



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ACTITUD DEL ODONTÓLOGO EN LA CONSULTA
DURANTE EL TRATAMIENTO A PACIENTES CON
ESQUIZOFRENIA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

CELENE CAREAGA GUTIÉRREZ

TUTOR: M.C. AFRANIO SALAZAR ROSALES



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

GRACIAS

A mis padres por impulsarme con su apoyo y amor para lograr este objetivo, por el interés que siempre han mostrado en mí y en lo que hago y por respetar la manera en la que he decidido vivir mi vida.

A mi hermana y hermano por ser un ejemplo y enseñarme que para conseguir algo se necesita desearlo y sobre todo esforzarse, por su cariño y compañía en cada momento.

A mis amigos que han compartido parte de mi vida y que me han regalado grandes experiencias y alegrías: a Dalia, Oliva, Edwin, Victor, Beja y a todos los que me han brindado su sincera amistad.

A mi tutor por su guía, tiempo dedicado y por su paciencia durante la realización de mi tesina

A la vida y a Dios por la libertad que me dio para tomar mis decisiones, por darme la capacidad de soñar y de convertir mis sueños en realidad y por todas las experiencias buenas y malas que me permitieron convertirme en la persona que soy y enseñarme a disfrutar cada instante de mi vida y a valorar lo que tengo, lo que soy y a los que amo.

Gracias a mi segundo hogar la UNAM que me dio más que una profesión, me dio la oportunidad de ser mejor en todos los aspectos de sentirme orgullosa de saber que me forme en la mejor Universidad entre grandes compañeros y guiada de excelentes maestros.

Ser feliz y vivir con libertad.



ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	6
2. DEFINICIÓN	7
3. CLASIFICACIÓN	9
3.1. Paranoide	9
3.2. Desorganizado	10
3.3. Catatónico	10
3.4. Indiferenciado	11
3.5. Residual	11
4. DIAGNÓSTICO	13
4.1 Diagnóstico diferencial	18
5. CUADROS CLÍNICOS.....	20
5.1. Pródromos	20
5.2. Síntomas	22
6.AGRESIVIDAD Y VIOLENCIA EN LOS PACIENTES ESQUIZOFRENICOS.....	25
7. CATECOLAMINAS	27
7.1. Adrenalina	29
7.2. Noradrenalina	30



7.2.1. Receptores	31
7.3. Dopamina	32
7.3.1. Receptores	33
8. TRATAMIENTO	35
8.1. Tratamiento médico	36
8.2. Tratamiento farmacológico	38
8.2.1. Farmacocinética	38
8.2.2. Mecanismo de acción	39
8.2.3. Potencia y dosificación de los principales neurolépticos	40
8.2.4. Principales acciones farmacológicas de los neurolépticos ..	41
8.2.5. Interacción de los neurolépticos	42
8.2.6. Efectos secundarios	43
8.3. Terapia electroconvulsiva	45
8.3.1. Efectos secundarios	46
9. PRONÓSTICO.....	47
10. MANEJO ODONTOLÓGICO.....	49
10.1. Problemas potenciales relacionados con el tratamiento	49
10.2. Manejo conductual	50



10.3. Interacciones medicamentosas.....	52
11. CONCLUSIONES	53
12. BIBLIOGRAFÍA	54
13. ANEXO	57











1. INTRODUCCIÓN

El principal problema al que se enfrenta el cirujano dentista durante la consulta de un paciente con algún trastorno psiquiátrico, como es el caso de la esquizofrenia, es la desinformación y muy probable la estigmatización que se tiene de esta enfermedad.

La mayoría de las personas esquizofrénicas no son incapacitadas por su enfermedad, por lo tanto buscaran atención dental cuando ellos consideren que es necesario o bien podrían ser llevados por un familiar y solo un porcentaje menor necesita de hospitalización, lo que nos indica que la posibilidad de que se presenten en la consulta odontológica es notable.

Por esta razón es importante el conocimiento de la esquizofrenia, si bien es cierto que no es necesario ser expertos en la enfermedad, si es fundamental saber datos indispensables para brindar una atención adecuada, como es el caso del tratamiento farmacológico propio de la enfermedad, así como sus efectos secundarios e interacciones medicamentosas que se pueden presentar.

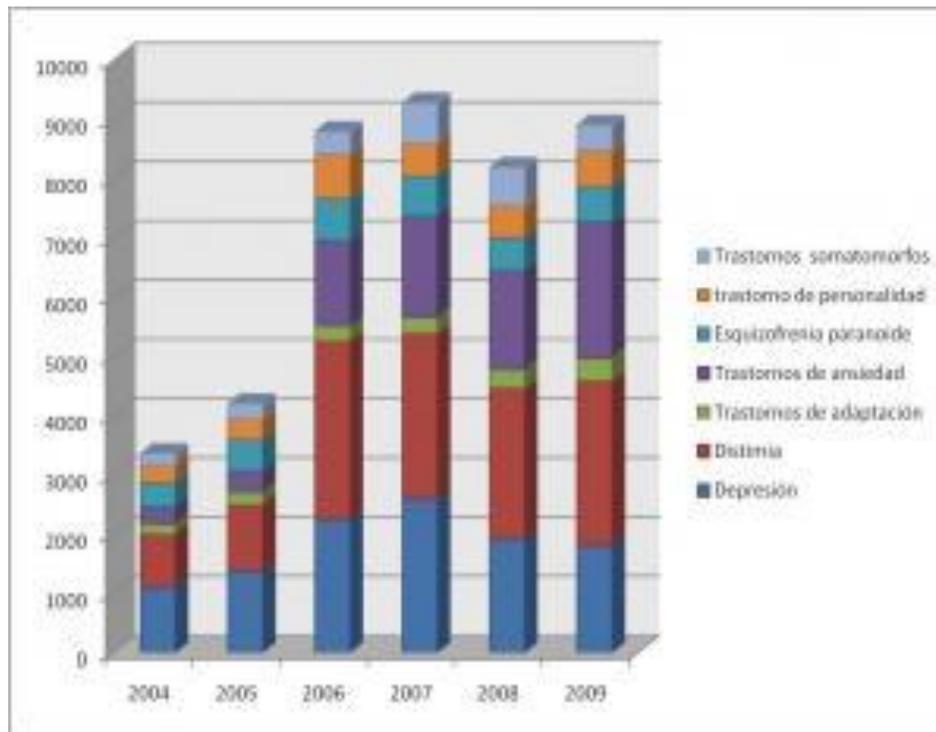
Otro aspecto importante que debe cubrir el odontólogo es el manejo conductual, para que durante el tratamiento tanto el paciente como el cirujano dentista se sientan cómodos en un ambiente de confianza y seguridad y que no se afecte o se interfiera en el tratamiento de la esquizofrenia.



2. DEFINICIÓN.

Los trastornos psiquiátricos son aquellos en los cuales se ve afectado el comportamiento humano, y pueden estar determinados o modificados por factores genéticos, fisicoquímicos, psicológicos y sociales. ¹

Los siete trastornos mentales más diagnosticados en la Ciudad de México, en orden de prevalencia son: Distimia, Depresión, Trastorno de Ansiedad, Esquizofrenia Paranoide, Trastorno de Personalidad, Trastorno Somatomorfo, y Trastorno de adaptación. De un promedio de 454,780 pacientes anuales, los trastornos mentales representan el 2.84% de los casos atendidos en el Hospital General de México.²



Total de casos diagnosticados (Datos del HGM, O.D.) 2004-2009

La OMS calcula que la esquizofrenia tiene un índice de prevalencia durante toda la vida de aproximadamente un 1% a nivel mundial. ³

En México se tiene una prevalencia del 0.7% una cifra muy cercana a la establecida por la OMS. ²

Pero la primera vez que se habló de esta enfermedad fue en 1919 por Emil Kraepalin, quien hizo la distinción entre demencia precoz, una enfermedad psicótica con deterioro progresivo, y psicosis maniacodepresiva. Aunque el término esquizofrenia se debe Eugen Bleuler quien retomando el concepto de demencia precoz y lo amplió llamándolo esquizofrenia, él subraya las cuatro Aes de esquizofrenia: autismo, afecto disminuido, asociaciones incoherentes y ambivalencia.⁴

Actualmente se puede decir que los trastornos esquizofrénicos son enfermedades mentales graves que tienen una duración de 6 meses o más y que causan sufrimiento o incapacidad social, laboral y personal. ³

Se caracterizan por ideación delirante, alucinaciones y trastorno de pensamiento, junto con aislamiento social y alteración cognitiva. ⁴

El inicio de la esquizofrenia se produce de manera característica durante la adolescencia o al inicio de la edad adulta.⁵

Con un mayor riesgo de padecer esta enfermedad, si en algunos de los familiares se presentó, en especial si se trata de familiares de primer grado o si son más de uno los afectados y aumenta si la persona está soltera, si es de un país industrializado, si pertenece a una clase socioeconómica baja, si vive en un centro urbano, si ha nacido en el invierno o si ha experimentado recientemente algún episodio estresante a lo largo de su vida.⁴



3. CLASIFICACIÓN.

El DSM-III-R señala los tipos principales de trastornos esquizofrénicos:

3.1. Paranoide.

Consiste en la presencia de claras ideas delirantes o alucinaciones auditivas, en el contexto de una conservación relativa de la capacidad cognoscitiva y de la afectividad. Fundamentalmente, las ideas delirantes son de persecución, de grandeza o ambas, pero también puede presentarse ideas delirantes con otra temática (p. ej., celos, religiosidad o somatización), pueden ser múltiples, pero suelen estar organizadas alrededor de un tema coherente. También es habitual que las alucinaciones estén relacionadas con el contenido de la temática delirante. Los síntomas asociados incluyen ansiedad, ira, retraimiento y tendencia a discutir. El sujeto puede presentar un aire de superioridad y condescendencia y también pomposidad, falta de naturalidad o vehemencia extrema en las interacciones interpersonales. Los temas persecutorios pueden predisponer al sujeto al comportamiento suicida, y la combinación de las ideas delirantes de persecución y de grandeza con las reacciones de ira puede predisponerle a la violencia. El inicio tiende a ser más tardío que en otros tipos de esquizofrenia y las características distintivas pueden ser más estables en el tiempo. Habitualmente, estos sujetos muestran un deterioro mínimo o nulo en las pruebas neuropsicológicas y en los tests cognoscitivos. Algunos datos sugieren que el pronóstico para el tipo paranoide puede ser considerablemente mejor que para otros tipos de esquizofrenia, especialmente en lo que respecta a la actividad laboral y a la capacidad para llevar una vida independiente.⁶



3.2. Desorganizado.

Las características principales son el lenguaje y el comportamiento desorganizado y la afectividad aplanada o inapropiada. El lenguaje desorganizado puede ir acompañado de tonterías y risas que no tienen una clara conexión con el contenido del discurso, la desorganización comportamental (p. ej., falta de orientación hacia un objetivo) puede acarrear una grave irregularidad de la capacidad para llevar a cabo actividades de la vida cotidiana (p. ej. ducharse, vestirse o preparar la comida). No se cumplen los criterios para el tipo catatónico de esquizofrenia y, si hay ideas delirantes y alucinaciones, son fragmentadas y no están organizadas en torno a un tema coherente. Las características asociadas incluyen muecas, manierismos y otras rarezas del comportamiento. Habitualmente, este subtipo también está asociado a una personalidad premórbida, a un inicio temprano e insidioso y a un curso continuo sin remisiones significativas. Históricamente, y en otros sistemas clasificatorios, este tipo se denomina hebefrénico.⁶

3.3. Catatónico.

Tiene una marcada alteración psicomotora que puede incluir inmovilidad, actividad motora excesiva, negativismo extremo, mutismo, peculiaridades del movimiento voluntario, ecolalia o ecopraxia.

La inmovilidad puede manifestarse por catalepsia (flexibilidad cérea) o estupor. Aparentemente, la actividad motora excesiva carece de propósito y no está influida por estímulos externos. Puede haber un negativismo extremo que se manifiesta por el mantenimiento de una postura rígida en contra de cualquier intento de ser movido o por la resistencia a todas las órdenes que se den. Las peculiaridades del movimiento voluntario se manifiestan por la adopción de posturas raras o inapropiadas, o por realizar muecas llamativas.



Otras características serían las estereotipias, manierismos y la obediencia automática o la imitación burlona. Durante el estupor o la agitación catatónica graves, el sujeto puede requerir una cuidadosa supervisión para evitar que se cause daño a sí mismo o a otras personas. Hay riesgo potencial de malnutrición, agotamiento, hiperpirexia o autolesiones.⁶

3.4. Indiferenciado.

Es un trastorno con delirios importantes, alucinaciones, incoherencia o conducta desorganizada, que no satisface los criterios de los tipos catatónico, desorganizado, paranoide.³

3.5. Residual.

Cuando ha habido al menos un episodio de esquizofrenia, pero en el cuadro clínico actual no es patente la existencia de síntomas psicóticos positivos (p. ej., ideas delirantes, alucinaciones, comportamiento o lenguaje desorganizados). Hay manifestaciones continuas de síntomas negativos (p. ej., afectividad aplanada, pobreza del lenguaje o abulia) o dos o más síntomas positivos atenuados (p. ej., comportamiento excéntrico, lenguaje levemente desorganizado o creencias raras). Si existen ideas delirantes o alucinaciones, no son muy acusadas y no se acompañan de una carga afectiva fuerte. El curso del tipo residual puede ser limitado en el tiempo y representar una transición entre un episodio florido y la remisión completa. No obstante, también puede persistir durante muchos años, con o sin exacerbaciones agudas.⁶



Los investigadores han identificado pacientes esquizofrénicos de dos tipos:

- ❖ Tipo I con un predominio de síntomas positivos, tamaño normal de los ventrículos cerebrales, y síntomas que responden a los teóricos efectos bloqueantes dopaminérgicos de los fármacos antipsicóticos.
- ❖ Tipo II presentan un predominio de síntomas negativos, disminución de la capacidad neuropsicológica, y posible aumento del volumen de los ventrículos cerebrales; no responde bien a la medicación antipsicótica, pero parecen mostrar un estado de déficit.³



4. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico sólo puede establecerse de forma fidedigna mediante un enfoque multifactorial de base amplia, utilizando datos neurobiológicos (p.ej.: pruebas de detección toxicológica, historia genética) y datos psicosociales (p.ej.: estado de ajuste premorbido), obtenidos de forma inmediata o a lo largo de un tiempo.³

Aunque es difícil diagnosticar esta enfermedad los criterios del DSM-III-R para trastornos esquizofrénicos son de amplia confianza y validez. Estableciendo los siguientes síntomas psicóticos:

- A. Presencia de síntomas psicóticos característicos en la fase activa, bien 1, 2 ó 3, durante al menos 1 semana (a no ser que los síntomas se traten adecuadamente)
 1. Dos de los siguientes:
 - Delirios.
 - Alucinaciones llamativas
 - Incoherencia o pérdida acusada de asociaciones.
 - Comportamiento catatónico.
 - Actividad disminuida o muy inapropiada.
 2. Delirios extraños.
 3. Alucinaciones llamativas de carácter auditivo con contenido sin relación evidente con la depresión o la euforia, o una voz emitiendo un comentario del comportamiento o pensamientos de la persona, o dos o más voces conversando la una con la otra.



- B. Durante la evolución del trastorno, el funcionamiento en áreas tales como el trabajo, las relaciones sociales y el cuidado de sí mismo está muy por debajo de los niveles previos alcanzados antes del principio del trastorno.
- C. Se ha descartado un trastorno esquizoafectivo o un trastorno del estado de ánimo con características psicóticas.
- D. Signos continuos de perturbación durante al menos 6 meses. Este periodo tiene que incluir una fase activa (de al menos 1 semana o menos si los síntomas se han tratado de forma satisfactoria) durante la cual había síntomas psicóticos característicos de esquizofrenia con o sin base prodrómica o residual.
- E. No puede establecerse que un factor orgánico iniciara y mantuviera la perturbación.
- F. Si existe una historia de trastorno autista, el diagnóstico adicional de esquizofrenia puede realizarse tan sólo si hay presencia de delirios o alucinaciones llamativos.³

De igual manera cada tipo de esquizofrenia tiene criterios de diagnóstico:

Criterios DSM-IV para el diagnóstico de F20.0x tipo paranoide (295.30)

Un tipo de esquizofrenia en el que se cumplen los siguientes criterios:

- A. Preocupación por una o más ideas delirantes o alucinaciones auditivas frecuentes.
- B. No hay lenguaje desorganizado, ni comportamiento catatónico o desorganizado ni afectividad aplanada o inapropiada.

Codificación del curso de la esquizofrenia en el quinto dígito:

.x2 Episódico con síntomas residuales interepisódicos.



.x3 Episódico con síntomas residuales no interepisódicos.

.x0 Continuo.

x4 Episodio único en remisión parcial.

.x5 Episodio único en remisión total.

.x8 Otro patrón o no especificado.

.x9 Menos de 1 año desde el inicio de los primeros síntomas de fase activa.⁷

Criterios DSM-IV para el diagnóstico de F20.0x tipo desorganizado (295.10)

Un tipo de esquizofrenia en el que se cumplen los siguientes criterios:

A. Predominan:

- (1) lenguaje desorganizado
- (2) comportamiento desorganizado
- (3) afectividad aplanada o inapropiada

B. No se cumplen los criterios para el tipo catatónico

Codificación del curso de la esquizofrenia en el quinto dígito:

.x2 Episódico con síntomas residuales interepisódicos.

.x3 Episódico con síntomas residuales no interepisódicos.

.x0 Continuo.

.x4 Episodio único en remisión parcial.

.x5 Episodio único en remisión total.



.x8 Otro patrón o no especificado.

.x9 Menos de 1 año desde el inicio de los primeros síntomas de fase activa.⁷

Criterios para el diagnóstico de F20.2x Tipo catatónico [295.20]

Un tipo de esquizofrenia en el que el cuadro clínico está dominado por al menos dos de los siguientes síntomas:

- 1) inmovilidad motora manifestada por catalepsia (incluida la flexibilidad cérica) o estupor.
- 2) actividad motora excesiva (que aparentemente carece de propósito y no está influida por estímulos externos)
- 3) negativismo extremo (resistencia aparentemente inmotivada a todas las órdenes o mantenimiento de una postura rígida en contra de los intentos de ser movido) o mutismo
- 4) peculiaridades del movimiento voluntario manifestadas por la adopción de posturas extrañas (adopción voluntaria de posturas raras o inapropiadas), movimientos estereotipados, manierismos marcados o muecas llamativas
- 5) ecolalia o ecopraxia

Codificación del curso de la esquizofrenia en el quinto dígito:

.x2 Episódico con síntomas residuales interepisódicos.

.x2 Episódico con síntomas residuales no interepisódicos.

.x0 Continuo.

.x4 Episodio único en remisión parcial.

.x5 Episodio único en remisión total.

.x8 Otro patrón o no especificado.



.x9 Menos de 1 año desde el inicio de los primeros síntomas de fase activa.⁷

Criterios DSM-IV para el diagnóstico de F20.3X tipo indiferenciado (295.90)

Un tipo de esquizofrenia en que están presentes los síntomas del Criterio A, pero que no cumplen los criterios para el tipo paranoide, desorganizado o catatónico.

Codificación del curso de la esquizofrenia en el quinto dígito:

.x2 Episódico con síntomas residuales interepisódicos.

.x2 Episódico con síntomas residuales no interepisódicos.

.x0 Continuo.

.x4 Episodio único en remisión parcial.

.x5 Episodio único en remisión total.

.x8 Otro patrón o no especificado.

.x9 Menos de 1 año desde el inicio de los primeros síntomas de fase activa.⁷

Criterios DSM-IV para el diagnóstico de F20.5x tipo residual (295.60)

Un tipo de esquizofrenia en el que se cumplen los siguientes criterios:

A. Ausencia de ideas delirantes, alucinaciones, lenguaje desorganizado y comportamiento catatónico o gravemente desorganizado.

B. Hay manifestaciones continuas de la alteración, como lo indica la presencia de síntomas negativos o de dos o más síntomas de los enumerados en el Criterio A para la esquizofrenia, presentes de una



forma atenuada (p. ej., creencias raras, experiencias perceptivas no habituales).

Codificación del curso de la esquizofrenia en el quinto dígito:

.x2 Episódico con síntomas residuales interepisódicos

.x3 Episódico con síntomas residuales no interepisódicos

.x0 Continuo

.x4 Episodio único en remisión parcial

.x5 Episodio único en remisión total

.x8 Otro patrón o no especificado

.x9 Menos de 1 año desde el inicio de los primeros síntomas de fase activa.⁷

4.1. Diagnóstico Diferencial.

Los pacientes esquizofrénicos no tienen signos y síntomas únicos y patognomónicos; a veces, esto dificulta su diagnóstico.³

El diagnóstico diferencial se puede hacer con cuadros psíquicos, orgánicos y tóxicos.

Cuadros psíquicos:

- Psicosis histérica, disociativa.
- Trastornos borderline.
- Desarrollos paranoides, paranoia.
- Esquizoafectiva.
- Psicosis puerperales.



- Psicosis cicloides
- Psicosis psicótica breve.

Cuadros orgánicos.

- Tumores cerebrales (frontales, temporales).
- Enfermedad del lóbulo temporal (epilepsia).
- Encefalopatía vírica-encefalitis.
- Abscesos.
- Postencefalitis.
- Tirotoxicosis.
- Porfiria aguda intermitente.

Cuadros tóxicos.

- Anfetaminas. Consumo crónico.
- LSD
- Digital
- Esteroides
- Alucinosis alcohólica.⁷



5. CUADROS CLÍNICOS.

Esta enfermedad que a menudo es de tipo crónico puede caracterizarse mediante tres fases:

- ❖ *Fase aguda:* Los pacientes presentan síntomas psicóticos graves, como delirios y/o alucinaciones, y un pensamiento gravemente desorganizado, y generalmente no son capaces de cuidar de sí mismos de la forma apropiada. Los síntomas negativos pasan a ser también a menudo más intenso.
- ❖ *Fase de estabilización.* Se reduce la intensidad de los síntomas psicóticos agudos. La duración de la fase puede ser de 6 meses o más tras el inicio de un episodio agudo.
- ❖ *Fase estable:* Los síntomas son relativamente estables y, en el caso de los que haya, casi siempre son menos graves que en la fase aguda. Los pacientes pueden estar asintomáticos; otros pueden presentar síntomas no psicóticos, como tensión, ansiedad, depresión o insomnio. Cuando persisten los síntomas negativos y/o positivos, como delirios, alucinaciones o trastornos de pensamiento, menudo están presentes en formas atenuadas no psicóticas.⁸

5.1. Pródromos

También se distinguen diferentes pródromos durante el desarrollo de la enfermedad.

- Pródromos en primeros episodios psicóticos:
 - Sentimientos de nerviosismo, de tensión psíquica.
 - Distimias.
 - Disforia irritable e hipocondriaca.



- Retraimiento y evitación social.
 - Sentimientos de mermal.
 - Intolerancia o dificultad adaptativa.
 - Dificultada para el sueño.
 - Alteración del apetito.
 - Incomodidad, contrariedad emocional.
 - Dificultad e intolerancia a mínimas cargas cotidianas.
 - Marcada preocupación.
 - Pérdida variada de expresión emocional.
 - Empobrecimiento marcado de pensamiento y lenguaje.
 - Sentimientos de irrealidad.
 - Sentimientos de incompreensión por los demás.
 - Miedos y suspicacias.
 - Hipersensibilidad.
 - Ansiedad, depresión.
- Pródromos en recidivas psicóticas.
Sospechamos inicio de recaída ante los siguientes síntomas prodrómicos:
 - Distimias.
 - Disforia irritable e hipocondríaca.
 - Tensión.
 - Ansiedad.
 - Alteración del sueño y del apetito.
 - Merma en rendimientos.
 - Intolerancia o dificultad adaptativa.
- A veces precedidos o no de síntomas depresivos.
- El 50% de los esquizofrénicos presentan pródromos de recidiva psicótica.



- Pródromos en edades tardías.
Sospecha de reactivación en edades tardías que hacen pensar en antiguos episodios psicóticos que no refieren los pacientes en el momento actual y puede que la familia tampoco.
- Pródromos prepsicóticos podrían ser:
 - Cuadro más o menos brusco y recortado de:
 - Disforia irritable o hipocondríaca.
 - Inadaptación.
 - Cierta descontrol de impulsos.
 - Susplicacia-recelo.
 - Ideas delirantes de perjuicio.
 - Tendencia al retraimiento.⁷

5.2. Síntomas

Los síntomas característicos de la esquizofrenia se han clasificado en dos categorías, síntomas positivos y negativos o déficit.⁸

Síntomas negativos de Andreasen.

- ✓ Pobreza afectiva.
 - Expresión facial inmutable.
 - Disminución de movimientos espontáneos.
 - Escasez de ademanes expresivos.
 - Escasez de contacto visual.
 - Ausencia de respuesta afectiva.
 - Ausencia de inflexiones vocales.
 - Quejas subjetivas de pobreza afectiva.
 - Valoración global de pobreza afectiva.



- ✓ Alogía.
 - Pobreza de lenguaje.
 - Pobreza de contenido de lenguaje.
 - Latencia de respuesta incrementada.
 - Valoración subjetiva de alogia.
 - Valoración global de alogía.
- ✓ Abulia-apatia.
 - Falta de aseo e higiene.
 - Falta de persistencia en el trabajo o escuela.
 - Anergia física.
 - Quejas subjetivas de abulia-apatía.
 - Valoración global de abulia-apatía.
- ✓ Anhedonía-insociabilidad.
 - Disminución de interés en actividades.
 - Disminución de interés y actividad sexual.
 - Disminución de capacidad de sentir intimidad.
 - Disminución de relaciones con amigos y semejantes.
 - Conciencia subjetiva de anhedonía-insociabilidad.
 - Valoración global de anhedonía-insociabilidad.
- ✓ Déficit de atención.
 - Distracción social.
 - Falta de atención durante el test de estado mental.
 - Queja subjetiva de falta de atención.
 - Valoración global de falta de atención.

Síntomas positivos de Andreasen.

- ✓ Alucinaciones.
 - Alucinaciones auditivas.
 - Voces que comentan.
 - Voces que conversan.



- Alucinaciones cenestésicas.
- Alucinaciones olfatorias.
- Alucinaciones visuales.
- ✓ Ideas delirantes.
 - Delirio de persecución.
 - Delirio de celos.
 - Delirio de culpa.
 - Delirio de grandeza.
 - Delirio religioso.
 - Delirio somático.
 - Delirio de referencia.
 - Delirio de control.
 - Irradiación.
 - Difusión del pensamiento.
 - Inserción del pensamiento.
 - Robo del pensamiento.
- ✓ Comportamiento extravagante.
 - Vestido y apariencia.
 - Comportamiento social y sexual.
 - Comportamiento agresivo.
 - Conducta repetitiva.
 - Valoración global, comportamiento extravagante.
- ✓ Trastornos formales del pensamiento.
 - Descarrilamiento.
 - Tangencialidad e incoherencia.
 - Distractibilidad.
 - Ilogicalidad.
 - Circunstancialidad.
 - Presión del habla.
 - Valoración global de los trastornos formales del pensamiento.⁷



6. AGRESIVIDAD Y VIOLENCIA EN LOS PACIENTES ESQUIZOFRÉNICOS

Algunos pacientes diagnosticados de esquizofrenia a veces son violentos. Esta conducta pone en peligro su propia seguridad, la de sus compañeros, familias, cuidadores, trabajadores de la salud mental y público en general.¹³

Se describe que entre un 10 y un 50% de los pacientes esquizofrénicos son violentos en algún momento de la enfermedad. El suicidio también destaca en esta patología y más en los varones.¹⁴

El tratamiento de un paciente violento comienza con la evaluación de las posibles causas. La etiología de la conducta violenta es multifactorial:

- 1) La concurrencia de abuso, dependencia o intoxicación por sustancias.
- 2) El proceso de la enfermedad en sí mismo puede producir alucinaciones e ideas delirantes que provocan violencia.
- 3) El deficiente control de los impulsos debido a déficit neuropsicológicos puede facilitar la descarga de las tendencias agresivas.
- 4) La patología del carácter subyacente también puede influir en el uso de actos violentos para conseguir ciertos objetivos.
- 5) Una sala hospitalaria o cualquier otro entorno poco estructurado pueden potenciar las conductas desadaptativas.
- 6) Si está ante una actitud abiertamente autoritaria. ¹³

Se han descrito dos tipos principales de violencia en pacientes esquizofrénicos. Una de ella es transitoria, de mayor gravedad, dirigida y asociada con el componente funcional (psicopatológico) de la enfermedad. Y otra, crónica, repetitiva, no dirigida y de menor gravedad, con menor



influencia del ambiente, que es la que provoca la mayoría de los incidentes violentos.¹⁴

El riesgo se asocia con distintas variables que se podrían agrupar en 4: demográficas, antecedentes personales, ambientales y clínicas.

- ❖ Las demográficas son similares a las de la población general, como ser varón, pertenecer a una clase social desfavorecida, vivir solo o estar desempleado.
- ❖ Antecedentes personales, la historia previa de violencia es una de las variables más fiables desde el punto de vista predictivo, pero pierde validez a medida que se aleja en el tiempo.
- ❖ Ambientales se incluyen los factores estresantes, la falta de apoyo psicosocial y la disponibilidad de armas.
- ❖ Clínicas son las que tienen mayor poder predictivo. Al parecer entre el 24 y el 44% de los incidentes agresivos protagonizados por estos enfermos ocurren durante la fase de reagudización.¹⁴

En general el riesgo de violencia aumenta de forma proporcional al tiempo de evolución del trastorno esquizofrénico y es mayor en las formas agudas respecto a las más deteriorantes.¹⁴

Los tratamientos para la conducta violenta incluyen sedación a corto plazo, contención mecánica, medidas de prevención de la agresividad y traslado del paciente a unidades psiquiátricas especializadas de atención intensiva.¹³

Pero el abordaje de la violencia debe tenerse en cuenta que es un hecho heterogéneo, multifactorial e individual, que debe ser explorado y valorado para cada sujeto.¹³



7. CATECOLAMINAS.

Las catecolaminas son compuestos que contienen un grupo catecol (un anillo de benceno con dos grupos hidroxilo adyacentes) y una cadena lateral de amino.⁴

Son secretadas por el sistema nervioso simpático y la medula suprarrenal, participan en la regulación de diversas funciones, en particular para integrar las reacciones a diversos tipos de estrés o tensión.⁹

Con una vida media en plasma de aproximadamente de 1-2 min, las catecolaminas ejercen sus diversos efectos biológicos por unión a receptores α y β presentes en la membrana plasmática que son conocidos como receptores adrenérgicos, clasificados de acuerdo a su afinidad por varios agonistas o antagonistas. La dopamina también estimula los receptores α y β adrenérgicos así como también receptores dopaminérgicos, produciendo un aumento de la presión sanguínea sistólica y del flujo cardíaco.¹²

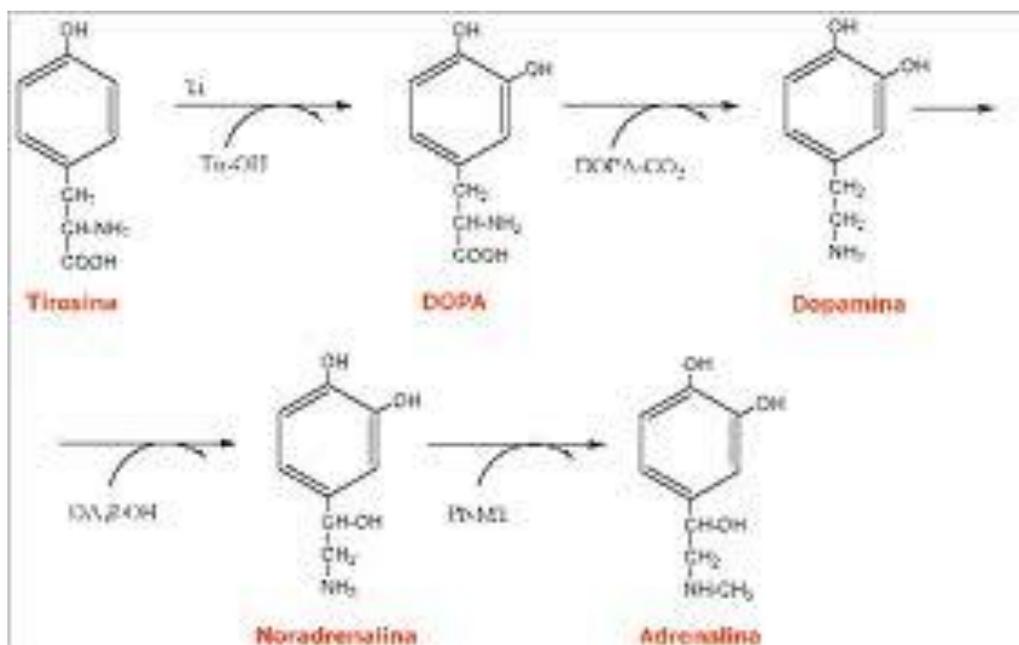
Sólo una pequeña fracción de las catecolaminas liberadas desde las vesículas de almacenamiento se une a receptores postgangliónicos, ya que la mayoría es eficientemente removida por captación neuronal y extraneuronal de tal forma que sólo una pequeña fracción escapa a la circulación.¹²

El disparo de la secreción de las catecolaminas se lleva a cabo esencialmente por la vía nerviosa: los fenómenos que son su origen actúan sobre los centros hipotalámicos, que envían sus órdenes por intermedio del sistema nervioso simpático a la medula suprarrenal.¹⁰

Existe la hipótesis que la esquizofrenia es el resultado de la hiperactividad de la dopamina en vías subcorticales críticas.⁴



La noradrenalina se biosintetiza en las terminaciones sinápticas a partir del aminoácido tirosina por acción de la tirosina hidroxilasa, produciéndose la dopa la cual, mediante la dopa descarboxilasa se convierte en dopamina (DA), la primera de las catecolaminas. La dopamina, por hidroxilación con la b-hidroxi-dopamina se transforma en noradrenalina (NA), que es la segunda de las catecolaminas. Finalmente, la NA, por una metilación con la feniletanolamina N-metiltransferasa (PNMT), se convierte en adrenalina (A). La diferenciación de las neuronas por su actividad dopaminérgica, noradrenérgica o adrenérgica ha de basarse, en primer lugar, en la existencia de una actividad enzimática tirosina hidroxilasa, y en segundo lugar en la ausencia de dopamina b-hidroxi-lasa, para las neuronas dopaminérgicas, o en ausencia de actividad PNMT para las neuronas noradrenérgicas. Lógicamente, la presencia de estas actividades enzimáticas caracteriza a la neurona como adrenérgica.¹¹



7.1. Adrenalina.

La síntesis de la adrenalina es en la médula suprarrenal, a partir de la cual se libera directamente en el torrente sanguíneo.¹¹

Aunque la adrenalina puede funcionar como neurotransmisor, su papel en el funcionamiento del SNC queda en realidad completamente relegado por la acción de la noradrenalina.¹¹

La acción de la adrenalina es sobre el corazón, vasos sanguíneos, musculatura, sistema nervioso central y el metabolismo.¹⁰

- Acción sobre el corazón: Provoca una taquicardia, un aumento de la potencia de las contracciones sistólicas y un aumento del gasto cardiaco.
- Acción sobre vasos sanguíneos: La adrenalina comporta una dilatación moderada de los vasos; a dosis elevada, tiene una acción vasoconstrictora.
- Acción sobre musculatura lisa: Provoca una broncoconstricción, una inhibición del peristaltismo intestinal, una midriasis y una relajación uterina y de los uréteres.
- Acción sobre el sistema nervioso central: una inyección de adrenalina causa estado de estrés con una sensación inmediata de ansiedad.
- Acción sobre el metabolismo: Es hiperglucemiante; también moviliza los lípidos de reserva.¹⁰



7.2. Noradrenalina.

La noradrenalina es el mediador químico liberado por los nervios adrenérgicos posganglionares. Difiere de la adrenalina sólo en que carece del sustituto metilo en el grupo amino. La noradrenalina constituye 10 a 20% del contenido de catecolaminas de la medula suprarrenal.⁹

Se utiliza como neurotransmisor en el sistema nervioso central (SNC), y podemos decir que la masa más compacta y densa de neuronas adrenérgicas la constituye el locus ceruleus, el cual está perfectamente identificado en el tronco cerebral. Precisamente es desde el locus ceruleus, y también desde otras áreas noradrenérgicas inferiores como el núcleo del tracto solitario o los núcleos reticulares laterales, desde donde surgen dos grandes fascículos de proyección ascendente: el fascículo noradrenérgico dorsal y el fascículo noradrenérgico ventral. Ambos fascículos tienen una especial implicación en el nivel de actividad córtico-subcortical precisamente por su proyección al córtex, al sistema límbico (hipocampo, amígdala y septum) y al diencéfalo, tálamo e hipotálamo.¹¹

Las acciones de la noradrenalina son sobre todo inhibitoras, lo que en la mayoría de los casos, se debe a la activación de los receptores betaadrenérgicos, vinculados a la acumulación de AMPc. Sin embargo en algunos casos, tiene un efecto excitador mediado por receptores adrenérgicos α ó β . La neurotransmisión noradrenérgica es importante para el sistema de excitación que controla la vigilia y el estado de alerta, la regulación de la tensión arterial y el control del estado del ánimo (su deficiencia contribuye a la depresión)⁴

Tiene poca acción sobre el corazón, salvo un ligero efecto bradicardizante; sus efectos metabólicos son poco sensibles.⁴



7.2.1. Receptores.

Las diferencias de acción de las catecolaminas se basan en el hecho de que actúan sobre los receptores. Estos receptores son de dos tipos α y β . Se considera de forma general que la adrenalina es a la vez un estimulante α y β y de la noradrenalina es un estimulante α -selectivo.¹⁰

Receptores α -adrenérgicos.

Hay dos grandes grupos de receptores adrenérgicos: a y b, que se subdividen a su vez en a1 y a2, y en b1 y b2, respectivamente. Los receptores a1 son postsinápticos y los a2 son presinápticos, de tal manera que es fácil entender el efecto autorregulador de la actividad a2-adrenérgica y el efecto excitatorio de la actividad a1-adrenérgica. Sin embargo, los receptores b1 y b2 son postsinápticos, pero con unos efectos claramente diferenciales; mientras que los b1 actúan sobre la musculatura cardiaca, los b2 actúan sobre la musculatura lisa bronquial y vascular.¹¹

Receptores β -adrenérgicos.

Los antagonistas b-adrenérgicos o b-bloqueantes constituyen un grupo enormemente representativo por su enorme aplicación antihipertensora, antiarrítmica y también ansiolítica. Entre otros, son antagonistas b-adrenérgicos el propanolol, el pronetalol, el oxprenolol y otros, aunque debemos tener en cuenta que su uso es perjudicial en individuos con problemas asmáticos.¹¹



7.3. Dopamina

Del contenido total de catecolaminas del cerebro, la Dopamina representan más del 50%.¹¹

Es por sí misma un importante neurotransmisor, en zonas cerebrales diferentes a las de la noradrenalina, fundamentalmente en la parte del cerebro conocida como los ganglios basales, que son unas áreas neuronales específicas situadas en la base del cerebro, encargadas de la coordinación de los diferentes grupos musculares y otras funciones.¹¹

Las neuronas dopaminérgicas forman tres sistemas principales:

- ❖ *La vía nigroestriada:* Esta vía, responsable de alrededor del 75% de toda la dopamina del encéfalo, está compuesta por los cuerpos celulares de la sustancia negra cuyos axones terminan en el cuerpo estriado. Estas fibras junto con otras que contienen monoaminas, forman el haz prosencéfalico medial.
- ❖ *Las vías mesolímbicas/mesocorticales:* Los cuerpos celulares de estas vías forman agregados en el mesencéfalo que proyectan su fibras por el haz prosencéfalico medial hacia distintas zonas del sistema límbico, especialmente a los núcleos accumbens y la amígdala, así como la corteza frontal.
- ❖ *El sistema tuberohipofisario:* Este grupo de neuronas cortas se dirige desde la porción ventral del hipotálamo a la eminencia media y la hipófisis, regulando algunas de sus secreciones.⁴

El principal tracto dopaminérgico en el cerebro se origina en la zona compacta de la sustancia negra, y proyecta axones que proporcionan una densa inervación al núcleo caudado y al putamen del cuerpo estriado;



aproximadamente un 80% de toda la dopamina que se encuentra en el cerebro se halla en el cuerpo estriado.¹¹

También se halla en concentraciones elevadas en otras zonas del sistema límbico y el hipotálamo.⁴

Los núcleos cuneiformes, el núcleo rojo, la sustancia negra y las áreas tegmentales son estructuras claramente dopaminérgicas. Lo más significativo de estas estructuras, es que sus fibras constituyen tres fascículos altamente característicos del encéfalo: el fascículo nigroestriado, que se proyecta esencialmente a los núcleos grises basales; el fascículo mesolímbico, que se proyecta sobre el sistema límbico; y el fascículo mesocortical, que alcanza, además de estructuras internas de la corteza, la gran estructura prefrontal. De ahí que la acción de la dopamina debe estar inexorablemente implicada en el control y regulación del movimiento, en la expresión de los estados afectivos y en la capacidad de proposición y juicio.¹¹

Las funciones de las vías dopaminérgicas se dividen en:

- ✓ Control motor (sistema nigroestriado).
- ✓ Efectos sobre la conducta (sistemas mesolímbico y mesocortical).
- ✓ Control hormonal (sistema tuberohipofisario).⁴

7.3.1. Receptores.

La dopamina tiene dos familias de receptores: la original D1 que comprende D1 y D5, mientras que la D2 está formada por D2, D3 y D4.⁴

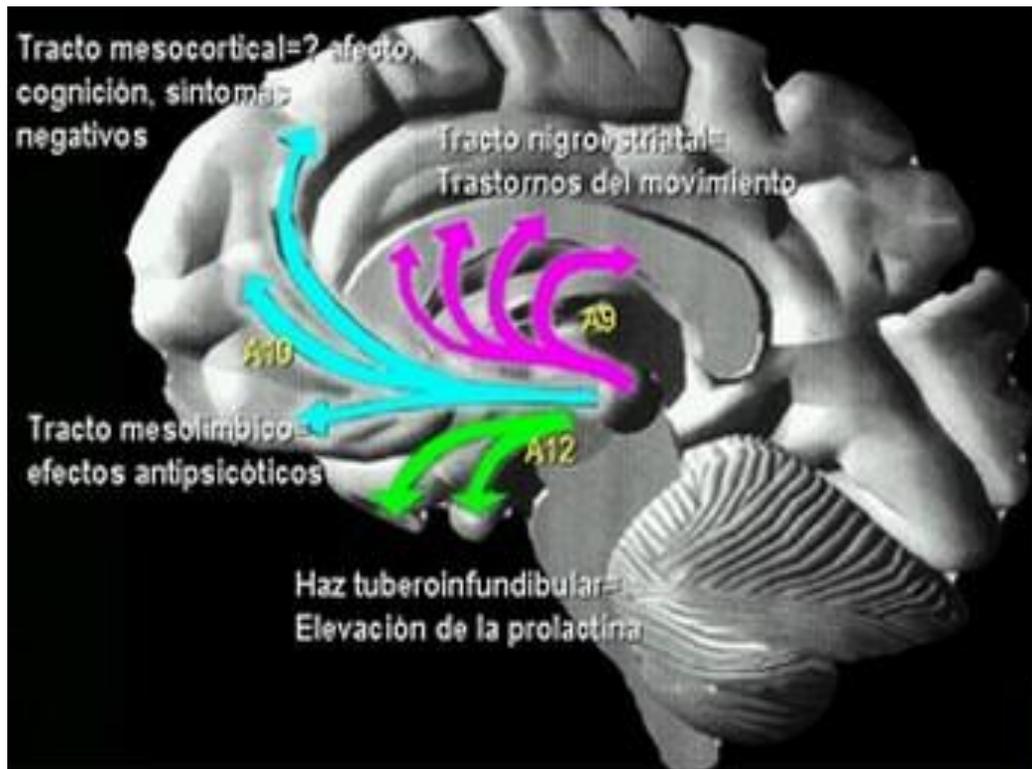
Los receptores D1 son más abundantes y dispersos en las zonas que reciben inervación dopaminérgica (es decir el estriado, el sistema límbico, el talamo y el hipotálamo) y lo mismo sucede con los receptores D2 aunque estos también se encuentran en la hipófisis. Los receptores D3 se expresan en el sistema límbico, pero no en el estriado. La expresión del receptor D4 es



mucho más débil, principalmente en la corteza y el sistema límbico, pero su posible relación con el mecanismo de la esquizofrenia y la drogodependencia.⁴

Al igual que otros transmisores y moduladores, la dopamina actúa tanto en localizaciones presinápticas como postsinápticas. Los receptores D1 son postsinápticos y los D2 postsinápticos y presinápticos.¹¹

Los receptores D1 modifican sus umbrales y presentan una mayor sensibilidad en la esquizofrenia; luego sus antagonistas podrían tener un buen efecto antipsicótico sin alterar la regulación motora. La densidad de los receptores D2 es mayor en la esquizofrenia, por lo que sus antagonistas podrían presentar fuertes efectos antipsicóticos, pero también extrapiramidales.¹¹



VIAS DE LA DOPAMINA ¹⁶

8. TRATAMIENTO.

La elaboración de un plan de tratamiento obliga a tener en cuenta muchas cuestiones, como intentar involucrar al paciente y a la familia de éste en una colaboración activa, mediante el empleo de un planteamiento integrado, con las intervenciones farmacológicas, psicoterapéuticas, psicosociales y de rehabilitación apropiadas. Muchos enfermos requieren una asistencia global y continuada durante toda su vida. En la actualidad no existe cura para la esquizofrenia. Sin embargo, el tratamiento puede reducir la morbilidad y la mortalidad asociadas al trastorno.⁸

Los objetivos del tratamiento son:

- ✓ Tratar episodios agudos.
- ✓ Evitar la cronicidad.
- ✓ Prevenir las recaídas y rehospitalización.
- ✓ Prevenir la alta morbilidad física, suicida, adictiva, etc.
- ✓ Reducir los síntomas psicopatológicos y así prevenir la exacerbación y recaída.
- ✓ Aumentar la calidad de vida.
- ✓ Reintegrar en las habilidades previas y/o nuevas.⁷

Los elementos concretos son: establecimiento y mantenimiento de un vínculo terapéutico; vigilancia del estado psiquiátrico del paciente; educación sanitaria respecto a la esquizofrenia y los tratamientos de la misma; determinación de las necesidades de medicación y de otros tratamientos específicos y desarrollo de un plan de tratamiento general; fomento del cumplimiento del plan de tratamiento; aumento del conocimiento y la adaptación a los efectos psicosociales de la enfermedad; inicio de medidas para aliviar las dificultades familiares.⁸



Para que un tratamiento sea completo debe de integrarse de diferentes aspectos como los siguientes:

- Manejo biológico.
 - Fármacos antipsicóticos:
 - Neurolépticos clásicos.
 - Antipsicóticos atípicos.
 - Terapia electroconvulsiva (TEC)
- Manejo de las alteraciones cognitivas.
- Manejo psicológico.
- Manejo social.
- Manejo familiar.
- Ingresos hospitalarios.
 - Resolución de casos agudos o reactivaciones.
 - Hospitales de día.
 - Hospitales de crónicos.⁷

8.1. Tratamiento Médico.

La asistencia o tratamiento psiquiátrico incluye un conjunto de intervenciones como son la psicoterapia de apoyo y tratamiento clínico. El psiquiatra debe intentar conocer los factores culturales que afectan a la adaptación del paciente. Deberá proporcionar información sanitaria respecto a la esquizofrenia, de este modo el paciente sabrá cuándo debe notificar la aparición de síntomas prodrómicos y ello puede ser útil al psiquiatra para intervenir antes que se produzca una exacerbación y así como darles el conocimiento de la importancia de los diversos tratamientos y de las consecuencias probables en el caso de dejar de aplicarlos.⁸

La colaboración con las familias y con otras personas importantes en la vida del paciente es especialmente trascendente, puesto que los individuos con esquizofrenia carecen a menudo de una perspectiva respecto a la naturaleza



de su enfermedad y porque las alteraciones moderadas del estado de ánimo, el comportamiento o los procesos mentales pueden anunciar la aparición de un episodio agudo con consecuencias que pueden ser graves.⁸

Para realizar una terapia psicológica integrada debe de incluir diferentes programas:

✚ Diferenciación cognitiva:

- ✓ *Foco de intervención:* Habilidades de atención y formación de conceptos.
- ✓ *Técnica de intervención:* Clasificación de tarjetas y ejercicios con conceptos verbales.

✚ Percepción social:

- ✓ *Foco de intervención:* Análisis de estímulos sociales (mediante diapositivas)
- ✓ *Técnicas de intervención:* Descripción e interpretación del estímulo social y discusión del sentido de la situación.

✚ Comunicación verbal:

- ✓ *Foco de intervención:* Habilidades de conversación.
- ✓ *Técnicas de intervención:* Ejercicios de repetición verbal, ejercicios de repetición de análogos, interrogantes, conversación sobre un tema de actualidad y conversación libre.

✚ Habilidades sociales:

- ✓ *Foco de intervención:* Competencia en habilidades sociales.
- ✓ *Técnicas de intervención:* Pre-estructuración cognitiva de adquisición de habilidades.

✚ Solución de problemas impersonales:

- ✓ *Foco de intervención:* Aplicación de estrategias de solución de problemas interpersonales.



- ✓ *Técnicas de intervención:* Identificación y análisis de los problemas, pre-estructuración cognitiva y traspaso de la solución elegida a situaciones de la vida real.¹⁶

8.2. Tratamiento Farmacológico.

Los tratamientos farmacológicos son un elemento esencial del tratamiento de los pacientes con esquizofrenia.⁸

Los fármacos utilizados fundamentalmente son los antipsicóticos o también conocidos como neurolépticos. Existen más de 20 antipsicóticos utilizables en la clínica pero, con algunas excepciones las diferencias son escasas.⁴

Los antipsicóticos se clasifican en neurolépticos clásicos o típicos y antipsicóticos atípicos. En la práctica, para lo único que sirve esta clasificación es para distinguir el gran grupo de fármacos desarrollados antes de 1980 (clásicos) y los desarrollados después (atípicos). También se hace referencia que los psicóticos atípicos tienen menor tendencia a producir efectos secundarios motrices no deseados y que mejoran los síntomas negativos, además de los positivos.⁴

Existen diferentes presentaciones que determinan la forma de administración, distinguiendo entre preparados de acción prolongada, administrados en forma de inyecciones de depósito, y en preparados de acción corta, que pueden ser administrados por vía oral y parenteral.⁷

8.2.1. Farmacocinética.

Los neurolépticos se absorben bien por vía digestiva. Por vía oral sufren un importante fenómeno de primer paso hepático, por lo que en caso de insuficiencia hepática habría que emplear dosis menores. También tienen una unión de proteínas por lo general entre 90 y el 95%, lo que puede



condicionar interacciones con otros fármacos con fuerte afinidad por la albúmina plasmática, o con situaciones en las que existe hipoproteinemia.⁷

Su vida media suele permitir el empleo de 1 ó 2 dosis diarias una vez que se ha alcanzado el estado de equilibrio. La eliminación es fundamentalmente por vía urinaria, pudiendo también encontrarse en sudor y heces.⁷

8.2.2. Mecanismo de acción.

Los cuerpos celulares que contienen dopamina que están situados de forma medial a la sustancia negra proporcionan una inervación difusa, aunque modesta, al cerebro anterior, incluyendo el cortex frontal y el cíngulo, el septum, el nucleus accumbens y el tubérculo olfatorio. Esta la hipótesis de que los fármacos neurolépticos antipsicóticos ejercen su acción terapéutica a través del bloqueo de los efectos de la dopamina liberada por este sistema.¹¹

Fundamentalmente al bloqueo de los receptores D2. Para que aparezca el efecto antipsicótico es necesario que el bloqueo afecte al 80% de los receptores D2.⁴

Más de una ocupación de 80% produce efectos extrapiramidales y más cuando es rápida y no esta mediada por otros neurotransmisores.⁷

Parece existir una correlación entre los efectos sobre las vías mesolímbicas /mesocorticales de la dopamina y los efectos antipsicóticos, mientras que los efectos sobre las vías nigroestriadas serían responsables de los efectos motrices adversos asociados a estos fármacos. Los antipsicóticos tardan varias semanas en ejercer sus efectos, pese a que su acción bloqueante del receptor es inmediata. Cuando los antipsicóticos se administran de manera crónica, el incremento de la actividad de las neuronas dopaminérgicas es transitorio y, al cabo de 3 semanas, da paso a la inhibición.⁴



8.2.3. Potencia y dosificación de los principales neurolépticos.

TIPO	NOMBRE COMERCIAL	POTENCIA RELATIVA (mg)	DOSIS INICIALES RECOMENDADAS (mg)	LIMITE DE DOSIS MEDIA (mg)
Clorpromacina	Largactil Largatrex	100	50-200	300-1.500
Clotiapina	Etumina	20	20-40	100-200
Clozapina	Leponex	79	50-100	150-600
Flufenacina	Siquiline	2	2-5	5-60
Haloperidol	Haloperidol	2,4	5-10	5-30
Levomepromacina	Sinogan	25	25-50	100-300
Loxapina	Desconex	9,2	10-20	100-150
Olanzapina	Zyprexa	2,5	10	10-20
Perfenacina	Decentan	8	5-10	30-150
Pimocida	Orap	1,2	1-3	4-12
Risperidona	Risperdal	1	2-6	6-12
Sulpirida	Dogmatil	400	150	400-600
Tioridacina	Meleril	100	50-150	300-1.200
Tiotixeno	Navane	3,2	1-3	20-60
Trifluoperacina	Siquil	25	20-50	90-600



8.2.4. Principales acciones farmacológicas de los neurolépticos.

NEUROLÉPTICO	ANTIPSICÓTICA	SEDANTE	EXTRAPIRAMIDAL	HIPOTENSIVA	ANTIEMÉTICA
Clorpromacina	++	+++	++	+++	++
Clotiapina	++	++++	++++	+++	+
Clozapina	++	+++	0	+++	++
Flufenacina	+++	++	+++	+	+++
Haloperidol	+++++	+	+++++	+	+++
Levomepromacina	+	++++	0	+++	++
Loxapina	+++	+	+++	+	+
Olanzapina	+++++	++	-/+	+	+
Perfenacina	+++	+	+++	+	+++
Pimocida	+++	+	++	+	+++
Risperidona	+++++	+	+	+	+
Tioridacina	++	+++	0	++	0
Tiotixeno	+++	+	++	+	0
Trifluoperacina	+++	+	+++	+	+++



8.2.5. Interacciones de los neurolépticos.

1. Disminución de la biodisponibilidad cuando se administra conjuntamente con antiácidos colinérgicos antiparkinsonianos.
2. Aumento de la biodisponibilidad cuando se administran solos o con el estómago vacío.
3. Por sus propios efectos colinérgicos, puede disminuir la biodisponibilidad de otros fármacos, como por ejemplo la digoxina.
4. Aumenta la acción depresora de otros fármacos en el SNC, como los narcóticos opiáceos, barbitúricos, anestésicos o el alcohol.
5. Interacción negativa con antiepilépticos, acortando el umbral anticonvulsivo.
6. Aumentan los valores de antidepresivos tricíclicos por inhibición del metabolismo hepático.
7. La tioridacina: mayor cardiotoxicidad y retinopatías.
8. Riesgo de hipertensión con inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO)
9. Las fenotiacinas disminuyen su valor plásmatico con el litio.
10. Interneuroleptica: mayores riesgos para discinesia tardía.
11. Con hipotensores: menor respuesta hipotensora.
12. Con anticolinérgicos: aumenta los efectos anticolinérgicos centrales y periféricos.
13. Con el café: Disminuyen los valores plasmáticos por efecto inductor enzimático de la cafeína.
14. Con fenitoína: aumenta los valores séricos de fenitoína.⁷



8.2.6. Efectos secundarios.

La medicación antipsicótica puede causar una amplia gama de efectos secundarios. Muchos de ellos son consecuencia de efectos farmacológicos sobre sistemas de neurotransmisores en regiones distintas del lugar en el que se pretende que la medicación ejerza sus efectos terapéuticos.⁸

- ❖ **SEDACIÓN:** Es el efecto secundario más frecuente. En la fase inicial del tratamiento pueden tener beneficios terapéuticos. Sin embargo cuando la sedación persiste durante la fase de mantenimiento, causando somnolencia durante el día, pasa a ser problema.
- ❖ **EFFECTOS ANTICOLINÉRGICOS Y ANTIADRENÉRGICOS:** Se producen diversos efectos, como sequedad de boca, visión borrosa, estreñimiento, taquicardia y retención urinaria. Puede producirse de una u otra forma en un 10-50% de los pacientes. También se produce hipotensión por los efectos antiadrenérgicos de las medicaciones antipsicóticas. Cuando este efecto es grave puede dar lugar a episodios de síncope.
- ❖ **EFFECTOS SECUNDARIOS EXTRAPIRAMIDALES:** Pueden clasificarse en efectos agudos y crónicos. Los efectos secundarios extrapiramidales agudos son signos y síntomas que se producen en los primeros días y semanas de administración de la medicación antipsicótica, presenta una dependencia de la dosis y son reversibles al reducir la dosis de medicación o suspender la medicación. Los efectos secundarios extrapiramidales crónicos son signos y síntomas que se producen después de meses y años de administración antipsicótica, no presentan una dependencia clara de la dosis y pueden persistir después de suspender el empleo.



- Efectos agudos:
 - ✓ Parkinsonismo inducido por medicación: Se caracteriza por los síntomas de la enfermedad de Parkinson idiopática (rigidez, temblor, acinesia y bradicinesia) se ha hallado en un 20% de los pacientes tratados.
 - ✓ Distonía: Se caracteriza por la contracción espástica de grupos musculares aislados. Se dan en un 10% de los pacientes. Pueden afectar a diversas regiones corporales, pero lo más frecuente es que se manifiesten en el cuello, los ojos y el torso.
 - ✓ Acatisia: Se caracteriza por la agitación somática que se manifiesta de manera subjetiva y objetiva en un 20-25%. Es característico que los pacientes refieran una sensación interna de agitación y una necesidad irresistible de mover diversas partes de su cuerpo, ello se manifiesta en forma de un aumento de la actividad motora.
 - ✓ Síndrome neuroléptico maligno: Se caracteriza por la triada de rigidez, hipertermia e inestabilidad del sistema autónomo, que incluye hipertensión y taquicardia, y a menudo se asocia a una elevación de la creatincinasa en suero. Este trastorno puede tener un inicio súbito e impredecible, es frecuente que se diagnostique erróneamente y puede resultar mortal en un 5-20% de los casos si no se trata. La prevalencia puede producirse en hasta 1-2% de los pacientes tratados. El tratamiento consiste en suspender la medicación antipsicótica; a continuación debe aplicarse un tratamiento de apoyo para la fiebre y los síntomas cardiovasculares.



- Efectos crónicos:
 - ✓ Discinesia tardía: Es un trastorno de movimientos involuntarios anormales hipercinéticos causado por la exposición mantenida a la medicación, puede afectar a la función neuromuscular en cualquier región del cuerpo pero que se observa especialmente en la región orofacial. Se produce con una frecuencia de aproximadamente 4% por año de tratamiento con medicación antipsicótica. La suspensión de la medicación ha de contemplarse únicamente si el paciente ha logrado la remisión completa o se mantiene estable y con pocos síntomas residuales, o si insiste en suspender la medicación. Las opciones posibles incluyen una reducción de la dosis o el paso a una de las nuevas medicaciones antipsicóticas.⁸

8.3. Terapia electroconvulsiva (TEC).

La terapia electroconvulsiva (TEC) consiste en la inducción de una crisis convulsiva (ataque) con fines terapéuticos, mediante la administración de un estímulo eléctrico (shock) de frecuencia variable al cerebro a través de electrodos aplicados al cuero cabelludo. El procedimiento generalmente se modifica mediante el uso de relajantes musculares y anestésicos de acción corta. Los primeros reducen la aprensión y los últimos evitan los eventos secundarios adversos no deseados, como fracturas de la columna o las extremidades debido a las convulsiones musculares enérgicas que se producen si no se utiliza un miorelajante.



Las condiciones para recurrir a la TEC son:

- La falta de respuesta al tratamiento farmacológico.
- Una situación clínica de alto riesgo.
- Antecedente de buena respuesta a la TEC.
- Intolerancia al tratamiento farmacológico.

De acuerdo con los criterios del DSM IV, las categorías diagnósticas tratadas con la TEC fueron:

- Episodio depresivo mayor (EDM).
- EDIM con síntomas psicóticos.
- Esquizofrenia 18 episodio maniaco (EM)
- Otros trastornos psicóticos.
- Trastornos mentales (psicóticos o afectivos) secundarios a causa médica 10%.²⁰

8.3.1. Efectos secundarios.

Los principales efectos secundarios son de tipo cognitivo. El tratamiento se asocia a un estado de confusión postictal transitorio y a un período más prolongado de interferencia en la memoria anterógrada y retrógrada. El deterioro de la memoria se resuelve habitualmente a las pocas semanas del cese del tratamiento excepto para algunos recuerdos autobiográficos recientes.⁸



9. PRONÓSTICO.

El 60% de las personas esquizofrénicas logran la recuperación social y la mitad de ellas tienen trabajo. El 30% son incapacitados y el 10% permanece hospitalizado.³

Factores de buen pronóstico:

- ✓ Edad tardía de comienzo.
- ✓ Comienzo agudo de la enfermedad.
- ✓ Existencia de factores precipitantes: drogas.
- ✓ Ausencia de embotamiento afectivo.
- ✓ Factores precipitantes de la enfermedad claramente identificables.
- ✓ Si la persona presentaba buena adaptación social, sexual y laboral antes de la aparición de la enfermedad.
- ✓ Ambiente social y familiar favorable.
- ✓ Buen cumplimiento del tratamiento.
- ✓ Antecedentes familiares de trastornos de humor.
- ✓ Confusión y síntomas atípicos.
- ✓ El subtipo de mejor pronóstico es la Esquizofrenia Paranoide.

Factores de mal pronóstico:

- ✓ Inicio en edad temprana.
- ✓ Comienzo progresivo o insidioso de la enfermedad.
- ✓ Prevalencia de síntomas negativos.
- ✓ Aislamiento social o pocos sistemas de apoyo social.
- ✓ Trastorno previo de la personalidad.
- ✓ Embotamiento afectivo.



- ✓ Historia familiar de esquizofrenia.
- ✓ Larga evolución antes del primer contacto médico.
- ✓ Abuso de drogas.
- ✓ Presencia de anomalías cerebrales claras (ventrículos dilatados).
- ✓ Cuando la enfermedad no remite en tres años y hay múltiples recaídas.
- ✓ La esquizofrenia de tipo Desorganizado es la de mayor gravedad.²¹



10. MANEJO ODONTOLÓGICO.

En el campo de la odontología es relevante identificar a un paciente con estos síntomas ya que el plan de tratamiento se debe acoplar a las exigencias que requiera el caso, sin olvidar que este debe ir acompañado de la terapia medicamentosa referida por el psiquiatra, siendo esta una enfermedad no curativa pero con el tratamiento adecuado pueden controlarse los síntomas.

10.1. Problemas potenciales relacionados con el tratamiento.

- 1.- Puede ser difícil comunicarse con el paciente.
- 2.-El paciente puede no cooperar o ser agresivo.
- 3.-Pueden aparecer efectos secundarios importantes en pacientes que están tomando medicamentos neurolépticos.
- 4.-Pueden aparecer interacciones farmacológicas importantes con los agentes empleados por los dentistas en los pacientes. Los neurolépticos potencializan el efecto de los analgésicos y los anestésicos lo que puede provocar una neuroleptoanestesia.
- 5.-Los pacientes pueden mostrar poco interés por mantener una buena higiene oral.
- 6.-El paciente puede no ser capaz de mantener una buena higiene debido a su incapacidad.
- 7.-Los pacientes pueden tener más riesgos de suicidios: Historia de intento de suicidio anterior o historia de una hospitalización psiquiátrica reciente.²³



10.2. Manejo conductual.

- ❖ Realizar una investigación exhaustiva de los antecedentes del paciente, lograr una buena anamnesis y obtener información sobre los medicamentos o tratamientos que recibe.
- ❖ Estar alertas sobre el comportamiento del paciente al momento de la consulta con la finalidad de detectar algún signo o síntoma que nos permita detectar este trastorno.
- ❖ La consulta se realiza en la mañana.
- ❖ El odontólogo no debe mostrarse autoritario y debe evitar las situaciones de enfrentamiento.
- ❖ Mantener en la consulta un ambiente de tranquilidad, hablar suave y trato delicado para evitar la ansiedad del paciente y de este modo prevenir un episodio psicótico.
- ❖ El odontólogo debe tratar de ganarse la confianza del paciente para lograr que este coopere y de este modo ofrecerle una atención óptima.
- ❖ Explicar previamente paso a paso lo que se le va a realizar.
- ❖ Algún familiar o amigo debe de acompañar al paciente.



- ❖ De ser necesario pedir la ayuda a los familiares para mantener al paciente lo más calmado posible y que este rodeado de personas que sean conocidas para él.
- ❖ Pocos instrumentos a la vista del paciente.
- ❖ Manipulación delicada de aparatos e instrumentos.
- ❖ Preparar al paciente sobre lo que se hará en la próxima cita.
- ❖ Solicitarle a los familiares que hablen sobre la situación odontológica y refuerzan lo acordado con el paciente.
- ❖ Al finalizar la consulta celebrar el comportamiento del paciente expresándole que fue excelente, de manera que se sienta como un paciente normal.
- ❖ Realice una consulta telefónica con el médico del paciente.
- ❖ Verifique la información obtenida durante la anamnesis con algún familiar y con el médico del paciente.
- ❖ Utilice procedimientos para el control de infecciones con todos los pacientes.^{22, 23, 25}



10.3. Interacciones medicamentosas.

Alteraciones de los fármacos con agentes empleados en odontología:

- a) Los neurolépticos pueden causar depresión respiratoria.
- b) Emplear anestesia local con vasoconstrictor:
 - 1:100.000.
 - aspire antes de inyectar.
 - no utilice más de 2 cartuchos.
- c) Seleccione cuidadosamente la medicación para el dolor:
 - 1) emplee analgésicos no narcóticos
 - 2) utilice de $\frac{1}{4}$ ó mitad de la dosis normal de los analgésicos ya que los neurolépticos potencializan su acción.
- d) Puede que haya que sedar a los pacientes no cooperadores.
- e) Reduzca la dosis de sedantes o hipnóticos.
- f) Evite el empleo de atropina.²⁵



11. CONCLUSIONES.

El odontólogo debe tener la capacidad de atender cualquier emergencia que se presente en el consultorio durante el tratamiento de pacientes con esquizofrenia pero sobre todo debe de tener los conocimientos para así prevenir a medida de lo posible que ocurran dichas emergencias.

El cirujano dentista debe tener durante la consulta una actitud calmada y segura ante su paciente esquizofrénico para hacerlo sentir cómodo y esto solo se lograra si el odontólogo tiene el conocimiento de lo que es la esquizofrenia, su tratamiento y las posibles complicaciones que se podrían presentar.

Cuando se atiende a un paciente con algún tipo de trastorno mental se debe de considerar el manejo de la conducta para asegurar la cooperación del paciente y su continuidad en el tratamiento.

En la esquizofrenia la presencia de un familiar o amigo durante el tratamiento es muy importante y en la consulta odontológica también deben de estar presentes, aunque sea un paciente adulto es necesaria la presencia de alguien más que nos ayude a que el paciente se sienta familiarizado y a su vez nos proporciones datos más fidedignos. También se debe estar en comunicación con el psiquiatra responsable para poder tener una idea más clara del tratamiento que está llevando y como es la evolución de su enfermedad.



12. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Castellanos Suarez, José Luis. Medicina Odontológica, Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. Editorial El Manual Moderno. 2da. ed. México 2002. Pp 247
2. <http://actualidadclinica.wordpress.com/2010/09/21/prevalencia-y-tendencia-de-los-principales-trastornos-mentales-en-la-ciudad-de-mexico-analisis-de-datos-del-2004-al-2009/>
3. Harrison. Principios de Medicina Interna. Mc Graw Hill. México. 1991. Pp 2471-2474
4. Ritter, J.M, et/al. Farmacología. Editorial El Sevier. 5ta. Ed. España 2008. Pp. 474-480, 528-534, 161-177
5. Herz, Marvin I. Guía clínica para el tratamiento de la esquizofrenia. Ars Médica. Barcelona. 2001. Pp. 11,12
6. http://www.redsanar.org/psiquiatrialatina/enf_trast_mentales_esquizofrenia_4.html#paranoide
7. Chinchilla Moreno, Alonso. Guía Terapéutica de las Esquizofrenias. Masson. España 2000. Pp. 13-15
8. Herz, Marvin I. Guía clínica para el tratamiento de la esquizofrenia. Ars Médica. Barcelona 2001. Pp. 11,12
9. Goodman Gilman, Alfred. Las bases farmacológicas de la terapéutica. Vol.I. Novena edición. Mc Graw-Hill Interamericana. 1996. Pp. 211-223
10. Nguyen, S.H. Manual de Anatomía y Fisiología Humana. Editorial Difusión avances de enfermería. Madrid .2005. pp. 270-271



11. <http://www.javeriana.edu.co/Facultades/Ciencias/neurobioquimica/libros/neurobioquimica/programneuro.htm>
12. http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S032529572004000200014&script=sci_arttext
13. Hwang, Michael. Y. Esquizofrenia y Patologías comórbidas. Diagnóstico y Tratamiento. Masson. Barcelona. 2003. Pp. 143-145, 152,153.
14. González Parra. S; Molina J.D; Huertas D. Violence associated with schizophrenic disorders. Archivos de Psiquiatría 2008 Num. 2-4 Vol. 71 p 109-127.
15. http://www.google.com.mx/imgres?imgurl=http://www.psicofarmacos.info/images/graficos/vias_dopamina.jpg&imgrefurl=http://www.psicofarmacos.info
16. <http://www.psicothema.com/pdf/178.pdf>
17. Guyton, Arthur C. Fisiología Humana. Mc Graw Hill. 6ta. Ed. México 1987. Pp. 121-201
18. Aldaz, José Antonio, et/al. Esquizofrenia: Fundamentos Psicológicos y psiquiátricos de la rehabilitación. Siglo Veintiuno. 1era ed. España 1996.
19. <http://www.updatesoftware.com/BCP/BCPGetDocument.asp?DocumentID=CD000076>
20. Almeida Luis. Terapia Electroconvulsiva. Salud Ment 1999; 22(4) : 33-40
21. <http://www.psicoadactiva.com/esquizof.htm>
22. <http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2010/art12.asp>
23. <http://odontologica.8k.com/textos/psi.htm>



24. Gaudy Jean-Francois, Arreto Charles Daniel. Manual de anestesia en odontoestomatología. Masson. 2da ed. España 2006. Pp. 165-168
25. Little James W. Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico. Elsevier. España. 1998. pp.56-62.
26. Mark H. Beers, M.D, El manual de Merck de diagnóstico y tratamiento. Editorial Harcourt, Décima edición, Madrid España 1999.
27. <http://www.elergonomista.com/farmacologia/ag.htm>
28. http://www.susmedicos.com/art_catatonico.htm



13. ANEXO

Glosario.

Acinesia: no hay movimiento como suele presentarse en la esquizofrenia catatónica; de igual forma, suele encontrarse dentro de los efectos denominados extrapiramidales, consecuentes con algunos de los medicamentos antipsicóticos (especialmente los reconocidos como incisivos).

Ajuste premórbido: es el nivel máximo de funcionamiento psicosocial que alcanzó un sujeto antes del inicio de los síntomas de la esquizofrenia.

Alogia: Empobrecimiento del pensamiento que se infiere de la observación del lenguaje y el comportamiento verbal, en el que se observan réplicas breves y completas a las preguntas formuladas, así como restricción de la cantidad del habla espontánea (pobreza del habla), y donde a veces el habla es adecuada cuantitativamente, pero incluye poca información por ser excesivamente concreta, demasiado abstracta, repetitiva o estereotipada (pobreza del contenido).

Alucinación: Es una pseudo-percepción dada en la ausencia de un estímulo externo.

Ambivalencia: Fue tomada por Freud de Bleuler, que fue quien la creó. Bleuler consideró la ambivalencia en tres terrenos. Volitivo (Ambitendenz): por ejemplo, el individuo quiere al mismo tiempo comer y no comer. Intelectual: el individuo enuncia simultáneamente una proposición y su contraria. Afectivo: ama y odia en un mismo movimiento a la misma persona.

Atetosis: Corresponde a movimientos involuntarios lentos, "reptantes", considerados por algunos una forma de distonía (ver esta). Muchos lo usan



para describir una categoría de distonía con movimientos involuntarios irregulares predominantemente distal.

Bradicinesia: Lentificación de los movimientos, especialmente de los movimientos voluntarios complejos.

Catalepsia: Pérdida momentánea de la contractilidad voluntaria de los músculos de la vida animal, con hipertonía que se opone a todo intento de movilización, y actitud de los miembros del tronco para conservar las actitudes que se les imprimen.

Cognición: Hace referencia a la facultad de los seres de procesar información a partir de la percepción, el conocimiento adquirido (experiencia) y características subjetivas que permiten valorar la información.

Coreoatetosis: Corresponde a una forma de atetosis (ver esta) que se acompaña de movimientos involuntarios con características de Corea.

Delirio: Creencias falsas que no se ajustan a la realidad o al consenso social y que no se puede corregir con el razonamiento lógico.

Disforia: Inestabilidad del humor, con malestar, ansiedad y, a menudo, reacciones coléricas.

Distimia: también denominada trastorno distímico, es un tipo de trastorno afectivo (o del estado de ánimo) que a menudo se asemeja a una forma de depresión grave (clínica) menos severa, pero más crónica.

Ecolalia: es la repetición patológica, como lo haría un loro o aparentemente sin sentido, de una palabra o frase que acaba de decir otra persona.

Ecopraxia: consiste en la imitación repetitiva de los movimientos de otra persona.



Estupor: marcada reducción de la reactividad al ambiente y disminución de los movimientos espontáneos y de la actividad.

Flexibilidad cérea: mantenimiento de los miembros y del cuerpo en posturas impuestas desde el exterior.

Hipereplexia: Respuesta aumentada y patológica frente a un estímulo inesperado (reacción de sorpresa exagerada).

Ilusión: Es una percepción distorsionada de un estímulo externo efectivamente existente.

Manía: (del griego antiguo *μανία* maníā 'locura, demencia, estado de furor') es un trastorno mental consistente en una elevación anómala del estado anímico. Forma parte de los trastornos del ánimo, constituyendo una de las fases del llamado trastorno.

Mutismo: Se trata del silencio voluntario o impuesto

Opistótonos: Es la postura reconocible por la contracción continuada o rigidez de los músculos de tal forma que el cuerpo queda curvado hacia atrás en forma de C invertida (cabeza y pies hacia atrás).

Paranoia: Es un término psiquiátrico que describe un estado de salud mental caracterizado por la presencia de delirios autorreferentes. Más específicamente, puede referirse a un tipo de sensaciones acuciantes, como la de estar siendo perseguido por fuerzas incontrolables (mania persecutoria), o ser elegido para una alta misión, como la de salvar al mundo (delirio de grandeza o grandiosidad).

Pródromo: Síntomas o señal previa a una crisis.

Psicosis: Es un término genérico utilizado en la psicología para referirse a un estado mental descrito como una pérdida de contacto con la realidad.



Rigidez en “Rueda dentada”: Aumento del tono muscular, con las características que le da el nombre. Se observa en el parkinsonismo especialmente a nivel de la articulación radio-carpiana. Corresponde probablemente a la superposición del temblor y la rigidez propia de estos cuadros.

Tangencialidad: Expresiones o respuestas caracterizadas por una tendencia a divagar a partir de un tema original de conversación. La tangencialidad puede destruir o alterar seriamente la capacidad de las personas para comunicarse de una forma eficaz

Temblor: Es un movimiento involuntario rítmico, de cualquier segmento corporal, causado por contracciones de músculos antagonistas sucesiva o simultáneamente

