del ambiente o estar como ajeno a todo?

—Hermana: Después del ECT no podía jugar a los juegos de mesa, y le costaba escribir.

—Prof. D. Murguía: ¿Realiza alguna tarea en la casa?

—Madre: No, nada lo entretiene, ninguna actividad es posible con él. Tiene unas gallinas a las cuales a veces les da de comer, pero limpiarlas jamás. Hace la cama, eso es lo que ha mantenido; a veces mejor, a veces peor. En la comunidad [Sur Palermo] nos insistieron en que aunque lo hiciera mal, nosotros lo dejáramos. Muchas veces su dormitorio pasa desarreglado todo el día.

—Prof. D. Murguía: ¿Tuvo amigos, anteriormente?

—Madre: Los tuvo en el período escolar inicial, luego nos mudamos de afuera, y en la escuela de Montevideo no llegó a tener muchas amistades. Pero jugaba al fútbol con amigos en el barrio.

—Prof. D. Murguía: Después del episodio a los 15 años, luego del tratamiento de ECT, ¿no tuvo más amigos, hubo un cambio en ese sentido?

—Madre: Él cambió y los chicos de su edad, 14-15 años, se fueron abriendo; los padres decían que “estaba loco”.

Ingresa el paciente.

—Paciente: Bien.

—Prof. D. Murguía: ¿Cuántos años tienes, Javier?

—Prof. D. Murguía: ¿Cómo se comportaba en la Comunidad Sur Palermo?

—Paciente: 27.

—Prof. D. Murguía: ¿Cómo estás, te sientes nervioso con esta reunión?

—Dr. Vicente Pardo: Nosotros vivimos el inicio de este proceso de descontrol impulsivo; él se integraba muy poco, siempre estaba en su mundo. En algunos talleres, de manualidades o expresión plástica o corporal, se integraba un poco más; pero, gradualmente, lo iba haciendo cada vez menos. En el año 1991, no protagonizó muchos actos agresivos en el sentido de pegar a otras personas. A veces podía llegar a caminar arriba de la mesa; una vez intentó quemar unos juegos que teníamos de cartón, lo cual era bastante peligroso. Más bien era de ese tipo de actos, no era tanto de golpear o de agresiones físicas violentas. De todas formas, era muy difícil de manejar y gobernar.

—Paciente: [Latencia] No.

—Prof. D. Murguía: ¿Estás desconforme con algo de cómo te tratan en tu casa o cómo te trata la gente?

—Paciente: No.

—Prof. D. Murguía: ¿Duermes bien?

—Prof. D. Murguía: ¿Establecía relaciones amistosas?

—Prof. D. Murguía: ¿Te acuerdas de mí? Te vi hace unos años.

—Dr. V. Pardo: Muy superficialmente, demostrando el nivel de afecto que él puede demostrar. Inclusive, la “marca” de Sur Palermo algo quedó, en el sentido de que en algún momento de fuga ha aparecido en la Comunidad; llega caminando, conversa con nosotros y le avisamos a los padres y lo mandamos en un taxi a la casa.

—Paciente: Me acuerdo.

—Dr. M. Orrego: ¿Qué medicación recibió hoy? [latencia y bradipsiquia, probablemente relacionadas con sobremedicación].

La agresividad creciente es a partir de esos años. En la Comunidad, en una oportunidad, protagonizó un incidente con otro paciente, pero nada muy tremendo. En general, se relacionaba con los pacientes de menor nivel de funcionamiento.

—Madre: La de siempre y 4 mg de Ativan [adicionales].

—Prof. D. Murguía: ¿Conoces a alguien en esta reunión?

—Prof. D. Murguía: ¿Fuiste a la escuela? ¿Te acuerdas de lo que aprendiste, de hacer cuentas, sumas, restas?

—Paciente: A Mario [señala a Orrego] y a Vicente Pardo.

—Paciente: [Latencia] No.

—Prof. D. Murguía: ¿Cómo te llevas con Pardo? ¿Te trató bien? ¿Alguna vez te rezoñó?

—Prof. D. Murguía: ¿Cuánto es 20 menos 5?

—Paciente: 15.

—Prof. D. Murguía: ¿Fuiste al liceo? ¿Progresaste en el liceo? ¿Qué materias te gustaban más?

—Paciente: Dibujar.

—Prof. D. Murguía: ¿Tenía buen rendimiento, señora?

—Madre: No era brillante, necesitaba ayuda, era distinto a los hermanos que se manejaban solos y muy bien. Concurrió al liceo público. En primero y segundo de liceo pasó exonerado con 3. Todo se desencadenó en 3º; él ya empezó rindiendo muy mal, lo que no me sorprendió mucho.

—Prof. D. Murguía: ¿Eran severos en la escuela donde concurría?

—Madre: Bastante.

—Prof. D. Murguía: Después del tratamiento con ECT disminuyó el rendimiento. ¿A usted le parece que no comprende lo que se le dice?

—Madre: Él se convirtió en otra persona; a veces tengo que insistir en cosas elementales.

—Prof. D. Murguía: ¿Se interesa en algo, escucha informativos?

—Paciente: Sí, escucho.

—Hermana: Pero entrevera; si su equipo preferido perdió, dice que ganó.

—Dr. M. Orrego: Sus actividades básicas son fumar, comer, beber, deambular. Alimenta a las aves y establece relaciones vinculares muy particulares con ellas.

Con su perro tenía comportamientos impulsivo-agresivos.

—Madre: Tenía un perro; de pronto era muy cariñoso, pero a veces lo golpeaba. La agresión ha ido en aumento progresivo y alarmante.

—Prof. D. Murguía: Hubo un cambio cuantitativo y cualitativo en la agresividad; antes no hubiera atacado a sus familiares.

—Dr. M. Orrego: Javier tiene modos diversos de comportarse: cuando se encuentra estabilizado sigue siendo, de alguna manera, afectuoso, y si está descompensado es impulsivo.

—Prof. D. Murguía: La agresividad cambia de cualidad luego del episodio psicótico.

—Dr. M. Orrego: A partir de los 15 años, luego del episodio psicótico, la agresión pasó a ser indiscriminada, imprevisible y universal. La emprende episódicamente contra cualquier persona que se encuentre en su territorio, al captarse perceptivamente con algunos elementos del ambiente.

Trabajando en el grupo (Taller de percepción), ocurrieron hechos que indican cómo procesa la información. Para ilustración, dos ejemplos. En una oportunidad se encuentra ubicado frente a mí junto a otros pacientes alineados a su lado. El paciente del extremo hace un chiste con implicaciones sexuales, seguido de una carcajada estrepitosa. Javier no lo puede ver por el bloqueo visual del ángulo extremo del campo. De inmediato y repentinamente me mira con furia, escupe y dice: “¡Más puto serás vos!” En otra oportunidad, ataca, de modo imprevisto, con un puñetazo en el rostro, a un paciente catatónico que en actitud estatuaría esbozaba una sonrisa. Nadie pudo anticiparlo y, cuando se reacciona para su contención rodeándolo y agarrándolo, se sorprende porque no reconoce motivos; más tarde expresa: “Ese canarito no se va a reír de mí”.

La interpretación es que toma elementos del ambiente, que constituyen datos perceptivos fragmentarios, los procesa de modo automático por síntesis, integrándolos, sin mayor elaboración reflexiva, y actúa en consecuencia.

—Madre: Al padre lo ha golpeado muchas veces; en una oportunidad le lanzó un objeto de metal pesado.

—Prof. Ángel Ginés: ¿En general, él recuerda lo que hizo?

—Madre: No totalmente; cuando me quemó las manos con agua hirviendo no tenía mucha conciencia de lo que había hecho y para él no era de gravedad.

—Prof. A. Ginés: ¿Aparecen elementos de reproche o remordimiento, o minimiza lo que hace?

—Madre: Antes del episodio de los 15 años sí, ahora no. Antes no había tanta violencia como ahora. Si bien siempre fue el hijo que tenía problemas, y por eso lo tratamos desde niño.

—Prof. A. Ginés: ¿Estos episodios de agresión pueden estar relacionados con momentos en que duerme menos o en que tenga más apetito?

—Madre: Antes creo que sí.

—Dr. M. Orrego: Cursa períodos en que el insomnio los incrementa; es un factor de descompensación cierta.

—Prof. A. Ginés: ¿Tienen algún indicio cuando va a cometer una agresión?

—Madre: Por la mirada nos dábamos cuenta; ahora no, pasó y lo zumbó.

—Dr. M. Orrego: Antes tenía mirada de lado, paranoide, como señal anticipatoria [agresión afectiva]. Ahora el ataque es sin amenaza [agresión predatoria].

—Prof. A. Ginés: ¿Los episodios de voracidad tienen relación con la agresividad?

—Madre: No, en continuidad es voraz, se pone algo de comer y no se detiene. Antes de los 15 años, a veces no comía.

—Prof. D. Murguía: ¿Tiene manifestaciones de cariño hacia ustedes?

—Madre: Ahora ya no tanto. A veces le tenemos temor; no es la primera vez que nos ha abrazado y golpeado a la vez. No podemos saber en qué estado está y a veces lo evitamos.

—Hermana: Vivimos en continuo temor por esa incertidumbre; una vez estábamos hablando con mi tío del gato, él interpretó otra cosa y se violentó.

—Prof. A. Ginés: ¿Cómo es la descripción de los trastornos fóbico-obsesivos? ¿Por qué no los catalogan como manierismos o este-reotipias?

—Dr. M. Orrego: Es un desorden (DOC), tal cual se registra en la bibliografía de enfermedades neuropsiquiátricas (Gilles de la Tourette, disfunción frontoestriatal, etc.); no un trastorno (TOC) como complicación de un trastorno de ansiedad. Era en circunstancias próximas al sueño o de noche durmiendo: se despertaba, aparecía al lado de la cama de sus padres y los indagaba sobre su seguridad eventual vinculada a los temas traumáticos de la cara del abuelo, del padre accidentado y del amigo asesinado (si a él podía pasarle lo mismo). Se autorrefería con el contenido hipnagógico.

—Prof. A. Ginés: ¿El trastorno del sueño de niño era permanente?

—Madre: Sí, yo era de las madres que siempre buscaba una justificación (o porque se excitaba demasiado, o jugaba muchísimo, o estuvo escribiendo todo el tiempo y no jugó), pero en ningún caso lograba descansar bien.

—Prof. A. Ginés: ¿Eso se ordenó con el tiempo?

—Madre: Sí, pero siempre tenía de esas noches críticas en que escuchaba ruidos, que podrían existir, pero que nosotros no escuchábamos porque dormíamos profundamente.

—Dr. M. Orrego: Era una fobia obsesiva organizada al parecer en relación con ruidos audibles de fondo, durante la noche; tenía sueño superficial, se despertaba y les preguntaba a los padres qué significaban, con temor; más que nada un síndrome de terror nocturno a manifestación fóbica-obsesiva.

¿Él se persuadía con su estrategia de tranquilizarlo?

—Madre: No, a veces hacía comentarios al otro día. Siempre había un porqué, al menos yo lo consideraba así.

—Dr. Juan Carlos Tutté: Señora, usted ha dado una idea muy cabal de lo que le sucede a su hijo. ¿En el Hospital Pereira Rossell lo estudiaron, le realizaron varios EEG?

—Madre: Sí, dos veces. Tenía dos EEG anteriores al llegar al hospital y nosotros le hicimos dos posteriores.

—Dr. J.C. Tutté: ¿Nunca le dijeron que el EEG fuera anormal? ¿Le realizaron otros procedimientos especiales o estudios neuropsicológicos?

—Madre: El EEG siempre fue normal, le hicieron EEG despierto y con inducción al sueño. Le realizaron un test que le daba un promedio de retraso —que podía ser por cosas ambientales—, entre 3 a 6 meses; fue cuando mi esposo tuvo el accidente. Allí tenía 7 años; la doctora consideró que la problemática familiar influía en eso.

—Dr. J.C. Tutté: ¿No le indicaron otro tratamiento además del Neuleptil; por ejemplo, estimulantes, la Ritalina? ¿Le indicaron escuela de recuperación?

—Dr. M. Orrego: También lo trataron como un déficit atencional con hiperactividad.

—Dr. J.C. Tutté: ¿Tiene una hepatitis diagnosticada y controlada? ¿En qué situación está actualmente?

—Dr. M. Orrego: La función hepática se encuentra compensada; tiene controles clínico-gastroenterológicos una vez por año, y con funcionales hepáticos, el último hace un año y medio. Le realizaron estudios del metabolismo del cobre por enfermedad de Wilson.

—Madre: Lo que sucede es que vamos a los controles y él no aguanta la espera de la consulta, y nos tenemos que ir.

—Dr. Gonzalo Valiño: ¿Alguna vez lo vio un neuropediatra?

—Madre: No puedo decir que no, más de una vez lo llevé al Hospital Pereira Rossell y había muchos médicos.

—Dr. G. Valiño: ¿Tuvo alteraciones de la agudeza visual?

—Madre: No, nunca.

—Prof. Juan Carlos Rey: ¿Alguna vez se agredió a sí mismo?

—Madre: No.

(Se retiran el paciente y familia)

### Consideraciones diagnósticas y terapéuticas

—Dr. G. Valiño: ¿En la Comunidad Sur Palermo evaluaron la emoción expresada de esta familia?

—Dr. V. Pardo: Sí, pero no se realizó con tests. No había una emoción expresada anormal.

Es una familia normal, muy continente, con una madre muy preocupada y un padre tranquilo; viendo la evolución que fue teniendo, uno entiende el impacto que significa tener un hijo que en 2-3 años tiene este nivel de funcionamiento.

—Dr. M. Orrego: Fuera de los incidentes post-traumáticos en que el padre cambia la personalidad, es una familia apacible, ejemplar, que ha demostrado una capacidad extraordinaria de adaptación e inteligencia reparadora para controlar la patología. De hecho, le hacen un tratamiento conductista. Han desarrollado, además, espontáneamente modos de prevenir males mayores. Le dan una dosis carga de lorazepam de 4 mg (lo que ha sido muy útil en el tratamiento agudo), contención (lo colocan entre todos en su cuarto cuando hay una agresión), y aislamiento (han invertido la cerradura de llave del dormitorio para dejarlo encerrado hasta su estabilización, o sea, “un cuarto fuerte” doméstico).

Antes de concurrir al Ateneo, a modo de prevención, le administraron 4 mg de lorazepam dado que la sobre-estimulación social lo excita; es también la forma de llevarlo, por ejemplo, a lugares públicos, playas y parques, en áreas poco concurridas.

—Prof. D. Murguía: Para comenzar con la reflexión de este enfermo, pienso, en primer lugar, que hay evidencia clínica de que es originariamente un lesionado cerebral. Su madre tuvo un embarazo prolongado (una semana más del término), un parto prolongado, inducido, distócico con fórceps. De manera que hay una serie de elementos que suponen, por lo menos, un daño cerebral posible. De niño, presentó alteraciones en sus conductas: en el sueño y llanto que continúan a lo largo de la vida, demostrando que hay una lesión cerebral difusa que los estudios paraclínicos confirman. Aparece un primer problema y es que siempre fue agresivo, el tratamiento de la agresividad, y un segundo problema que es el episodio a los 15 años. ¿Tuvo una psicosis delirante aguda, luego de la cual quedó con defectos en sus conductas?, ¿o un agravamiento, con un cambio cualitativo de la agresividad? ¿Qué fue ese episodio? ¿Un

episodio transitorio, una bouffé delirante o un episodio disociativo de mayor significación, que remitió dejando una cicatriz, como esquizofrenia residual? Es para discutir clínicamente. Esta es una primera reflexión que hago, después hablaré del tratamiento.

—Dr. M. Orrego: Agrego que pacientes neuropsiquiátricos a veces quedan en este estado de deterioro, que parece una esquizofrenia de tipo hebefrénico, después de un inicio clínico de estado de mal epiléptico no convulsivo, a exclusiva manifestación psiquiátrica aparente.

—Prof. D. Murguía: ¿Tantos años?

—Dr. M. Orrego: Sí, ciertamente, y constituyen poblaciones de pacientes específicos de centros neuropsiquiátricos de larga actuación; se acumulan por selección natural de acuerdo a la complejidad y refractariedad de su patología. Lo comento porque la familia le atribuye al tratamiento de ECT la secuela, lo que parece inevitable, pero en realidad él marchó mal con todos los recursos, y tiene respuesta parcial al protocolo farmacológico antiagresivo.

—Prof. A. Ginés: ¿A qué te refieres con pacientes de perfil neuropsiquiátrico?

—Dr. M. Orrego: El Prof. Murguía decía: ¿Esto fue una psicosis delirante aguda, una esquizofrenia de tipo hebefrenia que cursó rápidamente al deterioro o un incidente neuropsiquiátrico? Los datos clínicos del episodio psicótico de los 15 años apuntan más a confusión mental que a una psicosis delirante aguda.

—Prof. D. Murguía: No solo cambia la agresividad luego del episodio; hay también una alteración en el contacto social con los compañeros, una pérdida de sus capacidades críticas y del rendimiento.

—Dr. M. Orrego: Antes él era un chico afectuoso, con sentimientos de vergüenza y necesidad de reparar. En esa etapa previa,

por ejemplo, si producía un daño social tal como romper las lamparillas de luz del vecino, luego ofrecía trabajos reparatorios tales como limpiar el jardín, etcétera.

—Prof. D. Murguía: Después de este episodio queda sin remordimientos. Hay una alteración más grosera, un compromiso afectivo más grande.

—Dr. J.C. Tutté: En primer término agradezco la invitación a participar del Ateneo. Me interesa tomar la discusión sobre las características de este episodio y trataré de colaborar desde una perspectiva bio-psico-social. Este paciente hace un corte transversal de la vida psíquica, desde este episodio a los 15 años hasta ahora, porque no ha habido grandes variaciones; un episodio que ya viene diagnosticado como de confusión mental con características de trastornos de la sexualidad, alucinaciones olfativas, alteraciones alimentarias y conductuales. Esto puede ser una bouffé delirante aguda; pero ¿no puede ser un accidente ictal por afectación de estructuras profundas tóporo-límbicas? Esto no es una PDA.

Yo no creo que una serie de ECT le provoque daño cerebral, pero lo cierto es que este paciente no fue tratado en sala adecuadamente, porque si esto era un trastorno de afectación de estas estructuras y de tipo paroxístico, tendría que haber sido tratado de otra forma. El paciente mantuvo un trastorno confusional que no sé si es post ECT o se agrava con el ECT.

Me pregunto si el paciente tuvo risas inmotivadas o fueron manifestaciones de risa-llanto inmotivados, todas manifestaciones de un trastorno ictal de esas estructuras.

Posteriormente, los siguientes 10 años, queda agresivo; pero, por 10 años, este paciente, si tenía un trastorno epiléptico, donde se involucra el sistema límbico, no fue tratado adecuadamente. Hay muchas noxas actuando sobre el cerebro. Tiene tres familiares con trastornos epilépticos, tiene el antecedente de una noxa perinatal, tuvo convulsión, y un trastorno con déficit atencional; elementos de lo que antes se llamaba personalidad epileptoide o después disfunción cerebral mínima o rasgos de lesionado cerebral. Lo cierto es que este

paciente corre con un handicap en el momento del desarrollo de su cerebro y personalidad, lo cual lo hace extremadamente vulnerable. Parte de estos trastornos son de deterioro cerebral y parte por lo que vivió en la infancia. Todo esto en un cerebro dañado que se va deteriorando más. De alguna forma exagera todo lo que tiene que ver con los impulsos profundos que hoy son los que se manifiestan: es heterolesivo, con un descontrol agresivo, por falta de control cerebral.

La primera vez que apareció actividad paroxística es en este momento evolutivo. La epilepsia es un trastorno clínico y EEG; a veces el EEG convencional no da por mucho tiempo indicadores paroxísticos y hay que recurrir a otras condiciones diagnósticas.

¿Por qué este paciente se deteriora de esta forma? La lesión cerebral, la repetición de estas crisis, la intoxicación medicamentosa —la queramos admitir o no, este paciente la tiene— van provocando progresivamente un mayor descontrol de los impulsos.

Me gustaría que hablemos todos un poco y que nos mantengamos en este episodio agudo, que Ey reconoce: de psicosis y epilepsia.

—Dr. Guzmán Martínez Pesquera: Estoy de acuerdo con lo que el Dr. Tutté plantea.

Me parece que el paciente tiene un trastorno de las estructuras profundas que aparece relacionado con la corteza cerebral, con los lóbulos frontales. Clínicamente, los cuadros que él hace no llegan a ser amnésicos totales, pero tiene amnesia parcial. Pienso que está de acuerdo con los cuadros ictales de filiación límbica. Por supuesto que estoy con el Prof. Murguía y el Dr. Tutté en que esto no es por el tratamiento de ECT. Hay un trabajo de Weinberger con 1.400 citas bibliográficas donde nunca demostraron que el ECT provocara alteraciones encefálicas. En última instancia, creo que es un lesionado cerebral. Me enseñaron que en los lesionados cerebrales, incluso en los traumatismos, a la larga va aumentando la lesión. Me parece que estas crisis deben ser catalogadas como crisis profundas. Habría que hacer un EEG con electrodos profundos. Ahora creo que no es demasiado importante, porque tiene un mapeo cerebral con una lesión cerebral difusa y un foco ictal frontal.

—Prof. D. Murguía: Este episodio agudo pudo haber sido una manifestación en relación con la lesión cerebral en él, pero pienso que ha dejado secuelas muy importantes; no solamente hay un cambio cuantitativo de la agresividad, sino que hay un cambio cualitativo de la afectividad, de los sentimientos, con los familiares a los que antes quería; y se manifiesta con una desocialización progresiva de la comunidad terapéutica donde concurría. Me parece que hay un trastorno mucho más profundo y grave desde el punto de vista psicológico, que supera lo que podría atribuirse a la epilepsia propiamente dicha. Parece que hay una alteración mucho más grave del pensamiento.

—Prof. J. C. Rey: Considero que este enfermo es muy difícil desde dos puntos de vista: el etiológico y el terapéutico. Clínicamente el diagnóstico es complejo. Reúne requisitos muy diversos. Según el DSM-IV podría ser un trastorno disocial, un trastorno por déficit atencional con hiperactividad, etc. Cuando una persona tiene episodios de agitación y agresividad, sin motivación alguna, hay que pensar en dos cosas: se trata de una patología funcional o una patología cerebral (tumor, descartado por los estudios, una enfermedad de Bourneville, etc.). En la Revista de Psiquiatría del Uruguay hay descrito un caso de una paciente con enfermedad de Bourneville o esclerosis tuberosa por el Prof. Fortunato Ramírez: se trataba de una enferma que tenía fundamentalmente una demencia, y tenía la característica de estar permanentemente golpeándose a sí misma.

Por los antecedentes del paciente, habría que pensar que desde el comienzo tuviera una lesión del SNC asociada a epilepsia. Abonan los antecedentes familiares, la convulsión en apirexia, los trastornos en la neuromaduración, y el hecho característico de la respuesta al valproato. Podría haber sido una encefalitis al inicio, y el diagnóstico diferido se basa en las alteraciones cerebrales que aparecen en el EEG; es muy frecuente que se realicen varios EEG y no se encuentre un foco epileptógeno. Lo más importante son los hechos clínicos, y su evolución; a veces es difícil descartar o confirmar el diagnóstico de epilepsia.

Finalmente, y en relación con el episodio psicótico a los 15 años, creo que hay que indagar más respecto a si tiene o no una esquizofrenia.

—Prof. A. Ginés: Voy a empezar por el tratamiento. Creo que esta situación que se plantea, en un contexto familiar muy sensible, muy fiel a la salud de este hijo, no deja lugar a dudas en cuanto a todo lo que ha hecho esta familia. En este momento, la convivencia con él es imposible; solo esta familia con estos elementos morales ha podido hacerlo. La convivencia también es difícil en un ambiente sanitario: tendría que estar con medidas de contención. Muchas conductas son riesgosas para él mismo y los demás. Eso exige que nosotros propongamos una intervención; creo que acá hay intervenciones que se pueden proponer, que tienen base experimental, y otras en base a ensayos clínicos. El hecho de que sean o no auspiciosas en sus porcentajes, no importa; de todas maneras hay que tomar esta medida. Creo que debe ser muy francamente fundamentado para que no suceda lo que nos sucede cuando indicamos ECT en ambientes que no lo conocen. Para que no nos confundan tiene que proponerse otro tratamiento que permita una convivencia aceptable con él. A este punto llegó este muchacho y esto exige una solución.

Respecto a la historia, a mí me parece que él nace con un trastorno muy importante. Esta historia del sueño es clarísima; si hay cosas que los seres humanos sabemos hacer al nacer, es dormir. Este paciente de entrada tiene esta alteración y después se suman otros problemas que indican, en un contexto de buena continencia, que están operando elementos biológicos. Murguía señalaba los elementos perinatales; hay muchas hipótesis diagnósticas etiopatogénicas en relación con ese fenómeno. En un momento pensé si no correspondería a un trastorno generalizado del desarrollo. Parecería que no, porque estos trastornos transcurren con una desocialización de entrada y una dificultad de contacto muy grande. De todas maneras, quiero decir que los trastornos iniciales eran muy importantes y que logró ser rehabilitado con una contención muy adecuada de la familia; logró progresar sobre dificultades mayores y que luego de ese

período de rehabilitación, de adquisición de conocimientos, de su estar en el mundo, tiene un episodio que agrega elementos que están algunos en continuidad con lo anterior y otros totalmente nuevos. Incluso hay un cambio en el estilo de agresividad que no era la que tenía previamente.

Una cosa que deja que desear del trabajo con esta familia es que no hay estudios periódicos y seriados complementarios, estudios neuropsicológicos y psicológicos. Hay un estudio psicológico que indica que el paciente tenía a los 7 años un nivel menor, que el psicólogo atribuyó a una regresión por estrés, pero no le hizo otros estudios. Respecto a cómo se produce este segundo episodio, la agresividad que él tenía y los trastornos del sueño mostraban una alteración de estructuras profundas. Después del episodio, si este tuviera que ver con actividad sincronizada epiléptica, el cambio en la agresividad, me da la impresión de que tiene que ver con activación o estimulación de núcleos amigdalinos. Esto está descrito, es casi simétrico del Klüver-Bucy. Él tenía una conducta agresiva, que se agrava muchísimo y empieza a generalizarse y hacerse frente a cualquier situación. Eso puede suceder cuando una actividad epiléptica permanente por un tiempo, va generando potenciación en el límbico, que es la estructura que integra esquemas del mundo sin pasar por la corteza, con los aspectos agresivos e instintivos de la especie, que empiezan a ligarse con cualquier tipo de estímulos. Eso está demostrado en la neurofisiología. Me da la impresión de que hay un proceso de activación con ligazón a cualquier estímulo del lóbulo límbico, que es lo que desencadena este tipo de elementos agresivos.

Otra posibilidad es la del nivel hipotalámico profundo, de activación sobre todo, pero yo me inclino por esta segunda hipótesis. Hay activación a nivel hipotalámico de la alimentación, conducta sexual: acá está afectado el segundo nivel de control o procesamiento de la agresividad, a nivel del límbico. Otro elemento que estuvo en juego es que los lóbulos frontales participan en la elaboración de la agresividad: hubo un cambio después del episodio, porque el paciente tenía remordimientos, cierta conciencia. Estas agresiones no se explican

necesariamente porque haya una descarga ictal; se explican justamente como agresión intercítica. Lo que está sucediendo es que el sistema límbico sometido permanentemente a esta estimulación, comienza a funcionar cargándose de nexos que provocan la agresión, se empiezan a generar estímulos que la desencadenan. De modo que razonando así, les hablo para fundamentar porque me parece que una intervención dirigida a crear un Klüver-Bucy artificial puede tener sentido. Por ejemplo, las primeras lesiones al nivel experimental mostraron que animales salvajes (monos) perdían totalmente su conducta agresiva y agregaban otros trastornos que se parecen a las perversiones sexuales. Después se hicieron ensayos clínicos en los que esta intervención tiene cierta posibilidad de mejorar la situación. Hay una segunda, y esta fracasa, que tiene que ver con las estructuras más profundas de tipo hipotalámico. Respecto de la medicación, lo único que se ha ensayado son los betabloqueantes.

—Dr. M. Orrego: Se está usando valproato, olanzapina, lorazepam y propranolol. Hay un protocolo farmacológico para el tratamiento de la agresión. Cuando es intratable se van acumulando los distintos fármacos, en razón de que, como tienen un efecto parcial, solicitan la concurrencia de los otros fármacos. Las dosis a las que se los está usando actualmente: olanzapina a dosis límite (25-30 mg/día), el valproato a dosis alta (25 mg/kg) desde hace seis años, lorazepam a dosis variable basal promedial de 12 mg/día. No tolera el clonazepam y diazepam, más indicados en razón de su vida media más larga, por los efectos de sobresedación y paradójales. Y de los betabloqueantes propranolol (280 mg/día)

Cuando el MSP disponía de divalproato se efectuó a dosis 30 mg/kg/día con mejor tolerancia. No le pudimos hacer carbamazepina por el riesgo hepatotóxico asociado a valproato y el dato hematológico de repercusión medular.

Se podría ensayar clonidina y buspirona en etapas sucesivas, aunque hay advertencias con respecto a esta última dado que puede aumentar la agresividad en algunas ocasiones. Planteamos el tema, para discutir el diagnóstico

y la orientación del tratamiento farmacológico, y la posibilidad de psicocirugía estereotáxica, por lo que invitamos al neurocirujano Prof. Víctor Soria.

—Prof. A. Ginés: Faltaría actualizar los estudios con RNM y estudios psicológicos.

—Prof. J. C. Rey: Agregaría solicitar un estudio de testosterona, dado que los pacientes muy agresivos pueden tener un aumento de la misma.

[El Prof. Walle pregunta si había recibido Ritalina].

—Dr. M. Orrego: Recibió metilfenidato en el Hospital Pereira Rossell durante la infancia, sin respuesta favorable.

—Dr. Luis Puerto: Quiero replantear la discusión, y creo que debe estar centrada en el diagnóstico. Me pregunto si este paciente no tiene una esquizofrenia de tipo hebefrénico. Yo recuerdo que le escuché decir siempre al Dr. Orrego hace muchos años la definición de Kurt Schneider acerca de lo patoplástico y lo patogénico. No sabemos mucho acerca de la etiopatogenia de la esquizofrenia, hay diversas teorías. De este paciente, lo que llama la atención desde el punto de vista electrofisiológico es la discordancia que hay entre lo poco y mucho que hay antes y después de los 15 años, en que este paciente tiene un corte longitudinal. Fue visto también por el Dr. Pardo, que es una persona que tiene mucha experiencia en el tema, durante dos años, y quisiera saber su opinión porque puede tener elementos para aportar.

¿Se trató al paciente con clozapina en forma y tiempo adecuados?

—Dr. M. Orrego: El tratamiento estuvo a cargo de equipo autorizado, integrado por los Dres. Álvaro D'Ottone y Álvaro Lista. Se realizó cuando el fármaco ingresó al país de acuerdo a protocolo; el fármaco se mantuvo por 14 meses, con dosis entre 400 y 700 mg/día, experimentando sobredosificación sobre el techo de ese rango.

—Dr. G. Valiño: Los criterios de mejoría con el tratamiento con clozapina han variado; más allá de que sabemos responde menos de 40% de los pacientes. A megadosis de 900 mg/día los criterios de mejoría se han extendido a 24 meses.

—Dr. L. Puerto: Eso es algo a tener en cuenta; pero también el tema se ha concentrado en la epilepsia y por eso pregunto ¿por qué este paciente que ha recibido un excelente anticonvulsivante en tiempo y forma no ha tenido una buena respuesta?

—Dr. M. Orrego: En realidad el paciente no tiene epilepsia en el sentido clínico neurológico; experimenta una convulsión aislada en apirexia luego de privación de sueño a los seis meses de vida, cuando le diagnostican luxación congénita de cadera, le colocan una férula y está tres días sin dormir. Eso no es evidencia suficiente que permita el diagnóstico de epilepsia; no lo presentamos así y de hecho nuestra opinión ha sido otra: encefalopatía.

Lo que plantearon los colegas, como cuestión ligada a epilepsia, fue en términos hipotéticos y especulativos, porque no podemos estar seguros de lo que pasó, en el sentido de los factores etiológicos que intercurrieron y determinaron el cambio evolutivo en su personalidad. Estamos todos persuadidos de que hay dos pacientes: uno antes y otro después del episodio psicótico de los 15 años.

—Prof. V. Soria: Me parece que hay un aspecto muy importante y me gustaría ser preciso con respecto a esto. En primer lugar, considero que respecto a este paciente no estamos en condiciones de aseverar que los estudios paraclínicos que se le han efectuado estén descartando causas de base orgánica que podrían explicar algunas de estas lesiones. En segundo lugar, creo que las apreciaciones que hicieron los colegas son absolutamente oportunas en el sentido de ser muy estricto y plantearlo, sobre todo, por las características clínicas: decir que el paciente tiene una epilepsia, en cierta forma, es un poco difícil al día de hoy. Es la primera vez que veo al paciente, pero en algún momento, a pesar de la sedación, uno ve en él ciertas características

de la mirada, que yo no sé si hace suspensiones transitorias de la conciencia, que pueden haber pasado desapercibidas porque son de segundos de duración. Además, hablando de características, llamémosle de demostración anatómica de lesiones, pienso que la tomografía axial computarizada de ninguna manera descarta la posibilidad de dos tipos de lesiones.

No se han mencionado aquí las posibilidades de lesión de tipo displásico, que han pasado mucho tiempo desapercibidas a la imagenología, inclusive moderna, y los gliomas de bajo grado, dado que hay determinado tipo de localizaciones que no son bien exploradas por la tomografía computarizada. La localización hipocámpica e hipotalámica son precisamente las dos localizaciones que eventualmente podrían tener alguna implicancia para este paciente y que no son exploradas correctamente por la tomografía. Alcanza con que una tomografía haya sido sin contraste para que pierda el carácter de verdaderamente válida como elemento exploratorio del encéfalo.

Con respecto a la resonancia nuclear magnética (RNM), no alcanza solamente con hacer una de características habituales. El grupo de Alabama, en Birmingham, ha sido uno de los precursores en insistir en la realización de estudios de RNM en determinadas condiciones técnicas y de procedimiento, de diferente utilización de T1 y T2, pero también vinculados con el tipo de incidencia que se hace del corte anatómico; es decir, los cortes anatómicos que generalmente se utilizan en el estudio convencional de una RNM no son los que exploran en mejor condición el hipocampo y las circunvoluciones temporales y, entonces, a veces, es donde se escapa una patología que está tomando un incremento importante como es la esclerosis mesial temporal. No digo que este paciente la tenga. No estamos en condiciones de decir que en este paciente se han agotado las posibilidades diagnósticas. Habría que hacerle una RNM específica y le pediría especialmente al técnico que la realice, que busque si no tiene una esclerosis mesial temporal, en primer término. En segundo término, tiene una lesión electroencefalográfica frontal derecha, que sería la tercera localización que nos podría dar los trastornos de conducta que tiene el paciente. Si estuviera

comprometida la cara mesial y órbito-frontal del lóbulo frontal, aumenta la probabilidad de que este paciente tenga una lesión de base orgánica.

Otro aspecto, en cuanto al diagnóstico, es la precisión electroencefalográfica, y para ello voy a transmitir la posición del Servicio neuropsiquiátrico del Hospital Saint Anne de París, en el cual existen dos grandes polos de atención: uno es el de realización de cirugía estereotáxica y otro de la epilepsia. Con respecto a la electroencefalografía, creo, como neurocirujano, que el paciente debe ser estudiado con video-electroencefalografía, con un registro que supere las 12 horas o con días de registro, por ser un paciente que tiene graves alteraciones conductuales que pueden enmascarar los síntomas que hacen que en la clínica no sean precisos. Hoy no podemos hablar de estudios EEG certeros si no van acompañados de la video-EEG.

Nosotros formamos parte en el año 1986, en París, del grupo que hacía EEG con electrodos profundos colocados estereotáxicamente, hasta 10 electrodos en un hemisferio cerebral, que quedaban puestos en el paciente y permitían hacer lo que se llama la estereoelectroencefalografía. Esa forma, al día de hoy, está siendo superada por aparatos que, sin ser tan invasivos y requerir los implantes de electrodos profundos, utilizan la corteza cerebral con mayores canales de recepción y con ciertos registros que, asociados al video, permiten una interpretación mucho más correcta. En cuanto al tratamiento, debo decir que en la experiencia clínica como neurocirujano, sin hablar de trastornos de la personalidad ni trastornos epilépticos, hemos tenido la oportunidad de operar pacientes desde los 7 años a pacientes de 28 y 34 años. Muchos de los síntomas que presentaban eran crisis de pánico, cambios de carácter progresivos, crisis de agresividad, alteraciones de la conducta sexual y alimentaria; y fueron determinando un cambio en la personalidad en forma progresiva. El último niño que operé tenía un glioma de localización hipocámpica. Recuerdo muy bien la frase de la madre en cuanto a que este niño volvió a ser el niño dulce que era antes; es un paciente de un buen medio familiar como el del paciente de hoy. Me adhiero a las palabras que han manifestado con respecto

a esta familia; solo ellos saben lo que han tenido que vivir y lo que han hecho, así como el trabajo de los psiquiatras que ha sido encomiable. Por último, hay que hacer una precisión diagnóstica: este enfermo debe ser estudiado con una RNM para buscar displasias corticales o esclerosis mesial temporal y un estudio de video-EEG.

La búsqueda de la esclerosis mesial se realiza con una técnica especial. El Dr. de Tenyi la efectúa con una serie de cortes perpendiculares al eje mayor del lóbulo temporal para apreciar la asimetría, sobre todo a nivel del asta de Amón.

—Dr. V. Pardo: Yo creo que la Clínica Psiquiátrica y la Sociedad de Psiquiatría del Uruguay tendríamos que tener una instancia de discusión acerca de lo que entendemos por lesión, disfunción, encefalopatía, y me incluyo, ya que manejamos estos términos con un nivel de vaguedad que evidentemente dificulta la precisión al nivel diagnóstico y terapéutico.

En otro orden de cosas. Yo he sido un espectador privilegiado al ver la evolución posterior a la irrupción del episodio psicótico agudo, el cual, estoy de acuerdo, no fue una psicosis delirante aguda politématica y polimorfa; fue un episodio psicótico muy pobre. Creo que esta historia tiene una coherencia para lo que hoy es el diagnóstico de esquizofrenia. El paciente tuvo una noxa perinatal, y sabemos que en los esquizofrénicos hay un mayor porcentaje que en la población general de injurias neonatales o perinatales. También se sabe que el niño pre-esquizofrénico puede presentar alteraciones como trastorno del desarrollo del lenguaje y descoordinación motora, como el antecedente de este paciente. Con todo, muy ayudado por una familia especial y continentadora, yo diría que en el período puberal tuvo una buena época, inclusive la historia consigna como una mejoría en el rendimiento cognitivo, llegando a terminar primaria y los dos primeros años del liceo, en un rendimiento inusual y no esperado por la familia. Luego hace este episodio psicótico agudo y la historia es muy clara en señalar que fue luego de una disminución del rendimiento cognitivo. El paciente comienza con un conjunto de síntomas que son de liberación instintiva, de conducta

francamente desorganizada, centrada en la inadecuación, en la agresividad, con una actitud sumamente pueril, que la sigue teniendo, en un nivel de mayor grado a la que tenía previamente. Además, presenta impulsiones importantes y un déficit cognitivo en la atención, memoria, función ejecutiva y en working memory. Prácticamente en todo el edificio cognitivo el paciente se derrumbó, luego de este episodio, pero ya venía con un proceso anterior al episodio psicótico agudo. Después quedó abúlico, indiferente en lo afectivo, aislado socialmente, lo cual constituyen los síntomas negativos. Para mí es una forma de esquizofrenia de tipo hebefrénica.

Creo que es de las formas esquizocáricas de las que hablaba Maús a principios de siglo, con una evolución absolutamente catastrófica. El tema es cuando hablamos a veces de encefalopatías o enfermedad orgánica cerebral; en realidad la esquizofrenia es una enfermedad orgánica cerebral. Todos los que tuvimos la posibilidad de leer el año pasado “La esquizofrenia en la era molecular”, de Carol Tamminga, pudimos aprender la disfuncionalidad tan importante que hay al nivel de la hipofrontalidad y los trastornos en la conectividad fronto-téporo-límbica. Hoy en día, como hablaba el Prof. Soria, existen las displasias, se sabe que hay ectopía cortical y trastornos en la migración neuronal. El tema es que la esquizofrenia es una enfermedad muy heterogénea que quizá tenga durante cierto tiempo un carácter provisional, y que, en la medida en que tengamos conocimientos neurofisiológicos, seguramente se irán separando en cada paso. Estructuras como el tálamo, el hipotálamo y el cerebelo, según estudios de Andreasen, están incluidas en todo el conjunto de disfunciones que, lamentablemente, la enfermedad esquizofrenia genera.

Es una forma gravísima de evolución, en la que da la impresión de que en cuanto a medicación queda muy poco o nada por hacer; a excepción de la clonidina, y creo que, de acuerdo con lo que dijo el Prof. Soria, hacer los estudios es pertinente para poder captar ultraestructuralmente cuál sería el nivel o los circuitos que pueden ser del nivel más alto de disfuncionalidad, como hacer la cirugía sobre ellos y no hacer una amigdalotomía o lo que se planteaba de acuerdo a lo que figura al final de la historia clínica.

Precisando mejor paraclínicamente, quizá podemos ubicar zonas disfuncionales en la línea que planteaba el Prof. Soria, y que posteriormente se pudiera hacer un Ateneo de evolución.

[El Prof. Walle da su apoyo a los que han hablado de esquizofrenia, aun sin tener todos los elementos suficientes, dado que es difícil la traducción. Agrega que si hay acuerdo en tratarlo como una esquizofrenia habría que hacerlo en distintos niveles: farmacológico, de familia y terapia ambiental.

Dice que en Noruega se realiza psicocirugía específicamente para el trastorno obsesivo-compulsivo].

—Dr. J. C. Tutté: Creo que la esquizofrenia es el gran desafío que tiene el psiquiatra y creo también que no hay mentes sin cerebros. Esto que yo considero un trastorno neuropsiquiátrico, pone de manifiesto lo que es de alguna manera el lugar del cerebro en interacción de la vida afectiva y de la vida de relación. No lo conocemos y pienso que es una caja de sorpresas, y que aún no hemos llegado al nivel de interacción de lo psicológico y lo biológico que debe estar en esas estructuras. Por lo tanto, hay que hablar con el imagenólogo y el electroencefalografista para poder diagnosticar antes de indicar un tratamiento. Sobre la esclerosis mesial, la migración neuronal y los tumores hay una clasificación en el DSM-IV de los trastornos de los impulsos no especificados; desde el año 1956 y 1963, en los primeros DSM se involucraba al sistema límbico, luego a la testosterona y posteriormente a los trastornos afectivos y obsesivo-compulsivos. Este trastorno se va separando y se llega a algo que está vinculado al sistema límbico y ahí es donde aparece la esclerosis temporal mesial, que tampoco está claro si es un trastorno puramente mental. Yo creo que se trata de un paciente neuropsiquiátrico con trastornos en la conducta vinculados a una alteración neurobiológica.

Lo último, es que creo que si no enfatizamos en estos aspectos diagnósticos no podemos hablar del tratamiento.

Hemos hablado de esta familia, que ha sido continente, pero hay que cuidarla también, en el sentido de que realmente hay que tomar

precauciones. A mí el enfermo me da una profunda pena, y no identifico que tenga aplanamiento afectivo.

—Prof. J. C. Rey: Yo creo que —dado que hay estudiantes jóvenes que están haciendo la especialidad— tenemos que jerarquizar que la preocupación debe ser al respecto de lo que podemos hacer para cesar estas crisis agresivas que lo perjudican a él y al entorno familiar y social, y cómo se lo transmitimos a la familia. Quisiera preguntarle al Prof. Soria qué conocimientos tiene sobre el marcapaso cerebral y en qué tipo de casos se indica.

—Prof. V. Soria: Lo que se llama estimulación encefálica profunda se está utilizando en el momento actual como terapia alternativa cuando tratamos un Parkinson o hacemos la estereotaxia para movimientos anormales, en la que realizamos una ablación por radiofrecuencia: se introduce un electrodo y se hace la coagulación a 80 grados centígrados durante 60 segundos y entonces se van haciendo lesiones de 3-4 mm de diámetro en el punto que estereotáxicamente se quiere eliminar en su funcionalidad. Hace unos años comenzó a utilizarse en forma progresiva y con bastante éxito la sustitución de la lesión ablativa: se coloca un electrodo que está diseñado especialmente para poder quedar en permanencia dentro del encéfalo, que no es rígido, que no favorece la producción de hemorragias porque va a acompañar el movimiento del cerebro y que se conecta a un marcapaso que se coloca debajo de la clavícula, siendo programado desde el exterior. En el momento actual, para el tratamiento de la enfermedad de Parkinson lo desarrolló mucho el Prof. Benavides en Francia, y ha tenido una difusión muy importante. Lo último que se está haciendo para la vía de la estimulación, sin haber llegado a comprobarse cuál es el mecanismo de acción, por ejemplo, en el tratamiento de las epilepsias refractarias a toda clase de medicamentos, es la estimulación vagal, a la cual estudios cooperativos, sobre todo americanos, están respaldando. Se coloca un electrodo directamente en el nervio neumogástrico que lo estimula, con el mismo sistema de conexión con un marcapaso, que produce, en definitiva, la inhibición de todos los fenómenos de naturaleza epiléptica.

Algunos han pretendido que se podría hacer extensivo a la detención o control de los impulsos. Me parece que sí se sabe que la estimulación vagal está dando sus resultados en aquellos pacientes de los estudios cooperativos que últimamente hemos leído; pero extrapolarlos y concluir que puede servir como elemento de control de impulsos es otro tema. Lo más cercano a esto es la estimulación que se utiliza en algunos núcleos talámicos o subtalámicos para el tratamiento del dolor crónico cuando han fracasado otras estrategias terapéuticas.

Esa es la situación al día de hoy de la estimulación cerebral quirúrgica.

—Prof. D. Murguía: Voy a ser reiterativo, si bien habría que precisar con más exactitud con los estudios paraclínicos la posibilidad diagnóstica, voy a insistir sobre todo en la agresividad del paciente desde el punto de vista clínico. Es el síntoma más llamativo, más importante en apariencia, pero creo que no debemos confundir. La agresividad correspondía al principio a situaciones de acting out: frente a un estímulo el paciente reaccionaba rápidamente, con una actitud y estructura clínicamente muy regresivas, no podía ser inhibida por estructuras encefálicas. Ahora, a partir del episodio psicótico agudo, cambia esa agresividad, da la impresión de que está basada en la falta de intereses emocionales; agrade a la familia, que antes podía funcionar en cierta manera, ya que esa agresividad se circunscribía a algún tipo de persona u objeto. Ahora, parecería que más allá de esa agresividad que es lo llamativo, lo que irrumpe, desorientando, es una alteración de mecanismos mucho más profundos psicológicos, que tienen que ver con la agresividad, la relación con el ambiente, la iniciativa, el interés, con todo lo que está dentro del campo emocional. Por ese motivo, no descarto como hipótesis que pueda tener una esquizofrenia injertada que se ha visto que en el terreno en el que actúa da manifestaciones clínicas que son más desbordantes que lo habitual.

Creo que eso no se puede descartar clínicamente, más allá de la terapéutica neuroquirúrgica.

—Prof. V. Soria: Lo que yo he visto de tratamiento quirúrgico estereotáxico en este tipo de pacientes y que me merece mucho respeto ha sido en el Hospital Psiquiátrico de Chile, en el equipo multidisciplinario integrado por la Dra. Verónica Larach y el Dr. Renzo Zamboni, el neurocirujano estereotaxista de más experiencia en Latinoamérica, con más de 4.000 estereotaxias genéricas. En esta clase de pacientes, en donde él hacía una serie de consideraciones, sobre todo en aspectos de la continencia y dificultad de la familia y dificultades socioeconómicas, para poder convivir con ellos, además de la falta de instituciones que permitieran una vida más adecuada y correcta, ellos hacen una hipotalamotomía posterior; por una sola entrada realiza la lesión bilateral y a veces la combina directamente con una amigdalotomía unilateral.

En el TOC puede hacerse la capsulotomía anterior, que es una variante más sofisticada y precisa que la lobotomía que pretendía interrumpir las conexiones entre el núcleo talámico anterior con la corteza frontal. Cuando se hace una capsulotomía se toma la radiación que sale del núcleo anterior del tálamo prácticamente en su origen.

—Dr. M. Orrego: El Prof. Soria alude al Servicio de Neurocirugía Estereotáxica del Instituto Psiquiátrico de Santiago, que lleva 38 años de experiencia en Chile. Es importante establecer que en nuestro hemisferio, y en la proximidad más inmediata, existe esa riquísima experiencia de alta especialización: en 1999 tenían realizadas N=1113 cirugías de SNC por indicación psiquiátrica (27,1% del total de la muestra de N=4100).

El trastorno de conducta se considera candidato a psicocirugía estereotáxica cuando la agresión violenta es intratable, o sea, una enfermedad grave y crónica, resistente a los tratamientos establecidos.

Nosotros (la Institución Psiquiátrica) hemos efectuado la totalidad del protocolo farmacológico, progresivamente, para psicosis, encefalopatía y agresión, y de laborterapia y psicoterapia específicos.

El tema es que desde el año 1993, en que me fue derivado este paciente, se orienta la investigación funcional del SNC con mapeo

cerebral (EEG cuantitativo) y descubre que tiene un trazado típico evolutivo de encefalopatía.

Siempre tuvo decremento alfa (ritmo alfa de baja frecuencia y potencia), incremento lento (al principio año 1992-1995 había mucho ritmo delta y theta, a predominio en la región t́emporo parietal izquierda; en los años siguientes, 1996-1999, el enlentecimiento pierde la focalización y se vuelve difuso a expensas fundamentalmente de theta). El trazado es típico de encefalopatía en el sentido de que es un trastorno con actividad lenta difusa (desorganización intensa del ritmo de fondo). En la esquizofrenia el trastorno es fundamentalmente de actividad lenta anterior, o sea hipofrontalismo (60%), en lo que atañe a los trazados de contingente lento, fuera de los trazados hipernormales (40%).

En ambas entidades –esquizofrenia y encefalopatía– el patrón de desregulación incluye decremento alfa y de la reactividad, a la apertura y cierre ocular, también presentes en los mapeos del paciente.

Estos estudios de mapeo evolutivo durante ocho años no se efectuaron en nuestro Servicio; son de diversa fuente, lo cual es importante para validar la evidencia, porque técnicos y profesionales distintos no relacionados hacen la misma interpretación de un proceso evolutivo maligno disfuncional.

Hay grafoelementos que son característicos, que los electroencefalografistas interpretan de acuerdo a normas. Tiene actividad lenta cortical y subcortical porque la onda lenta se manifiesta, respectivamente, con un patrón no reactivo, y reactivo, a la apertura ocular. Pero, además, tiene un foco de actividad paroxística frontal derecha que, obviamente, se propaga y tiene consecuencias comportamentales.

Me parece importante precisar la historia longitudinal: lo recibo como hebefrenia, se integra a un grupo de rehabilitación en psicoterapia de psicosis sin resultado, y a lo largo de esos ocho años, aparecen a reiteración marcadores de disfunción difusa córtico-subcortical del SNC. Identifico que este paciente más que portador de esquizofrenia es portador de un síndrome esquizofreno símil con deterioro orgánico progresivo. Se puede argumentar que la esquizofrenia desorganizada, de tipo

hebefrénico, también evoluciona así. Pero, innegablemente, corresponde la interpretación alternativa; me parece útil conceptualizarlo desde una perspectiva académico docente asistencial, por el riesgo de iatrogenia que implica su ignorancia.

Si se recibe un paciente de estas características, con antecedentes de alteración del neuro desarrollo, que presenta un síndrome psicótico agudo con elementos confusionales, se tiene que pensar en la posibilidad de un incidente de disfunción mayor del SNC ligado a la patología de base, que no es pasible de ser tratado con ECT y neurolépticos, sino con anticonvulsivantes, benzodiazepinas y antipsicóticos de nueva generación. He seguido durante décadas a pacientes neuropsiquiátricos, y a veces por la importancia de la situación clínica se les indica ECT de modo intercurrente; algunos empeoran notoriamente. Es importante saber que a las personas con vulnerabilidad del SNC la ECT puede hacerles daño.

O sea, que no está indicado –por disposición de seguridad–, y en principio se encuentra contraindicado –como medida de neuroprotección– el tratamiento de ECT en pacientes con alteraciones del neurodesarrollo que hacen episodios psicóticos agudos: las encefalopatías no se chocan a no ser que se tengan razones muy justificadas. Asimismo, corresponde decir que cuando, exigidos por la gravedad clínica, efectuamos neurolépticos incisivos (haloperidol) y correctores, en agudo, lo hacemos durante períodos breves, y evaluando la dosis, porque invariablemente tienen todas las complicaciones de neurotoxicidad (síndrome extrapiramidal y anticolinérgico).

Desde el punto de vista etiológico, me parece importante recordar que no se sabe lo que originó este estado.

Clínicamente, corresponde el planteo de las dos hipótesis, de esquizofrenia hebefrénica y de encefalopatía desde su inicio, no identificada y complicada en la evolución.

La complicación aludida no necesariamente tiene que relacionarse con ECT; puede haber experimentado un estado de mal no convulsivo que per se puede producir deterioro. Registramos casuística de pacientes portadores de esquizofrenia símil que en condiciones de normalidad iniciaron su patología con

un incidente neuropsiquiátrico de psicosis y estado de mal (convulsivo o no convulsivo) seguido o no de epilepsia.

Con respecto al tratamiento, como se encuentra casi agotado el recurso farmacológico –falta el ensayo de clonidina y buspirona–, planteamos la posibilidad de psicocirugía (amigdalotomía bilateral e hipotalamotomía posteromedial). La indicación se encuentra consensuada para cualquiera de las dos entidades, independientemente de la nosología de la enfermedad primaria, porque es el tratamiento específico del mayor problema clínico de este paciente: la agresividad irreductible e intratable farmacológicamente.

Se efectúa tanto en pacientes portadores de esquizofrenia como de síndrome orgánico cerebral, en donde la agresión impulsiva es de un orden muy arcaico y elemental, con ataque por captación perceptiva sin mayor procesamiento intrapsíquico de la información, actuando con muy poca conciencia en el curso de vivencias paranoides.

Ramamurthi (1998) comunica una serie de pacientes (N=1774) con buena evolución en primera instancia con amigdalotomía bilateral (39%) y en segunda instancia con hipotalamotomía (30,5%), mantenida a 3 años (70%).

Sano (1962) obtiene buenos resultados mediante la lesión estereotáxica bilateral posteromedial del hipotálamo.

La amigdalotomía parece mostrar mayor éxito en el tratamiento de la agresividad si existen manifestaciones clínicas de enfermedad epiléptica paroxística, o en pacientes no epilépticos con anormalidades EEG.

—Prof. A. Ginés: Quería decir que esta historia va a ser presentada en la Revista de Psiquiatría para el conocimiento de todo el conjunto psiquiátrico nacional; me parece muy bien escogida.

Una primera reflexión que habría que hacer es de tipo ético y una segunda de tipo científico. La segunda es que nosotros estamos muy conformes por los avances combinados de los efectos de los fármacos, el aspecto psicológico y social en el tratamiento de los enfermos más graves, con buenos resultados para bien de la población. Pero tenemos todavía una zona muy grande donde el enigma y la posibilidad de

manejar estas situaciones se hace muy difícil. Este Ateneo me parece un buen ejemplo de cómo, cada cual, según su marco de referencia, plantea sus hipótesis; algunas más psicopatológicas y otras más neuropsiquiátricas. Lo importante a señalar es en el aspecto ético: la medicina, antes que ciencia del conocimiento, es ciencia del beneficio de la gente, y nosotros tenemos que tomar una resolución que permita que este muchacho conviva con su familia o en el aparato de salud en condiciones de viabilidad. La bondad de su familia le ha permitido mantenerse, pero esta familia no puede seguir sosteniendo esta situación. Cualquiera que sea el diagnóstico, el tema de la conducta agresiva, que tiene las características ya señaladas, lo cual nos hace pensar en un trastorno neuropsiquiátrico, merece una solución. Aquellos que piensan en el diagnóstico de una patología psicótica de tipo esquizofrenia y tienen un plan terapéutico, que lo propongan. Tendremos que, en un período que no puede ser de más de unos pocos meses, completar los estudios y tomar una resolución respecto a él, una resolución que tiene base experimental y mucho de ensayo clínico internacional.

Agregaría que los exámenes complementarios deberían ser enviados junto con la historia clínica a este grupo chileno para solicitarles su opinión.