

ACTUALIZACION POR TEMAS

El manejo de urgencia de los cuadros psicóticos agudos

Enrique Sergio Garza - Treviño*

Summary

The management of acute psychosis includes diagnostic assessment, laboratory work up to rule out contributory organic factors to the psychosis (for example: drugs, pulmonary, cardiovascular or metabolic abnormalities, etc.), and emergency pharmacological intervention. The mental status may be impossible to ascertain during extreme agitation; in this instance the use of seclusion and gathering history from appropriate sources may be crucial to initiate a rational treatment approach. To prevent injury to the patient or others, the pharmacological intervention must be immediate, consistent and self-evaluatory.

A combination of 5-10 mgs. of haloperidol plus 5 mgs. of lorazepam is recommended by I. M. route every 30 minutes as starting orders. Rating and registering the degree of agitation in a 100 points scale may provide with the necessary feedback to proceed, reevaluate or conclude treatment depending upon the results accomplished. The 100 points mark corresponds to extreme agitation, 50 to moderate, 20 to normal range of activities and 0 to the sleep state. Ideally it is not recommended to keep the patient without the pharmacological treatment if the degree of agitation is rated above 30 in the agitation scale. Oversedation should be avoided too. The combination of haloperidol-lorazepam in the author's experience, provides optimum benefit because it rarely causes extrapyramidal side effects and requires 50% less amount of haloperidol. Switch to intravenous use of the haloperidol-lorazepam combination is recommended if sedation is not accomplished after 60 mgs. of haloperidol I. M. and 8 mgs. lorazepam given in less than 6 hours.

Resumen

El manejo terapéutico de las psicosis agudas comprende la intervención farmacológica de urgencia y la evaluación diagnóstica y de laboratorio, para descartar los factores orgánicos contribuyentes a la psicosis (por ejemplo: drogas, anormalidades del sistema pulmonar, cardiovascular o metabólico, etc.). El estado mental podría ser difícil de valorar durante la agitación extrema, en cuyo caso el aislamiento y la obtención de información de fuentes apropiadas podría ser crucial para iniciar un tratamiento racional y adecuado. Para prevenir daños al paciente y a otras personas, la intervención farmacológica debe ser inmediata, concordante y autoevaluatoria.

Se recomienda una combinación de 5 a 10 mgs de haloperidol más 4 mgs de lorazepam por vía intramuscular cada 30 minutos. El registro del grado de agitación en una escala de 100 puntos, proporciona la retroalimentación necesaria para proseguir, revalorar, o concluir el tratamiento, dependiendo de los resultados obtenidos. Si el grado de agitación es superior a los treinta puntos en la escala de agitación, no se

recomienda mantener al paciente sin el beneficio del tratamiento farmacológico. De ser posible, debe evitarse la sedación. La combinación de haloperidol-lorazepam es la mejor porque no tiene efectos extrapiramidales y requiere 50% menos de haloperidol. Si no se logra la sedación en menos de seis horas, después de una dosis total de 60 mgs de haloperidol y 8 mgs de lorazepam, administrados por vía intramuscular, entonces se recomienda aplicar la combinación por vía endovenosa.

Introducción

El paciente psicótico agudo ocasiona dificultades específicas en el servicio de urgencias cuando se carece de un departamento dedicado a este tipo de pacientes, o en el caso de clínicas en las que no hay un psiquiatra adscrito. Este trabajo tiene como objetivo proponer un manejo racional y oportuno, y al mismo tiempo, analizar los síndromes médicos concomitantes en estos pacientes.

Admisión y contexto hospitalario

No es difícil inferir que un paciente presenta un trastorno psiquiátrico agudo, puesto que generalmente es llevado al hospital por familiares, amigos y en ocasiones, por personal de seguridad, debido a un trastorno de conducta que puede ser autodestructivo, agresivo hacia otros o simplemente poco usual.

Idealmente, el paciente debe ser colocado en una sala aislada, tranquila y desprovista de objetos que puedan usarse para causar daño físico. Las ventanas deben ser de material plástico, que es menos peligroso que el vidrio. La supervisión debe ser constante, asignando a una persona capacitada específicamente para tal fin. El trato debe ser gentil pero firme. Aunque el paciente muestre un comportamiento agresivo o sea verbalmente incoherente, se actuará lo más neutral y concretamente posible, puesto que nuestras respuestas pueden ser interpretadas como amenazantes o provocadoras (7, 21).

Es más fácil tratar con un psicótico que sea tranquilo y cooperador; aquí, la prudencia y el sentido común son suficientes. El problema grave lo representa el psicótico agitado, agresivo o violento, no cooperador o negativista. En estas circunstancias se recomienda, aparte de lo mencionado, que estén presentes tres personas más con el entrevistador, ya que en caso de necesitar sujetarlo será posible contar con una persona para que le

* Profesor Asistente, Departamento de Psiquiatría de la Universidad de Texas. Centro de Ciencias de la Salud, Houston, y Director de la Unidad de Servicios Psiquiátricos Intensivos. Centro Psiquiátrico del Condado de Harris. 8421 Wednesbury Lane. Houston, Tex. 77074 U.S.A.

sujete cada extremidad; si es muy corpulento, se aumentará el personal en proporción adecuada.

Técnica de interrogatorio e historia clínica

El método del interrogatorio nos facilitará o nos obstaculizará la obtención de la información pertinente para determinar la psicopatología del paciente. No está de más insistir en que nunca deben sugerirse las respuestas ni hacerse preguntas negativas, sino plantearlas con la mayor claridad posible y evitar discutir con el paciente o con sus familiares; asimismo, debe evitarse todo comentario que implique juicios morales sobre la conducta del enfermo o la de sus familiares. La objetividad del interrogatorio se reflejará en la obtención de la información. El interrogatorio al paciente psicótico deberá ser dirigido y directo; sólo se le permitirá hablar libremente cuando la información que esté proporcionando se refiera a su cuadro clínico, al inicio y a la evolución del padecimiento, a los tratamientos previos, o al estado mental actual.

En casos extremos de agitación o violencia, se debe administrar un neuroléptico, preferentemente por vía intramuscular, y si es necesario, esperar a que el efecto del medicamento tranquilice al paciente, para poder entrevistarle. Mientras tanto, es conveniente interrogar a los familiares o a las personas que lo llevaron al hospital.

Son de particular importancia los siguientes datos: a) la historia psiquiátrica y médica (personal y familiar); b) la historia previa de hospitalizaciones; c) el uso de drogas o medicamentos; d) los hábitos de sueño y el uso de alcohol; e) la historia ocupacional.

La información que proporciona la familia, que frecuentemente es contradictoria con la del paciente, debe ser considerada como complementaria, usando el juicio del médico de la manera más objetiva posible. Es muy importante obtener información sobre los hábitos de sueño. El paciente psicótico frecuentemente padece de insomnio severo, cuya agudización va paralela a la aparición de la sintomatología psiquiátrica.

Es deseable contar con una historia clínica psiquiátrica completa, para poder implementar planes terapéuticos de largo alcance. Debe hacerse un esfuerzo para completar el reporte del estado mental, aunque las circunstancias del paciente podrían obligarnos a posponerlo. Esta información nos será útil para decidir las pruebas diagnósticas y elaborar un diagnóstico diferencial, con el fin de establecer las medidas terapéuticas más apropiadas.

Informe del estado mental

Debe incluir los siguientes aspectos:

1. Apariencia general del paciente: sexo, edad aparente, vestido, peinado, maquillaje, expresión de la mirada, hematomas en el cráneo.
2. Comportamiento psicomotor: tranquilidad, agitación, exaltación, coordinación de movimientos.
3. Lenguaje: ritmo, velocidad, claridad, pausas, espontaneidad, coherencia, agudeza, gravedad.

4. Afecto: cualidad, modulación, nivel de ansiedad, temor, ira, ausencia de respuesta emocional (aplanamiento).

5. Talante: resentimiento, depresión, sentimientos interiorizados, exaltación, elación.

6. Contenido del pensamiento y percepción: asociaciones, preocupaciones, ideas de despersonalización, ilusiones, obsesiones, fuga de ideas, alucinaciones, ideas persecutorias, suicidas u homicidas y experiencias extraordinarias ("me visitó Dios", "seres de otro planeta se comunican por radio conmigo", "pueden leer mi mente"), pensamiento sonoro, sentimientos de alienación (Schneider, 28).

7. Cognición: en estado de alerta o de somnolencia. Orientación en el tiempo (fecha), lugar y persona. Memoria reciente: se mencionan cinco palabras y se le pide al paciente recordarlas después de tres minutos. Memoria remota: se le pide recordar fechas de nacimiento y boda, nombres de presidentes, etc.

8. Juicio: uso del sentido común mediante preguntas como: ¿es de día o de noche?, ¿qué hará usted cuando se le dé de alta de este hospital?.

9. Fondo de información: inteligencia, capacidad de abstracción, conciencia de enfermedad. Es más conveniente explorar las otras funciones psíquicas después de que pase el período agudo.

Después de valorar el estado mental, se llevará a cabo el examen físico, incluyendo un examen neurológico. Muchos pacientes psicóticos tienen alteraciones metabólicas o de estructuras encefálicas. En un estudio de 658 pacientes psiquiátricos externos, se reportó que en el 9.1% de los casos, los trastornos mentales eran producto de padecimientos médicos (17). Todo paciente psicótico agudo que se interna en un hospital general, debe estar aislado, o en una sala general si existe servicio de psiquiatría. El estudio del paciente se debe complementar con una biometría hemática, examen general de orina, química sanguínea y, si existe sospecha de trauma craneoencefálico, con una serie radiológica de cráneo o tomografía axial computarizada. El uso de otros procedimientos diagnósticos debe decidirse conjuntamente con el especialista, previa valoración.

En el estudio mencionado de 658 pacientes (17), las alteraciones psiquiátricas más frecuentes fueron: depresión, ansiedad, confusión mental o trastornos de la memoria y del lenguaje. Las causas más frecuentes fueron: infecciones pulmonares, enfermedades hematológicas, hepáticas, renales, metabólicas (diabetes), endocrinológicas y cerebrovasculares (hipertensión) (17-18).

Otras condiciones que podrían producir un cuadro psiquiátrico agudo, serían: las epilepsias (*grand mal* y del lóbulo temporal) (14), el abuso accidental o intencional de drogas lícitas (alcohol) o ilícitas (*cannabis*), y las interacciones medicamentosas (13-29).

Grosso modo, los cuadros psicóticos de urgencia se podrían subdividir en cuatro grandes grupos:

- a) Síndromes cerebrales (reversibles e irreversibles).

- b) Síndromes esquizofrénicos y esquizofreniformes.
- c) Síndromes depresivos psicóticos.
- d) Trastornos de la personalidad y neurosis graves descompensadas.

Criterio para el diagnóstico de la psicosis

Este criterio es fundamentalmente empírico; un paciente sufre de psicosis si tiene alteraciones en su estado mental que lo hagan incapaz de apreciar la realidad o de controlar sus impulsos agresivos o sexuales. Los criterios más importantes se infieren de la conducta previa del paciente (golpear a su esposa, dejar de trabajar, extraviarse, cortarse las venas, etc.), si la información es razonablemente corroborada y, desde luego, de su comportamiento psicomotor frente al entrevistador (presencia de agitación, soliloquios o verborrea). El contenido del pensamiento, si se puede obtener, complementará las observaciones, por ejemplo, las alteraciones de la lógica, las alucinaciones, los delirios o experiencias extraordinarias, así como las anormalidades psicomotrices, serían suficientes para pensar en un estado psicótico.

El siguiente paso será definir si el cuadro psicótico es secundario a un factor orgánico, demostrable por los medios a nuestra disposición, o si pertenece a la categoría de los trastornos funcionales. Si entre los antecedentes se encuentra hipertensión, diabetes, epilepsia, síndromes neurológicos, etc., y hay alteraciones de las funciones mnémicas: desorientación en tiempo o lugar, debe pensarse en un síndrome orgánico cerebral. Cuando supera los 60 años, la edad debe inclinarnos por la organicidad. Las psicosis funcionales se presentan casi siempre antes de los 40 años.

El paciente psicótico funcional generalmente tiene el sensorio alerta y lúcido, está perfectamente orientado en las tres esferas, y su memoria, tanto reciente como remota, está intacta. Hay casos en que esto no es comprobable, debido a la gravedad del paciente. En la esquizofrenia catatónica (estupor) o en la depresión severa (estupor) no se puede dar una opinión veraz de la función mnémica ni del contenido del pensamiento; el diagnóstico se establece entonces, por los criterios ya definidos: la historia personal o los antecedentes, y la exclusión de organicidad por medio de los estudios de laboratorio (tomografía axial, EEG, resonancia nuclear, etc.).

El paciente orgánico usualmente tiene antecedentes de enfermedades orgánicas específicas, está confuso u obnubilado, tiene alteraciones o déficit importante de su memoria (sobre todo en la reciente), está desorientado en lugar y tiempo (más frecuentemente en tiempo), y su estado físico general va de regular a malo. La apariencia de estos pacientes es habitualmente desaliñada. Sin embargo, algunos pacientes funcionales están tan desorganizados, o tienen una concentración tan pobre, que parecen orgánicos al hacerse la valoración.

Lo importante es tomar conciencia de que presuponer funcionalidad, por haber factores sociales precipitantes o trastornos emocionales, secundarios a duelo o divorcio, por ejemplo, sin antes hacer una exploración física y de laboratorio, es riesgoso para el paciente y

poco juicioso de parte del médico. El criterio correcto debe basarse en la minuciosa exclusión de los factores orgánicos, haciendo uso de la capacidad clínica y del laboratorio. La patología mental funcional es todavía objeto de investigación biológica y, por lo tanto, amerita la exclusión previa de lo orgánico.

La detección de anormalidades orgánicas específicas en un paciente psicótico y la comprobación razonable de su contribución al cuadro, hacen que el especialista consultante sea corresponsable del tratamiento. El psiquiatra contribuirá al control de los síntomas psiquiátricos, y el internista, neurólogo o endocrinólogo podrán auxiliar en el manejo de la patofisiología subyacente.

La patología funcional (síndromes esquizofrénicos y depresivos) es responsabilidad primaria del psiquiatra.

El criterio para su manejo debe incluir la suposición de que si bien se pueden detectar algunas de las alteraciones descritas en el estado mental, estarán presentes otras alteraciones que no podrán ser detectadas *ipso facto*, debido a las dificultades que implica la exploración psicológica de un psicótico poco cooperativo. La presencia de delirios, alucinaciones visuales o auditivas, verborrea, agitación, tangencialidad o circunstancialidad, son por sí mismos síntomas que dificultan la exploración. Sin embargo, estos síntomas podrían darnos pautas para el diagnóstico diferencial.

Ejemplos

CASO 1. Paciente de 23 años, soltero, que nunca ha tenido novia, es poco sociable y aislado. Ingresa con un cuadro en el que predominan las alucinaciones auditivas (oye la voz de un amigo que murió), las experiencias extraordinarias (piensa que es el vehículo de comunicación con extraterrestres) y el aplanamiento afectivo. Además, ha sido incapaz de elegir una profesión, lo que ha pospuesto por cerca de dos años.

Durante la entrevista se observan bloqueos, grandes pausas y distracción; las preguntas deben ser repetidas varias veces. Sus funciones mnémicas no fueron debidamente exploradas por el alto grado de distractibilidad.

Este cuadro corresponde, probablemente, a una esquizofrenia, si la evolución clínica es de más de 6 meses, o a una psicosis esquizofreniforme si es mayor de 2 semanas y menor de seis meses. Si la evolución es de menos de dos semanas y hay causas sociales precipitantes, el diagnóstico probable sería de psicosis reactiva breve (DSM III) (9).

CASO 2. Mujer de 19 años, llevada al servicio de urgencias por su comportamiento promiscuo; ha abandonado la escuela, se pasa toda la noche bailando, tiene verborrea y fuga de ideas, abusa del teléfono y dos días antes empezó a usar la chequera de su padre para hacer grandes regalos a los amigos. Hay un tío por el lado materno con el mismo problema. Sus funciones mnémicas están intactas y el examen neurológico es normal.

Cuando se le confronta, la paciente dice no tener ningún problema y adjudica los conflictos a sus padres, que frecuentemente pelean "porque no saben organizar sus vidas". El diagnóstico probable sería de psicosis maniaco-depresiva (fase maniaca).

CASO 3. Paciente masculino de 42 años, sufre de crisis convulsivas tipo *gran mal* desde los 19 años de

edad. Recientemente empezó a tomar alcohol después de tener un disgusto con su mujer; aparentemente no ha dejado de tomar los antiepilepticos.

Es llevado a urgencias desde su trabajo porque empezó a golpear a los compañeros, no los reconocía, profería obscenidades y rompió los cristales de las ventanas. En urgencias dice que está viendo al diablo parado en la puerta y que le dijo que se lo iba a llevar con él. Está atado a la camilla, diaforético, midriático. El examen neurológico es normal, las funciones mnémicas no se exploran por falta de cooperación. El diagnóstico probable es de crisis convulsivas de semiología compleja. Toda alucinación visual es de origen orgánico hasta demostrar lo contrario (17). Las alucinaciones táctiles se observan en las intoxicaciones con atropínicos (13) y en el *delirium tremens* (16). Las visuales, táctiles y olfatorias se encuentran con frecuencia en las epilepsias psicomotoras (del lóbulo temporal) (16). Más de la mitad de las crisis focales ocurren en asociación con crisis tipo *grand mal* (2).

CASO 4. Paciente femenino de 29 años, oficinista, divorciada, ingresa por sobredosis de benzodiazepinas; estuvo unas horas estuporosa, se le practicó lavado gástrico. Anteriormente había intentado suicidarse también con sobredosis, en dos ocasiones, por altercados menores con el esposo; se desconoce la razón que la llevó a tomar esa determinación en la otra ocasión. Cuando se hizo la exploración, su estado mental mostraba orientación en las tres esferas, memoria intacta y ausencia de alucinaciones o delirios. Su actitud es cooperativa y tranquila, sus respuestas son algo lentas. No se reportan antecedentes familiares, de enfermedad depresiva. Al preguntársele que haría si se le diera de alta, responde que trataría de matarse con una pistola si la consiguiera, que su vida no tiene sentido porque ha sido muy injusta con ella. Diagnóstico más probable: depresión unipolar.

CASO 5. Paciente masculino de 28 años, con historia de esquizofrenia hebefrénica de 5 años de evolución, tratado con trifluoperazina (30 mg X 24 hrs) y biperidén (10 mg X día). El paciente es llevado al hospital por su madre porque, a pesar de haber estado controlado durante los últimos tres meses, ha empezado a tener visiones, agitación, disartria leve y déficits en su memoria reciente. Durante la evaluación, el paciente se muestra incoherente y sufre aparentemente de alucinaciones visuales (habla del elefante que acaba de ver en la calle). Hay también desorientación en tiempo y lugar. El paciente está confuso, se puede observar que tiene las pupilas midriáticas, sin respuesta refleja a la luz, y sufre de fiebre (38.5° C). Diagnóstico probable: intoxicación atropínica.

Discusión.

Los dos primeros casos descritos corresponden a psicosis funcionales (esquizofrenia y psicosis maníaco-depresiva) y el tratamiento de elección es el haloperidol por vía intramuscular (11, 31).

La experiencia clínica de los últimos 25 años apoya esta afirmación. Una síntesis de los estudios de

pacientes psicóticos agudos, tratados con haloperidol, efectuada por Donlon, Hopkin y Tupin (11), concluye lo siguiente:

1. Las dosis individuales varían de 2.5 a 10 mg I.M. iniciales, con administraciones subsecuentes de 1 a 4 ocasiones cada 30-60 minutos, hasta controlar la agitación o la agresividad.
2. Los requerimientos no pueden determinarse por el peso del paciente, las dosis previas de neurolépticos, la severidad de los síntomas o el grado de deterioro psicótico.
3. La respuesta se presenta usualmente a los pocos minutos, lo que hace improbable la sobredosificación.
4. Los efectos indeseables o colaterales más frecuentes son la sedación, los síntomas extrapiramidales y la hipotensión. La dosis máxima es de 100 mg en 24 horas.
5. El porcentaje de pacientes sedados con las diferentes dosis varió de 30% a 57%. Los efectos extrapiramidales variaron de 4% a 30%. La hipotensión se encontró en el 1.5% de los pacientes. El control de los síntomas psicóticos (delirio, desorganización conceptual, combatividad y alucinaciones) se obtuvo de 3 a 48 horas después de iniciado el tratamiento.
6. El manejo de la sintomatología extrapiramidal es relativamente sencillo empleando biperidén (2 mg I.M.) o difenhidramina (25 mg I. M.) cada 30 minutos, si es necesario, hasta controlar los síntomas.
7. Sólo entre el 8% y el 10% de los pacientes no responden al tratamiento.
8. La experiencia con el uso del haloperidol por vía endovenosa es menor; Adams y Fernández (27) reportaron una baja incidencia de efectos colaterales y mayor efectividad en los delirios orgánicos agudos cuando se utiliza esta vía. Estos autores usaron dosis endovenosas de entre 100 y 480 mgs de haloperidol y de entre 36 y 480 mgs de lorazepam, combinados en dosis de 10 mgs cada uno y obtuvieron sedación ligera o moderada en 24 de 25 pacientes, dentro de los primeros 90 minutos.
9. Debe tomarse en cuenta la posibilidad de inducir "reacciones paradójicas". Esta propiedad es común a todos los medicamentos psicotrópicos (27). La patofisiología de estas reacciones es oscura. Es posible que a lo que se refieren algunos autores sea a un efecto colateral: la acatisia, o estados psicóticos inespecíficos no diagnosticados y tratados con dosis no terapéuticas.

Según este autor, la medicación oral en estos pacientes tiene serios inconvenientes:

- a) El paciente es desconfiado o paranoide y se rehusa frecuentemente a tomar los medicamentos.
- b) El paciente finge tomarlos (los esconde debajo de su lengua y los tira).
- c) El efecto es más retardado o hay poca absorción por las condiciones químicas del aparato gastrointestinal (pH o PKa de la droga).
- d) Se necesitan dosis mucho más altas: 15 mg I.M. equivalen aproximadamente a 40-50 mg orales (11).

La experiencia del autor con la clorpromazina es la siguiente:

- a) Las dosis usadas en diversos estudios (11-31) no son equivalentes, por lo que no se conoce su efectividad comparativa con el haloperidol.
- b) La clorpromazina produce reacción inflamatoria local (miositis y flebitis). Esto es importante cuando se tienen que repetir las dosis con frecuencia.
- c) Ocasionalmente se inducen reacciones hipotensivas. En el informe de Donlon y col (11) se reportan más reacciones hipotensivas con la clorpromazina. Se supone que el efecto se debe al bloqueo alfa adrenérgico (11, 8).
- d) La dosis de efectividad terapéutica de la clorpromazina es de aproximadamente 734 mg en 24 horas, que equivalen a 15 mg de haloperidol (10).
- e) Tendría que administrarse un total de 29 dosificaciones de 25 mg/ml de clorpromazina para lograr la dosis equivalente a 15 mg de haloperidol, con las posibles molestias y acción iatrogénica de flebitis o miositis. La ampollita de haloperidol es de 5 mg/ml; una megadosis de 100 mg equivaldría a 20 ml; 100 mg de haloperidol en 20 ml = 4,893 mg de clorpromazina en 195 ml. Se tendría que administrar prácticamente diez veces más volumen de solución de clorpromazina para alcanzar una dosis equivalente de haloperidol.
- f) La clorpromazina sería la segunda elección si se carece de haloperidol o si hay antecedentes de reacciones alérgicas a este neuroléptico (el autor sólo tiene la experiencia de alteraciones funcionales hepáticas en algunos pacientes, sin mayores consecuencias).
- g) En nuestra opinión, la clorpromazina podría reducir el umbral convulsivo más que el haloperidol.

Otros datos importantes, de acuerdo con la experiencia de numerosos grupos médicos (10, 11) son los siguientes: en ocasiones es evidente, por experiencias previas, que algunos pacientes responden mejor a un tipo particular de neuroléptico (sea oral o parenteral). En estos casos el cambio está justificado. Casi siempre se administra por vía oral cuando el paciente se torna manejable y cooperativo; las reacciones extrapiramidales son muy raras cuando se usa la vía endovenosa o intramuscular y resultan más comunes cuando la administración es por vía oral (12, 23).

Hay casos en los que los pacientes necesitan un tiempo prolongado para responder al tratamiento, por lo que debe considerarse la hospitalización o el uso de otras terapias, si la beligerancia o peligrosidad del paciente prevalece.

El paciente maniacodepresivo, con buena respuesta terapéutica al carbonato de litio, puede volver a usarlo después del manejo de la crisis. Evidentemente los niveles séricos no deben exceder los 1.5 mEq/l (nivel terapéutico promedio = 0.75 mEq/l. Las cuantificaciones deben hacerse mensualmente. Si el litio no lo controla, se debe agregar carbamazepina con dosis y niveles séricos semejantes a los recomendados para las epilepsias (2-12 µg/ml).

Algunos pacientes no responden a los neurolépticos

(sea cual fuere el medicamento, la dosis, la vía de administración o el tiempo). En estos casos hay que profundizar en el estudio de los factores orgánicos, o bien programar otras terapias si la peligrosidad en la conducta del paciente continúa o se incrementa. Entre éstas están la terapia electroconvulsiva y la psicocirugía (como último recurso).

El tratamiento de los pacientes epilépticos (caso 3), con crisis de semiología compleja o crisis psicomotoras, debe consistir en la administración de anticonvulsivos: diazepam 10 mg I.V. cada 30 minutos o clonazepam 1-2 mg I.M. o I.V. cada 30 minutos, en infusión lenta hasta controlar los síntomas. Como segunda elección puede usarse difenilhidantoína I.V. directa 100-200 mg cada 30 minutos, sin exceder 50 mg por minuto. Estos medicamentos pueden administrarse haya o no generalización de las descargas. Los anti-epilépticos pueden combinarse con haloperidol por cualquier vía para coadyuvar en el manejo integral de estos síndromes. En estos casos recomendamos también la cuantificación de los niveles sanguíneos debido al problema que representa la inducción de enzimas hepáticas y la disminución del umbral convulsivo por los neurolépticos (24). El diazepam no debe adminis-

TABLA I
Guía para el tratamiento de la
agitación psicótica aguda*

1. Se combinan en el mismo frasco 5 ó 10 mg de haloperidol y 4 mg de lorazepam (Ativán), los cuales se deben administrar I.M. de inmediato.
2. Se inicia el registro del tratamiento usando la escala anexa, en la que se anota con una marca el grado de agitación que revela el paciente. Este registro se debe mantener durante los 210 minutos siguientes a la orden inicial. Cien puntos corresponden a agitación extrema, cincuenta a agitación moderada, veinte a normal y cero al estado de sueño.
3. Después de iniciar el tratamiento, se debe evaluar el grado de agitación cada 30 minutos. Si el paciente no se controla satisfactoriamente, puede administrarse una dosis de 5 o 10 mg de haloperidol I.M. a los 30, 60 y 90 minutos. Estas son órdenes inmediatas y no deberán ser anotadas como *prn* (por razones necesarias).
4. Si a pesar de esto no se ha conseguido un control adecuado en 120 minutos, se puede repetir la combinación de 5 a 10 mg de haloperidol con 4 mg de lorazepam.
5. Si el paciente todavía requiere tratamiento adicional por la agitación, se pueden indicar dosis de 5 a 10 mg de haloperidol a los 150, 180 y 210 minutos.
6. Si el paciente se controla adecuadamente en 210 minutos o antes, se considerará que el tratamiento ha sido un éxito; se concluirá el proceso de evaluación y el tratamiento. Si el paciente no se controla adecuadamente en este lapso, se considerará que el tratamiento ha fallado; se concluirá definitivamente la evaluación y el tratamiento será revalorado como sea necesario.
7. Puede indicarse metanosulfonato de benzotropina por razones necesarias, en caso de distonías agudas, aparición de síntomas parkinsonianos o de acatisia. Tales medicamentos pueden ser administrados conforme sean necesarios para mejorar los resultados del haloperidol.
8. De ser posible, deben registrarse los signos vitales del paciente al principio y al final del estudio.

* Preparado por Leo E. Hollister y Enrique Garza-Treviño

trarse por vía intramuscular, ya que su alta liposolubilidad dificulta su absorción (8). En la tabla I se describe un protocolo que el autor ha encontrado útil para controlar rápidamente la agitación psicótica.

El tratamiento de las depresiones unipolares (caso 4) comprende la hospitalización del paciente, la psicoterapia de apoyo (desde la entrevista inicial), la administración de clorimipramina (Anafranil) endovenosa en dosis de 25 a 50 mg el primer día, hasta los 100-125 mg para el tercer día (administrada en suero glucosado). Después, si el paciente coopera, se cambia a la vía oral. Si persiste el contenido ideatorio suicida, debe considerarse el uso de la terapia electroconvulsiva. En los casos de depresiones agitadas psicóticas, el autor ha tenido buena respuesta con la administración de neurolépticos, ya sea solos o combinados con anti-depresivos tricíclicos por cualquier vía.

El caso 5 constituye un síndrome psicótico producido por los efectos anticolinérgicos de la trifluoperazina y el biperidén. El tratamiento incluye el control de la hipertermia y la administración de fisostigmina (1 mg I.V. cada 30 minutos) hasta controlar la psicosis, usando la homatropina (0.5 mg igual a 1 mg de fisostigmina) para contrarrestar sus efectos depresores del sistema cardiovascular (hipotensión y bradicardia) (13).

Es importante conocer todos los efectos colaterales del tratamiento con neurolépticos (tabla II), ya que algunas veces uno de estos efectos puede percibirse

TABLA II
Efectos colaterales de los neurolépticos

1. Toxicidad directa en células (linfocitos).
2. Bloqueo de receptores a neurotransmisores:
 - a) alfa adrenérgicos
 - b) receptores (histamínicos) H_1 y H_2
 - c) colinérgicos
 - d) dopaminérgicos
 - e) serotoninérgicos
3. Sistémicos:
 - a) Endocrinológicos: aumento de la secreción de prolactina, hiperfagia, diabetes *insipidus*.
 - b) Cardiovasculares: hipotensión ortostática, efecto quinidínico, aumento del intervalo QRS, cambios inespecíficos en la onda T y aparición de ondas U. (tioridacina).
 - c) Gastrointestinales: gastritis, constipación, toxicidad hepática (aumento de enzimas SGOT, bilirrubinas, etc.), ictericia colestática, raramente insuficiencia hepática aguda (cloropromacina).
 - d) Hematológicos: agranulocitosis.
 - e) Dermatológicos: fotosensibilidad, retinopatía pigmentaria (tioridacina).
 - f) Inmunológicos: pseudo-lupus.
 - g) Efectos autonómicos sistémicos: visión borrosa, impotencia, aumento de la presión intraocular, dificultades para iniciar la micción.
 - h) Neurológicos: reacciones distónicas (tortícolis), aquinesia, rigidez muscular (pseudo-parkinsonismo) crisis oculogíras, síndrome neuroléptico maligno, disquinesia y acatisia tardía, distonía tardía, síndrome de supresión, opistótonos.
 - i) Psiquiátricos: exacerbación de la psicosis, ansiedad, pesadillas.

como un síntoma psiquiátrico. Por ejemplo, la acatisia puede confundirse con agitación o ansiedad psicótica,

y la aquinesia, con la depresión. En estos casos lo indicado es ajustar la dosis del neuroléptico o proporcionar el tratamiento específico.

Por otro lado, el tratamiento de los síntomas extrapiramidales con anticolinérgicos pudiera causar confusión o fallas en la memoria, en cuyo caso se podría pensar en enfermedad cerebral orgánica o en confusión psicótica.

Tratamiento de la agitación psicótica severa

En el manejo de agitación psicótica aguda severa son casi innecesarios los pasos detallados anteriormente. En este caso se necesita "someter" al paciente lo más rápidamente posible para prevenir daños a personas o bienes. La tranquilización puede lograrse en horas o en minutos si se sigue un plan estructurado, consistente y autoevaluatorio. El autor ha encontrado muy útil el protocolo descrito en la Tabla I. La explicación, a nivel teórico, del uso simultáneo de benzodiazepinas y butirofenonas, es la siguiente:

- 1) Las benzodiazepinas actúan como agonistas del ácido gamma-amino-butírico (GABA), que puede ser un modulador de la actividad de la dopamina en el sistema límbico. Así se pueden antagonizar los efectos extrapiramidales del bloqueo de los receptores dopaminérgicos por el haloperidol; al mismo tiempo, se pueden estimular neuronas inhibitorias activadas por el GABA, que disminuyan la actividad dopaminérgica a nivel de la corteza cerebral. Una interpretación similar es descrita por Van Kammen (30).
- 2) Aparentemente, el efecto antipsicótico de la combinación lorazepam-haloperidol es sinérgico, requiriéndose, por tanto, una menor cantidad total de haloperidol. Esto ha sido confirmado por Salzman (25), quien al comparar a un grupo tratado sólo con haloperidol, y a otro tratado con la combinación haloperidol-lorazepam, encontró que el grupo con lorazepam necesitó la mitad de la dosis de haloperidol, comparado con el grupo de haloperidol solo, para lograr efectos terapéuticos similares. Aparentemente, la eliminación media y la absorción del lorazepam por vía intramuscular es más uniforme y rápida que la de otras benzodiazepinas, siendo el mecanismo de eliminación su conjugación con ácido-glucurónico; además, no produce metabolitos activos y, debido a estas propiedades, el riesgo de acumulación tóxica es bajo. Hallazgos similares han sido reportados por Guz (15). Si los síntomas persisten después de 60 mg de haldol administrados con 8 mgs de lorazepam, entonces se debe de cambiar a la vía endovenosa (1, 5). Modell, Lenox y Weiner (22, 20) han propuesto la administración de lorazepam solo, como tratamiento de elección para el manejo de la agitación maniaca, basándose en la similitud fenomenológica que tiene la manía con los trastornos de ansiedad generalizada.

BIBLIOGRAFÍA

1. ADAMS F, FERNANDEZ F, ANDERSON B: Emergency pharmacotherapy of delirium in the critically ill cancer patient. *Psychosomatics*, Supplements, 27 (1):33-37, 1986.
2. AYD F J JR: Guideline for using short acting I.M. neuroleptics for rapid neuroleptization. *Int Drug Ther Newsletter*, feb-mar, 5-12, 1977.
3. AYD F J JR: Haloperidol: 15 years of clinical experience. *Diseases of Nerv Syst*, 33:465-469, 1972.
4. AYD F J: Intravenous haloperidol-lorazepam therapy for delirium. *Int Drug Ther Newsletter* 19(9):1-3, 1984.
5. BERNSTEIN J C: Op Cit *Medical Psychiatric Drug Interactions*. 483-507
6. BROPHY J J: Trastornos psiquiátricos (cap. 17) En: *Diagnóstico Clínico y Tratamiento*. 18a Ed, M. A. Krupp y M. Chatton, Editorial Manual Moderno, S.A. 618-663, 1983.
7. BYCK R: Drugs and the treatment of psychiatric disorders. En: *Pharmacological Basis of Therapeutics*, Goodman and Gilman, MacMillan Co, Inc. N. Y. 152-169, 1975.
8. DELGADO-ESCUETA A V, TREIMAN D M, WALSH G O: The treatable epilepsies. *The New England Journal of Medicine*, 308: 1508-1514, 1576-1583, junio, 1983.
9. DSM-III. American Psychiatric Association, Washington, D. C., 1980.
10. DONLON P T, HOPKIN J, TUPIN J P, WICKS U U, WAHBA M, MEADOW A: Haloperidol for acute schizophrenic patients. *Arch Gen Psychiatry*, 37:691-198, 1980.
11. DONLON P T, HOPKIN J, TUPIN J P: Overview: Efficacy and safety of the rapid neuroleptization method with injectable haloperidol. *Am Journal Psychiatry*, 136(3):273-278, 1979.
12. FERNANDEZ F: Comunicación personal. Department of Consultation, Saint Luke's Episcopal Baylor College of Medicine, Houston, TX, 1986.
13. GARZA TREVIÑO E S: Empleo de la fisostigmina en la práctica psiquiátrica. *Revista Médica del IMSS*, 21:115-119, 1983.
14. GLASER G H, NEWMAN R J, SCHAFER E: *Interictal Psychosis in Psychomotor Temporal Lobe Epilepsy: An EEG Psychological Study in EEG and Behavior*. New York Basic Books, 345-365, 1963.
15. GUZ I, MORAES R, SARTORELLO J: The therapeutic effects of lorazepam in psychotic patients treated with haloperidol: a double blind study. *Curr Ther Res* 14:767-774, 1982.
16. HACKETT T P, CASSEM N H: En *Handbook of General Hospital Psychiatry*. Alcoholism: Acute and chronic states. The C V Mosby Co, St Louis, 15-29, 1978.
17. HALL R C W, POPKIN M K, DEVAUL R A, FALLACE L A, STICKNEY S K: Physical illness presenting as psychiatric disease. *Arch Gen Psych*, 33:1315-1320, 1978.
18. KOROLENKO C P, YEVSEYEVA T A, VOLKOV P P: Data for a comparative account of toxic psychosis of various etiologies. *Br J Psychiatry*, 115:273-279, 1969.
19. LINN L: Clinical manifestations of psychiatric disorders. En: Freedman A M, Kaplan H I, Sadock, B J, *Comprehensive Textbook of Psychiatry / II*, Chapter 13, 13.1, 797, Williams and Wilkins Co, 1978.
20. LENOX R H, MODELL J G, WEINER S: Acute treatment of manic agitation with lorazepam. *Psychosomatics*, 27 (sup):28-31, 1986.
21. MACKINNON R A, MICHELS M: *The Psychiatric Interview in Clinical Practice*. W B Saunders Co. Phi, Lon, 1971.
22. MOELL J G, LENOX R H, WEINER S: Inpatient clinical trial of lorazepam for the management of manic agitation. *J Clin Psychopharmacol* 5:109-113, 1985.
23. MURRAY G B: Comunicación Personal. Massachusetts General Hospital, Consultation Service (Department of Psychiatry), 1986.
24. PENRY J K, NEWMARK M E: The use of antiepileptic drugs. *Annals of Internal Medicine*. 90:208-218, 1979.
25. SALZMAN C, GREEN A I, RODRIGUEZ-VILLA F y cols: Benzodiazepines combined with neuroleptics for management of severe disruptive behavior. *Psychosomatics* 27 (sup): 17-21, 1986.
26. SCHWAB J J: Psychiatric illness produced by infections. *Hosp Med* 598-608, 1969.
27. SIMPSON G M, VARGA E, HAHER E J: Psychotic exacerbations produced by neuroleptics. *Dis Nerv Syst*, 37:367-369, 1976.
28. TAYLOR M A: Schneiderian first rank symptoms and clinical prognosis features in schizophrenia. *Arch Gen Psych*, 26:64-67, 1972.
29. TEITEL B: Observations on marijuana withdrawal. *Am J Psychiatry*, 134:5, 587, 1977.
30. VAN KAMMEN D P: Gamma-amino butyric acid and the dopamine hypothesis of schizophrenia. *Am J Psychiatry*, 134: 138-142, 1977.
31. ZARIFIAN E, SCATON B, BIANCHETTI G, CUCHE H, LOO H, MORSELLI P L: High doses of haloperidol in schizophrenia, *Arch Gen Psych*, 39:212-218, 1982.

ANEXO DE LA TABLA I
Forma de reporte: evaluación de la agitación

NOMBRE: _____ Edad: _____ Sexo: _____ Peso: _____ Estatura: _____

DIAGNÓSTICO _____

- ESCALA DE AGITACIÓN (Pretratamiento)

Máxima	Agitación moderada	Normal	Sueño
100 _____	50 _____	20 _____	0 _____

Fecha/Hora _____

- ESCALA DE AGITACIÓN (30 minutos)

100 _____	50 _____	20 _____	0 _____
-----------	----------	----------	---------

MEDS/DOSIS/VÍA _____

- ESCALA DE AGITACIÓN (60 MINUTOS)

100 _____	50 _____	20 _____	0 _____
-----------	----------	----------	---------

Fecha/Hora _____

MEDS/DOSIS/VÍA _____

- ESCALA DE AGITACIÓN (90 MINUTOS)

100 _____	50 _____	20 _____	0 _____
-----------	----------	----------	---------

Fecha/Hora _____

MEDS/DOSIS/VÍA _____

- ESCALA DE AGITACIÓN (120 MINUTOS)

100 _____	50 _____	20 _____	0 _____
-----------	----------	----------	---------

Fecha/Hora _____

MEDS/DOSIS/VÍA _____

- ESCALA DE AGITACIÓN (150 MINUTOS)

100 _____	50 _____	20 _____	0 _____
-----------	----------	----------	---------

Fecha/Hora _____

MEDS/DOSIS/VÍA _____

- ESCALA DE AGITACIÓN (180 MINUTOS)

100 _____	50 _____	20 _____	0 _____
-----------	----------	----------	---------

Fecha/Hora _____

MEDS/DOSIS/VÍA _____

- ESCALA DE AGITACIÓN (210 MINUTOS)

100 _____	50 _____	20 _____	0 _____
-----------	----------	----------	---------

Fecha/Hora _____

MEDS/DOSIS/VÍA _____