

MANUAL DE BUZUNAR

KAPLAN & SADOCK

PSIHIATRIE CLINICĂ

Ediția a treia

Cuprins

1. Examenul (interviul) clinic: istoricul psihiatric și starea mintală.....	4
2. Semne și simptome clinice psihiatrice.....	14
3. Diagnostic și clasificare în psihiatrie	21
4. Delirium, demență, tulburări amnestice și alte tulburări cognitive, tulburări mintale datorate unei condiții medicale generale	27
6. Tulburări legate de alcool.....	53
7. Alte tulburări legate de substanțe.....	62
8. Schizofrenia.....	79
9. Tulburări schizoafective, delirante și alte tulburări psihotice	91
10. Tulburările dispoziției	98
11. Tulburările anxioase.....	113
12 Tulburări somatoforme, tulburări factice și simularea	126
13. Tulburări disociative	138
14. Disfuncții sexuale, parafilii și tulburări ale identității de gen	145
15. Tulburările alimentare și obezitatea.....	163
16. Tulburări de somn	169
17. Tulburări de control al impulsurilor și de ajustare (adaptare).....	177
18. Medicina psihosomatică.....	183
19. Tulburări de personalitate	200

20. Sinuciderea, violența și alte urgențe psihiatrice.....	217
21. Tulburări ale copilului mic, copilului și adolescentului	225
22. Psihiatrie geriatrică.....	250
23. Asistența încetării din viață, decesul, moartea și doliul	259
24. Psihoterapie	263
25. Psihofarmacologie și alte terapii biologice.....	273
26. Investigațiile de laborator și imagistica cerebrală în psihiatrie	312
27. Tulburările de mișcare induse de medicație	327
28. Probleme legale și etice.....	333

1. Examenul (interviul) clinic: istoricul psihiatric și starea mintală

I. Introducere generală

A. Scopul interviului diagnostic este culegerea informațiilor care îl vor ajuta pe examinator să formuleze diagnosticul. Diagnosticul orientează tratamentul și ajută la predicția (prognosticul) evoluției viitoare a pacientului¹.

B. Diagnosticul psihiatric se bazează pe fenomenologia descriptivă: semne, simptome, evoluție clinică.

C. Examinarea psihiatrică are două părți: (1) istoricul, care descrie evoluția bolilor prezente și trecute și care furnizează informații despre familie și alte informații personale (Tabelul 1–1), și (2), examenul stării mintale, care constituie evaluarea formală a gândirii, dispoziției și comportamentului curent al pacientului (Tabelul 1–2). Schema următoare oferă un model al modului în care sunt organizate de obicei toate aceste informații. Trebuie atinse toate subiectele, dar nu este obligatoriu ca schema să fie urmată exact în ordinea prezentată.

II. Istoricul psihiatric

A. Identificarea

1. Întotdeauna – vârsta, sexul.

2. Atunci când este cazul – ocupația, originea etnică, statutul marital, religia.

B. Motivul internării. Motivele spitalizării sau consultației psihiatrice, cu cuvintele bolnavului.

C. Istoricul bolii prezente

1. Când și cum a început episodul prezent.

2. Cum au progresat simptomele în timp.

3. Tratamentele urmate până în prezent.

a. Medicamentoase – medicamentele, dozele, răspunsul, efecte secundare, complianță.

b. Alte terapii – tipuri, frecvență, beneficiul perceput.

4. Uzul curent de droguri și alcool.

D. Antecedentele psihiatrice personale (istoricul psihiatric anterior)

1. Lista cronologică a tuturor episoadelor și simptomelor anterioare (tratate sau nu), începând cu cele mai vechi și înaintând către cele mai recente.

2. Descrierea simptomelor.

3. Factorii precipitanți, dacă există.

4. Tratamente anterioare și răspunsul la ele, ca în Istoricul bolii prezente. (Cel mai bun predictor al răspunsului terapeutic viitor este răspunsul terapeutic trecut).

5. Spitalizări psihiatrice: perioada, durata, motivele spitalizării, tratamente și răspuns, indicațiile la externare, [terapia ulterioară], complianța.

E. Antecedentele medicale personale (istoricul medical)

1. Condiții și tratamente medicale curente.

2. Boli și tratamente majore anterioare.

3. Spitalizări medicale.

4. Antecedente chirurgicale.

TABELUL 1–1 SCHEMA ISTORICULUI PSIHIATRIC

I. Identificare
II. Acuza principală
III. Istoricul bolii prezente
1. Debut
2. Factori precipitanți
IV. Boli anterioare
A. Psihice
B. Medicale
C. Familiare
V. Istoricul personal (anamneza)
A. Prenatal și perinatal
B. Copilăria mică (până la trei ani)
C. Copilăria medie (între trei și 11 ani)
D. Sfârșitul copilăriei (pubertate până în adolescență)
E. Viața adultă
1. Istoric ocupațional
2. Istoric marital și relațional

¹ Pe parcursul întregii cărți, cu excepția unor mențiuni specifice, referirile la bolnavi, pacienți, persoane, oameni etc. includ ambele sexe, fără nici o intenție de discriminare.

-
- 3. Istoric militar
 - 4. Istoric educațional
 - 5. Religie
 - 6. Activitate socială
 - 7. Situația locativă curentă
 - 8. Istoric legal (contacte cu legea, cu organele de ordine publică)
 - F. Istoric sexual.
-

TABELUL 1–2 SCHEMA EXAMINĂRII STĂRII MINTALE

- I. Descriere generală
 - A. Prezentare (aspect)
 - B. Comportament și activitate psihomotorie manifestă
 - C. Atitudine
 - II. Expresia emoțională
 - A. Dispoziție
 - B. Afect
 - C. Adecvarea afectelor
 - III. Vorbire
 - IV. Gândire și percepție
 - A. Procesele de gândire
 - B. Conținutul gândirii
 - V. Sensorium
 - A. Conștiință
 - B. Orientare și memorie
 - C. Atenție și concentrare
 - D. Citit și scris
 - E. Abilități vizuo-spațiale
 - F. Gândire abstractă
-

F. Istoricul familial

- 1. Membrii familiei – vârstă, sex.
- 2. Membri ai familiei cu tulburări sau simptome psihice – istoricul terapeutic (ca mai sus).

G. Istoricul personal. Scopurile istoricului personal sunt (1) de a descrie evenimentele semnificative de pe parcursul vieții pacientului – în special acelea care cauzează sau exacerbează simptomele psihice, și (2) de a evidenția modificările capacității funcționale de pe parcursul timpului.

Descrierea integrală a celor de mai jos nu este decât rareori necesară la fiecare pacient. De exemplu, indicatorii majori ai dezvoltării nu sunt decât rareori importanți la adulții cu tulburări de pe Axa I, dar sunt întotdeauna importanți la copii și adolescenți. Clinicianul trebuie să efectueze alegerile care se impun curent, hotărând ce anume are semnificație diagnostică pe baza informațiilor primite de la bolnav.

- 1. Naștere și copilărie – uzul de droguri de către mamă, complicații perinatale, temperament, mers, vorbit.
- 2. Copilărie – controlul sfincterian, toleranța față de separare, prietenii, școlarizare, activități extrașcolare.
- 3. Adolescență – debutul pubertății, relațiile cu cei de aceeași vârstă, întâlniri și activitate sexuală cu sexul, uz de droguri, dezvoltarea intențiilor profesionale, învățământ, muncă, activități extrașcolare.
- 4. Vârsta adultă – căsătorie și alte relații sentimentale, istoric sexual, istoric de muncă, istoric militar, uz de droguri și alcool, detenții, interese. Adesea este util ca pacientul să-și descrie activitățile dintr-o zi obișnuită.

III. Examenul stării mintale (ESM)

ESM este analogul examinării stării somatice; constituie o schemă formală, sistematică, de consemnare a constatărilor legate de gândirea, simțirea și comportamentul bolnavului. Observațiile sunt obiective și neinferențiale (*ceea ce vedeți și auziți, nu ceea ce credeți că se petrece în spatele acestora*). În ESM se consemnează numai fenomenele observate în perioada interviului; celelalte date se consemnează la istoric.

- A. Prezentare.** Îmbrăcăminte și igienă, atitudine și comportament, semne somatice (de ex., tremor, ataxie a mersului); trebuie acordată atenție deosebită anormalităților și excentricităților.
- B. Vorbire.** Producerea fizică a vorbirii, nu conținutul. Volum, viteză, articulare, vocabular.
- C. Expresie emoțională.**

1. Subiectivă – descrierea de către pacient a stării sale emoționale interne (de ex., „Mă simt trist“).
2. Obiectivă – emoțiile comunicate prin expresia facială, postura corpului și tonul vocii.
3. „Afectul“ se folosește frecvent pentru a descrie următoarele:
 - a. Componenta obiectivă, observată a emoției.
 - b. Variabilitatea emoției odată cu schimbarea gândurilor. (Spre deosebire de afect, dispoziția descrie tonul emoțional predominant, de fond).

D. Gândire și percepție

1. Forma gândirii – modul în care ideile se leagă între ele. Sunt logice și orientate către un scop? Dacă nu, este posibil ca persoana să aibă o tulburare a formei gândirii, o „tulburare formală de gândire“.
2. Conținutul gândirii. Anormalitățile includ următoarele:
 - a. Deliruri – credințe fixe, false, care nu sunt împărtășite de alții.
 - b. Idei de referință – evenimente sau întâmplări obișnuite, de fiecare zi, care au o semnificație personală unică (de ex., un trecător care își suflă nasul semnifică pericol iminent).
 - c. Obsesii – gânduri nedorite, intruzive (care deranjează), adesea de natură neplăcută (de ex., gânduri despre activitate sexuală dezgustătoare, despre comportarea în moduri nepotrivite din punct de vedere social) și despre care se consideră, de regulă, că sunt dincolo de capacitatea pacientului de a le controla (ego–disonice).
 - d. Preocupări – gânduri predominante și recurente, care nu sunt considerate simptomatice sau nedorite (ego–sintonice).
 - e. Inserția gândurilor – gânduri care sunt implantate de către forțe externe.
 - f. Furtul (extragerea) gândurilor – gândurile sunt îndepărtate din mintea persoanei de către alții.
3. Percepția
 - a. Halucinații – percepții senzoriale generate în interiorul sistemului nervos central și care nu sunt declanșate de stimuli externi. Halucinațiile pot să se manifeste în orice modalitate senzorială, iar modalitatea nu are semnificație diagnostică¹.
 - b. Iluzii – percepții senzoriale declanșate de un stimul extern care este prelucrat sau interpretat în mod greșit (de ex., pacientul vede monștri amenințători atunci când se uită la niște umbre care se mișcă pe perete).

E. Sensorium. Această secțiune include evaluarea câtorva funcții cognitive care descriu integritatea generală a sistemului nervos, fiecare funcție referindu-se la o regiune diferită a creierului. Anormalitățile sensoriumului se întâlnesc în delirium și în demență și trezesc suspiciunea unei cauze subiacente medicale sau legate de droguri a simptomelor.

Multe din informațiile despre sensorium pot fi culese prin observarea pacientului în cursul interviului general. Pentru descrierea mai precisă a deficiențelor constatate se pot folosi teste specifice ale funcțiunilor cognitive (Tabelul 1–3).

1. Alertă – intensitatea stării de veghe, constantă sau fluctuantă.
2. Orientare la persoană – (dacă pacientul știe cine este, dacă recunoaște examinatorul, dacă își dă seama de natura interacțiunii cu examinatorul) în spațiu și în timp. Dacă pacientul este dezorientat, se va descrie amplasarea (întinderea) dezorientării: pacientul știe luna, dar nu și ziua din săptămână? Numele orașului, dar nu și pe cel al spitalului?
3. Concentrare – capacitatea de a-și focaliza și menține atenția.
4. Memorie – evocarea îndepărtată, recentă și imediată.
5. Calcul mintal – poate pacientul să facă în minte operații aritmetice simple?
6. Fond de cunoștințe – înregistrează bolnavul evenimentele din lumea exterioară cărora le este expus?
7. Judecată abstractă – capacitatea de a trece de la un concept general la altul și înapoi, cu exemple specifice (de ex., fruct – măr).

TABELUL 1–3 TESTE ALE FUNCȚIEI COGNITIVE FOLOSITE ÎN SECȚIUNEA REFERITOARE LA SENSORIUM A EXAMINĂRII STĂRII MENTALE

¹ Halucinațiile olfactive/gistative și halucinozele pot să sugereze, însă, patologie organică cerebrală.

Funcția	Întrebări/Comentarii
1. Alertă (veghe)	1. Observați gradul de prezență în mediu al pacientului și modificările nivelului de activare
2. Orientare	2. „Știți unde vă aflați? Ce este clădirea aceasta? În ce oraș suntem? Cine sunt eu? De ce am această discuție cu dumneavoastră? În ce dată suntem azi? Luna, anul, anotimpul? În ce perioadă a zilei ne aflăm? Este dimineata sau seara?”
3. Concentrare	3. „Spuneți pe litere cuvântul <i>scaun</i> . Acum spuneți-l pe litere de la coadă la cap. Numărați de la o sută înapoi din șapte în șapte. Spuneți lunile anului de la decembrie înapoi.”
4. Memorie	4. <u>Imediată</u> : „Repeți după mine numerele următoare: 7, 3, 1, 8, 6”. <u>Recentă</u> : „Vă rog să țineți minte următoarele trei lucruri: câine pekinez, creion roșu și frigider. După câteva minute am să vă rog să le repetați”. „Ce ați mâncat ieri seară? Ce ați mâncat azi dimineată?” <u>Pe termen lung</u> : „La ce adresă ați locuit atunci când erați la școala elementară? Cum îl chema pe învățătorul pe care l-ați avut în clasa a patra?”
5. Calcul mintal	Indicație: Dacă veți întreba despre lucruri hiper-învățate, cum ar fi date ale nașterii sau numere de telefon ori seria buletinului de identitate, nu veți testa cu acuratețe memoria pe termen lung. 5. „Dacă o pâine costă lei și plățiți cu o hârtie de lei [bancnota sau moneda imediat superioară], cât trebuie să primiți rest? Cât fac 19 și cu 13? Cât fac 23 fără 15?”
6. Fondul de cunoștințe	Indicație: Întrebările trebuie să testeze numai câte o singură funcție; dacă folosim scăderile de șapte seriate pentru testarea concentrării, acestea nu mai trebuie folosite și pentru testarea calculului mintal. 6. „Care este capitala României? Care este capitala Franței? Dar a Americii (a S.U.A.)? Care au fost ultimii patru președinți ai României? Cine este prim-ministru în România? Cine este președintele S.U.A? Ce mai e pe la știri zilele astea?”
7. Judecata abstractă	Întrebările trebuie formulate ținând seama de vârsta, nivelul educațional și interesele pacientului. 7. „Care este asemănarea dintre un măr și o portocală? Ce vor să spună oamenii atunci când zic 'Să nu dai vrabia din mână pe cioara de pe gard?' Am să vă spun trei cuvinte; care din ele nu se potrivește cu celelalte: piatră, copac, pasăre” ¹ .

8. Critica bolii – capacitatea de a-și recunoaște și înțelege propriile simptome.

9. Judecata – capacitatea de a lua hotărâri bune în legătură cu sine, de a se comporta în moduri acceptate social și de a coopera la tratament.

IV. Examenul medical și neurologic

La evaluarea inițială a oricărui bolnav psihic trebuie luată în considerare examinarea somatică completă, inclusiv examenul neurologic. Acestea sunt deosebit de indicate în următoarele situații:

A. Pacientul este spitalizat.

B. Sunt prezente semne somatice (de ex., pupile dilatate, mers ataxic).

C. Pacientul are o boală medicală (curentă sau antecedentă).

D. Anumite elemente din istoric sau din examenul stării mintale pun problema unei cauze subiacente medicale sau legate de droguri.

1. Debutul brusc al simptomelor psihiatrice, în absența antecedentelor.

2. Istoric de uz concurent semnificativ al drogurilor sau alcoolului.

3. Simptome somatice (de ex., grețuri, intoleranța frigului).

4. Anormalități ale secțiunii referitoare la sensorium din examenul stării mintale.

V. Tehnici de examinare psihiatrică

Clinicianul trebuie să stabilească relația [„raportul”] cu bolnavul și să creeze o atmosferă de

¹ În practică, la noi se folosesc frecvent și „povestirile absurde”: desființarea ultimului vagon al trenurilor, lupii care s-au mâncat între ei până nu au mai rămas decât cozile etc.

încredere și de confidențialitate/dezvăluire.

A. Durata tipică a consultației este de 45–60 de minute și trebuie stabilită de la început împreună cu pacientul.

B. Consultația trebuie să aibă loc într-o încăpăre confortabilă, cu iluminare plăcută. Examinatorul trebuie să evite întreruperile, cum ar fi convorbirile telefonice de rutină.

C. Se începe cu o întrebare generală, de tip deschis („Ce vă aduce la noi“?, „Cum aş putea să vă ajut“?) și se permite pacientului să vorbească liber timp de câteva minute. Pe măsură ce interviul înaintează, devin adeseori necesare întrebări mai structurate.

D. Intervievatorul trebuie să păstreze în minte categoriile de informație care îi sunt necesare pentru formularea diagnosticului. Totuși, rareori este necesar să se procedeze în mod rigid, după o listă.

E. Uneori, dacă pacientul deviază sau este nefocalizat [prea puțin coerent], sunt necesare întreruperi politicoase („Vă rog să mă scuzați că vă întrerup, dar aş vrea să revenim la ceea ce spuneți adineori“).

F. Se vor folosi atât întrebări deschise cât și închise (Tabelul 1–4).

1. Întrebări deschise – examinatorul furnizează puțină structură sau organizare („Vorbiți-mi despre copilăria dumneavoastră“).

a. Se folosesc frecvent la începutul și în partea inițială a interviului.

b. Conținutul lor nu este limitat de concepțiile examinătorului.

c. Probabilitate mai mare de a permite dezvăluirea [manifestarea] tulburărilor formale de gândire.

d. Pacienților poate să le fie mai ușor să spună ceea ce au de spus dacă nu sunt întrerupți.

TABELUL 1–4 AVANTAJE ȘI DEZAVANTAJE ALE ÎNTREBĂRILOR CU FINAL DESCHIS ȘI ÎNCHIS

Aspectul	Întrebări largi, cu final deschis	Întrebări țintite, cu final închis
Autenticitate	<i>Ridicată</i> Produc formulări spontane	<i>Joasă</i> „Conduc“ pacientul
Fiabilitate	<i>Joasă</i> Pot să ducă la răspunsuri care nu sunt întotdeauna aceleași	<i>Ridicată</i> Focalizare mai bună, dar pot să sugereze răspunsurile
Precizie	<i>Joasă</i> Intenția în care se pune întrebarea este vagă pentru bolnav	<i>Ridicată</i> Intenția întrebării este clară
Eficiența ca timp	<i>Joasă</i> Elaborări circumstanțiale	<i>Ridicată</i> Întrebările pot să îndemne la răsp da/nu
Acoperire diagnostică cuprinzătoare	<i>Joasă</i> Pacientul este cel care alege subiectul	<i>Ridicată</i> Intervievatorul este cel care alege subiectul
Acceptabilitatea pentru pacient	<i>Variabilă</i> Majoritatea bolnavilor preferă să se exprime liber; unii devin rezervați și se simt în nesiguranță	<i>Variabilă</i> Unii pacienți preferă verificări cl altora le displace să fie împinși c format de tip da/nu

Din: Othmer E, Othmer SC: *The Critical Interview Using DSM–IV*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1989:48, cu permisiune.

TABELUL 1–5 INTERVENȚIILE SUPTORIVE ȘI OBSTRUCTIVE

Supportive

1. Încurajare

Pacientul: „Nu prea mă pricep la vorbe“.

2. Reasigurare

Medicul: „Cred că v-ați descris situația foarte bine“.

Medicul: „Înțeleg acum cât de mult v-ați speriat atunci când ați simțit toate acestea, dar cred că au să răspundă destul de bine la tratament“.

3. Confirmarea emoției

Medicul: „Chiar și acum v-au dat lacrimile când ați vorbit despre mama dv.“.

4. Comunicare non-verbală

Posturi ale corpului și expresii faciale care denotă interes, preocupare și atenție.

Obstructive

1. Întrebările compuse (multiple)

Medicul: „Vi s-a întâmplat să auziți voci și vi se pare că cei din jur vor să vă facă rău“?

2. Întrebările care condamna moral („judecă“ pacientul)

Medicul: „V-ați purtat și cu alții la fel de rău ca și cu soția dv.“?

3. Întrebările cu „de ce?“

Medicul: „De ce simțiți că vă este frică atunci când ieșiți din casă“?

4. Ignorarea unei probleme ridicate de bolnav

Pacientul: „Nu pot să dorm noaptea“.

Medicul: „Vi s-a schimbat pofa de mâncare“?

Pacientul: „Mă trezesc mereu din cauza coșmarurilor despre fiica mea“.

Medicul: „Simțiți că aveți mai puțină energie ca de obicei“?

5. Minimalizare sau respingere

Pacientul: „Nu mai pot să-mi țin evidența cheltuielilor așa cum îmi este necesar“.

Medicul: „O, nu vă faceți griji, o mulțime de oameni nici nu încearcă“.

6. Sfaturi premature

Pacientul: „Munca a devenit aproape insuportabilă. Supervizora mea mă urmărește ca un uliu și-mi face observație și pentru cele mai neînsemnate greșeli“.

Medicul: „De ce nu-i scrieți despre nemulțumirile dv.“?

Căscatul, uitatul la ceas. Pacienții pot adesea să sesizeze lipsa de atenție a intervievatorului datorită absenței expresivității faciale sau a mișcărilor corpului.

7. Comunicare non-verbală

2. Cu final închis – se solicită răspunsuri factice, concrete, la întrebări specifice. („Câți ani de școală ați făcut“)?

a. Sunt utile pentru clarificare informațiilor și pentru culegerea de date factice.

b. Sunt necesare pentru precizarea informațiilor negative semnificative (Bolnavii nu vorbesc spontan decât rareori despre ceea ce nu simt).

c. Cresc eficiența interviului.

d. Pot să fie necesare în cazul bolnavilor psihotici, paranoizi sau depresivi.

G. Intervențiile suportive și obstructive. Pe lângă strângerea de informații, intervievatorul arată bolnavului că a recepționat ceea ce a spus acesta [furnizează feedback], oferă reasigurări și reacționează empatic la spusele pacientului. Postura corpului și expresiile feței examinatorului transmit informații. Clasificarea intervențiilor ca „suportive“ sau „obstructive“ se face în funcție de măsura în care ele cresc fluxul de informație sau îmbunătățesc ori înrăutățesc relația [raportul] cu bolnavul (vezi exemple în Tabelul 1–5).

H. Niciodată sesiunea de examinare nu trebuie înregistrată fără consimțământul bolnavului. Consemnarea de note scrise în cursul interviului trebuie redusă la minimum.

VI. Situații de interviu speciale

Unele situații de interviu necesită modificarea tehnicilor sau a accentului principal al interviului. Ele sunt sumarizate în Tabelul 1–6.

TABELUL 1–6 SITUAȚII SPECIALE DE INTERVIU

I. Pacienți psihotici

A. Întrebările scurte, concrete, sunt mai bune decât întrebările lungi, abstracte.

B. Tăcerile prelungi, întrebările cu final deschis și întrebările ipotetice pot să aibă efecte dezorganizatoare.

C. Întrebați despre fenomenologia halucinațiilor, dacă acestea sunt prezente (de ex., modalitatea senzorială, claritatea, contextul, răspunsul pacientului).

D. Atunci când puneți întrebări despre deliruri, încercați să nu se vadă dacă credeți sau nu în ceea ce susține pacientul.

E. Delirurile nu trebuie contrazise direct, dar se poate investiga tăria cu care sunt susținute: „V-ați pus vreodată problema că lucrurile acestea s-ar putea să nu fie adevărate“?

II. Pacienți depresivi

- A. Poate să fie necesar ca examinatorul să fie mai directiv și mai activ (mai energic) ca de obicei; poate să fie necesar ca întrebările să fie repetate.
- B. Trebuie investigată prezența simptomelor psihotice.
- C. Trebuie puse întrebări despre ideea și planurile de sinucidere (acest lucru este valabil pentru toți bolnavii, nu numai pentru cei care sunt depresivi).
 - 1. Exemplele de întrebări care să deschidă acest subiect includ: „Vi s-a părut vreodată că viața nu merită să fie trăită“? „V-ați gândit vreodată să vă faceți un rău“?
 - 2. Atunci când pacientul are idei de sinucidere, întrebați despre intenție, planuri, mijloace și despre consecințele pe care se gândește că le va avea sinuciderea sa.

III. Pacienți agitați și potențial violenți

- A. Majoritatea violențelor nepremeditate sunt precedate de un prodrom de 30 până la 60 de minute de agitație psihomotorie din ce în ce mai mare: mers încoace și încolo, lovituri cu pumnul în obiecte / ziduri, limbaj zgomotos și abuziv.
- B. Interviu trebuie să se desfășoare într-un mediu liniștit, nestimulant.
- C. Asigurați-vă că atât pacientul cât și examinatorul au acces facil la ieșirea din locul respectiv.
- D. Evitați comportamentele care ar putea fi interpretate ca amenințătoare: să vă înălțați în picioare asupra pacientului, să îl priviți fix, să îl atingeți.
- E. Nu vă târguiți cu bolnavul.
- F. Întrebați despre arme [inclusiv arme albe – cuțite etc.], dar nu le luați dumneavoastră; dați dispoziții să fie depozitate într-un loc sigur.
- G. Dacă agitația bolnavului continuă sau se accentuează, încetați interviul dacă este posibil. Dacă nu, luați în considerare conținutul fizică sau chimică.

IV. Bolnavi din culturi și medii diferite

- A. Utilizarea DSM-IV-TR nu a fost validată în toate țările.
- B. Simptomele relative (de ex., retragerea socială) pot să fie mai greu de evaluat decât simptomele absolute (de ex., halucinațiile) de către un psihiatru care nu cunoaște cultura respectivă.
- C. Vocabularul folosit la descrierea suferinței emoționale diferă de la o țară la alta.
- D. Atunci când este nevoie de interpreți, aceștia trebuie să fie terțe părți dezinteresate, și nu membri ai familiei sau prieteni ai pacientului. Interpreții cu pregătire de specialitate sunt superiori celor fără pregătire; tuturor trebuie să li se ceară să traducă ad literam, cuvânt cu cuvânt, chiar dacă ceea ce spune pacientul nu are înțeles.
- E. Uneori redarea prin traducere a unei tulburări formale de gândire este imposibilă.

V. Pacienții seducători

- A. Comportamentul seductiv are semnificații diferite la diferiți pacienți. De exemplu, poate să constituie o defensă față de simțămintele de inferioritate, o modalitate habituală de relație cu alții sau un mod inconștient de a păstra controlul într-o situație anxioasă.
- B. Comportamentul seductiv poate să includă mai mult decât flirtul sexual; de exemplu, poate să fie o ofertă de informații de afaceri [investiții] accesibilă numai celor care lucrează în domeniul respectiv sau propunerea de a face cunoștință cu o persoană bine-cunoscută, o celebritate.
- C. Câștigul material sau beneficiul social obținut de la pacient în afara plății legale a serviciilor medicale este întotdeauna neetic.
- D. Examinatorul trebuie să precizeze în mod clar că ofertele seducătoare nu vor fi acceptate, dar într-un mod care să nu afecteze relația cu pacientul și care să nu agresioneze în mod neneccesar stima de sine a bolnavului.

VI. Bolnavii care mint

- A. Bolnavul poate să mintă pentru un câștig (beneficiu) primar (de ex., ca să obțină droguri sau să fie scutit de ceva – serviciul militar, serviciul ca jurat în instanță¹) sau pentru un beneficiu secundar (de ex., pentru acel beneficiu psihologic care decurge din asumarea rolului de bolnav).
- B. În lipsa unor markeri biologici, poate să fie imposibil de dovedit că bolnavul minte. Totuși, pot să trezească suspiciune discrepanțele subtile din relatările bolnavului, lipsa de logică internă a relatărilor sau simptomele suspect de atipice².
- C. Scopul consultului psihiatric nu trebuie să fie acela de a evita cu orice preț să fim înșelați de bolnav. Suspiciozitatea exagerată a examinatorului care este decis să nu se lase niciodată păcălit de vreun pacient nu face decât să perturbeze relația cu bolnavul și să facă imposibil travaliul terapeutic.
- D. Nu toate neadevărurile spuse de bolnavi sunt minciuni conștiente. Atunci când descrie o anumită realitate emoțională, bolnavul poate să devieze fără să vrea de la realitatea istorică. Pacienții cu simptome somatoforme își raportează onest simptomele, așa cum le simt ei la nivel conștient.

VII. Consemnarea rezultatelor istoricului și ale examinării stării mintale

¹ În SUA.

² Ieșite din comun (în funcție de tabloul clinic obișnuit al tulburării respective și de datele anatomo-fiziologice și fizio-patologice).

A. Diagnosticul diferențial. Examinarea psihiatrică se face cu scopul de a stabili un diagnostic. Se poate întâmpla să nu fie posibilă stabilirea unui diagnostic cert, caz în care în care se listează, în ordinea probabilității, toate diagnosticele care ar putea să explice semnele și simptomele de prezentare ale pacientului.

B. Punctele decizionale majore. Chiar în lipsa unui diagnostic unic, la sfârșitul evaluării eaminatorul trebuie să poată să răspundă la fiecare din întrebările următoare:

1. Bolnavul este psihotic? Sunt prezente simptome psihotice, cum ar fi halucinațiile, delirurile, tulburările formale de gândire severe sau tulburările majore ale comportamentului?

TABELUL 1-7 FORMULAR DE RAPORTARE MULTIAXIALĂ A EVALUĂRII

Formularul care urmează este una din posibilitățile de raportare a evaluărilor multiaxiale. În unele medii de asistență, formularul poate să fie folosit în forma prezentată; în alte medii de asistență, formularul va fi adaptat în funcție de necesități.

AXA I: Tulburări clinice

Alte condiții care pot face obiectul atenției clinice

Codul diagnostic	Denumirea DSM-IV
_____, ____	_____
____	_____
_____, ____	_____
____	_____
_____, ____	_____
____	_____

AXA II: Tulburări de personalitate

Retardare mintală

Codul diagnostic	Denumirea DSM-IV
_____, ____	_____
____	_____
_____, ____	_____
____	_____
_____, ____	_____
____	_____

AXA III: Condiții medicale generale

Codul ICD-9-CM	Denumirea ICD-9-CM ¹
_____, ____	_____
____	_____
_____, ____	_____
____	_____
_____, ____	_____
____	_____

AXA IV: Probleme psihosociale și de mediu

Bifați:

- ☐ Probleme cu grupul primar de sprijin *Specificați:* _____
- ☐ Probleme legate de mediul social *Specificați:* _____
- ☐ Probleme educaționale *Specificați:* _____
- ☐ Probleme ocupaționale *Specificați:* _____
- ☐ Probleme de locuință *Specificați:* _____
- ☐ Probleme economice *Specificați:* _____
- ☐ Probleme de acces la serviciile de asistență a sănătății *Specificați:* _____
- ☐ Probleme legate de interacțiunea cu sistemul legal/penal *Specificați:* _____
- ☐ Alte probleme psihosociale și de mediu *Specificați:* _____

AXA V: Scala de Evaluare Globală a Funcționării

Scorul: _____

¹ Versiunea (CM= Clinical Modification) care se folosește în S.U.A. a Clasificării Internaționale a Maladiilor (CIM/ICD) a Organizației Mondiale a Sănătății (la noi în țară se folosește CIM-10; în SUA se folosește CIM-9; din acest motiv, corespondența dintre clasificarea DSM-IV-TR și codurile numerice ale CIM nu figurează în ediția în limba română a acestei cărți, cu toate că este inclusă în original).

2. Condiția bolnavului ar putea să fie rezultatul unei probleme subiacente medicale sau legate de droguri?
3. Pacientul este expus riscului de a-și face un rău sau de a face rău altora?

C. Diagnosticul multiaxial. În DSM-IV-TR sunt prevăzute cinci axe. Se va evalua și se va comenta fiecare axă (Tabelul 1-7).

Axa I: Sindroamele clinice – se va înscrie tulburarea mintală (de ex., schizofrenie, tulburare bipolară I). Tot pe Axa I se listează și alte condiții care pot să constituie obiectul atenției clinice (cu excepția funcționării intelectuale liminare). Acestea sunt probleme care nu sunt suficient de severe ca să justifice un diagnostic psihiatric (de ex., probleme relaționale, doliul).

Axa II: Tulburări de personalitate și retardare mintală – aici se înscriu retardarea mintală și tulburările de personalitate. De asemenea, tot aici se pot lista mecanismele de defensă și trăsăturile de personalitate. Este posibil să existe diagnostice atât pe Axa I cât și pe Axa II. Condiția de pe Axa I sau Axa II care este răspunzătoare de prezentarea pacientului la medicul psihiatru sau la spitalul psihiatric se numește *diagnostic principal*.

TABELUL 1-8

SCALA DE EVALUARE GLOBALĂ A FUNCȚIONĂRII (GAF – GLOBAL ASSESSMENT OF FUNCTIONING)

Luați în considerare funcționarea psihologică, socială și ocupațională pe un continuum ipotetic al sănătății/bolii mintale. Nu includeți degradarea funcționării ca urmare a unor limitări fizice (sau de mediu).

Codul (Notă: Folosiți coduri intermediare atunci când este cazul, de ex., 45, 68, 72).

100 Funcționare superioară într-o largă gamă de activități, problemele vieții par să nu-i scape niciodată de sub control, este căutat de alții

91 pentru multiplele sale calități pozitive. Fără simptome.

90 Simptome absente sau minime (de ex., ușoară anxietate înaintea unui examen), **funcționare bună în toate domeniile, interesat și implicat într-o gamă largă de activități, eficient social, în general mulțumit cu viața, nu are mai mult decât probleme sau îngrijorări banale, legate de viața cotidiană** (de ex., o „discuție” ocazională cu membrii
81 familiei).

80 Dacă sunt prezente simptome, acestea constituie reacții tranzitorii și expectabile la stresori psihosociali (de ex., dificultăți de concentrare după o ceartă în familie); **nu mai mult decât o ușoară afectare a funcționării sociale, ocupaționale sau școlare** (de ex.,
71 rămânări în urmă temporare în activitatea școlară).

70 Unele simptome ușoare (de ex., dispoziție coborâtă și ușoară insomnie) SAU unele dificultăți în funcționarea socială, ocupațională sau școlară (de ex., chiul ocazional, sau însușirea unor obiecte din casă), dar funcționare generală bună, are unele
61 relații interpersonale semnificative.

60 Simptome moderate (de ex., afect plat și vorbire circumstanțială, ocazional atacuri de panică) SAU dificultăți moderate în funcționarea socială, ocupațională sau școlară (de ex., puțini prieteni, conflicte cu cei de aceeași vârstă sau cu colegii de
51 muncă).

50 Simptome severe (de ex., ideatie de sinucidere, ritualuri obsesive severe, furturi frecvente din magazine) SAU orice afectare serioasă a funcționării sociale, ocupaționale sau școlare (de ex., fără
41 prieteni, incapabil să păstreze un serviciu).

40 Oarecare alterare a testării realității sau a comunicării (de ex., vorbirea este uneori illogică, obscură sau irelevantă) SAU alterare majoră în câteva domenii, cum ar fi munca sau școala, relațiile familiale, judecata, gândirea sau dispoziția (de ex., un bărbat depresiv care își evită prietenii, își neglijează familia și este incapabil să mai lucreze; un copil care bate frecvent copii mai mici,
31 este sfidător acasă, și ia note proaste la școală).

30 Comportamentul este considerabil influențat de deliruri sau halucinații SAU deteriorare severă a comunicării sau judecării (de ex., uneori este incoerent, acționează cu totul inadecvat, are preocupări suicidare) **SAU inabilitate de a funcționa în aproape toate domeniile** (de ex., stă în pat toată ziua; nu are serviciu, locuință 21 sau prieteni).

20 Prezența unui anumit pericol de a-și face rău sieși sau altora (de ex., tentative de sinucidere fără expectația clară a morții; este frecvent violent; excitație maniacală) **SAU ocazional nu păstrează igiena personală minimă** (de ex., manipulează fecale) **SAU alterare 11 majoră a comunicării** (de ex., în mare măsură incoerent sau mut).

10 Pericol persistent de lezare gravă a propriei persoane sau a altora (de ex., violență recurentă) **SAU incapacitatea persistentă de a-și menține o minimă igienă personală SAU act suicidar serios cu 1 expectația clară a morții.**
0 Informație inadecvată.

Din: American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 1–9 GLOSAR DE MECANISME SPECIFICE DE DEFENSĂ

acting out Persoana face față conflictului emoțional sau stresorilor interni sau externi prin acțiuni, și nu prin reflecții sau sentimente. Această definiție este mai largă decât conceptul inițial, care se referea la **acting out**–ul simțămintelor sau dorințelor transferențiale din cursul psihoterapiei, și încearcă să includă comportamentele care apar atât în cadrul cât și în afara relației de transfer. Ca defensă, trecerea la act nu este sinonimă cu „comportament rău”, pentru că necesită dovada că respectivul comportament este legat de conflicte emoționale.

altruism Persoana face față conflictului emoțional sau stresorilor interni sau externi prin dedicarea față de satisfacerea nevoilor altora. Spre deosebire de sacrificiul de sine, caracteristic uneori pentru formarea de reacție, persoana care face uz de altruism primește gratificare fie vicariant, fie prin răspunsul celorlalți.

anticipare Persoana face față conflictului emoțional sau stresorilor interni sau externi prin trăirea de reacții emoționale înaintea unor posibile evenimente viitoare sau anticipând consecințele acestora și cu luarea în considerare a unor răspunsuri sau soluții realiste, alternative.

deplasare Persoana face față conflictului emoțional sau stresorilor interni sau externi prin transferarea unui simțământ sau răspuns față de un obiect asupra unui alt obiect–substitut (de regulă mai puțin amenințător).

desfacere (undoing) Persoana face față conflictului emoțional sau stresorilor interni sau externi prin cuvinte sau comportament menit să nege sau să repare (amendeze) simbolic gânduri, sentimente sau acțiuni inacceptabile.

disociere Persoana face față conflictului emoțional sau stresorilor interni sau externi printr–o ruptură în funcțiile, de regulă integrate, ale conștiinței, memoriei, percepției de sine sau a mediului, sau ale comportamentului senzorial/motor.

formare de reacție (sau – formațiune reactivă, *reaction formation*) Persoana face față conflictului emoțional sau stresorilor interni sau externi prin substituirea de comportamente, gânduri, sau sentimente diametral opuse propriilor gânduri sau simțăminte inacceptabile (de regulă, survine în conjuncție cu represiunea acestora din urmă).

idealizare Persoana face față conflictului emoțional sau stresorilor interni sau externi prin atribuirea de calități pozitive exagerate altor persoane.

identificare proiectivă Ca și în proiecție (vezi), persoana face față conflictului emoțional sau stresorilor interni sau externi atribuind altora, în mod fals, propriile sale sentimente, impulsuri, sau gânduri inacceptabile. Spre deosebire de proiecția simplă, persoana nu reneagă cu totul ceea ce proiectează, rămânând conștientă de propriile afecte sau impulsuri, dar atribuindu–le eronat – drept reacții justificate – celorlalte persoane. Nu arareori, persoana induce altora tocmai sentimentele pe care a crezut inițial – eronat – că aceia le au despre ea, făcând dificil de clarificat cine și ce a făcut mai întâi celuilalt.

intelectualizare Persoana face față conflictului emoțional sau stresorilor interni sau externi prin folosirea excesivă a gândirii abstracte sau prin elaborarea de generalizări, pentru a controla sau a reduce la minimum sentimentele tulburătoare.

izolare a afectului Persoana face față conflictului emoțional sau stresorilor interni sau externi prin separarea ideilor de simțăminte asociate inițial cu ele. Persoana pierde contactul cu simțăminte asociate unei idei date (de ex., un eveniment traumatizant), rămânând conștientă de elementele ei cognitive (de ex., detaliile descriptive).

negare (denial) Persoana face față conflictului emoțional sau stresorilor interni sau externi prin refuzul de a recunoaște un anumit aspect dureros al realității externe sau al trăirii subiective, aspect care este vizibil pentru alții. Termenul *negare psihotică* se folosește atunci când este prezentă o

alterare majoră a testării realității.

omnipotență Persoana face față conflictului emoțional sau stresorilor interni sau externi simțind sau acționând ca și cum ar poseda puteri sau abilități speciale și ar fi superioară altora.

proiecție Persoana face față conflictului emoțional sau stresorilor interni sau externi atribuind altuia, în mod fals, propriile sale sentimente, impulsuri, sau gânduri inacceptabile.

raționalizare Persoana face față conflictului emoțional sau stresorilor interni sau externi ascunzând motivațiile reale ale gândurilor, acțiunilor sau sentimentelor sale prin elaborarea de explicații reasiguratoare sau care servesc propriei cauze (*self-serving*), dar care sunt incorecte.

represiune Persoana face față conflictului emoțional sau stresorilor interni sau externi prin expulzarea din câmpul conștiinței a dorințelor, gândurilor sau trăirilor perturbatoare. Componenta afectivă a acestora poate să rămână conștientă, detașată de ideile care i se asociază.

scindare (*splitting*) Persoana face față conflictului emoțional sau stresorilor interni sau externi prin compartimentalizarea stărilor afective opuse și neintegrarea în imagini coerente a calităților pozitive și negative proprii și ale altora. Dat fiind că subiectul nu poate trăi simultan afectele ambivalente, punctele de vedere și expectațiile mai echilibrate despre sine și ceilalți sunt excluse din conștiința emoțională. Imaginile de sine și cele obiectuale tind să alterneze polar: exclusiv iubitor, puternic, valoros, protector și blând – sau exclusiv rău, dușmănos, mâniaș, distructiv, rejectant sau lipsit de valoare.

sublimare Persoana face față conflictului emoțional sau stresorilor interni sau externi canalizându-și simțămintele sau impulsurile potențial maladaptative în comportamente acceptabile social (de ex., sporturi „de contact” [„dure”] pentru canalizarea impulsurilor de mânie).

supresiune Persoana face față conflictului emoțional sau stresorilor interni sau externi evitând intenționat să se gândească la probleme, dorințe, simțiri sau trăiri perturbatoare.

umor Persoana face față conflictului emoțional sau stresorilor interni punând accentul pe aspectele amuzante sau ironice ale conflictului sau stresorului.

Din: American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

Axa III: Tulburări sau condiții somatice – dacă pacientul are o tulburare somatică (de ex., ciroză), aceasta se va lista aici.

Axa IV: Probleme psihosociale și de mediu – descrie stresul curent din viața bolnavului (de ex., divorț, accident, decesul unei persoane iubite).

Axa V: Evaluarea globală a funcționării (GAF) – cotează nivelul cel mai ridicat de funcționare socială, ocupațională și psihologică a pacientului, conform scalei GAF (Tabelul 1–8). Se vor folosi ca referință cele 12 luni care precedă evaluarea curentă. Se cotează de la 1 (nivelul cel mai redus) la 100 (cel mai ridicat) sau 0 (informație inadecvată).

Un exemplu de diagnostic DSM–IV–TR ar putea să arate astfel:

Axa I Schizofrenie, tip catatonic

Axa II Tulburare de personalitate borderline

Axa III Hipertensiune arterială

Axa IV Problemă psihosocială – decesul mamei

Axa V Scor GAF curent= 30 (comportament influențat de deliruri).

Diagnosticul diferențial și diagnosticul multiaxial nu sunt unul și același lucru. Totuși, combinarea lor este posibilă, prin listarea posibilităților multiple de diagnostic diferențial pe fiecare axă potrivită.

D. Formularea psihodinamică. Pentru anumiți bolnavi, în special pentru cei evaluați în vederea terapiei psihodinamice, poate să fie indicată o formulare psihodinamică. Aceasta se bazează pe teoria psihanalitică și furnizează un model explicativ al simptomatologiei curente și al limitărilor funcționale și interpersonale ale pacientului. Formularea psihodinamică nu furnizează un diagnostic DSM–IV–TR. În formularea psihodinamică se includ, de regulă, următoarele:

1. Tăiriile egoului.

a. Mecanismele principale de defensă (Tabelul 1–9).

b. Reglarea pulsionilor (*drives*).

c. Relațiile interpersonale.

d. Testarea realității.

2. Principalele conflicte psihologice.

3. Istoricul dezvoltării.

Pentru o discuție mai amănunțită a acestui subiect, vezi Psychiatric Interview, History and Mental Status Examination, Sec 7.1, p 652, în CTP/VII.

2. Semne și simptome clinice psihiatrice

I. Introducere generală

Psihiatrii își dezvoltă capacitatea de a depista condițiile mintale din câteva motive: pentru a formula diagnostice exacte, pentru a prescrie tratamente eficiente, pentru a oferi prognostice fiabile, pentru a analiza problemele psihice într-un mod cât mai complet și pentru a comunica fructuos cu alți clinicieni. Ca să își îndeplinească toate aceste scopuri, psihiatrii trebuie să devină experți în domeniul limbajului psihiatriei; trebuie să învețe să recunoască și să definească semnele și simptomele comportamentale și emoționale; iar după toate acestea trebuie să devină maeștri ai observării riguroase și descrierii logice a fenomenelor mintale ale psihiatriei. Multe din semnele și simptomele psihiatrice își au rădăcinile în comportamentul normal și pot să fie înțelese ca puncte diferite de pe un spectru care se întinde de la normal până la patologic.

A. Semne. Observațiile și constatările clinice obiective, cum ar fi constricția afectivă sau inhibiția psihomotorie a pacientului.

B. Simptome. Experiențele [trăirile] subiective descrise de bolnavi, cum ar fi dispoziția depresivă sau lipsa de energie.

C. Sindrom. Grup de semne și simptome care formează împreună o condiție ce poate fi recunoscută; sindromul poate să fie mai echivoc decât o tulburare sau boală specifică.

II. Definiții ale semnelor și simptomelor psihiatrice¹

În continuare sunt definite, în ordine alfabetică, o serie de fenomene mintale legate de semne și simptome.

Abulie: Impuls redus de a acționa și gândi (cu alte cuvinte, absența voinței), în asociere cu indiferența față de consecințe. Apare prin deficit neurologic, în depresie, în schizofrenie.

Acalculie: Pierderea capacității de a efectua calcule; nu este cauzată de anxietate sau de deficitul de concentrare. Apare prin deficit neurologic, în tulburările de învățare.

Acrofobie: Teama de locuri înalte.

Adiadocokinezie: Incapacitatea de a executa mișcări alternative rapide.

Afazie: Orice tulburare a înțelegerii sau exprimării limbajului cauzată de o leziune cerebrală. Pentru tipurile de afazie, vezi fiecare termen specific.

Afect: Trăirea subiectivă și directă a emoției atașate ideilor sau reprezentărilor mintale ale obiectelor. Afectul are manifestări exterioare care pot fi clasificate ca restricționate, tocite, aplatizate, largi, labile, adecvate sau inadecvate. *Vezi și dispoziție.*

Afect constricționat: Reducere a intensității tonului simțirii, care este mai puțin severă decât cea din afectul tocit.

Afect inadecvat: Ton emoțional care nu se găsește în armonie cu ideea, gândul sau vorbirea care îl însoțește. Se întâlnește în schizofrenie.

Afect labil: Expresie afectivă caracterizată prin modificări rapide și bruște, nelegate de stimuli externi².

Afect plat: Absența totală sau aproape totală a oricăror semne de expresie afectivă.

Afect restricționat: Reducere a intensității tonului simțirii care este mai puțin severă decât în afectul tocit dar este clar prezentă. *Vezi și afect constricționat.*

Afect tocit: Tulburarea a afectelor manifestată prin reducerea severă a intensității tonului externalizat al simțămintelor; unul din simptomele fundamentale ale schizofreniei, conform lui Eugen Bleuler.

Agitație: Anxietate severă asociată cu neliniște motorie.

Agitație psihomotorie: Hiperactivitate fizică și mentală care este, de obicei, neproductivă și se asociază cu o senzație de furtună interioară, așa cum apare în depresia agitată.

Agorafobie: Frica patologică de locuri deschise sau de părăsirea mediului familiar al locuinței. Poate să se însoțească sau nu de atacuri de panică.

Agresivitate: Acțiune energică, cu scop, verbală sau fizică; corespondentul motor al afectului de furie, mânie sau ostilitate. Apare în deficitul neurologic, tulburarea de lob temporal, tulburările de control al impulsurilor, manie, schizofrenie.

Akatizie: Senzație subiectivă de neliniște motorie, manifestată prin nevoia intensă de a fi în mișcare continuă; poate să fie considerată un efect secundar extrapiramidal al medicației antipsihotice. Poate fi confundată cu agitația psihotică.

Alexitimie: Incapacitatea de a descrie sau de conștientiza propriile emoții sau dispoziții, sau de a elabora asupra fanteziilor legate cu depresia, abuzul de substanțe și tulburarea de stres posttraumatic.

Ambivalență: Coexistența a două impulsuri opuse în legătură cu un același lucru la aceeași persoană și în același timp. Se întâlnește în schizofrenie, stările borderline, tulburarea obsesiv-compulsivă.

Amnezie: Incapacitatea totală sau parțială de evocare a trăirilor anterioare; poate fi de origine organică (tulburare amnezică) sau emoțională (amnezia disociativă).

Anterogradă (AA): Pierderea memoriei pentru evenimentele care urmează debutului amneziei; frecvență după traumatisme cranio-cerebrale.

¹ Multe din definițiile incluse aici pot să suscite obiecții din partea psihiatrilor europeni (inclusiv din partea celor români). Pentru o mai bună cunoaștere a semiologiei psihiatrice se recomandă folosirea unor referințe suplimentare.

² Sau legate de stimuli externi minori.

Retrogradă (AR): Pierderea memoriei pentru evenimentele care precedă debutul amneziei.

Anergie: Lipsă de energie.

Anhedonie: Pierderea interesului și retragerea din toate activitățile obișnuite plăcute. Se asociază adesea cu depresia.

Anomie: Incapacitatea de evocare a numelor obiectelor.

Anorexie: Pierderea sau descreșterea poftei de mâncare. În anorexia nervoasă, pofta de mâncare poate să se păstreze, dar pacientul refuză să mănânce.

Anosognozie: Incapacitatea de a recunoaște un defect somatic propriu (de ex., pacientul neagă paralizia unui membru).

Anxietate: Simțământ de aprehensiune cauzat de anticiparea unui pericol, care poate fi intern sau extern.

Apatie: Ton emoțional tocit, asociat cu detașarea sau indiferența; se întâlnește în unele forme de schizofrenie și depresie.

Apraxie: Incapacitatea de a executa o activitate motorie voluntară cu scop; nu poate fi explicată prin paralizie sau altă afectare motorie sau senzorială. În apraxia de construcție, pacientul nu poate să deseneze forme bi- sau tridimensionale.

Asociații îndepărtate: vezi Slăbirea asociațiilor.

Asociații prin asonanță (asociații clang): Asociație sau vorbire determinată de sunetul, și nu de sensul, cuvântului; cuvintele nu au legătură logică; asonanțele și rimele pot să domine comportamentul verbal. Se întâlnește cel mai frecvent în schizofrenie sau în manie.

Ataxie: Lipsă de coordonare, fizică sau mintală. 1. În neurologie, se referă la pierderea coordonării musculare. 2. În psihiatrie, termenul de **ataxie intrapsihică** se referă la lipsa de coordonare dintre sentimente și gânduri¹; se întâlnește în schizofrenie și tulburarea obsesiv-compulsivă severă.

Atenție: Concentrare; aspect al conștienței care se referă la cantitatea de efort exercitat în focalizarea asupra anumitor aspecte ale unei experiențe, activități sau sarcini. Este afectată de obicei în anxietate și în tulburările depresive.

Autism: vezi Gândire autistă.

Blocaj²: Întrerupere bruscă a șirului gândirii, înainte de terminarea unui gând sau a unei idei; după o scurtă pauză, persoana nu își amintește ceea ce se spunea sau era pe cale să se spună (mai este cunoscut și ca *furt al gândurilor*); frecvent în schizofrenie și anxietatea severă.

Catalepsie: Condiție în care persoana menține poziția corpului în care este pusă; se întâlnește în cazurile severe de schizofrenie catatonică. Sinonimă cu *flexibilitas cerea* sau *flexibilitate ceroasă*.

Cataplexie: Pierderea temporară bruscă a tonusului muscular, cauzând slăbiciune și imobilizare; poate fi precipitată de diferite stări emoționale și este urmată frecvent de somn. Frecventă în narcolepsie.

Catatonie:

Agitație (excitație) catatonică: Agitație, impulsivitate și comportament agresiv, de mare intensitate.

Posturare catatonică: Asumarea voluntară a unei posturi nepotrivite sau bizare, menținute în general pentru perioade îndelungate de timp. Poate să alterneze pe neașteptate cu excitația catatonică.

Rigiditate catatonică: Poziție motorie fixă și susținută, care este rezistentă la modificare.

Circumstanțialitate: Tulburare a proceselor asociative de gândire și vorbire în care pacientul face digresiuni în amănunte nenecesare și gânduri nepotrivite înainte de a comunica ideea centrală. Se întâlnește în schizofrenie, tulburarea obsesiv-compulsivă și unele cazuri de demență. *Vezi și tangențialitate.*

Cogniție: Procesele mintale de cunoaștere și conștientizare; funcționează în strânsă asociere cu judecata.

Comă: Stare de inconștiență profundă, din care persoana nu poate fi trezită, asociată cu responsivitate minimă sau nedetectabilă la stimuli; se întâlnește în leziuni sau boli ale creierului, în condiții sistemice cum ar fi cetoacidoza diabetică sau uremia și în intoxicația cu alcool și alte droguri. Coma poate să apară și în stările catatonice severe și în tulburarea conversivă.

Compulsivitate: Nevoia patologică de a acționa conform unui impuls care, dacă i se rezistă, produce anxietate; comportament repetitiv³ ca răspuns la o obsesie sau executat în conformitate cu anumite reguli, fără un alt scop în sine decât acela de a preveni producerea unui anumit lucru în viitor.

Confabulație: Umplerea inconștienței a golurilor de memorie prin imaginarea de trăiri sau evenimente fără bază faptică, întâlnită frecvent în sindroamele amnestice; trebuie diferențiată de minciună.

Confuzie (stare confuzională): Tulburări ale conștienței manifestate prin orientare dezordonată în raport cu timpul, spațiul sau persoana.

Conștientă⁴: starea de informare curentă (*awareness*) cu răspunsuri la stimuli externi..

Coprolalie: Utilizarea involuntară a unui limbaj vulgar sau obscen. Se întâlnește în unele cazuri de

¹ Disocierea ideo-afectivă.

² Sperrung (lb. germ.).

³ Ritual.

⁴ Sau cunoștință; a nu se confunda cu conștiința.

schizofrenie și în Tulburarea Tourette.

Déjà entendu: Deja auzit. Iluzia că ceea ce aude persoana în cauză a mai auzit înainte.

Déjà pansé: Deja gândit. Condiție în care un gând ne mai gândit niciodată este considerat în mod eronat ca o repetare a unui gând anterior.

Déjà vu: Deja văzut. Iluzie de recunoaștere vizuală în care o situație nouă este considerată în mod eronat drept o repetare a unei experiențe anterioare.

Delir: Certitudine¹ falsă, bazată pe inferență incorectă despre realitatea externă, care este susținută ferm în pofida probelor sau dovezilor obiective și evidente în sens contrar și în pofida faptului că alți membri ai culturii respective nu împărtășesc credința respectivă.

Delir bizar: Certitudine falsă care este patent absurdă sau fantastică (de ex., invadatori din spațiul cosmic au implantat electrozi în creierul pacientului). Frecvent în schizofrenie. În delirurile care nu sunt bizare, conținutul se situează, de obicei, în domeniul posibilului.

Delir congruent cu dispoziția: Delir al cărui conținut se potrivește cu dispoziția (de ex., pacienții depresivi care cred că ei sunt răspunzători de distrugerea lumii).

Delir de control: Convingerea falsă că voința, gândurile sau sentimentele unei persoane sunt controlate de forțe externe.

Delir de grandoare: Concepție exagerată despre importanța, puterea sau identitatea propriei persoane.

Delir de infidelitate²: Certitudinea falsă că o persoană iubită nu este fidelă; uneori se numește *gelozie patologică*.

Delir de persecuție: Convingerea falsă de a fi hărțuit sau persecutat; se constată adesea³ la pacienții litigioși, care au o tendință patologică de a intenta acțiuni în justiție din cauza răului tratament imaginar. Este cel mai frecvent delir.

Delir de referință: Credința falsă că purtarea (comportamentul) altora se referă la persoana celui în cauză și că evenimentele, obiectele sau alți oameni au o semnificație particulară și neobișnuită, de regulă de natură negativă; derivă din ideea de referință, când persoanele simt, în mod fals, că alții vorbesc despre ele (de ex., convingerea că cei de la TV sau radio vorbesc despre persoana respectivă). *Vezi și transmiterea gândurilor*.

Delir de sărăcie⁴: Convingerea falsă de a fi sărac sau că va fi deprivat de toate posesiunile materiale.

Delir incongruent cu dispoziția: Delir bazat pe o referință incorectă la realitatea externă, al cărui conținut nu are legătură cu dispoziția sau este nepotrivit cu dispoziția (de ex., pacienții depresivi care cred că sunt noul Mesia).

Delir nihilist (de negație): Delir depresiv că lumea și tot ceea ce are legătură cu ea au încetat să mai existe.

Delir paranoid: Include delirurile de persecuție și delirurile de referință, control și grandoare.

Delir somatic: Delir referitor la funcționarea propriului corp.

Delirium: Tulburare mintală acută reversibilă caracterizată prin confuzie și o anumită afectare a conștiinței; se asociază în general cu labilitate emoțională, halucinații sau iluzii și cu comportament nepotrivit, impulsiv, irațional sau violent.

Depersonalizare: Simțământ de nerealitate cu privire la sine, la părți ale propriei persoane sau cu privire la mediul înconjurător, care apare⁵ în condiții de stres extrem sau oboseală extremă. Se întâlnește în schizofrenie, tulburarea de depersonalizare și tulburarea de personalitate schizotipală.

Depresie: Stare mintală caracterizată prin simțăminte de tristețe, singurătate, disperare, stimă de sine scăzută și auto-reproșuri; semnele de însoțire includ inhibiția psihomotorie sau, uneori, agitația, retragerea din contactele interpersonale și simptome vegetative cum ar fi insomnia și anorexia. Termenul se referă la dispoziția astfel caracterizată sau la o tulburare a dispoziției.

Deraiere (derailment): Deviere treptată sau bruscă a șirului gândurilor, fără blocare; se folosește uneori ca sinonim al *slăbirii asociațiilor*.

Derealizare: Senzație de realitate schimbată sau că ceea ce este în jur s-a modificat. Se întâlnește de regulă în schizofrenie, atacurile de panică, tulburările disociative.

Dereism: Activitate mintală care urmează un sistem logic total subiectiv și idiosincronic și care nu ia în considerare faptele realității sau experienței. Caracteristic pentru schizofrenie. *Vezi și gândire autistă*.

Dezinhibiție: 1. Înlăturarea unui efect inhibitoriu, ca în reducerea funcției inhibitorii a cortexului de către alcool. 2. În psihiatrie, libertatea mai mare de a acționa în conformitate cu pulsunile sau simțămintele interne și cu mai puțină grijă față de restricțiile dictate de normele culturale sau de superego.

¹ Convingere sau credință, belief.

² În general, în mod curent se vorbește despre delir de gelozie; de fapt, de multe ori este vorba nu doar de un delir de gelozie (adulter posibil), ci de unul de infidelitate (adulter consumat).

³ Clinic, delirul de persecuție este important în psihozele majore.

⁴ Delirul de sărăcie este o temă particulară a delirului de ruină, care este o noțiune mai largă și mai semnificativă clinic (se poate întâlni în depresiile cu elemente psihotice congruente cu dispoziția).

⁵ Uneori.

Dezorientare: Confuzie; afectarea cunoașterii timpului, locului și persoanei (poziția selfului în raport cu cealaltă persoană). Caracteristică pentru tulburările cognitive.

Disforie: Simțământ de neplăcere sau disconfort; dispoziție de insatisfacție și neliniște generală. Apare în depresie și anxietate.

Diskinezie: Dificultate în efectuarea mișcărilor. Se întâlnește în tulburările extrapiramidale.

Dispoziție: Ton pervaziv și susținut al sentimentelor care este trăit intern și care, în extremele sale, poate să influențeze practic toate aspectele comportamentului și percepției lumii de către persoana respectivă. Se deosebește de *afect*, expresia externă a tonului interior al simțirilor.

Congruent cu dispoziția: În armonie, adecvat cu dispoziția; idei care se potrivesc cu dispoziția, frecvente în tulburarea bipolară.

Incongruent cu dispoziția: Nepotrivit cu dispoziția, idei care nu se armonizează cu dispoziția, frecvente în schizofrenie.

Distonie: Tulburare motorie extrapiramidală constând din contracturi lente, susținute, ale musculaturii axiale sau apendiculare. adesea predomină o mișcare, conducând la devieri posturale relativ susținute; reacțiile distonice acute (grimase faciale, torticolis) se întâlnesc ocazional la instituirea terapiei medicamentoase antipsihotice.

Distractibilitate: Inabilitatea de a-și focaliza atenția; pacientul nu răspunde la sarcina pe care o are de efectuat, ci dă atenție unor fenomene irelevante din mediu.

Distractibilitate: Condiție în care bolnavul trece de la un subiect la altul în funcție de stimuli interni sau externi; se întâlnește în manie.

Dizartrie: Dificultate în articulare, în activitatea motorie de modelare ca vorbire a sunetelor emise, dar nu și în găsirea cuvintelor sau în gramatică.

Ecolalie: Repetarea psihopatologică a cuvintelor sau frazelor unei persoane de către alta; tinde să fie repetitivă și persistentă. Se întâlnește în unele forme de schizofrenie, în special în tipul catatonie.

Elație (elation): Afect ce constă din simțăminte de bucurie, euforie, triumf, intensă satisfacție de sine sau optimism. Apare în manie, situație în care nu are o bază în realitate.

Euforie: Simțământ exagerat de bună-stare, care este nepotrivit cu evenimentele reale. Poate să apară în uzul de droguri, cum ar fi opiaceele, amfetaminele și alcoolul.

Exaltare: Simțământ de intensă elație și grandoare.

Flexibilitate ceroasă: Condiție în care pacienții mențin poziția corpului în care au fost puși. Se mai numește și *catalepsie*.

Fobie: Frică persistentă, patologică, nerealistă și intensă de un obiect sau de o situație; persoana fobică poate să înțeleagă că frica este irațională dar, cu toate acestea, nu poate să o risipească.

Formicație (formication): Halucinație tactilă ce implică senzația că insecte mici umblă pe piele sau pe sub piele. Se întâlnește în adicția la cocaină și în delirium tremens.

Frică: Stare emoțională neplăcută, constând din modificări psihofiziologice ca răspuns la o amenințare sau la un pericol real. *Comparați cu anxietate*.

Fugă de idei: Succesiune rapidă a gândurilor sau vorbirii fragmentare în care conținutul se schimbă brusc iar vorbirea poate să fie incoerentă. Se întâlnește în manie.

Gândire abstractă: Gândire caracterizată prin abilitatea de a sesiza caracteristicile esențiale ale întregului, de a desface întregul în părți componente și de a discerne proprietățile comune. Gândirea simbolică.

Gândire autistă: Gândire în care gândurile sunt în mare măsură narcisice și egocentrice, cu accent asupra subiectivității și nu obiectivității și fără preocupare pentru realitate; termenul se folosește ca sinonim pentru *autism* și *dereism*. Se întâlnește în schizofrenie, tulburarea autistă.

Gândire concretă: Gândire caracterizată nu de abstractizare, ci de lucruri și evenimente reale și de experiența imediată; se întâlnește la copiii mici, la cei care au pierdut sau nu au dezvoltat abilitatea de a generaliza (ca în unele tulburări mintale cognitive) și la persoanele cu schizofrenie. *A se compara cu gândire abstractă*.

Gândire ilogică: Gândire care conține concluzii eronate sau contradicții interne; este psihopatologică numai dacă este marcată și dacă nu este cauzată de valori culturale sau de deficitul intelectual.

Gândire magică: Formă de gândire dereistă; gândire asemănătoare cu cea din faza preoperațională la copii (Jean Piaget), în care gândurile, cuvintele sau acțiunile dobândesc putere (de ex., puterea de a cauza sau împiedica un eveniment).

Grandiozitate (grandoare)¹: Simțăminte exagerate despre importanța, puterea sau cunoștințele deținute sau despre identitatea proprie. Se întâlnește în tulburarea delirantă, stările maniacale.

Halucinație: Percepție senzorială falsă ce apare în absența oricărei stimulări externe relevante în modalitatea senzorială implicată.

Halucinații auditive: Falsă percepție sonoră, de regulă voci dar și alte sunete, cum ar fi muzică. Sunt cele mai frecvente halucinații în tulburările psihiatrice.

Halucinații congruente cu dispoziția: Halucinații cu conținut care se potrivește cu dispoziția

¹ În mod tradițional, grandoarea se referă la importanța exagerată acordată propriei persoane. Grandiozitatea poate să aibă un context mai larg, cum ar fi tematicile delirante cosmice, de reformă universală, salvare a lumii, invenții/soluții miraculoase ale marilor probleme ale zilei sau ale omenirii etc (uneori, pacienții de acest fel nu prezintă un delir de grandoare propriu-zis, ei nu își acordă decât în subsidiar o importanță exagerată).

depresivă sau cu cea maniacală (de ex., pacienții depresivi care aud voci care le spun că sunt niște persoane rele; pacienții maniacali care aud voci care le spun că au valoare, putere sau cunoaștere inflaționate).

Halucinații gustative: Legate de gust.

Halucinații haptice (tactile): Legate de senzațiile de atingere.

Halucinații hipnagogice: Halucinații care apar atunci când persoana adoarme; de obicei nu sunt considerate patologice

Halucinații hipnopompice: Halucinații care apar atunci când persoana se trezește din somn, de obicei nu sunt considerate patologice.

Halucinații imperative: Perceperea falsă a unor ordine cărora persoana se poate simți obligată să li se supună sau cărora îi este incapabilă să li se opună.

Halucinații incongruente cu dispoziția: Halucinații care nu sunt asociate cu stimuli externi reali, al căror conținut nu se potrivește cu dispoziția depresivă sau cu cea maniacală (de ex., în depresie, halucinații care nu implică teme cum ar fi vinovăția, pedeapsa meritată sau inadecvarea; în manie, halucinații care nu implică teme cum ar fi valoarea sau puterea inflaționate).

Halucinații liliputane: Percepția falsă că obiectele sunt mult mai mici decât în realitate; se mai numesc și **halucinații micropsice**. *A se compara cu macropsie.*

Halucinații olfactive: Halucinații care implică primar olfacția/mirosurile; apar cel mai frecvent în tulburările medicale, în special în cele care afectează lobul temporal.

Halucinații somatice: Halucinații care implică percepția unei trăiri fizice localizate în interiorul corpului.

Halucinații vizuale: Halucinații care implică primar simțul văzului.

Hiperactivitate: Activitate musculară crescută. Termenul este folosit frecvent pentru a descrie o tulburare constatată la copii, care se manifestă prin neliniște constantă, hiperactivitate, distractibilitate și dificultăți de învățare. Se întâlnește în tulburarea prin deficit atențional/hiperactivitate.

Hipermnezie: Grad ridicat de reținere și evocare. Poate fi indusă prin hipnoză și se poate întâlni la unele persoane supradotate; poate să constituie, de asemenea, un element al tulburării obsesiv-compulsive, al unor cazuri de schizofrenie și al episoadelor maniacale din tulburarea bipolară I.

Hipervigilență (hipervigilitate): Atenție și concentrare excesivă asupra tuturor stimulilor interni și externi; se întâlnește de obicei în stările delirante sau paranoide.

Hipomanie: Anormalitate a dispoziției cu caracteristicile calitative ale maniei, dar ceva mai puțin intensă. Se întâlnește în tulburările bipolare II și ciclotimică.

Idee prevalentă (overvalued): Convingere sau idee falsă sau nerezonabilă care este susținută dincolo de limitele rațiunii. Este mai puțin intensă sau de mai scurtă durată decât delirul, dar se asociază de obicei cu boala mintală.

Idei de referință: Interpretarea incorectă a incidentelor și evenimentelor din lumea exterioară ca deținând o referință directă, personală, la propria persoană; ideile de referință se pot constata ocazional la persoane normale, dar apar frecvent la pacienții paranoizi. Dacă sunt prezente cu frecvență sau intensitate suficientă sau dacă sunt organizate sau sistematizate, ideile de referință constituie deliruri de referință.

Iluzie: Interpretarea perceptuală incorectă a unui stimul extern real. *A se compara cu halucinație.*

Incoerență: Comunicare lipsită de conexiuni, dezorganizată sau incomprehensibilă. *Vezi și salată de cuvinte.*

Încorporare: Mecanism primitiv de defensă inconștientă în care reprezentarea psihică a unei alte persoane sau aspecte ale unei alte persoane sunt asimilate în propriul self printr-un proces figurativ de ingestie orală simbolică; reprezintă o formă specială de introiecție și este cel mai timpuriu mecanism de identificare.

Insertia gândurilor: Delirul că în mintea cuiva se plantează gânduri, de către alți oameni sau forțe.

Insight (înțelegere/conștientizare, „critica bolii“): Recunoașterea conștientă a propriei condiții. În psihiatrie se referă la conștientizarea [cunoașterea] și înțelegerea propriei psihodinamici și a propriilor simptome de comportament maladaptativ; este foarte importantă pentru facilitarea modificărilor personalității și comportamentului persoanei respective.

Întunecarea conștienței: Orice tulburare a conștienței în care persoana nu este pe deplin trează, alertă și orientată. Apare în delirium, demență și tulburarea cognitivă. Alterare a orientării, percepției, și atenției; se întâlnește în disfuncțiile cerebrale.

Iritabilitate: Excitabilitate anormală sau excesivă, cu mânie, enervare sau nerăbdare ușor declanșate.

Jamais vu: Fenomen paramnezic caracterizat de senzația falsă de nefamiliaritate a unei situații reale care a mai fost trăită anterior.

Judecată: Actul mintal de comparare sau evaluare a opțiunilor din cadrul unui set de valori dat, cu scopul alegerii unui curs de acțiune. Dacă cursul de acțiune ales este consonant cu realitatea sau cu standarde comportamentale adulte mature, se spune că judecata este intactă sau normală; se spune că judecata este afectată dacă acțiunea aleasă este clar maladaptativă, dacă rezultă din decizii impulsive bazate pe nevoia de gratificare imediată sau dacă este în alt mod nepotrivită cu realitatea măsurată

potrivit standardelor mature ale adultului.

La belle indifférence: Literal înseamnă „frumoasa indiferență”; atitudine nepotrivită de calm sau lipsă de preocupare în legătură cu dizabilitatea proprie. Se poate întâlni la pacienții cu tulburare conversivă.

Logoree: Vorbire bogată (rapidă), sub presiune, coerentă; vorbitul incontrollabil, excesiv; se întâlnește în episoadele maniacale ale tulburării bipolare I. Se mai numește și *tahilogie, verbomanie, volubilitate*.¹

Macropsie: Percepția falsă că obiectele sunt mai mari decât în realitate; *a se compara cu micropsie*.

Manie: Stare a dispoziției caracterizată prin elafie (euforie), agitație, hiperactivitate, hipersexualitate și gândire și vorbire accelerate (fugă de idei). Se întâlnește în tulburarea bipolară I. *Vezi și hipomanie*.

Manierism: Mișcare involuntară de neșters, habituală.

Memorie: Proces prin care ceea ce se trăiește sau se învață devine o înscriere în sistemul nervos central (înregistrarea), unde persistă cu un grad variabil de permanență (reținerea) și poate fi reamintit sau regăsit din depozit după dorință (evocarea).

Memorie imediată (pe termen scurt): Se referă la reținerea imediată (a evenimentelor din ultimele câteva momente); mai este cunoscută ca *memorie de lucru* și *memorie tampon (buffer)*.

Memorie recentă: Se referă la evenimentele ultimelor câteva zile.

Memorie îndepărtată (pe termen lung): Se referă la evenimentele trecutului [personal] îndepărtat.

Micropsie: Percepția falsă că obiectele sunt mai mici decât în realitate. Uneori se numește *halucinație liliputană*. *A se compara cu macropsie*.

Mutism: Absența organică sau funcțională a facultății vorbirii. *Vezi și stupor*.

Negativism: Opoziția sau rezistența verbală sau non-verbală la sugestiile și îndemnulurile din afară; întâlnit frecvent în schizofrenia catatonică, în care pacientul rezistă oricărui eforturi de a fi mișcat sau face opusul a ceea ce i se cere.

Neologism: Cuvânt sau grup de cuvinte noi, a căror derivare nu poate fi înțeleasă; întâlnit frecvent în schizofrenie. Termenul a fost folosit și pentru a desemna un cuvânt care a fost construit incorect, dar ale cărui origini rămân, totuși, inteligibile (de ex., *pantof de cap*, însemnând *pălărie*), dar construcțiile de acest fel sunt denumite mai corect *aproximări verbale*.

Obsesie: Idee, gând sau impuls persistent și recurent, care nu poate fi eliminat din conștiință prin logică sau raționament; obsesiile sunt involuntare și ego-distonice. *Vezi și compulsiune*.

Orientare: Starea de cunoștință de sine și despre locul înconjurător în termenii timpului, locului și persoanei.

Panică: Atac de anxietate acut și intens, asociat cu dezorganizarea personalității; anxietatea este copleșitoare și se însoțește de senzația de catastrofă iminentă.

Parapraxie: Act eronat (ratat), cum ar fi un *lapsus linguae* sau rătăcirea unui obiect. Freud atribuie parapraxiile unor motivații inconștiente.

Perseverare: 1. Repetarea patologică a unui același răspuns în fața unor stimuli diferiți, ca în repetarea aceluiași răspuns verbal la întrebări diferite. 2. Repetarea persistentă a unor cuvinte sau concepte specifice în procesul vorbirii. Se întâlnește în tulburările cognitive, schizofrenie și alte boli mintale. *Vezi și verbigerare*.

Retardare [inhibiție²] psihomotorie: Încetinire a activității psihice, motorii, sau a ambelor; se întâlnește în depresie, schizofrenia catatonică. Poate să survină și opusul ei – agitația psihomotorie.

Retragerea (furtul) gândurilor: Delirul că propriile gânduri sunt îndepărtate din minte de către alți oameni sau forțe. *Vezi și transmiterea gândurilor*.

Salată de cuvinte: Amestec incoerent, în esență incomprehensibil, de cuvinte și grupuri de cuvinte, întâlnit frecvent în cazurile foarte avansate de schizofrenie. *Vezi și incoerență*.

Sărăcia vorbirii: Utilizarea limitată a vorbirii; se întâlnește în tulburarea autistă, schizofrenia catatonică, tulburarea depresivă majoră.

Slăbirea asociațiilor (asociații îndepărtate): Tulburare de gândire sau vorbire caracteristică schizofreniei, implicând o tulburare a progresiunii logice a gândurilor, manifestată ca incapacitatea de a comunica verbal în mod adecvat; idei neînrudite și fără legătură între ele trec de la un subiect la altul. *Vezi și tangențialitate*.

Semne vegetative: În depresie, simptome caracteristice cum ar fi tulburarea somnului (în special trezirile matinale), scăderea poftei de mâncare, constipația, scăderea în greutate și pierderea răspunsului sexual.

Stare confuzivă: Perturbarea orientării în timp, spațiu, sau la persoană.

Stereotipie: Repetarea mecanică continuă a unor activități verbale sau fizice; se întâlnește în schizofrenia catatonică.

Stupor: 1. Stare de reactivitate descrescută la stimuli și de conștiință mai puțin decât deplină față de

¹ Se mai numește și *tahifemie*, iar *volubilitatea* nu este considerată patologică prin definiție.

² Fenomenul clinic la care se referă „retardarea” psihomotorie este *bradikinezia/bradipsihia/bradialia*. În limba română este, probabil, mai potrivit să ne referim la *inhibiție* sau *lentoare psihomotorie*, și nu la „întârziere”.

mediul înconjurător; ca tulburare a conștiinței, indică o condiție de comă parțială sau semi-comă. 2. În psihiatrie, se folosește sinonim cu *mutism* și nu implică neapărat o tulburare a conștiinței; în stuporul catatonie, pacienții sunt, de obicei, conștienți de ceea ce îi înconjoară.

Tangențialitate: Mod de a vorbi indirect, digresiv sau chiar irelevant, în care nu este comunicată ideea centrală.

Transmiterea gândurilor: Senzația că propriile gânduri sunt transmise sau proiectate în mediu.
Vezi și retragerea (furtul) gândurilor.

Tulburare de gândire: Orice tulburare a gândirii care afectează limbajul, comunicarea sau conținutul gândirii; elementul principal al schizofreniei. Manifestările se întind de la simplul blocaj și circumstanțialitatea ușoară până la slăbirea profundă a asociațiilor, incoerență și deliruri; se caracterizează prin nerespectarea regulilor semantice și sintactice, în dezacord cu educația (instrucția), inteligența sau originea culturală a persoanei.

Tic: Mișcare musculară involuntară, spasmodică, stereotipă a unor grupuri mici de mușchi; se observă în special în momente de stres sau de anxietate, rareori ca rezultat al unei boli organice.

Transă: Stare de reducere a conștiinței și activității, asemănătoare somnului.

Verbigeratie: Repetarea stereotipă și lipsită de sens a unor cuvinte sau propoziții, așa cum se vede în schizofrenie. Se mai numește și *catafazie*. *Vezi și perseverație.*

Vorbire sub presiune (*pressured speech*): Creștere cantitativă a vorbirii spontane; vorbire rapidă, zgomotoasă, accelerată, așa cum poate să apară în manie, schizofrenie și în tulburările cognitive.

Pentru o discuție mai amănunțită a acestui subiect vezi: Signs and Symptoms in Psychiatry, Sec 7.3, p 677, în CTP/VIII.

3. Diagnostic și clasificare în psihiatrie

I. Introducere generală

Sistemele de clasificare ale diagnosticelor psihiatrice au următoarele scopuri: (1) să distingă fiecare diagnostic psihiatric de celelalte, astfel încât clinicienii să poată să ofere tratamentul cel mai eficient; (2) să furnizeze un limbaj comun tuturor profesioniștilor sănătății mintale, și (3) să exploreze acele cauze ale tulburărilor mintale care încă nu sunt cunoscute. Cele mai importante două clasificări psihiatrice se găsesc în *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM, Manual Diagnostic și Statistic al Tulburărilor Mintale), folosit în SUA, și *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems* (ICD/CIM, Clasificarea Internațională Statistică a Bolilor și Problemelor de Sănătate Înrudite), care se folosește în Europa. Cele două sisteme diferă în unele privințe, dar se aseamănă în cea mai mare parte. Clasificarea folosită în această carte se bazează pe revizia de text a celei de-a patra ediții a DSM (DSM-IV-TR), publicată în anul 2000 de Asociația Psihiatrică Americană.

II. DSM-IV-TR

DSM-IV-TR listează 17 categorii majore de tulburări mintale, cuprinzând peste 400 de boli distincte. Clasificarea oficială și numerele codurilor DSM-IV-TR (care se folosesc [în SUA] în raportările medicale și pe formularele de asigurări) sunt publicate la sfârșitul cărții.

Sistemul diagnostic DSM-IV-TR încearcă să fie fiabil (să ducă la obținerea unor aceleași rezultate de către observatori diferiți) și valid (să măsoare ceea ce se presupune că măsoară, de ex., pacienții diagnosticați cu schizofrenie să aibă într-adevăr schizofrenie). DSM-IV-TR folosește o abordare descriptivă, iar înainte de stabilirea unui anumit diagnostic trebuie să fie prezente semnele și simptomele caracteristice ale tulburării respective. Utilizarea de criterii specifice crește fiabilitatea procesului diagnostic de la un clinician la altul.

III. Definiția tulburării mintale

O tulburare mintală este o boală cu manifestări psihologice sau comportamentale care se asociază cu suferință semnificativă și cu afectarea funcționării, cauzată de o perturbare biologică, socială, psihologică, genetică, fizică sau chimică. Ea se măsoară în termenii deviației de la un anumit concept normativ. Fiecare boală are semne și simptome caracteristice (vezi Capitolul 2).

Pe lângă clasificările din DSM-IV-TR, alți termeni care se folosesc în psihiatrie pentru descrierea bolii mintale sunt: *psihotic, nevrotic, funcțional, organic, primar și secundar*.

Psihotic – pierdere a testării realității¹, cu deliruri și halucinații, de ex., schizofrenia.

Nevrotic – testarea realității nu se pierde; se bazează pe conflicte (în principal intrapsihice) sau pe evenimente de viață anxiogene; simptomele includ obsesia, fobia și compulsiunea.

Funcțional – absența unor leziuni structurale cunoscute sau a unei cauze biologice distincte care să explice afectarea funcționării.

Organic – boală cauzată de un agent specific, care produce modificări structurale ale creierului; se

¹ Testarea sau controlul realității se referă la faptul că activitatea psihică și comportamentală a fiecărui om trebuie să concorde cu (să fie verificată sau „testată” de) realitatea înconjurătoare, să nu intre în contradicție flagrantă (cel puțin la nivelul bunului simț) cu aceasta. Prejudecățile (ideile preconcepute) sau erorile mai mult sau mai puțin obișnuite de judecată sau de apreciere nu înseamnă că persoana respectivă și-a pierdut controlul realității.

asociază, de regulă, cu afectări cognitive, delirium sau demență (de ex., boala Pick). Termenul *organic* nu este folosit în DSM-IV-TR pentru că implică faptul că unele tulburări mintale nu ar avea o componentă biologică; totuși, el rămâne încă în uzul curent.

IV. Clasificarea tulburărilor în DSM-IV-TR

A. Tulburări diagnosticate, de regulă, pentru prima dată în prima sau a doua copilărie sau în adolescență

1. **Retardare mintală.** Funcționare intelectuală sub medie; debut înaintea vârstei de zece ani. Se asociază cu afectări ale maturizării și învățării și cu maladaptare socială; se clasifică în funcție de quotient-ul [„coeficientul”¹] de inteligență (IQ): **ușoară** (50–55 până la 70), **moderată** (35–40 până la 50–55), **severă** (20–25 până la 35–40), sau **profundă** (sub 20–25).

2. **Tulburări ale învățării.** Deficite maturaționale ale dezvoltării, asociate cu dificultăți în achiziționarea abilităților specifice **aritmetice, de scriere, și de lectură**.

3. **Tulburare a abilităților motorii.** Afectări ale dezvoltării coordonării motorii (**tulburare de dezvoltare a coordonării**). Copiii cu această tulburare sunt adesea neîndemânatici și necoordonati.

4. **Tulburări ale comunicării.** Afectare a dezvoltării care conduce la dificultăți în producerea unor propoziții adecvate vârstei (**tulburare a limbajului expresiv**), la dificultăți în folosirea și înțelegerea cuvintelor (**tulburare mixtă, expresiv-receptivă, a limbajului**), la dificultăți de articulare (**tulburare fonologică**) și la tulburări ale fluentei, vitezei și ritmului vorbirii (**balbism – stuttering**).

5. **Tulburări pervazive ale dezvoltării.** Se caracterizează prin comportament autist, atipic și retras, imaturitate majoră, dezvoltare inadecvată și nedeveloparea unei identități separate de cea a mamei; se împart în **tulburare autistă** (comportament stereotip, de regulă în absența vorbirii), **tulburare Rett** (pierderea vorbirii și a abilităților motorii, cu diminuarea creșterii capului), **tulburare disintegrativă a copilăriei** (pierderea abilităților verbale și motorii înaintea vârstei de zece ani), **tulburare Asperger** (comportament stereotip cu oarecare abilitate de a comunica) și un tip **nespecificat în alt mod (NAM)**.

6. **Tulburări prin deficit atențional și comportament disruptiv.** Se caracterizează prin inatenție, agresivitate excesivă, delincvență, distructivitate, ostilitate și simțăminte² de rejecție, negativism sau impulsivitate. De obicei, pacienții sunt expuși unei discipline parentale întâmplătoare [nesistematice] sau punitive. Se împart în **tulburarea prin deficit atențional/hiperactivitate** (durată scurtă a menținerii atenției voluntare, impulsivitate), **tulburarea de conduită** (delincvență), și **tulburarea opozițională de sfidare** (negativism).

7. **Tulburări alimentare ale perioadei de sugar sau ale primei copilării.** Se caracterizează prin habitudini alimentare și ale mâncatului perturbate sau bizare, care încep de obicei în copilărie sau adolescență și continuă și în viața adultă. Se împart în **pica** (consumul unor substanțe nenutritive) și **tulburarea prin ruminație**³ (regurgitație sau remasticație).

8. **Tulburări ale ticurilor.** Se caracterizează prin mișcări fizice sau sunete vocale bruște, involuntare, recurente, stereotipe. Se împart în **tulburarea Tourette** (ticuri vocale și coprolalie), **tulburarea cronică a ticurilor motorii sau vocale** și **tulburarea tranzitorie a ticurilor**.

9. **Tulburări de eliminare.** Incapacitate a păstrării controlului sfincterian anal (**encoprezis**) sau urinar (**enurezis**), din cauza imaturității fiziologice sau psihologice.

10. **Alte tulburări ale copilăriei mici, copilăriei sau adolescenței. Mutismul electiv** (refuzul voluntar de a vorbi), **tulburarea reactivă a atașamentului din perioada de sugar sau prima copilărie** (afectarea severă a capacității de relaționare, debutând înaintea vârstei de cinci ani), **tulburarea mișcărilor stereotipe** (sugerea degetului, lovirea cu capul, roaderea unghiilor, ciupirea pielii), și **tulburarea prin anxietate de separare** (copilul nu poate fi despărțit de casă din cauza anxietății).

B. Delirium, demență, tulburări cognitive amnestice și alte tulburări cognitive. Tulburări caracterizate prin modificări ale structurii și funcției cerebrale, care produc afectarea învățării, orientării, judecății, memoriei, și funcțiunilor intelectuale.

1. **Delirium.** Este definit de confuzia mintală pe termen scurt și de modificări ale cogniției; este cauzat de o **condiție medicală generală** (de ex., infecție), **substanțe** (de ex., cocaină, opiacee, fenciclidină) sau are **etiologie multiplă** (de ex., traumatism cranio-cerebral și afecțiune renală). **Delirium NAM** poate să aibă alte cauze (de ex., deprivarea de somn).

2. **Demență.** Este definită de afectarea severă a memoriei, judecății, orientării și cogniției: **demența de tip Alzheimer** – care apare de obicei la persoane în vârstă de peste 65 de ani și se

¹ IQ nu este, de fapt, un „coeficient”, adică un număr care trebuie înmulțit cu altă valoare numerică; odată determinat (indiferent de metoda folosită), IQ nu mai trebuie înmulțit cu nimic. Quotient (lb. lat.) = de câte ori (un cât, rezultatul unei împărțiri).

² În accepțiunea folosită în această traducere, „simțământul” (feeling) se situează undeva între „senzație” și „sentiment”, fiind mai elaborat decât prima și mai puțin conștientizat decât cel de-al doilea.

³ Mericisul.

manifestă prin dezorientare progresivă și demență, deliruri sau depresie; **demența vasculară** – cauzată de tromboze sau hemoragii vasculare; demențele cauzate de **alte condiții medicale**, de ex., boala HIV, traumatisme cranio-cerebrale; și un grup al altor cauze – boala Pick, maladia Creutzfeldt–Jakob (cauzată de un virus transmisibil de tip lent); demența mai poate fi cauzată de toxine sau medicație (**indusă de substanțe**) – vapori de benzină, atropină – sau prin **etiologie multiplă și NAM**.

3. Tulburare amnestică. Este definită de afectarea memoriei și dificultăți de fixare/evocare. Este cauzată de o **condiție medicală** (hipoxie), toxine sau **substanțe** (de ex., marijuana, diazepam – Valium).

C. Tulburări mintale cauzate de o condiție medicală generală. Semne și simptome de tulburări psihiatrice, care apar ca un rezultat direct al unei boli medicale. Se includ tulburările cauzate de sifilis, encefalită, abcese, boli cardio–vasculare sau traumatisme craniene, epilepsie, neoplasme intracraniene, tulburări endocrine, pelagră, avitaminoze, infecții sistemice (de ex., tifice, malarice) și boli degenerative ale SNC (de ex., scleroza multiplă). Pot să producă **tulburare catatonică** (de ex., imobilitate în urma unui accident vascular cerebral) sau **modificare a personalității** (de ex., datorată unei tumori cerebrale). Pot să producă, de asemenea, **delirium, demență, tulburare amnestică, tulburare psihotică, tulburare a dispoziției, tulburare anxioasă, disfuncție sexuală și tulburare a somnului**.

D. Tulburări legate de substanțe

1. Tulburări prin uz de substanțe. Dependența sau abuzul de orice drog psihoactiv (denumite anterior *adicție la droguri*). Se referă la bolnavii cu adicție sau dependență față de droguri cum ar fi **alcoolul, nicotina** (tutun) și **cafeina**. Pacientul poate să fie dependent sau poate să abuzeze de **opieace** (opiu, alcaloizi de opiu și derivatele acestora și analgezice de sinteză cu efecte de tip morfinic); halucinogene (de ex., dietilamida acidului lisergic – LSD); **fenciclidină; hipnotice, sedative sau anxiolitice; cocaină; canabis**¹ (hașiș, marijuana); **amfetamine și inhalante**.

2. Tulburări induse de substanțe. Medicamentele și alte substanțe psihoactive pot să cauzeze sindroame de **intoxicație și sevrăj**, pe lângă **delirium, demență persistentă, tulburare amnestică persistentă, tulburare psihotică, tulburare a dispoziției, tulburare anxioasă, disfuncție sexuală și tulburare a somnului**.

3. Tulburări legate de alcool. Subclasă a tulburărilor legate de substanțe, incluzând **intoxicația alcoolică** (ebrietatea simplă), **deliriumul de intoxicație** (după înbrieri cu durată de câteva zile), **deliriumul de sevrăj alcoolic** (denumit și *delirium tremens*² – DT), **tulburarea psihotică indusă de alcool** (include halucinoza alcoolică – diferențiată de DT prin prezența unui sensorium clar), **tulburarea amnestică persistentă indusă de alcool** (sindromul Korsakoff – adesea precedat de encefalopatie Wernicke, o condiție neurologică cu ataxie, oftalmoplegie și confuzie – sau coexistând cu encefalopatia Wernicke, în cadrul sindromului Wernicke–Korsakoff) și **demența persistentă indusă de alcool** (diferențiată de sindromul Korsakoff prin prezența deficitelor cognitive multiple). Se pot întâlni, de asemenea, **tulburare a dispoziției, tulburare anxioasă și tulburare a somnului** induse de alcool.

E. Schizofrenie și alte tulburări psihotice. Include tulburări care se manifestează prin perturbări ale gândirii și prin interpretarea eronată [„misinterpretarea”] realității, adesea cu deliruri și halucinații.

1. Schizofrenia. Se caracterizează prin modificări ale afectului (ambivalent, constricționat și responsivitate inadecvată; pierdere a empatiei față de alții), comportamentului (retras, agresiv, bizar) și gândirii (distorsionarea realității, uneori cu deliruri și halucinații). Schizofrenia include cinci tipuri: (1) **tipul dezorganizat** (hebefrenic) – cu gândire dezorganizată, zâmbet nătâng, afect superficial și inadecvat, comportament și manierisme caraghioase și regresive, acuze somatice frecvente și deliruri și halucinații ocazionale tranzitorii și neorganizate; (2) **tipul catatonic** – subtipul agitat se caracterizează prin activitate motorie excesivă și, uneori, violentă, iar subtipul inhibat se caracterizează prin inhibiție generalizată, stupor, mutism, negativism, flexibilitate ceroasă și – în unele cazuri – o stare vegetativă; (3) **tipul paranoid** – schizofrenia caracterizată prin deliruri de persecuție sau de grandoare și, uneori, prin halucinații sau religiozitate excesivă, pacientul fiind adesea ostil și agresiv; (4) **tipul nediferențiat** – comportament dezorganizat, cu deliruri și halucinații marcate; (5) **tipul rezidual** – semne de schizofrenie, după un episod psihotic schizofrenic, la pacienți care nu mai sunt psihotici (în cursul fazei reziduale poate să apară **tulburarea depresivă post–psihotică din schizofrenie**).

2. Tulburarea delirantă (paranoidă). Tulburare psihotică în care există deliruri persistente (de ex., erotomanic, grandios, de gelozie, persecuție, somatic, nespecificat). Paranoia este o condiție rară, caracterizată prin dezvoltarea treptată a unui sistem delirant elaborat, cu idei de grandoare; are evoluție cronică; restul personalității rămâne intact.

3. Tulburarea psihotică scurtă. Tulburare psihotică a cărei durată este mai mică de patru săptămâni, produsă de un stresor extern.

¹ Frunzele, ca atare sau prelucrate, ale plantei *Cannabis sativa*.

² Acesta presupune halucinații, spre deosebire de sevrăjul alcoolic (fără delirium), care este și el prevăzut în DSM–IV–TR.

4. Tulburarea schizofreniformă. Se aseamănă cu schizofrenia, prezentând deliruri, halucinații și incoerență, dar durează mai puțin de șase luni.

5. Tulburarea schizoafectivă. Se caracterizează printr-un amestec de simptome schizofrenice și de marcată euforie (tipul bipolar) sau depresie (tipul depresiv).

6. Tulburarea psihotică comunicată¹ (indusă). Același delir apare la două persoane, dintre care una este mai puțin inteligentă decât cealaltă sau mai dependentă de cealaltă (mai este cunoscută și sub denumirile de *tulburare delirantă comunicată sau indusă, folie à deux*).

7. Tulburare psihotică ce rezultă dintr-o condiție medicală generală. Halucinații sau deliruri secundare unei boli medicale (de ex., epilepsie de lob temporal, avitaminoză, meningită).

8. Tulburare psihotică indusă de substanțe. Simptome de psihoză cauzate de substanțe psihoactive sau de alte feluri (de ex., halucinogene, cocaină).

9. Tulburare psihotică NAM. (Cunoscută și ca *psihoză atipică*). Elemente psihotice legate de (1) o cultură specifică (boala *koro* din sudul și estul Asiei – teama de retragerea în abdomen a penisului); (2) un anumit moment sau eveniment (psihoza post-partum – la 48–72 de ore după ce femeia naște) sau (3) un set particular de simptome (sindromul Capgras – pacienții cred că au o dublură/sosie).

F. Tulburări ale dispoziției. (Denumite anterior *tulburări afective*). Se caracterizează printr-o tulburare a dispoziției care domină viața mintală a bolnavului și care este răspunzătoare de diminuarea funcționării. Tulburările dispoziționale pot să fie cauzate și de o **condiție medicală** sau de o **substanță** (de ex., droguri psihoactive – cocaină – sau medicație – agenți anti-neoplazici, rezerpină).

1. Tulburări bipolare. Se caracterizează prin oscilații dispoziționale severe între depresie și euforie [elație] și prin remisiuni și recurențe. Includ tipul **bipolar I** – episod maniacal sau mixt complet, de obicei cu episod depresiv major; **bipolar II** – episod depresiv major și episod hipomaniacal (mai puțin intens decât mania) sau fără un episod maniacal sau mixt; **tulburarea ciclotimică** – tip mai puțin sever de tulburare bipolară.

2. Tulburări depresive. Tulburarea depresivă majoră – dispoziție intens deprimată, inhibiție [lentoare, „retardare”] mintală și motorie, aprehensiune, disconfort, perplexitate, agitație, sentimente de vinovăție, ideatie de sinucidere – episoadele fiind, de obicei, recurente. **Tulburarea distimică** – formă de depresie mai puțin severă, cauzată, de obicei, de un eveniment sau o pierdere identificabilă (se mai numește și *nevroză depresivă*). Depresia **post-partum** apare în decurs de o lună după o naștere. **Depresia cu patern sezonier** (dependență de sezon/anotimp) survine cel mai frecvent în lunile de iarnă (se numește și *tulburare afectivă sezonieră* – TAS/SAD).

G. Tulburări anxioase. Se caracterizează prin anxietate masivă și persistentă (**tulburarea prin anxietate generalizată**), adesea până la panică (**tulburare prin panică**), și frica de a ieși în afara locuinței (**agorafobie**); frica de situații sau obiecte specifice (**fobie specifică**) sau de apariția sau cuvântarea în public (**fobia socială**); intruziunile involuntare și persistente ale unor gânduri, dorințe, porniri [*urges*] sau acțiuni (**tulburarea obsesiv-compulsivă**). Tulburările anxioase includ și **tulburarea de stres posttraumatic** (PTSD) – care urmează unor stresuri ieșite din comun [extra-ordinare] ale vieții (război, catastrofă) și se caracterizează prin anxietate, coșmaruri, agitație și uneori depresie; **tulburarea de stres acută** se aseamănă cu PTSD, dar durează cel mult patru săptămâni. Tulburările anxioase se pot datora și (1) unei **condiții medicale** (de ex., hipertiroidie) sau (2) unei **substanțe** (de ex., cocaină).

H. Tulburări somatoforme. Sunt caracterizate de preocuparea bolnavului cu corpul său și cu fricile de boli. Se clasifică în **tulburare de somatizare** – acuze somatice multiple fără patologie organică; **tulburare conversivă** (denumită anterior *isterie, sindrom Briquet*) – tulburare în care sunt afectate simțurile speciale sau sistemul nervos voluntar, rezultând cecitate, surditate, anosmie, anestezii, paretezii, paralizii, ataxii, akinezie sau diskinezie; pacienții manifestă adesea o lipsă inadecvată de îngrijorare față de simptome și pot deriva anumite beneficii de pe urma acțiunilor lor; **hipocondriază** (nevroza hipocondriacă) – este caracterizată de preocuparea cu corpul și de frica persistentă de o boală sau boli prezumtive; **tulburarea prin durere** [„durerea psihogenă”] constă dintr-o preocupare față de durere în care joacă un rol factorii psihologici; **tulburarea de dismorfie corporală** [*body dysmorphic disorder*] – îngrijorarea nerealistă față de faptul că o anumită parte a corpului ar fi deformată [dismorfică].

I. Tulburări factice. Se caracterizează prin producerea sau imitarea intenționată a unor simptome psihologice, fizice (somatice) sau de ambele tipuri, pentru asumarea rolului de bolnav (se numește și sindrom Münchhausen).

J. Tulburările disociative. Se caracterizează prin schimbări bruște, temporare, ale conștiinței sau identității. Includ **amnezia disociativă** (psihogenă) – pierderea memoriei fără cauză organică; **fuga**

¹ Shared, împărtășită/împărtășită cu altul.

disociativă (psihogenă) – părăsirea inexplicabilă, fără țință, a locuinței; **tulburarea disociativă a identității** (tulburarea prin personalitate multiplă) – persoana are două sau mai multe identități separate; **tulburarea de depersonalizare** – senzația că lucrurile sunt ireale.

K. Tulburări sexuale și ale identității de gen. Se împart în parafilii, tulburări ale identității de gen și disfuncții sexuale. În **parafilii** interesele sexuale ale persoanei sunt orientate primar către obiecte, și nu către alți oameni, către acte sexuale neasociate în mod obișnuit cu coitul ori către un coit desfășurat în circumstanțe bizare. Includ **exhibiționismul**, **fetișismul**, **frotteurismul**, **pedofilia**, **masochismul sexual**, **sadismul sexual**, **fetișismul transvestic** (îmbrăcarea în hainele sexului opus), și **voyeurismul**. Disfuncțiile sexuale se referă la tulburările **dorinței** (**tulburare prin dorință sexuală hipoactivă**, **tulburare prin aversiune sexuală**), ale **excitației** (**tulburare a excitației sexuale feminine**, **tulburare erectilă masculină** – impotență), la tulburările **orgasmului** (**tulburare orgasmică feminină** – anorgasmie, **tulburare orgasmică masculină** – ejacularea întârziată sau cea prematură) și la **durerea sexuală** (**dispareunie**, **vaginism**). Disfuncțiile sexuale se pot datora și unei **condiții medicale** (scleroză multiplă) sau **abuzului de substanțe** (amfetamine). **Tulburările identității de gen** (inclusiv transsexualismul) se caracterizează prin disconfortul persistent legat de sexul biologic al persoanei respective și prin dorința de a-și pierde caracteristicile sexuale (de ex., castrare).

L. Tulburări ale alimentării¹. Se caracterizează prin perturbarea marcată a comportamentului alimentar. Includ **anorexia nervoasă** (scăderea greutateii corpului, refuzul de a mânca) și **bulimia nervoasă** (accese hiperfagice compulsive² cu sau fără vărsături ulterioare).

M. Tulburări ale somnului. Includ (1) **dissomniile**, în care persoana nu poate să adoarmă sau să-și mențină somnul (**insomnie**) sau doarme prea mult (**hipersomnie**); (2) **parasomniile**, cum ar fi **coșmarurile**, **somnambulismul** sau **tulburarea prin pavor nocturn** [teroarea/pavorul nocturn] (în care persoana se trezește într-o stare de groază paralizantă); (3) **narcolepsia** („atacuri“ de somn cu cataplexie – pierderea tonusului muscular); (4) **tulburări ale somnului legate de respirație** (sforăit, apnee hipnică); și (5) **tulburarea hipnică de ritm circadian** (somniază diurnă, decalajul orar în urma zborului cu avionul). Tulburările hipnice pot fi cauzate și de o boală **medicală** (de ex., maladia Parkinson) și de abuzul de **substanțe** (de ex., alcoolismul).

N. Tulburări ale controlului impulsurilor (neclasificate în altă parte). Se referă la tulburările în care persoana nu își poate controla impulsurile și trece la act. Se includ **tulburarea explozivă intermitentă** (agresiune), **kleptomania** (furt), **piromaniam** (incendiere), **tricotilomania** (zmulgerea părului) și **jocul patologic de noroc**.

O. Tulburări de ajustare³. Reacții maladaptative față de un stres al vieții bine definit. Se împart în subtipuri, în funcție de simptome – **cu anxietate**, **cu dispoziție depresivă**, **mixte cu anxietate și dispoziție depresivă**, **cu perturbarea conduitei** și **cu perturbarea mixtă a emoțiilor și conduitei**.

P. Tulburări de personalitate. Tulburări caracterizate prin paternuri comportamentale maladaptative profund întipărite, în general pe întreaga durată a vieții, și care pot fi recunoscute, de regulă, din adolescență sau mai devreme.

1. Tulburarea de personalitate paranoidă. Se caracterizează prin suspiciozitate nejustificată, hipersensibilitate, gelozie, invidie, rigiditate, importanță de sine excesivă și tendința de a blama pe alții și de a le atribui motivații negative.

2. Tulburarea de personalitate schizoidă. Se caracterizează prin timiditate⁴, hipersensibilitate, izolare, evitarea relațiilor apropiate sau competitive, excentricitate, prezența capacității de a recunoaște realitatea, fantazări (visare cu ochii deschiși, *daydreaming*), și incapacitatea de a exprima ostilitatea și agresivitatea.

3. Tulburarea de personalitate schizotipală. Similară celei schizoide, dar persoana manifestă unele mici pierderi ale controlului realității, are credințe ciudate și este rece și retrasă.

4. Tulburarea de personalitate obsesiv–compulsivă. Se caracterizează prin preocupări excesive de conformism și standarde de conștiință; pacientul poate fi rigid, hiperconștiincios, prea plin de simțul datoriei, prea inhibat și incapabil să se relaxa [cei trei P: *punctual*, *parsimonious*, *precise* (engl.) – punctual, frugal, exact].

5. Tulburarea de personalitate histrionică. Se caracterizează prin instabilitate emoțională, excitabilitate, hiper–reactivitate, vanitate, imaturitate, dependență și prin auto–dramatizare care caută atenția și urmărește seducerea celorlalți.

¹ Literal – tulburări ale mâncatului.

² Binge eating.

³ Ajustarea (readaptarea) se referă la persoane care erau mai mult sau mai puțin „adaptate“, dar care trebuie să facă față unor evenimente noi care necesită efort de refacere a adaptării în anumite arii.

⁴ „Rușine“ față de ceilalți.

6. Tulburarea de personalitate evitantă. Se caracterizează prin niveluri reduse ale energiei, fatigabilitate ușoară, lipsă de entuziasm, incapacitatea de a se bucura de viață și hipersensibilitate la stres.

7. Tulburarea de personalitate antisocială. Se referă la persoanele în conflict cu societatea. Acestea sunt incapabile de loialitate, egoiste, lipsite de compasiune (*callous* – nesimțitor), irresponsible [lipsite de simțul răspunderii pentru propriile acțiuni], impulsive și incapabile de a se simți vinovate sau de a învăța din experiență; au un nivel scăzut al toleranței la frustrare și au tendința de a-i blama pe alții.

8. Tulburarea de personalitate narcisică (narcisistă). Se caracterizează prin sentimente de grandoare¹, sentimentul de intitudine [de „a avea dreptul“, de a i se cuveni], lipsa empatiei, invidie, manipulare și nevoia de atenție și admirație.

9. Tulburarea de personalitate borderline. Se caracterizează prin instabilitate, impulsivitate, sexualitate haotică, acte suicidare, auto-mutilare, probleme de identitate și simțăminte de gol și plictiseală.

10. Tulburarea de personalitate dependentă. Se caracterizează prin comportament pasiv și submisiv; persoana este nesigură de sine și devine cu totul dependentă de alții.

Q. Alte condiții ce pot să constituie un punct focal al atenției clinice. Include condițiile în care nu este prezentă o tulburare mintală, dar problema respectivă face obiectul atenției diagnostice sau terapeutice.

1. Factori psihologici care afectează condiția somatică. Tulburări caracterizate prin simptome somatice cauzate sau afectate de factori emoționali; de obicei implică un singur sistem sau organ, cu control sau input din partea sistemului nervos autonom. Câteva exemple sunt dermatita atopică, durerile lombare, astmul bronșic, hipertensiunea, migrena, ulcerul, colonul iritabil și colita (se mai numesc și *tulburări psihosomatice*).

2. Tulburări de mișcare induse de medicație. Tulburări cauzate de medicamente, în special de antagoniștii receptorilor dopaminici, (de ex., clorpromazina – Thorazine). Includ **parkinsonismul**, **sindromul neuroleptic malign** (rigiditate musculară, hipertermie), **distonia acută** (spasme musculare), **akazia acută** (neliniște), **diskinezia tardivă** (mișcări coreiforme) și **tremorul postural**.

3. Probleme relaționale. Afectări ale interacțiunii sociale într-un unit relațional. Includ **probleme părinte-copil**, **problemă cu partenerul marital** sau **partenerul relațional** și **problemă cu un frate/soră** [sau în frătrie]. Probleme relaționale pot să apară și atunci când un membru al familiei este bolnav mintal sau somatic, iar celălalt este stresat din acest motiv.

4. Probleme legate de abuz sau neglijare. Includ **abuzul fizic** și **abuzul sexual** al copiilor și adulților.

R. Condiții adiționale ce pot să constituie un punct focal al atenției clinice. Condiții în care persoanele au probleme care nu sunt suficient de severe pentru a justifica un diagnostic psihiatric, dar care interferează cu funcționarea. Se clasifică în **comportament antisocial al adultului sau al copilului și adolescentului** (acte infracționale repetate), **funcționare intelectuală liminară** (IQ 71–84), **simulare** (producerea voluntară a unor simptome), **noncompliance la tratament**, **problemă ocupațională sau academică** [universitară, școlară etc], **problemă de fază a vieții** (calitatea de părinte [parentaj], șomaj), **doliu**, **declin cognitiv legat de vârstă** (dificultățile de memorie normale ale vârstnicilor), **problemă de identitate** (alegerea carierei), **problemă religioasă sau spirituală** și **problemă de aculturare** (imigrație).

S. Alte categorii. Pe lângă categoriile diagnostice listate mai sus, în DSM–IV–TR mai sunt listate și alte categorii de boli, care necesită, însă, studii suplimentare înainte de a deveni componente oficiale ale DSM–IV–TR sau care sunt controversate. Acestea includ următoarele:

1. Tulburare post-TCC (post-contuzională). Afectare cognitivă, cefalee, probleme de somn, amețeli, modificare a personalității, în urma unui traumatism cranian.

2. Tulburare neuro-cognitivă ușoară. Tulburări ale memoriei, comprehensiunii, atenției, în urma unei boli medicale (de ex., dezechilibru hidroelectrolitic, hipotiroidism, stadiile inițiale ale sclerozei multiple).

3. Sevrăj cafeinic. Oboseală, depresie, cefalee, anxietate, după încetarea consumului de cafea.

4. Tulburare postpsihotică depresivă în schizofrenie. Episod depresiv, care poate fi prelungit, apărut după o îmbolnăvire schizofrenică.

5. Tulburare deteriorativă simplă (schizofrenia simplă). Se caracterizează prin ciudățeniile ale conduitei, incapacitatea de a îndeplini cerințele societății, tocire afectivă, pierdere volițională și sărăcire [comportamentală] socială. Nu sunt evidente deliruri și halucinații.

6. Tulburare depresivă minoră, tulburare depresivă recurentă scurtă și tulburare

¹ *Grandiose feelings* – aici în sensul de a se crede importanți.

disforică premenstruală. Tulburarea depresivă minoră se asociază cu simptome ușoare, cum ar fi îngrijorarea și preocuparea exagerată față de simptome autonome minore (tremor și palpitații). **Tulburarea depresivă recurentă scurtă** se caracterizează prin episoade recurente de depresie, fiecare durând mai puțin de două săptămâni (tipic – două până la trei zile) și care se termină, fiecare, prin recuperare completă. **Tulburarea disforică premenstruală** apare cu o săptămână înaintea menstruației (în faza luteală) și se caracterizează prin dispoziție depresivă, anxietate, iritabilitate, apatie și tulburări de somn.

7. Tulburare mixtă anxios–depresivă. Se caracterizează prin simptome atât ale anxietății, cât și ale depresiei, fără ca unele sau altele să predominie (uneori este denumită *neurastenie*).

8. Tulburarea factice prin intermediar (*by proxy*). Cunoscută și ca *sindromul Münchhausen prin intermediar*; părinte care simulează [activ] boala la copiii săi.

9. Tulburare disociativă prin transă. Caracterizată de pierderea temporară a simțământului propriei identități și a conștientizării mediului înconjurător; pacientul acționează ca și cum ar fi stăpânit de o altă personalitate, spirit sau forță.

10. Tulburarea prin accese hiperfagice compulsive (*Binge-eating disorder*). Variantă a bulimiei nervoase, caracterizată de episoade recurente de hiperfagie compulsivă, fără vărsături auto-induse și fără abuz de laxative.

11. Tulburare de personalitate depresivă. Caracterizată prin pesimism, anhedonie, nefericire cronică, singurătate.

12. Tulburare de personalitate pasiv–agresivă. Caracterizată de încăpățănare, tărăgănare, ineficiență intenționată, multiplicare de agresivitatea subiacentă (denumită și *tulburare de personalitate negativistă*).

V. Severitatea tulburării

În funcție de tabloul clinic, de prezența sau absența semnelor și simptomelor și de intensitatea acestora, severitatea unei tulburări se poate clasifica după cum urmează:

A. Ușoară. Sunt prezente puține simptome sau nici un simptom și nu mai mult decât afectarea minoră a funcționării sociale sau ocupaționale.

B. Moderată. Sunt prezente simptome sau afectare funcțională între *ușor* și *sever*.

C. Sever. Simptome numeroase sau deosebit de severe, care rezultă în afectarea marcată a funcționării sociale sau ocupaționale.

D. În remisiune parțială. Criteriile complete ale tulburării au fost îndeplinite anterior, dar în prezent rămân numai unele din simptomele sau semnele tulburării.

E. În remisiune completă. Nu mai sunt prezente nici un fel de simptome sau semne ale tulburării.

F. Diagnostice multiple. Este posibil ca pacientul să aibă mai mult decât un singur diagnostic. Diagnosticul principal este, de obicei, acela care a cauzat spitalizarea sau consultul psihiatric. În unele cazuri, poate să nu fie posibil să se determine care diagnostic este cel principal, pentru că fiecare poate să fi contribuit într-o măsură egală la constituirea necesității terapeutice. În astfel de cazuri se va folosi termenul de *diagnostic dual* (de ex., dependență de amfetamină asociată cu schizofrenie).

Pentru discuții mai detaliate asupra subiectului acestui capitol vezi: Classification of Mental Disorders, Cap 11, p 671–704, în CTP/VI.

4. Delirium, demență, tulburări amnestice și alte tulburări cognitive, tulburări mintale datorate unei condiții medicale generale

I. Privire generală

Tulburările cognitive se caracterizează prin afectări semnificative ale unor funcțiuni ca memoria, judecata, limbajul și atenția. Aceste afectări constituie modificări față de starea inițială. Deliriumul se caracterizează prin perturbarea conștienței și apariția simptomelor într-o perioadă scurtă de timp. Demența se caracterizează prin deteriorări cognitive globale. Tulburările amnestice se caracterizează prin pierdere de memorie fără alte afectări cognitive. Tulburările mintale ce rezultă dintr-o condiție medicală generală se definesc drept simptome psihiatrice care sunt cauzate direct de o tulburare medicală sau neurologică (de ex., depresie ce rezultă în urma unei tumori de lob frontal). Tulburările cognitive pot să fie cauzate și de probleme cum ar fi traumatismele cranio–cerebrale, tulburarea prin uz de substanțe, toxinele sau medicația. Toate aceste tulburări pot să coexiste (de ex., delirium acut, ca o complicație asociată cu o demență preexistentă).

II. Evaluare clinică

A. Istoric. Sunt necesare adesea date colaterale din documentația medicală, de la personal și de la familie. Urmăriți modificările față de funcționarea inițială. Puneți accentul pe istoricul medical, simptomele somatice, medicațiile utilizate și posibilele droguri de abuz. Includeți revizuirea completă a sistemelor organismului în cadrul istoricului.

B. Starea somatică. Se va pune accentul pe examenul neurologic, dar nu vor fi trecute cu vederea celelalte sisteme.

C. Starea psihică. Cognația va fi atent evaluată, dar fără a se rata obținerea altor informații, în special a celor legate de aspectul (prezentarea) bolnavului și comportamentul general, dispoziție, afect, conținutul gândirii și procesele de gândire. Se vor căuta semnele nespecifice de disfuncție cerebrală, cum ar fi:

1. Afectări intelectuale, mnestice și cognitive (sărăcie a gândirii, lipsa flexibilității intelectuale, perseverare, judecată deficitară).
2. Modificarea nivelului conștienței (de ex., trezirea dimineată într-o stare confuzională).
3. Modificare a personalității.
4. Dezinhibiție (inadecvare sau exacerbare a trăsăturilor de personalitate subiacente).
5. Sărăcia vorbirii cu vocabular scăzut și folosirea de clișee verbale.
6. Halucinații vizuale semnificative.
7. Dispoziția inițială poate să fie depresivă, anxioasă și labilă, dar poate să evolueze către apatie.
8. Afectivitatea poate să fie superficială sau plată.

D. Evaluarea cognitivă. Se va efectua o evaluare de depistare [*screening*] a cogniției. Se va folosi *Mini-Mental State Examination* (MMSE) pentru a se obține estimarea generală a cogniției. Scorul de 25 din cele 30 de puncte posibile sugerează deteriorarea. Scorul mai mic de 20 indică deteriorarea bine definită (Tabelul 4–1).

E. Consultația. Lucrați îndeaproape cu internștii, neurologii și alți specialiști. Fiți pregătit pentru managementul bolilor care contribuie la starea bolnavului.

F. Investigații paraclinice

1. Evaluările de laborator de rutină, incluzând hemo–leucograma completă, electroliți, folatul din hematii și funcția tiroidiană; screen pentru droguri; chimia serică a funcției hepatice. Toate sunt necesare pentru a depista o eventuală condiție tratabilă care poate să nu fie ușor de evidențiat la testele de screening cum ar fi MMSE.

TABELUL 4–1

MINI-MENTAL STATE EXAMINATION

Orientare (acordați câte un punct pentru fiecare răspuns corect)

1. În ce an suntem?
2. În ce anotimp suntem?
3. În ce dată suntem?
4. În ce zi a săptămânii suntem?
5. În ce lună suntem?
6. În ce clădire/spital ne găsim?
7. La ce etaj suntem?
8. În ce oraș/localitate suntem?
9. În ce țară suntem?
- (10. În ce stat [din SUA] suntem?) În ce județ suntem?

Memorare (se înscrie câte un punct pentru fiecare obiect identificat corect, maximum trei puncte).

11. Numiți trei obiecte la interval de aproximativ o secundă fiecare. Cereți bolnavului să le repete. Dacă pacientul greșește un obiect, repetați-le până când le va învăța pe toate.

Atenție și calcul mintal (cotați câte un punct pentru fiecare răspuns corect, până la maximum cinci puncte).

12. Scădeți câte șapte din o sută până la 65 (sau, ca alternativă, cereți bolnavului să spună „scaun”¹ pe litere de la sfârșit la început.

Evocare (se acordă un punct pentru fiecare răspuns corect, maximum trei puncte).

13. Cereți numele celor trei obiecte învățate la întrebarea 11.

Limбай

14. Arătați un creion și un ceas. Cereți pacientului să le numească. Cotați fiecare răspuns corect cu un punct, maximum două puncte.

15. Cereți bolnavului să repete „capra calcă piatra, piatra crapă–n patru” [proba „clasică”, mai dificilă decât echivalentul din lb. engleză] sau „copilă compătimitoare”². Dacă repetarea este corectă, se cotează cu un punct.

16. Se cere bolnavului să efectueze o comandă cu trei stadii: „(1) Luați hârtia în mână dreaptă. (2) Împăturiți hârtia în jumătate. (3) Puneți hârtia pe podea”. Se cotează câte un punct pentru fiecare stadiu corect, maximum trei puncte.

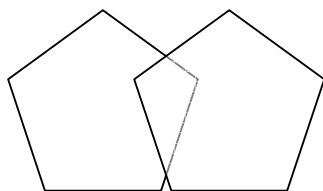
17. Scrieți cu litere mari „ÎNCHIDEȚI OCHII”. Cereți bolnavului să citească și să efectueze sarcina. Cotați un punct dacă a efectuat corect.

18. Cereți pacientului să scrie o propoziție la alegere. Cotați cu un punct dacă propoziția are subiect, predicat, complement.

19. Desenați figura de mai jos. Cereți pacientului să o copieze. Cotați cu un punct dacă toate laturile și toate unghiurile sunt păstrate și dacă liniile care se intersectează formează un patrulater.

¹ Cuvântul cerut în engleză este „world”.

² În engleză se cere „no ifs, ands, or buts”.



Din: Folstein MF, Folstein SE, McHough PR. Mini-Mental State. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 1975; 12:189, cu permisiune.

2. Evaluarea psihometrică (testarea psihologică) – este mai sensibilă la organicitate, este standardizată, poate să folosească probabilități în interpretare, necesită cooperarea bolnavului. Psihologului îi este necesar să i se precizeze domeniul de focalizare al evaluării.

3. Radiografie craniană, electroencefalogramă (EEG), tomografie computerizată (CT), vizualizare prin rezonanță magnetică (RMN), puncție lombară, scintigrafie cerebrală și angiografie, în funcție de indicații.

III. Delirium

A. Definiție. Simptomul caracteristic al deliriumului este afectarea conștienței, însoțită de obicei de afectarea globală a funcțiilor cognitive; se asociază, în general, cu labilitate emoțională, halucinații sau iluzii și comportament inadecvat, impulsiv, irațional sau violent. Este considerat în general o tulburare acută reversibilă, dar poate să devină ireversibil.

B. Epidemiologie. Este frecvent la pacienții spitalizați – prezent la circa 10% dintre toți bolnavii spitalizați, la 20% din arși, la 30% dintre pacienții din unitățile de terapie intensivă (ATI), la 30% dintre bolnavii spitalizați cu SIDA (AIDS). Bolnavii din grupele extreme de vârstă (copii, vârstnici) sunt mai susceptibili să prezinte un delirium. Bolnavii cu antecedente de delirium sau de leziuni cerebrale au o probabilitate mai mare decât populația generală de a face un episod de delirium.

C. Etiologie. Deliriumul poate fi considerat calea finală comună a oricărei agresiuni (insulte) cerebrale. Cauzele majore includ bolile sistemice (de ex., insuficiența cardiacă), bolile SNC (de ex., tulburări convulsive) și intoxicația sau sevrul produse de agenți farmacologici sau de droguri de abuz. Orice medicamente pe care le-a luat bolnavul (inclusiv medicamentele OTC – *over-the-counter*, în vânzare liberă – și preparatele herbale) trebuie să fie considerate o cauză potențială de delirium. Se consideră că deliriumul implică disfuncția formațiunii reticulate și a transmisiei acetilcolinice. Calea tegmentară dorsală care proiectează de pe formațiunea reticulată pe tectum și talamus a fost implicată drept calea majoră din delirium. Deliriumul prin sevrul alcoolic s-a asociat cu hiperactivitatea noradrenergică a locus coeruleus.

D. Diagnostic, semne și simptome. Deliriumul se diagnostichează în funcție de etiologie: delirium datorat unei condiții medicale (Tabelul 4–2), delirium indus de substanțe (delirium prin intoxicație cu substanțe – Tabelul 4–3 – și deliriumul de sevrul) și deliriumul nespecificat în alt mod (NAM). Elementele cheie includ conștiența alterată cu hipereactivare (*hiperarousal*) sau hipoactivare, cu agitație sau, respectiv, apatie; dezorientare; afectare a memoriei; vorbire illogică; tulburări de percepție, incluzând halucinații auditive, vizuale și tactile; labilitate emoțională severă; inversarea ciclului somn-veghe sau somn fragmentat. Semnele neurologice asociate pot să includă incoordonare, disfazie, tremor, asterixis [semnul Adams–Foley, *flapping tremor*], ataxie și apraxie.

E. Investigații paraclinice. Deliriumul este o urgență medicală a cărei cauză trebuie identificată cât mai rapid posibil. Atunci când cauza probabilă nu este evidentă, trebuie instituită imediat investigarea medicală completă a bolnavului. Chiar și atunci când se poate identifica o anumită cauză aparentă, este posibil să fie implicat mai mult decât un singur factor. Bateria de investigații trebuie să includă semnele vitale, hemo–leucograma completă, viteza de sedimentare a hematiilor, chimia sanguină completă, testele funcției hepatice și renale, examenul de urină, examenul toxicologic al urinei, EKG, radiografia toracică, tomografie computerizată a capului și puncția lombară (dacă este indicată). EEG arată adesea încetinire difuză generalizată sau arii localizate (focare) de hiperactivitate.

TABELUL 4–2 CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU DELIRIUM DATORAT UNEI CONDIȚII MEDICALE GENERALE

A. Tulburare a conștienței (de ex., reducerea clarității prezenței în mediu) cu scăderea capacității de focalizare, menținere sau comutare a atenției.

B. Modificare a cogniției (cum ar fi deficit de memorie, dezorientare, tulburare a limbajului) sau apariția unei tulburări de percepție, care nu pot fi explicate mai bine de o demență preexistentă, constituită sau în curs de constituire.

C. Tulburarea se dezvoltă într-o perioadă scurtă de timp (de regulă – ore până la zile) și tinde să fluctueze pe parcursul zilei.

D. Istoricul, examenul somatic sau datele de laborator furnizează dovezi potrivit cărora tulburarea este

TABELUL 4-3 CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM-IV-TR PENTRU DELIRIUM PRIN INTOXICAȚIE CU SUBSTANȚE

- A. Tulburare a conștienței (claritate redusă a prezenței în mediu) cu scăderea capacității de focalizare, menținere, sau comutare a atenției.
- B. Modificare a cogniției (cum ar fi deficit de memorie, dezorientare, tulburare a limbajului) sau apariția unei tulburări de percepție, care nu pot fi explicate mai bine de o demență preexistentă, constituită sau în curs de constituire.
- C. Tulburarea se dezvoltă într-o perioadă scurtă de timp (de regulă – ore până la zile) și tinde să fluctueze pe parcursul zilei.
- D. Istoricul, examenul somatic sau datele de laborator furnizează dovezi în sensul unuia din punctele (1) și (2):
- (1). Simptomele de la criteriile A și B au apărut în cursul unei intoxicații cu substanță;
 - (2). Tulburarea este legată etiologic de utilizarea medicației.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, text revision, 4th ed.* Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

F. Diagnostic diferențial.

1. Demența. Vezi Tabelul 4-4.

2. Schizofrenia și mania. De regulă nu au evoluția rapid fluctuantă a deliriumului și nici nu afectează nivelul conștienței sau nu alterează semnificativ cogniția.

3. Tulburările disociative. Se pot prezenta cu amnezie lacunară (circumscripă), dar în absența afectării cognitive globale și a patenurilor psihomotorii și hipnice anormale ale deliriumului.

G. Evoluție și prognostic. La pacienții care au avut un episod de delirium rata mortalității la trei luni este de 23–33%; rata mortalității la un an este de 50%. Evoluția este, de regulă, rapidă. Simptomele încep să se reducă, de obicei, în trei până la șapte zile de la tratarea factorului cauzal; dispariția simptomelor poate să necesite două săptămâni. La unii pacienți, deliriumul poate să dispară spontan.

H. Tratament. Se identifică și se tratează cauza subiacentă. Se corectează anormalitățile metabolice: hidratare corectă, restabilirea echilibrului hidro-electrolitic, a nutriției; se identifică și, atunci când este posibil, se întrerupe medicația cauzatoare; se optimizează mediul senzorial în funcție de pacient (de ex., stimuli descrescuți pentru un bolnav cu delirium tremens și creșterea adecvată a stimulării pentru pacientul cu delirium din cauza deprivării senzoriale). Pentru tratamentul agitației pot fi folosite doze mici de antipsihotice cu potență ridicată (de ex., haloperidol – Haldol 2–5 mg oral sau intramuscular la fiecare 4 ore). Benzodiazepinele (de ex., lorazepam – Ativan 1–2 mg la fiecare 4 ore) pot fi folosite oral sau intramuscular la fiecare patru ore în funcție de nevoi, putându-se prescrie și pentru agitație, în special la pacienții cu risc convulsivant (de ex., la bolnavii cu sevraj alcoolic sau sevraj prin sedative-hipnotice).

IV. Demența

A. Definiție. Demența este o tulburare caracterizată prin deficite cognitive multiple, care includ scăderea memoriei. Totuși, conștiența nu este afectată în demență, așa cum este în delirium. Funcțiile afectate includ inteligența, limbajul, rezolvarea problemelor, memoria, învățarea, orientarea, percepția, atenția, judecata, concentrarea și abilitățile sociale. DSM-IV-TR cere ca defectele să reprezinte o schimbare semnificativă față de situația inițială (*baseline*) și să interfereze cu funcționarea.

B. Epidemiologie. Constituie în primul rând un sindrom al vârstnicilor. În jur de 5% din americanii de peste 65 de ani au demență severă, iar 15% au demență ușoară. Aproximativ 20% din americanii de peste 80 de ani au demență severă. Vârsta înaintată este cel mai important factor de risc. Un sfert din bolnavii cu demență suferă de diferite boli tratabile. O zecime din demențe sunt reversibile.

TABELUL 4-4 DIFERENȚIEREA CLINICĂ A DELIRIUMULUI ȘI DEMENTEI^a

Elementul	Delirium	Demență
-----------	----------	---------

Istoric	Boală acută	Boală cronică
Debut	Rapid	Insidios (de obicei)
Durață	Zile–săptămâni	Luni–ani
Evoluție	Fluctuantă	Cronică progresivă
Conștiență	Fluctuantă	Normală
Orientare	Afectată, cel puțin periodic	Inițial intactă
Afect	Anxios, iritat	Labil, dar de obicei neanxios
Gândire	Adesea tulburată	Descrescută cantitativ
Memorie	Memoria recentă intens afectată	Afectarea memoriei recente și a celei pe termen lung
Percepție		Halucinații mai puțin frecvente (cu excepția celor vespérale)
Funcția psihomotorie	Frecvent halucinații (în special vizuale)	Normală
Somn	Inhibiție, agitație, ambele	Ciclu somn–veghe mai puțin perturbat
Atenție și prezență în mediu	Ciclu somn–veghe perturbat	Mai puțin afectate
Reversibilitate	Puternic afectate	Majoritatea ireversibile
	Adesea reversibil	

^a Pacienții demenți sunt mai susceptibili față de delirium, iar deliriumul apărut pe fondul unei demențe este frecvent.

TABELUL 4–5 CAUZE ALE DEMENTEI

Tumori

Cerebrale primare^a

Traumatisme

Hematoame^a

Demența posttraumatică^a

Infecții (cronice)

Metastatice^a

Sifilis

Boală Creutzfeldt–Jakob^b

Complex SIDA–demență^c

Cardio–vasculare

Infarct unic^a

Infarcte multiple^b

Infarct mare

Infarcte lacunare

Boală Binswanger (encefalopatii arterio-sclerotice subcorticale)

Tip hemodinamic^a

Congenitale/ereditare

Boala Huntington^c

Leucodistrofie metacromatică^c

Psihiatrice primare

Pseudodemență^c

Fiziologice

Epilepsie^a

Hidrocefalie cu presiune normală^a

Metabolice

Deficite de vitamine^a

Tulburări metabolice cronice^a

Stări anoxice cronice^a

Endocrinopatii cronice^a

Demențe degenerative

Boala Alzheimer^b

Boala Pick (demențe tip lob frontal)^b

Boala Parkinson^a

Paralizie supranucleară progresivă^c

Ferocalcinoză cerebrală idiopatică (boala Fahr)^c

Boala Wilson^a

Demielinizare

Scleroză multiplă^c

Droguri și toxine

Alcool^a

Metale grele^a

Intoxicație cu oxid de carbon^a

^a Patern variabil sau mixt

^b Patern predominant cortical

^c Patern predominant subcortical.

Tabel de Eric D Caine, M.D., Hillel Grossman, M.D., și Jeffrey M. Lyness, M.D.

TABELUL 4–6. CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU DEMENTĂ DATORATĂ UNEI ALTE CONDIȚII MEDICALE GENERALE

A. Dezvoltarea unor deficite cognitive multiple, cu manifestări de la ambele puncte de mai jos:

1. Afectare a memoriei (descreșterea capacității de a învăța informații noi sau de a evoca informații învățate anterior).

2. Una (sau mai multe) din următoarele tulburări cognitive:

a. Afazie (tulburare a limbajului).

b. Apraxie (afectarea abilității de a efectua activități motorii, cu toate că funcția motorie este indemnă).

c. Agnozie (incapacitatea de a recunoaște sau identifica obiecte, cu toate că funcția senzorială este indemnă).

d. Perturbarea funcționării executive (planificare, organizare, secvențializare, abstractizare).

B. Deficitele cognitive de la Criteriile A1 și A2 cauzează, fiecare, afectarea semnificativă a funcționării sociale sau ocupaționale și constituie un declin semnificativ față de un nivel anterior de funcționare.

C. Istoricul, examenul somatic sau datele de laborator furnizează dovezi potrivit cărora tulburarea este consecința fiziologică directă a unei condiții medicale generale, alta decât boala Alzheimer sau boala cerebro–vasculară (de ex., infecție HIV, leziune cerebrală traumatică, boala Parkinson, boala Huntington, boala Pick, boala Creutzfeldt–Jakob, hidrocefalia cu presiune normală, hipotiroidismul, tumorile cerebrale sau deficitul de vitamină B₁₂).

D. Deficitele nu apar exclusiv în cursul unui delirium.

Codificați în funcție de prezența sau absența unei tulburări comportamentale semnificative clinic:

Fără perturbarea comportamentului: dacă perturbarea cognitivă nu se însoțește de vreo perturbare comportamentală semnificativă clinic.

Cu perturbarea comportamentului: dacă tulburarea cognitivă se însoțește de o perturbare comportamentală semnificativă clinic.

Notă de codificare: Se va codifica, de asemenea, condiția medicală generală pe Axa III (de ex., infecție HIV, traumatism cranio–cerebral, boală Parkinson, boală Huntington, boală Pick, boală Creutzfeldt–Jakob).

Din: American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

C. Etiologie. Vezi Tabelul 4–5. Cea mai frecventă cauză este maladia Alzheimer (50–60% din cazuri), urmată de patologia vasculară (formele mixte sunt și ele frecvente). Alte cauze frecvente includ traumatismele cranio–cerebrale, alcoolul, tulburările de mișcare, cum ar fi bolile Huntington și Parkinson și infecția cu virusul imunodeficienței umane (HIV).

D. Diagnostic, semne și simptome. Defectele majore din demență implică orientarea, memoria, percepția, funcționarea intelectuală și raționamentele. Pot să existe modificări marcate ale personalității, afectului și comportamentului. Demențele se însoțesc frecvent de halucinații (20–30% din pacienți) și deliruri (30–40%). Simptomele de depresie și anxietate sunt prezente la 40–50% din bolnavii cu demență.

Demența se diagnostichează în funcție de etiologie: demență de tip Alzheimer (DAT/DTA), demență vasculară, demență datorată altor condiții medicale generale (Tabelul 4–6), demență persistentă indusă de substanțe, demență datorată unor etiologii multiple și demență NAM.

E. Investigații paraclinice. Vezi Tabelul 4–7. Se caută mai întâi o cauză potențial reversibilă a demenței; apoi, se identifică alte condiții medicale tratabile, care altfel ar putea să agraveze demența (declinul cognitiv este adeseori precipitat de alte boli medicale). Bateria de investigații trebuie să includă semnele vitale, hemo–leucograma completă, VSH, biochimia sanguină completă, nivelurile serice ale vitaminei B₁₂ și folatului, testele funcției hepatice și renale, testele funcției tiroidiene, examenul de urină, toxicologia urinară, EKG, radiografia toracică, CT sau RMN cerebral și puncție lombară. Tomografia cu emisie de foton unic (SPECT) poate fi folosită pentru evidențierea paternelor metabolismului cerebral în unele tipuri de demență.

F. Diagnostic diferențial

1. Declinul cognitiv legat de vârstă (îmbătrânirea normală). Se asociază cu scăderea capacității de a învăța material nou și cu încetinirea proceselor de gândire, ca o consecință a

îmbătrânirii normale. Pe lângă acestea, se manifestă sindromul hipomneziei¹ benigne a senescentei, care nu manifestă o evoluție progresiv deteriorativă.

2. Depresia. La vârstnici, depresia se poate prezenta ca simptome de deteriorare cognitivă, fapt care a condus la folosirea termenului de *pseudodemență*. Pacientul respectiv, aparent demențiat, este, în realitate, depresiv și răspunde bine la medicația antidepresivă sau la terapia electroconvulsivantă (ECT). Mulți pacienți cu demență devin și depresivi, pe măsură ce încep să-și înțeleagă deteriorarea cognitivă progresivă. La bolnavii cu demență și cu depresie asociată este adesea justificat un trial terapeutic cu antidepresive sau ECT. Tabelul 4–8 diferențiază demența de depresie.

3. Deliriumul. Și deliriumul se caracterizează prin afectare cognitivă globală. Pacienții cu demență au adesea și un delirium supra-adăugat. Demența tinde însă să fie cronică și nu manifestă elementele importante reprezentate de fluctuațiile rapide, debutul brusc, deficitul de atenție, modificarea nivelului conștienței, perturbarea psihomotorie, perturbarea acută a ciclului somn-veghe și halucinațiile sau delirurile manifeste, care caracterizează deliriumul.

TABELUL 4–7 INVESTIGAREA PARACLINICĂ COMPREHENSIVĂ A DEMENTEI

Examenul somatic, incluzând un examen neurologic complet

Semnele vitale

Examinarea stării mintale

Mini–Mental State Examination (MMSE)

Revizuirea medicațiilor și nivelurilor medicamentelor

Screen–uri ale sângelui și urinii pentru alcool, droguri și metale grele^a

Investigații fiziologice

Ser: electroliți/glucoză/ Ca^{++} , Mg^{++}

Testele funcției hepatice, renale

SMA–12 sau un profil echivalent al biochimiei serice

Analiza urinei

Hemo–leucogramă completă

Testele funcției tiroidiene (inclusiv nivelul TSH)

RPR (*Rapid Plasma Reagent*² – screen seric)

FTA–ABS (dacă se suspectează o boală a SNC)

Nivelul seric al vitaminei B₁₂

Nivelul folatului

Corticosteroizi urinari^a

Viteza de sedimentare a hematiilor (Westergren)

Anticorpi antinucleari^a (ANA), C₃C₄, anti–DS ADN

Gazele din sângele arterial^a

Screen HIV^{a,b}

Porfirobilinogeni urinari^a

Radiografie toracică

Electrocardiogramă

Examinare neurologică

CT sau RMN craniană

SPECT^b

Puncție lombară^a

EEG^a

Testare neuropsihologică^c

^a Acelea care sunt indicate de istoric și de examenul somatic.

^b Necesită consimțământ și consiliere specială.

^c Poate fi utilă în diferențierea demenței de alte sindroame neuropsihiatrice, dacă aceasta nu poate fi făcută clinic.

Adaptat din Stoudemire A., Thompson TL. Recognizing and treating dementia. *Geriatrics* 1981; 36:112, cu permisiune.

G. Evoluție și prognostic. Demența poate să fie progresivă, remitentă sau stabilă. Datorită faptului că în jur de 15% din demențe sunt reversibile (de ex., cele cauzate de hipotiroidism, sifilisul SNC, hematoame subdurale, deficitul de vitamină B₁₂, uremie, hipoxie), evoluția acestor cazuri depinde de rapiditatea tratării cauzei lor. Dacă înlăturarea cauzei este prea tardivă, pacientul poate să rămână cu deficite reziduale, al căror curs ulterior rămâne stabil [neprogredient] dacă nu s-au instalat deja leziuni cerebrale extinse. În ceea ce privește demența fără cauză identificabilă (de ex., DAT), evoluția probabilă este cea de deteriorare lentă. Bolnavul se poate rătăci în locuri familiare, pierde capacitatea de a mânui bani, mai târziu nu îi mai recunoaște pe cei din familie, devenind, în cele din urmă, incontinent pentru fecale și urină.

¹ „Uitucelii“.

² Pentru sifilis.

TABELUL 4-8 DEMENTĂ VERSUS DEPRESIE

Elementul	Demență	Pseudodemență
Vârstă	De obicei vârstnici	Nespecifică
Debut	Vag	Zile-săptămâni
Evoluție	Lentă, înrăutățiri nocturne	Rapidă, chiar pe parcursul unei zile
Istoric	Boală sistemică sau droguri	Tulburare a dispoziției
Critica bolii	Absentă, nepreocupat de boală	Prezentă, suferă
Semne organice	Adesea prezente	Absente
Cogniție ^a	Afectare însemnată	Modificări de personalitate
Examenul stării mintale	Deficite constante, lacunare	Deficite variabile, în diferite modalități
	Aproximează, confabulează, perseverează	Apatic, „Nu știu“
Comportament	Subliniază succese minore	Subliniază eșecurile
	Dispoziție superficială sau plată	Depresiv
Cooperare	Potrivit cu gradul de afectare cognitivă	Incongruent cu gradul de afectare cognitivă
CT și EEG	Cooperant, dar frustrat	Necooperant, puțin efort
	Anormale	Normale.

^a Benzodiazepinele și barbituricele înrăutățesc afectările cognitive ale bolnavului dement, în timp ce [benzodiazepinele] îl ajută pe depresiv să se relaxeze.

H. Tratament. Tratamentul este, în general, de tip suportiv. Se va asigura tratarea adecvată a oricăror probleme medicale concomitente. Se vor asigura corespunzător nutriția, exercițiile fizice și activitățile. Mediul oferit bolnavului trebuie să îi pună la dispoziție elemente numeroase și frecvente care să îl ajute să se orienteze față de ziua din săptămână, dată, loc, și timp. Odată cu descreșterea funcționării, poate să fie necesară plasarea într-o casă de îngrijire (nursing). Adeseori, deteriorarea cognitivă se poate accentua în cursul nopții (pacientul „apune“). Unele cămine de nursing au instituit cu succes programe de activități de noapte, care contribuie la diminuarea acestei probleme.

1. Tratamentul psihologic. Pacienții pot fi ajutați să facă față și să se simtă mai puțin frustrați și neajutorați prin terapie suportivă, terapie de grup; familiile pot beneficia de referirile către organizații ale familiilor pacienților cu demență.

2. Tratamentul farmacologic. În general, barbituricele și benzodiazepinele trebuie evitate, pentru că pot să înrăutățească cogniția. Pentru agitație sunt eficiente dozele mici de antipsihotice (de ex., haloperidol 2 mg oral sau intramuscular sau 0,25 până la 1,0 mg risperidon pe zi, oral¹). Unii clinicieni sugerează prescrierea unei benzodiazepine cu durată scurtă de acțiune în scop hipnoinductor (de ex., triazolam – Halcion 0,25 mg oral), dar cu riscul cauzării unor deficite de memorie suplimentare în ziua următoare.

V. Demența de tip Alzheimer (DAT)

A. Definiție. Demență progresivă în care toate cauzele reversibile cunoscute ale demenței au fost excluse. Are două tipuri – cu debut tardiv (după vârsta de 65 de ani) și cu debut precoce (înainte de 65 de ani).

B. Diagnostic, semne și simptome. Vezi Tabelul 4-9.

C. Epidemiologie. Este cea mai frecventă cauză de demență. DAT constituie 50–60% din totalul demențelor. Poate să afecteze până la 5% din persoanele în vârstă de peste 65 de ani și 15–25% din persoanele în vârstă de peste 84 de ani. Factorii de risc includ sexul feminin, istoricul de traumatism cranian, prezența unei rude de gradul întâi care are boala. Incidența crește cu vârsta. Bolnavii cu DAT ocupă mai mult de 50% din paturile din căminele de nursing.

D. Etiologie. Factorii genetici joacă un rol; până la 40% din pacienți au istoric familial de DAT. Rata concordanței la gemenii monoziagoți este de 43%, față de 8% la gemenii dizigoți. În unele cazuri s-a documentat o transmitere autosomal dominantă. Există o asociere între sindromul Down și DAT. Ar putea fi implicată gena pentru proteina precursoră a amiloidului, de pe cromozomul 21. Neurotransmițătorii implicați cel mai frecvent sunt acetilcolina și noradrenalina. Se consideră că ambii sunt hipoactivi. S-a consemnat degenerarea neuronilor colinergici din nucleul bazal al lui Meynert, pe lângă descreșterea concentrațiilor cerebrale ale acetilcolinei și a enzimei cheie a sintezei ei – acetilcolintransferaza. Alte dovezi în favoarea ipotezei colinergice includ efectele favorabile ale inhibitorilor colinesterazei și degradarea suplimentară a cogniției care se asociază cu anticolinergicele. S-au găsit anumite dovezi asupra descreșterii numărului de neuroni care conțin noradrenalină în locus coeruleus. Ar putea fi implicate și nivelurile scăzute ale corticotropinei și

¹ Sunt utile și bine tolerate și alte antipsihotice atipice, administrate în doze mici (de ex., olanzapină).

somatostatinei. Alte cauze care au fost propuse includ reglarea anormală a metabolismului fosfolipidelor din membrana celulară și toxicitatea aluminiului.

TABELUL 4-9 CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM-IV-TR PENTRU DEMENTĂ DE TIP ALZHEIMER (DAT)

A. Apariția de multiple deficite cognitive, cu manifestări de la ambele puncte de mai jos:

(1) Deficit de memorie (afectarea capacității de învățare a informațiilor noi sau de evocare a informațiilor învățate anterior).

(2) Una (sau mai multe) din următoarele tulburări cognitive:

a. Afazie (tulburare a limbajului).

b. Apraxie (afectarea abilității de a efectua activități motorii, cu toate că funcția motorie este îndemnă).

c. Agnozie (incapacitatea de a recunoaște sau identifica obiecte, cu toate că funcția senzorială este îndemnă).

d. Perturbarea funcționării executive (planificare, organizare, secvențializare, abstractizare).

B. Deficitele cognitive de la criteriile A1 și A2 cauzează, fiecare, afectarea semnificativă a funcționării sociale sau ocupaționale și constituie un declin semnificativ față de un nivel anterior de funcționare.

C. Evoluția se caracterizează prin debut gradat și declin cognitiv continuu.

D. Deficitele cognitive de la criteriile A și B nu se datorează nici uneia din cauzele de mai jos:

(1) alte condiții ale sistemului nervos central care cauzează deficite progresive ale memoriei și cogniției (de ex., boală cerebro-vasculară, boală Parkinson, boală Huntington, hematoame subdurale, hidrocefalie cu presiune normală, tumoră cerebrală);

(2) condiții sistemice cunoscute drept cauze de demență (de ex., hipotiroidie, deficit de vitamină B₁₂ sau de acid folic, deficit de niacină, hipercalcemie, neuroleues, infecție HIV);

(3) condiții induse de substanțe.

E. Deficitele nu apar exclusiv în cursul unui delirium.

F. Tulburarea nu este explicată mai bine de o altă tulburare de pe Axa I (de ex., tulburare depresivă majoră, schizofrenie).

Codificați pe baza prezenței sau absenței unei perturbări comportamentale semnificative clinic:

Fără perturbare comportamentală: Dacă tulburarea cognitivă nu se însoțește de vreo perturbare comportamentală semnificativă clinic.

Cu perturbare comportamentală: Dacă tulburarea cognitivă se însoțește de o perturbare comportamentală semnificativă clinic (de ex., umblatul fără țință, agitație).

Specificați subtipul:

Cu debut precoce: Dacă debutul are loc la vârsta de 65 de ani sau mai puțin.

Cu debut tardiv: Dacă debutul are loc după vârsta de 65 de ani.

Notă de codificare: Se va codifica și boala Alzheimer, pe Axa III. Se vor indica pe Axa I alte elemente clinice importante legate de boala Alzheimer (de ex., tulburare a dispoziției datorată bolii Alzheimer, cu elemente depresive, sau modificare a personalității datorată bolii Alzheimer, tip agresiv).

Din: American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

E. Neuropatologie. Modificările neuropatologice caracteristice, descrise pentru prima dată de Alois Alzheimer, constau din aglomerări neurofibrilare, plăci senile și degenerări granulo-vacuolare. Aceste modificări pot apărea și odată cu îmbătrânirea normală, dar sunt constant prezente în creierul pacienților cu DAT. Constatările patologice se localizează în special parieto-temporal și predomină în cea mai mare măsură în amigdală, hipocamp, cortex și creierul anterior bazal. Teoria etiologică a toxicității aluminiului se bazează pe faptul că structurile patologice din creier conțin cantități ridicate de aluminiu. Diagnosticul de certitudine al bolii Alzheimer este numai cel histopatologic. Diagnosticul clinic de DAT nu poate fi decât cel de boală Alzheimer posibilă sau probabilă.

Alte anormalități care s-au constatat la pacienții cu DAT includ atrofia corticală difuză la CT sau RMN, mărirea ventriculilor și descreșterea metabolismului acetilcolinic cerebral. Nivelurile scăzute ale acetilcolinei explică de ce acești pacienți sunt foarte sensibili la efectele medicației anticolinergice și au condus la dezvoltarea strategiilor terapeutice de suplinare a colinei.

F. Evoluție și prognostic

1. Debut de regulă insidios, la o persoană în vârstă de 50–70 de ani; boala este lent progresivă.

2. După câțiva ani de evoluție, sunt adesea prezente afazie, apraxie și agnozie.

3. Mai târziu, pacientul poate dezvolta tulburări motorii și ale mersului, care pot rezulta în imobilizarea la pat.

4. Supraviețuirea medie este de 8 ani de la debutul bolii, cu extreme între 1 și 20 de ani.

G. Tratament. Donepezilul (Aricept), rivastigmina (Exelon) și tacrinul (Cognex) sunt inhibitori de colinesterază care au fost aprobați de Administrația Alimentelor și Medicamentelor (FDA) din SUA ca tratament al bolii Alzheimer. Aceste medicamente îmbunătățesc cogniția și încetinesc declinul cognitiv la unii pacienți cu boală Alzheimer ușoară până la moderată. Medicamentele de mai sus nu modifică procesul morbid subiacent. Tacrinul se folosește rar, din cauza toxicității hepatice. Vezi Capitolul 25 pentru o discuție completă a acestor agenți medicamentoși.

VI. Demența vasculară

A. Definiție. Cel de-al doilea tip de demență ca frecvență este demența care rezultă din boala cerebro-vasculară. De obicei, demența vasculară progresează în trepte, odată cu fiecare infarct cerebral suferit de bolnav. Unii pacienți vor observa momente specifice când funcționarea lor s-a înrăutățit și, apoi, s-a ameliorat puțin în zilele următoare, până la următorul lor infarct. Frecvent sunt prezente semne neurologice. Infarctele pot fi produse de plăci ocluzive sau de tromboembolism. Constatările somatice pot să includă suflu carotidian, anormalități ale fundului de ochi și mărirea ventriculilor cerebrali. Afectarea cogniției poate fi lacunară, unele domenii rămânând intacte.

B. Diagnostic, semne și simptome. Vezi Tabelul 4–10.

C. Epidemiologie. Reprezintă 15–30% din totalul demențelor, având frecvența maximă la persoanele în vârstă de 60–70 de ani. Este mai puțin frecventă decât DAT și mai frecventă la bărbați decât la femei. Debutul are loc la o vârstă mai tânără decât cel al DAT. Factorii de risc includ hipertensiunea, patologia cardiacă și alți factori de risc ai accidentelor vasculare cerebrale (AVC).

D. Investigații paraclinice. CT sau RMN vor evidenția infarcte cerebrale.

E. Diagnostic diferențial

1. DAT. Demența vasculară poate să fie greu de diferențiat de cea de tip Alzheimer. Se va obține o anamneză de calitate privind cursul bolii, consemnând dacă debutul a fost brusc, dacă evoluția a fost insidioasă (continuă) sau în trepte, dacă a fost prezent deficit neurologic. Se vor identifica factorii de risc ai patologiei vasculare și se va solicita imagistică cerebrală. Dacă un bolnav prezintă atât semne de demență vasculară cât și de DAT, diagnosticul va cel de demență datorată unor etiologii multiple.

2. Depresia. Demența vasculară se poate intrica cu o depresie care, eventual, poate avea ea însăși aspect pseudodemențial (descriș anterior în acest capitol), [agravând prezentarea clinică și îngreunând evaluarea deficitelor cognitive reale (ireversibile) ale pacientului]. Este puțin probabil ca depresia să producă semne neurologice de focar. Dacă este prezentă, depresia trebuie diagnosticată și tratată.

3. Accidentele vasculare cerebrale (AVC) și atacurile ischemice tranzitorii (AIT). În general acesta nu conduc la tablouri clinice de demențiere progresivă. AIT sunt episoade scurte de disfuncție neurologică focală, cu durată mai mică de 24 de ore (de regulă – 5 până la 15 minute). Bolnavul cu AVC complet poate să aibă unele deficite cognitive dar, cu excepția cazurilor cu pierdere masivă de țesut cerebral, în general AVC unice nu cauzează demență.

F. Tratament. Tratamentul constă din identificarea și tratarea cauzei accidentelor vasculare. Trebuie instituită terapia hipertensiunii, diabetului și patologiei cardiace. Tratamentul este suportiv și simptomatic. Se pot folosi medicamente antidepressiv, psihostimulante, antipsihotice, precum și benzodiazepine, dar orice medicament psihoactiv poate să cauzeze efecte adverse la pacienții cu leziuni cerebrale.

TABELUL 4–10 CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU DEMENTĂ VASCULARĂ

A. Apariția de multiple deficite cognitive, cu manifestări de la ambele puncte de mai jos:

(1) Deficit de memorie (afectarea capacității de învățare a informațiilor noi sau de evocare a informațiilor învățate anterior).

(2) Una (sau mai multe) din următoarele tulburări cognitive:

a. Afazie (tulburare a limbajului).

b. Apraxie (afectarea abilității de a efectua activități motorii, cu toate că funcția motorie este indemnă).

c. Agnozie (incapacitatea de a recunoaște sau identifica obiecte, cu toate că funcția senzorială este indemnă).

d. Perturbarea funcționării executive (planificare, organizare, secvențializare, abstractizare).

B. Deficitele cognitive de la criteriile A1 și A2 cauzează, fiecare, afectarea semnificativă a funcționării sociale sau ocupaționale și constituie un declin semnificativ față de un nivel anterior de funcționare.

C. Semne și simptome neurologice de focar (de ex., exagerarea reflexelor tendinoase profunde, răspuns plantar în extensie, paralizie pseudobulbară, anormalități ale mersului, scăderea forței musculare a unei extremități) sau date de laborator indicând boală cerebro-vasculară (de ex., infarcte multiple implicând cortexul și substanța albă subiacentă), despre care se consideră că se găsesc în legătură etiologică cu tulburarea.

D. Deficitele nu survin exclusiv în cursul unui delirium.

Codificați în funcție de elementele predominante:

Cu delirium: dacă deliriumul se supraadaugă demenței.

Cu deliruri: dacă delirurile constituie elementul predominant.

Cu dispoziție depresivă: dacă dispoziția depresivă (inclusiv tablourile clinice care îndeplinesc criteriile simptomatologice complete ale episodului depresiv major) constituie elementul dominant. Nu se consențează separat un diagnostic de tulburare a dispoziției datorată unei condiții medicale generale.

Necomplăcată: dacă nici unul din elementele de mai sus nu predomină în tabloul clinic curent.

Specificați dacă este cazul:

Cu perturbare comportamentală

Notă de codificare: Se va codifica și condiția cerebro–vasculară, pe Axa III.

Din: American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

VII. Boala Pick

Este o demență degenerativă primară relativ rară, asemănătoare clinic cu DAT. Boala Pick constituie aproximativ 5% din totalul demențelor ireversibile. Lobul frontal este puternic implicat și pot să apară precoce semne frontale de comportament dezinhibat. Cu o relativă păstrare a funcțiilor cognitive, sindromul Klüver–Bucy (hipersexualitate, hiperoralitate și placiditate) este mai frecvent în boala Pick decât în DAT. În lobii frontali și temporali se constată atrofie, pierdere neuronală, glioză și depozite intraneuronale numite *corpi Pick*. Diagnosticul se pune adesea la autopsie, deși CT sau RMN pot să evidențieze implicarea majoră a lobilor frontali.

VIII. Boala Creutzfeldt–Jakob

Este o maladie demențială degenerativă rapid progresivă, cauzată de o infecție cu prioni. Prionii sunt o proteină replicativă care cauzează o serie de maladii spongiforme. Prionii se pot transmite prin utilizarea de dura mater sau de transplanturi corneene contaminate sau prin ingestia de carne de la vite infectate cu encefalopatia spongiformă bovină. De obicei debutul are loc la un pacient în vârstă de 40–60 de ani. Primele semne ale bolii pot fi acuze somatice vagi sau senzații neprecizate de anxietate. Alte semne includ ataxie, semne extrapiramidale, coreoatetoză și dizartrie. Sunt prezente adesea tresăriri mioclonice. De obicei boala este fatală în șase până la 12 luni după diagnostic. CT arată atrofie corticală și cerebelară. În stadiile mai tardive apare un aspect EEG caracteristic, care constă de obicei dintr–un patern vârf–undă bilateral sincron, care lasă loc mai târziu complexelor de unde ascuțite sincrone trifazice; activitatea în vârfuri poate să corespundă tresărilor mioclonice. Nu există tratament cunoscut.

IX. Boala Huntington

A. Definiție. Boală genetică autosomal dominantă cu penetranță completă (cromozomul 4), caracterizată prin mișcări coreo–atetozice și demență. Persoanele cu un părinte care suferă de maladia Huntington au o probabilitate de 50% de a face și ele boala.

B. Diagnostic. Debutul survine, de regulă, la persoane în vârstă de 30–50 de ani (frecvent, pacientul a avut deja copii). Mișcările coreiforme apar, în general, primele și devin din ce în ce mai severe. Demența se manifestă mai târziu, adesea cu elemente psihotice. În stadiile inițiale, familia pacientului poate să descrie demența ca pe o modificare a personalității. Trebuie căutate antecedentele familiale de maladie Huntington.

C. Simptome psihiatrice și complicații asociate

1. Modificări de personalitate (25%).
2. Simptome schizofreniforme (25%).
3. Modificări ale dispoziției (50%).
4. Prezentarea ca demență cu debut brusc (25%).
5. La 90% din bolnavi apare demență.

D. Epidemiologie. Incidența este de două până la șase cazuri pe an la 100.000 persoane. Peste 1000 de cazuri au putut fi legate genealogic de doi frați, care au imigrat în Long Island, statul New York, din Anglia. Incidența este egală la bărbați și femei.

E. Fiziopatologie. Atofie cerebrală cu implicarea extensivă în special a ganglionilor bazali și a nucleului caudat.

F. Diagnostic diferențial. Dacă mișcările coreiforme apar primele, sunt adesea confundate cu spasme habituale sau ticuri lipsite de importanță. Inițial, până la 75% din bolnavii cu maladie Huntington sunt diagnosticați eronat ca suferind de o boală psihică primară. Elementele care diferențiază această boală de DAT sint incidența ridicată a depresiei și psihozei și prezența tulburărilor de mișcare clasice de tip coreo–atetozic.

G. Evoluție și prognostic. Evoluția este progresivă și duce, de regulă, la exitus în termen de 15 până la 20 de ani după diagnosticare. Sinuciderea este frecventă.

E. Tratament. Odată cu progresiunea coreei, poate să devină necesară instituționalizarea bolnavului. Pentru tratamentul simptomatic al insomniei, anxietății și depresiei se pot folosi benzodiazepine și antidepresive. Simptomele psihotice se pot trata cu antipsihotice cu potență ridicată sau cu antagoniști serotonină–dopamină. Cea mai importantă intervenție este consilierea genetică.

X. Boala Parkinson

A. Definiție. Tulburare idiopatică a mișcărilor, cu debut de obicei tardiv pe parcursul vieții, caracterizată prin bradikinezie, tremor de repaos, tremor de tip „semnul pilulei”, facies fixat (ca o mască imobilă), rigiditate în roată dințată, mers cu târârea picioarelor. Afectarea intelectului este frecventă, 40–80% dintre bolnavi devenind demenți. Depresia este extrem de frecventă.

B. Epidemiologie. Prevalența actuală în emisfera vestică este de 200 de cazuri la 100.000 de locuitori.

C. Etiologie. La majoritatea pacienților rămâne necunoscută. Constatările caracteristice sunt scăderea numărului de celule în substanția nigra, descreșterea dopaminei și degenerarea tracturilor dopaminergice. Parkinsonismul poate fi cauzat de traumatisme cranio–cerebrale repetate și de o substanță contaminantă, *N*-metil–4–fenil–1,2,3,6 tetrahidropiridina (MPTP), din heroina sintetică fabricată ilicit.

D. Tratament. Levodopa (Larodopa) este un precursor al dopaminei care se asociază frecvent cu carbidopa (Sinemet), un inhibitor al dopa decarboxilazei, pentru a crește nivelurile cerebrale ale dopaminei. În asociere sinergică cu L–dopa se mai folosește și amantadina (Symadine). Unii chirurghi au încercat să implanteze țesut medulosuprarenal în creier, pentru a produce dopamină, cu rezultate echivoce. Depresia este tratabilă cu antidepresive sau ECT.

XI. Alte demențe

Vezi Tabelul 4–5. Alte demențe includ pe cele datorate bolii Wilson, paraliziei supranucleare, hidrocefaliei cu presiune normală (demență, ataxie, incontinență), tumorilor cerebrale, bolii cu corpusculi Levy și bolii Binswanger.

Cauzele sistemice ale demenței includ patologia tiroidiană, patologia hipofizară (bolile Addison și Cushing), insuficiența hepatică, hemodializa renală extracorporală, deficitul de acid nicotinic (pelagra cauzează cei trei D: demență, dermatită, diaree), deficitul de vitamină B₁₂, deficitul de folat, infecțiile, intoxicațiile cu metale grele și abuzul cronic de alcool.

TABELUL 4–11 CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE AMNESTICĂ DATORATĂ UNEI CONDIȚII MEDICALE GENERALE

- A. Dezvoltarea unui deficit de memorie, manifestat prin afectarea capacității de a învăța informații noi sau prin incapacitatea de a evoca informații învățate anterior.
- B. Tulburarea de memorie cauzează afectarea semnificativă a funcționării sociale sau ocupaționale și constituie un declin semnificativ față de un nivel anterior de funcționare.
- C. Tulburarea de memorie nu survine exclusiv în cursul unui delirium sau al unei demențe.
- D. Există dovezi din istoric, examenul somatic sau datele de laborator că tulburarea este consecința fiziologică directă a unei condiții medicale generale (inclusiv traumatisme fizice).

Specificați dacă este cazul:

Tranzitorie: dacă afectarea memoriei durează o lună sau mai puțin.

Cronică: dacă afectarea memoriei durează mai mult de o lună.

Notă de codificare: Includeți denumirea condiției medicale generale pe Axa I, de ex., tulburare amnestică datorată traumatismului cranio–cerebral; de asemenea, codificați și condiția medicală generală pe Axa III.

Din: American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

XII. Tulburarea amnestică

A. Definiție. Afectare a memoriei recente, pe termen scurt și pe termen lung, atribuită unei etiologii organice specifice – medicament sau boală medicală. În celelalte domenii ale cogniției pacientul este normal.

B. Diagnostic, semne și simptome. Tulburările amnestice se diagnostichează în funcție de etiologia lor: tulburare amnestică ce rezultă dintr–o condiție medicală generală (Tabelul 4–11), tulburare amnestică persistentă indusă de substanțe și tulburare amnestică NAM.

C. Etiologie. Vezi Tabelul 4–12. Forma cea mai frecventă se datorează deficitului de tiamină care se asociază cu dependența de alcool. Mai poate să apară după traumatisme cranio–cerebrale, intervenții chirurgicale, hipoxie, infarcte și encefalita cu virus herpes simplex. Tipic, orice procese care lezează anumite structuri diencefalice și temporale mediale (de ex., corpii mamilari, fornixul, hipocampus) pot să cauzeze tulburare amnestică.

TABELUL 4-12 CAUZELE PRINCIPALE ALE TULBURĂRILOR AMNESTICE

Condiții medicale sistemice

Deficitul de tiamină (sindromul Korsakoff)
Hipoglicemia

Condiții cerebrale primare

Convulsii
Traumatisme cranio-cerebrale (închise sau penetrante)
Tumori cerebrale (în special talamice și de lob temporal)
Boli cerebro-vasculare (în special afectările talamice și de lob temporal).
Proceduri chirurgicale cerebrale
Encefalită cu virusul herpes simplex
Hipoxia (inclusiv tentativele de spânzurare neletale și intoxicația cu oxid de carbon)
Amnezia globală tranzitorie
Terapia electroconvulsivantă
Scleroza multiplă

Substanțe

Alcool
Neurotoxine
Benzodiazepine (și alte sedative-hipnotice)
Numeroase produse medicamentoase OTC (care se eliberează la cerere).

D. Diagnostic diferențial. Amnezia face parte și din tabloul clinic al deliriumului și demenței, dar aceste tulburări implică alterări în multe alte domenii ale cogniției. Tulburările factice pot să simuleze amnezia, dar deficitul amnezic este inconstant (variabil, contradictoriu). Bolnavii cu tulburări disociative au o probabilitate mai mare de a-și fi pierdut orientarea autopsihică (la propria persoană) și pot să aibă deficite de memorie mai selective decât cei cu tulburare amnezică. Pe de altă parte, tulburările disociative se asociază frecvent cu evenimente de viață stresante din punct de vedere emoțional, în legătură cu bani, sistemul legal sau probleme ale unei relații interpersonale.

E. Tratament. Se depistează cauza tulburării și, dacă este posibil, se tratează; în caz contrar, se instituie proceduri medicale suportive (de ex., lichide, susținerea tensiunii arteriale).

XIII. Amnezia globală tranzitorie

- A. Episoade bruște de amnezie profundă în toate modalitățile.
- B. Pacientul este pe deplin conștient (alert), memoria îndepărtată este intactă.
- C. Survine, de obicei, spre sfârșitul vârstei medii sau la vârsta a treia.
- D. Durata obișnuită este de câteva ore.
- E. După episod pacientul este nedumerit și confuz, putând să-i întrebe repetat pe alții despre cele întâmplate.
- F. Se asociază, de obicei, cu patologia cerebro-vasculară, dar și cu condiții medicale episodice, de ex., crize convulsive.

XIV. Tulburări mintale datorate unei condiții medicale generale

Tulburările de acest fel se caracterizează prin prezența unei condiții medicale (de ex., boală cerebro-vasculară, traumatism cranian) care cauzează direct simptomele psihiatrice (de ex., catatonie, depresie, anxietate). (Condiția sau condițiile medicale respective se codifică pe Axa III). Cauzele includ endocrinopatii, stări de carență (deficit), boli ale țesutului conjunctiv, tulburări ale SNC și efectele toxice ale medicației. Printre tulburările datorate unei condiții medicale generale se includ tulburările amnestice, psihotice, dispoziționale, anxioase și hipnice; modificarea personalității; și disfuncția sexuală. Acestea se aseamănă cu diagnosticele respective de etiologie funcțională (fără cauză organică), cu excepția faptului că simptomele de prim plan clinic se datorează unui factor organic specific; în alte domenii ale cogniției pacientul este normal.

XV. Alte tulburări care cauzează sindroame psihiatrice

A. Tulburări degenerative. Tulburări ale ganglionilor bazali care se asociază frecvent cu tulburări de mișcare și depresie, demență sau psihoză:

1. Boala Parkinson – vezi discuția anterioară.
2. Boala Huntington – vezi discuția anterioară.
3. Boala Wilson – boală autosomal recesivă ce rezultă în distrugerea nucleilor lenticulari.
4. Boala Fahr – tulburare ereditară rară implicând calcifierea și distrugerea ganglionilor bazali.

B. Epilepsia

1. Sunt prezente episoadele confuzionale ictale și postictale.
2. Prevalența psihozei în epilepsie este de 7%.
3. Epilepsia este de trei până la șapte ori mai frecventă la bolnavii psihotici.

4. Prevalența pe viață a psihozei la epileptici este de 10%.
5. Convulsiile trebuie diferențiate de pseudoconvulsii (Tabelul 4–13).
6. Epilepsia de lob temporal (ELT):
 - a. ELT este tipul de epilepsie cel mai susceptibil de a produce simptome psihiatrice.
 - b. Implică adesea psihoză asemănătoare schizofreniei (*schizophrenia-like*).
 - c. Adesea se deosebește greu de schizofrenia cu agresivitate.
 - d. Prezintă auri variate și complexe, care pot să imite o boală funcțională (de ex., halucinații, depersonalizare, derealizare).
 - e. Poate să includă automatisme, efecte autonome și senzații viscerale (de ex., aură epigastrică, „strângerea” sau „agitația” stomacului, salivatie, eritem, tahicardie, amețeală).
 - f. Experiențe perceptuale alterate (de ex., distorsiuni, halucinații, depersonalizare, senzația de a fi departe de mediu, senzația că un anumit lucru are o semnificație particulară, *déjà vu*, *jamais vu*).
 - g. Halucinațiile gustative și olfactive sunt frecvente și se pot însoți de plescăit sau țuguire a buzelor, masticție sau mișcări de deglutiție sau de a gusta.
 - h. Tulburări subiective ale gândirii și memoriei.
 - i. Experiențe afective intense, cel mai frecvent de frică sau anxietate.

C. Tumori cerebrale

1. Semne neurologice, cefalee, greață, vărsături, convulsii, deficit vizual, edem papilar, sunt posibile practic orice simptome psihiatrice.
2. Simptomele se datorează adesea creșterii presiunii intracraniene sau efectelor de masă, și nu efectelor directe ale tumorii.
3. Ideea de sinucidere este prezentă la 10% din bolnavi, de regulă în cursul paroxismelor de cefalee.
4. Deși rar întâlniți în practica psihiatrică¹, majoritatea pacienților cu tumori cerebrale au simptome psihiatrice:
 - a. Tumori lente produc modificări de personalitate.
 - b. Tumori rapide produc modificări cognitive.
5. Tumori de lob frontal – depresie, afect nepotrivit, dezinhibiție, demență, tulburări de coordonare, simptome psihotice. Sunt confundate adesea cu demențe degenerative primare; frecvent semnele neurologice lipsesc. Poate să existe incontinență urinară sau fecală.
6. Tumori de lob temporal – anxietate, depresie, halucinații (în special gustative și olfactive), simptome de epilepsie de lob temporal, psihoză asemănătoare schizofreniei.
7. Tumori de lob parietal – mai puține simptome psihiatrice (anosognozie, apraxie, afazie); pot fi confundate cu isteria.
8. Chisturi coloide – care nu sunt tumori. Se localizează în ventriculul al treilea și pot să comprime diencefalul. Pot să producă depresie, psihoză, labilitate a dispoziției și modificare a personalității. Clasic, produc cefalee intermitentă dependentă de poziție.

D. Traumatismele cranio-cerebrale [*head trauma*]

1. Gamă largă de tablouri clinice acute și cronice.
2. Durata dezorientării constituie un ghid aproximativ în privința prognosticului.
3. Imagistica cerebrală evidențiază leziunea clasică de *contrecoup* (contralovitură), edemul acut.
4. În stadiul acut – amnezie (amnezia posttraumatică se remite adesea brusc), agitație, retragere comportamentală, psihoză (psihoză posttraumatică acută), delirium.
5. Cronic – amnezie, psihoză, tulburare a dispoziției, modificare a personalității și (rar) demență.
6. Factori care influențează evoluția – personalitatea premorbidă, epilepsia (afectează foarte intens capacitatea de muncă), mediul, litigiile [despăgubiri, culpă etc], repercusiunile emoționale ale traumatismului, răspunsul față de pierderile din sfera intelectului și gradul și localizarea leziunilor cerebrale.
7. În general, mecanismele de *coping* (adaptare) ale bolnavului pot să afecteze, în cele din urmă, evoluția într-o măsură mult mai mare decât amploarea reală a leziunilor cerebrale.

E. Tulburări demielinizante

1. Scleroza multiplă

- a. Mai frecventă în emisfera nordică.
- b. Modificările psihiatrice sunt frecvente (75%).
- c. Depresia se constată din perioada inițială a evoluției.
- d. Mai târziu, odată cu implicarea lobului frontal, survin dezinhibiție și simptome maniforme, inclusiv euforie.
- e. Deteriorarea intelectuală este frecventă (60%), de la ușoară diminuare a memoriei până la demență.
- f. S-a raportat psihoză, dar ratele acesteia nu sunt clare.
- g. Isteria este frecventă, mai ales în fazele târzii ale bolii.
- h. Simptomele sunt exacerbate de traumele fizice și emoționale.

¹ Nu peste tot în lume „filtrarea” pacienților somatici funcționează bine, astfel că, pe alocuri, unii – mai mulți sau mai puțini – pot să ajungă, totuși, la psihiatrie.

i. Din investigațiile paraclinice trebuie să facă parte și RMN.

2. Scleroza laterală amiotrofică

- a. Boală progresivă rară, nemoștenită, care cauzează atrofii musculare asimetrice.
- b. Atrofie a tuturor mușchilor, cu excepția celui cardiac și ai celor oculari.
- c. Deteriorarea celulelor din coarnele anterioare ale măduvei.
- d. Rapid progresivă, de obicei letală în decurs de patru ani.
- e. Demență concomitentă, rară. Pacienții cu paralizie pseudobulbară pot să manifeste labilitate emoțională.

F. Boli infecțioase

1. Encefalita herpetică (virusul herpes simplex). Tipul cel mai frecvent de encefalită locală; afectează de obicei lobii frontal și temporal. Tulburare neuropsihiatrică produsă de infecția SNC cu virusul herpesului simplu. Simptomatologia implică adesea anosmie, halucinații olfactive și gustative, modificări de personalitate și comportament bizar și psihotic; de regulă, debutul este brusc sau rapid. (Infecția în cursul nașterii poate să ducă la microcefalie, retardare mintală, calcifieri intracraniene și anormalități oculare).

a. Investigații paraclinice. Modificările patologice ale EEG din cursul fazei acute includ reducerea (încetinirea) frecvențelor (difuză sau localizată) și unde ascuțite hipervoltate în regiunile temporale. CT, RMN și SPECT relevă frecvent modificări structurale sau reduceri ale fluxului sanguin în lobii temporali și în regiunile orbito-frontale.

b. Tratament. Dacă este instituit precoce, tratamentul cu arabinosiladenină reduce mortalitatea și morbiditatea.

2. Encefalita rabică

- a. Perioadă de incubație de zece zile până la un an.
- b. Simptomele includ neliniște, hiperactivitate și agitație.
- c. Hidrofobie – frica intensă de a bea apă se întâlnește la până la 50% dintre pacienți. Frica este cauzată de spasmele laringiene și diafragmatice intense care apar atunci când bolnavul bea.
- d. Boala este letală în decurs de zile până la săptămâni de la manifestare.

3. Neurosifilis (paralizia generală)

- a. Apare după 10 până la 15 ani de la infecția primară cu *Treponema*.
- b. A devenit rar de când există penicilina, dar acum se întâlnește mai frecvent, în asociere cu SIDA.
- c. De regulă sunt afectați lobii frontali.

4. Meningita cronică

- a. Se întâlnește în asociere cu SIDA.
- b. Cauzele obișnuite sunt *Mycobacterium tuberculosis*, *Cryptococcus* și *Coccidia*.
- c. Simptomele uzuale includ afectarea memoriei, confuzie, febră și cefalee.

5. Panencefalita sclerozantă subacută (PESS)

- a. Boală a primei copilărie, cu raport băieți-fete de 3:1.
- b. Debutul urmează infecției sau vaccinului rubeolic.
- c. Simptomele inițiale pot fi modificări comportamentale, *temper tantrums* („crize de nervi”), insomnie, halucinații.
- d. Evoluează către mioclonus, ataxie, convulsii și deteriorare intelectuală.
- e. Sfârșitul, în unul până la doi ani, constă din comă și deces.

G. Tulburări imunitare

1. SIDA. Tulburarea imunitară majoră din societatea contemporană. Vezi Capitolul 5.

2. Lupus eritematos sistemic (diseminat) (LED)

- a. Este una din bolile autoimune cu implicarea directă a SNC (printre celelalte se includ poliarterita nodoasă și arterita temporală).
- b. Simptomele mintale sunt frecvente (60%) și pot să apară precoce.
- c. Simptomele mintale nu au vreun aspect sau patern specific.
- d. Deliriumul este sindromul mintal cel mai frecvent.
- e. Depresia psihotică este mai frecventă decât elementele schizofreniforme.
- f. Poate să evolueze către demență.
- g. Convulsiile sunt frecvente (50%), incluzând crize de tip grand mal și de lob temporal.
- h. Se întâlnesc tulburări de mișcare foarte diverse.
- i. Tratamentul cu corticosteroizi poate să inducă alte complicații psihiatrice, incluzând psihoză și manie.

H. Tulburări endocrine

1. Tulburări tiroidiene.

a. Hipertiroidismul

- (1) Poate să cauzeze confuzie, anxietate și depresie agitată, manie, halucinații, deliruri și afectări cognitive.
- (2) Simptome frecvente: oboseală, fatigabilitate, pierdere în greutate cu poftă de mâncare crescută, tremurături, palpitații.

b. Hipotiroidismul

- (1) Mixedemul poate să cauzeze paranoia, depresie, hipomanie, halucinații, lentoare a gândirii și delirium („nebunia mixedematoasă”).
- (2) Simptomele somatice includ creșterea în greutate; păr subțire, uscat; intoleranță a frigului; voce îngroșată; hipoacuzie.
- (3) După tratamentul hormonal de substituție, 10% dintre pacienți rămân cu afectări neuropsihiatrice reziduale.
- (4) Hipotiroidismul subtil, subclinic, poate să se asemene cu tulburările de dispoziție refractare la tratament.

c. Tulburări paratiroide. Hipoparatiroidismul cauzează hipercalcemie.

- (1) Poate să rezulte în delirium și modificare a personalității.
- (2) Se pot întâlni, de asemenea, slăbiciune musculară și reflexe diminuate.
- (3) Simptomele de hipocalcemie includ apariția cataractei, convulsii, simptome extrapiramidale și creșterea presiunii intracraniene.

3. Tulburări suprarenale

a. Boala Addison – Insuficiența suprarenală.

- (1) Cauzele cele mai frecvente sunt atrofia cortico– (adreno–) suprarenală sau tuberculoza ori infecția micotică (fungică).
- (2) Pacienții pot să prezinte apatie, iritabilitate, fatigabilitate și depresie.
- (3) Rar apare confuzie sau psihoză.
- (4) Tratamentul cu cortizon sau echivalente este, de obicei, eficient.

b. Sindromul Cushing

- (1) Producerea excesivă de cortizol, de către o tumoră adreno–corticală sau prin hiperplazie.
- (2) Cauzează tulburare secundară a dispoziției – depresie agitată și, adesea, sinucidere.
- (3) Pacientul poate să prezinte deficite de memorie, concentrare redusă, psihoză.
- (4) Constatările somatice includ obezitatea tronculară, facies în „lună plină”, „cocoasă de bizon” [gibozitate adipoasă în partea superioară a spatelui], vergeturi (striații purpurii), hirsutism și apariția cu ușurință a echimozelor.

I. Tulburări metabolice

1. Cauză frecventă a disfuncțiilor organice cerebrale.
2. Se ia în considerație în prezența unei modificări recente și rapide a comportamentului, gândirii și conștienței.
3. Encefalopatiile metabolice pot să progreseze de la delirium la stupor, comă și deces.
4. Encefalopatia hepatică poate să cauzeze modificări ale memoriei, personalității și abilităților intelectuale. Modificările conștienței se pot întinde de la somnolență la apatie și la comă. Caracteristicile comune includ asterixis [*flapping tremor*], hiperventilație și anormalități EEG.
5. Uremia – afectări ale memoriei, orientării și conștienței. Simptomele asociate sunt neliniștea, senzația de insecte care se mișcă, tresăriri ale mușchilor și sughit persistent.
6. Encefalopatia hipoglicemică – cauzată de excesul endogen sau exogen de insulină. Simptomele pot să includă greață, transpirații, tahicardie, senzație de foame, neliniște, aprehensiune și halucinații. Uneori se instalează demență reziduală persistentă.
7. Porfirie acută intermitentă – tulburare autosomală dominantă a biosintezei hemului (hematine¹), ce rezultă în acumularea de porfirine. Debutul se produce între vârstele de 20 și 50 de ani; sunt afectate mai mult femeile. Triada simptomatică constă din dureri abdominale, polineuropatie motorie și psihoză. Alte simptome psihiatrice includ anxietate, labilitate afectivă și depresie. Barbituricele pot să precipite sau să agraveze tulburarea, astfel că sunt contraindicate.

J. Deficiențe nutriționale

1. Deficitul de niacină (acid nicotinic)

- a. Se asociază cu pelagra, o boală prin deficit nutrițional care se asociază cu dietele vegetariene, abuzul de alcool, sărăcia.
- b. Cei trei *d*: demență, dermatită, diaree.
- c. Alte simptome: iritabilitate, insomnie, depresie, neuropatii periferice.
- d. Răspuns bun la tratamentul cu acid nicotinic, dar bolnavul poate să aibă o demență permanentă.

2. Deficitul de tiamină (vitamina B₁)

- a. Beri beri – secundară sărăciei familiale; cauzează simptome neurologice și cardio–vasculare.
- b. Sindromul Wernicke–Korsakoff – cauzat de abuzul sau dependența cronică de alcool.
- c. Simptomele includ apatie, iritabilitate, anxietate, depresie și, dacă deficitul este prelungit, deficit sever de memorie.

3. Deficitul de vitamină B₁₂

- a. Căuzat de incapacitatea mucoasei gastrice de a secreta factorul intrinsec.
- b. Anemie macrocitară megaloblastică cronică (anemia pernicioasă).
- c. Modificări neurologice la 30% din bolnavi.
- d. Apatia, depresia, iritabilitatea sunt frecvente.

¹ Componenta fieroasă, neproteică, a hemoglobinei.

e. Encefalopatie cu asocierea deliriumului, demenței și simptomelor psihotice („nebulia“ megaloblastică).

f. Terapia vitaminică parenterală la începutul evoluției poate să oprească evoluția simptomelor neurologice.

K. Toxine

1. Plumb. Colici abdominale, neuropatie saturnină, encefalopatie saturnină. Poate să apară brusc, cu delirium, convulsii, ascensiuni tensionale, tulburări de memorie și concentrare, cefalee, tremor, surditate, afazie tranzitorie și hemianopsie. Depresie, slăbiciune, vertij, hiperestezie vizuală și auditivă. Tratament cu lactat de calciu, lapte, agenți kelatori.

2. Mercur. Sindromul Pălărierului Nebun¹ (al celor care fabrică termometre, al fotograforilor, al celor care ridică amprente digitale, al reparatorilor de aparate electrice de măsură, al celor care lucrează în industria pălăriilor de fetru) – gastrită, gingivoragii, sialoree, tremor de mare amplitudine cu mișcări sacadate. Pacienții sunt iritabili și cverulenți, se enervează ușor și au afectări cognitive.

3. Mangan. (Lucrători din industria extractivă specifică, baterii uscate, albirea textilelor/hârtiei, sudură). Cefalee; astenie; torpoare; hipersomnie; disfuncție erectilă; râs și plâns incontrollabil; impulsuri de a alerga, dansa, cânta sau vorbi; pot să comită infracțiuni (crime) lipsite de sens. Ulterior apare parkinsonism.

4. Arsenic. (Industriile blănurilor și sticlei, insecticide). Expunerea îndelungată conduce la dermatite, conjunctivite, lacrimație, anorexie, cefalee, vertij, apatie, somnolență, deteriorare intelectuală, nevrite periferice. În cele din urmă poate să îmbrace aspectul unei psihoze Korsakoff.

5. Taliiu. (Din pesticide). Înțepături/furnicături, dureri abdominale, vărsături, cefalee, tahicardie, gastrită, halenă neplăcută, alopecie, ataxie, parestezii, neuropatie periferică, nevrită retrobulbară, tremor, coree, atetoză, mioclonii, tulburări ale conștienței, depresie, convulsii, delirium.

[În ediția precedentă a cărții în acest capitol este inclusă și migrena]:

Migrena

1. Simptome psihiatrice și complicații asociate:
 - a. Tulburări de memorie în 10% din cazuri.
 - b. Delirium în 6% din cazuri.
 - c. Halucinații în 6% din cazuri.
 - d. Modificări ale imaginii corpului în 6% din cazuri.
 - e. Depresie în 4% din cazuri.
2. Migrena cronică produce dizabilitate socio-profesională și depresie.
3. Pacienții sunt inteligenți și au trășături/elemente obsesive.
4. Prevalența pe durata vieții în populația generală este de 20–25%.
5. Frecvența este mai mare la femei.
6. Se pot evidenția unele paternuri familiale.
7. Cefaleea este intensă, surdă, pulsatilă, survenind adesea la trezirea din somn, adeseori unilateral (hemicranie).
8. Debutul este treptat, durata este de ordinul orelor sau zilelor.
9. Este frecventă aura, cu halucinații vizuale, halucinații somatice, parestezii.
10. Precipitanți: unele alimente [bogate în tiramină], stresul, schimbările de temperatură.
11. Criza se asociază cu instabilitate autonomă (grețuri, vărsături, tahicardie atrială paroxistică).
12. Etiologia poate fi legată de vasodilatație sau vasoconstricție, dar este posibilă și o disfuncție autonomă.
13. Tratamentul include analgezice, opioide, hidroxizin, alcaloizi de secară, medicație antiinflamatorie.
14. Propranololul (Inderal) se folosește pentru profilaxia crizelor.
15. Sumatriptanul (Imitrex) se folosește în atacurile de migrenă cu aură (migrena clasică) sau fără aură (contraindicat în migrena hemiplegică sau în cea bazilară).
16. Psihoterapia este importantă – se va separa etiologia de tratament, se va folosi un model reabilitativ pentru alterările funcționării bolnavului și pentru controlul simptomelor, se va lucra direct cu beneficiul secundar. Sunt utile și metodele de biofeedback, hipnoză, tehnicile de relaxare, modificarea comportamentală.
17. Diagnosticul diferențial se face frecvent cu cefaleea prin tensiune, care este bilaterală, se întinde pe tot parcursul unei zile și nu are prodrom.

Pentru o discuție mai amănunțită a subiectului acestui capitol vezi: *Delirium, Dementia, and Amnestic and Other Cognitive Disorders, Ch 10, p 854, în CTP/VII.*

¹ Personaj din „Alice în Țara Minunilor“, de Lewis Carroll; în trecut, pălărierii lucrau cu mercur și sufereau frecvent consecințele psihiatrice ale intoxicației cronice cu acest metal.

I. Introducere

SIDA este boala în care virusul imunodeficienței umane (în principal HIV–1) cauzează deteriorarea severă a imunității celulare, ceea duce la infecții oportuniste, neoplasme, sindroame legate direct de virus și deces. Se estimează că 22 de milioane de oameni din lume au fost infectați cu HIV, rezultând peste 12 milioane de decese. SIDA poate să fie considerată o boală cerebrală, pentru că peste 50% din persoanele infectate au manifestări neuro–psihiatrice. La autopsie s–au constatat modificări neuro–patologice la până la 90% din bolnavii de SIDA. La 10% din pacienți, acuzele legate de SNC constituie semnele inițiale ale tulburării.

Rata tulburărilor dispoziționale, anxioase, prin uz al substanțelor și de adaptare care se asociază cu SIDA și cu tulburările legate de HIV este ridicată. Apariția medicației antiretrovirale în asocieri („cocktail–uri“) potente a modificat caracterul tulburării, transformând–o într–un model de boală cronică în cazul multor pacienți. Această modificare a antrenat noi probleme în managementul pacienților care trebuie să trăiască în condițiile unei boli cronice și să facă față cheltuielilor și efectelor secundare antrenate de medicațiile anti–HIV.

II. HIV și transmisia sa

HIV este un retrovirus înrudit cu virusul leucemiei celulelor T umane (HTLV). Au fost identificate cel puțin două tipuri, HIV–1 și HIV–2; s–ar putea să existe și alte tipuri, clasificate HIV–O. HIV–1 este agentul cauzator primar al majorității tulburărilor legate de HIV. Virusul este prezent în toate lichidele biologice ale corpului persoanelor afectate, având concentrațiile cele mai ridicate în sânge, spermă și în secrețiile cervicale și vaginale. Modul de transmisie include actul hetero– și homosexual, transmiterea de la mama afectată la făt sau nou–născut, precum și acele, produsele de sânge și accidentele medicale. Sexul oral a fost rareori implicat. Riscurile de infecție după o expunere unică sunt de 0,8% până la 3,2% pentru actul sexual neprotejat anal–receptiv, 0,05% până la 0,15% pentru actul sexual vaginal neprotejat, 0,32% după înțeparea accidentală cu un ac și 0,67% după folosirea pentru injectarea de droguri a unui ac contaminat. Riscul transmiterii este mai mare în cazul încărcării virale mai mari și în cazul coexistenței unor boli cu transmitere sexuală care compromit integritatea tegumentelor sau mucoaselor.

SIDA apare la 8 până la 11 ani de la infecție. Acest interval a crescut după intervențiile precocice cu medicamente antiretrovirale. Virusul se leagă de receptorii CD4 de pe limfocitele T4 (numite și CD4) și își introduce ARN–ul în limfocit. Treptat, mecanismele fiziopatologice ale HIV scot din funcțiune toate limfocitele T4 și distrug imunitatea mediată celular.

III. Epidemiologie

Potrivit Centrelor pentru Controlul Bolii (CDC, *Centers for Disease Control*), aproximativ 415.000 de oameni din SUA suferă de infecție HIV sau de SIDA. Până în iulie 2000, s–au raportat 438.795 de decese. Incidența cazurilor legate de transmiterea heterosexuale și de uzul de droguri este în creștere. Incidența transmiterii prin contact homosexual s–a stabilizat. În 1996, datorită utilizării largi a terapilor cu asocieri antiretrovirale potente, a început descreșterea marcată a incidenței și deceselor prin SIDA, scădere care a continuat până în 1998. Spre sfârșitul lui 1998 și în 1999, ratele descreșterii incidenței și deceselor prin SIDA s–au încetinit. În 1999 numerele de cazuri și de decese din fiecare trimestru s–au stabilizat. Prevalența SIDA continuă să crească, la sfârșitul lui 1999 existând aproximativ 320.000 de persoane bolnave de SIDA, chiar dacă rata creșterii s–a încetinit. A crescut proporția americanilor africani și hispanici cu SIDA. Pe plan mondial, marea majoritate (> 95%) a cazurilor și a deceselor prin SIDA apar în țările în curs de dezvoltare, în principal la adulții tineri, cu creșterea proporției cazurilor la femei.

IV. Diagnostic și tablou clinic

A. Testarea serică. Două din tehnicile disponibile pentru depistarea anticorpilor față de HIV sunt testul cu imunoabsorbant legat de enzime (ELISA) și testul Western blot. ELISA este screening–ul inițial. Western blot este mai specific și se folosește pentru confirmarea rezultatelor pozitive la ELISA. Seroconversiunea (pozitivarea) este modificarea, după infecția HIV, de la rezultatul negativ la testul pentru anticorpii anti–HIV, la un rezultat pozitiv. Seroconversia se produce, de obicei, la 6 până la 12 săptămâni după infecție, dar poate să necesite și 6 până la 12 luni. În Tabelul 5–1 sunt prezentate unele indicații posibile ale testării HIV.

Unii pacienți sunt atât de îngrijorați de posibilitatea de a se fi contaminat cu virusul SIDA, încât atât cel în cauză cât și medicul pot să considere că este necesară testarea, chiar și în absența factorilor de risc

Testarea pentru HIV trebuie să se însoțească de consiliere informată pre– și post–test. Medicii trebuie să țină seama de stresul psihologic imens care poate să însoțească testarea HIV. Unele din problemele majore implicate în consilierea pretest sunt prezentate în Tabelul 5–2.

Consilierea pretest anticipează posibilele reacții ale pacienților la primirea rezultatului testului. Pacienții trebuie informați că, la unele centre de testare, numai pacientul știe care este rezultatul, iar

medicii trebuie să știe că documentele medicale legate de testare nu sunt întotdeauna confidențiale. Documentele pot să fie făcute publice; companiile de asigurări pot, uneori, să obțină acces la dosarul bolnavului. Pacientul trebuie informat înainte de testare dacă centrul la care se face testarea cere medicului să informeze partenerii sexuali ai bolnavului în legătură cu rezultatul testării.

Unele din problemele implicate în consilierea post-testare sunt prezentate în Tabelul 5–3.

TABELUL 5–1 INDICAȚII POSIBILE ALE TESTĂRII PENTRU VIRUSUL IMUNODEFICIENȚEI UMANE (HIV)

1. Bolnavii care aparțin unui grup la risc crescut: (1) bărbații care au avut relații sexuale cu un alt bărbat după 1977, (2) persoanele care au abuzat de droguri pe cale intravenoasă, după 1977, (3) hemofilicii și alți bolnavi care au primit transfuzii de sânge sau de produse de sânge care nu au fost controlate pentru HIV, după 1977, (4) partenerii sexuali ai persoanelor din oricare din grupurile anterioare, (5) partenerii sexuali ai persoanelor cu expunere cunoscută la HIV – persoane cu tăieturi, răni, escare, ulceratii, supurații tegumentare sau înțepături de ac de seringă, ale căror leziuni au venit în contact direct cu sânge infectat cu HIV.
2. Pacienții care solicită să fie testați; nu toți pacienții vor admite prezența unor factori de risc (de ex., din cauza rușinii sau fricii).
3. Pacienții cu simptome de SIDA sau de infecție HIV.
4. Femeile care aparțin unui grup la risc crescut și care intenționează să rămână gravide sau sunt gravide.
5. Donatorii de sânge, spermă, sau organe.
6. Pacienții cu demență care aparțin unui grup la risc crescut.

Tabel adaptat după Rosse RB, Glese AA, Deutsch SI, Morihisa JM. Laboratory & Diagnostic Testing in Psychiatry. Washington, DC: American Psychiatric Press, 1989:54. Folosit cu permisiune.

TABELUL 5–2 CONSILIEREA PRE-TEST HIV

1. Discutarea a ceea ce înseamnă un rezultat pozitiv și clarificarea distorsiunilor de înțelegere (de ex., testul depistează expunerea la virusul SIDA, nu este un test pentru SIDA).
2. Discutarea înțelesului, a semnificației unui rezultat negativ (de ex., seroconversia necesită timp, comportamentul de risc în trecutul recent poate să necesite noi testări în viitor).
3. Disponibilitate pentru discutarea temerilor și preocupărilor bolnavului (temerile nerealiste pot să necesite intervenții psihologice corespunzătoare).
4. Discutarea motivului solicitării testului (nu toți bolnavii admit că au avut comportamente de risc).
5. Explorarea reacțiilor potențiale ale bolnavului în cazul unui rezultat pozitiv (de ex., „Dacă sunt pozitiv mă omor“). Luarea măsurilor adecvate care sunt necesare pentru intervenția într-o reacție potențial catastrofică.
6. Explorarea reacțiilor anterioare la stresuri severe.
7. Discutarea chestiunilor de confidențialitate relevante pentru situația de testare (de ex., dacă testarea este sau nu anonimă). Informarea bolnavului în legătură cu alte opțiuni de testare posibile, în cadrul cărora consilierea și testarea să se efectueze păstrând în totalitate anonimatul pacientului (de ex., în care rezultatul nu devine o parte permanentă a unei fișe de spital). Discuție în legătură cu persoanele care ar putea avea acces la rezultatele testului.
8. Discutarea modului în care seropozitivitatea poate să afecteze statutul social (de ex., sănătatea și protecția asigurată de polițele de asigurare, serviciul, locuința).
9. Explorarea comportamentelor de risc și recomandarea unor intervenții de reducere a riscului.
10. Se va documenta (consemna) discuția în fișă.
11. Se va acorda timp în care bolnavul să pună întrebări.

Tabel din Rosse RB, Glese AA, Deutsch SI, Morihisa JM. Laboratory & Diagnostic Testing in Psychiatry. Washington, DC: American Psychiatric Press, 1989:55. Folosit cu permisiune.

TABELUL 5–3 CONSILIEREA POST-TEST HIV

1. Interpretarea rezultatului testului: Clarificarea distorsiunilor (de ex., „rezultatul negativ înseamnă că, totuși, puteți contracta virusul în viitor – nu înseamnă că sunteți imun la SIDA“). Puneți întrebări bolnavului în legătură cu înțelegerea și reacția sa emoțională față de rezultatul testului.
2. Recomandări pentru prevenirea transmiterii (discutarea atentă a comportamentelor de risc crescut și recomandări pentru prevenirea transmiterii).
3. Recomandări cu privire la urmărirea în continuare a partenerilor sexuali și a partenerilor de ac de seringă.
4. Dacă testul este pozitiv, recomandările de a nu dona sânge, spermă sau organe și de a nu lăsa pe altcineva să folosească obiecte ale bolnavului – aparat de ras, perie de dinți și orice altceva care ar putea să fi venit în contact cu sângele pacientului.
5. Referirea bolnavului pentru obținerea sprijinului psihologic indicat: persoanele HIV pozitive au nevoie adesea de acces la o echipă de sănătate mintală (evaluați nevoia de asistență spitalicească sau ambulatorie; luați în considerare terapia suportivă individuală sau de grup). Temele frecvente includ șocul reprezentat de diagnostic, frica de moarte și de consecințele sociale ale bolii, suferința (doliul)

produsă de pierderile potențiale și de prăbușirea speranțelor de bine. Căutați, de asemenea, tematicile de depresie, pierdere a speranțelor, mânie, frustrare, vinovăție și obsesive. Activați sprijinul disponibil pentru pacient (de ex., familie, prieteni, servicii comunitare).

Tabel din Rosse RB, Glese AA, Deutsch SI, Morihisa JM. Laboratory & Diagnostic Testing in Psychiatry. Washington, DC: American Psychiatric Press, 1989:58. Folosit cu permisiune.

II. Manifestările clinice non–neurologice. În cursul seroconversiei, 30–50% din persoanele infectate au un sindrom asemănător unei răceli. Simptomele includ febră, erupție (raș), mialgie, cefalee și oboseală. Rarele manifestări neurologice includ sindromul Guillain–Barré, encefalopatie și meningită. Urmează un stadiu asimptomatic a cărui durată mediană¹ este de zece ani. În acest timp numărul de celule CD4+ scade de la valoarea normală de peste 1000/mm³ la mai puțin de 200/mm³. Atunci când celulele CD4+ scad sub 200, pacienții se găsesc la risc ridicat de complicații care definesc SIDA. Complicațiile cele mai frecvente includ pneumonia cauzată de *Pneumocystis carinii*, care produce tuse cronică și hipoxie. Diagnosticul se pune prin bronhoscopie și lavaj alveolar. Tratamentul constă din trimetoprim–sulfametoxazol sau pentamidină. Vezi Tabelul 5–4 pentru o listă de condiții care se asociază cu infecția HIV. rash

C. Clasificare. CDC clasifică SIDA pe baza numărului de celule CD4+ și a prezenței sau absenței condițiilor clinice asociate cu HIV. Categoria A include pacienții în general asimptomatici; categoria B include pacienții care au condiții ce definesc SIDA, cum ar fi pneumonia cu *Pneumocystis* (Tabelul 5–5).

TABELUL 5–4 CONDIȚII ASOCIATE CU INFECȚIA HIV

Infecții bacteriene, multiple sau recurente^a
 Candidoză a bronhiilor, traheei sau plămânilor
 Candidoză esofagiană
 Cancer cervical, invaziv^b
 Coccidioidomicoză, diseminată sau extrapulmonară
 Criptococoză, extrapulmonară
 Criptosporidioză, cronică intestinală (durată >o lună)
 Boală cu citomegalovirus (alta decât hepatică, splenică sau ganglionară)
 Encefalopatie legată de HIV
 Herpes simplex, ulcere cronice (durată >o lună); sau bronșită, pulmonită sau esofagită
 Histoplasmoză, diseminată sau extrapulmonară
 Isosporiază, cronică intestinală (durată >o lună)
 Sarcom Kaposi
 Pneumonie limfoidă interstițială și/sau hiperplazie pulmonară limfoidă^a
 Limfom Burkitt (sau termenul echivalent)
 Limfom imunoblastic (sau termenul echivalent)
 Limfom cerebral primar
 Complex *Mycobacterium avii* sau *M. kansasii*, diseminat sau extrapulmonar
Mycobacterium tuberculosis, orice localizare (pulmonară^a sau extrapulmonară)
Mycobacterium, alte specii sau specii neidentificate, diseminate sau extrapulmonare
 Pneumonie cu *Pneumocystis carinii*
 Pneumonie recurentă^b
 Leucoencefalopatie multifocală progresivă
 Septicemie cu *Salmonella*, recurentă
 Toxoplasmoză cerebrală
 Sindrom cașectic (*wasting syndrome*) datorat HIV.

^a La copiii în vârstă de mai puțin de 13 ani.

^b Adăugat la extinderea, în 1993, a definirii cazului de supraveghere pentru SIDA la adolescenți și adulți.

Tabel adaptat după sistemul de clasificare revizuit din 1993 pentru infecția HIV și supravegherea extinsă, definirea cazului de SIDA la adolescenți și adulți. MMWR Morb Mortal WKLY Rep 1992;41.

TABELUL 5–5 SISTEMUL DE CLASIFICARE CDC 1993 AL INFECȚIEI HIV

Categorii de nr. de celule CD4+	Categorii clinice		
	A Asimptomatic sau limfadenopatie	B Simptomatic dar nu condițiile A sau C	C Condiții care indică SIDA
1. >500/mm ³	A–1	B–1	C–1
2. 200–499/mm ³	A–2	B–2	C–2

¹ Mediana este valoarea care se întâlnește cel mai frecvent în cadrul unei distribuții și, de cele mai multe ori, este diferită de valoarea mediei elementelor din distribuția respectivă.

3. <200/mm ³	A-3	B-3	C-3
Literalele grase semnifică indicator de SIDA conform CDC, 1993 (A-3, B-3, C-1, C-2, C-3). CDC= Centers for Disease Control.			

V. Aspecte neurobiologice ale infecției HIV

A. Introducere. Creierul pacienților infectați cu HIV poate să fie afectat de o gamă largă de procese morbide, chiar și în absența altor semne sau simptome de SIDA. Complicațiile neurobiologice primare sunt cele atribuite virusului în mod direct. Complicațiile secundare sunt acelea care decurg din bolile și tratamentele asociate cu HIV. Tulburările mintale asociate cu infecția HIV includ demența, psihoza acută, tulburarea dispoziției și modificarea de personalitate rezultată dintr-o condiție medicală generală. Bolile care cauzează, ocazional, demență la bolnavii cu SIDA includ toxoplasmoza cerebrală, meningita criptococică și limfomul cerebral primar. Complicațiile neurobiologice ale infecției HIV-1 sunt prezentate în Tabelul 5-6.

TABELUL 5-6 COMPLICAȚII NEUROBIOLOGICE ALE INFECȚIEI HIV-1

- I. Complicații neurobiologice primare
 - A. Tulburările neurocognitive HIV-1
 1. Afectarea neurocognitivă asimptomatică
 2. Tulburarea neurocognitivă ușoară HIV-1
 3. Demența asociată cu HIV-1
 - B. Alte complicații neurobiologice ale HIV-1
 1. Meningită HIV-1
 2. Mielopatie vasculară HIV-1
 3. Neuropatii HIV-1
 - a. Sindrom demielinizant acut (Guillain-Barré)
 - b. Boală demielinizantă progresivă sau cu recăderi (de ex., mononeurită multiplex)
 - c. Polineuropatie predominant senzorială
 4. Miopatie HIV-1
- II. Complicații neurobiologice secundare (cauzează, în general, delirium)
 - A. Infecții
 1. Encefalită/abces cu *Toxoplasma*
 2. Meningită cu *Cryptococcus*
 3. Encefalită cu citomegalovirus (CMV)
 4. Leucoencefalopatie multifocală progresivă
 5. Alte infecții ale SNC
 - B. Neoplazii
 1. Limfoame primare sau secundare ale SNC
 2. Sarcom Kaposi al SNC
 3. Alte neoplazii
 - C. Boală cerebro-vasculară legată de infecția HIV
 - D. Alte deliriumuri
 1. Efecte adverse ale medicamentelor
 2. Hipoxemie, hipercapnie (de ex., în cadrul pneumoniei cu *Pneumocystis carinii*)
 3. Alte tulburări metabolice și de nutriție.

Tabel de Igor Grant, M.D., F.R.C.P. (C) și J. Hampton Atkinson, Jr., M.D.

TABELUL 5-7 TULBURĂRI COGNITIVE ASOCIATE CU HIV-1

Conform propunerii lui Grant și Atkinson

**Conform propunerii Grupului de Lucru al
Academiei**

Americane de Medicină (AAN)

Tulburări neurocognitive asociate cu HIV-1

A. Demența asociată cu HIV

1. Marcată *alterare dobândită a funcționării cognitive*, implicând cel puțin două domenii de abilități (de ex., memoria, atenția); tipic, afectarea se produce în domenii multiple, în special în învățarea de noi informații, încetinirea procesării informației și deficitul de atenție sau concentrare. Deteriorarea cognitivă poate fi evidențiată prin istoric, examenul stării mintale sau testare neuropsihologică.
2. Deteriorarea cognitivă produce *interferență marcată cu funcționarea cotidiană* (muncă, viața casnică, activități sociale).
3. Deteriorarea cognitivă marcată a fost prezentă timp de cel puțin o lună.
4. Paternul de deteriorare cognitivă *nu îndeplinește criteriile de delirium* (de ex., întunecarea conștienței nu este un element important); sau, dacă este prezent delirium, criteriile de demență trebuie să fi fost îndeplinite la o examinare anterioară, atunci când deliriumul nu era prezent.
5. *Nu există dovezi asupra unei alte cauze preexistente* care să poată să explice demența (de ex., altă infecție a SNC, neoplasm SNC, boală cerebro-vasculară, boală neurologică preexistentă sau abuz sever de substanță compatibil cu tulburarea SNC).

Complexul cognitiv/motor asociat cu HIV-1

A. Complex demențial asociat cu HIV-1 – probabil^a

1. *Anormalitate dobândită în cel puțin două din următoarele abilități cognitive* (prezentă cel puțin o lună): atenție/concentrare; abstractizare/judecată; abilități vizuo-spațiale; memorie/învățare; vorbire/limbaj. *Disfuncția cognitivă cauzează afectarea muncii sau a activităților vieții cotidiene.*
 2. *Cel puțin unul din următoarele:*
 - a. Anormalitate dobândită a funcționării motorii
 - b. Declin al motivației sau controlului social sau schimbare a comportamentului social.
 3. Absența întunecării conștienței în cursul unei perioade suficient de îndelungate pentru a stabili prezența criteriului 1.
 4. Absența unei alte cauze a simptomelor sau semnelor cognitive, motorii sau comportamentale de mai sus (de ex., infecție sau neoplazie SNC oportunistă activă, tulburări psihiatrice, abuz de substanțe).
-

B. Tulburare neurocognitivă ușoară (MND asociată cu HIV-1.

1. Afectare dobândită a funcționării cognitive, implicând cel puțin două domenii de abilități, documentată printr-o performanță cu cel puțin 1,0 deviații standard sub media pentru normele corespunzătoare vârstei sau educației la teste neuropsihologice standardizate. Evaluarea neuropsihologică trebuie să includă cel puțin următoarele abilități: verbale/limbaj; atenție/procesare accelerată; abstractizare/executive; memorie (învățare, evocare); performanță perceptual-motorie complexă; abilități motorii.
2. Afectarea cognitivă produce cel puțin o ușoară interferență cu funcționarea cotidiană (cel puțin una din următoarele):
 - a. Auto-raportare de acuitate mintală redusă, ineficiență în muncă, gospodărie sau în funcționarea socială.
 - b. Observarea de către alții în cunoștință de cauză că persoana a suferit cel puțin un ușor declin al acuității mintale, rezultând în ineficiență în muncă, gospodărie sau în funcționarea socială.
3. Afectarea cognitivă a fost prezentă pentru cel puțin o lună.
4. Nu îndeplinește criteriile de delirium sau demență.
5. Nu sunt dovezi cu privire la o altă cauză preexistentă a MND^a.

B. Tulburare cognitiv-motorie minoră asociată cu HIV-1 – probabilă^b

1. Anormalități dobândite cognitive/motorii/comportamentale (trebuie să existe atât a cât și b).
 - a. Cel puțin două din următoarele simptome prezente pentru cel puțin o lună, verificate printr-un istoric fiabil:
 - (1) Deficit de atenție sau concentrare
 - (2) Încetinire mintală
 - (3) Deficit de memorie
 - (4) Mișcări încetinite
 - (5) Incoordonare.
 - b. Anormalitatea dobândită cognitivă/motorie este verificată de examenul clinic neurologic sau de testarea neuro-psihologică.
2. Anormalitatea cognitivă/motorie/comportamentală cauzează o ușoară afectare a muncii sau activităților vieții cotidiene (verificabilă obiectiv sau prin relatările unui informant cheie).
3. Absența unei alte cauze a anormalității cognitive/ motorii/comportamentale de mai sus (de ex., infecție sau neoplazie SNC oportunistă activă, tulburări psihiatrice, abuz de substanțe).

^a Dacă persoana cu tulburare neuro-cognitivă ușoară (MND) suspectată satisface, de asemenea, criteriile pentru episod depresiv major sau dependență de substanțe, diagnosticul de MND trebuie amânat până la o examinare ulterioară, efectuată într-o perioadă de timp când depresia majoră s-a remis sau după ce a trecut cel puțin o lună de la terminarea utilizării dependente a substanței.

^b Desemnarea probabilă se folosește atunci când criteriile sunt îndeplinite, nu există o altă cauză probabilă, iar datele sunt complete. Desemnarea posibilă se folosește dacă este prezentă o altă cauză a cărei contribuție este neclară, dacă este posibil un diagnostic dual sau dacă evaluarea nu este completă.

Tabel de Igor Grant, M.D., F.R.C.P. (C) și J. Hampton Atkinson, Jr., M.D.

B. Tulburări neurocognitive. Infecția HIV a microgliilor macrofage ale creierului produce neurotoxine care, în cele din urmă, produc leziuni neuronale. Caracteristicile principale includ alterarea cogniției, încetinirea motorie, incoordonarea și tulburările dispoziției. Tabelul 5-7 face sumarul tulburărilor cognitive din HIV-1.

1. Afectarea neurocognitivă asimptomatică. Afectări neuropsihologice subclinice, care nu impietează asupra funcționării.

2. Tulburarea neurocognitivă ușoară. Tulburările neurocognitive asimptomatice și ușoare apar la 50% din bolnavii de SIDA. Prevalența crește pe măsură ce boala progresează. Condițiile par să fie stabile sau lent progresive. Elementele tipice includ dificultăți de concentrare, încetinire subiectivă, fatigabilitate mintală, deficit subiectiv de memorie, încetinirea performanțelor motorii simple și dificultățile în rezolvarea problemelor și în raționamentele abstracte. Datele neuropsihologice indică deficite subcorticele. Rata scăderii CD4+ poate să fie legată de severitatea deteriorării cognitive. Încărcătura virală a SNC poate să coreleze și ea cu severitatea. Rezultatele electroencefalogrammei (EEG) și imagistica cerebrală sunt, de obicei, normale.

3. Demența. Anormalitățile mai profunde includ hipomnezie severă, concentrare dificilă, marcată bradipsihie și probleme cu înțelesul și cu găsirea cuvintelor. La testarea neuropsihologică sunt prezente deficite majore, chiar și rezultatele *Mini-Mental State Examination* sunt ușor anormale. Demența poate să progreseze până la apatie severă, confuzie și dizabilitate totală. Constatările neurologice includ semne de eliberare a lobului frontal, hiper-reflexie, incoordonare și slăbiciune motorie. Imagistica cerebrală poate să reveleze atrofie cerebrală și zone hipertransparente în substanța albă la tomografia computerizată (CT), precum și arii anormale de semnal intens la RMN, pe lângă anormalitățile metabolice la tomografia cu emisie de pozitroni (PET) și la tomografia computerizată cu emisie de foton unic (SPECT). EEG arată trasee lente. Examenul

LCR arată niveluri înalte ale β_2 -microglobulinei și niveluri crescute ale neopterinei și acidului quinolinic. Mărirea încărcăturii virale în LCR este legată de severitatea demenței. Examenul neuropatologic arată celule gigante multinucleate, noduli microgliali, infiltrație perivasculară și demielinizare. Apariția demenței are semnificație prognostică defavorabilă, 50–75% dintre bolnavi decedând în decurs de șase luni. Incidența demenței a scăzut substanțial odată cu utilizarea terapiei antivirale.

C. Sindroame psihiatrice

1. Delirium. Poate să rezulte din aceleași cauze diverse care produc și demența pacienților cu infecție HIV. Deliriumul este probabil subdiagnosticat.

2. Tulburări anxioase. Pacienții cu infecție HIV pot avea oricare din tulburările anxioase, dar deosebit de frecvente sunt tulburarea prin anxietate generalizată, tulburarea de stres posttraumatică și tulburarea obsesiv–compulsivă.

D. Tulburare de ajustare. Potrivit raportărilor din literatură, tulburarea de ajustare se întâlnește la 5–20% din bolnavii infectați cu HIV.

E. Tulburări depresive. Proporția de pacienți cu infecție HIV care, conform rapoartelor din literatură, îndeplinesc criteriile de diagnostic pentru tulburări depresive variază între 4–40%.

F. Abuzul de substanțe. Pacienții se pot simți tentați să uzeze regulat de droguri, în încercarea de a face față depresiei sau anxietății.

G. Sinuciderea. Ideea suicidară și tentativele de sinucidere sunt crescute la bolnavii cu infecție HIV și SIDA. Factorii de risc pentru sinucidere sunt: existența unor prieteni care au decedat din cauze legate de SIDA; aflarea recentă a seropozitivității HIV; probleme sociale dificile legate de homosexualitate; suport social și financiar inadecvat și prezența demenței sau deliriumului și abuzului de substanțe.

H. Sănătosul îngrijorat (*worried well*). Persoane din grupuri la risc crescut care, deși sunt seronegative și nu sunt bolnave, sunt anxioase sau au o obsesie în legătură cu contractarea virusului. Simptomele pot să includă anxietate generalizată, atacuri de panică, tulburare obsesiv–compulsivă și hipocondriază. Rezultatele negative repetate ale testului serologic pot să-i reasigure pe unii bolnavi. La cei care nu pot fi reasigurați, poate avea indicații terapia suportivă sau cea orientată spre înțelegere (*insight*).

VI. Tratament

A. Prevenția. Toate persoanele la risc pentru infecția cu HIV trebuie informate asupra practicilor de sex sigur și asupra necesității de a evita folosirea împreună cu alții a acelor hipodermice contaminate. Strategiile preventive sunt complicate de valorile societale complexe din jurul actelor sexuale, orientării sexuale, controlului nașterilor și abuzului de substanțe.

1. Sexul sigur. O întrebare frecventă la care medicii trebuie să fie pregătiți să răspundă este „Ce este sexul sigur și cel nesigur?”. Pacienților trebuie să li se recomande orientările din Tabelul 5–8, care trebuie respectate.

TABELUL 5–8 INDICAȚII PENTRU SEX SIGUR

Nu uitați: În prezent se consideră nesigură orice activitate care permite un schimb de lichide biologice de la o persoană la gura, anusul, vaginul, circulația sanguină, tăieturile sau leziunile tegumentare ale unei alte persoane.

Practici ce constituie sex sigur

Masaj, îmbrățișare, contacte corp la corp

Sărut social uscat

Masturbația

Realizarea unor fantezii sexuale (care nu includ nici o practică de sex nesigur)

Folosirea de vibratoare sau alte instrumente (cu condiția să nu fie de împrumut sau împrumutate altora)

Practici sexuale de risc redus (aceste activități nu sunt considerate complet sigure)

Sărutul francez (umed) (în condiției absenței leziunilor mucoasei bucale)

Masturbația reciprocă

Actul sexual vaginal și anal cu folosirea unui prezervativ (condom)

Sexul oral masculin (felație), folosind un prezervativ

Sexul oral feminin (cunilingus), folosind o barieră

Contactul extern cu sperma sau urina, cu condiția să nu existe leziuni pe tegumente

Practici de sex nesigur

Actul sexual vaginal sau anal fără prezervativ

Spermă, urină sau fecale în gură sau vagin

Sexul oral neprotejat (felație sau cunilingus)

Contactul de orice fel cu sângele

TABELUL 5– AGENȚI ANTIRETROVIRALI

Denumirea generică	Denumirea comercială	Prescurtarea uzuală
<i>Inhibitori nucleozidici ai revers transcriptazei</i>	Retrovir	AZT sau ZDV
Zidovudină	Videx	ddI
Didanosină	Hivid	ddC
Zalcitabină	Zerit	d4T
Stavudină	Epivir	3TC
Lamivudină	Ziagen	
Abacavir		
<i>Inhibitori non-nucleozidici ai revers transcriptazei</i>	Viramune	
Nevirapină	Rescriptor	
Delavirdină	Sustiva	
Efavirenz	Invirase, Fortovase	
<i>Inhibitori ai proteazei</i>	Norvir	
Saquinavir	Crixivan	
Ritonavir	Viracept	
Indinavir	Agenerase	
Nelfinavir		
Amprenavir		

Adaptat din Igor Grant, M.D., F.R.C.P. (C), și J. Hampton Atkinson, Jr., M.D.

2. Profilaxia post-expunere. Administrarea promptă a terapiei antiretrovirale după expunerea la HIV poate să reducă cu 80% probabilitatea apariției infecției. De obicei se recomandă tratamentul combinat cu zidovudină (Retrovir) și lamivudină (Epivir) timp de patru săptămâni.

B. Farmacoterapia

1. Terapia antiretrovirală (Tabelul 5–9). Scopul terapiei antiretrovirale este supresiunea completă a virusului, dat fiind că încărcătura virală guvernează rata scăderii celulelor CD4. Terapia combinată, cu agenți care acționează în puncte diferite ale transcripției virale, a devenit standard. Cele două clase de agenți folosiți sunt inhibitorii revers transcriptazei de tip nucleozidic și non-nucleozidic și inhibitorii proteazei. Tratamentul se recomandă atunci când nivelurile plasmatice ale ARN-ului de HIV sunt mai mari decât 5000 până la 10000 de copii per mL, indiferent de numărul celulelor CD4. Terapia triplă se recomandă pentru a acoperi toate genotipurile HIV posibil rezistente. Pentru eficacitate și pentru prevenirea apariției rezistenței este necesară respectarea strictă a regimurilor terapeutice complexe. Combinațiile de medicamente se folosesc în funcție de mecanismul de acțiune și de interacțiunile medicament–medicament. Indicațiile pentru schimbarea tratamentului includ creșterea toxicității încărcăturii virale, neaderența [non-complianța, nerespectarea tratamentului] și intoleranța medicației. Agenții antiretrovirali se folosesc în asociere cu medicamente care previn sau tratează complicațiile asociate cu HIV pe care le produc diferitele infecții oportuniste. Terapia antivirală și profilaxia și tratamentul agresiv al infecțiilor oportuniste au crescut mult longevitatea și calitatea vieții pacienților infectați cu HIV.

2. Terapia antiretrovirală a tulburărilor neurocognitive. Pentru tratamentul deteriorării neurocognitive asociate cu HIV se poate folosi monoterapia cu zidovudină în doze mari, în parte din cauza bunei capacități de trecere a barierei hemato–encefalice. Stavudina (Zerit) și nevirapina (Viramune) ating concentrații rezonabile în SNC. În pofida incapacității lor de a trece bariera hemato–encefalică, în asociere cu agenți din generații mai vechi – cum ar fi zidovudina, inhibitorii proteazei previn sau opresc progresiunea tulburărilor neurocognitive legate de HIV. Un procent semnificativ de bolnavi se ameliorează la testarea neuropsihologică și își ameliorează paternul și severitatea anormalităților semnalului provenit de la substanța albă la RMN, în decurs de două până la trei luni de la începerea terapiei.

3. Tratamentul medicamentos al sindroamelor psihiatrice asociate cu HIV. Sindroamele psihiatrice asociate cu HIV trebuie tratate la fel ca la persoanele neinfectate cu HIV. La pacienții cu boală mai avansată legată de HIV, trebuie folosite doze de medicament mai mici (doze inițiale între o jumătate și un sfert din dozele inițiale obișnuite), din cauza sensibilității mai mari față de efectele secundare. Agitația asociată cu delirium și demență sau psihoză poate fi tratată cu doze mici de antipsihotice cu potență ridicată (de ex., 0,5 mg de haloperidol – Haldol inițial) sau de

antagoniști ai serotoninei–dopaminei (de ex., 0,25 mg risperidon – Risperdal inițial, 2,5 mg de olanzapină – Zyprexa inițial). Trebuie să se țină seama de creșterea riscului de delir anticolinergic, convulsii și efecte secundare extrapiramidale la această populație. Pacienții cu sindroame neurocognitive pot să beneficieze de psihostimulante (de ex., 2,5 mg metilfenidat de două ori pe zi, cu creșterea lentă până la 20 mg/zi). Depresia se poate trata, de asemenea, cu psihostimulante, dacă este necesar un răspuns rapid sau dacă antidepresivele propriu-zise nu sunt eficiente. Pentru depresie se folosesc tipic inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (SSRI/ISRS) sau triciclicele cu cea mai mică activitate anticolinergică posibilă – cum ar fi desipramina (Norpramin, Pertofrane). În depresia majoră și în sindroamele de oboseală–anergie pot fi eficiente injecții de până la 400 mg testosteron (DEPO–Testosterone) la fiecare două săptămâni, timp de opt săptămâni. A fost efectivă, de asemenea, și terapia electroconvulsivantă. Stările anxioase se tratează, în general, cu benzodiazepine cu semiviață plasmatică scurtă sau medie sau cu buspironă (BuSpar). Stările maniacale se pot trata cu litiu sau cu anticonvulsivante stabilizatoare ale dispoziției. Se pare că anticonvulsivantele sunt mai bine tolerate decât litiul la această populație. Mania secundară zidovudinei a fost tratată cu succes cu litiu, pentru a face posibilă continuarea zidovudinei. Pe lângă farmacoterapie, este necesar sprijin medical, de mediu și social.

4. Interacțiunile medicamentelor psihotrope și antiretrovirale. Inhibitorii de protează sunt metabolizați în primul rând de izoenzima P450 3A (CYP 3A) a citocromului și, secundar, de sistemul 2D6. Aceste căi metabolice sunt urmate și de multe medicamente psihotrope. Anticiparea interacțiunilor medicamentoase și monitorizarea pacienților în privința evenimentelor adverse emergente legate de tratament și, atunci când este posibil, controlul nivelurilor plasmatice ale medicamentelor, constituie bună practică clinică. Toți inhibitorii proteazei cresc concentrațiile medicamentelor psihotrope atunci când calea majoră a metabolizării acestora din urmă este sistemul CYP 3A. În cazul în care calea majoră de metabolizare a psihotropelor este 2D6, ca în situația SSRI și a triciclicelor, ritonavirul (Norvir) va inhiba specific metabolismul acestor medicamente. Inhibitorii proteazei inhibă specific metabolismul antidepresivelor, antipsihoticelor și benzodiazepinelor. Ei pot să crească concentrațiile de Alprazolam (Xanax), midazolam (Versed), triazolam (Halcion) și zolpidem (Ambien), putând să fie necesară reducerea dozelor pentru prevenirea suprasedării. S-a raportat că inhibitorii proteazei cresc nivelurile bupropionului (Wellbutrin), nefazodonului (Serzone) și fluoxetinei (Prozac) până la niveluri toxice și cresc nivelurile desipraminei cu 100% până la 150%. În particular, zidovudina crește concentrațiile plasmatice ale antipsihoticelor. Ea poate, de asemenea, să crească nivelurile metadonei (Dolophine, Methadose) și meperidinei (Demerol). Carbamazepina (Tegretol) și fenobarbitalul (Solfoton) reduc concentrațiile plasmatice ale inhibitorilor proteazei. S-a raportat că nefazodonul și fluoxetina descreșc metabolismul inhibitorilor de protează, cu creșterea efectelor adverse ale inhibitorilor proteazei. Tabelul 5–10 prezintă efectele secundare ale terapiei medicamentoase a HIV.

TABELUL 5–10 EFECTELE SECUNDARE NEUROPSIHIATRICE ALE MEDICAMENTELOR ANTI–HIV

Agentul	Efectele
<i>Medicația antiinfecțioasă</i>	
Aciclovir	Dispoziție depresivă, agitație, halucinații auditive și vizuale,
depersonalizare, plâns, confuzie, gândurilor, cefalee	hiperestezie, hiperacuzie, insomnie, inserția
Amfotericină–B	Delirium
Cefalosporine	Confuzie, dezorientare, paranoia
Cicloserină	Anxietate, confuzie, depresie, dezorientare, halucinații, paranoia,
pierderea poftei de mâncare,	astenie
Dapsonă	Agitație, halucinații, insomnie
Didanosină	Manie
Etambutol	Cefalee, amețală, confuzie, tulburări de vedere
Etionamidă	Depresie, somnolență, halucinații, nevrită
5–flucitozină	Delirium, cefalee, fotosensibilitate
Indinavir	Insomnie
Izoniazidă	Depresie, agitație, halucinații, paranoia
Ketoconazol	Amețală, cefalee, fotosensibilitate
Lamivudină	Posibil dispoziție depresivă
Metronidazol	Depresie, agitație, delirium, convulsii
Nelfinavir	Anxietate, posibil dispoziție depresivă, insomnie
Pentamidină	Delirium, halucinații
Rifampin	Cefalee, astenie, pierderea poftei de mâncare
Ritonavir	Agitație, anxietate, confuzie, halucinații, posibilă dispoziție depresivă
Saquinavir	Anxietate, iritabilitate, halucinații
Sulfonamide	Cefalee, nevrite, insomnie, pierderea poftei de mâncare, fotosensibilitate
Tiabendazol	Halucinații

Trimetoprim–sulfametoxazol	Delirium, mutism, depresie, pierderea poftelor de mâncare, insomnie, apatie, cefalee, nevroză
Zalcitabină	Agitație, anxietate, manie, halucinații
Zidovudină	Dispoziție depresivă, agitație, cefalee, mialgii, insomnie, manie
<i>Antineoplazice</i>	
Metotrexat	Delirium
Procarbazină	Manie
Vinblastină	Ataxie, cefalee, halucinații, nevroză
Vincristină	Depresie, pierderea poftelor de mâncare, cefalee, nevroză
Alfa interferon	Depresie, slăbiciune, stări anergice–apatie
<i>Altele</i>	
Amantadină	Halucinații vizuale
Antidepresive triciclice	Somnolență, manie, delirium, insomnie
Barbiturice	Excitație, hiperactivitate, halucinații, depresie
Benzodiazepine	Delirium, somnolență, amnezie, excitație
Corticosteroizi	Confuzie, depresie, halucinații, manie, paranoia
Fenitoină	Confuzie, delirium, euforie
Meperidină	Delirium
Metoclopramid	Depresie, manie
Morfina	Delirium, agitație

Tabel de Igor Grant, M.D., F.R.C.P. (C), și J. Hampton Atkinson, Jr., M.D.

C. Psihoterapia. Atât psihoterapia individuală cât și cea de grup au un rol important în ajutarea bolnavilor să facă față problemelor legate de blamarea de sine, stima de sine și posibila moarte. Mulți bolnavi infectați cu HIV se consideră pedepsiți pentru stilul lor deviant de viață. Trebuie explorate deciziile de sănătate dificile care revin bolnavului, de ex., dacă să participe sau nu la un trial medicamentos experimental, precum și chestiunile legate de asistența stării terminale și de folosirea, sau nefolosirea, sistemele externe de suport vital. Pe lângă toate acestea, toate persoanele infectate trebuie instruite în privința practicilor sexuale sigure. Adesea este justificată implicarea soțului/soției sau a altui partener sexual al bolnavului. Tratatamentul persoanelor homosexuale sau bisexuale bolnave de SIDA implică adesea ajutarea bolnavilor să își abordeze familiile și să facă față posibilelor probleme de rejecție, vinovăție și mânie. Temele practice implică serviciul, drepturile legate de asigurarea medicală, asigurarea de viață, planurile legate de carieră, întâlnirile [dating] și activitatea sexuală, precum și relațiile cu familia și prietenii.

Apariția inhibitorilor de protează și speranțele de descoperire a vindecării au adus cu sine noi sarcini terapeutice, cum ar fi lucrul cu așteptările nerealiste, frica de eșecul tratamentului și mânia legată de non-răspunsul la regimuri terapeutice care au dat rezultate la alții. Posibilitatea de a evita moartea din cauza SIDA – așa numita „agendă a celei de a doua vieți” – a creat noi provocări atât pentru pacienți, cât și pentru aceia care îi îngrijesc.

Pentru o discuție mai amănunțită a subiectului acestui capitol vezi: Neuropsychiatric Aspects of HIV Infection and AIDS, Sec 2.8, p 308, în CTP/VII

6. Tulburări legate de alcool

I. Introducere generală

Alcoolul este substanța de abuz cea mai larg disponibilă și cea mai acceptabilă cultural. Într-un anumit moment al vieții consumă alcool 90% din oamenii din majoritatea societăților vestice iar problemele legate de alcool apar la aproximativ 30% din băutori. Prevalența ridicată a abuzului și dependenței de alcool face ca evaluarea uzului de alcool să fie o parte esențială a oricărei evaluări psihiatrice sau medicale. Aproape orice problemă clinică cu care se prezintă bolnavul poate să fie legată de efectele abuzului, dependenței, intoxicației sau sevrajului alcoolic. Definiția *alcoholismului* se referă la dovezi de afectări repetate datorate alcoolului, în domenii multiple ale funcționării, în pofida cărora persoana respectivă revine la consumul de băuturi alcoolice. Cu toate că alcoholismul nu descrie o tulburare mintală specifică, tulburările asociate cu alcoholismul se pot clasifica, în general, în trei grupe: (1) tulburări legate de efectele directe ale alcoolului asupra creierului (incluzând intoxicația, sevrajul, deliriumul de sevraj și halucinoza alcoolică); (2) tulburări legate de comportamentul care se asociază cu alcoolul (abuzul și dependența de alcool); și (3) tulburări cu efecte persistente (incluzând tulburarea amnesică persistentă, demența, encefalopatia Wernicke și sindromul Korsakoff, induse de alcool). Tabelul 6-1 prezintă toate tulburările DSM-IV-TR legate de alcool.

II. Dependența și abuzul de alcool

A. Definiții. Dependența de alcool este un patern de uz excesiv al alcoolului, definit în DSM-IV-TR prin prezența a trei sau mai multe arii majore de afectare legate de alcool, apărând într-o aceeași perioadă de 12 luni. Aceste arii includ toleranța sau sevrajul, folosirea unui timp îndelungat pentru

uzul substanței, reluarea uzului în pofda consecințelor somatice sau psihologice adverse și încercările repetate lipsite de succes de a controla aportul de alcool. Abuzul de alcool se diagnostichează atunci când alcoolul este utilizat în situații primejdioase din punct de vedere fizic (de ex., șofatul). Abuzul de alcool diferă de dependența de alcool prin aceea că nu include toleranță și sevraj sau patern de uz compulsiv; în schimb, pentru abuz sunt definitorii consecințele negative ale utilizării repetate. Abuzul de alcool poate să evolueze către dependența de alcool iar patenurile maladapative de consum de alcool pot să includă uzul masiv continuu, intoxicarea [inebrierea] de weekend sau „seriile” de consum (*binges*) intercalate cu perioade de abinență.

B. Farmacologie

1. Farmacocinetică. Alcoolul se absoarbe bine din tractul gastro-intestinal, în special din intestinul subțire. Este rapid absorbit, foarte solubil în apă și se distribuie în întregul corp. Vârful concentrației în sânge se atinge în 30 până la 90 de minute. Consumul rapid de alcool și consumul pe stomacul gol cresc absorbția și descresc timpul până la atingerea vârfului alcoolemiei.

Creșterile rapide ale alcoolemiei corelează cu gradul intoxicării. Intoxicația este mai pronunțată atunci când concentrațiile în sânge cresc decât atunci când scad. Alcoolul este metabolizat în proporție de 90% prin oxidare hepatică; restul de 10% se excretă nemodificat prin rinichi și plămâni. Alcool dehidrogenaza transformă alcoolul în aldehydă acetică, iar aceasta este transformată în acid acetic de către aldehyd dehidrogenază. Organismul metabolizează în jur de 15 mL de alcool absolut pe oră, ceea ce echivalează aproximativ cu o băutură [un drink, o „porție”] de mărime moderată (12 grame de etanol – adică conținutul de alcool din aprox. 350 mL de bere¹, 120 mL de vin sau 30–45 mL de băutură distilată de cel mult 40°). Pacienții care folosesc alcoolul în mod excesiv au enzime hiperactivate [„reglate în sus”], care metabolizează alcoolul mai repede.

2. Neurofarmacologie. Alcoolul este un deprimant care produce somnolență și activitate neuronală descrescută. El poate fi clasificat alături de celelalte sedative-anxiolitice, cum ar fi benzodiazepinele, barbituricele și carbamații. Acești agenți dețin toleranță încrucișată cu alcoolul și au potențial letal în supradoză, în special atunci când sunt luați împreună cu alte medicamente deprimante. Potrivit diferitelor teorii cu privire la mecanismul de acțiune al alcoolului la nivelul creierului, etanolul afectează fluiditatea membranei celulare, centrul plăcerii a căror activitate este mediată de dopamină, complexe receptoare benzodiazepinice, receptorii ionofori cu poartă [control] de glutamat, care leagă *N*-metil-D-aspartatul (NMDA), precum și producerea de alcoloizi de tip opioid.

C. Epidemiologie. Vezi Tabelul 6–2.

D. Etiologie. Datele care susțin influențele genetice în cadrul alcoolismului includ următoarele: (1) Membrii apropiați ai familiei au un risc de patru ori mai mare; (2) gemenii identici ai persoanelor alcoolice sunt expuși unui risc mai mare decât gemenii fraterni; și (3) copiii persoanelor alcoolice adoptați în afara familiei sunt expuși unui risc de patru ori mai mare. Asocierea familială este cea mai intensă pentru fiii taților dependenți de alcool. Susceptibilitatea față de alcool și față de efectele acestuia prezintă diferențe etnice și culturale. De exemplu, mulți asiatici manifestă efecte toxice acute (de ex., intoxicație, facies congestionat, amețală, cefalee) după ce consumă doar cantități minime de alcool. Unele grupuri etnice, cum ar fi evreii și asiaticii, au rate mai reduse ale dependenței de alcool, în timp ce altele, cum ar fi americanii nativi [„indienii” americani], inuiții [„eschimoșii”] și unele grupuri de bărbați hispanici, au rate ridicate. Aceste constatări au condus la o teorie genetică a alcoolismului, dar cauza lor certă rămâne necunoscută.

TABELUL 6–1 TULBURĂRILE DSM-IV–TR LEGATE DE ALCOOL

Tulburări prin uz de alcool

Dependența de alcool

Abuzul de alcool

Tulburări induse de alcool

Intoxicație alcoolică

Sevraj alcoolic

Specificați dacă este cazul:

Cu tulburări perceptuale

Delirium de intoxicație alcoolică

Delirium de sevraj alcoolic

Demență persistentă indusă de alcool

Tulburare amnestică persistentă indusă de alcool

Tulburare psihotică indusă de alcool, cu deliruri

Specificați dacă este cazul:

Cu debut în cursul intoxicației

Cu debut în cursul sevrajului

Tulburare psihotică indusă de alcool, cu halucinații

Specificați dacă este cazul:

¹ Berea din SUA are, de cele mai multe ori, tăria de 3,6°; berea europeană are 5–6° sau chiar mai mult.

Cu debut în cursul intoxicației
 Cu debut în cursul sevrajului
Tulburare a dispoziției, indusă de alcool
Specificați dacă este cazul:
 Cu debut în cursul intoxicației
 Cu debut în cursul sevrajului
Tulburare anxioasă indusă de alcool
Specificați dacă este cazul:
 Cu debut în cursul intoxicației
 Cu debut în cursul sevrajului
Disfuncție sexuală indusă de alcool
Specificați dacă este cazul:
 Cu debut în cursul intoxicației
Tulburare a somnului indusă de alcool
Specificați dacă este cazul:
 Cu debut în cursul intoxicației
 Cu debut în cursul sevrajului
Tulburare legată de alcool nespecificată în alt mod.

Din American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association. Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 6-2 EPIDEMIOLOGIA ALCOOLULUI

Condiția	Populația (%)
A băut cel puțin o dată	90
Bea în prezent	60–70
Probleme temporare	40+
Abuz ^a	Bărbați: 10+ Femei: 5+
Dependență ^a	Bărbați: 10 Femei: 3–5

^a 20–30% din pacienții psihiatrici. Tabel după Marc A. Schukitt, M.D.

E. Comorbiditate. Efectul sedativ și disponibilitatea largă fac din alcool substanța cea mai frecvent folosită împotriva anxietății, depresiei, insomniei. Cu toate acestea, utilizarea îndelungată poate să cauzeze depresie, iar sevrajul la persoanele dependente poate să cauzeze anxietate. Evaluarea corectă a pacienților depresivi sau anxioși care beau mult poate să necesite examinarea și reevaluarea după o perioadă de abținere cu durată de până la câteva săptămâni. Mulți bolnavi psihotici se auto-tratează cu alcool atunci când medicațiile prescrise nu reduc suficient simptomele psihotice sau atunci când nu sunt disponibile medicamente de prescripție. La bolnavii bipolari, utilizarea intensă a alcoolului duce adesea la un episod maniacal. Dintre bolnavii cu tulburări de personalitate, cei cu personalitate antisocială au o probabilitate deosebită de a manifesta patenuri îndelungate de dependență de alcool. Abuzul de alcool este frecvent la persoanele cu tulburări prin abuz de alte substanțe, iar corelația dintre dependența de alcool și dependența de nicotină este deosebit de mare.

F. Diagnostic, semne și simptome

1. Dependența de alcool. Vezi Tabelul 6–3. Toleranța este fenomenul acelor băutori care, cu timpul, au nevoie de cantități mai mari de alcool pentru a obține același efect. Dezvoltarea toleranței, în special a celei marcate, indică de obicei dependență. Toleranța mai ușoară față de alcool este frecventă, dar toleranța severă, ca aceea care este posibilă în cazul opioidelor și barbituricelor, este rară. Toleranța variază mult de la o persoană la alta. Dependența poate să devină vizibilă la pacientul tolerant atunci când acesta este nevoit să înceteze băutul și apar simptome de sevraj. Evoluția clinică a dependenței de alcool este prezentată în Tabelul 6–4.

2. Abuzul de alcool. Vezi Tabelul 6–5.

3. Evaluarea. Evaluarea corespunzătoare a utilizatorului de alcool necesită o anumită suspiciune din partea evaluatorului. În general, atunci când sunt întrebați, majoritatea oamenilor minimizează cantitatea de alcool pe care spun că o consumă. Atunci când examinătorul obține istoricul gradului de utilizare a alcoolului, poate fi util să formuleze întrebările într-un mod care să crească probabilitatea obținerii unor răspunsuri pozitive. De exemplu, întrebați „Cât de multă băutură consumați?”, nu „Sunteți băutor?”. Alte întrebări care pot să ofere indicii importante includ frecvența cu care pacientul bea dimineața, frecvența cu care are blackout-uri¹ (amnezii ale perioadei de intoxicare) și frecvența cu care prietenii sau rudele i-au spus pacientului să bea mai puțin. Trebuie căutate întotdeauna semnele subtile ale abuzului de alcool și trebuie puse întotdeauna întrebări și despre uzul altor substanțe. Constatările somatice pot să includă eritemul

¹ Blackout= pierdere temporară a memoriei sau conștiinței.

palmar, contracturile Dupuytren și teleangiectaziile. Pacientul pare să fie predispus la accidente? (traumatisme craniene, fracturi costale, accidente cu vehicule motorizate)? Ia parte adesea la bătaii? Lipsește frecvent de la lucru? Are probleme sociale sau familiale? Investigațiile de laborator pot să fie utile. Pacienții pot să aibă anemie macrocitară, secundară deficiențelor nutriționale. Enzimele hepatice serice și γ -glutamil transferaza (GGT) pot să fie crescute. Creșterea enzimelor hepatice poate să fie folosită și ca marker al reluării băutului de către un pacient până atunci abstinent (Tabelul 6–6).

TABELUL 6.3 CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU DEPENDENȚA DE ALCOOL SAU DE ALTE SUBSTANȚE

Patern maladaptativ de uz al substanței, conducând la degradare [*impairment*] sau suferință semnificative clinic, așa cum se manifestă prin trei (sau mai multe) din următoarele, apărute în orice moment al unei aceleiași perioade de 12 luni:

- (1) toleranță, manifestată prin oricare din următoarele:
 - (a) nevoia de cantități marcat crescute ale substanței pentru a realiza intoxicația sau efectul dorit
 - (b) efect marcat mai redus la continuarea uzului aceleiași cantități de substanță
- (2) sevraj, manifestat prin oricare din următoarele:
 - (a) sindromul de sevraj caracteristic al substanței (vezi Criteriile A și B ale seturilor de criterii de Sevraj de la substanțele specifice)
 - (b) pentru reducerea sau evitarea simptomelor de sevraj este luată aceeași substanță (sau alta legată îndeaproape de ea)
- (3) substanța este luată adesea în cantități mai mari sau pe o perioadă mai lungă de timp decât s-a intenționat
- (4) există dorința persistentă sau eforturi lipsite de succes de a reduce sau controla uzul substanței
- (5) se cheltuiește mult timp cu activități necesare pentru obținerea substanței (de ex., mersul la mai mulți medici sau deplasarea cu mașina la distanțe mari), pentru uzul substanței (de ex., fumatul „o țigară de la alta”) sau pentru recuperarea după efectele acesteia
- (6) activități sociale, ocupaționale sau recreaționale importante au fost abandonate sau reduse din cauza uzului substanței
- (7) uzul substanței este continuat în ciuda cunoașterii faptului de a avea o problemă fizică sau psihologică persistentă sau recurentă care probabil că a fost cauzată sau exacerbată de substanța în cauză (de ex., uzul curent al cocainei, în pofida recunoașterii depresiei induse de cocaină sau continuarea băutului în pofida recunoașterii agravării unui ulcer de către consumul de alcool)

Specificați dacă este cazul:

Cu dependență fiziologică: dovezi de toleranță sau sevraj (sunt prezenți itemii 1 sau 2)

Fără dependență fiziologică: fără dovezi de toleranță sau sevraj (nu sunt prezenți itemii 1 sau 2).

Din American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association. Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 6–4 EVOLUȚIA CLINICĂ A DEPENDENȚEI DE ALCOOL

Vârsta la care a băut prima oară ^a	13–15 ani
Vârsta la care s-a îmbătat prima oară ^a	15–17 ani
Vârsta la care a apărut prima problemă ^a	16–22 ani
Vârsta la debutul dependenței	25–40 ani
Vârsta la deces	60 ani

Evoluție fluctuantă a abținerii, a controlului temporar, a problemelor datorate alcoolului

Remisiuni spontane în 20% din cazuri.

^a La fel ca în populația generală. Tabel după Marc A. Schukitt, M.D.

TABELUL 6–5 CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU ABUZ DE ALCOOL SAU SUBSTANȚĂ

A. Patern maladaptativ de uz de substanță care duce la degradare sau suferință semnificativ clinic, manifestate prin unul (sau mai multe) din următoarele, apărând într-o perioadă de 12 luni:

- (1) uz recurent al substanței, rezultând în neîndeplinirea unor obligații de rol majore la muncă, școală sau acasă (de ex., absențe repetate sau performanță necorespunzătoare la muncă, rezultând din uzul substanței; absențe legate de substanță, eliminări sau exmatriculare din școală; neglijarea copiilor sau a gospodăriei)
- (2) uz recurent al substanței în situații în care este aceasta este primejdioasă fizic (de ex., conducerea automobilului sau lucrul cu o mașinărie/echipament atunci când persoana este afectată de uzul substanței)
- (3) probleme legale recurente legate de substanță (de ex., arestări pentru tulburarea liniștii publice¹,

¹ În orig. – *disorderly conduct*.

în legătură cu substanța

(4) continuarea uzului substanței în pofida unor probleme sociale sau interpersonale recurente, cauzate sau exacerbate de efectele substanței (de ex., certuri cu soțul/soția în legătură cu consecințele intoxicației, bătaii)

B. Simptomele nu au îndeplinit niciodată criteriile de dependență de substanță pentru clasa respectivă de substanțe.

Din American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association. Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 6-6 MARKERI DE STARE AI CONSUMULUI MASIV DE ALCOOL, UTILI ÎN SCREENING-UL ALCOOLISMULUI

Testul	Domeniul relevant al rezultatelor
γ -glutamil transferază (GGT)	>30 U/L
Transferina deficitară în hidrați de carbon (CDT)	>20 mg/L
Volumul globular [corpuscular] mediu (MCV)	>91 μm^3
Acidul uric	>6,4 mg/dL la bărbați >5,0 mg/dL la femei
Aspartat aminotransferaza (AST)	>45 UI/L
Alanin aminotransferaza (ALT)	>45 UI/L
Trigliceridele	>160 mg/dL

Adaptat după Marc A. Schukitt, M.D.

G. Tratament. Scopul tratamentului este menținerea prelungită a abstenenței totale. Recăderile sunt frecvente. Tratamentul inițial necesită dezintoxicarea (detoxifierea), în spital dacă este necesar, și tratamentul oricăror simptome de sevraj. Tulburările mintale coexistente trebuie tratate atunci când pacientul este abstinent.

1. Înțelegerea bolii. Este o necesitate critică, dar adeseori este greu de realizat. Pacientul trebuie să accepte că are o problemă cu băutura. Înainte ca pacientul să coopereze și să caute tratamentul, poate să fie necesară depășirea unei intense defense de negare. Adeseori, acest lucru necesită colaborare din partea familiei, prietenilor, conducerii de la locul de muncă etc. Se poate să fie necesar ca bolnavul să fie confruntat cu perspectiva pierderii potențiale a carierei, familiei și sănătății dacă mai continuă să bea. Psihoterapia individuală a fost folosită, dar terapia de grup este mai eficientă. Terapia de grup poate, de asemenea, să fie mai acceptabilă pentru mulți bolnavi care percep dependența de alcool ca pe problemă socială, și nu ca pe o problemă psihiatrică personală.

2. Alcoolicii Anonimi (AA) și Al-Anon. Organizațiile de suport, cum ar fi AA (pentru bolnavi) și Al-Anon (pentru familiile bolnavilor) pot să fie eficiente în menținerea abstenenței și în ajutarea familiei. AA pune accentul pe incapacitatea membrului AA de a face față de unul singur adicției față de alcool și încurajează dependența de grup în privința sprijinului; de asemenea, AA folosește multe tehnici ale terapiei de grup.

3. Intervensiile psihosociale. Adesea sunt necesare și foarte eficiente. Terapia familială trebuie să se focalizeze asupra descrierii efectelor pe care le are consumul de alcool al pacientului asupra restului membrilor familiei. Bolnavii trebuie forțați să renunțe să mai perceapă băutul ca pe un drept al lor și să recunoască efectele detrimentală asupra familiei.

4. Psihofarmacoterapia

a. Disulfiram (Antabuse¹). Dacă pacientul dorește abstenență armată, se poate folosi o doză zilnică de 25 până la 500 mg de disulfiram. Bolnavii care iau disulfiram fac o reacție extrem de neplăcută atunci când ingerează chiar și numai mici cantități de alcool. Reacția, cauzată de acumularea aldehidei acetice prin inhibarea aldehyd dehidrogenazei, include congestie eritematoasă, cefalee, pulsații cefalice și toracice, dispnee, hiperventilare, tahicardie, hipotensiune, transpirații, anxietate, slăbiciune și confuzie. Chiar dacă rar, pot să apară complicații cu caracter vital. Din cauza riscului de reacție letală, bolnavii cu antecedente de boli cardiace, tromboză cerebrală, diabet și alte câteva condiții nu trebuie să ia disulfiram. Disulfiramul nu este util decât temporar, pentru a ajuta la constituirea unui patern de abstenență pe termen lung și pentru a modifica mecanismele vechi de a face față, legate de alcool.

b. Naltrexona (ReVia). Acest agent descrește dorința [„pofa” – *craving*] de alcool, probabil prin blocarea eliberării de opioizi endogeni, prin aceasta ajutând pacientul să atingă scopul de a fi abstinent prin prevenirea recăderilor și descreșterea consumului de alcool. La cei mai mulți bolnavi se recomandă o doză de 50 mg, o dată pe zi.

c. Alți agenți. Acamprosatul (Campral) în doze de 2.000 mg/zi, ca parte a unui program terapeutic cuprinzător, crește ratele abstenenței. Afectează sistemele GABA (acid γ -aminobutiric) sau NMDA. Medicamentul nu este încă disponibil în SUA. În tratamentul alcoolismului poate să fie utilă și buspirona.

¹ În România – Antalcol (cu un singur „o” ...).

5. După recuperare. Majoritatea experților recomandă ca pacientul dependent de alcool care a recuperat să păstreze abținerea întreaga viață și descurajează încercările pacienților recuperați de a învăța să bea normal. (Una din dogmele AA este „Primul pahar este acela care te face să te îmbeți“).

H. Complicațiile medicale. Alcoolul este toxic față de numeroase sisteme de organe. Complicațiile abuzului și dependenței cronice de alcool (sau a deficiențelor nutriționale asociate) sunt prezentate în Tabelul 6–7. Uzul alcoolului în cursul sarcinii este toxic pentru făt și, pe lângă sindromul alcoolic fetal, poate să cauzeze defecte congenitale.

III. Intoxicația cu alcool

A. Definiție. Intoxicația cu alcool, denumită și beție simplă, este ingestia recentă a unei cantități de alcool suficiente pentru a produce modificări comportamentale maladaptative acute.

B. Diagnostic, semne și simptome. În timp ce intoxicația ușoară poate să producă o persoană relaxată, vorbăreată, euforică sau dezinhibată, intoxicația severă duce adesea, printre altele, la modificări mai maladaptative, cum ar fi agresivitatea, iritabilitatea, labilitatea dispoziției, alterarea judecății și degradarea funcționării sociale sau de muncă.

Persoanele respective manifestă cel puțin unul din următoarele: vorbire neclară [caracteristic ebrioasă], incoordonare, mers instabil, nistagmus, tulburare a memoriei, stupor și față congestionată. Intoxicația severă poate să ducă la comportament retras, lentoare psihomotorie, blackout-uri și, în cele din urmă, obnubilare, comă și deces. Complicațiile frecvente ale intoxicației cu alcool includ accidentele de circulație, traumatismele craniene, fracturile costale, actele infracționale, omuciderea, sinuciderea. Concentrațiile alcoolului în sânge și efectele care le corespund sunt reprezentate în Tabelul 6–8.

1. Evaluarea. Trebuie să se efectueze o evaluare medicală completă; se va lua în considerare posibilitatea unui hematom subdural sau a unei infecții concurente. Se vor evalua întotdeauna și posibilele intoxicații cu alte substanțe. Alcoolul este folosit frecvent în asociere cu alte deprimante ale SNC, cum ar fi benzodiazepinele și barbituricele. Efectele de deprimare a SNC ale combinațiilor de acest fel pot să fie sinergice și potențial letale.

Examinarea corespunzătoare a stării mintale a bolnavului și diagnosticul tulburărilor mintale concurente necesită de obicei reevaluarea după ce pacientul nu mai este intoxicat, pentru că intoxicația alcoolică poate să cauzeze acut aproape orice simptom psihiatric. Alcoolismul este rareori importantă în evaluarea clinică (cu excepția certificării intoxicației din punct de vedere legal), din cauză că toleranța variază¹.

2. Intoxicația alcoolică idiosincratică. Comportament maladaptativ (adesea agresiv sau violent) după ingestia unei mici cantități de alcool, care nu ar cauza intoxicație la majoritatea oamenilor (intoxicație patologică). Rară și controversată. Comportamentul trebuie să fie atipic pentru persoana respectivă atunci când nu a băut. Persoanele cu leziuni cerebrale pot fi mai susceptibile la intoxicația alcoolică idiosincratică.

Toleranța. Este fenomenul prin care băutorul necesită, cu timpul, cantități mai mari de alcool pentru a obține același efect. Dezvoltarea toleranței, în special a toleranței marcate, indică – de obicei – dependență. Un anumit grad – puțin intens – de toleranță față de alcool este obișnuit, dar toleranța severă, de intensitatea celei posibile față de opioide și barbiturice, este rară. Toleranța variază mult de la o persoană la alta. Se poate ca dependența să-i devină cunoscută pacientului tolerant doar atunci când acesta este forțat să-și întrerupă aportul de etanol și dezvoltă simptome de sevraj.

C. Tratament

1. De obicei numai suportiv.

2. Se pot administra nutrienți (în special tiamină, vitamină B₁₂, folat).

3. Poate să fie necesară observația pentru sesizarea complicațiilor (de ex., combativitate, comă, traumatism cranian, căderi).

D. Blackout-urile. Perioade de intoxicare în cursul cărora pacientul manifestă amnezie anterogradă completă și pare să fie în stare de veghe și alert. Ocazional pot să dureze zile, în cursul cărora persoana intoxicată efectuează sarcini complexe, cum ar fi călătorii la distanțe mari, fără nici o rememorare ulterioară. Persoanele cu leziuni cerebrale pot fi mai susceptibile la blackout-uri.

IV. Tulburarea psihotică indusă de alcool, cu halucinații (cunoscută anterior ca halucinoza alcoolică)

Halucinații vii, persistente (adesea vizuale și auditive), fără delirium, care urmează (de obicei în decurs de două zile) unei descreșteri a consumului de alcool de către o persoană dependentă de alcool. Poate să persiste și să progreseze către o formă mai cronică, asemănătoare clinic cu schizofrenia. Este rară. Raportul bărbați:femei este de 4:1. Condiția necesită, de obicei, cel puțin zece ani de dependență de alcool. Dacă pacientul este agitat, tratamentele posibile includ benzodiazepine (de ex., 1 până la 2 mg de lorazepam – Ativan oral sau intramuscular, 5 până la 10 mg de diazepam – Valium) sau doze

¹ Atât inter– cât și, uneori, intra–individual.

mici de antipsihotic cu potență ridicată (de ex., 2 până la 5 mg de haloperidol – Haldol oral sau intramuscular la fiecare 4 până la 6 ore, după cum este necesar).

TABELUL 6-7 COMPLICATII NEUROLOGICE SI MEDICALE ALE UZULUI DE ALCOOL

Intoxicația alcoolică

Intoxicația acută

Intoxicația patologică (atipică, complicată, neobișnuită)

Blackout-uri

Sindroame de sevraj alcoolic

Tremor generalizat¹

Halucinoză alcoolică (orori, groază)

Convulsii de sevraj („convulsiile romului“)

Delirium tremens (tremurături)

Boli nutriționale ale sistemului nevros, secundare abuzului de alcool

Sindrom Wernicke-Korsakoff

Degenerescență cerebelară

Neuropatie periferică

Neuropatie optică (ambliopia tutun-alcool)

Pelagră

Boli alcoolice cu patogeneză incertă

Mielinoliza centrală pontină

Boala Marchiafava-Bignami

Sindromul alcoolic fetal

Miopatie

Demența alcoolică (?)

Atrofia cerebrală alcoolică

Boli sistemice datorate alcoolului, cu complicații neurologice secundare

Boli hepatice

Encefalopatie hepatică

Degenerescență hepato-cerebrală cronică dobândită (non-Wilson)

Boli gastro-intestinale

Sindroame de malabsorbție

Sindroame post-gastrectomie

Posibilă encefalopatie pancreatică

Boli cardio-vasculare

Cardiomiopatie cu potențial de embolii cardiogene și de boală cerebro-vasculară

Aritmii și TA anormală, conducând la boală cerebro-vasculară

Tulburări hematologice

Anemie, leucopenie, trombocitopenie (poate să ducă la boală cerebro-vasculară)

Boli infecțioase, în special meningită (în special pneumococice și meningococice)

Hipotermie și hipertermie

Depresiunea respiratorie și hipoxia asociată

Encefalopatii toxice (cu alcool și alte substanțe)

Dezechilibre hidro-electrolitice care duc la stări confuzive acute și, rar, la semne și simptome neurologice de focar

Hipoglicemie

Hiperglicemie

Hiponatriemie

Hipocalcemie

Hipomagneziemie

Hipofosfatemie

Incidență crescută a traumatismelor

Hematoame epidurale, subdurale și intracerebrale

Leziuni ale măduvei spinării

Tulburări convulsive [comițiale] posttraumatice

Neuropatii compresive și leziuni ale plexului brahial („paraliziile de sâmbătă seară“)

Hidrocefalie posttraumatică simptomatică (hidrocefalie cu presiune normală)

Leziuni de zdrobire musculară și sindroame de compartiment.

Retipărit după Rubino FA. Neurologic complications of alcoholism. *Psychiatr Clin North Am* 1992; 15:361, cu permisiune.

¹ Major, grosier, neintenționat, incontabil, puțin sau de loc conștientizat în repaos; dacă bolnavul i se cere să scoată limba, se poate constata că, în cazurile severe, tremorul afectează și limba (ceea ce nu se întâlnește în alte afecțiuni; în diskinezia tardivă, eventualele mișcări involuntare ale limbii nu au caracterul unui tremor).

DETERIORAREA PROBABILĂ LA DIFERITE ALCOOLEMII

Nivelul de alcool în sânge	Afectarea probabilă
20–30 mg/dL	Performanță motorie încetinită și abilitate de gândire
30–80 mg/dL	descrescută
80–200 mg/dL	Creșteri ale problemelor motorii și cognitive
	Creșteri ale incoordonării și erorilor de judecată
	Labilitate a dispoziției
200–300 mg/dL	Deteriorare a cogniției
>300 mg/dL	Nistagmus, vorbire ebriasă marcată și blackout-uri
	alcoolice
	Semne vitale alterate și posibil deces.

Tabel după Marc A. Schukitt, M.D.

V. Sevrăjul¹ alcoolic

Începe de obicei în decurs de câteva ore de la încetarea sau reducerea consumului masiv (cel puțin zile) de alcool. Trebuie să fie prezente cel puțin două din următoarele: hiperactivitate autonomă², tremor al mâinilor, insomnie, greață sau vărsături, iluzii sau halucinații tranzitorii, anxietate, convulsii *grand mal*, agitație psihomotorie. Poate să apară cu tulburări de percepție (de ex., halucinații) și testare intactă a realității.

VI. Delirium de sevrăj alcoolic (delirium tremens, DT)

De regulă apare numai după încetarea sau reducerea recentă a aportului etilic masiv, sever, la pacienți cu teren medical și cu lung istoric de dependență. Este mai puțin frecvent decât sevrăjul alcoolic necomplicat. Apare la 1–3% din bolnavii dependenți de alcool.

A. Diagnostic, semne și simptome

1. Delirium.
2. Marcată hiperactivitate autonomă (vegetativă) – tahicardie, transpirații, febră, anxietate sau insomnie.
3. Elemente asociate – halucinații vii, ca pot fi vizuale, tactile sau olfactive; deliruri; agitație; tremor; febră; și convulsii (dacă apar crize convulsive, ele se manifestă întotdeauna înaintea deliriumului).
4. Elemente tipice – deliruri paranoide, halucinații vizuale de insecte sau animale mici și halucinații tactile.

B. Investigarea medicală

1. Anamneză și examen complet al stării somatice.
2. Investigatii de laborator – hemo–leucogramă completă, electroliți, incluzând calciul și magneziul, setul de chimie sanguină, testele funcției hepatice, bilirubinemie, uree [azotul sanguin ureic – BUN], creatininemie, glicemia *à jeun*, timpul de protrombină, albuminemie, proteinemie totală, antigenul de suprafață al virusului hepatitei tip B, nivelurile vitaminei B₁₂ și folaților, amilaza serică, hemoragii oculte în scaun, sumarul de urină, droguri în urină, electrocardiogramă și radiografie toracică. Alte investigații posibile: electroencefalogramă, puncție lombară, tomografie computerizată craniană și tranzit baritat.

C. Tratament

1. Se consemnează semnele vitale la fiecare 6 ore.
2. Pacientul se menține sub observație constantă.
3. Se descrește stimularea bolnavului.
4. Se corectează dezechilibrele electrolitice și se tratează problemele medicale coexistente (de ex., infecție, traumatism cranio–cerebral).
5. Se hidratează bolnavul, dacă este deshidratat.
6. Se administrează clordiazepoxid (Librium): 25 până la 100 mg oral la fiecare 6 ore (se poate înlocui și cu alte benzodiazepine³, dar clordiazepoxidul reprezintă standardul convenit). Se administrează la nevoie, în funcție de agitație, tremor sau de creșterile semnelor vitale (temperatură, puls, tensiune arterială) (Tabelul 6–9).
7. Se administrează tiamină: 100 mg oral, de 1–3 ori pe zi.
8. Se administrează acid folic: 1 mg oral pe zi.

¹ Sevrăj (termenul francez) este sinonim cu abstinanță (termenul englez); un echivalent românesc (destul de forțat) ar fi „înțărare“.

² A sistemului nervos autonom.

³ În orig.: sedative–hipnotice.

9. Se administrează zilnic un preparat multivitaminic.
10. Se administrează sulfat de magneziu: 1 g intravenos¹ la fiecare 6 ore, timp de 2 zile (la bolnavii care prezintă convulsii de sevraj).
11. După stabilizarea stării bolnavului, clordiazepoxidul se descrește treptat, cu 20% la fiecare 5 până la 7 zile².
12. Se asigură un somn medicamentos adecvat.
13. Se tratează malnutriția, dacă este prezentă.
14. Regimul terapeutic de mai sus prevede un interval foarte flexibil de dozaj al clordiazepoxidului. Dacă se prescrie un sedativ la nevoie, trebuie să vă asigurați că acesta nu va fi administrat dacă pacientul doarme sau dacă nu poate fi trezit cu ușurință. Doza totală de benzodiazepine care este necesară variază mult de la un pacient la altul, datorită diferențelor interindividuale inerente, nivelurilor variabile ale consumului de alcool și utilizării concomitente și a altor substanțe. Dat fiind că mulți bolnavi de acest fel prezintă și afectări ale funcției hepatice, estimarea semivieții de eliminare a sedativului poate să fie dificilă.
15. În general, antipsihoticele trebuie folosite cu prudență, din cauză că pot să precipite crize convulsive. Dacă bolnavul este agitat, psihotic și manifestă semne de toxicitate benzodiazepinică (ataxie, vorbire ebrioasă), cu toate că agitația persistă, se va lua în considerare prescrierea unui antipsihotic cu potență ridicată, cum ar fi haloperidolul sau flufenazina (Prolixin, Permitil), care prezintă o probabilitate mai mică de a precipita convulsiile decât antipsihoticele cu potență joasă.

TABELUL 6–9

TERAPIA MEDICAMENTOASĂ A INTOXICAȚIEI ȘI SEVRAJULUI ALCOOLIC

Problema clinică	Medicamentul	Calea	Dozaj ^a	Comentarii
Tremor și agitație ușoară–moderată	Clordiazepoxid	Oral	25–100 mg la fiecare 4–6 ore	Doza inițială se poate repeta la fiecare 2 ore până când pacientul devine calm; dozele ulterioare trebuie individualizate și titrate [modificate treptat]
Halucinoză Agitație extremă	Diazepam	Oral	5–20 mg la fiecare	
	Lorazepam	Oral	4–6 ore	
Convulsii de sevraj Delirium tremens	Clordiazepoxid	Intravenos	2–10 mg la fiecare 4–6 ore	Se administrează până când pacientul se liniștește; dozele ulterioare trebuie individualizate și modificate treptat.
	Diazepam	Intravenos	0,5 mg/kg la 12,5 mg/min	
	Lorazepam	Intravenos	0,15 mg/kg la 2,5 mg/min 0,1 mg/kg la 2,0 mg/min	

^a Dozele planificate nu trebuie administrate dacă bolnavul este somnolent.

Adaptat după Koch–Weser J, Sellers EM, Kalant J. Alcohol intoxication and withdrawal. *N Engl J Med* 1976; 924:757, cu permisiune.

VII. Tulburarea amnestică persistentă indusă de alcool

Este o tulburare a memoriei recente (pe termen scurt), datorată utilizării masive și îndelungate a alcoolului; este rară la persoanele sub 35 de ani. Denumirile clasice ale acestei tulburări sunt *encefalopatie Wernicke* (complex acut de simptome neurologice) și *sindrom Korsakoff*³ (care este o condiție cronică).

A. Encefalopatia Wernicke (Cunoscută și sub denumirea de *encefalopatie alcoolică*). Constituie un sindrom acut, cauzat de deficitul [acut] de tiamină. Se caracterizează prin nistagmus, paralizia mișcărilor oculare conjugate și de abducere, ataxie și confuzie generală. Alte simptome pot să includă confabulații, letargie, indiferență, delirium de mică intensitate, insomnie anxioasă și frică de

¹ În orig. (și în ediția precedentă): intramuscular. Administrarea intravenoasă a sulfatului de magneziu se face lent (nu mai mult de 1,5 mL pe minut din soluția 10%); administrarea intramusculară este strict contraindicată.

² Ritmul de scădere folosit în practică este mai rapid.

³ Clasic, denumirea de sindrom Korsakoff se referă la sindroamele de acest tip cu etiologie diferită de cea etilică (de ex., cele prin intoxicație cu oxid de carbon), în timp ce denumirea de psihoză Korsakoff este rezervată exclusiv cazurilor cu etiologie etilică.

întineric. De regulă, deficitul de tiamină este secundar dependenței cronice de alcool. Se tratează cu 100–300 mg tiamină pe zi, până la rezolvarea oftalmoplegiei. Pacientul poate să necesite, de asemenea, magneziu (cofactor în metabolismul tiaminei). Pe parcursul tratamentului cedează majoritatea simptomelor, cu excepția ataxiei, nistagmusului și – uneori – a neuropatiei periferice. Sindromul poate să se remită în câteva zile sau săptămâni sau poate să evolueze către un sindrom Korsakoff.

B. Sindromul Korsakoff (Cunoscut și sub denumirea de *psihoză Korsakoff*). Condiție cronică, legată de regulă de dependența de alcool, în cazurile în care alcoolul constituie, timp de ani de zile, o mare parte a aportului caloric zilnic. Psihoza Korsakoff este cauzată de deficitul [cronic] de tiamină și constituie o tulburare rară. Se caracterizează prin amnezie retrogradă și anterogradă. Adeseori pacientul manifestă și confabulații, dezorientare și polinevrită. Pe lângă tratamentul tiaminic substitutiv, o anumită utilitate limitată poate avea și prescrierea de clonidină (Catapres) și propranolol (Inderal). Sindromul Korsakoff coexistă adesea cu demența legată de alcool. O proporție de 25% dintre pacienți recuperează complet iar 50% recuperează parțial sub tratament oral de lungă durată cu 50 până la 100 mg tiamină pe zi.

VIII. Demență persistentă indusă de substanțe

Acest diagnostic trebuie folosit după ce au fost excluse alte etiologii ale demenței, iar istoricul de abuz alcoolic cronic și masiv este evident. Simptomele persistă și după ieșirea bolnavului din stările de intoxicație sau sevrăj. Demența este de regulă puțin profundă. Managementul bolnavului este similar cu cel din demențele de alte etiologii.

Pentru o discuție mai amănunțită a subiectului acestui capitol vezi: Alcohol–Related Disorders, Ch 11, p 924, în CTP/VII.

7. Alte tulburări legate de substanțe

I. Introducere

Tulburările legate de substanțe constituie o problemă de sănătate publică larg răspândită, cauzând dizabilități în multiple domenii de funcționare. Un procent de 37% din populație au folosit cândva o substanță ilicită. Peste 15% din populația în vârstă de 18 ani din SUA au probleme serioase de uz de substanțe. Aproximativ două treimi până la trei pătrimi din pacienții cu tulburări prin uz de substanțe au diagnostice psihiatrice comorbide. Sindroamele induse de substanțe pot să imite întreaga gamă de boli psihiatrice, incluzând tulburările majore ale dispoziției, tulburările psihotice și cele anxioase. Aceste fenomene oferă larg posibilități pentru cercetarea psihiatrică (așa cum este cazul cu modelul fenciclidinic al schizofreniei, care a dus la investigarea activității receptorilor *N*-metil–*D*-aspartatului, NMDA). În practica clinică, tulburările prin uz de substanțe trebuie luate întotdeauna în considerare atunci când se diagnostichează și se tratează tulburări psihiatrice. Pe de altă parte, pacienții care se prezintă cu tulburări primare prin uz de substanțe trebuie evaluați din punctul de vedere al comorbidității psihiatrice (diagnostic dual) care poate să contribuie la abuzul sau dependența de substanțe.

A. Epidemiologie. Vezi Tabelul 7–1.

B. Evaluarea. Pacienții care abuzează de substanțe sunt adesea dificil de depistat și evaluat. Nu ușor de categorializat, ei subestimează aproape întotdeauna cantitatea de substanță pe care o utilizează, tind să folosească negarea, sunt adeseori manipulativi și se tem adesea de consecințele care ar putea să apară dacă ar recunoaște problema pe care o au. Din cauză că acești bolnavi pot să nu prezinte încredere, este necesar să se obțină informații și din alte surse, cum ar fi de la membrii familiei.

Atunci când lucrează cu acești pacienți, clinicianul trebuie să stabilească limite clare, ferme și coerente, a căror respectare să o verifice frecvent. Pacienții de acest fel necesită, de obicei, o abordare de confruntare. Cu toate că medicii pot să se simtă iritați de faptul că sunt manipulați, ei nu trebuie să acționeze în virtutea acestor sentimente.

Condițiile psihiatrice sunt greu de evaluat corect în prezența abuzului curent de substanțe, care cauzează el însuși simptome. Abuzul de substanțe se asociază frecvent cu tulburări de personalitate (de ex., antisocială, borderline și narcisică). Pacienții depresivi, anxioși sau psihotici pot să se auto-trateze cu substanțe prescrise sau neprescrise. Tulburările induse de substanțe trebuie să fie întotdeauna luate în considerare în cursul evaluării depresiei, anxietății sau psihozei. Uzul subiacent de substanțe este adeseori prezent atunci când tulburările psihiatrice nu răspund la tratamentele uzuale.

1. Toxicologie. Testele în urină sau sânge sunt utile pentru confirmarea uzului suspectat al substanțelor. Cele două tipuri de teste sunt cele de screening și cele de confirmare. Testele de screening sunt sensibile, dar nu și specifice (multe rezultate fals pozitive). Rezultatele pozitive ale

screeningului se confirmă cu un test de confirmare specific pentru drogul identificat. Cu toate că cele mai multe droguri se detectează bine în urină, câteva sunt depistate mai bine în sânge (de ex., barbituricele și alcoolul). Uneori pot să fie utile concentrațiile sanguine absolute (de ex., o concentrație ridicată în absența semnelor clinice de intoxicație implică toleranță). Toxicologia urinară este de obicei pozitivă timp de până la două zile după ingerarea majorității drogurilor (vezi Tabelul 26–5 la Capitolul 26).

2. Examenul somatic

a. Se va lua în considerare cu atenție măsura în care condițiile medicale concomitente sunt sau nu legate de substanțe. Se vor căuta specific următoarele:

(1) Abuz subcutanat sau intravenos – SIDA, cicatrici ale injecțiilor subcutanate sau intravenoase, abcese, infecții de la injecții contaminate, endocardită bacteriană, hepatită indusă de droguri sau infecțioasă, tromboflebită, tetanos.

(2) Inhalarea de cocaină, heroină sau alte droguri – devierea sau perforarea septului nazal, hemoragii nazale, rinită.

(3) Uzul de cocaină bază liberă; fumatul de cocaină, marijuana sau alte droguri; abuzul de inhalante – bronșită, astm, condiții respiratorii cronice.

b. Se va determina paternul abuzului. Este continuu sau episodic? Când, unde și în societatea cui este luată substanța? Abuzul este recreațional sau se limitează la anumite contexte sociale? Aflați cât de mult din viața bolnavului are legătură cu obținerea, consumul, sevrul și recuperarea după substanțe. Cât de mult afectează substanțele funcționarea socială și de muncă a bolnavului? Cum obține și cum plătește substanțele? Întotdeauna descrieți specific substanța și modul de administrare, nu categoria (folosiți „sevrul la heroină intravenoasă”, și nu „sevrul opioid”). Dacă descrieți un abuz de mai multe substanțe, enumerați toate substanțele. Tipic, cei care abuzează de substanțe abuzează de multiple substanțe.

C. Diagnostic. Vezi Tabelul 7–2.

TABELUL 7-1

UZUL DE DROGURI ILCITE, ALCOOL ȘI TUTUN ÎN POPULAȚIA SUA, PE GRUPE DE VÂRSTĂ

Drogul	Uz în cursul vieții (%)				Uz în ultimul an (%)				Uz în ultima lună (%)			
	12-17 ani	18-25	26-34	>34	12-17	18-25	26-34	>34	12-17	18-25	26-34	>34
Orice drog ilicit ^d	23,7	68,0	53,1	29,0	16,7	26,8	14,6	5,3	9,0	15,6	8,4	2,9
Marijuana și hașiș	16,8	44,0	50,5	27,0	13,0	23,8	11,3	3,8	7,1	13,2	6,3	2,0
Cocaină	1,9	10,2	20,9	8,9	1,4	4,7	3,5	0,9	0,6	2,0	1,5	0,4
Crack	0,7	3,0	4,4	1,6	0,4	1,3	1,1	0,4	0,2	0,6	0,5	0,2
Inhalante	5,9	10,8	8,3	3,6	4,0	3,0	0,7	0,3	1,7	1,0	0,3	0,1
Halucinogene	5,6	16,3	15,4	7,3	4,3	6,9	1,1	0,2	2,0	2,3	0,2	0,1
PCP	1,2	2,3	4,2	3,4	0,7	0,5	0,0	0,1	0,2	0,1	— ^b	0,0
LSD	4,3	13,9	11,7	5,8	2,8	4,6	0,5	— ^b	0,8	0,9	0,1	— ^b
Heroină	0,5	1,3	1,3	1,2	0,3	0,9	0,2	0,0	0,2	0,4	0,1	0,0
Uz nemedical al oricărui	6,8	12,7	13,4	8,3	4,7	6,7	4,2	1,8	1,9	2,9	1,9	0,9
psihiotrop ^c	2,2	4,3	6,5	4,7	1,5	2,0	1,3	0,4	0,5	0,6	0,4	0,3
Stimulante	1,1	1,3	2,9	2,5	0,4	0,7	0,5	0,2	0,2	0,3	0,2	0,0
Sedative	1,7	5,0	5,8	3,1	1,0	2,6	1,6	0,7	0,2	0,9	0,5	0,4
Tranchilizante	5,5	8,9	7,5	4,2	3,7	4,9	2,5	1,1	1,5	2,0	1,1	0,5
Analgezice												
Orice drog ilicit, altul decât marijuana ^d	13,0	26,6	30,2	15,1	9,3	12,7	7,2	2,7	4,6	6,3	3,6	1,4
Alcool	— ^f	—	—	—	—	—	—	—	7,2	32,0	22,8	11,3
Uz în „serii” ^{ce}	—	—	—	—	—	—	—	—	2,9	12,9	7,1	3,8
Uz masiv de alcool ^e	36,3	68,5	73,8	77,8	24,2	44,7	39,2	29,1	18,3	38,3	35,0	27,0
Țigări	10,0	23,4	24,4	14,8	4,6	9,7	7,2	2,9	1,9	6,1	4,9	2,3
Tutun fără fum [mestecat]												

^a Uz cel puțin odată al marijuanei, hașișului, cocainei (inclusiv crack), inhalantelor, halucinogenelor (inclusiv PCP și LSD), heroinei sau al oricăror psihotrope de prescripție folosite în afara cadrului medical.

^b Precizie redusă; nu s-a raportat o estimare.

^c Nu include medicamentele OTC (cu vânzare liberă).

^d Uzul cel puțin o dată al oricăruia din aceste droguri, indiferent de utilizarea marijuanei; sunt incluși utilizatorii de marijuana care au folosit, de asemenea, și oricare din celelalte droguri listate.

^e Consumul a cinci sau mai multe *drink*-uri cu o aceeași ocazie în cel puțin o zi din ultimele 30 de zile. „Ocazie” înseamnă într-un același interval sau la interval de cel mult două ore. Uzul masiv de alcool este definit ca băutul a cinci sau mai multe *drink*-uri în aceeași ocazie în fiecare din cinci sau mai multe zile în ultimele 30 de zile; toți cei care utilizează masiv alcoolul sunt și utilizatori de alcool în „serii”.

^f Nu sunt disponibile date.

Din: National Household Survey on Drug–Abuse, Substance Abuse and Mental Health Services Administration (SAMHSA) Office of Applied Studies, Department of Health and Human Services, date preliminare, iunie 1997.

TABELUL 7-2

DIAGNOSTICELE DSM-IV-TR ASOCIATE CU CATEGORIILE DE SUBSTANȚE

	Depend ență	Abu z	Intoxicaț ie	Sevra j	Delirium în intoxicați e	Deliriu m în sevraj	Deme nță	Tulbur are amnest ică	Tulb. psihoti ce	Tulb. ale dispoziți ei	Tulb. anxioas e	Disfuncț ii sexuale	Tulb. ale somnul ui
Alcool	X	X	X	X	I	S	P	P	I/S	I/S	I/S	I	I/S
Amfetamine	X	X	X	X	I	–	–	–	I	I/S	I	I	I/S
Cafeina	–	–	X	–	–	–	–	–	–	–	I	–	I
Canabis	X	X	X	–	I	–	–	–	I	–	I	–	–
Cocaină	X	X	X	X	I	–	–	–	I	I/S	I/S	I	I/S
Halucinogene	X	X	X	–	I	–	–	–	I ^a	I	I	–	–
Inhalante	X	–	X	–	I	–	P	–	I	I	I	–	–
Nicotină	X	X	–	X	–	–	–	–	–	–	–	–	–
Opioide	X	X	X	X	I	–	–	–	I	I	–	I	I/S
PCP	X	X	X	–	I	–	–	–	I	I	I	–	–
(fenciclidină)													
Sedative,	X	X	X	X	I	S	P	P	I/S	I/S	S	I	I/S
hipnotice,	X	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
anxiolitice	X	X	X	X	I	S	P	P	I/S	I/S	I/S	I	I/S
Polisubstanțe													
Altele													

^a De asemenea, tulburarea perceptuală persistentă prin halucinogene (flashback-uri).

Prezența literelor X, I, S, I/S sau P indică faptul că respectiva categorie este recunoscută în DSM-IV-TR. Pe lângă aceasta, pentru fiecare categorie în parte, I arată că se poate consemna indicatorul „cu debut în cursul intoxicației” (cu excepția deliriumului din cursul intoxicației), S – „cu debut în cursul sevrajului” (cu excepția deliriumului din cursul sevrajului), I/S – „cu debut în cursul intoxicației” sau „cu debut în cursul sevrajului”. P arată că este vorba despre o categorie „persistentă”.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th edi. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 7-3

CONDIȚII LEGATE DE DROGURILE PSIHOACTIVE ȘI TRATAMENTUL ACESTOR CONDIȚII

Drogul	Efecte comportamentale	Efecte somatice	Date de laborator	Tratament
Opioide: opiu, morfină, heroină, meperidină, metadonă, pentazocin	Euforie, somnolență, anorexie, pulsiiune sexuală scăzută, hipoactivitate, modificarea personalității	Mioză, prurit, greață, tahicardie, constipație, urme de ac pe brațe, picioare, inghinal	Detectabile în urină timp de până la 24 de ore după ultima doză	Sevraj treptat: metadonă 5–10 mg la fiecare 6 ore timp de 24 de ore, după care se scade doza pe parcursul a 10 zile. Supradoze: naloxon 0,4 mg IM la fiecare 20 de minute timp de 3 doze, menținerea permeabilității căilor respiratorii;
Amfetamine și alte simpatomimetice (inclusiv	Hiperalertă, locvacitate, euforie, hiperactivitate,	Midriază, tremor, halitoză, uscăciunea gurii, tahicardie,	Se depistează în sânge și urină	

cocaina) și substanțe asemănătoare amfetaminelor	iritabilitate, agresivitate, agitație, tendințe paranoide, impotență, halucinații vizuale și tactile	hipertensiune, scădere în greutate, aritmii, febră, convulsii, perforarea septului nazal (vezi prizarea)		administrare de oxigen Agitația: diazepam IM sau oral 5–10 mg la fiecare 3 ore; tahiaritmii: propranolol (Inderal) 10–20 mg oral la fiecare 4 ore, vitamina C 0,5 g de 4 ori pe zi oral poate să crească excreția urinară prin acidifierea urinei Suport emoțional (liniștire); agitație ușoară: diazepam 10 mg IM sau oral la fiecare două ore, timp de 4 doze; agitație severă: haloperidol 1–5 mg IM repetând la fiecare 6 ore. Poate fi necesar să se continue haloperidolul 1–2 mg oral timp de săptămâni, pentru
Halucinogene: LSD, psilocibină (ciuperci), mescalina (peyote), DET, DMT, DOM sau STP, MDA	Durată de 8–12 ore cu flashback după abținerea, halucinații vizuale, idei paranoide, senzație falsă de realizare și putere, tendințe de sinucidere sau omucidere, depersonalizare, derealizare	Midriază, ataxie, conjunctive hiperemice, tahicardie, hipertensiune	Absente	preîntâmpinarea sindromului flashback. Fenotiazinele se pot folosi numai în cazul LSD. Atenție: fenotiazinele pot să ducă la rezultate <i>letale</i> dacă sunt utilizate cu alte halucinogene (de ex., DET, DMT), în special dacă acestea au fost impurificate cu stricnină sau alcaloizi de belladonna. Fenotiazinele sunt contraindicate în prima săptămână după ingestie; în cazul delirurilor violente: haloperidol 1–4 mg IM sau oral la fiecare 2–4 ore, până la calmarea pacientului
PCP și substanțe asemănătoare fenciclidinei (inclusiv ketamina, TCP)	Durată de 8–12 ore (în jur de 2 ore pentru ketamină), halucinații, idei paranoide, dispoziție labilă, asociații îndepărtate (poate să mimeze schizofrenia), catatonie, comportament violent, convulsii	Nistagmus, midriază, ataxie, tahicardie, hipertensiune	Se detectează în urină timp de până la 5 zile după ingerare	
Deprimante ale SNC: barbiturice, metacvalonă (ilegală), meprobamat, benzodiazepine, glutetimidă	Somnolență, confuzie, inatenție	Diaforeză [transpirație profuză], ataxie, hipotensiune, convulsii, delirium, mioză	Se detectează în sânge	
Hidrocarburi volatile și derivați de petrol: adezivi, benzen, benzină, tiner		Halenă specifică, tahicardie cu posibilă fibrilație	Relevante pentru determinarea eventualelor leziuni tisulare (aspartat aminotransferaza)	Barbiturice: se substituie 30 mg fenobarbital în formă lichidă pentru fiecare 100 mg de barbiturice abuzate și se

(diluanti/solvenți organici), benzină pt. brichete, aerosoli	Euforie, întunecare a sensoriumului, vorbire ebrioasă, ataxie, halucinații la 50% din cazurile de psihoze,	ventriculară, posibile leziuni cerebrale, hepatice, renale, miocardice	Absente	administrează în doze multiple la fiecare 6 ore, după care se descrește cu câte 20% în fiecare a doua zi;
Alți inhalanți: oxidul nitros	leziuni cerebrale permanente dacă se folosesc zilnic timp de peste 6 luni	Analgezie, deprimare respiratorie. hipotensiune Nistagmus, facies vultuos, ataxie, vorbire ebrioasă	Nivel sanguin între 100 și 200 mg/dL	barbituricul abuzat se poate substitui și cu diazepam, câte 10 mg la fiecare 2–4 ore timp de 24 de ore, după care se reduce doza.
Alcool	Euforie, somnolență, ataxie, confuzie		Absente	Benzodiazepine: reducerea treptată a diazepamului la fiecare două zile, pe o perioadă de 10 zile
Alcaloizi de belladonă (din medicații OTC, <i>Atropa</i> <i>belladonna</i> și semințele de zorele), stramonium, homatropină, atropină, scopolamină, hioscină	Judecată deficitară, locvacitate, modificarea dispoziției, agresivitate, afectarea atenției, amnezie	Uscăciunea gurii și faringelui, midriază, fasciculații, disfagie, hipersensibilitate la lumină, hiperpirexie, hipertensiune urmată de șoc, retenție de urină		Agitație: haloperidol 1–5 mg la fiecare 6 ore până la calmare; a se evita adrenalina din cauza sensibilizării miocardului
	Tegumente calde, eritem, slăbiciune, sete, tulburări vizuale, confuzie, excitație, delirium, stupor, comă (delirium anticolinergic)			Hipoxia se tratează cu oxigen
				Delirium: diazepam 5–10 mg IM sau oral la fiecare 3 ore. Complex vitaminic B IM, hidratare. Halucinoză: haloperidol 1–4 mg la fiecare 6 ore IM sau oral. Antidot: fizostigmină 2 mg IV la fiecare 20 min; administrarea IV nu mai rapidă de 1 mg/min; se va supraveghea sialoreea intensă, datorată hiperactivității anticolinesterazice. Propranolol pentru tahiaritmii.

Adaptat după New York State Medical Society.

D. Tratament. Vezi Tabelul 7–3. În general, managementul intoxicației implică observarea în legătură cu o posibilă supradoză, evaluarea pentru intoxicație multisubstanțe și pentru condiții medicale concomitente și tratamentul suportiv, cum ar fi protejarea de rănire a pacientului. Managementul abuzului sau dependenței implică abținerea și tratamentul pe termen lung.

1. Perioada de abținere. Se va folosi tot ceea ce favorizează abținerea.

2. Tratament de lungă durată, pentru cel puțin șase luni. Recăderea este frecventă. Pot fi utile o serie de metode, incluzând terapia individuală, terapia de grup, grupurile de auto-ajutor (de ex., Alcoolicii Anonimi, Narcoticii Anonimi), comunități terapeutice, grupuri pentru familii (de ex., Al-Anon), întreținerea chimică (de ex., metadona – Dolophine, disulfiramul – Antabuse, naltrexona – ReVia, și o diversitate de filozofii de bordare, incluzând modelul adictiv, medical și moral – sau inspirațional).

E. Definiții

1. Intoxicație. Comportament maladaptativ asociat cu ingestia recentă de droguri. Efectele intoxicației cu orice drog pot să varieze mult de la o persoană la alta și depind de factori cum ar fi doza, circumstanțele și personalitatea subiacentă (Tabelul 7–4).

2. Sevrăj. Sindrom cu specificitate pentru substanța psihoactivă respectivă, urmând încetării uzului masiv (implică toleranță și indică dependență) (Tabelul 7–5).

3. Toleranță. Pentru intoxicare este necesară mai multă substanță; sau – prin uz continuu ori masiv – aceeași cantitate de drog produce un efect mai mic.

4. Abuz. Patern maladaptativ al uzului de substanță, rezultând în probleme și consecințe adverse repetate (de ex., uzul în situații primejdioase, probleme legale, sociale și ocupaționale).

5. Dependență. Nevoie psihologică sau fizică de a continua luarea substanței. Dependența de un anumit drog poate să fie fizică [somatică], psihologică [psihică] sau ambele. **Dependența psihologică**, numită și *habituare*, se caracterizează prin dorința (*craving*, „pofță”) de substanță, continuă sau intermitentă.

Dependența fiziologică se caracterizează prin **toleranță**, nevoia de a lua substanța pentru a evita apariția sindromului de sevrăj sau de abținere. **Notă:** Prezența simptomelor de sevrăj sau de abținere implică de obicei dependență. Cu excepția tratamentului pe termen scurt al simptomelor de sevrăj, distincția dintre abuz și dependență nu are decât o semnificație clinică limitată.

6. Adicția. Termen neștiințific ce implică dependență psihologică, comportament de căutare a drogului, dependență și toleranță fizică, precum și deteriorarea asociată a sănătății fizice și mintale. Termenul continuă să apară, în pofida îndepărtării sale oficiale din nosologia medicală.

7. Sindrom de discontinuare. Termen nou, folosit în legătură cu semnele și simptomele tranzitorii de sevrăj după încetarea utilizării unui medicament prescris [deci, nu a unui drog de abuz].

II. Opioide¹

În Statele Unite, rata pe întreaga viață a uzului de heroină este în jur de 2%. Uzul de opioide a crescut din cauza creșterii purității și scăderii costului heroinei [în Statele Unite]. Opioidul include derivații de opiu precum și droguri sintetice: opiu, morfină, heroină, metadonă, codeină, oxycodon, hidromorfon (Dilaudid), levorfanol (Levo-Dromoran), pentazocin (Talwin), meperidină (Demerol) și propoxifen (Darvon) etc. Tabelul 7–5 prezintă duratele de acțiune ale diferitelor opioide. Opioidul afectează receptorii opioizi. Receptorii opioizi μ mediază analgezia, depresia respiratorie, constipația și dependența; receptorii opioizi κ mediază analgezia, diureza și sedarea; iar receptorii opioizi δ pot să producă analgezie. Opioidul afectează, de asemenea, sistemele dopaminergice și noradrenergice. Căile dopaminergice de recompensare mediază adicția. Heroina este mai liposolubilă și mai potentă decât morfina. Ea traversează mai repede bariera hemato–encefalică, are un debut mai rapid al acțiunii și este mai adictivă.

A. Calea de administrare. Depinde de drog. Opiul se fumează. Tipic, heroina se injectează (intravenos sau subcutan) sau se inhalează (prizează) nazal și poate să fie combinată cu stimulante, pentru injecție IV (*speedball*, „minge” sau „pasă” rapidă). Prizarea și fumatul heroinei sunt din ce în ce mai populare, datorită purității crescute a drogului și temerilor produse de riscul contaminării cu HIV. Opioidul disponibil farmaceutic se ia, în mod tipic, pe cale bucală, dar unele sunt disponibile și sub formă injectabilă. Heroina este exclusiv un drog de abuz; de cele mai multe ori, de ea fac abuz bolnavii cu statut socio–economic scăzut, care se angajează adesea în activități infracționale pentru a–și putea plăti drogurile.

B. Doza. Adesea este greu de precizat din istoric, din două motive. În primul rând, consumatorul de droguri nu are de unde să știe care este concentrația heroinei pe care a cumpărat-o, putând să subestimeze cantitatea respectivă (ceea ce poate să antreneze supradoze accidentale dacă persoana obține, pe neașteptate, un plic cu heroină 15%, în timp ce concentrația tipică este de 5%). În al doilea rând, consumatorul de droguri poate să exagereze cantitatea în cauză, în încercarea de a obține mai multă metadonă.

TABELUL 7–4

SEMNE ȘI SIMPTOME ALE INTOXICAȚIEI ȘI SEVRAJULUI

Substanța	Intoxicație	Sevrăj
Opioid	Somnolență Vorbire ebrioasă	Pofță de drog (<i>craving</i>) Greață, vărsături

¹ Denumirea de opiacee se referă la derivații „clasici” ai opiuului, produși prin metode de prelucrare relativ simple, mai mult fizice decât chimice; opioidul include și substanțe recente, produse prin sinteze chimice uneori destul de complexe.

	Afectare a atenției sau memoriei Analgezie Anorexie Pulsiune sexuală descrescută Hipoactivitate	Mialgii Lacrimație, rinoree Dilatare pupilară Piloerecție Transpirații Diaree Febră Insomnie Căscat
Amfetamină sau cocaină	Transpirație, frisoane Tahicardie Dilatare pupilară Tensiune arterială crescută Greață, vărsături Tremor Aritmii Febră Convulsii Anorexie, scădere în greutate Uscăciunea gurii Impotență Halucinații Hiperactivitate Iritabilitate	Disforie Oboseală Tulburare a somnului Agitație Poftă de drog
Sedativ, hipnotic sau anxiolitic	Agresivitate Ideație paranoidă Vorbire ebrioașă Necoordonare Mers instabil Afectare a atenției sau memoriei	Greață, vărsături Stare de rău general („maleză“), slăbiciune Hiperactivitate autonomă Anxietate, iritabilitate Sensibilitate crescută pentru sunete și lumină Tremor grosier Insomnie marcată Convulsii.

TABELUL 7–5
DURATA DE ACȚIUNE A OPIOIDELOR

Drogul	Durata de acțiune (ore)
Heroină	3–4
Levometadil acetat	48–96
Meperidină	2–4
Morfină, hidromorfon	4–5
Metadonă	12–24
Propoxifen	12
Pentazocin	2–3

C. Intoxicația

1. Semne și simptome obiective. Deprimarea sistemului nervos central (SNC), scăderea motilității tractului gastro–intestinal, deprimare respiratorie, analgezie, greață și vărsături, vorbire ebrioașă, hipotensiune, bradicardie, constricție pupilară (mioză), convulsii (în cazul supradozelor). Pacienții toleranți prezintă încă, după trecerea intoxicației, constricție pupilară și constipație.

2. Semne și simptome subiective. Euforie (intoxicația cu heroină este descrisă ca un orgasm al întregului corp), uneori disforie anxioasă intermitentă, serenitate, descreștere a atenției și memoriei, somnolență și lentoare psihomotorie.

D. Supradoza. Poate să constituie o urgență medicală și este, de regulă, accidentală. Poate să rezulte din aprecierea incorectă a dozei sau din paternul neregulat de utilizare, persoana putându–și pierde toleranța anterioară față de drog. Supradoza poate fi cauzată adesea și de uzul combinat al heroinei și al altor deprimante ale SNC (de ex., alcool sau sedative–hipnotice). Semnele clinice includ mioza, cu pupile cât gămălia de ac, deprimarea respiratorie, deprimarea SNC.

1. Tratament

a. Spitalizare în secție de terapie intensivă (ATI) și suportul funcțiilor vitale (de ex., lichide IV).

b. Administrarea intravenoasă imediată de naloxon (Narcan) 0,8 mg, un antagonist al opioidelor, după care se așteaptă 15 minute (la nou-născuți doza este de 0,01 mg/kg).

c. Dacă nu există răspuns clinic, se administrează 1,6 mg intravenos și se așteaptă încă 15 minute.

d. Dacă tot nu apare răspuns clinic, se administrează 3,2 mg intravenos și se suspectează alt diagnostic.

e. Dacă există efect clinic, se continuă cu 0,4 mg intravenos la fiecare 4 ore.

2. Se ia întotdeauna în considerare eventualitatea unei supradoze cu polisubstanțe. Bolnavul care răspunde la tratamentul cu naloxon se poate trezi pentru scurt timp, pentru a sucomba din cauza simptomelor supradozei unui alt medicament, cu acțiune mai lentă, de ex., un sedativ-hipnotic, pe care l-a luat odată cu heroina. Trebuie reținut faptul că naloxonul precipită simptome de sevraj rapide. El are o semiviață plasmatică scurtă, trebuind administrat fără întrerupere până la dispariția opioidului din organism (timp de până la 3 zile în cazul metadonei). Nou-născuții mamelor care abuzează de heroină pot să prezinte intoxicație, supradoză, sau sevraj.

E. Toleranța, dependența și sevrajul. Apar rapid în cadrul uzului îndelungat al opioidelor, care modifică numărul și sensibilitatea receptorilor opioizi și crește sensibilitatea receptorilor dopaminergici, colinergici și serotoninergici. Produc efecte profunde asupra sistemelor noradrenergice. [Sevrajul] Apare după încetarea uzului îndelungat sau după întreruperea bruscă, cum ar fi atunci când se administrează un antagonist al opioidelor. Simptomele sunt legate în primul rând de hiperactivitatea de *rebound* [hipercompensare] a neuronilor noradrenergici din locus coeruleus. Sevrajul nu constituie decât rareori o urgență medicală. Semnele clinice sunt de tip gripal și includ pofta de drog, anxietate, lacrimație, rinoree, căscat, transpirații, insomnie, valuri de frig și căldură, dureri musculare, crampe abdominale, dilatare pupilară (midriază), piloerecție, tremor, neliniște, grețuri și vărsături, diaree și creșterea semnelor vitale. Intensitatea sevrăjului depinde de doza anterioară și de rata de descreștere. Intensitatea este mai redusă în cazul drogurilor cu semiviață plasmatică lungă, cum ar fi metadona; este mai mare în cazul drogurilor cu semiviață scurtă, cum ar fi meperidina. Dorința (*craving*) de a continua drogurile opioide este foarte intensă, pacienții solicitând și manipulând pentru a le obține. Atenție la simulanți, fiind necesară verificarea piloerecției, dilatării pupile, tahicardiei și hipertensiunii. Dacă semnele obiective lipsesc, nu administrați opioide în cursul sevrăjului. Scopul detoxificării este acela de a reduce la minimum simptomele de sevraj (pentru a preveni abandonarea tratamentului de către bolnav) în paralel cu scăderea continuă a dozei de opioid. Sevrajul opioid netratat nu conduce la sechele medicale serioase la persoanele sănătoase din celelalte puncte de vedere.

1. Dezintoxicarea. În prezența semnelor obiective de sevraj, se administrează 10 mg de metadonă. Dacă sevrajul persistă după 4 până la 6 ore, se administrează încă 5 până la 10 mg de metadonă, doză care se poate repeta la fiecare 4 până la 6 ore. Doza totală de metadonă pe 24 de ore va constitui doza zilei a doua (rareori mai mare de 40 mg). Se va administra de două ori sau o dată pe zi și, în cazul sevrăjului la heroină, se va scădea cu câte 5 mg pe zi; sevrajul la metadonă poate să necesite detoxificare mai lentă. Bolnavii dependenți de pentazocin trebuie detoxificați tot cu pentazocin, pentru că, la nivelul receptorilor opioizi, acesta are proprietăți mixte, atât de agonist cât și de antagonist. În scopul detoxifierii de opioide au fost încercate numeroase medicamente neopioide, dar singurul care s-a dovedit promițător este clonidina (Catapres), care este un agent cu acțiune centrală care diminuează marcat greața, vărsăturile și diareea ce se asociază cu sevrajul opioid (clonidina nu este eficientă față de majoritatea celorlaltor simptome ale sevrăjului). Se administrează câte 0,1 până la 0,2 mg la fiecare 3 ore după cum este necesar, fără a se depăși 0,8 mg pe zi. Doza se adaptează treptat în funcție de simptome. Odată ce dozajul s-a stabilizat, administrarea se întrerupe prin scădere treptată, pe parcursul a 2 săptămâni. Unul din efectele secundare este hipotensiunea. Clonidina are durată scurtă de acțiune și nu este un narcotic.

Abordarea generală a sevrăjului opioid include suport, detoxificare și progresiunea către tratamentul de întreținere cu metadonă sau către abstiniență. Bolnavii dependenți de mai multe droguri (de ex., un opioid și un sedativ-hipnotic), trebuie menținuți pe o doză stabilă a unuia din droguri, în timp ce sunt detoxificați de celălalt drog. Pentru a accelera detoxifierea, în asociere cu clonidina se poate utiliza și naltrexona (un antagonist oral cu durată lungă de acțiune al opioidelor). Naltrexona este eficientă pe cale orală și, atunci când este administrată de trei ori pe săptămână (100 mg în fiecare a doua zi sau 150 mg în fiecare a treia zi – sau pe durata weekend-ului), blochează efectele heroinei. După detoxificare, tratamentul oral cu naltrexonă a fost eficient în menținerea abstinentei timp de până la 2 luni.

Detoxifierea ultrarapidă este procedura de precipitare a sevrăjului cu antagoniști ai opioidelor, sub anestezie generală. Metoda, care este costisitoare și intensivă și care adaugă riscul anestezic la procesul de detoxificare, necesită cercetări suplimentare care să stabilească dacă utilizarea ei oferă un beneficiu.

2. Substitutele (înlocuitorii) opioizilor. Întreținerea cu metadonă, principalul tratament pe termen lung al dependenței de opiați, este o detoxificare lentă, prelungită. Majoritatea bolnavilor pot fi menținuți pe doze zilnice de 60 mg sau mai puțin. Deși adeseori criticate, programele de întreținere cu metadonă descresc într-adevăr ratele consumului de heroină. Este necesară o doză suficientă de metadonă; determinările concentrațiilor plasmatiche ale metadonei ajută la stabilirea dozajului adecvat.

Levometadilul (ORLAAM, cunoscut și ca LAAM) este un opioid cu durată mai lungă de acțiune decât metadona. Se poate administra pentru tratament de menținere în doze de 30 până la 80 mg de trei ori pe săptămână. Tratamentele cu LAAM sunt în creștere. Buprenorfina este un agonist parțial al receptorilor opioizi μ, care poate fi util atât pentru detoxifiere cât și pentru tratamentul de menținere.

3. Comunitățile terapeutice. Sunt programe rezidențiale care pun accentul pe abstiniență și pe terapia de grup, într-un mediu structurat (de ex., Phoenix House).

4. Alte intervenții. Educația în legătură cu transmiterea HIV, programele de preschimbare gratuită a acelor de seringă, psihoterapiile individuale și de grup, grupurile de auto-ajutor (de ex., *Narcotics Anonymous*) și

III. Sedative, hipnotice și anxiolitice

Medicamentele din aceste clase se folosesc în tratamentul insomniei și anxietății. Toate au efecte agoniste asupra complexului de receptori de tip A ai acidului γ -aminobutiric ($GABA_A$). Sedativele, hipnoticele și anxioliticele sunt medicamentele psihoactive cele mai frecvent prescrise. Prevalența uzului de benzodiazepine este redată în Tabelul 7–6. Sedativele și hipnoticele se administrează oral. De obicei, dependența se dezvoltă numai după cel puțin câteva luni de utilizare zilnică, dar oamenii diferă mult între ei în această privință. Mulți pacienți de vârstă mijlocie încep să ia benzodiazepine pentru insomnie sau anxietate, devin dependenți și apoi se adresează mai multor medici, ca să obțină prescripții. Sedativele și hipnoticele sunt folosite ilicit pentru efectele lor euforizante, pentru augmentarea efectelor altor deprimante ale SNC (de ex., opioide și alcool) și pentru a tempera efectele excitatorii și anxiogene ale stimulamentelor (de ex., cocaina).

Complicația majoră a intoxicației cu sedative, hipnotice sau anxiolitice este reprezentată de supradoze, care se asociază cu deprimare respiratorie și a SNC. Deși intoxicațiile ușoare nu sunt primejdioase prin ele însele (cu excepția cazurilor în care pacientul șofează sau lucrează cu un echipament complex) eventualitatea unei supradoze mascate trebuie avută întotdeauna în vedere. Letalitatea supradozelor de benzodiazepine a fost redusă prin utilizarea antagonistului specific al benzodiazepinelor flumazenil (Romazicon) în serviciile de urgență (camerele de gardă).

Intoxicația cu sedative, hipnotice sau anxiolitice se aseamănă cu intoxicația alcoolică, dar reacțiile idiosincratice agresive sunt infrecvente. Adeseori, medicamentele respective sunt luate în asociere cu alte deprimante ale SNC (de ex., alcool), care pot să producă efecte aditive. Sevrăjul este periculos și poate duce la delirium sau convulsii.

A. Medicamentele. Vezi Capitolul 25 pentru lista completă a medicamentelor din această categorie.

1. Benzodiazepine. Diazepam (Valium), clordiazepoxid (Librium), flurazepam (Dalmane), lorazepam (Ativan), alprazolam (Xanax), triazolam (Halcion), oxazepam (Serax), temazepam (Restoril) și altele.

2. Barbiturice. Secobarbital (Seconal), pentobarbital (Nembutal) și altele.

3. Medicamente cu acțiune similară. Meprobamat (Miltown), metacvalonă (Quaalude), glutetimidă (Doriden), etclorvinol (Placidyl), cloral hidrat.

B. Intoxicația. Vezi Tabelul 7–4. Intoxicația poate să cauzeze, de asemenea, dezinhibiție și amnezie.

C. Sevrăjul. Vezi Tabelul 7–4. Se poate întinde, ca intensitate, de la o condiție minoră la una potențial letală, care necesită spitalizarea. Diferențele interindividuale ale toleranței sunt însemnate. Toate sedativele, hipnoticele și anxioliticele posedă toleranță încrucișată între ele și cu alcoolul. Medicamentele cu semiviață scurtă (de ex., alprazolamul) induc un debut mai rapid al sevrăjului și un sevrăj mai sever decât medicamentele cu semiviață lungă (de ex., diazepamul). Intensitatea toleranței poate fi măsurată cu ajutorul testului de provocare cu pentobarbital (Tabelul 7–7), care identifică doza de pentobarbital necesară pentru a preveni sevrăjul. Întreruperea medicamentului poate să producă sevrăj adevărat, revenirea simptomelor anxioase inițiale (recurență) sau înrăutățirea simptomelor anxioase inițiale (rebound). Tabelul 7–8 prezintă ghidurile de tratament al sevrăjului benzodiazepinic. În Tabelul 7–9 sunt prezentate dozele echivalente de benzodiazepine.

TABELUL 7–6

PREVALENȚA UZULUI DE BENZODIAZEPINE

- Vânzările cu amănuntul ale benzodiazepinelor au atins nivelul maxim, de 87 de milioane pe an, în 1973–1975, dar ulterior au scăzut treptat.
- Statele Unite au cel mai mare volum de vânzări din lume, dar vânzările pe cap de locuitor se situează la valoarea mediană pentru cele nouă țări cu vânzările cele mai mari.
- Vânzările de medicamente cu semiviață scurtă de eliminare (de ex., alprazolam) au crescut în comparație cu medicamentele cu semiviață lungă (de ex., diazepam).
- Un studiu la populația din SUA a arătat că uzul medical auto-raportat al unui tranchilizant a scăzut de la 10,9% la 8,3% din 1970 până în 1990; în aceeași perioadă, uzul hipnoticelor a scăzut de la 3,5% la 2,6%.
- Persoanele care abuzează de alcool și droguri uzează și abuzează de benzodiazepine în proporții mai mari decât pacienții cu tulburări anxioase fără antecedente de abuz de substanțe.

Adaptat după Domenic A. Ciraulo, M.D., și Ofra Sarid-Segal, M.D.

TABELUL 7–7

TESTUL CU PENTOBARBITAL^a

1. Se administrează 200 mg pentobarbital per os.
2. După o oră, se examinează pacientul urmărind simptomele de intoxicație (de ex., somnolență, vorbire ebriasă sau nistagmus).
3. Dacă pacientul nu este intoxicat, se administrează încă 100 mg pentobarbital la fiecare 2 ore (cel mult 500 mg în decurs de 6 ore).
4. Doza totală necesară pentru producerea unei intoxicații ușoare echivalează cu nivelul abuzului zilnic de barbiturice al bolnavului.
5. Fiecare 100 mg pentobarbital se înlocuiesc cu câte 30 mg de fenobarbital (semiviață mai lungă).
6. Doza [astfel obținută] se reduce cu aproximativ 10% în fiecare zi.

TABELUL 7–8

GHID PENTRU TRATAMENTUL SEVRAJULUI BENZODIAZEPINIC

1. Evaluați și tratați condițiile medicale și psihiatrice concomitente.
2. Obțineți istoricul medicamentos / al drogurilor și recoltați urină și sânge pentru determinarea drogurilor și a etanolului.
3. Determinați doza de benzodiazepine sau barbiturice care este necesară pentru stabilizare, în funcție de istoric, prezentarea clinică, rezultatele determinărilor drogurilor / etanolului și (în unele cazuri) doza obținută la test (Tabelul 7–7).
4. Detoxificarea după dozajele supraterapeutice:
 - a. Spitalizare în prezența indicațiilor medicale sau psihiatrice, a suportului social necorespunzător sau a dependenței de substanțe multiple ori dacă pacientul nu este de încredere.
 - b. Unii clinicieni recomandă trecerea, în vederea sevrajului, la o benzodiazepină cu durată mai lungă de acțiune (de ex., diazepam, clonazepam); alții recomandă stabilizarea pe medicamentul pe care îl lua bolnavul sau pe fenobarbital.
 - c. După stabilizare, reduceți dozajul cu 30% în a doua sau a treia zi și evaluați răspunsul, ținând seama că simptomele apar mai devreme după descreșterea benzodiazepinelor cu semiviată de eliminare mai scurtă (de ex., lorazepam) decât după descreșterea celor cu semiviată de eliminare mai lungă (de ex., diazepam).
 - d. Reduceți dozajul cu încă 10% până la 25% la fiecare câteva zile, dacă bolnavul tolerează.
 - e. Folosiți medicamente adjuvante dacă este necesar; au fost utilizate carbamazepina, antagoniștii receptorilor β -adrenergici, valproatul, clonidina și antidepresivele sedative, dar eficacitatea lor în tratamentul sindromului de abținere benzodiazepinic nu a fost stabilită.
5. Detoxifierea în urma dozajelor terapeutice:
 - a. Instituiți reducerea dozei cu 10% până la 25% și evaluați răspunsul.
 - b. Doza, durata [anterioară a] terapiei și severitatea anxietății influențează rata descreșterii treptate și nevoia de medicații adjuvante.
 - c. Majoritatea pacienților care iau doze terapeutice au discontinuări lipsite de complicații.
6. Intervențiile psihologice pot să asiste bolnavii în cadrul detoxifierii după benzodiazepine și în managementul pe termen lung al anxietății.

TABELUL 7–9

DOZELE TERAPEUTICE ECHIVALENTE APROXIMATIVE ALE BENZODIAZEPINELOR

Denumirea generică	Denumirea comercială	Doza (mg)
Alprazolam	Xanax	1
Clordiazepoxid	Librium	25
Clonazepam	Klonopin	0,5–1
Clorazepat	Tranxene	15
Diazepam	Valium	10
Estazolam	ProSom	1
Flurazepam	Dalmane	30
Lorazepam	Ativan	2
Oxazepam	Serax	30
Prazepam	Paxipam	80
Temazepam	Restoril	20
Triazolam	Halcion	0,25
Quazepam	Doral	15
Zolpidem ^a	Ambien	10

^a Agonist imidazolpiridinic al benzodiazepinelor.

Adaptat din Domenic A. Ciraulo, M.D., și Ofra Sarid–Segal, M.D.

IV. Amfetamine și substanțe similare amfetaminelor (stimulante)

Substanțele asemănătoare amfetaminei își exercită efectul major prin eliberarea de catecolamine, în primul rând dopamină, din depozitele presinaptice, în special în „calea de recompensare” constituită de neuronii dopaminergici care proiectează din tegmentul ventral pe cortex. Indicațiile legitime ale stimulamentelor includ tulburările prin deficit atențional, narcolepsia și depresia. În Statele Unite, 4,5% din adulți au raportat folosirea nemedicală a amfetaminelor. Metilfenidatul (Ritalin) este mai puțin adictiv decât celelalte amfetamine, poate din cauză că are un mecanism de acțiune diferit (inhibă recaptarea dopaminei). Efectele amfetaminelor sunt euforizante și anorexigene. De regulă, amfetaminele se iau oral, dar pot să fie și injectate, inhalate (prizate) pe cale nazală sau se pot fuma. Sindroamele clinice care se asociază cu consumul de amfetamine sunt asemănătoare celor asociate cu cocaina, deși calea orală de administrare a amfetaminelor produce o euforie mai puțin rapidă, fiind, în consecință, ceva mai puțin adictivă. Abuzul intravenos de amfetamine este foarte adictiv. Cel mai frecvent abuzează de amfetamine studenții, șoferii de cursă lungă, și alte grupuri care doresc să obțină vigilitate și atenție prelungită. Amfetaminele pot să inducă o psihoză paranoidă asemănătoare cu schizofrenia paranoidă. Intoxicația se rezolvă de obicei în 24 până la 48 de ore.

Abuzul de amfetamină poate să cauzeze hipertensiune severă, boală cerebro-vasculară și infarct și ischemie miocardică. Simptomele neurologice se întind de la fasciculații musculare la tetanie și la convulsii, comă și deces, odată cu creșterea dozei. Tremorul, ataxia, bruxismul, dispneea, cefaleea, febra și congestia facială sunt semne somatice frecvente, dar mai puțin severe.

A. Medicamentele

1. Amfetaminele majore. Amfetaminele, dextroamfetamina (Dexedrine), metamfetamina (Desoxyn, *speed* – „viteză”), metilfenidat (Ritalin), pemolin (Cylert).

2. Substanțe înrudite. Efedrină, fenilpropanolamină (PPA), khat, metcatinonă („*crank*”).

3. Amfetamine substituite (*designer*)¹ (clasificate și ca halucinogene). Posedă efecte neurochimice asupra sistemelor atât serotoninergice cât și dopaminergice; au efecte comportamentale atât amfetaminice, cât și halucinogene, de ex., 3,4-metilendioxi-amfetamina (MDMA, *ecstasy*), N-etil-3,4-metilendioxi-amfetamină (MDEA), 5-metoxi-3,4-metilendioxi-amfetamină (MDMA). Utilizarea MDMA se asociază cu creșterea încrederii în sine și sensibilitate senzorială, simțăminte pașnice, cu înțelegere, empatie și senzația de apropiere personală față de ceilalți oameni. Efectele sunt activatoare și energizante, cu caracter halucinogen dar cu mai puțină dezorientare și perturbare perceptuală decât în cazul halucinogenelor clasice. MDMA se asociază cu hipertermie, în special atunci când este folosită în spații închise în combinație cu activitatea fizică crescută, așa cum se întâmplă frecvent în cazul „*raves*”²-urilor. Utilizarea masivă sau îndelungată poate să se asocieze cu lezarea nervilor serotoninergici.

4. „Gheață” (*ice*). Formă pură a metamfetaminei (inhalată, fumată, injectată). Deosebit de puternică. Efectele psihologice pot să dureze ore în șir. Sintetică, produsă casnic.

B. Intoxicația și sevrăjul. Vezi Tabelul 7-4.

C. Tratament. Simptomatic. Vezi Tabelul 7-3.

V. Cocaina

Una dintre cele mai adictive dintre substanțele folosite frecvent, denumită (de cei care se droghează) *coke*, *blow* (lovitură), *cane* (cârjă, baston), *freebase* (bază liberă) [de la denumirea unei condiționări a drogului]. Din punct de vedere farmacologic, efectele cocainei sunt asemănătoare cu cele ale altor stimulante, dar utilizarea ei extrem de răspândită justifică o discuție separată.

Înainte de a se constata că este o substanță foarte adictivă, cocaina a fost larg folosită ca stimulant și euforizant. De obicei se prizează, dar se poate și fuma sau injecta. *Crack* se fumează, are debut rapid al acțiunii și este foarte adictiv.

Fumatul cocainei produce un debut al acțiunii comparabil cu cel consecutiv administrării intravenoase și este la fel de adictiv ca și aceasta din urmă. Euforia este intensă iar un anumit risc de dependență apare chiar și după doar o singură doză. Ca și amfetaminele, cocaina se poate lua în „serii” (*binges*) care pot să dureze până la câteva zile. Parțial, acest fenomen este rezultatul efectelor euforice mai mari ale dozelor ulterioare (fenomenul de sensibilizare³). În cursul „seriilor”, persoana respectivă ia repetat cocaină, până la epuizarea fizică sau până la terminarea proviziei de drog. După aceasta urmează o val de letargie, foame și somn prelungit, succedat de o altă „serie”. Pe măsura repetării folosirii, se dezvoltă toleranță față de efectele euforizante, anorexigene, hipertermice și cardio-vasculare ale cocainei.

Uzul intravenos al cocainei se asociază cu aceleași riscuri ca și în cazul altor forme de abuz intravenos de droguri, incluzând SIDA, septicemia și tromboza venoasă. Prizarea îndelungată poate să ducă la rinite de *rebound* (hipercompensare), adesea auto-tratate cu decongestive nazale; poate să cauzeze și epistaxis și, în cele din urmă, duce la perforarea septului nazal. Alte sechele somatice includ infarctul cerebral, convulsiile, aritmiile cardiace și miocardopatiile.

A. Intoxicația cocainică. Vezi Tabelul 7-4. Poate să cauzeze neliniște, agitație, anxietate, logoree și tahifemie [pacientul vorbește mult și repede], ideatie paranoidă, agresivitate, creșterea interesului sexual, creșterea senzației de luciditate, grandoare, hiperactivitate și alte simptome maniacale. Semnele somatice includ tahicardie, hipertensiune, dilatarea pupilelor [midriază], frisoane, anorexie, insomnie și mișcări stereotipe. Uzul cocainei s-a asociat și cu moartea subită prin complicații cardiace, precum și cu delirium. Tulburările delirante sunt tipic paranoide. Deliriumul poate să implice halucinații tactile sau olfactive. Delirurile și halucinațiile pot să apară la până la 50% din persoanele care folosesc cocaină. Deliriumul poate duce la convulsii și exitus.

B. Sevrăjul. Semnul cel mai pregnant al sevrăjului cocainic este „foamea de drog”, dorința de a lua din nou cocaină. Tendința de dezvoltare a dependenței este legată de calea de administrare (mai redusă în cazul prizării, intensă după administrarea intravenoasă sau după fumatul cocainei bază). Simptomele de sevrăj includ oboseală, letargie, vinovăție, anxietate și sentimente de neajutorare, lipsă de speranțe și devalorizare. Utilizarea îndelungată poate să ducă la depresie, care poate să necesite tratament antidepressiv. Se va da atenție posibilei ideaii suicidare. Simptomele de sevrăj ating, de regulă, un vârf în decurs de câteva zile, dar sindromul în sine (în special simptomele depresive) poate să dureze timp de săptămâni.

C. Tratamentul. Tratamentul este în mare măsură simptomatic. Agitația se poate trata prin contenție fizică,

¹ Droguri (fără utilizări medicale) concepute de un „*designer*” (chimist sau farmacist) cu intenția premeditată de a obține un anumit tip de spectru de acțiune, care să le facă mai atrăgătoare. Droguri „pe comandă”.

² Aprox. „frenetici”, consum de amfetamine în grup (dansând după muzică *rave*).

³ A unor receptori cerebrali.

cu benzodiazepine sau, dacă este severă (delirium sau psihoză), cu doze mici de antipsihotice cu potență ridicată (numai ca măsură de ultim apel, pentru că aceste medicamente scad pragul convulsivant). Simptomele somatice (de ex., tahicardia, hipertensiunea) pot fi tratate cu antagoniști ai receptorilor β -adrenergici (beta-blocante). Bolnavul va fi evaluat din punctul de vedere al posibilelor complicații medicale.

VI. Canabis (marijuana)

În jur de o treime din americani au încercat marijuana. Marijuana și hașișul conțin Δ -9-tetrahidrocanabinol (THC), care este principala lor componentă euforizantă activă (mulți alți canabinoizi activi sunt răspunzători, probabil, de celelalte diferite efecte). Uneori se folosește pentru abuz chiar THC purificat. De obicei canabinoidele se fumează, dar pot fi și înghițite (debutul acțiunii este mai tardiv, dar dozele ingerate pot fi foarte mari).

A. Intoxicația cu canabis. Atunci când canabisul este fumat, efectele euforice apar în decurs de minute, ating vârful în 30 de minute și durează 2 până la 4 ore. Efectele motorii și cognitive pot să dureze 5 până la 12 ore. Simptomele includ euforie sau disforie, anxietate, suspiciozitate, răs inadecvat, distorsionarea timpului, retragere socială, afectarea judecății și următoarele semne obiective: hiperemie conjunctivală, apetit crescut, uscăciunea gurii și tahicardie. Canabisul produce, de asemenea, hipotermie dependentă de doză și ușoară sedare. Se folosește adeseori în asociere cu alcool, cocaină și alte droguri. Canabisul poate cauza depersonalizare și, rar, halucinații. Mai frecvent, poate să producă ușoare deliruri persecutorii, care nu necesită decât rareori medicație. În doze foarte mari, canabisul poate produce un delirium ușor, cu simptome de panică, sau o psihoză prin canabis prelungită (poate să dureze până la 6 săptămâni). Utilizarea pe termen lung poate să ducă la anxietate sau depresie și la un sindrom apatic amotivațional. Riscurile pe termen lung sunt boala respiratorie cronică și cancerul pulmonar, secundare inhalării hidrocarburilor carcinogene. Rezultatele testării urinare pentru THC sunt pozitive timp de până la 4 săptămâni după intoxicare.

B. Dependența de canabis. Dependența și sevrul prin canabis sunt diagnostice controversate – există, fără îndoială, mulți abuzatori de canabis care sunt dependenți psihologic de acesta, dar abinența forțată nu cauzează constant un sindrom de sevră caracteristic, nici chiar la marii consumatori.

C. Utilizări terapeutice. Canabisul și componentele sale active primare (Δ -9-THC) au fost folosite cu succes în tratamentul grețurilor secundare chimioterapiei cancerului, pentru stimularea poftelor de mâncare la pacienții cu SIDA și în tratamentul glaucomului.

D. Tratament. De obicei nu este necesar un tratament al intoxicației. Anxiolitice pentru anxietate, antipsihotice pentru halucinații sau deliruri.

VII. Halucinogene

Uzul de halucinogene a crescut în ultimul deceniu. Utilizarea dietilamidei acidului lisergic (LSD) se întâlnește cel mai frecvent între vârstele de 18 și 25 de ani.

A. Drogurile

1. Dietilamida acidului lisergic (LSD)
2. Psilocibina (substanță ce provine din anumite ciuperci)
3. Mescalina (din cactusul peyote)
4. Harmina și harmalina
5. Ibogaina
6. Amfetaminele substituie, de ex., MDMA, MDEA, 2,5-dimetoxi- 4-metilamfetamina (DOM, STP), dimetiltriptamina (DMT), MMDA, trimetoxiamfetamina (TMA) – care se clasifică frecvent împreună cu amfetaminele.

B. Considerații generale. De regulă halucinogenele se înghit ca atare, se sug de pe o bucată de hârtie sau se fumează. Categoria halucinogenelor include droguri diferite, cu efecte diferite. Halucinogenele acționează ca simpatomimetice și cauzează hipertensiune, tahicardie, hipertermie și dilatare pupilară. Efectele psihologice se întind de la ușoare modificări perceptuale la halucinații patente; majoritatea utilizatorilor nu resimt decât efecte ușoare. De obicei halucinogenele se folosesc sporadic, din cauza toleranței, care se dezvoltă rapid și se remite după câteva zile de abinență. Nu apare dependență fizică sau sevră, dar poate să se dezvolte dependență psihologică. Halucinogenele sunt contaminate adesea cu substanțe anticolinergice. Potența halucinogenelor depinde de afinitatea legării de receptorii serotoninici 5-HT₂, unde aceste droguri acționează ca agoniști parțiali.

C. Intoxicația cu halucinogene (halucinoza)

1. Diagnostic, semne și simptome. În stare de deplină vigilitate și conștiență, apar modificări comportamentale maladadaptative (anxietate, depresie, idei de referință, ideatie paranoidă); modificări ale percepției (halucinații, iluzii, depersonalizare); dilatare pupilară, tahicardie sau palpitații, transpirații, tulburări de acomodare, tremor și incoordonare. Pot surveni reacții de panică (*bad trips*, „voiaj rău“, fr. *mauvais voyage*), chiar și la utilizatori experimentați. Tipic, utilizatorului îi apare convingerea că tulburările sale perceptuale sunt reale. Într-un „voiaj rău“ tipic¹, utilizatorul simte că își pierde mințile, crede că și-a distrus creierul și că nu își va mai reveni niciodată.

2. Tratament. Tratamentul implică reasigurare și menținerea pacientului în compania unor persoane suportive, în care are încredere (prieteni, nurse). Diazepamul (20 mg oral) cupează rapid intoxicația cu

¹ Care apare de obicei în cursul utilizării obișnuite a drogului, nu în supradoze.

halucinogene și este considerat superior „liniștirii” verbale a pacientului, care poate să necesite ore. Dacă pacientul este psihotic și agitat, se pot folosi antipsihotice cu potență ridicată, cum ar fi haloperidolul (Haldol), flufenazina (Prolixin) sau tiotixenul (Navane) (se vor evita antipsihoticele cu potență joasă din cauza efectelor anticolinergice). Pentru a împiedica posibilele acțiuni primejdioase, datorate alterării majore a capacității de judecată, este necesar un mediu controlat. Poate să fie necesară contenția fizică. Uneori, la pacienții vulnerabili poate să se dezvolte o psihoză prelungită, asemănătoare cu tulburarea schizofreniformă. Pot să se dezvolte și sindroame delirante și tulburări ale dispoziției (de cele mai multe ori depresive).

D. Tulburarea perceptuală posthalucinogenă. Retrăirea neplăcută a modificărilor perceptuale, după încetarea uzului de halucinogen (*flashback*). Pacientul poate să necesite mici doze de benzodiazepine (în episodul acut) sau de medicație antipsihotică (dacă tulburarea este persistentă).

VIII. Fenciclidina (PCP) și alte droguri care acționează asemănător

PCP este un anestezic disociativ cu efecte halucinogene. Alte substanțe care acționează similar includ ketamina (Ketalar), cunoscută și ca *special K*. PCP cauzează frecvent paranoia și violență impredictibilă, care îi aduc adesea în atenția medicului pe cei care abuzează de această substanță.

A. Intoxicația cu PCP

1. Diagnostic, semne și simptome. Beligeranță, violență, agitație, impulsivitate, impredictibilitate și următoarele semne: nistagmus, creșterea tensiunii arteriale sau a frecvenței cardiace, desensibilizare sau diminuarea răspunsurilor la durere, ataxie, dizatrie, rigiditate musculară, convulsii și hiperacuzie.

Tipic, PCP se fumează împreună cu marijuana (*laced joint* – țigară de marijuana „combinată” sau „îndoită” cu PCP sau cu un alt drog) sau cu tutun, se înghite, se injectează sau se prizează pe nas. La pacienții care descriu trăiri neobișnuite sub marijuana sau LSD trebuie să se ia în considerare și PCP. PCP rămâne detectabilă în sânge sau în urină timp de peste o săptămână.

Efectele PCP depind de doza administrată. În doze mici, PCP acționează ca deprimant al SNC, producând nistagmus, tulburări de vedere, scăderea sensibilității algice (*numbness*, amorțeală) și incoordonare. Dozele moderate produc hipertensiune, dizatrie, ataxie, creșterea tonusului muscular (în special la față și gât), hiperactivitatea reflexelor și transpirație. În doze mari PCP produce agitație, febră, mișări anormale, rabdomioliză, mioglobinurie și insuficiență renală. Supradoza poate să cauzeze convulsii, hipertensiune severă, diaforeză, hipersalivație, deprimare respiratorie, stupor (cu ochii deschiși), comă și deces. Acțiunile violente sunt frecvente în cursul intoxicației. Din cauza efectelor analgezice ale PCP, bolnavii nu manifestă nici un fel de grijă pentru propriul lor corp și se pot răni grav în perioadele de confuzie și agresivitate. Se pot dezvolta psihoze, uneori persistente (se pot asemana cu o tulburare schizofreniformă). Acest lucru este deosebit de probabil la pacienții cu schizofrenie subiacentă. Alte posibile complicații includ delirium, tulburare dispozițională și tulburare delirantă.

2. Tratament. Izolați pacientul într-un mediu liniștit, nestimulant. Nu încercați să liniștiți verbal pacientul, așa cum ați proceda cu un bolnav cu tulburare anxioasă; așteptați mai întâi să treacă efectul PCP. Acidifierea urinei (cu acid ascorbic sau clorură de amoniu) poate să crească *clearance*-ul drogului. Cereți screening al urinei pentru alte droguri. Dacă bolnavul este agitat acut, folosiți benzodiazepine. Dacă este agitat și psihotic, se poate utiliza un antipsihotic cu potență ridicată. Evitați antipsihoticele cu proprietăți anticolinergice intense, pentru că PCP în doze mari are acțiuni anticolinergice. Dacă este necesară contenția fizică, imobilizați complet pacientul, pentru a evita auto-rănirea. Recuperarea este de obicei rapidă. Protejați pacientul și personalul de îngrijire. Faceți întotdeauna o evaluare a condițiilor medicale asociate.

IX. Inhalante

O mare varietate de adezivi, solvenți și substanțe de curățat sunt volatile și sunt inhalate pentru efectele lor psihotrope. Cele mai multe sunt hidrocarburi aromatice; printre inhalante se includ benzina, kerosenul [petrol lampant, „gaz”; combustibilul cu care funcționează avioanele cu reacție], „cimenturile” plastice sau cauciucate, adezivii pentru avioane și cei casnici, vopsele, lacuri, emailuri, tineruri [diluanti] pentru vopsele, aerosoli, substanțe pentru lustruit, dizolvanți pentru lacul de unghii, oxid nitros, nitrit de amil, nitrit de butil, substanțe de curățat.

În mod tipic, cei care abuzează de inhalante sunt adolescenții din grupurile socio-economice joase. Unele persoane folosesc *poppers*¹ (nitrit de amil, nitrit de butil) în cursul actului sexual, pentru a-și intensifica orgasmul prin vasodilatație, care produce senzație de „cap ușor”, amețală/veselie [*giddiness*], euforie.

Simptomele intoxicației ușoare sunt asemănătoare cu cele ale intoxicației cu alcool sau cu sedative-hipnotice. Efectele psihologice includ ușoară euforie, beligeranță, violență, alterarea judecării și impulsivitate. Efectele somatice includ ataxie, confuzie, dezorientare, vorbire ebriasă, amețală, deprimarea reflexelor și nistagmus. Acestea pot să evolueze către delirium și convulsii. Posibilele efecte toxice includ leziuni cerebrale, leziuni hepatice, depresiune a măduvei hematopoietice, neuropatii periferice și imunosupresie. Chiar dacă nu este recunoscut de DSM-IV-TR, rareori poate să apară sindrom de sevraj. Acesta se caracterizează prin iritabilitate, tulburări de somn, tremurături, transpirații, greață, vărsături, tahicardie și, uneori, halucinații și deliruri. Tratamentul pe termen scurt constă din îngrijiri medicale suportive (de ex., hidratare și monitorizarea tensiunii arteriale).

¹ *To pop* – a pocni; medicamentele respective sunt condiționate în mici perle gelatinoase care, strânse între degete, pocnesc.

X. Cafeina

Cafeina este prezentă în cafea, ceai, ciocolată, cola și alte băuturi carbonatate¹, cacao, medicamentele împotriva răcelii și stimulantele OTC. (Vezi Tabelul 7–10 pentru conținutul tipic de cafeină din alimente și medicamente). Intoxicația se caracterizează prin neliniște, nervozitate, excitație, insomnie, congestie a feței, diureză, tulburări gastro-intestinale, fasciculații (tresări) musculare, flux rătăcitor al gândirii și vorbirii, tahicardie sau aritmii cardiace, perioade de inepuizabilitate și agitație psihomotorie. Dozele mari pot să accentueze simptomele unor tulburări psihiatrice, de ex., anxietatea, psihoza. Apare toleranță. Sevrăjul se caracterizează de regulă prin cefalee și durează 4 până la 5 zile.

TABELUL 7–10

CONȚINUTUL DE CAFEINĂ TIPIC AL ALIMENTELOR ȘI MEDICAMENTELOR

Substanța	Conținutul de cafeină
Cafea preparată prin fierbere	100 mg/180 mL
Cafea instant	70 mg/100 mL
Cafea decafeinizată	4 mg/180 mL
Ceai, frunze/plic	40 mg/180 mL
Ceai instant	25 mg/180 mL
Soda (apă gazoasă) cafeinată	45 mg/360 mL
Cacao lichidă	5 mg/180 mL
Lapte cu ciocolată	4 mg/180 mL
Ciocolată amăruie	20 mg/30 g
Ciocolată cu lapte	6 mg/30 g
Remedii împotriva răcelii care conțin cafeină	25–50 mg/tb
Analgezice cu cafeină	25–65 mg/tb
Stimulante	100–350 mg/tb
	75–200 mg/tb
Preparate pentru scăderea în greutate	

Adaptat după DSM–IV–TR și Barone JJ, Roberts HR. Caffeine consumption. *Food Chem Toxicol* 1996; 34:119, cu permisiune.

XI. Nicotina

Nicotina este consumată prin fumatul și mestecatul tutunului. Dependența de nicotină este cea mai prevalentă și cea mai letală tulburare prin uz de substanțe. În jur de 25% dintre americani fumează, 25% sunt foști fumători iar 50% nu au fumat niciodată țigări. Nicotina activează receptorii acetilcolinici nicotinici și sistemul dopaminic de recompensare și crește, de asemenea, mai mulți neurohormoni stimulatori.

A. Dependența de nicotină. Se dezvoltă rapid și este puternic influențată de condiționarea de mediu.

Coexistă adesea cu dependența de alte substanțe (de ex., alcool, marijuana). Tratamentele dependenței includ hipnoza, terapia aversivă, acupunctura, gumele de mestecat și *spray*-urile nazale cu nicotină, nicotina transdermică (*nicotine patches*), clonidina și o varietate de agenți psihofarmacologici nenicotinici. Bupropionul (Zyban) în doze de 300 mg/zi poate să crească rata renunțării la nicotină la fumătorii cu și fără depresie. Utilizarea combinată a administrării sistemice de nicotină și a consilierii comportamentale a dus la rate de abinență susținută de 60% (vezi Tabelul 7–11 pentru tratamentul dependenței de nicotină). Ratele de recădere sunt mari. Psihiatrii trebuie să țină seama de efectele lăsării de fumat asupra concentrațiilor sanguine ale medicamentelor (Tabelul 7–12). Fumatul generează dependență mai ușor decât mestecatul tutunului. Fumatul se asociază cu boală pulmonară cronică obstructivă, cancer, boală ischemică coronariană și boală vasculară periferică. Mestecatul tutunului se asociază cu boala vasculară periferică.

B. Sevrăjul nicotinic. Se caracterizează prin dorința de nicotină, iritabilitate, frustrare, mânie, anxietate, dificultăți de concentrare, neliniște, bradicardie și creșterea apetitului. Sindromul de sevrăj poate să dureze până la câteva săptămâni și se suprapune adesea pe sevrăjul cauzat de alte substanțe.

TABELUL 7–11

TRATAMENTE VERIFICATE ȘTIINȚIFIC ALE FUMATULUI

Terapie psihosocială

Terapie comportamentală

Terapii farmacologice

Gumă de mestecat cu nicotină

Nicotină transdermică

Gumă de mestecat cu nicotină + nicotină transdermică

Spray nazal cu nicotină

Inhalator cu nicotină

Bupropion

Bupropion + nicotină transdermică

Clonidina^a

¹ „Acidulate“, care conțin bioxid de carbon.

Nortriptilină^a.

^a Uz neaprobat de FDA.

Adaptat după John R. Hughes, M.D.

TABELUL 7-12

EFFECTUL ABȚINERII DE LA FUMAT ASUPRA CONCENTRAȚIILOR SANGUINE ALE MEDICAMENTELOR PSIHIATRICE

Abstinența crește concentrațiile sanguine

Clomipramină	Desmetildiazepam	Haloperidol	Nortriptilină
Clozapină	Doxepină	Imipramină	Propranolol
Desipramină	Fluvoxamină	Oxazepam	

Abstinența nu crește concentrațiile sanguine

Amitriptilină	Etanol	Midazolam
Clordiazepoxid	Lorazepam	Triazolam

Efectele abstinentei sunt neclare

Alprazolam	Clorpromazină	Diazepam.
------------	---------------	-----------

Adaptat după John R. Hughes, M.D.

TABELUL 7-13

EXEMPLE DE STEROZI ANABOLIZANȚI FOLOSIȚI FRECVENT^a

Compuși administrați de regulă oral

Fluoximesteron (Halotestin, Abdroid-F, Ultandren)
Metandienon (numit anterior *metandrostenolon*) (Dianabol)
Metiltestosteron (Android, Testred, Virilon)
Miboleron (Cheque Drops)^b
Oxandrolon (Anavar)
Oximetolon (Anadrol, Hemogenin)
Mesterolone (Mestoranum, Proviron)
Stanozolol (Winstrol)

Compuși administrați de regulă intramuscular

Nandrolon decanoat (Deca-Durabolin)
Nandrolon fenpropionat (Durabolin)
Metenolon enantat (Primobolan Depot)
Boldenon undecilenat (Equipoise)^b
Stanozolol (Winstrol-V)^b
Testosteron amestec de esteri (Sustanon, Sten)
Testosteron ciprionat
Testosteron enantat (Delatestryl)
Testosteron propionat (Testoviron, Androlan)
Testosteron undecanoat (Andriol, Restandol)
Trenbolon acetat (Finajet, Finaplix)^b
Trenbolon hexahidrobenzilcarbonat (Parabolan).

^a Multe din denumirile de marcă sunt străine, dar sunt incluse din cauza utilizării ilicite largi a preparatelor steroidice străine în Statele Unite.

^b Preparat pentru uz veterinar.

Adaptat după Harrison G. Pope, Jr., M.D., și Kirk J. Brower, M.D.

XI. Steroizii anabolizanți

Steroizii anabolizanți sunt substanțe controlate de pe Lista III (*Drug Enforcement Agency Schedule III*), care sunt folosite ilegal pentru creșterea performanțelor și aspectului fizic și pentru creșterea masei musculare. În Tabelul 7-13 sunt prezentate exemple de steroizi anabolizanți frecvent folosiți. Se estimează că un milion de americani au folosit steroizi anabolizanți cel puțin o dată. A crescut utilizarea în rândul adolescenților și adulților tineri de sex masculin. Persoanele atrase de aceste droguri sunt, de obicei, implicate în atletism. Reîntărirea are loc atunci când drogurile produc rezultatele dorite, cum ar fi îmbunătățirea performanțelor sau a aspectului. De asemenea, utilizatorii de steroizi anabolizanți folosesc, tipic, și o varietate de substanțe ergogene (care cresc performanța) pentru a-și dezvolta musculatura, a pierde grăsime sau a pierde apă în vederea competițiilor de culturism¹. Drogurile de acest fel includ hormoni tiroidieni și stimulante. Dehidroepiandrosteronul (DHEA) și androstendionul sunt androgeni suprarenali comercializați² ca suplimente ale dietei și care se vând fără prescripție (OTC). Steroizii produc inițial euforie și hiperactivitate, care lasă locul ostilității, iritabilității, anxietății, somatizării, depresiei, simptomelor maniacale și izbucnirilor violente („furia steroidică”, „roid rage”). Steroizii sunt adictivi. Abstinența poate să producă depresie, anxietate și îngrijorare în legătură cu aspectul fizic. Complicațiile somatice ale abuzului includ acneea, chelirea prematură, ginecomastia, atrofia testiculară, îngălbenirea tegumentelor și a ochilor, hipertrofia

¹ Sau a altor competiții/meciuri.

² În SUA.

clitorisului, tulburările menstruale și hirsutismul.

Ca alternativă a steroizilor, culturiștii au folosit gama hidroxibutiratul (GHB, „ecstasy lichid“). Acesta este un transmitător cerebral normal, legat de reglarea somnului. Abuzul poate să producă intoxicație, cu greață, vărsături, convulsii, leziuni cerebrale, comă și deces.

Tratamentul includ psihoterapie, pentru a face față distorsiunilor imaginii corporale și efectelor secundare somatice profunde ale uzului prelungit al steroizilor. Ca și în cazul altor substanțe de abuz, scopul terapeutic este abținerea. Este indicată testarea frecventă a urinii.

Pentru o discuție mai amănunțită a subiectului acestui capitol vezi: Substance-Related Disorders, Ch 11, p 924, în CTP/VII.

I. Definiție

Schizofrenia este o tulburare psihotică cu etiologie necunoscută și prezentări divergente. Se caracterizează prin simptome pozitive și negative (deficitare) (Tabelul 8–1). Cu toate că nu este o tulburare cognitivă, schizofrenia cauzează adesea afectări cognitive (de ex., gândire concretă, afectarea procesării informației). Simptomele schizofreniei influențează advers gândirea, sentimentele, comportamentul și funcționarea socială și ocupațională. Boala este de obicei cronică, cu o evoluție care include o fază prodromală, o fază activă și o fază reziduală. Fazele prodromală și reziduală se caracterizează prin forme atenuate ale simptomelor active, cum ar fi convingeri ciudate și gândire magică, precum și prin deficite în auto-îngrijire și în relaționarea interpersonală. Schizofrenia este bine stabilită ca o tulburare a creierului, cu anormalități structurale și funcționale vizibile prin neuroimagică și cu o componentă genetică evidențiată în studiile la gemeni.

II. Istoric

1852 – Schizofrenia a fost descrisă formal pentru prima dată de psihiatrul belgian Benedict Morel, care a numit-o *démence précoce*.

1896 – Psihiatrul german Emil Kraepelin a aplicat termenul de *dementia praecox* unui grup de afecțiuni cu debut în adolescență și final demential.

1911 – Psihiatrul elvețian Eugen Bleuler introduce termenul de *schizophrenie*. Boala nu are semne sau simptome patognomonice; în schimb, diagnosticul se pune pe baza prezenței unui grup de constatări caracteristice. Criteriile diagnostice folosite curent sunt cele din DSM–IV–TR (Tabelul 8–2). Criteriile de diagnostic formulate de Kraepelin, Bleuler (cei patru A) și Kurt Schneider (simptomele de rangul întâi) sunt utile (Tabelele 8–3, 8–4 și 8–5); totuși, criteriile DSM–IV–TR sunt cele mai larg utilizate și acceptate.

III. Diagnostic, semne și simptome

Vezi Tabelul 8–2. Schizofrenia constituie un diagnostic fenomenologic, care se bazează pe observarea și descrierea pacientului. Adeseori sunt prezente anormalități în cele mai multe din componentele examinării stării mintale.

A. Funcționarea generală. Nivelul de funcționare al bolnavului declină sau nu atinge nivelul expectat.

B. Conținutul gândirii. Anormal (de ex., deliruri, idei de referință, sărăcie a conținutului).

C. Forma gândirii. Ilogică (de ex., deraieri, slăbire a asociațiilor, incoerență, circumstanțialitate, tangențialitate, hiperinclusivitate, neologisme, blocări, ecolalie – toate înglobate ca tulburare a gândirii).

D. Percepția. Distorsionată (de ex., halucinații: vizuale, olfactive, tactile și, cel mai frecvent, auditive).

E. Afect. Anormal (de ex., plat, tocit, nătâng/caraghios, labil, inadecvat).

F. Simțământul sinelui (*sense of self*). Deficitar (de ex., pierderea limitelor egoului, neclaritate în legătură cu genul, incapacitate de a distinge realitatea internă de cea externă).

G. Voliția. Alterată (de ex., pulsuni sau motivații inadecvate și ambivalență marcată).

H. Funcționarea interpersonală. Deficitară (de ex., retragere socială și detașare emoțională, agresivitate, inadecvare sexuală).

I. Comportamentul psihomotor. Anormal sau modificat (de ex., agitație sau retragere, grimase, posturare¹, ritualuri, catatonie).

J. Cognația. Afectată (de ex., concretețe, inatenție, procesare alterată a informației).

TABELUL 8–1

SIMPTOME POZITIVE ȘI NEGATIVE

Simptome pozitive	Simptome negative
Deliruri	Aplatizare afectivă
Halucinații	Alogie
Comportament dezorganizat	Avoliție
	Anhedonie

TABELUL 8–2

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU SCHIZOFRENIE

A. Simptome caracteristice: Două (sau mai multe) din următoarele, fiecare prezent pentru o porțiune semnificativă de timp într-o perioadă de o lună (sau mai scurtă, dacă tratamentul instituit a fost eficient):

(1) deliruri

(2) halucinații

(3) vorbire dezorganizată (de ex., frecvent deraiere sau incoerență)

(4) comportament puternic dezorganizat sau catatonic

(5) simptome negative – applatizare afectivă, alogie sau avoliție.

Notă: Nu este necesar decât un singur simptom de la criteriul A dacă delirurile sunt bizare sau dacă halucinațiile constau dintr-o voce care comentează comportamentul sau gândurile pacientului sau din două sau mai multe voci care conversează între ele.

¹ Adoptarea și menținerea unor atitudini (posturi) ciudate.

B. *Disfuncție socială/ocupatională*: Pentru o porțiune semnificativă de timp după debutul tulburării, unul sau mai multe domenii majore de funcționare, cum ar fi munca, relațiile interpersonale sau auto-îngrijirea, sunt marcat sub nivelul atins anterior debutului (sau, dacă debutul se situează în copilărie sau adolescență, neatingerea nivelului expectat al realizărilor interpersonale, academice sau ocupaționale).

C. *Durată*: Persistența continuă, timp de cel puțin 6 luni, a semnelor tulburării. Perioada de 6 luni trebuie să includă cel puțin o lună (sau mai puțin, sub tratament eficient) cu simptome care îndeplinesc criteriul A (simptome ale fazei active) și poate să includă perioade de simptome prodromale sau reziduale. În cursul perioadelor prodromale sau reziduale, semnele tulburării pot să se manifeste numai prin simptome negative sau prin două sau mai multe simptomele listate la criteriul A, prezente într-o formă atenuată (de ex., credințe ciudate, experiențe perceptuale neobișnuite).

D. *Excluderea tulburărilor schizoafective și dispoziționale*: Tulburarea schizoafectivă sau tulburarea dispozițională cu elemente psihotice au fost excluse, pentru că fie că (1) în același timp cu simptomele de fază activă nu a survenit un episod depresiv major, un episod maniacal sau un episod mixt, fie că (2) dacă în cursul simptomelor de fază activă au survenit episoade dispoziționale, durata totală a acestora din urmă a fost relativ scurtă în comparație cu durata perioadelor activă și reziduală.

E. *Excluderea condițiilor legate de substanțe/medicale generale*: Tulburarea nu se datorează efectelor fiziologice directe ale unei substanțe (de ex., un drog de abuz, un medicament) sau ale unei condiții medicale generale.

F. *Relația cu o tulburare pervazivă a dezvoltării*: Dacă există istoric de tulburare autistă sau de altă tulburare de dezvoltare pervazivă, diagnosticul adițional de schizofrenie se pune numai dacă delirurile sau halucinațiile pacientului sunt și ele prezente timp de cel puțin o lună (sau mai puțin, sub tratament eficient).

Clasificarea evoluției longitudinale (se poate aplica numai după trecerea a cel puțin unui an de la apariția inițială a simptomelor de fază acută):

Episodică cu simptome reziduale interepisodice (episoadele se definesc prin reapariția de simptome psihotice marcate); *dacă este cazul, se va specifica și: cu simptome negative marcate*

Episodică fără simptome reziduale interepisodice

Continuă (pe parcursul întregii perioade de observație sunt prezente simptome psihotice marcate); *dacă este cazul, se va specifica și: cu simptome negative marcate*

Episod unic în remisiune parțială; *dacă este cazul, se va specifica și: cu simptome negative marcate*

Episod unic în remisiune completă

Alt tip sau tip nespecificat

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 8–3

CRITERIILE LUI KRAEPELIN

-
- Tulburări ale atenției și comprehensiunii
 - Halucinații, în special auditive (voci)
 - *Gedankenlautwerden* (sonorizarea gândirii)
 - Trăiri de influențare a gândirii
 - Tulburări ale fluxului gândirii, înainte de toate slăbirea asociațiilor
 - Alterarea funcției cognitive și a judecății
 - Aplatizare afectivă
 - Apariția unui comportament morbid
 - Pulsione (*drive*) redusă
 - Obediență automată
 - Ecolalie și ecopraxie
 - Treceri la act (*acting out*)
 - Frenezie catatonică
 - Stereotipie
 - Negativism
 - Autism
 - Tulburare a expresiei verbale.
-

După: World Psychiatric Association, cu permisiune.

TABELUL 8–4

CRITERIILE SIMPTOMATOLOGICE ALE LUI EUGEN BLEULER

Tulburări bazale sau fundamentale

- Tulburări formale ale gândirii^a
- Tulburări ale afectului^a
- Tulburări ale trăirii subiective de sine
- Tulburări ale voliției și comportamentului
- Ambivalență^a
- Autism^a

Simptome accesorii

- Tulburări de percepție (halucinații)
- Deliruri

- Anumite tulburări de memorie
- Modificare a personalității
- Modificări ale vorbirii și scrisului
- Simptome somatice
- Simptome catatonice
- Sindrom acut (cum ar fi stări melancolice, maniacale, catatonice și altele).

^a Cei patru A ai lui Bleuler: asocieri, afect, ambivalență, autism.

După: World Psychiatric Association, cu permisiune.

TABELUL 7-4

CRITERIILE LUI KURT SCHNEIDER, SIMPTOMELE DE RANGUL ÎNTÂI ȘI AL DOILEA

Simptome de rangul întâi

- Sonorizarea gândirii
- Voci care se ceartă sau discută
- Voci care comentează
- Trăiri de pasivitate somatică
- Extragerea gândurilor și alte trăiri de influențare a gândirii^a
- Transmiterea gândurilor
- Percepții delirante
- Toate celelalte trăiri care implică voință, afecte și impulsuri „făcute“

Simptome de rangul al doilea

- Alte tulburări de percepție
- Idei delirante bruște¹
- Perplexitate
- Modificări dispoziționale depresive sau euforice
- Sentimentul de sărăcire emoțională
- „...precum și altele câteva“.

^a La *alte trăiri de influențare a gândirii* a fost inclus inițial simptomul *inserția gândurilor* [și nu furtul gândurilor].

După: World Psychiatric Association, cu permisiune.

IV. Tipuri

A. Paranoid

1. Preocupare cu deliruri sistematizate sau cu halucinații auditive frecvente, legate de o singură temă, de obicei persecutorie.
2. Nici unul din următoarele: incoerență, slăbire a asociațiilor, afect plat sau intens inadecvat, comportament catatonic, comportament intens dezorganizat.

B. Dezorganizat²

1. Incoerență, marcată slăbire a asociațiilor, comportament regresat sau intens dezorganizat.
2. Afect plat sau intens inadecvat.
3. Nu îndeplinește criteriile pentru tipul catatonic.
4. Debut precoce, prezentare neîngrijită

C. Catatonic

1. Stupor sau mutism
2. Negativism
3. Rigiditate
4. Agitație lipsită de scop, cu risc de a se răni sau de a-i răni pe alții.
5. Posturare
6. Ecolalie sau ecopraxie
7. Poate să necesite asistență medicală pentru malnutriția sau hiperpirexia asociată.

D. Tip nediferențiat

1. Marcate deliruri, halucinații, incoerență sau comportament intens dezorganizat
2. Nu îndeplinește criteriile pentru tipul paranoid, catatonic sau dezorganizat.

E. Tip rezidual

1. Absența delirurilor, halucinațiilor, incoerenței (toate marcate) sau a comportamentului intens dezorganizat
2. Dovezi continue ale tulburării, sub forma a două sau mai multe simptome reziduale (de ex., tocire emoțională, retragere socială).

F. Tipul I și tipul II. Un alt sistem propune clasificarea schizofreniei în tipurile I și II. Acest sistem se bazează pe prezența simptomelor pozitive sau negative. Simptomele negative includ aplatizarea sau tocirea afectivă, sărăcia vorbirii sau a conținutului vorbirii, blocajele, neglijarea aspectului/igienei personale, absența motivației, anhedonia, retragerea socială, defectele cognitive și deficitul atențional. Simptomele

¹ „Subite“ – intuiția delirantă.

² Forma hebefrenică.

pozitive includ asociațiile îndepărtate, halucinațiile, comportamentul bizar și vorbire crescută (*increased speech*). Pacienții de tip I au în cea mai mare parte simptome pozitive, iar bolnavii de tip II manifestă în special simptome negative.

G. Parafrenia¹. Uneori acest termen se folosește ca sinonim pentru *schizofrenie paranoidă*. Se mai folosește și pentru a desemna evoluția progresiv deteriorativă a bolii sau prezența unui sistem delirant bine sistematizat. Aceste sensuri multiple au diminuat utilitatea termenului.

H. Schizofrenia simplă. Termenul de *schizofrenie simplă* (denumită în DSM-IV-TR *tulburare deteriorativă simplă*) a fost folosit atunci când conceptualizarea diagnostică a schizofreniei era largă. Schizofrenia simplă se caracteriza prin pierderea treptată, insidioasă, a pulsiiunii (*drive*) și a ambiției. Pacienții cu această tulburare nu erau, de regulă, manifest psihotici și nu aveau deliruri sau halucinații persistente. Simptomul primar este retragerea pacientului din situațiile sociale și din cele legate de muncă.

V. Epidemiologie

A. Incidență și prevalență. Se estimează că 2 milioane de americani suferă de schizofrenie; în lume apar câte 2 milioane de cazuri noi în fiecare an. Prevalența pe durata întregii vieți este de aproximativ 1–1,5%. Prevalența, morbiditatea și severitatea clinică sunt mai mari în ariile urbane decât în cele rurale. De asemenea, morbiditatea și severitatea clinică sunt mai mari în zonele industrializate decât în cele neindustrializate.

B. Raportul între sexe. Raportul bărbați:femei este de 1:1.

C. Statutul socio-economic. Prevalența este mai mare în grupurile socio-economice mai joase, dar incidența este aceeași în toate clasele socio-economice (reflectând teoria „derivei în jos“, *downward drift*, care afirmă că, deși cei cu această tulburare pot să se fi născut în orice clasă socio-economică, în cele din urmă ei vor tinde să se deplaseze spre clasele socio-economice mai joase, datorită afectării lor semnificative de către boală).

D. Vârsta la debut. Debutul este mai frecvent între vârstele de 15 și 35 de ani (50% din cazuri înainte de 25 de ani) și este rar înainte de 10 ani sau după 40 de ani. Debutul este mai precoce la bărbați decât la femei.

E. Religie. Evreii sunt afectați mai rar decât protestanții sau catolicii.

F. Rasă. La negri și hispanici se raportează prevalențe mai mari decât la albi, dar această afirmație ar putea să fie o reflectare a ideilor preconcepute ale celor care pun diagnosticul sau a procentului mai mare de minoritari care trăiesc în condiții socio-economice mai proaste și în zone urbane industrializate.

G. Caracterul sezonier. Incidența mai mare iarna și la începutul primăverii (lunile ianuarie–aprilie în emisfera nordică și iulie–septembrie în emisfera sudică).

H. Pacienți interni (spitalizați) versus pacienți externi (ambulatori). Din 1965 până în 1975 (dezinstituționalizarea), numărul de pacienți cu schizofrenie din spitale a scăzut cu 40–50%. În prezent, până la 80% din pacienții cu schizofrenie sunt tratați ca pacienți ambulatori.

I. Cost. Costul direct și indirect al schizofreniei în Statele Unite este de aproximativ 100 de miliarde de dolari pe an.

VI. Etiologie

Prezentările simptomatologice și prognostice ale schizofreniei sunt atât de heterogene încât nici un factor etiologic unic nu poate fi considerat cauzator. Modelul etiologic cel mai frecvent utilizat este modelul stres/diateză, potrivit căruia persoana care se îmbolnăvește de schizofrenie are o vulnerabilitate biologică specifică, sau diateză, care este declanșată de stres și conduce la simptomele schizofrenice. Stresurile respective pot fi genetice, biologice și psihosociale sau de mediu.

A. Genetică. Au fost propuse atât teorii poligenice, cât și cu genă unică (Tabelul 8–6). Deși nici una din aceste teorii nu a fost definitiv substanțiată, teoria poligenică pare mai compatibilă cu prezentarea schizofreniei.

1. Consanguinitatea. Incidența familială este mai ridicată decât în populația generală iar concordanța la gemenii monoziгоți (MZ) este mai mare decât la dizigoți (DZ) (Tabelul 8–7).

2. Studiile de adopție. Riscul este cel conferit de părintele biologic, nu de părintele adoptiv.

a. Riscul pentru un copil adoptat (aproximativ 10–12%) este același ca și în cazul în care copilul ar fi fost crescut de părinții biologici.

b. Prevalența schizofreniei este mai mare la părinții biologici ai schizofrenicilor adoptați, față de prevalența la părinții adoptivi.

c. Gemenii MZ crescuți separat au aceeași rată de concordanță ca și gemenii crescuți împreună.

d. Ratele schizofreniei nu sunt mai mari la copiii procreați de părinți neafecțați, dar crescuți de un părinte schizofrenic.

B. Biologie

1. Ipoteza dopaminică. Simptomele schizofrenice pot să fie rezultatul activității dopaminice limbice

¹ În psihiatria română parafrenia desemnează o psihoză delirantă cronică, de cele mai multe ori la vârstă înaintată, cu delir sistematizat, fantastic, însoțit de halucinații grandioase – cu un anumit caracter oniric – și cu menținerea îndelungată a funcționării sociale, profesionale etc („dublă contabilitate“) și a relativei neafectări a personalității; se admite și posibilitatea incluziunii unor „elemente parafreniforme“ în tabloul unei alte psihoze (chiar la vârste mai tinere). Sensurile menționate în textul cărții nu se folosesc în prezent în psihiatria europeană.

rescute (simptomele pozitive) și al activității dopaminice frontale descrește (simptomele negative). Patologia dopaminergică poate fi secundară anormalității numărului sau sensibilității receptorilor sau eliberării anormale de dopamină (prea puțină sau prea multă). Teoria se bazează pe efectele psihotogene ale medicamentelor care cresc nivelurile dopaminei (de ex., amfetaminele, cocaina) și pe efectele antipsihotice ale antagoniștilor receptorilor dopaminici (de ex., haloperidolul – Haldol). Au fost identificați receptori dopaminici de la D₁ la D₅. Receptorii D₁ ar putea avea un rol legat de simptomele negative. Sunt în curs de dezvoltare agonisti și antagonisti specifici ai receptorilor D₃ și D₄. Nivelurile unui metabolit al dopaminei, acidul homovanilic, corelează cu severitatea și responsivitatea terapeutică potențială a simptomelor psihotice. Limitele teoriei dopaminice includ responsivitatea tuturor tipurilor de psihoze la agenții dopamino-blocanți, ceea ce implică anormalități dopaminergice și în psihozele de alte diferite cauze. Interacțiunile complexe dintre diferitele sisteme de neurotransmițători, incluzând interacțiunile serotonină-dopamină, pe lângă efectele pe care le au aminoacizii neurotransmițători asupra monoaminelor, fac ca teoriile bazate pe un singur neurotransmițător să fie simpliste și incomplete.

TABELUL 8–6
ELEMENTE ÎN FAVOAREA TRANSMITERII POLIGENICE^a

- Tulburarea poate să fie transmisă de doi părinți normali.
- Prezentarea tulburării se întinde de la foarte severă la mai puțin severă.
- Persoanele afectate mai sever au un număr mai mare de rude bolnave decât persoanele ușor afectate.
- Riscul descrește pe măsură ce numărul de gene moștenite este mai mic.
- Tulburarea este prezentă atât pe linie familială maternă, cât și paternă.

^a Numărul de gene afectate determină riscul și tabloul simptomatologic al persoanei.

TABELUL 8–7
PREVALENȚA SCHIZOFRENIEI ÎN POPULAȚII SPECIFICE

Populația	Prevalența (%)
Populația generală	1–1,5
Rude de gradul întâi ^a	10–12
Rude de gradul al doilea	5–6
Copiii cu ambii părinți bolnavi de schizofrenie	40
Gemeni dizigotici	12–15
Gemeni monozigotici	45–50

^a Schizofrenia nu este o tulburare sex-linkată; în termenii riscului, nu are importanță care dintre părinți are tulburarea.

2. Ipoteza noradrenalinică. Nivelurile crescute ale noradrenalinei în schizofrenie duc la sensibilizarea crescută față de inputurile senzoriale.

3. Ipoteza acidului γ-aminobutiric (GABA). Descreșterea activității GABA rezultă în creșterea activității dopaminice.

4. Ipoteza serotoninică. La unii pacienți schizofrenici cronici, metabolismul serotonininei (5–hidroxitriptamină) este anormal, raportându-se atât hiper– cât și hiposerotoninemie. Mai specific, s-a pus accentul pe importanța pe care o are antagonismul la nivelul receptorilor serotoninici 5-HT₂ pentru diminuarea simptomelor psihotice și pentru prevenirea apariției tulburărilor de mișcare legate de antagonismul la nivelul D₂. Cercetările asupra tulburărilor dispoziției au implicat activitatea serotoninică în geneza comportamentelor suicidare și impulsive, care sunt prezente și la pacienții schizofrenici.

5. Halucinogene. S-a sugerat că anumite amine endogene ar acționa ca substraturi ale unei metilări anormale, din care ar rezulta halucinogene endogene. Această ipoteză nu este susținută de date certe.

6. Ipoteza glutamatului. S-a emis ipoteza că hipofuncția receptorilor de tip glutamat N–metil–D–aspartat (NMDA) cauzează atât simptomele pozitive cât și simptomele negative ale schizofreniei. Argumentele în acest sens se bazează pe observațiile cu privire la efectele psihotogene ale antagoniștilor NMDA fenciclidină și ketamină (Ketalar), precum și pe observațiile asupra efectelor terapeutice (în mediu de cercetare) ale agonistilor NMDA glicină și D–cicloserină.

7. Teorii de neurodezvoltare și neurodegenerative. Există dovezi asupra migrării neuronale anormale în cursul celui de-al doilea trimestru al dezvoltării fetale. Există teorii potrivit cărora funcționarea neuronală anormală în adolescență duce la apariția simptomelor bolii. Pot să apară pierderi celulare mediate de receptorul glutamat. Toate cele de mai sus ar putea să explice pierderea celulară fără glioza care se constată în schizofrenie, precum și natura progresivă a tulburării la unii bolnavi.

C. Psihosocial și mediu

1. Factori familiali. Pacienții ale căror familii au niveluri ridicate ale emoției exprimate (EE) au rate de recădere mai ridicate decât aceia ale căror familii au niveluri joase ale EE. Emoțiile exprimate au fost definite drept orice comportament¹ excesiv de implicat, intruziv, indiferent dacă este ostil și critic sau controlator și infantilizant. Ratele de recădere sunt mai favorabile atunci când comportamentul familiei este modificat către EE mai redusă. Majoritatea observatorilor consideră că disfuncția familială este o consecință, și nu o cauză, a schizofreniei.

¹ Principalul, dar nu singurul, mod de exprimare al EE este cel verbal.

2. **Alte probleme psihodinamice.** Înțelegerea stresorilor psihosociali și de mediu care sunt specifici la fiecare pacient dat are o importanță crucială. Cunoașterea stresurilor psihologice și de mediu cu cel mai mare potențial de declanșare al decompensărilor psihotice ale fiecărui bolnav ajută clinicianul să se adreseze acestor chestiuni în mod suportiv și, pe parcursul procesului respectiv, să ajute pacientul să se simtă și să rămână într-o poziție de mai mult control.

D. Teoria infecțioasă. Argumentele în favoarea unei etiologii virale lente includ modificările neuropatologice concordante cu prezența în antecedente a unor infecții: glioza, cicatrici gliale, prezența anticorpilor antivirali în ser și în LCR la unii bolnavi. Frecvența crescută a complicațiilor perinatale și sezonabilitatea datelor nașterii pacienților pot, de asemenea, să susțină o teorie infecțioasă.

VII. Investigații de laborator și teste psihologice

A. EEG. Majoritatea pacienților schizofrenici au EEG normale, dar la unii se constată descreșterea activității alfa și creșterea activităților teta și delta, tulburări paroxistice și creșterea sensibilității la procedurile de activare (de ex., la deprivarea de somn).

B. Investigarea potențialelor evocate. Apare hipersensibilitate inițială la stimulare, cu aplatizarea ulterioară compensatorie a procesării informației la nivelurile corticale superioare.

C. Investigații imunologice. La unii pacienți sunt prezente limfocite atipice și se constată scăderea numărului de celule *natural killer*.

D. Investigații endocrinologice. La unii pacienți nivelurile hormonului luteinizant (LH) și ale hormonului stimulant al foliculilor sunt scăzute; scăderea eliberării de prolactină și hormon de creștere după stimularea cu hormon eliberator de gonadotropină sau cu hormon eliberator de tireotropină.

E. Teste neuropsihologice. Testul apercceptiv tematic și testul Rorschach relevă, de obicei, răspunsuri bizare. În comparație cu părinții unor persoane normale (de control), părinții bolnavilor schizofrenici manifestă devieri mai mari față de normal la testele proiective (ceea ce poate fi o consecință a contactului cu membrul schizofrenic al familiei). La aproximativ 20–35% din bolnavi, Bateria Halstead–Reitan evidențiază afectarea atenției și inteligenței, descreșterea timpului de reținere a materialelor de memorat și perturbarea abilității de rezolvare a problemelor. Bolnavii de schizofrenie au coeficienți de inteligență (IQ) mai mici, în comparație cu pacienții care au alte boli, dar gama de valori a scorurilor IQ este largă. Declinul IQ are loc odată cu progresele bolii.

VIII. Fiziopatologie

A. Neuropatologie. Nu există defecte structurale constante; modificările constatate includ numărul scăzut de neuroni, glioza crescută și dezorganizarea arhitecturii neuronale. Degenerescență în sistemul limbic, în special în amigdală, hipocamp și cortexul cingulat, precum și în ganglionii bazali, în special în substanța neagră și în cortexul prefrontal dorso-lateral.

B. Imagistica cerebrală

1. Tomografia computerizată (CT). Atrofie corticală la 10–35% din bolnavi; lărgirea ventriculilor laterali și a ventriculului III la 10–50% din pacienți; atrofia vermisului cerebelar și scăderea radiodensității parenchimului cerebral. Constatările CT anormale pot să coreleze cu prezența simptomelor negative (de ex., aplatizarea afectivă, retragerea socială, inhibiția psihomotorie, absența motivației, deteriorarea neuropsihiatrică, frecvența mai mare a simptomelor extrapiramidale induse de medicația antipsihotică, istoricul premorbid nefavorabil).

2. Rezonanța magnetică nucleară (RMN/MRI). Ventriculii gemenilor MZ cu schizofrenie sunt mai mari decât cei ai gemenilor neafecți. Reducerea volumului hipocampului, amigdalei și girului parahipocampic. Volum limbic redus, corelat cu severitatea bolii.

3. Spectroscopie prin rezonanță magnetică. Descreșterea metabolismului în cortexul prefrontal dorso-lateral.

4. Tomografia cu emisie de pozitroni (PET). Evidențiază, la unii bolnavi, descreșterea metabolismului în lobii frontali și parietali, metabolism posterior relativ ridicat și lateralitate anormală.

5. Fluxul sanguin cerebral (CBF). Evidențiază, la unii bolnavi, niveluri de repaos scăzute ale fluxului sanguin frontal, creșterea fluxului parietal și descreșterea fluxului sanguin cerebral global. Disfuncția de lob frontal este cel mai clar demonstrată prin coroborarea rezultatelor PET și CBF cu cele ale CT. Totuși, disfuncția de lob frontal ar putea fi secundară unei patologii din altă parte a creierului.

C. Constatări fizice [somatice]. La 50%–100% din bolnavi se constată semne neurologice minore (*soft*): prevalență crescută a reflexelor primitive (de ex., reflexul de prehensiune), anormalitatea stereognoziei și a discriminării dintre două puncte și disidiadocokinezie (afectarea capacității de a executa mișcări rapid alternante). La 50%–80% dintre pacienții cu schizofrenie și la 40%–45% din rudele lor de gradul întâi (în comparație cu prevalența de 8%–10% la persoanele care nu suferă de schizofrenie) se constată mișcări sacadice paroxismale ale globilor oculari (incapacitatea de a urmări un obiect care se deplasează uniform în spațiu printr-o mișcare oculară continuă, lipsită de „salturi”). Acest fenomen ar putea fi un marker neurofiziologic al vulnerabilității pentru schizofrenie. S-a constatat că frecvența cardiacă în repaos este mai ridicată la bolnavii cu schizofrenie decât la subiecții de control, putând constitui reflectarea unei stări de hiperactivare.

IX. Factori psihodinamici

Înțelegerea dinamicii (sau a conflictelor și problemelor psihologice) ale fiecărui pacient are o importanță critică pentru înțelegerea completă a semnificației simbolice a simptomelor. Experiența (trăirea) internă a

bolnavului constă, de regulă, din confuzie și input senzorial copleșitor, iar mecanismele de defensă reprezintă încercările ego-ului de a face față afectelor deosebit de intense. Există trei defense primitive majore care interferează cu testarea realității: (1) Proiecția psihotică – atribuirea în lumea exterioară a senzațiilor interne de agresivitate, sexualitate, haos și confuzie, în loc ca acestea să fie recunoscute ca emanând din interior; granițele (limitele) dintre experiența internă și cea externă sunt confuze. Defensă majoră care stă la baza delirurilor paranoide este proiecția. (2) Formarea de reacție – transformarea unei idei sau a unui impuls tulburător în opusul lor. 3. Negarea psihotică – transformarea stimulilor neclari, derutanți, în deliruri și halucinații.

X. Diagnostic diferențial

A. Tulburări medicale și neurologice. Acestea se prezintă cu tulburări de memorie, orientare și cogniție; halucinații vizuale; semne de leziuni SNC [organicitate cerebrală]. Multe tulburări neurologice și medicale se pot prezenta cu simptome identice cu acelea ale schizofreniei, incluzând intoxicația cu substanțe (de ex., cocaină, fenciclidină) și tulburarea psihotică indusă de substanțe, infecțiile SNC (de ex., encefalita herpetică), tulburările vasculare (de ex., lupusul eritematos sistemic), crizele convulsive parțiale complexe (de ex., epilepsia de lob temporal) și bolile degenerative (de ex., boala Huntington).

B. Tulburarea schizofreniformă. Simptomele pot să fie identice cu cele din schizofrenie, dar durează mai puțin de șase luni. De asemenea, deteriorarea este mai puțin pronunțată iar prognosticul este mai bun.

C. Tulburare psihotică scurtă. Simptomele durează mai puțin de o lună și se instalează după un stres psihosocial clar identificabil.

D. Tulburări ale dispoziției. Atât episoadele maniacale cât și episoadele depresive majore din tulburarea bipolară I și tulburarea depresivă majoră pot să prezinte simptome psihotice. Diagnosticul diferențial este deosebit de important, din cauza disponibilității tratamentelor specifice și eficiente ale tulburărilor dispoziționale. DSM-IV-TR afirmă că simptomele afective din schizofrenie trebuie să aibă o durată scurtă în comparație cu criteriile esențiale ale bolii. De asemenea, dacă halucinațiile și delirurile sunt prezente într-o tulburare dispozițională, ele se dezvoltă în contextul tulburării dispoziției și nu persistă. Alți factori care ajută la diferențierea tulburărilor dispoziționale și schizofreniei includ istoricul familial, istoricul premorbid, evoluția (de ex., vârsta la debut), prognosticul (de ex., absența deteriorării reziduale după episodul psihotic) și răspunsul la tratament. Bolnavii pot să prezinte o tulburare depresivă post-psihotică în schizofrenie (episod depresiv major care survine în cursul fazei reziduale a schizofreniei). Depresia de la acești bolnavi trebuie diferențiată de efectele adverse induse de medicație, cum ar fi sedarea, akinezia și aplatizarea afectivă.

E. Tulburarea schizoafectivă. Simptomele afective apar în paralel cu cele ale schizofreniei, dar delirurile sau halucinațiile trebuie să fie prezente, într-una din fazele bolii, timp de cel puțin două săptămâni în absența unor simptome dispoziționale importante. Prognosticul acestei tulburări este mai bun decât cel expectat în schizofrenie și mai puțin bun decât prognosticul tulburărilor afective.

F. Tulburare psihotică nespecificată în alt mod. Psihoză atipică în care există un element clinic derutant (de ex., halucinații auditive persistente ca simptom unic, multe din psihozele cu dependență culturală).

G. Tulburări delirante. Deliruri sistematizate care nu sunt bizare și care durează cel puțin șase luni în contextul unei personalități intacte, cu nivel de funcționare relativ bun, în absența halucinațiilor proeminente sau a altor simptome schizofrenice. Debutul se situează în perioada de mijloc sau în cea târzie a vieții adulte.

H. Tulburări de personalitate. În general nu există simptome psihotice dar, dacă sunt prezente, acestea tind să fie tranzitorii și lipsite de proeminență. Tulburările de personalitate cele mai importante pentru diagnosticul diferențial sunt cele schizotipale, schizoide, borderline și paranoide.

I. Tulburarea factice și simularea. Nici o analiză de laborator sau marker biologic nu pot să confirme obiectiv diagnosticul de schizofrenie. În consecință, unii pacienți pot încerca să imite simptome schizofrenice, fie pentru un câștig secundar evident (simulare), fie din cauza unor motivații psihologice profunde (tulburarea factice).

J. Tulburări pervazive de dezvoltare. Tulburările pervazive ale dezvoltării (de ex., tulburarea autistă) sunt recunoscute de obicei înaintea vârstei de trei ani. Deși comportamentul poate să fie bizar și deteriorat, nu există deliruri, halucinații sau certe tulburări formale de gândire (de ex., slăbirea asociațiilor).

K. Retardare mintală. Tulburări ale intelectului, comportamentului și dispoziției care sugerează schizofrenia. Totuși, retardarea mintală nu implică simptome psihotice manifeste și presupune un nivel de funcționare constant scăzut, nu o deteriorare. Dacă sunt prezente simptome psihotice, diagnosticul de schizofrenie se poate formula ca diagnostic paralel.

L. Credințe culturale colective. Credințele aparent ciudate, împărtășite și acceptate de către un grup cultural, nu sunt considerate psihotice.

XI. Evoluție și prognostic

A. Evoluție. Debutul schizofreniei, care poate să fie acut sau insidios, este precedat, în general, de simptome de anxietate, perplexitate, teroare sau depresie. Simptomele prodromale pot să fie prezente timp de luni înainte de a se putea pune diagnosticul de certitudine. Debutul are loc, în general, spre sfârșitul intervalului de vârstă de la 13 la 19 ani și în prima parte a intervalului 20–29; vârsta la debut este, în general, mai mare la femei decât la bărbați. La persoanele predispuse, episoadele de boală pot fi declanșate de evenimente precipitante (de ex., trauma emoțională, uzul de droguri, o separare). Din punct de vedere clasic, evoluția schizofreniei constă din deteriorare în timp, cu exacerbări acute care se suprapun peste un

tablou cronic. Vulnerabilitatea la stres durează întreaga viață. În faza reziduală pot să apară episoade depresive post-psihotice. Alte comorbidități includ tulburările prin uz de substanțe, tulburarea obsesiv-compulsivă, hiponatremia secundară polidipsiei, fumatul și infecția HIV.

Pe parcursul bolii, simptomele psihotice pozitive mai floride, cum ar fi delirurile și halucinațiile bizare, tind să diminueze în intensitate, în timp ce simptomele negative mai reziduale, cum ar fi igiena deficitară, răspunsul emoțional aplatizat și diferitele ciudățenii comportamentale, pot să se accentueze.

Ratele de recădere sunt de aproximativ 40% în decurs de doi ani sub tratament medicamentos și de aproximativ 80% în decurs de doi ani fără medicație. O proporție de 50% dintre bolnavi fac tentative de sinucidere; 10% reușesc. Violenta constituie un risc, în special la pacienții netratați. Factorii de risc ai violenței includ delirurile de persecuție, istoricul de violență și deficitul neurologic. Există risc crescut de moarte subită și de boli medicale iar expectanța de viață a bolnavilor este redusă.

B. Prognostic. Vezi Tabelul 8–8. În termenii prognosticului general, unii cercetători au descris o regulă (aproximativă) a „treimilor”: aproximativ o treime din bolnavi duc vieți oarecum normale, o treime continuă să aibă simptome semnificative dar pot să funcționeze în cadrul societății, iar cei din treimea restantă sunt marcat deteriorați și necesită spitalizări frecvente. Aproximativ 10% din pacienții care aparțin acestei ultime treimi necesită instituționalizare pe termen lung. În general, femeile au un prognostic mai bun decât bărbații.

XII. Tratament

Managementul clinic al pacientului cu schizofrenie include spitalizarea și medicația antipsihotică, precum și tratamente psihosociale, cum ar fi terapiile comportamentale, familiale, de grup, individuale și cele de abilități sociale și reabilitare. Oricare dintre aceste modalități terapeutice poate să fie administrată în spital sau în ambulator (pacienți interni/externi). Indicațiile spitalizării includ pericolul pentru alții, suicidalitatea, simptomatologia severă care duce la auto-îngrijire deficitară sau la riscul de a-și face un rău secundar dezorganizării, evaluarea diagnostică, lipsa de răspuns la tratament în medii terapeutice mai puțin restrictive și necesitatea de a modifica regimuri terapeutice medicamentoase complexe.

A. Farmacologic. Vezi Tabelul 8–9. Antipsihoticele includ antagoniștii receptorului dopaminic¹ [neurolepticele tipice sau „clasice”] și antagoniștii serotoninici–dopaminici (antipsihoticele atipice), cum ar fi risperidonul (Risperdal), olanzapina (Zyprexa), quetiapina (Seroquel) și clozapina (Clozaril).

TABELUL 8–8

ELEMENTE DE PROGNOSTIC FAVORABIL SAU NEFAVORABIL AL SCHIZOFRENIEI

Prognostic favorabil	Prognostic nefavorabil
Debut tardiv	Debut precoce
Factori precipitanți evidenți	Fără factori precipitanți
Debut acut	Debut insidios
Premorbid social, sexual și ocupațional favorabil	Premorbid social, sexual și ocupațional nefavorabil
Simptome de tulburare dispozițională (în special tulburări depresive)	Comportament retras, autist
Căsătorit(ă)	Necăsătorit(ă), divorțat(ă) sau văduv(ă)
Istoric familial de tulburări afective	Istoric familial de schizofrenie
Sisteme de suport bune	Sisteme de suport deficitare
Simptome pozitive	Simptome negative
Sex feminin	Semne și simptome neurologice
	Istoric de traumă perinatală
	Fără remisiuni în decurs de trei ani
	Multe recăderi
	Istoric de agresivitate

1. Alegerea medicamentului. Vezi Tabelul 8–10.

a. Antagoniști ai receptorului dopaminic (antipsihotice tipice) – sunt medicamentele antipsihotice clasice [neurolepticele], care sunt adesea eficiente în tratamentul simptomelor pozitive ale schizofreniei. Agenții cu potență ridicată (de ex., haloperidolul) au probabilitatea cea mai mare de a cauza efecte adverse extrapiramidale, cum ar fi akatizia, distonia acută și pseudoparkinsonismul. Agenții cu potență joasă (de ex., clorpromazina – Thorazine) sunt mai sedativi, mai hipotensivi și mai anticolinergici. Acești agenți pot să cauzeze diskinezie tardivă, cu o rată de aproximativ 5% per an de expunere. O

¹ În original se folosește atât denumirea de antagoniști cât și cea de agoniști ai receptorului dopaminic. O explicație ar putea fi aceea că neurolepticele tipice se leagă de receptorul dopaminic (acțiune identică cu cea a dopaminei), în timp ce, în faza următoare, efectele neurofiziologice propriu-zise ale dopaminei sunt blocate (efect antagonist). În ediția în lb. română am folosit numai denumirea de antagoniști ai receptorului dopaminic (pentru că, de fapt, blocarea efectelor dopaminei constituie efectul final și relevant terapeutic al neurolepticelor). Folosirea numărului singular (antagoniști ai receptorului dopaminic) nu este foarte potrivită, dar expresia „antagoniști ai receptorilor dopaminici” ar fi și mai nepotrivită, dat fiind că nici un neuroleptic nu acționează ca antagonist la nivelul tuturor tipurilor de receptori dopaminici; mai mult, tendința cercetărilor psihofarmacologice actuale este aceea de a se crea produse cât mai selective din acest punct de vedere.

proporție semnificativă a pacienților sunt fie neresponsivi, fie intoleranți față de aceste medicamente.

b. Antagoniști serotonină–dopamină (antipsihotice atipice) – medicamentele antipsihotice din generațiile mai noi, care oferă blocarea intensă a receptorilor 5-HT₂ și grade variabile de blocare a receptorului D₂. În comparație cu antagoniștii receptorului dopaminic, aceste medicamente cauzează mai puține efecte secundare extrapiramidale, nu cresc nivelurile prolactinei (cu excepția risperidonului) și pot să fie mai eficiente în tratamentul simptomelor negative și mai lipsite de probabilitatea de a cauza diskinezie tardivă. Clozapina este cea mai atipică, în sensul că ea cauzează efecte extrapiramidale minime sau nule, indiferent de doză, rareori cauzează diskinezie tardivă și este extrem de eficientă în tratamentul pacienților refractari, în pofida blocării slabe a receptorilor D₂. Risperidonul este cel mai puțin atipic, prin aceea că el cauzează o creștere semnificativă, legată de doză, a efectelor secundare extrapiramidale, este un blocant potent al D₂ și crește nivelurile prolactinei. Ca grup, acești agenți pot să fie foarte sedativi și pot să cauzeze creștere în greutate în exces față de aceea care se asociază cu antagoniștii receptorului dopaminic (cu excepția risperidonului). Antipsihoticele atipice sunt în general mai bine tolerate decât antipsihoticele tipice. Antagoniștii serotonină–dopamină sunt larg prescriși ca tratament de prima linie pentru bolnavii cu schizofrenie. Clozapina nu este un agent de primă linie, fiind rezervată pacienților cu boală refractară la tratament.

2. Dozaj. În episoadele psihotice acute se recomandă o doză fixă moderată, menținută timp de 4 până la 6 săptămâni (sau mai mult în cazurile mai cronice). Dozele mari de antipsihotice (>1 g de echivalent de clorpromazină) și neuroleptizarea rapidă nu mai sunt recomandate, dat fiind faptul că cresc efectele secundare fără să îmbunătățească eficacitatea. Dozajele terapeutice tipice sunt de la 4 până la 6 mg de risperidon pe zi, 10 până la 20 mg de olanzapină (Zyprexa) pe zi și 6 până la 20 mg de haloperidol pe zi. Pacienții la primul episod pot să răspundă bine la doze mai mici, în timp ce anumiți pacienți cronici sau rezistenți la tratament pot, numai rareori, să necesite dozaje mai mari. Răspunsul antipsihotic se instalează treptat. Agitația poate fi tratată cu benzodiazepine (de ex., 1 până la 2 mg de lorazepam – Ativan de trei sau patru ori pe zi), în virtutea unei prescripții permanente sau la nevoie, în așteptarea răspunsului antipsihotic. Pacienții care nu sunt complianți din cauză că nu conștientizează boala pot să beneficieze de antipsihoticele injectabile cu durată lungă de acțiune [depozit sau depot] (de ex., 25 mg de flufenazină decanoat – Prolixin intramuscular la fiecare 2 săptămâni sau 100 până la 200 mg de haloperidol decanoat intramuscular la fiecare 4 săptămâni¹). Pacienții trebuie să fie tratați mai întâi cu formele orale ale acestor medicamente, pentru a se stabili eficacitatea și tolerabilitatea produsului. Bolnavii care sunt tratați cu haloperidol cu durată lungă de acțiune trebuie să treacă la tratamentul cu forma depot prin intermediul unei strategii de tip doză de încărcare sau cu suplimentare orală, până când preparatul depozit atinge nivelurile de stare dinamică stabilă [*steady state*] (patru luni).

TABELUL 8–9

UNELE MEDICAMENTE ANTIPSIHOTICE

Medicamentul	Calea de administrare	Doza zilnică obișnuită orală	Sedare	Efecte Autonome	Efecte secundare extra–
--------------	-----------------------	------------------------------	--------	-----------------	-------------------------

¹ În Europa sunt disponibile și condiționări depot ale altor neuroleptice, cum ar fi flupentixolul (Fluanxol), (zu)clopentixolul (Clopixol) și pipotiazina (Piportil). Primul are proprietăți de antipsihotic atipic parțial iar cel de-al doilea dispune de condiționări care îi permit utilizarea atât în tratamentul de urgență al agitației psihotice, cât și ca neuroleptic standard (oral) și ca neuroleptic depozit. Cel de-al treilea este puțin utilizat în România.

		(mg)			piramidale
Fenotiazine					
Clorpromazină	Oral, IM	200–600	+++	+++	++
Flufenazină	Oral, IM, depot	2–20	+	+	+++
Trifluoperazină	Oral, IM	5–30	++	+	+++
Perfenazină	Oral, IM	8–64	++	+	+++
Tioridazin	Oral	200–600	+++	+++	++
Butirofenone					
Haloperidol	Oral, IM, depot	5–20	+	+	+++
Tioxantene					
Tiotixen	Oral, IM	5–30	+	+	+++
Dihidroindolone					
Molindon	Oral	20–100	++	+	++
Dibenzoxazepine					
Loxapină	Oral, IM	20–100	++	+	++
Aripipirilindoli					
Sertindol	Oral	12–24	+	++	0?
Tienobenzodiazepine					
Olanzapină	Oral ¹	7,5–25	+	++	0?
Dibenzotiazepine	Oral	150–750	++	++	0?
Quetiapină					
Benzisoxazoli	Oral	2–16	+	++	+
Risperidon					
Dibenzodiazepine	Oral	150–900	+++	+++	0?
Clozapină					

Tabel de Stephen R. Marder, M.D.

TABELUL 8–10

FACTORI CARE INFLUENȚEAZĂ ALEGEREA MEDICAMENTULUI ANTIPSIHOTIC

Factorul	Considerații
Răspunsul subiectiv	Răspunsul subiectiv disforic la un anumit medicament prezice complianță redusă la medicamentul respectiv
Sensibilitatea la efectele adverse extrapiramidale	Un antagonist serotonină–dopamină (SDA) Clozapină (sau, posibil, un alt SDA)
Diskinezia tardivă	Forma injectabilă a unui produs cu durată lungă de acțiune (haloperidol sau flufenazină) [în Europa și flupentixol sau clopentixol]
Complianță medicamentoasă redusă sau risc ridicat de recădere	Probabil haloperidol (majoritatea datelor vin în sprijinul siguranței sale)
Sarcină	Posibil un SDA
Simptome cognitive	Posibil un SDA.
Simptome negative	

Tabel de Stephen R. Marder, M.D.

3. Întreținerea. Schizofrenia este, de obicei, o boală cronică iar pentru reducerea riscului de recădere este necesar, de obicei, tratamentul pe termen lung cu medicație antipsihotică. Dacă bolnavul s-a menținut stabil timp de aproximativ un an, medicația poate să fie scăzută treptat până la dozajul eficient minim, posibil cu o rată de 10–20% pe lună. În cursul scăderii dozajului, pacienții și familiile lor trebuie instruiți să recunoască și să raporteze semnele prevestitoare ale recăderii, care includ insomnia, anxietatea, retragerea și comportamentul ciudat. Strategiile de reducere a dozei trebuie să fie individualizate în funcție de severitatea episoadelor anterioare, de stabilitatea simptomelor și de tolerabilitatea medicației.

4. Alte medicamente. Dacă medicația antipsihotică standard este inefficientă în monoterapie, s-a raportat că alte câteva medicamente pot produce ameliorări de diferite profunzimi. La un procent semnificativ de bolnavi poate să fie utilă asocierea litiului; s-a raportat că, în unele cazuri, se pot obține ameliorări asociind propranolol (Inderal), benzodiazepine, acid valproic (Depakene) sau divalproex (Depakote), carbamazepină (Tegretol).

B. Terapia electroconvulsivantă (ECT). Poate să fie eficientă în psihoza acută și în subtipul catatonie. Pacienții la care boala durează de mai puțin de un an sunt cei mai responsivi. ECT este un tratament promițător al simptomelor pozitive refractare. S-a demonstrat că eficacitatea sa este sinergică cu aceea a medicamentele antipsihotice.

C. Psihosocial. Singură, medicația antipsihotică nu este la fel de eficientă în tratamentul bolnavilor cu schizofrenie cum sunt medicamentele cuplate cu intervenții psihosociale.

1. Terapie comportamentală. Comportamentele dorite sunt reîntărite pozitiv prin recompensarea lor cu

¹ Recent și IM (în tratamentul de urgență).

token-uri¹ specifice, cum ar fi plimbări sau privilegii. Intenția este de a generaliza comportamentul reîntărit și în lumea din afara secției de spital.

2. Terapie de grup. Se focalizează suportiv și asupra dezvoltării abilităților sociale (activitățile traiului cotidian). Grupurile sunt utile în mod deosebit în privința descreșterii izolării sociale și a creșterii testării realității.

3. Terapie familială. Tehnicile de terapie familială pot să descrească semnificativ ratele de recădere ale membrului schizofrenic al familiei. Interacțiunile familiale cu EE (emoții exprimate) ridicate pot fi descreșcute prin terapie familială. Au fost deosebit de utile grupurile de mai multe familii, în care membrii de familie ai mai multor pacienți schizofrenici își discută și își împărtășesc problemele.

4. Psihoterapia suportivă. Psihoterapia tradițională orientată către conștientizare (*insight*) nu este recomandată de obicei în tratamentul pacienților schizofrenici, pentru că egourile acestora sunt prea fragile. În general, psihoterapia de elecție este cea suportivă, care poate să includă sfaturi, reasigurări, educație, oferirea de modele, fixarea de limite și testarea realității. Regula este că oferirea unei conștientizări atât cât dorește și cât poate să tolereze bolnavul constituie un scop acceptabil al terapiei. Terapie suportivă de tip *terapie personală* implică recurgerea masivă la relația terapeutică, cu instilarea speranței și informarea bolnavului.

5. Antrenarea [pregătirea] abilităților sociale. Încearcă să reducă deficitele abilităților sociale, cum ar fi contactul vizual necorespunzător, lipsa de relaționare, perceperea inexactă a altora de către bolnav și inadecvarea socială, cu ajutorul unor terapii suportive de tip structural și, uneori, manual (adesea în cadrul grupului), care folosesc teme pentru acasă, benzi video și interpretarea de roluri.

6. Managementul cazului. Răspunde de nevoile concrete și de coordonarea asistenței pacientului cu schizofrenie. Managerii de caz participă la coordonarea planificării tratamentului și la comunicarea dintre diferiții furnizori. Ei ajută pacientul să se programeze la consultații, să obțină beneficii locative și financiare și să se deplaseze [să „navigheze”] în sistemul de asistență a sănătății (pledoarie, *advocacy*) și furnizează, de asemenea, venirea în întâmpinarea bolnavului² (*outreach*) și managementul de criză pentru a păstra pacienții în tratament.

7. Grupuri de sprijin. Alianța Națională pentru Bolnavii Mintali (NAMI, *National Alliance for the Mentally Ill*), Asociația Națională de Sănătate Mintală (NMHA, *National Mental Health Association*) și alte grupuri similare furnizează sprijin, informații și educație pentru bolnavi și familiile acestora. Grupurile de sprijin sponsorizate de NAMI sunt disponibile în majoritatea statelor [din SUA; 1-800-950-NAMI].

XIII. Tehnici de interviu

A. Înțelegerea. Sarcina cea mai importantă este de a înțelege pe cât posibil mai bine ceea ce simt și gândesc pacienții cu schizofrenie. Bolnavii de schizofrenie sunt descriși ca având structuri ale egoului extrem de fragile, care îi lasă expuși unui simțământ instabil cu privire la sine [*sense of self*] și la alții, defenselor primitive și capacității sever descreșcute de a modula stresul extern.

B. Alte sarcini critice. Cealaltă sarcină critică a intervievatorului este aceea de a stabili contactul cu pacientul într-o manieră care să-i permită acestuia din urmă un echilibru tolerabil între autonomie și interacțiune.

1. Pacientul are o dorință profundă și, în același timp, o frică intensă de contactul interpersonal, denumită *dilema nevoie-frică*.

2. Frica de contact poate să reprezinte frica de o intruziune fundamentală, care are drept rezultat frica delirantă de anihilarea personală și a lumii, pe lângă frica de pierderea controlului, a identității și a selfului.

3. Dorința de contact poate să reprezinte teama că, fără interacțiune umană, persoana este moartă, neumană, mecanică sau permanent „captivă”.

4. Pacienții schizofrenici își pot proiecta asupra altora propriile imagini de sine negative, bizare și anxietante, făcându-l pe examinator să se simtă la fel de inconfortabil, speriat sau mânios ca și bolnavul. Pentru acești pacienți impulsurile agresive sau ostile sunt deosebit de anxietante și pot să îi ducă la dezorganizări ale gândirii și comportamentului.

5. Ofertele de ajutor pot fi trăite ca o coerciție, ca încercări de a forța persoana să intre în neajutorare sau ca o senzație de a fi devorat.

C. Da-uri și Nu-uri ale interviului psihiatric și psihoterapeutic. Nu există un anumit lucru „potrivit” care să trebuiască să-i fie spus bolnavului de schizofrenie. Cea mai importantă sarcină a intervievatorului este să ajute la diminuarea haosului intern, a singurătății și terorii pe care le resimte pacientul schizofrenic. Problema este de a transmite empatie fără a fi perceput drept primejdios de intruziv.

1. **Nu** încercați să discutați în contradictoriu sau să convingeți rațional pacientul de irealitatea delirului său. Eforturile de a convinge bolnavul în acest sens vor duce, în general, la afirmarea cu și mai multă tenacitate a ideilor delirante.

2. **Da**, ascultați. Modul în care pacientul percepe lumea (de ex., primejdioasă, bizară, copleșitoare, invazivă) se transmite prin conținutul și procesul gândirii. Căutați să auziți simțămintele din spatele ideilor delirante – sunt ele de frică, tristețe, mânie, pierdere a speranțelor? Se simte bolnavul ca și cum nu ar mai dispune de intimitate sau control? Care este imaginea despre sine a pacientului?

¹ „Simboluri”, sub forma unor jetoane, fise etc, cu care se pot „cumpăra” beneficii/bunuri concrete, apreciate de pacient.

² Ieșirea activă către bolnavul în comunitate.

- 3. Da,** comunicați bolnavului faptul că ați perceput aceste simțăminte. De exemplu, atunci când bolnavul spune „Când intru într-o cameră, oamenii de acolo privesc în capul meu și îmi citesc gândurile“, clinicianul poate să răspundă prin „Și cum te simți în acele momente?“.
- 4. Nu** vă considerați obligat(ă) să spuneți ceva. Ascultarea atentă poate să comunice faptul că clinicianul crede că pacientul este un om care are ceva important de spus.
- 5. Da,** fiți flexibili în privința programului de interviu, atât a numărului de vizite cât și a duratei fiecăreia. Dacă un bolnav nu poate să tolereze decât 10 minute, spuneți-i că veți relua interviul mai târziu și fiți clar și de încredere în privința noii date (ore) a interviului; acest lucru poate să constituie un indicator al faptului că în terapeut se poate avea încredere.
- 6. Da,** fiți direct cu bolnavul – **nu** pretindeți că delirul său este, de fapt, adevărat, dar comunicați că [ați înțeles că], pentru bolnav, delirul este adevărat. Încercați să fiți reprezentantul realității pentru pacient – problema este aceea de a fi o sursă constantă de testare a realității fără a-l face pe bolnav să se simtă umilit sau rejectat. De exemplu, dacă pacientul spune „Acest cântec de la radio a fost scris special pentru mine, nu auziți mesajul?“, ați putea răspunde „Aud un cântec despre un om care este trist după ce a pierdut pe cineva și mă gândesc că, probabil, și dumneata te simți la fel“.
- 7. Da,** acordați atenție felului în care bolnavul vă face să vă simțiți, pentru că acesta reflectă adesea stilul caracteristic de interacțiune al pacientului respectiv. Aveți grijă să faceți distincția dintre simțămintele care constituie un răspuns direct indus de pacient și cele care nu au legătură cu bolnavul (de ex., de ce sunteți enervat? din cauza unei discuții avute dimineața cu un superior sau din cauză că bolnavul face remarci subtile, insultătoare, despre doctori?).
- 8. Da,** răspundeți anumitor întrebări personale. Încercați să reîntoarceți interviul la persoana pacientului. Faptul că veți răspunde la anumite întrebări cu caracter personal îi poate ajuta pe bolnavi să vorbească cu mai multă ușurință despre ei înșiși. De exemplu, dacă bolnavul întreabă „Sunteți căsătorit?“, clinicianul poate răspunde „Mi-ați putea spune de ce este important acest lucru pentru dumneavoastră?“. *Pacientul:* „Vreau doar să știu, sunteți căsătorit?“. *Intervievatorul:* „Am să vă spun, dar mai întâi haideți să discutăm puțin de ce este acest lucru atât de important pentru dumneavoastră“.
- 9. Nu** râdeți automat de bolnav atunci când spune ceva care pare caraghios. Persoanele în fază psihotică floridă descriu adesea deliruri care sună absurd sau comic, dar este evident că pacientul nu le trăiește ca pe ceva vesel. Dacă râdem de bolnav putem să comunicăm lipsă de respect și lipsă de înțelegere pentru groaza și disperarea pe care le simt mulți bolnavi. Ținând minte acest lucru, vom putea să ne descreștem dorința de a râde. Râsul poate fi însă adecvat, de exemplu, atunci când bolnavul spune intenționat o glumă. Umorul poate să fie o indicație de sănătate, cu excepția cazului în care este folosit excesiv sau inadecvat.
- 10. Da,** respectați nevoia de distanță și control a bolnavului paranoid. Mulți bolnavi paranoizi se simt mai confortabil în condițiile unei anumite formalități și răceli respectuoase, în opoziție cu expresiile de căldură și empatie.

Pentru o discuție mai amănunțită a subiectului acestui capitol vezi: Schizophrenia, Chap 12, p 1096 în CTP/VII.

I. Introducere

Termenul *psihotic* se referă la pierderea testării realității, de obicei cu halucinații, deliruri sau tulburare de gândire. O definiție dinamică se va referi la pierderea limitelor egoului. Simptomele psihotice sunt nespecifice și, ca și febra, pot avea numeroase cauze. Atunci când evaluează pacienți psihotici, clinicianul trebuie să excludă mai întâi, ca factori cauzatori, condițiile medicale generale și substanțele. Acest capitol se ocupă de sindroamele psihotice care nu îndeplinesc criteriile pentru schizofrenie sau pentru tulburările dispoziționale cu elemente psihotice. Acestea includ tulburările schizofreniformă, schizoafectivă și delirantă, care necesită o abordare comprehensivă, incluzând management farmacologic, psihodinamic și psihosocial, dând atenție stresorilor precipitanți din mediu, comorbidității medicale și psihiatrice, alegerii mediului terapeutic potrivit și faptului că noncompliance terapeutică este ridicată.

II. Tulburarea schizofreniformă

A. Definiție. Tulburare cu simptome identice cu cele ale schizofreniei, cu excepția faptului că se remită în decurs de cel mult 6 luni iar funcționarea normală revine.

B. Diagnostic, semne și simptome. Vezi Tabelul 9-1.

TABELUL 9-1

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM-IV-TR PENTRU TULBURARE SCHIZOFRENIFORMĂ

A. Criteriile A, D și F ale schizofreniei sunt îndeplinite.

B. Un episod al tulburării (incluzând fazele prodromală, activă și reziduală) durează cel puțin o lună, dar mai puțin de 6 luni. (Atunci când diagnosticul trebuie pus fără să se aștepte recuperarea, el trebuie consemnat ca „provizoriu“).

Specificați:

Fără elemente prognostice favorabile

Cu elemente prognostice favorabile: evidențiate de două (sau mai multe) din următoarele:

- (1) debutul simptomelor psihotice proeminente în cel mult 4 săptămâni de la prima modificare observabilă a comportamentului sau funcționării obișnuite.
- (2) confuzie sau perplexitate în perioada maximă a episodului psihotic.
- (3) bună funcționare premorbidă socială și ocupațională.
- (4) absența tocirii sau aplatizării afective.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

C. Epidemiologie. Nu sunt disponibile date; totuși, această tulburare ar putea avea o frecvență de mai puțin de jumătate din cea a schizofreniei.

D. Etiologie. Este legată mai mult de tulburările dispoziționale decât de schizofrenie. În general, bolnavii schizofreniformi au mai multe simptome dispoziționale și un prognostic mai bun decât pacienții schizofrenici. Schizofrenia survine mai frecvent în familiile pacienților cu tulburări ale dispoziției decât în familiile cu tulburare schizofreniformă.

E. Diagnostic diferențial. Identic cu cel al schizofreniei. Vezi Capitolul 8.

F. Evoluție și prognostic. Elementele prognostice favorabile includ absența tocirii sau aplatizării afective, funcționarea premorbidă bună, prezența confuziei și dezorientării în perioada culminantă a episodului psihotic, durata mai scurtă, debutul acut și debutul simptomelor psihotice intense în decurs de cel mult 4 săptămâni de la prima modificare observabilă a comportamentului.

G. Tratament. Pentru tratamentul simptomelor psihotice trebuie folosită medicația antipsihotică. Trebuie luată în considerare întreruperea sau scăderea medicației dacă psihoza s-a rezolvat complet timp de 6 luni. Decizia de întrerupere a medicației trebuie individualizată pe baza răspunsului la tratament, a efectelor secundare și a altor factori. Episoadele recurente justifică un trial cu litiu sau anticonvulsivante sau, poate, terapie continuă de întreținere cu antipsihotice. Psihoterapia are o importanță critică în ajutarea bolnavilor să-și înțeleagă și să asimileze experiențele psihotice.

III. Tulburarea schizoafectivă

A. Definiție. Tulburare cu elemente simultane atât ale schizofreniei cât și ale unei tulburări dispoziționale, care nu poate fi diagnosticată de sine stătător ca vreuna din cele două.

B. Diagnostic, semne și simptome. Vezi Tabelul 9-2.

TABELUL 9-2

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM-IV-TR PENTRU TULBURARE SCHIZOAFECTIVĂ

A. Perioadă neîntreruptă de boală în cursul căreia, la un moment dat, există un episod depresiv major, un episod maniacal sau un episod mixt, în paralel cu simptome care îndeplinesc criteriul A pentru schizofrenie.

Notă: Episodul depresiv major trebuie să includă criteriul A1: dispoziție deprimată.

B. În aceeași perioadă de boală, au existat deliruri sau halucinații timp de cel puțin 2 săptămâni, în absența unor simptome dispoziționale proeminente.

C. Pe o porțiune substanțială a duratei totale a perioadelor activă și reziduală ale bolii, sunt prezente

simptome care îndeplinesc criteriile pentru un episod dispozițional.

D. Tulburarea nu se datorează efectelor fiziologice directe ale unei substanțe (de ex., un drog de abuz, un medicament) sau ale unei condiții medicale generale.

Specificați tipul:

Tip bipolar: dacă tulburarea include un episod maniacal sau mixt (sau un episod maniacal sau mixt și episoade depresive majore).

Tip depresiv: dacă tulburarea include numai episoade depresive majore.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

C. Epidemiologie. Prevalența pe durata întregii vieți este mai mică de 1%; incidența este aceeași la ambele sexe.

D. Etiologie. Unii pacienți pot să fie diagnosticați eronat; ei sunt, de fapt, bolnavi de schizofrenie cu simptome dispoziționale marcate sau pot să aibă o tulburare dispozițională cu simptome psihotice marcate. În familiile schizoafectivelor prevalența schizofreniei nu este crescută, dar prevalența tulburărilor dispoziționale este mai mare. Vezi etiologia schizofreniei (Capitolul 8) și a tulburărilor de dispoziție (Capitolul 10) pentru mai multe date și teorii.

E. Diagnostic diferențial. Trebuie luată în considerare orice condiție medicală, psihiatrică sau legată de droguri care produce simptome psihotice sau dispoziționale.

F. Evoluție și prognostic. Prognosticul nefavorabil se asociază cu istoricul familial pozitiv pentru schizofrenie, debutul precoce și insidios fără factori precipitanți, predominanța simptomelor psihotice și istoricul premorbid nefavorabil. Bolnavii schizoafectivi au un prognostic mai bun decât cei cu schizofrenie și mai puțin bun decât pacienții cu tulburări ale dispoziției. Pacienții schizoafectivi răspund mai frecvent la litii și au o probabilitate mai mică de evoluție deteriorativă decât pacienții cu schizofrenie.

G. Tratament. Trebuie încercate tratamente antidepresive sau antimaniacale, iar pentru controlul psihozelor acute trebuie folosită medicația antipsihotică.

IV. Tulburarea delirantă

A. Definiție. Tulburare în care principala sau unica manifestare este un delir nebizar care este fix și de nestrămutat.

B. Diagnostic, semne și simptome. Vezi Tabelul 9–3. Delirurile durează cel puțin 6 luni și sunt bine sistematizate, spre deosebire de cele bizare sau fragmentare. Răspunsul emoțional al bolnavului față de sistemul delirant este congruent și adecvat în raport cu conținutul delirului. Personalitatea rămâne intactă sau suferă o deteriorare minimă. Faptul că bolnavii sunt adesea hipersensibili și hipervigilenți poate să ducă la izolare socială, în pofida capacităților lor de funcționare de nivel ridicat. În circumstanțe nestresante, pacientul poate fi apreciat ca neprezentând dovezi de boală mintală.

C. Epidemiologie. Vezi Tabelul 9–4.

D. Etiologie

1. Genetică. Studiile genetice arată că tulburarea delirantă nu este nici un subtip și nici un stadiu precoce sau prodromal al schizofreniei sau al unei tulburări a dispoziției. Riscul de schizofrenie sau tulburare dispozițională nu este crescut la rudele de gradul întâi ale bolnavilor.

2. Biologică. Pacienții pot să prezinte defecte discrete ale sistemului limbic sau ale ganglionilor bazali.

3. Psihosocială. Tulburarea delirantă are o origine în principal psihosocială. Caracteristicile de fond frecvente includ istoric de abuz fizic sau emoțional; parentaj cu cruzime, dezordonat și nefiabil [pe care nu se putea conta]; creștere excesiv de exigentă sau perfecționistă. Încrederea bazală (Erik Erikson) nu se dezvoltă, copilul crezând că mediul este constant ostil și potențial periculos. Alți factori psihosociali includ istoric de hipoacuzie/cofoză, cecitate, izolare socială și singurătate, imigrare recentă sau alte modificări abrupte ale mediului, vârsta înaintată.

E. Teste de laborator și psihologice. Nu există investigații de laborator care să poată să confirme diagnosticul. Testele psihologice proiective dezvăluie o preocupare cu tematicile paranoide sau grandioase și probleme de inferioritate, inadecvare și anxietate.

F. Fiziopatologie. Fiziopatologia nu este cunoscută, cu excepția cazului în care pacienții prezintă defecte anatomice discrete ale sistemului limbic sau ale ganglionilor bazali.

G. Factori psihodinamici. Defensele utilizate sunt: (1) negarea, (2) formarea de reacție, (3) proiecția. Defensa majoră este proiecția – simptomele constituie o apărare împotriva ideilor și sentimentelor inacceptabile. Pacienții neagă simțămintele de rușine, umilire și inferioritate; transformă orice sentimente inacceptabile în opusul lor prin formarea de reacție (inferioritatea se transformă în grandiozitate); proiectează orice sentimente inacceptabile în afară, asupra altora.

H. Diagnostic diferențial

1. Tulburare psihotică datorată unei condiții medicale generale, cu deliruri. Condițiile care pot să imite o tulburare delirantă includ hipotiroidismul și hipertirodismul, boala Parkinson, scleroza multiplă, maladia Alzheimer, tumorile și traumatismele ganglionilor bazali. Multe boli medicale și neurologice se pot prezenta cu deliruri (Tabelul 9–5). Sediile cele mai frecvente ale leziunilor sunt ganglionii bazali și sistemul limbic.

2. Tulburare psihotică indusă de substanțe, cu deliruri. Există probabilitatea ca intoxicația cu simpatomimetice, de ex., amfetamine, marijuana sau levodopa (Larodopa), să conducă la simptome delirante.

3. **Tulburarea de personalitate paranoidă.** Lipsesc delirurile adevărate, deși pot să existe idei prevalente la granița cu delirul. Pacienții sunt predispuși la tulburare delirantă.
4. **Schizofrenia paranoidă.** Este mai probabil să se manifeste cu halucinații auditive intense, deteriorare a personalității și perturbări mai mari ale funcționării în rol. Vârsta la debut tinde să fie mai mică în schizofrenie decât în tulburarea delirantă. Delirurile sunt mai bizare¹.
5. **Tulburarea depresivă majoră.** Bolnavii depresivi pot să aibă deliruri paranoide secundare tulburării depresive majore, dar simptomele dispoziționale și caracteristicile asociate (de ex., simptomele vegetative, istoricul familial pozitiv și răspunsul la antidepressive) ocupă o poziție clinică importantă.
6. **Tulburarea bipolară I.** Bolnavii maniacali pot să prezinte deliruri grandioase sau paranoide, dar acestea sunt evident secundare tulburării dispoziționale primare și proeminente; se asociază cu caracteristici cum ar fi dispoziția euforică și labilă, istoricul familial pozitiv și răspunsul la litii.

TABELUL 9-3

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM-IV-TR PENTRU TULBURARE DELIRANTĂ

- A. Deliruri nebizare (care implică situații care se întâlnesc în viața reală, cum ar fi aceea de a fi urmărit, otrăvit, infectat, iubit de la distanță, sau înșelat de soț/soție sau iubit/iubită, sau de a avea o boală) cu durată de cel puțin o lună.
- B. Criteriul A pentru schizofrenie nu a fost îndeplinit niciodată. **Notă:** Halucinațiile tactile și olfactive pot să fie prezente în Tulburarea Delirantă, dacă sunt legate de tema delirantă.
- C. Cu excepția impactului delirului (delirurilor) sau a ramificațiilor acestui impact, funcționarea nu este deteriorată marcat iar comportamentul nu este evident ciudat sau bizar.
- D. Dacă au survenit episoade dispoziționale în paralel cu delirurile, durata lor totală a fost scurtă în comparație cu durata perioadelor delirante.
- E. Tulburarea nu se datorează efectelor fiziologice directe ale unei substanțe (de ex., un drog de abuz, un medicament) sau ale unei condiții medicale generale.
- Specificați tipul (următoarele tipuri se determină pe baza temei delirante predominante):*
- Tip erotomaniac:** deliruri potrivit cărora o altă persoană, de obicei cu statut superior², s-a îndrăgostit de bolnav.
- Tip grandios:** deliruri de inflaționare a valorii, puterii, cunoașterii, identității sau deliruri de relație specială cu un personaj religios sau cu o personalitate cunoscută.
- Tip de gelozie:** deliruri că partenerul sexual al pacientului/pacientei îi este infidel/infidelă.
- Tip persecutor:** deliruri că persoana (sau cineva apropiat persoanei) este tratat răuvoitor într-un fel oarecare.
- Tip somatic:** deliruri că persoana are un anumit defect fizic sau o anumită condiție medicală generală.
- Tip mixt:** deliruri caracteristice pentru mai mult decât unul din tipurile de mai sus, dar fără ca vreuna din teme să predomine.
- Tip nespecificat.**

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 9-4

CARACTERISTICI EPIDEMIOLOGICE ALE TULBURĂRII DELIRANTE

Incidență ^a	0,7–3,0
Prevalență ^a	24–30
Vârsta la debut (limite)	18–80 (în medie, 34–45 ani)
Tipul de debut	Acut sau treptat
Raportul între sexe	Ceva mai frecventă la femei
Prognostic	Cel mai bun în cazul debutului precoce, acut
Caracteristici asociate	Văduvia, celibatul adesea prezente, istoric de abuz de substanțe, traumatismul cerebral nu este rar.

^a Cifrele de incidență și prevalență reprezintă cazuri la 100.000 populație.

Adaptat după Kendler KS. Demography of paranoid psychosis (delusional disorder). *Arch Gen Psychiatry* 1982; 39:890, cu permisiune.

TABELUL 9-5

CONDIȚII MEDICALE ȘI NEUROLOGICE CARE SE POT PREZENTA CU DELIRURI

Tulburări ale ganglionilor bazali – boala Parkinson, boala Huntington

Stări de deficit – B₁₂, folat, tiamină, niacină.

Delirium

Demență – boala Alzheimer, boala Pick

Endocrinopatii – suprarenale, tiroidă, paratiroide

Patologia sistemului limbic – epilepsie, boli cerebro-vasculare, tumori

Induse de substanțe – amfetamine, medicamente anticolinergice, antidepressive, antihipertensive,

¹ Și nu sunt decât *relativ* sistematizate (în comparație cu celelalte subtipuri de schizofrenie).

² În comparație cu statutul pacientului.

I. Evoluție și prognostic. Tulburarea tinde să fie cronică și neremitentă la 30–50% din bolnavi. Răspunsul la farmacoterapie este mai puțin satisfăcător decât în cazul bolnavilor cu tulburări delirante asociate cu schizofrenia sau cu tulburările dispoziționale. Psihoterapia este dificilă din cauza lipsei de încredere.

J. Tratament. Pacienții nu intră voluntar în terapie decât rareori; de cele mai multe ori sunt aduși de prietenii sau rudele îngrijorate. Stabilirea relației este dificilă; motivația ostilității bolnavului este frica. Succesul psihoterapiei îi poate da pacientului posibilitatea să își amelioreze adaptarea socială, în pofida delirului persistent.

1. Spitalizarea. Spitalizarea este necesară dacă bolnavul este incapabil să își controleze impulsunile de sinucidere sau omucidere; dacă există modificări comportamentale extreme (de ex., refuzul de a mânca din cauza unui delir de otrăvire a hranei); sau dacă este necesară o investigație medicală cuprinzătoare.

2. Psihofarmacoterapia. Bolnavii tind să refuze medicația, din cauza suspiciozității. Pacienții cu agitație marcată pot să necesite medicație antipsihotică intramusculară. În restul cazurilor, se pot încerca antipsihotice orale. Tulburarea delirantă poate să răspundă preferențial la pimozid (Orap). Pacienții deliranti prezintă o probabilitate mai mare de a reacționa prin idei delirante la efectele secundare ale medicației; în consecință, se recomandă creșterea foarte treptată a dozelor, pentru a diminua posibilitatea manifestării unor efecte adverse perturbatoare. În cazul depresiilor severe pot să fie utile antidepressivale. Inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei pot fi utili în tipul somatic.

3. Psihoterapia: Da-uri și Nu-uri

a. **Nu** negați și discutați în contradictoriu delirurile pacientului. Delirul poate să se fixeze încă și mai profund dacă pacientul consideră că trebuie să și-l apere.

b. **Nu** vă prefăceți că credeți că delirul este adevărat, pentru că clinicianul trebuie să reprezinte realitatea pentru bolnav. Totuși, **da**, ascultați pacientul atunci când își exprimă îngrijorările legate de delir și încercați să înțelegeți ce ar putea reprezenta delirul, anume – în termenii stimei de sine a bolnavului.

c. **Da**, răspundeți cu înțelegere la faptul că delirul este perturbator și intruziv pentru viața bolnavului și oferiți-vă să ajutați pacientul să găsească moduri de a trăi mai confortabil împreună cu delirul.

d. **Da**, înțelegeți că sistemul delirant poate să fie un mijloc de a face față unor profunde simțăminte de rușine și inadecvare și că bolnavul poate să fie hipersensibil la orice jigniri sau condescendențe imaginate.

e. **Da**, fiți direct și onest în toate interacțiunile cu pacientul, pentru că acești bolnavi sunt hipervigilenți față de înșelătorie sau nesinceritate. Explicați efectele adverse ale medicației și motivul pentru care prescrieți medicație (de ex., pentru anxietate, iritabilitate, insomnie, anorexie); fiți fiabil și punctual în privința consultațiilor programate cu anticipație; planificați întâlniri regulate.

f. **Da**, examinați ce stresuri sau experiențe particulare au declanșat prima apariție a delirului și încercați să înțelegeți de ce au condus la sentimentele de rușine sau inadecvare ale bolnavului. Înțelegeți că alte stresuri sau experiențe asemănătoare din viața bolnavului pot să exacerbeze simptomele delirante. Ajutați pacientul să își dezvolte mijloace alternative de răspuns la situațiile stresante.

V. Tulburarea psihotică scurtă

A. Definiție. Simptome care durează mai puțin de o lună și care urmează unui stres evident din viața pacientului.

TABELUL 9–6

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE PSIHOTICĂ SCURTĂ

A. Prezența unuia (sau a mai multora) din următoarele simptome:

(1) deliruri

(2) halucinații

(3) vorbire dezorganizată (de ex., frecvente deraieri sau incoerență)

Notă: A nu se include simptomul dacă el constituie un patern de răspuns susținut cultural.

B. Durata unui episod al tulburării este de cel puțin o zi, dărește mai scurtă de o lună, cu revenirea completă, în cele din urmă, la nivelul de funcționare premorbid.

C. Tulburarea nu este explicată mai bine de o tulburare dispozițională cu elemente psihotice, de o tulburare schizoafectivă sau de schizofrenie și nu se datorează efectelor fiziologice directe ale unei substanțe (de ex., un drog de abuz sau un medicament) sau ale unei condiții medicale generale.

Specificați:

Cu stresor (stresori) importanți (psihoză reactivă scurtă): dacă simptomele survin la scurt timp după și, aparent, ca răspuns la evenimente care, izolat sau împreună, ar fi puternic stresante pentru aproape oricine s-ar găsi în circumstanțe similare în cultura persoanei respective.

Fără stresor (stresori) importanți: dacă simptomele psihotice nu survin la scurt timp după sau, aparent, nu constituie un răspuns la evenimente care, izolat sau împreună, ar fi puternic stresante pentru aproape oricine s-ar găsi în circumstanțe similare în cultura persoanei respective.

Cu debut post–partum: dacă debutul se produce în decurs de 4 săptămâni post–partum.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

B. Diagnostic, semne și simptome. Vezi Tabelul 9–6. Similare cu cele ale altor tulburări psihotice, dar cu accentuarea caracterului tranzitoriu și labil, a confuziei, dezorientării și simptomelor afective.

C. Epidemiologie. Nu sunt disponibile date definitive. Este mai frecventă la persoanele cu tulburări de personalitate preexistente sau care au fost expuse anterior unor stresori majori, cum ar fi dezastrele sau modificările culturale dramatice.

D. Etiologie. În familiile acestor bolnavi sunt mai frecvente tulburările dispoziționale. Stresul psihosocial declanșează episodul psihotic. Psihoza este înțeleasă drept răspunsul defensiv al unei persoane care dispune de mecanisme de a face față (*coping*) necorespunzătoare.

E. Diagnostic diferențial. Trebuie excluse cauzele medicale, în special – intoxicația cu droguri și sevrăjul. Trebuie luate în considerare și tulburările comițiale. Trebuie excluse tulburările factice, simularea, schizofrenia, tulburările dispoziționale și episoadele psihotice tranzitorii asociate cu tulburările de personalitate borderline și schizotipale.

F. Evoluție și prognostic. Vezi Tabelul 9–7.

H. Tratament. Poate să fie necesară spitalizarea pe termen scurt; medicația antipsihotică poate să nu fie necesară, pentru că adeseori simptomele se rezolvă de la sine foarte repede. Dacă medicația este necesară, se va folosi doza cea mai mică posibil și se va întrerupe cât mai curând posibil. Psihoterapia este extrem de importantă, pentru a atinge natura și semnificația stresului social specific care a declanșat episodul psihotic. Bolnavii trebuie să își construiască mijloace de *coping* mai adaptative și mai puțin devastatoare pentru a face față viitoarelor stresuri.

VI. Tulburarea psihotică indusă (comunicată) [*Shared psychotic disorder*]

A. Definiție. Sistem delirant împărtășit de (comun pentru) două sau mai multe persoane; denumită anterior tulburare paranoidă indusă și *folie à deux*.

B. Diagnostic, semne și simptome. Delirurile de persecuție sunt cele mai frecvente iar elementul clinic de bază este susținerea și acceptarea oarbă a delirurilor respective de către două persoane. Pot să fie prezente „pacturi” de sinucidere sau omucidere.

C. Epidemiologie. Tulburarea este rară; se întâlnește mai frecvent la femei și la persoane cu dizabilități fizice care le fac dependente de o altă persoană. În 95% din cazuri sunt implicați membri ai familiei, de obicei – două surori.

D. Etiologie. Cauza este în primul rând psihologică; totuși, este posibilă și o influență genetică, pentru că de cele mai multe ori tulburarea afectează membri ai unei aceleiași familii. Familiile persoanelor cu această tulburare sunt expuse riscului de schizofrenie. Factorii psihologici sau psihosociali includ o relație izolată din punct de vedere social, în care o persoană este submisivă și dependentă, iar cealaltă este dominantă și deține un sistem psihotic [delirant] constituit.

E. Factori psihodinamici. Personalitatea psihotică dominantă păstrează un anumit contact cu realitatea prin intermediul persoanei submisive, în timp ce personalitatea submisivă caută cu disperare îngrijirile și acceptarea persoanei dominante. Cei doi parteneri au, adeseori, o relație intens ambivalentă.

F. Diagnostic diferențial. La partenerul submisiv se vor exclude tulburările de personalitate, simularea și tulburările factice. Întotdeauna trebuie luate în considerare cauzele organice.

G. Evoluție și prognostic. Ratele de recuperare variază: uneori se situează la valori reduse, de 10–40%. Tradițional, partenerul submisiv trebuie separat de partenerul dominant, psihotic, rezultatul ideal fiind diminuarea rapidă a simptomelor psihotice ale primului. Dacă simptomele nu se remit, este posibil ca persoana submisivă să îndeplinească ea însăși criteriile de diagnostic pentru o altă tulburare psihotică, cum ar fi schizofrenia sau tulburarea delirantă.

H. Tratament. Se vor despărți persoanele în cauză iar partenerul mai submisiv, dependent, va fi ajutat să-și dezvolte alte mijloace de suport, ca să compenseze pierderea relației. Medicația antipsihotică este benefică ambele persoane.

VII. Psihoza post-partum

A. Definiție. Sindrom care survine după nașterea unui copil și care se caracterizează prin depresie severă și deliruri severe. Majoritatea datelor sugerează o legătură apropiată între psihoza post-partum și tulburările dispoziționale.

B. Diagnostic, semne și simptome. Majoritatea cazurilor survin la 2 până la 3 zile post-partum. Acuzele inițiale de insomnie, neliniște și labilitate emoțională progresează către confuzie, iraționalitate, deliruri și preocupări obsesive legate de nou-născut. Sunt caracteristice ideile de a face rău copilului sau propriei persoane.

C. Epidemiologie. Apare după 1–2 din 1000 de nașteri. Majoritatea episoadelor apar la primipare.

D. Etiologie. De obicei este secundară unei boli mintale subiacente (de ex., schizofrenia, tulburarea bipolară).

1. Poate să aibă o contribuție modificarea bruscă a nivelurilor hormonale, în urma parturii.
2. Conflictelor psihodinamice legate de maternitate – sarcina nedorită, „captivitatea” într-un mariaj nefericit, teama de îndatoririle de mamă.

E. Diagnostic diferențial

1. „Tristețea postnatală”. După naștere, majoritatea femeilor resimt labilitate emoțională. Dispare spontan. Nu apar dovezi de gândire psihotică.
2. Tulburarea dispozițională indusă de substanțe. Depresia care se asociază cu stările post-anestezice, cum ar fi depresia consecutivă operațiilor cezariene sau analgeziei (somm crepuscular) cu scopolamină–

meperidină (Demerol).

3. Tulburarea psihotică datorată unei condiții medicale generale. Se vor exclude infecțiile, dezechilibrele hormonale (de ex., hipotiroidism), encefalopatia asociată cu toxemia gravidică, preeclampsia.

F. Evoluție și prognostic. În cazurile netratate, riscul de infanticid sau suicid (sau ambele) este ridicat. Rețeaua familială suportivă, personalitatea premorbidă favorabilă și tratamentul adecvat se asociază cu prognostic bun până la excelent.

G. Tratament. Precauții față de posibilitatea sinuciderii, în prezența ideății autolitice. Dacă sunt prezente deliruri sau dacă există ruminări în legătură cu sănătatea copilului, nou-născutul nu va fi lăsat singur cu pacienta.

1. Farmacologic. Medicația pentru simptomele primare: antidepresive pentru ideea suicidară și depresie; agenți antianxioși pentru agitație, insomnie (de ex., lorazepam – Ativan 0,5 mg la fiecare 4–6 ore); litium pentru comportamentul maniacal; agenți antipsihotici pentru deliruri (de ex., haloperidol 0,5 mg la fiecare 6 ore).

2. Psihologic. Psihoterapie, atât individuală cât și maritală, pentru lucrul cu conflictele intrapsihice sau interpersonale. Externarea mamei și a copilului va fi luată în considerare numai după succesul demersurilor de găsire a unei persoane pentru ajutor gospodăresc temporar, spre a reduce stresurile de mediu asociate cu îngrijirea nou-născutului.

VIII. Tulburare psihotică nespecificată în alt mod (NAM)

A. Definiție. Bolnavi a căror prezentare psihotică nu îndeplinește criteriile de diagnostic pentru nici o tulburare psihotică definită; este cunoscută, de asemenea, și ca *psihoză atipică*.

B. Diagnostic, semne și simptome. Vezi Tabelul 9–8. Această categorie diagnostică include tulburări care prezintă diferite caracteristici psihotice (de ex., deliruri, halucinații, slăbire a asociațiilor, comportamente catatonice), dar care nu pot fi delimitate în cadrul nici unei tulburări specifice. Tulburările pot să includă psihoze post-partum și sindroame rare sau exotice (de ex., sindroame specifice legate de o anumită cultură).

TABELUL 9–8

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE PSIHOTICĂ NESPECIFICATĂ ÎN ALT MOD

Această categorie include simptomatologie psihotică (deliruri, halucinații, vorbire dezorganizată, comportament intens dezorganizat sau catatonic) în legătură cu care informația existentă este inadecvată pentru elaborarea unui diagnostic specific sau în legătură cu care există informații contradictorii, sau tulburări cu simptome psihotice care nu îndeplinesc criteriile pentru nici o tulburare psihotică specifică.

Exemplele includ:

1. Psihoze post-partum care nu îndeplinesc criteriile pentru tulburare de dispoziție cu elemente psihotice, tulburare psihotică scurtă, tulburare psihotică datorată unei condiții medicale generale sau tulburare psihotică indusă de substanțe.
2. Simptome psihotice care au durat mai puțin de o lună, dar care încă nu s-au remis, astfel că nu se îndeplinesc criteriile pentru tulburare psihotică scurtă.
3. Halucinații auditive persistente, în absența oricăror alte elemente.
4. Deliruri nebizare persistente, cu perioade de episoade dispoziționale suprapuse care au fost prezente de-a lungul unei perioade substanțiale a simptomatologiei delirante.
5. Situații în care clinicianul a conchis că este prezentă o tulburare psihotică, dar nu poate să stabilească dacă aceasta este primară, datorată unei condiții medicale generale sau indusă de substanțe.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

1. Psihoză autoscopică. Psihoză halucinatorie rară, în cursul căreia pacientul vede o fantomă sau spectru al propriului său corp. De obicei este de origine psihogenă, dar trebuie luată în considerare și o leziune iritativă a lobului temporo-parietal. Răspunde la reasigurări și medicație antipsihotică.

2. Sindromul Capgras. Delirul că persoanele din jur nu sunt ele, cele reale, ci dubluri care îl imită pe bolnav sau impostori [sosii] care imită pe altcineva. Poate să apară în cadrul schizofreniei și al disfuncției cerebrale. Se tratează cu medicație antipsihotică. Psihoterapia este utilă pentru înțelegerea dinamicii convingerii delirante (de ex., neîncrederea în anumite persoane reale din mediu).

3. Sindromul Cotard. Deliruri nihiliste (de ex., nimic nu mai există, corpul s-a dezintegrat, vine sfârșitul lumii)¹. De obicei apare în cadrul schizofreniei sau al tulburării bipolare severe. Poate să constituie un semn precoce al bolii Alzheimer. Poate să răspundă la medicația antipsihotică sau antidepresivă.

IX. Sindroame legate de cultură

Vezi Tabelul 9–9.

TABELUL 9–9

SINDROAME LEGATE DE CULTURĂ

¹ Clasic, sindromul Cotard se caracterizează prin delir de negație (de ex., organele interne nu mai funcționează, au putrezit, au dispărut), de enormitate și de imortalitate (pentru a putea suferi veșnic); este caracteristic pentru depresia gravă.

Diagnosticul	Țara sau cultura	Caracteristici
Amok	Asia de sud-est, Malaezia	Fugă bruscă, incluzând de obicei omucidere și sinucidere; apare la bărbați; se termină prin epuizare și amnezie.
Bouffée délirante		
Brain fag (oboseală a creierului)	Franța Africa sub-sahariană	Psihoză tranzitorie cu elemente de transă sau stări onirice.
Bulimia nervosa	America de nord	Cefalee, agnozie, oboseală cronică, dificultăți vizuale, anxietate, la studenți/elevi de sex masculin.
Colera	Indienii Maya (Guatemala)	Episoade de hiperfagie compulsivă (<i>food binges</i>), vărsături auto-induse; poate să se asocieze cu depresie, anorexie nervoasă sau abuz de substanțe.
Empacho		Crize de nervi (<i>temper tantrums</i>), izbucniri violente, inspirații zgomotoase [ca într-o sperietură], stupoare, halucinații, deliruri.
Grisi siknis	Americanii mexicani și cubanezi	Incapacitatea de a digera și elimina alimente recent ingerate.
Hi-Wa itck	Miskito din Nicaragua	Cefalee, anxietate, mânie, fugă fără țintă.
Koro	Indienii americani	Anorexie nervoasă, insomnie, depresie, sinucidere, asociate cu separarea nedorită de o persoană iubită.
Latah	Mohave	Teama că penisul se va retrage în abdomen, cauzând moartea.
Mal de ojo	Asia	Reacție de obediență automată cu ecopraxie și ecolalie, precipitată de un stimul brusc minim; apare la femei; se numește și <i>reacție de sperietură/tresărire</i> [<i>startle reaction</i>].
Nervios	Asia de sud-est, Malaezia, Bantu din Africa, Ainu din Japonia	Vărsături, febră, somn neliniștit, cauzate de deochi.
Parafrenie de involuție		Cefalee, insomnie, anorexie, frici, mânie, diaree, disperare.
Piblokto (Isteria arctică, pibloktoq)	Mediterraneană Costa Rica și America Latină	Tulburare paranoidă ce apare în perioada de mijloc a vieții; este distinctă față de schizofrenie, dar poate avea elemente de la schizofrenie și paranoia.
Psihoză reactivă	Spania, Germania	Amestec de anxietate și depresie, confuzie, depersonalizare, derealizare; apare în special la femei; se termină prin somn stuporos și amnezie.
Shinkeishitsu	Eschimoșii din nordul Groenlandei	Psihoză precipitată de stres psihosocial; debut brusc cu prognostic bun, personalitate premorbidă intactă.
Susto		Sindrom cu obsesii, perfecționism, ambivalență, retragere socială, neurastenii și hipocondrie.
Tabanka	Scandinavia	Anxietate severă, neliniște, frică de magie neagră și deochi.
Taijin-Kyofusho	Japonia	Depresie la bărbații abandonați de neveste; risc ridicat de sinucidere.
Uqamairineq	America Latină Trinidad	Anxietate, frică de rejecție, înroșire ușoară, frică de contact prin privire, preocupare cu mirosul corpului.
Wihtigo sau windigo	Japonia	Paralizie asociată cu stări marginale de somn, însoțite de agitație, anxietate, halucinații.
	Inuiți	Frica de a fi transformat într-un canibal prin posesiunea de către un monstru supranatural numit windigo.
	Americani nativi (Algonkin)	

Pentru o discuție mai amănunțită a subiectului acestui capitol vezi Other Psychotic Disorders, Ch 13, p 1232, în CTP/VII.

I. Introducere generală

Dispoziția se definește ca un ton emoțional pervaziv care influențează profund punctul de vedere și percepția de sine, a altora și a mediului în general. Tulburările dispoziției sunt condiții frecvente, potențial letale și foarte tratabile, în care pacienții resimt dispoziții anormal de crescute sau scăzute. Anormalitățile dispoziției se însoțesc de multiple semne și simptome care afectează aproape toate domeniile de funcționare. Simptomele vegetative includ modificări ale somnului, poftei de mâncare, libidoului și energiei. Tulburările dispoziției includ tulburările depresive majore, tulburările bipolare (I și II), tulburarea distimică, tulburarea ciclotimică, tulburările dispoziției datorate unei condiții medicale generale, tulburarea dispoziției indusă de substanțe și categoriile generale ale tulburărilor depresive și bipolare nespecificate în alt mod. Progresele din domeniul tratamentului includ o gamă din ce în ce mai largă de agenți farmacologici, o mai mare înțelegere a necesității intervențiilor combinate – biologice și psihosociale – recunoașterea naturii adeseori cronice a acestor tulburări și a importanței tratamentelor de întreținere pe termen lung.

II. Diagnostic, semne și simptome

A. Depresia (episodul depresiv major). Vezi Tabelul 10–1.

1. Informații obținute din istoric

- Dispoziție depresivă – sentimentul subiectiv de tristețe, de a i se fi „scufundat corăbiile” sau de „inimă albastră” pentru o perioadă prelungită de timp.
- Anhedonie – incapacitatea de a resimți plăcere.
- Retragere socială.
- Lipsa motivației, toleranță la frustrare redusă.
- Semne vegetative.
 - Pierderea libidoului.
 - Scădere în greutate și anorexie.
 - Creștere în greutate și hiperfagie.
 - Nivel scăzut al energiei; fatigabilitate.
 - Tulburări menstruale.
 - Treziri matinale (insomnie terminală [finală, de trezire]); aproximativ 75% din pacienții depresivi au tulburări de somn – fie insomnie, fie hipersomnie.
 - Variație diurnă (circadiană) a dispoziției (simptomele sunt mai intense dimineața).
- Constipație.
- Uscăciunea gurii.
- Cefalee.

2. Date obținute din examinarea stării mintale prezente

- Aspectul și comportamentul general** – inhibiție sau agitație psihomotorie, contact ocular deficitar, plâns spontan, deprimare, inatenție față de aspectul personal.
- Afect** – conștientizat sau labil.
- Dispoziție** – deprimată, iritată, frustrată, tristă.
- Vorbire** – spontaneitate redusă sau absentă, monosilabică, pauze lungi, voce slabă, lipsită de forță, monotonă.
- Conținutul gândirii** – ideea suicidară afectează 60% din pacienții depresivi iar 15% încearcă să se sinucidă; ruminății obsesive; sentimente atotcuprinzătoare [pervazive] de lipsă de speranță, de lipsă de valoare, de vinovăție; preocupări somatice; indecizie; sărăcie a conținutului gândirii și sărăcie a vorbirii; halucinații și deliruri congruente cu dispoziția.
- Cogniție** – distractibilitate, dificultăți de concentrare, acuze de memorie, aparentă dezorientare; poate fi alterată gândirea abstractă.
- Critica bolii și judecata** – sunt modificate din cauza distorsiunilor cognitive în sensul devalorizării personale¹.

3. Elemente asociate

- Acuzele somatice pot să mascheze depresia – în special cele cardiace, gastro–intestinale, genito–urinare; durerea lombară joasă, alte acuze ortopedice.
- Conținutul delirurilor și halucinațiilor, atunci când acestea sunt prezente, tinde să fie congruent cu dispoziția depresivă; cele mai frecvente sunt delirurile de vinovăție, sărăcie și persecuție meritată, precum și delirurile somatice și nihiliste (sfârșitul lumii). Delirurile incongruente cu dispoziția sunt acelea al căror conținut nu are o relație aparentă cu dispoziția predominantă, cum ar fi delirurile de inserție, transmitere și control al gândurilor sau delirurile de control sau de persecuție fără legătură cu temele depresive.

4. Elemente cu specificitate de vârstă. Depresia se poate prezenta diferit la diferite vârste.

- Prepubertar** – acuze somatice, agitație, halucinații auditive (o singură voce), tulburări anxioase și fobii.

¹ Pacientul își poate privi boala ca pe o pedeapsă meritată; frecvent, se consideră incurabil. Convingerea de a suferi de o boală somatică sau ignorarea caracterului patologic (și al tratabilității) condiției nu sunt componente obligatorii ale sindromului depresiv, depinzând și de nivelul de cultură psihologică și a sănătății.

- b. Adolescență** – abuz de substanțe, comportament antisocial, neliniște, chiul, dificultăți școlare, promiscuitate, sensibilitate crescută față de rejecție, igienă precară.
- c. Vârșnici** – deficite cognitive (hipomnezie, dezorientare, confuzie), pseudodemență sau sindromul demențial al depresiei, apatie, distractibilitate.

TABELUL 10–1

CRITERIILE DSM–IV–TR PENTRU EPISOD DEPRESIV MAJOR

A. Cinci (sau mai multe) din următoarele simptome au fost prezente în cursul unei aceeași perioade de 2 săptămâni și reprezintă o schimbare față de funcționarea anterioară; cel puțin unul dintre simptome este (1) dispoziția depresivă sau (2) pierderea interesului și plăcerii.

Notă: Nu se vor include simptomele care se datorează clar unei condiții medicale generale și nici delirurile sau halucinațiile incongruente cu dispoziția.

- (1) Dispoziție deprimată în cea mai mare parte a zilei, aproape în fiecare zi, indicată fie de relatarea subiectivă (de ex., se simte trist sau „gol“), fie de observațiile făcute de către alții (de ex., pare înfricoșat(ă)). **Notă:** La copii și adolescenți dispoziția poate să fie iritabilă.
- (2) Interes sau plăcere marcat diminuate față de toate, sau aproape toate, activitățile, în cea mai mare parte a zilei, aproape în fiecare zi (indicate fie de relatarea subiectivă, fie de observațiile făcute de alții).
- (3) Pierdere în greutate semnificativă, fără să țină un regim de slăbire, sau creștere în greutate (de ex., o modificare cu mai mult de 5% a greutății corporale într-o lună) sau descreștere ori creștere a apetitului aproape în fiecare zi. **Notă:** La copii se va lua în considerare absența câștigului în greutate expectat.
- (4) Insomnie sau hipersomnie aproape în fiecare zi.
- (5) Agitație sau inhibiție psihomotorie aproape în fiecare zi (observabilă de alții, și nu simplele senzații subiective de neliniște sau lentoare).
- (6) Oboseală sau pierdere a energiei aproape în fiecare zi.
- (7) Simțăminte de devalorizare sau de vinovăție excesivă sau inadecvată (care poate să fie delirantă) aproape în fiecare zi (nu doar auto-reproșuri sau vinovăție legate de faptul de a fi bolnav).
- (8) Capacitate de gândire sau concentrare diminuată sau indecizie, aproape în fiecare zi (fie prin relatările subiective, fie observate de alții).
- (9) Idei recurente de moarte (nu doar frica de moarte), ideatie suicidară recurentă fără un plan specific sau tentativă de sinucidere ori plan specific de sinucidere.

B. Simptomele nu îndeplinesc criteriile de episod afectiv mixt.

C. Simptomele cauzează suferință semnificativă clinic sau alterări sociale, ocupaționale sau în alte arii importante ale funcționării.

D. Simptomele nu se datorează efectelor fiziologice directe ale unei substanțe (de ex., un drog de abuz, un medicament) sau ale unei condiții medicale generale (de ex., hipotiroidie).

E. Simptomele nu sunt explicate mai bine de doliu – după pierderea unei persoane iubite simptomele persistă pentru mai mult de 2 luni sau se caracterizează prin deteriorare funcțională marcată, preocupări morbide cu devalorizarea, ideatie suicidară, simptome psihotice sau inhibiție psihomotorie.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

B. Mania (episodul maniacal). Vezi Tabelul 10–2.

TABELUL 10–2

CRITERIILE DSM–IV–TR PENTRU EPISOD MANIACAL

A. Perioadă distinctă de dispoziție ridicată, expansivă sau iritabilă anormală și persistentă, cu durată de cel puțin o săptămână (sau cu orice durată dacă a fost necesară spitalizarea).

B. În cursul perioadei de perturbare dispozițională, trei (sau mai multe) din simptomele următoare au persistat (patru dacă dispoziția nu este decât iritabilă) și au fost prezente într-un grad semnificativ:

- (1) stimă de sine înflăcărată sau grandiozitate.
- (2) nevoie descrescută de somn (de ex., se simte odihnit după numai 3 ore de somn).
- (3) mai vorbăreț ca de obicei sau presiunea de a vorbi continuu.
- (4) fugă de idei sau senzația subiectivă că gândurile aleargă.
- (5) distractibilitate (atenția este atrasă prea ușor de stimuli externi neimportanți sau irelevanți).
- (6) creșterea activităților orientate către un scop (fie social – la muncă sau școală – fie sexual) sau agitație psihomotorie.
- (7) implicare excesivă în activități plăcute care au potențial ridicat de consecințe negative (de ex. angajarea în serii de cumpărături necontrolate, legături sexuale indiscrete sau investiții necugetate în afaceri).

C. Simptomele nu îndeplinesc criteriile de episod afectiv mixt.

D. Tulburarea dispoziției este suficient de severă pentru a cauza alterarea marcată a funcționării ocupaționale sau a activităților sociale uzuale sau a relațiilor cu alții, sau pentru a necesita spitalizarea pentru a preveni să își facă rău sieși sau altora, sau există elemente psihotice.

E. Simptomele nu se datorează efectelor fiziologice directe ale unei substanțe (de ex., un drog de abuz, un medicament sau alt tratament) sau ale unei condiții medicale generale (de ex., hipertiroidia).

Notă: Episoadele de aspect maniacal cauzate în mod clar de tratamentul somatic antidepresiv (de ex., medicație, terapie electroconvulsivantă, fototerapie) nu trebuie luate în considerare în elaborarea diagnosticului de tulburare bipolară I.

1. Informații obținute din istoric

- a. Comportament dezordonat (dezorganizat) și dezinhibat:
 - (1) Cheltuirea excesivă a banilor sau jocuri de noroc excesive.
 - (2) Călătorie impulsivă.
 - (3) Hipersexualitate, promiscuitate.
- b. Extinderea excesivă a activităților și responsabilităților.
- c. Toleranță la frustrare scăzută cu iritabilitate, izbucniri de mânie.
- d. Semne vegetative:
 - (1) Libido crescut.
 - (2) Scădere în greutate, anorexie.
 - (3) Insomnie (manifestată prin lipsa nevoii de a dormi).
 - (4) Energie excesivă.

2. Date obținute din examinarea stării mintale prezente

- a. **Prezentare și comportament general** – agitație psihomotorie; seductivitate, îmbrăcăminte colorată; machiaj excesiv; inatenție față de aspectul personal sau combinații vestimentare bizare; intruziv; distractiv; amenințător; hiperexcitat.
- b. **Afect** – labil, intens (poate avea treceri rapide la depresie).
- c. **Dispoziție** – euforică, expansivă, iritabilă, solicitantă [pretențioasă], flirtantă.
- d. **Vorbire** – presiune [logoree], zgomotoasă, dramatică, exagerată; poate să devină incoerentă.
- e. **Conținutul gândirii** – stimă de sine intens crescută, grandiozitate, egocentrism intens; deliruri și – mai puțin frecvent – halucinații (tematici congruente cu dispoziția – valoare de sine și putere inflaționată; cel mai adesea, grandioase și paranoide).

TABELUL 9–3

CRITERIILE DSM–IV–TR PENTRU SPECIFICATORUL ELEMENTELOR MELANCOLIFORME

Specificați:

Cu elemente melancolice (se poate aplica episodului depresiv major curent sau celui mai recent din tulburarea depresivă majoră și unui episod depresiv major din tulburarea bipolară I sau bipolară II, numai dacă acesta este cel mai recent tip de episod dispozițional).

A. Oricare din următoarele, în cursul perioadei celei mai severe a episodului curent:

- (1) pierderea plăcerii pentru toate, sau aproape toate, activitățile.
- (2) lipsa de reactivitate față de stimuli de obicei plăcuți (nu se simte mai bine, nici măcar temporar, atunci când se întâmplă ceva pozitiv).

B. Trei (sau mai multe) din următoarele:

- (1) calitate distinctă a dispoziției depresive (dispoziția depresivă este resimțită ca distinct diferită de tipul de simțire în urma morții unei persoane iubite).
- (2) depresia este regulat mai intensă în cursul dimineții.
- (3) treziri matinale (cu cel puțin 2 ore înaintea orei obișnuite de trezire).
- (4) marcată inhibiție sau agitație psihomotorie.
- (5) anorexie sau pierdere în greutate, semnificative.
- (6) vinovăție excesivă sau inadecvată.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

f. Procesele de gândire – fugă de idei (dacă este severă, poate să ducă la incoerență); gânduri care aleargă, neologisme, asociații prin asonanță, circumstanțialitate, tangențialitate.

g. Sensorium – foarte distractibil, dificultate de a se concentra; memoria, dacă bolnavul nu este prea distractibil, este în general intactă; gândirea abstractă este în general intactă.

h. Critică și judecată – extrem de deteriorate; adesea există negarea totală a bolii și incapacitatea de a lua orice fel de decizii organizate sau raționale.

C. Tulburările depresive

1. Tulburarea depresivă majoră. (cunoscută și ca *depresie unipolară*¹ și *tulburare unipolară*).

Tulburare depresivă episodică severă. Simptomele trebuie să fie prezente timp de cel puțin 2 săptămâni și să constituie o schimbare față de funcționarea anterioară. Mai frecventă la femei decât la bărbați, într-un raport de 2:1. La cel puțin 25% din bolnavi există evenimente precipitante. Variație diurnă (circadiană) a dispoziției, simptomatologia fiind mai accentuată în primele ore ale dimineții. Este prezentă inhibiția sau agitația psihomotorie. Se asociază cu semne vegetative. Pot fi prezente deliruri și halucinații congruente cu dispoziția. Vârsta mediană de debut este de 40 de ani, dar poate să survină la orice vârstă. Factorul genetic este prezent. [Specificatori diagnostici și particularități clinice:]

a. Melancolie – Vezi Tabelul 10–3. Tulburare severă și care răspunde la intervențiile biologice.

b. Cronicitate – tulburarea este prezentă timp de cel puțin 2 ani, mai frecvent la bărbați în vârstă, în special la cei care abuzează de alcool și substanțe; răspuns nesatisfăcător la medicație. Constituie 10–

¹ Sau monopolară, ambii termeni sunt la fel de corecți; uni– (latină)= mono– (greacă).

15% din totalul cazurilor de tulburare depresivă majoră. Poate, de asemenea, să apară și ca parte a tulburărilor bipolare I și II.

c. Patern sezonier – depresie care apare odată cu scurtarea zilei–lumină în cursul iernii și toamnei și care dispare în cursul primăverii și verii; cunoscută și sub denumirea de *tulburare afectivă sezonieră*. Se caracterizează prin hipersomnie, hiperfagie și încetinire [lentoare] psihomotorie. Este legată de metabolismul anormal al melatoninei. Se tratează prin expunerea la lumină artificială intensă timp de 2–6 ore pe zi. Poate, de asemenea, să apară ca parte a tulburărilor bipolare I și II.

d. Debut post–partum – depresie severă, care începe în decurs de 4 săptămâni după naștere. De cele mai multe ori apare la femeile cu tulburare dispozițională sau cu altă afecțiune psihiatrică subiacentă sau preexistentă. Simptomele se pot întinde de la insomnie marcată, labilitate și oboseală până la sinucidere. Pot să fie prezente idei de omucidere sau idei delirante legate de nou–născut. Poate să constituie o urgență psihiatrică, la risc fiind atât mama, cât și copilul. Se aplică, de asemenea, și episoadelor maniacale sau mixte ori tulburării psihotice scurte (Capitolul 9).

e. Cu elemente atipice – denumită uneori *disforie isterică*. Episod depresiv major caracterizat prin creștere în greutate și hipersomnie, și nu prin scădere în greutate și insomnie. Mai frecventă la femei decât la bărbați, într–un raport de 2:1 până la 3:1. Frecventă în tulburarea depresivă majoră cu patern sezonier. Poate să apară și în cadrul unei tulburări bipolare I sau II și în tulburarea distimică.

f. Pseudodemență – tulburare depresivă majoră care se prezintă ca o disfuncție cognitivă asemănătoare cu demența. Apare la persoane în vârstă și mai frecvent la cei cu antecedente de tulburare dispozițională. Depresia este primară și predominantă clinic, precedând apariția deficitelor cognitive. Răspunde la terapia electroconvulsivantă (ECT) sau la medicația antidepresivă.

g. Depresie la copii – nu este rară. Are aceleași semne și simptome ca la adult. În fugile de acasă, fobiile școlare, abuzul de substanțe se constată depresie mascată. Este posibilă sinuciderea.

h. Dublă depresie – dezvoltarea unei tulburări depresive majore supraadăugate la un pacient distimic (în jur de 10–15% din cazurile de distimie).

i. Tulburare depresivă nespecificată în alt mod – elemente depresive care nu îndeplinesc criteriile pentru o tulburare depresivă specifică (de ex., pentru tulburare depresivă minoră, tulburare depresivă scurtă recurentă și tulburare disforică premenstruală).

2. Tulburarea distimică. (Cunoscută anterior ca *nevroză depresivă*). Mai puțin severă decât tulburarea depresivă majoră. Mai frecventă și mai cronică la femei decât la bărbați. Debutul este insidios. Apare mai frecvent la persoanele cu antecedente de expunere îndelungată la stres sau de pierderi bruște; coexistă adesea cu alte tulburări psihiatrice (de ex., abuzul de substanțe, tulburările de personalitate, tulburarea obsesiv–compulsivă). Simptomele tind să se accentueze în a doua parte a zilei. Debutul se produce în general între 20 și 35 de ani, deși tipul cu debut precoce începe înainte de 21 de ani. Este mai frecventă la rudele de gradul întâi ale pacienților cu tulburare depresivă majoră. Simptomele trebuie să includă cel puțin două din următoarele: apetit scăzut, hiperfagie, tulburări de somn, oboseală [astenii/fatigabilitate], stimă de sine scăzută, tulburări de concentrare sau dificultăți în luarea deciziilor, sentimentul de pierdere a speranțelor.

D. Tulburările bipolare

1. Tulburarea bipolară I. Pacientul a îndeplinit criteriile pentru un episod maniacal sau mixt complet, de obicei suficient de sever pentru a necesita spitalizarea. Pot să apară și episoade depresive majore sau episoade hipomaniacale.

2. Tulburare bipolară II. Pacientul a avut cel puțin un episod depresiv major și cel puțin un episod hipomaniacal (Tabelul 10–4), dar nici un episod maniacal.

3. Tulburare bipolară cu ciclare rapidă. Patru sau mai multe episoade depresive, maniacale sau mixte în decurs de 12 luni. Tulburarea bipolară cu episoade mixte sau rapid ciclante pare să fie mai cronică decât tulburarea bipolară fără episoade care alternează.

4. Mania la adolescent. Semne de manie mascate de abuzul de substanțe, alcoolism și comportament antisocial.

TABELUL 10–4

CRITERIILE DSM–IV–TR PENTRU EPISOD HIPOMANIACAL

A. Perioadă distinctă de dispoziție persistent ridicată, expansivă sau iritabilă cu durată continuă de [cel puțin] 4 zile, clar diferită de dispoziția obișnuită nedeprimată.

B. În cursul perioadei de perturbare dispozițională au persistat trei (sau mai multe) din următoarele simptome (patru dacă dispoziția este doar iritabilă) și au fost prezente într–un grad semnificativ:

(1) stimă de sine înflăcărată sau grandiozitate.

(2) nevoie de somn scăzută (de ex., se simte odihnit după doar 3 ore de somn).

(3) mai vorbăreț ca de obicei sau presiune de a vorbi mereu.

(4) fugă de idei sau trăirea subiectivă că gândurile gonesc.

(5) distractibilitate (atenția este atrasă prea ușor de stimuli externi neimportanți sau irelevanți).

(6) creștere a activității orientate către un scop (fie social – la școală sau muncă – fie sexual) sau agitație psihomotorie.

(7) implicare excesivă în activități plăcute care au un potențial ridicat de consecințe dureroase (de ex., persoana se angajează în serii de cumpărături nereținute, indiscreții sexuale sau investiții nesăbuite [*foolish*] în afaceri).

C. Episodul se asociază cu o modificare lipsită de echivoc a funcționării, care este necaracteristică pentru

persoana respectivă atunci când nu are simptome.

D. Perturbarea dispoziției și modificarea funcționării sunt observabile pentru alții.

E. Episodul nu este suficient de sever ca să cauzeze alterarea marcată a funcționării sociale sau ocupaționale sau ca să necesite spitalizare și nu există elemente psihotice.

F. Simptomele nu se datorează efectelor fiziologice directe ale unei substanțe (de ex., un drog de abuz, un medicament sau un alt tratament) sau ale unei condiții medicale generale (de ex., hipertiroidism).

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

5. Tulburarea ciclotimică. Tulburare mai puțin severă, cu perioade alternante de hipomanie și moderată depresie. Condiția este cronică și nepsihotică. Simptomele trebuie să fie prezente timp de cel puțin 2 ani. Este la fel de frecventă la bărbați și la femei. De obicei, debutul este insidios și are loc spre sfârșitul adolescenței sau la adultul tânăr. Este frecvent abuzul de substanțe. Printre rudele de gradul întâi ale pacienților, tulburarea depresivă majoră și tulburarea bipolară se întâlnesc mai frecvent decât în populația generală. Oscilațiile dispoziționale recurente pot să ducă la dificultăți sociale și profesionale. Poate să răspundă la litiu.

III. Epidemiologie

Vezi Tabelele 10–5 și 10–6.

IV. Etiologie

A. Biologică

1. Aminele biogene. Disreglare heterogenă a aminelor biogene, care se bazează pe constatările unor niveluri anormale ale metaboliților monoaminelor: acidul homovanilic (HVA, metabolit al dopaminei), acidul 5–hidroxiindolacetic (5–HIAA, metabolit al serotoninei) și 3–metoxi–4–hidroxifenilglicolul (MHPG, metabolit al noradrenalinei) în sânge, urină și LCR. Depleția de serotonină se asociază cu depresia, agenții serotoninergici constituind tratamente eficiente ale depresiei. Nivelurile scăzute ale 5–HIAA se asociază cu violența și sinuciderea. Activitatea dopaminică poate să fie scăzută în depresie și crescută în manie.

2. Reglarea neuroendocrină. În general, anormalitățile neuroendocrine reflectă, probabil, perturbări ale inputului de amine biogene către hipotalamus. Hiperactivitatea axului hipotalamo–hipofizo–suprarenal în depresie duce la secreția crescută de cortizol. În depresie se mai întâlnesc: eliberare scăzută de hormon stimulator al tiroidei (TSH), hormon de creștere (GH), hormon stimulator al foliculilor (FSH), hormon luteinizant (LH) și de testosteron. Funcțiile imunitare sunt descrescute atât în depresie cât și în manie.

TABELUL 10–5

EPIDEMIOLOGIA TULBURĂRII DEPRESIVE MAJORE ȘI A TULBURĂRII BIPOLARE I

Tulburare depresivă majoră	Tulburare bipolară I
-------------------------------	----------------------

Incidență (cazuri noi pe an)	1/100 la bărbați	1,2/100 la bărbați
Prevalență (cazuri existente)	3/100 la femei	1,8/100 la femei
Sex	2–3/100 bărbați	1/100 la bărbați și femei
	5–10/100 femei	
	2:1 bărbați/femei	Distribuție pe sexe identică (poate ceva mai frecventă la femei)
Vârsta	40 ani – vârsta medie bărbați și femei	30 ani – vârsta medie bărbați și femei
	10% din cazuri – după 60 ani	
Rasă	Mic vârf în adolescență	
Socio-cultural	50% din cazuri – înainte de 40 ani	
	Nu sunt diferențe	Nu sunt diferențe
	Risc crescut: antecedente familiale de abuz de alcool/depresie/pierdere parentală înaintea vârstei de 13 ani	Risc crescut: antecedente familiale de manie/boală bipolară
Istoric familial	Risc ceva mai crescut pentru grupurile socio-economice mai joase (Dovezi de eritabilitate mai puternice pentru tulb. bipolară decât pt. depresie)	Risc ceva mai crescut pentru grupurile socio-economice mai ridicate Risc de 20–25% pt. rudele de gr. I; 50% din bolnavii bipolari au un părinte cu tulburare a dispoziției
	Risc de aproximativ 10–13% pentru rudele de gradul întâi	Copilul cu un părinte bipolar are un risc de 25% de a face boala Copilul cu ambii părinți bipolari are un risc de 50– 75% de a face boala
	Rată de concordanță MZ > decât DZ, dar raportul nu este atât de mare ca acela constatat în tulburarea bipolară	Concordanță MZ bipolari= 40–70% Concordanță DZ bipolari= 20%

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 10–6

PREVALENȚA PE DURATA VIEȚII A UNOR TULBURĂRI ALE DISPOZIȚIEI DSM–IV–TR

Tulburarea dispoziției	Prevalența pe durata vieții
-------------------------------	------------------------------------

<i>Tulburări depressive</i>	
Tulburare depresivă majoră (TDM)	10–25% la femei; 5–12% la bărbați
Recurentă, cu remisiune completă interepisodică, suprapusă pe tulburare distimică	Aproximativ 3% din persoanele cu TDM
Recurentă, fără remisiune completă interepisodică, suprapusă pe tulb. distimică (dublă depresie)	Aproximativ 25% din persoanele cu TDM
Tulburare distimică	Aproximativ 6%
<i>Tulburări bipolare</i>	
Tulburare bipolară I	0,4–1,6%
Tulburare bipolară II	Aproximativ 5%
Tulburare bipolară I sau bipolară II, cu ciclare rapidă	5–15% din persoanele cu tulburare bipolară
Tulburare ciclotimică	0,4–1,0%

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

3. Somn. În depresie anormalitățile includ debutul întârziat al somnului, descreșterea latenței somnului cu mișcări oculare rapide REM (timpul dintre adormire și apariția primei perioade de somn REM), creșterea duratei primei perioade REM și somn delta anormal. În manie sunt frecvente trezirile repetate și descreșterea duratei totale a somnului. S-a constatat că deprivarea de somn are efecte antidepresive.

4. Kindling¹. Proces prin care stimularea subliminală repetată a unui neuron generează un potențial de acțiune. La nivel de organ, această stimulare duce la o convulsie. Eficiența anticonvulsivantelor, cum ar fi stabilizatorii dispoziției, și natura periodică a unor tulburări ale dispoziției au dus la ipoteza că tulburările dispoziției ar putea fi consecința fenomenului de *kindling* în lobiile temporali.

5. Genetice. Atât tulburările bipolare cât și tulburările depresive au caracter familial, dar dovezile de eritabilitate sunt mai puternice pentru tulburarea bipolară.

Existența unui părinte cu tulburare bipolară I conferă probabilitatea (riscul) de 25% pentru o tulburare a dispoziției la copil. Ambii părinți cu tulburare bipolară I – risc de 50–75%. Un părinte cu tulburare depresivă majoră – 10–13% risc de tulburare a dispoziției. Un geamăn monozigot (MZ) cu tulburare bipolară I – 33–90% risc de tulburare bipolară I la celălalt geamăn; la gemenii dizigoți (DZ) – 5–25%. Un geamăn MZ cu tulburare depresivă majoră – în jur de 50% risc de tulburare depresivă majoră la celălalt geamăn (pentru gemenii DZ – 10–25%).

Nici una din asocierile genetice nu a fost replicată constant. S-au raportat asocieri între tulburările dispoziționale, în special tulburarea bipolară I, și markeri genetici de pe cromozomii 5, 11 și X.

6. Neuroanatomice. Implicări ale sistemului limbic, hipotalamusului și ganglionilor bazali.

B. Psihosocială

1. Psihanalitică. Pierderea simbolică sau reală a unei persoane iubite (obiect al iubirii), percepută ca rejecție. Mania și euforia sunt considerate defense împotriva depresiei subiacente. Supraeul rigid servește la pedepsirea persoanei cu sentimente de vinovăție pentru impulsurile inconștiente sexuale sau agresive. Freud a descris ambivalența internalizată față de obiectul iubirii, care poate să producă o formă patologică de doliu dacă obiectul este pierdut sau perceput ca pierdut. Acest doliu (*mourning*) îmbracă forma unei depresii severe, cu simțăminte de vinovăție și de lipsă de valoare și cu idee de suicid.

2. Cognitivă. Triada cognitivă a lui Aaron Beck: (1) imagine de sine negativă („lucrurile sunt rele pentru că eu sunt rău”); (2) interpretare negativă a trăirilor („totul a fost întotdeauna rău”); (3) privire negativă asupra viitorului (anticipare a eșecului). **Neajutorarea învățată** [*learned helplessness*] este o teorie care atribuie depresia incapacității persoanei de a controla evenimentele. Teoria derivă din observațiile asupra comportamentului animalelor cărora li s-au aplicat experimental șocuri randomizate și inevitabile.

3. Evenimentele de viață stresante. Precedă adesea primele episoade ale tulburărilor de dispoziție. Evenimentele de acest fel pot să cauzeze modificări neuronale permanente, care predispun persoana la episoade ulterioare ale tulburării dispoziției². Pierderea unui părinte înainte de vârsta de 11 ani este evenimentul de viață cel mai asociat cu dezvoltarea ulterioară a depresiei.

V. Teste de laborator și psihologice

A. Testul de supresie la dexametazonă. Nonsupresia (DST pozitiv) se datorează hipersecreției de cortizol, secundară hiperactivității axului hipotalamo–hipofizo–suprarenal. DST este anormal la 50% din pacienții cu depresie majoră. Utilitatea clinică a DST este limitată, din cauza frecvenței rezultatelor fals–pozitive și fals–negative. Eliberarea redusă de TSH ca răspuns la administrarea de hormon eliberator al tirotropinei (TRH) se raportează atât în depresie cât și în manie. Eliberarea de prolactină ca răspuns la triptofan este descreșcută. Testele respective nu sunt complet puse la punct.

B. Teste psihologice

1. Scale de cotare. Pot fi utilizate pentru asistență în diagnostic și în evaluarea eficacității tratamentului. Inventarul de Depresie Beck (*Beck Depression Inventory*) și Scala de Auto–Cotare Zung (*Zung Self–Rating Scale*) se scorează de către pacient. Scala de Cotare Hamilton Pentru Depresie (*Hamilton Rating*

¹ *To kindle*= a atășa/aprinde (un foc), a stârni/trezi (un sentiment).

² Astfel că declanșarea episoadelor mai tardive necesită stresuri mai mici sau chiar inaparente pentru cei din jur. În consecință, primele câteva episoade pot să aibă o natură endoreactivă, descrisă de Weitbrecht (debut psihogen, cu autonomizarea ulterioară a evoluției), care poate să descrească până la dispariție pe parcursul evoluției bolii.

Scale for Depression, HAM-D), Scala de Cotare a Depresiei Montgomery Asberg (*Montgomery Asberg Depression Rating Scale*, MADRS) și Scala de Cotare a Maniei Young (*Young Mania Rating Scale*) se scorează de către examinator.

2. Testul Rorschach. Set standardizat ce constă din 10 pete de cerneală, cotate de examinator; în depresie – asociații puțin numeroase, răspunsuri lente.

3. Testul de a percepție tematică (TAT). Serie de 30 de imagini ce înfățișează situații și evenimente interpersonale ambigue. Pacientul crează o povestire despre fiecare scenă. Depresivii vor crea povestiri depresive, iar maniacalii – povestiri mai grandioase și mai dramatice.

C. Imagistica cerebrală. Lipsesc modificările cerebrale majore. Se poate constata mărirea ventriculilor cerebrali la tomografia computerizată (CT) la unii bolnavi cu manie sau depresie psihotică; descreșterea fluxului sanguin în ganglionii bazali la unii bolnavi depresivi. Imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) a arătat, de asemenea, că bolnavii cu tulburare depresivă majoră au nuclei caudați și lobi frontali mai mici decât subiecții de control. La bolnavii cu tulburare bipolară I, spectroscopia prin rezonanță magnetică (SRMN/MRS) a generat date concordante cu ipotezele potrivit cărora fiziopatologia acestei tulburări ar implica reglarea anormală a metabolismului fosfolipidic de membrană.

VI. Psihodinamică

În depresie, introiecția obiectelor pierdute privite ambivalent duce la o senzație interioară de conflict, vinovăție, furie (*rage*), durere și de dispreț/desconsiderare (*loathing*); doliul patologic devine depresie atunci când sentimentele ambivalente destinate obiectului introiectat sunt redirecționate către self. În manie, simțămintele de inadecvare și de devalorizare sunt convertite, prin negare, formare de reacție și proiecție, în deliruri grandioase.

VII. Diagnostic diferențial

Tabelul 10–7 prezintă diferențele clinice dintre depresie și manie.

A. Tulburare a dispoziției datorată unei condiții medicale generale. Caracteristici depresive, manacale sau mixte sau episod asemănător episoadelor depresive majore, apărute secundar unei boli medicale (de ex., tumoră cerebrală, boală metabolică, boala cu virusul imunodeficienței umane – HIV, sindrom Cushing) (Tabelul 10–8). Sunt frecvente deficitelile cognitive.

1. Psihoza mixedematoasă (*Myxedema madness*). Hipotiroidism asociat cu fatigabilitate, depresie și impulsivitate suicidară. Poate să imite schizofrenia, cu tulburare de gândire, deliruri, halucinații, paranoia și agitație. Este mai frecventă la femei.

2. Sindromul pălărierului nebun. Intoxicație cronică cu mercur, care produce simptome maniacale (și, uneori, depresive).

B. Tulburarea dispozițională indusă de substanțe. Vezi Tabelul 10–9. Tulburare a dispoziției cauzată de un drog/medicament sau toxină (de ex., cocaină, amfetamină, propranolol – Inderal, steroizi). Trebuie exclusă întotdeauna atunci când bolnavul se prezintă cu simptome depresive sau maniacale. Tulburările de dispoziție apar adesea simultan cu abuzul și dependența de substanțe.

C. Schizofrenia. Schizofrenia poate să arate ca un episod maniacal, episod depresiv major sau episod mixt cu elemente psihotice. Diagnosticul diferențial se bazează pe factori cum ar fi antecedentele familiale, evoluția, istoricul premorbid și răspunsul la medicație. Episodul depresiv sau maniacal în care sunt prezente elemente psihotice incongruente cu dispoziția sugerează schizofrenia. Inserția sau transmiterea gândurilor, asociațiile îndepărtate, testarea necorespunzătoare a realității sau comportamentul bizar pot, de asemenea, să sugereze schizofrenia. Tulburarea bipolară cu depresie sau cu manie se asociază mai frecvent cu halucinațiile sau delirurile congruente cu dispoziția.

D. Doliul (*grief*). Nu este o tulburare adevărată. În DSM–IV–TR este cunoscut sub denumirea de *bereavement* [aprox.: îndoliere]. Tristețe profundă, secundară unei pierderi majore. Prezentarea poate să fie asemănătoare cu aceea a unei tulburări depresive majore, cu anhedonie, retragere și semne vegetative. Se remite cu timpul. Se diferențiază de tulburarea depresivă majoră prin absența ideății suicidară sau a sentimentelor profunde de lipsă de speranță și de devalorizare. De obicei se remite în decurs de un an. Poate să evolueze către un episod depresiv major la persoanele predispuse.

E. Tulburările de personalitate. Patern comportamental (pe tot parcursul vieții) asociat cu stilul defensiv rigid; depresia poate să apară mai ușor după evenimente de viață stresante, din cauza inflexibilității mecanismelor de a face față (*coping*). La persoanele predispuse care au o tulburare de personalitate preexistentă pot să apară mai ușor și episoade maniacale. Tulburarea de dispoziție se diagnostichează pe Axa I, concomitent cu tulburarea de personalitate pe Axa II.

F. Tulburarea schizoafectivă. Semnele și simptomele de schizofrenie se însoțesc de simptome dispoziționale marcate. Evoluția și prognosticul se situează între acelea ale schizofreniei și cele ale tulburărilor afective.

G. Tulburare de ajustare cu dispoziție depresivă. Depresie moderată ca răspuns la un stres clar identificabil, care se remite pe măsură ce stresul diminuează. Este considerată un răspuns maladaptativ, [caracter] ce rezultă fie din alterarea funcționării, fie din intensitatea excesivă și disproporționată a simptomelor. Cei cu tulburări de personalitate sau cu deficite organice sunt mai vulnerabili.

H. Tulburările primare ale somnului. Pot să cauzeze anergie, disomnie, iritabilitate. Se diferențiază de depresia majoră prin căutarea semnelor și simptomelor tipice ale depresiei și prin apariția anormalităților somnului numai în contextul episoadelor depresive. În cazurile de depresie refractară la tratament se va lua în considerare evaluarea bolnavului într-un laborator de somn.

I. Alte tulburări mintale. Tulburările alimentare, tulburările somatoforme și tulburările anxioase se asociază, toate, frecvent cu simptomele depresive și trebuie luate în considerare în diagnosticul diferențial al bolnavului cu simptome depresive. Poate că diagnosticul diferențial cel mai dificil este cel dintre tulburările anxioase cu depresie și tulburările depresive cu anxietate marcată. Dificultatea acestei diferențieri este reflectată de includerea în categoria de cercetare din DSM-IV-TR a tulburării mixte anxios-depresive (Capitolul 11).

VIII. Evoluție și prognostic

În cele din urmă, 15% din bolnavii depresivi se sinucid. Un episod depresiv mediu¹ netratat durează în jur de 10 luni. Cel puțin 75% din pacienții afectați vor face un al doilea episod depresiv, de obicei în primele 6 luni după episodul inițial. Numărul mediu de episoade depresive de pe parcursul vieții bolnavului este de cinci. În general, prognosticul este bun: 50% din bolnavi se remit, 30% se remit parțial, iar 20% evoluează cronic. În jur de 20–30% din pacienții distimici dezvoltă, în ordinea descrescătoare a frecvenței, tulburare depresivă majoră (denumită „dublă depresie“), tulburare bipolară II sau tulburare bipolară I. În jur de o treime din bolnavii cu tulburare ciclotimică dezvoltă o tulburare dispozițională majoră, de obicei tulburare bipolară II. Recurența episoadelor maniacale este de 45%. Netratate, episoadele maniacale durează 3 până la 6 luni, cu o rată de recurență mare (în medie 10 recurențe). Circa 80–90% din pacienții maniacali fac, în cele din urmă, și un episod depresiv complet. Prognosticul este moderat: 15% din bolnavi se remit, 50–60% se remit parțial (recăderi multiple cu funcționare interepisodică bună), iar la o treime persistă anumite semne de simptomatologie cronică și de deteriorare socială.

IX. Tratament

A. Tulburările depresive. Episoadele depresive majore sunt tratabile la 70–80% dintre bolnavi. Medicul trebuie să integreze farmacoterapia cu intervențiile psihoterapeutice. Dacă medicul privește tulburările de dispoziție ca datorându-se, în esență, unor probleme psihodinamice, ambivalența sa față de utilizarea medicamentelor poate să aibă drept rezultat un răspuns nefavorabil, noncompliance și, probabil, dozaj inadecvat pentru o perioadă prea scurtă de tratament. Pe de altă parte, dacă medicii ignoră nevoile psihosociale ale bolnavului, rezultatul farmacoterapiei poate să fie compromis.

1. Tratamentul farmacologic. Este aproape întotdeauna indicat în tulburarea depresivă majoră și în tulburarea distimică. Clinicienii au acum un mare număr de medicamente eficiente din care să aleagă. Inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (SSRI/ISRS) au devenit cei mai prescriși agenți de primă linie în tratamentul depresiei, datorită siguranței, eficacității și tolerabilității lor. Triciclicele, tetraciclicele și alți inhibitori micști ai recaptării (inclusiv medicația antipihotică atipică) s-au dovedit, de asemenea, medicații eficiente în tratamentul depresiei severe. Prezența antecedentelor personale sau familiale de răspuns bun la un anumit medicament constituie indicație de utilizare a acelui medicament în episodul curent. Dacă nu sunt disponibile astfel de informații, medicamentul trebuie să fie ales pe baza profilului efectelor sale adverse sau pe baza potențialului de interacțiuni medicament–medicament (Tabelul 10–10). Cea mai frecventă eroare clinică, ducând la trialul nereușit al unui medicament antidepressiv, este utilizarea unui dozaj prea mic pentru un timp prea scurt. Cu excepția cazului în care efectele adverse nu permit, dozajul trebuie crescut până la nivelul maxim recomandat și trebuie menținut [la acest nivel] timp de cel puțin 4 sau 5 săptămâni înainte de a încerca un alt medicament.

a. Majoritatea clinicienilor încep tratamentul cu un SSRI [ISRS]. Efectele secundare inițiale și tranzitorii includ anxietatea, tulburările gastro-intestinale și cefaleea. Informarea pacientului în legătură cu natura auto-limitată a acestor efecte poate să îmbunătățească compliancea. Disfuncția sexuală este adesea un efect secundar persistent, frecvent, care poate să răspundă la schimbarea medicamentului sau a dozajului sau la terapia adjuvantă cu un agent cum ar fi bupropionul (Wellbutrin) sau bupiriona (BuSpar). Efectele inițiale anxiogene ale SSRI necesită fie reducerea dozei, fie adăugarea unui anxiolitic (de ex., câte 0,5 mg clonazepam – Klonopin dimineata și seara). Insomnia se poate trata cu o benzodiazepină, cu zolpidem (Ambien), cu trazodon (Desyrel) sau cu mirtazapină (Remeron). Pacienții care nu răspund sau care nu pot să tolereze un anumit SSRI pot să răspundă la un altul. Unii medici trec la un agent cu mecanism de acțiune diferit, cum ar fi bupropionul, venlafaxina (Effexor), mirtazapina, nefazodonul (Serzone), un triciclic sau un inhibitor al monoaminooxidazei (IMAO). Oricare dintre aceste medicamente poate fi folosit ca agent de primă linie. Totuși, antidepressivele triciclice și IMAO sunt general considerate agenți de linia a doua sau a treia, din cauza efectelor lor secundare și a potențialului letal în supradoze.

b. Bupropionul este un medicament noradrenergic și dopaminergic, cu proprietăți de tip stimulant. Este, în general, bine tolerat și poate să fie util în mod particular în depresia cu anergie și inhibiție psihomotorie. De asemenea, bupropionul nu are efecte secundare sexuale. Poate să exacerbeze anxietatea și agitația. Proprietățile sale dopaminergice au potențialul de a exacerba psihoza. Îngrijorările anterioare legate de tendința bupropionului de a cauza convulsii au fost atenuate de disponibilitatea unei formulări cu eliberare susținută, al cărei risc convulsivant este același cu cel al SSRI (0,1%).

c. Venlafaxina este un inhibitor al recaptării serotoninei–noradrenalinei, care poate fi deosebit de eficient în cazurile de depresie grave sau refractare. Ratele de răspuns cresc la doze mai mari. Efectele secundare sunt similare cu cele ale SSRI.

d. Nefazodonul este un medicament cu proprietăți serotoninergice. Principalul său mecanism de acțiune este blocada postsinaptică a 5-HT₂. Ca rezultat, are efecte favorabile asupra somnului și o rată scăzută a efectelor

¹ În sensul de „obișnuit“, nu în sensul intensității, ca în CIM–10.

- secundare sexuale. Poate să cauzeze hipotensiune și sedare. Este necesară creșterea treptată a dozelor. Are proprietăți anxiolitice.
- e. Mirtazapina are acțiuni antihistaminice, noradrenergice și serotoninergice. Blochează specific receptorii 5-HT₂ și 5-HT₃, astfel încât sunt evitate efectele secundare anxiogene, sexuale și gastro-intestinale ale medicamentelor serotoninergice. În doze mici, poate să fie foarte sedativ și să producă creștere în greutate. În doze mai mari, devine mai noradrenergic în raport cu efectele sale antihistaminice și, în acest fel, devine un medicament mai activator.
- f. Reboxetina (Vestra) este un inhibitor selectiv al recaptării noradrenalinei, despre care se raportează că este bine tolerat. Poate să fie util în special în cazurile de depresie care se caracterizează prin inhibiție psihomotorie și deteriorare cognitivă depresivă. Poate, de asemenea, să fie eficient în depresia gravă sau refractară.
- g. Triciclicele sunt foarte eficiente, dar necesită creșterea treptată a dozelor. Efectele secundare includ efectele anticolinergice, pe lângă potențialul de întârziere a conducerii cardiace și de hipotensiune ortostatică. Aminele secundare, cum ar fi nortriptilina, sunt adeseori mai bine tolerate decât aminele terțiare, cum ar fi amitriptilina (Elavil). În determinarea dozajului optim și a eficienței tratamentului terapeutic este utilă determinarea nivelurilor sanguine. Letalitatea în supradoză rămâne o problemă.
- h. Strategiile de augmentare¹ la pacienții rezistenți sau numai parțial responsivi la tratament includ asocierea de liotironină (Cytomel), litiu, amfetamine, buspironă, sau asocierile de antidepresive, cum ar fi aceea dintre bupropion și un SSRI.
- i. Dacă simptomele tot nu se ameliorează, se va încerca un IMAO. În condițiile restricției dietetice rezonabile a alimentelor care conțin tiramină, IMAO sunt medicamente sigure. Este posibil ca episoadele depresive majore cu elemente atipice, cu elemente psihotice sau cele din tulburarea bipolară I să răspundă preferențial la IMAO. IMAO nu trebuie administrați în primele 2 până la 5 săptămâni după întreruperea unui SSRI sau a altor medicamente serotoninergice (de ex., 5 săptămâni după fluoxetină – Prozac, 2 săptămâni după paroxetină – Paxil). SSRI sau alte medicamente anticolinergice (de ex., clomipramina – Anafranil) nu trebuie administrate în primele 2 săptămâni după întreruperea unui IMAO (Tabelul 10–11). În depresia cu elemente psihotice sunt utili și antagoniștii serotoninergici–dopaminici [antipsihoticele atipice].
- j. Prevenirea recăderilor este ajutată de tratamentul de întreținere cu antidepresive pentru o perioadă de cel puțin 5 luni. Tratamentul pe termen lung este indicat la bolnavii cu tulburare depresivă majoră recurentă. Dozajul antidepresiv care a fost necesar pentru obținerea remisiei trebuie continuat și în cursul tratamentului de întreținere.
- k. ECT este utilă în tulburarea depresivă majoră refractară la tratament și în episoadele depresive majore cu elemente psihotice. ECT mai este indicată și atunci când se dorește un răspuns terapeutic rapid sau când trebuie evitate efectele secundare ale medicațiilor antidepresive. (ECT este subutilizată ca tratament antidepresiv de primă linie).
- l. Litiul este un antidepresiv de primă linie în tratamentul depresiei din tulburarea bipolară. I se poate asocia, după cum este necesar, un antidepresiv heterociclic sau un IMAO, dar pacientul va fi monitorizat cu atenție în vederea surprinderii emergenței simptomelor maniacale.
- m. Stimularea magnetică transcraniană repetitivă (rTMS) este, în prezent, experimentală. Este promițătoare ca tratament al depresiei. rTMS folosește câmpuri magnetice pentru a stimula regiuni cerebrale specifice (de ex., cortexul prefrontal stâng), despre care se consideră că sunt implicate în fiziopatologia tulburărilor specifice.
- n. Se studiază un tratament experimental ce constă din stimularea nervului vag, prin implantarea de electrozi.

TABELUL 10–7

DIFERENȚELE CLINICE DINTRE DEPRESIE ȘI MANIE

	Sindromul depresiv	Sindromul maniacal
Dispoziție	Depresivă, iritabilă sau anxioasă (totuși, bolnavul poate să zâmbească sau să nege modificarea subiectivă a dispoziției, dar să se plângă, în schimb, de dureri sau alte suferințe somatice)	Euforică, iritabilă sau ostilă
Manifestări psihologice asociate	Accese de plâns (totuși, bolnavul poate să acuze incapacitatea de a plânge sau de a resimți emoții) Lipsă de încredere în sine; stimă de sine scăzută; auto-reproșuri Deficit de concentrare; indecizie	Plâns de moment (ca parte a unei stări mixte) Stimă de sine inflaționată; lăudăroșenie; grandiozitate Fugă de idei; asociații prin asonanță; (inducerea unor idei noi de către sonoritatea – și nu de către sensul – cuvintelor); distractibilitate Creșterea interesului pentru noi activități, oameni, preocupări creative; implicare crescută cu

¹ Asociere sinergică.

Manifestări somatice	Reducere a gratificării; pierderea interesului față de activitățile obișnuite; pierderea atașamentelor; retragere socială Expectații negative; lipsă a speranțelor; neajutorare; dependență crescută	oamenii (care sunt adesea înstrăinați din cauza comportamentului intruziv și „băgăcios“, deranjant al bolnavului); „serii de cumpărături“ (<i>buying sprees</i>); indiscreții sexuale; investiții de afaceri nesăbuite
Simptome psihotice	Idei repetate legate de moarte și sinucidere Inhibiție psihomotorie; oboseală Agitație Anorexie și pierdere în greutate, sau creștere în greutate Insomnie, sau hipersomnie Tulburări menstruale, amenoree Anhedonie; pierdere a dorinței sexuale Deliruri de devalorizare și păcat Deliruri de referință și persecuție Deliruri de modificare negativă a sănătății (nihiliste, somatice sau hipocondriace) Deliruri de sărăcie Halucinații depresive în sferele auditivă, vizuală și (rar) olfactivă.	Accelerare psihomotorie; eutonie (senzație crescută de bunăstare fizică) Posibilă pierdere în greutate prin creșterea activității și inatenția față de uzanțele (habiturile) dietetice adecvate Nevoie de somn scăzută Dorință sexuală crescută Deliruri grandioase de talent excepțional Deliruri de asistență [venire în ajutor]; deliruri de referință și persecuție Deliruri de formă mintală și fizică excepțională Deliruri de bogăție, ascendență aristocratică sau altă identitate grandioasă Halucinații auditive sau vizuale fugace

Din Berkow R., ed: *Merck Manual*, 15th ed. Rathway, NJ: Merck Sharp & Dohme Research Laboratories, 1987:1518, cu permisiune.

TABELUL 10-8 CAUZELE MEDICALE ȘI NEUROLOGICE ALE SIMPTOMELOR DEPRESIVE (ȘI MANIACALE)

<i>Neurologice</i>	Tulburări paratiroidiene (hiper– și hipo–)
Boli cerebrovasculare	Postpartum ^a
Demențe (inclusiv demența de tip Alzheimer cu dispoziție depresivă)	Tulburări tiroidiene (hipotiroidism și hipertiroidismul apatic) ^a
Epilepsie ^a	
Boala Fahr ^a	<i>Infecțioase și inflamatorii</i>
Boala Huntington ^a	SIDA ^a
Hidrocefalia	Sindromul de oboseală cronică
Infecții (inclusiv HIV și neurolyues) ^a	Mononucleoză
Migrene ^a	Pneumonie – virală și bacteriană
Scleroză multiplă ^a	Artrită reumatoidă
Narcolepsie	Arterită Sjögren
Neoplasme ^a	Lupus eritematos sistemic ^a
Boala Parkinson	Arterită temporală
Paralizie supranucleară progresivă	Tuberculoză
Apnee hipnică	
Traumatisme fizice ^a	<i>Medicale diverse</i>
Boala Wilson ^a	Cancer (în special pancreatic și altele gastro–intestinale)
	Boală cardio–pulmonară
<i>Endocrinologice</i>	Porfirie
Suprarenale (bolile Cushing, Addison)	Uremie (și alte boli renale) ^a
Hiperaldosteronism	Deficite vitaminice (B ₁₂ , folat, niacină, tiamină) ^a
Legate de ciclul menstrual ^a	

^a Aceste condiții se pot asocia, de asemenea, cu simptome maniacale.

TABELUL 10–9 CAUZE FARMACOLOGICE ALE DEPRESIEI ȘI MANIEI

Cauze farmacologice ale depresiei		Cauze farmacologice ale maniei
<i>Medicamente cardiace și antihipertensive</i>		
Betanidină	Digitală	Amfetamine
Clonidină	Prazosin	Antidepresive
Guanetidină	Procainamidă	Baclofen
Hidralazină	Veratrum	Brom
Metildopa	Lidocaină	Bromocriptină
Propranolol	Oxprenolol	Captopril
Rezerpină	Metoserpidină	Cimetidină
<i>Sedative și hipnotice</i>		Cocaină
Barbiturice	Benzodiazepine	Corticosteroizi (inclusiv corticotropină)
Cloral hidrat	Clormetiazol	Ciclosporină
Etanol	Clorazepat	Disulfiram
<i>Steroizi și hormoni</i>		Halucinogene (intoxicații și flashback-uri)
Corticosteroizi	Triamcinolon	Hidralazină
Contraceptive orale	Noretisteron	Izoniazidă
Prednison	Danazol	Levodopa
<i>Stimulante și supresoare ale apetitului</i>		Metilfenidat
Amfetamină	Dietilpropion	Metrizamidă (după mielografie)
Fenfluramină	Fenmetrazină	Opioide
<i>Medicamente psihotrope</i>		PCP (fenciclidină)
Butirofenone	Fenotiazine	Procarbazină
<i>Neurologice</i>		Prociclidină
Amantadină	Baclofen	Yohimbina
Bromocriptină	Carbamazepină	
Levodopa	Metosuximidă	
Tetrabenazină	Fenitoină	
<i>Analgezice și antiinflamatoare</i>		
Fenoprofen	Fenacetină	
Ibuprofen	Fenilbutazonă	
Indometacină	Pentazocin	
Opioide	Benzidamină	
<i>Antibacteriene și antimicotice</i>		
Ampicilină	Griseofulvină	
Sulfametoxazol	Metronidazol	
Clotrimazol	Nitrofurantoin	
Cicloserină	Acid nalidixic	
Dapsonă	Sulfonamide	
Etionamidă	Streptomicină	

Tetraciclină Tiocarbamilid
Medicamente antineoplazice
 C-Asparaginază 6-Azauridină
 Nitramicină Bleomicină
 Vincristină Trimetoprim
 Zidovudină

Medicamente diverse

Acetazolamidă Anticolinesteraze
 Colină Cimetidină
 Ciproheptadină Difenoxilat
 Disulfiram Lisergid
 Metisergid Mebeverină
 Meclizină Metoclopramidă
 Pizotifen Salbutamol

Adaptat după Cumming JL. *Clinical neuropsychiatry*. Orlando, FL: Grune & Stratton, 1985:187, cu permisiune.

TABELUL 10-10 UNELE MEDICAMENTE FOLOSITE PENTRU TRATAMENTUL DEPRESIEI

Medicamentul	Doza inițială (mg)	Dozajul^a (mg/zi)	Concentrația plasmatică terapeutică (ng/mL)
Amitriptilină (Elavil, Endep)	25 hs până la 25 tid	50-300	60-200 ^b
Amoxapină (Asendin)	50 bid-50 tid	100-600	180-600 ^b
Bupropion (Wellbutrin)	50-75 bid	150-450	50-100 ^b
	SR: 150 ^d	150-400	50-100 ^b
Citalopram (Celexa)	10-20	20-80	-
Clomipramină (Anafranil)	25 tid	100-250	200-300 ^b
Desipramină (Norpramin, Pertofran)	25 hs până la 25 tid	50-300	125-250 ^c
	25 hs până la 25 bid	75-300	110-250
Doxepină (Adaptin, Sinequan)	20 qam	10-80	-
Fluoxetină (Prozac)	50-100 qam	100-300	-
Fluvoxamină (Luvox)	25 hs până la 25 tid	50-300	>180 ^{b, c}
Imipramină (Janimine, Tofranil)	25 hs până la 25 tid	50-225	200-400 ^b
	15	15-45	-
Maprotilină (Ludiomil)	100 mg tid	100-600	-
Mirtazapină (Remeron)	25 hs până la 25 tid	50-200	50-150 ^c
Nefazodon (Serzone)	20 qam	10-50	-
Nortriptilină (Aventyl, Pamelor)	15 qam	15-90	Inhibiția cu 80% a activității MAO
Paroxetină (Paxil)	10 qam	15-60	plachetare
Fenelzină (Nardil)	50 qam	50-200	100-200
	50 tid	50-600	-
Protriptilină (Vivactyl)	25 hs până la 25 tid	75-300	800-1600
Sertralină (Zoloft)	10 qam	10-60	-
Trazodon (Desyrel)			Inhibiția cu 80% a activității MAO
Trimipramină (Surmontil)	37,5 bid	75-375	plachetare
Tranilcipromină (Parnate)	EX: 37,5 qd ^e	75-225	-
Venlafaxină (Effexor)			

^a La pacienții geriatrici doza adecvată este foarte variabilă dar, în general, este între jumătate din limita minimă și cea maximă a domeniului de dozaj de la adultul tânăr, pentru antidepresivele triciclice și pentru compușii cu toxicitate cardio-vasculară semnificativă.

^b Compusul părinte și metabolitul.

^c Monitorizarea terapeutică a medicamentului bine stabilită.

^d Formulare farmaceutică cu eliberare susținută.

^e Formulare farmaceutică cu eliberare extinsă.

Prescurtările indicațiilor ritmului de administrare: hs= în fiecare seară; dh= în fiecare zi; tid= de trei ori pe zi; bid= de două ori pe zi; qam= în fiecare dimineață.

TABELUL 10-11

MEDICAMENTE CARE TREBUIE EVITATE ÎN CURSUL TRATAMENTULUI CU INHIBITORI AI MONOAMINOOXIDAZEI

A nu se prescrie niciodată:

Antiaistmatice

Antihipertensive (metildopa, guanetidină, rezerpină)

Buspironă

Levodopa

Opioide (în special meperidină, dextrometorfan, propoxifen, tramadol; morfina sau cocaina pot fi mai puțin primejdioase)

Simpatomimetice (amfetamine, cocaină, metilfenidat, dopamină, metaraminol, adrenalină, noradrenalină, izoproterenol, efedrină, pseudoefedrină, fenilpropanolamină)

Medicații [inclusiv OTC] pentru răceală, alergii sau sinusuri, care conțin dextrometorfan sau simpatomimetice

SSRI, clomipramină, venlafaxină, sibutramină

L-triptofan

A se prescrie cu prudență:

Anticolinergice (propranolol)

Antihistaminice

Disulfiram

Bromocriptină

Hidralazină

Sedative-hipnotice

Terpin hidrat cu codeină

Triciclice și tetraciclice (evitați clomipramina)

2. Tratamentul psihologic. În managementul tulburării depresive majore, psihoterapia în asociere cu antidepressivul este mai eficientă decât oricare din aceste tratamente aplicate izolat.

a. Terapia cognitivă – tratament pe termen scurt, cu terapeut interactiv și „teme pentru acasă”, ținut către explorarea și corectarea cognițiilor negative și a presupunerilor [asumpțiunilor] inconștiente care stau în spatele acestora; se bazează pe corectarea distorsiunilor cronice ale gândirii care conduc la depresie, în special triada cognitivă depresivă: sentimentele de neajutorare și lipsă de speranță despre self, propriul viitor și propriul trecut.

b. Terapia comportamentală – se bazează pe teoria învățării (condiționarea clasică și cea operantă). Este în general de scurtă durată și înalt structurată; țintește comportamente nedorite specifice, circumscrise. Tehnica de condiționare operantă reprezentată de reîntărirea pozitivă poate fi un adjuvant eficient în tratamentul depresiei.

c. Terapia interpersonală – a fost dezvoltată ca tratament specific pe termen scurt al depresiei nebipolare și nepsihotice la bolnavii ambulatori. Pune accentul pe problemele interpersonale curente, în curs de desfășurare, și nu pe dinamica inconștientă, intrapsihice.

d. Psihoterapia orientată psihanalitic – terapie de durată nedeterminată, orientată către obținerea înțelegerii conflictelor și a motivațiilor inconștiente care ar putea să alimenteze și să susțină depresia.

e. Psihoterapia suportivă – terapie de durată nedeterminată, al cărei scop primar este acela de a furniza sprijin emoțional. Este indicată în special în criza acută, cum ar fi doliul, sau atunci când bolnavul începe să recupereze din episodul depresiv major, dar nu poate încă să se angajeze într-o terapie mai solicitantă, interactivă.

f. Terapia de grup – nu este indicată la bolnavii acut suicidari. Alți pacienți depresivi pot să beneficieze de sprijinul, ventilația și reîntărirea pozitivă oferite de grupuri, precum și de interacțiunea personală și corectarea imediată de către ceilalți membri ai grupului a distorsiunilor cognitive și transferențiale.

g. Terapia familială – indicată în special atunci când depresia bolnavului perturbă stabilitatea familiei, când depresia este legată de evenimente familiale sau când este susținută sau întreținută de paternuri familiale.

B. Tulburările bipolare

1. Tratamentul biologic

a. Litiul, divalproexul (Depakote) și olanzapina (Zyprexa) sunt singurele tratamente aprobate de FDA pentru faza maniacală a tulburării bipolare, dar carbamazepina (Tegretol) este, de asemenea, un tratament bine stabilit. Gabapentinul (Neurontin) și lamotriginul (Lamictal) sunt tratamente promițătoare pentru pacienții cu boală refractară sau intoleranți față de tratament. Eficacitatea ultimilor doi agenți nu este bine stabilită, dar utilizarea lor clinică este în creștere. Topiramatul (Topamax) este un alt anticonvulsivant care prezintă beneficii la pacienții bipolari. ECT este foarte eficient în toate fazele tulburării bipolare. Carbamazepina, divalproexul și acidul valproic (Depakene) sunt mai eficiente decât litiul în tratamentul maniei mixte sau disforice, în ciclarea rapidă și în mania psihotică, precum și în tratamentul pacienților cu istoric de episoade maniacale multiple sau de comorbiditate cu abuzul de substanțe.

b. Tratamentul episoadelor maniacale acute necesită adeseori utilizarea ca adjuvante a unor medicamente

sedative folosite frecvent la începutul tratamentului includ clonazepamul (1 mg la fiecare 4 până la 6 ore) și lorazepamul (Ativan) (2 mg la fiecare 4 până la 6 ore). Sunt utile, de asemenea, haloperidolul (Haldol) (2 până la 10 mg pe zi), olanzapina¹ (Zyprexa) (2,5 până la 10 mg pe zi) și risperidonul¹ (Risperdal) (0,5 până la 6 mg pe zi). Bolnavii bipolari pot fi deosebit de sensibili la efectele secundare ale antipsihoticelor tipice. Antipsihoticele atipice (de ex., olanzapina – Zyprexa, 10 până la 15 mg pe zi) sunt folosite adesea ca monoterapie pentru controlul acut și ar putea avea proprietăți antimaniacale intrinsece. Atunci când bolnavul se stabilizează, medicul trebuie să încerce să întrerupă treptat acești agenți adjuvanți.

c. Litiul rămâne un element de bază al tratamentului tulburărilor bipolare. De obicei, pentru controlul simptomelor acute este necesar un nivel sanguin de 0,8 până la 1,2 mEq/L. Trialul terapeutic complet trebuie să dureze timp de cel puțin 4 săptămâni, la niveluri terapeutice. Investigațiile dinaintea instituirii tratamentului includ hemo–leucograma completă, EKG, testele funcției tiroidiene, ureea [azotul ureic sanguin – BUN] și creatinina serică, precum și un test de sarcină la femeii. Litiul are un indice terapeutic redus, iar nivelurile sale pot să devină rapid toxice dacă pacientul se deshidratează. Nivelurile de 2,0 mEq/L sau mai mari sunt toxice. Tratamentul cu litiu poate fi inițiat cu 300 mg de trei ori pe zi. După cinci zile se face litemia și se titrează (adaptează) doza după cum este cazul. Răspunsul clinic poate să necesite 4 zile după ce atingerea nivelului terapeutic. Efectele secundare tipice includ sete, poliurie, tremor, gust metalic, tocire cognitivă² și tulburări gastro–intestinale. Litiul poate să inducă hipotiroidie și, în cazuri rare, toxicitate renală. Litiul este un tratament de prima linie în depresia bipolară și realizează un răspuns antidepressiv la 50% din bolnavi. Pentru profilaxia altor episoade dispoziționale, litiul are eficiență maximă la niveluri [litemii] de 0,8 până la 1,2 mEq/L. Totuși, la mulți bolnavi remisiunea se poate păstra și în condițiile menținerii unor niveluri mai reduse, care sunt mai bine tolerate și care, în acest fel, promovează complianța. Pacienții cu decompensări depresive în cursul tratamentului cu litiu trebuie să fie evaluați din punctul de vedere al unei hipotiroidii induse de litiu. Litiul se excretă nemodificat prin rinichi, trebuind să fie folosit cu prudență la pacienții cu afecțiuni renale. Dat fiind faptul că nu se metabolizează în ficat, litiul poate să constituie cea mai bună opțiune în tratamentul tulburării bipolare la pacienții cu afectări hepatice³.

d. Acidul valproic și divalproexul au un index terapeutic mare și sunt eficiente la niveluri de 50 până la 125 μg/mL. Investigațiile pre–tratament includ hemo–leucograma completă și testele funcției hepatice. Testul de sarcină este necesar pentru că acest medicament poate să cauzeze defecte de tub neural la fătul în dezvoltare. Poate să inducă trombocitopenie și creșterea nivelurilor transaminazelor. Ambele efecte sunt, de regulă, benigne și auto–limitate dar necesită monitorizarea sanguină mai atentă. Efectele secundare tipice includ căderea părului (care se poate trata cu zinc și seleniu), tremor, creștere în greutate și sedare. Deranjamentele gastro–intestinale sunt frecvente, dar pot fi reduse la minimum prin utilizarea tabletelor cu înveliș enteric (Depakote) și creșterea gradată a dozelor. Încărcarea cu acid valproic pentru controlul simptomelor acute se face administrând 20 mg/kg în doze divizate. Nivelul terapeutic și ameliorarea simptomelor se realizează în decurs de 7 zile. La bolnavii ambulatori, la pacienții mai fragili somatic sau la cei mai puțini gravi tratamentul se poate institui cu doze de 250 până 750 mg/zi și se poate crește treptat până la nivelul terapeutic. Nivelurile terapeutice se controlează după 3 zile de tratament cu un anumit dozaj.

e. Carbamazepina se titrează de obicei în funcție de răspunsul clinic, și nu de nivelul sanguin, cu toate că mulți clinicieni titrează până la atingerea unor niveluri de 4 până la 12 μg/mL. Investigațiile pre–tratament trebuie să includă testele funcției hepatice și hemo–leucograma completă, precum și EKG, electroliții, reticulocitele și testul de sarcină. Pot să apară rar toxicitate hepatică, hiponatremie sau supresiunea măduvei osoase. Erupțiile (rașuri) apar la 10% din bolnavi. Rașurile exfoliative (sindromul Stevens–Johnson [ectodermoză erozivă pluriorificială]) sunt rare, dar potențial letale. Medicamentul se poate institui în doza de 200 până la 600 mg/zi, cu modificări la fiecare 5 zile, în funcție de răspunsul clinic. Ameliorarea se produce la 7 până la 14 zile după atingerea dozei terapeutice. Interacțiunile medicamentoase complică utilizarea carbamazepinei și probabil că îi conferă acestui medicament un statut de linia a doua. Carbamazepina este un puternic inductor enzimatic și poate să reducă nivelurile altor psihotrope, cum ar fi haloperidolul.

Carbamazepina induce și propriul ei metabolism (auto–inducere), dozajul trebuind adesea să fie crescut în cursul primelor luni de tratament, pentru a menține nivelul terapeutic și răspunsul clinic.

f. Lamotriginul și gabapentinul sunt anticonvulsivante care pot avea proprietăți antidepressive, antimanice și de stabilizare a dispoziției. Nu necesită monitorizare sanguină. Gabapentinul este excretat exclusiv prin rinichi. Are un profil benign al efectelor secundare, care include sedare sau activare, amețeli și astenie. Nu interacționează cu alte medicamente. La bolnavii cu insuficiență renală este necesară o doză mai redusă. Gabapentinul poate fi titrat agresiv. Răspunsul terapeutic se constată la doze de la 300 până la 3.600 mg/zi. Are semiviață scurtă, astfel că este necesară administrarea în trei prize zilnice. Lamotriginul necesită creșterea treptată a dozelor, pentru descreșterea riscului de raș, care apare la 10% din pacienți. Sindromul Stevens–Johnson apare la 0,1% din bolnavii tratați cu lamotrigin. Alte efecte secundare includ greață, sedare, ataxie și insomnie. Doza inițială poate fi de 25 până la 50 mg/zi timp de 2 săptămâni, crescându–se apoi lent la 150 până la 250 mg de două ori pe zi. Valproatul crește nivelurile lamotriginului. În prezența valproatului,

¹ În prezent există și o condiționare injectabilă intramuscular.

² Este vorba, de fapt, de o descreștere a strălucirii, ușurinței și/sau excelenței cognitive, care poate să constituie un factor major de scădere a complianței la pacienții cu preocupări sau activități în care aceste însușiri sunt relevante.

³ De asemenea, de obicei, în cazul unei decompensări afective (maniacală, depresivă sau mixtă) a unui bolnav în cursul terapiei cu litiu, indiferent dacă este sau nu necesară internarea, medicația adițională se adaugă la tratamentul cu litiu, iar acesta nu se întrerupe (se verifică însă imediat dacă litemia se încadrează sau nu în intervalul terapeutic și se adaptează doza de litiu, după cum este necesar). De asemenea, nu trebuie pierdut din vedere faptul că, fiind (cardio)teratogen, litiul este contraindicat în cursul sarcinii și că litemiile toxice pot fi letale.

creșterea lamotriginului trebuie să fie mai lentă iar dozajul mai mic (de ex., 25 mg oral de patru ori pe zi timp de 2 săptămâni, cu creșterea cu câte 25 mg la fiecare 2 săptămâni până la cel mult 150 mg/zi).

g. Tratamentul de întreținere este necesar la pacienții cu boală recurentă. În cursul tratamentului pe termen lung este necesară monitorizarea de laborator în cazul litiului, acidului valproic și carbamazepinei. Modul în care trebuie făcută monitorizarea este prezentat în Capitolul 25.

h. Pacienții care nu răspund adecvat la un stabilizator al dispoziției pot să evolueze favorabil cu tratament combinat. Litiul și acidul valproic sunt frecvent folosite în asociere. Neurotoxicitatea crescută constituie un risc, dar asocierea este nepericuloasă. Alte asocieri includ litiul și carbamazepina, carbamazepina și acidul valproic (necesită monitorizare de laborator mai intensă în privința interacțiunilor medicamentoase și a toxicității hepatice), precum și asocierile cu anticonvulsivantele noi.

i. Alți agenți folosiți în tulburarea bipolară includ verapamilul (Isoptin, Calan), nimodipina (Nimotop), clonidina (Catapres), clonazepamul și levotiroxina (Levoxyl, Levothroid, Synthroid) (Capitolul 25). S-a demonstrat, de asemenea, că clozapina (Clozaril) are intense proprietăți antimanice și de stabilizare a dispoziției la pacienții refractari la tratament.

j. În cazurile refractare sau în cele cu caracter de urgență trebuie luată în considerație ECT. Vezi Capitolul 25 pentru o discuție mai amănunțită.

2. Tratamentul psihologic. Asocierea dintre psihoterapie și medicamentele antimaniacale (de ex., litiul) este mai eficientă decât fiecare dintre aceste metode aplicate izolat. Psihoterapia nu este indicată atunci când bolnavul parcurge un episod maniacal. În această situație, siguranței pacientului și a celorlalți trebuie să i se acorde cea mai mare importanță și trebuie să se ia măsurile farmacologice și fizice necesare pentru protejarea și calmarea bolnavului.

a. Terapia cognitivă – a fost studiată în legătură cu creșterea complianței pacienților bipolari la terapia cu litiu.

b. Terapia comportamentală – poate să fie deosebit de eficientă pe parcursul tratamentului intraspitalicesc al bolnavilor maniacali, ajutând la stabilirea de limite ale tratamentului impulsiv sau inadecvat, prin tehnici cum ar fi întărirea pozitivă și negativă și „sistemele economice” cu jetoane [*token economies*].

c. Psihoterapia orientată psihanalitic – poate fi benefică în recuperarea și stabilizarea pacienților maniacali, dacă bolnavul este capabil să obțină și dorește să obțină o înțelegere a conflictelor subiacente care pot să declanșeze și să alimenteze episoadele maniacale. Poate, de asemenea, să ajute bolnavii să-și înțeleagă opoziția față de medicație și, astfel, poate să crească complianța.

d. Psihoterapia suportivă – este indicată în special în cursul fazelor acute și în perioada de început a re-compensării. Unii bolnavi nu pot să tolereze decât psihoterapia suportivă, în timp ce alții tolerează terapia orientată către înțelegere. Terapia suportivă este indicată mai frecvent la bolnavii cu tulburare bipolară cronică, la care pot să existe simptome interepisodice reziduale semnificative și deteriorare socială.

e. Terapia de grup – poate să fie utilă în influențarea negării și grandiozității defensive a bolnavilor maniacali. Este utilă în lucrul cu diferite probleme frecvente ale pacienților maniacali, cum ar fi singurătatea, rușinea, inadecvarea, teama de boala mintală și pierderea controlului. Este utilă în reintegrarea socială a bolnavilor.

f. Terapia familială – este deosebit de importantă la bolnavii bipolari, pentru că tulburarea acestora este intens familială (afectând 20–25% din rudele de gradul întâi) și pentru că episoadele maniacale sunt deosebit de disruptive pentru serviciul și relațiile interpersonale ale pacienților. În cursul episoadelor maniacale bolnavul poate să cheltuiască sume imense din banii familiei sau poate să se comporte nepotrivit din punct de vedere sexual; este necesar să se lucreze cu sentimentele reziduale de mânie, vinovăție și rușine ale membrilor familiei. Se pot explora modalitățile de îmbunătățire a complianței la tratament și de recunoaștere a evenimentelor declanșatoare ale maniei.

Pentru o discuție mai amănunțită a subiectului acestui capitol vezi Mood Disorders, Ch 14, p 1284, în CTP/VII.

11. Tulburările anxioase

I. Definiție

Anxietatea este starea patologică ce se caracterizează printr-un simțământ de „teamă fără obiect” însoțit de semne somatice care indică hiperactivitatea sistemului nervos autonom. Se diferențiază de frică prin faptul că aceasta este un răspuns la o cauză cunoscută („teamă cu obiect”).

II. Diagnostic, semne și simptome

Vezi Tabelul 11–1.

A. Tulburarea prin panică și agorafobia. Vezi Tabelul 11–2. Se caracterizează prin atacuri de panică spontane (Tabelul 11–3) și se poate asocia cu agorafobia (teamă de a se găsi în locuri deschise, singur în afara locuinței sau într-o mulțime). Panica poate să evolueze în stadii: atacuri subclinice, atacuri de panică complete, frici hipocondrice, anxietate anticipativă, evitarea fobică a unor situații specifice și agorafobia. Agorafobia poate să apară izolat, cu toate că, de regulă, bolnavii au și atacuri de panică asociate. Anxietatea anticipativă se caracterizează prin senzația că va apare panică, cu neajutorare sau umilire. Agorafobicii pot să devină incapabili să-și părăsească locuința, fără să plece vreodată de acasă sau ieșind numai cu un însoțitor.

B. Tulburarea prin anxietate generalizată. Vezi Tabelul 11–4. Implică îngrijorare excesivă legată de

circumstanțe, evenimente sau conflicte reale. Simptomele pot să fluctueze. Apare la copii și adulți.

C. Fobia specifică. Vezi Tabelul 11–5. Fobia este frica irațională de un obiect al fobiei (de ex., cai, înălțimi, ace). Persoana resimte anxietate masivă atunci când este expusă la obiectul fobic temut și caută să îl evite cu orice preț.

D. Fobia socială. Vezi Tabelul 11–6. Fobia socială este frica irațională de situații publice (de ex., de a vorbi în public, de a mânca în public, de a folosi closete publice – „vezica rușinoasă”, *shy bladder*). În tipul generalizat, sunt evitate majoritatea situațiilor sociale.

E. Tulburarea obsesiv–compulsivă. Vezi Tabelul 11–7. Tulburarea obsesiv–compulsivă implică idei, imagini, ruminatii, impulsuri, gânduri (obsesii) recurente intruzive sau paternuri repetitive de comportament sau acțiune (compulsiuni). Atât obsesiile cât și compulsiunile sunt străine egoului și produc anxietate dacă li se rezistă.

F. Tulburări posttraumatice și tulburări acute de stres. Vezi Tabelul 11–8. În aceste tulburări anxietatea este produsă de un eveniment stresant extra–ordinar (ieșit din comun). Evenimentul este re trăit în vise și prin gândurile din starea de veghe (flashback–uri). Simptomatologia de retrăire, evitare și hiperactivare (*hyperarousal*) durează mai mult de o lună. În cazul bolnavilor la care simptomele au fost prezente timp de mai puțin de o lună, diagnosticul potrivit este cel de tulburare de stres acută.

G. Tulburare anxioasă datorată unei condiții medicale generale. O gamă largă de condiții medicale pot să cauzeze simptome anxioase. Vezi Tabelul 11–9.

H. Tulburare anxioasă indusă de substanțe. O gamă largă de substanțe pot să cauzeze simptome anxioase. Vezi Tabelul 11–10.

I. Tulburare mixtă anxios–depresivă. Această tulburare descrie bolnavii cu simptome atât anxioase cât și depresive, care nu îndeplinesc criteriile de diagnostic nici pentru o tulburare anxioasă și nici pentru o tulburare depresivă. Diagnosticul este folosit uneori în contextul asistenței primare și este folosit în Europa; tulburarea este numită uneori *neurastenie*.

J. Alte stări anxioase

1. Tulburare de adaptare cu anxietate. Acest diagnostic se aplică pacienților cu stresor evident, la care apare, în decurs de 3 luni, anxietate excesivă și se expectează ca aceasta să nu dureze mai mult de 6 luni.

2. Anxietate secundară unei alte tulburări psihiatrice. O proporție de 70% din pacienții depresivi au anxietate. Bolnavii cu psihoze – schizofrenie, manie sau tulburare psihotică scurtă – manifestă adeseori anxietate (anxietatea psihotică). Anxietatea este frecventă în delirium și în demență (reacție catastrofică).

3. Anxietatea situațională. Efectele unei situații stresante copleșesc temporar capacitatea persoanei de a face față. Acest lucru poate să aibă loc și în situații minore, dacă acestea evocă un stres copleșitor anterior.

4. Anxietatea morții. Aceasta implică tipic frica de neajutorare, de schimbările fizice (somatice), de pierderea controlului și de pierderea altora, pe lângă vinovăție și rușine.

5. Anxietatea de separare și anxietatea față de străini. Adulții regresați, inclusiv unii care sunt bolnavi medicali, pot să manifeste anxietatea care era legată de aceste fenomene în copilărie atunci când sunt separați de cei iubiți sau atunci când trebuie să reacționeze față de personal în spital.

6. Anxietatea legată de pierderea stimei de sine. Poate să fie o reacție la boală, rejecție sau la pierderea unei slujbe, în special dacă acestea sunt trăite ca o înfrângere sau eșec.

7. Anxietatea legată de pierderea controlului de sine. În circumstanțe în care controlul trebuie cedat, cum ar fi boala medicală sau spitalizarea, pacienții care au nevoia de a simți că dețin controlul situației pot să se simtă foarte amenințați.

8. Anxietatea legată de dependență sau intimitate. Dacă, anterior, nevoile de dependență ale pacientului nu au fost satisfăcute sau rezolvate, acesta poate să se opună situațiilor care implică anumită dependență, cum ar fi îngrijirea medicală sau o relație strânsă.

9. Anxietatea legată de vinovăție și pedeapsă. Dacă pacientul își așteaptă pedepsirea pentru fapte rele imaginare sau reale, poate să resimtă anxietate iar pedeapsa poate să fie căutată activ sau chiar auto–aplicată.

10. Anxietatea semnal. Termenul prin care Sigmund Freud a descris anxietatea care nu este trăită conștient, dar care declanșează mecanismele de defensă utilizate de către persoană pentru a face față unei situații potențial amenințătoare.

III. Epidemiologie

Tulburările anxioase constituie grupul cel mai frecvent de tulburări psihiatrice. În general, femeile sunt mai afectate decât bărbații. Vezi Tabelul 11–11.

IV. Etiologie

A. Biologică

1. Anxietatea implică o reacție autonomă excesivă, cu tonus simpatic crescut.

2. Eliberarea de catecolamine este crescută.

3. Crește producția de metaboliți ai noradrenalinei (de ex., 3–metoxi–4–hidroxifenilglicol, MHPG). Perfuzia experimentală cu lactat crește nivelurile noradrenalinei și produce anxietate la pacienții cu tulburare prin panică.

4. Poate să apară descreșterea latenței mișcărilor oculare rapide (REM) și a stadiului 4 al somnului (ca în depresie).

Semne somatice	Simptome psihologice
Tremor, tresări musculare	Senzație de frică
Dureri lombare, cefalee	Dificultăți de concentrare
Tensiune musculară	Hipervigilență
Dispnee, hiperventilație	Insomnie
Fatigabilitate	Libido descrescut
Răspunsuri de tresărire	„Nod în gât“ (globus)
Hiperactivitate autonomă	Tulburări stomacale („fluturi în stomac” ¹)
Roșeață și paloare	
Tahicardie, palpitații	
Transpirații	
Mâini reci	
Diaree	
Uscăciunea gurii (xerostomie)	
Urinat frecvent	
Parestezii	
Dificultăți de deglutiție	

TABELUL 11-2 CRITERIILE DIAGNOSTIC DSM-IV-TR PENTRU TULBURARE DE PANICĂ FĂRĂ AGORAFOBIE

A. Atât (1) cât și (2):

- (1) atacuri de panică recurente, neașteptate;
- (2) cel puțin unul dintre atacuri a fost urmat timp de o lună (sau mai mult) de unul (sau mai multe) din următoarele:
 - (a) preocupare persistentă cu faptul că va mai avea și alte atacuri;
 - (b) îngrijorare în legătură cu implicațiile atacului sau cu consecințele acestuia (de ex., pierderea controlului, producerea unui atac de inimă, „pierderea minții”);
 - (c) o modificare semnificativă a comportamentului, legată de atacuri.

B. Absența agorafobiei.

C. Atacurile de panică nu se datorează efectelor fiziologice directe ale unei substanțe (de ex., un drog de abuz, un medicament) sau ale unei condiții medicale generale (de ex., hipertiroidia).

D. Atacurile de panică nu sunt explicate mai bine de o altă tulburare mintală, cum ar fi fobia socială (de ex., apariția la expunerea la situații sociale temute), fobia specifică (de ex., la expunerea la o situație fobică specifică), tulburarea obsesiv-compulsivă (de ex., la expunerea la murdărie a unei persoane cu o obsesie de contaminare), tulburarea de stres posttraumatică (de ex., ca răspuns la stimuli asociați cu un stres sever) sau tulburarea prin anxietate de separare (de ex., ca răspuns la îndepărtarea de casă sau de rude apropiate).

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 11-3 CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM-IV-TR PENTRU ATAC DE PANICĂ

Notă: Atacul de panică nu este o tulburare codificabilă. Se codifică diagnosticul specific în cadrul căruia se manifestă atacurile de panică (de ex., tulburare prin panică cu agorafobie).

Perioadă distinctă de frică sau disconfort intens, în care patru (sau mai multe) din simptomele următoare apar brusc și ating intensitatea maximă în decurs de până la 10 minute:

- (1) palpitații, bătaii puternice ale inimii sau puls accelerat;
- (2) transpirații;
- (3) tremurături sau tremur al întregului corp;
- (4) senzație de lipsă de aer sau de sufocare;
- (5) senzația de a se înăbuși;
- (6) durere sau disconfort toracic;
- (7) greață sau disconfort abdominal;
- (8) senzația de amețală, de instabilitate, de „cap ușor” sau de leșin;
- (9) derealizare (senzații de irealitate) sau depersonalizare (detășare de propriul self);
- (10) teama de a nu-și pierde controlul sau de a nu înnebuni;
- (11) teama că va muri;
- (12) parestezii (senzații de amorțeală sau înțepături);
- (13) valuri de frig sau căldură.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 11-4 CRITERIILE DSM-IV-TR PENTRU TULBURARE PRIN ANXIETATE GENERALIZATĂ

A. Anxietate și îngrijorare (expectație aprehensivă) excesive, prezente în mai multe zile decât sunt absente timp de cel puțin 6 luni, în legătură cu o serie de evenimente sau activități (cum ar fi performanțele la lucru sau la școală).

B. Persoana consideră că îi este greu să își controleze teama.

C. Anxietatea și îngrijorarea se asociază cu trei (sau mai multe) din următoarele șase simptome (cel puțin

¹ Expresie curentă în limba engleză. Echivalente: „stomacul mi se face ghem“, „frică în capul pieptului“ sau „la stomac“ etc.

unele dintre simptome fiind prezente timp de mai multe zile decât sunt absente în ultimele 6 luni). **Notă:** La copii este necesar un singur simptom.

- (1) neliniște sau senzația de a fi nervos sau „la limită“;
- (2) ușor fatigabil;
- (3) dificultăți de concentrare sau „dispare totul din minte“;
- (4) iritabilitate;
- (5) tensiune musculară;
- (6) tulburări de somn (dificultatea de a adormi sau de a menține somnul, sau somn agitat, neodihnit).

D. Obiectul anxietății sau îngrijorării nu se limitează la caracteristici ale unei tulburări de pe Axa I, de ex., anxietatea sau îngrijorarea nu au legătură cu survenirea unui atac de panică (precum în tulburarea prin panică), cu posibilitatea de a se face de rușine în public (ca în fobia socială), cu contaminarea (ca în tulburarea obsesiv-compulsivă), cu creșterea în greutate (ca în anorexia nervoasă), cu acuzele somatice multiple (ca în tulburarea de somatizare) sau cu o boală gravă (ca în hipocondriază), iar anxietatea și îngrijorarea nu apar exclusiv în cursul tulburării posttraumatice de stres.

E. Anxietatea, îngrijorarea sau simptomele somatice cauzează suferință semnificativă clinic sau alterări sociale, ocupaționale sau în alte domenii importante ale funcționării.

F. Tulburarea nu se datorează efectelor fiziologice directe ale unei substanțe (de ex., un drog de abuz, un medicament) sau ale unei condiții medicale generale (de ex., hipertiroidie) și nu apare exclusiv în cursul unei tulburări a dispoziției, unei tulburări psihotice sau unei tulburări pervazive de dezvoltare.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 11-5 CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM-IV-TR PENTRU FOBIE SPECIFICĂ

A. Frică marcată și persistentă, excesivă sau nerezonabilă, declanșată de prezența sau anticiparea unui obiect sau a unei situații specifice (de ex., zborul cu avionul, înălțimi, animale, injecții, vederea sângelui).

B. Expunerea la stimulul fobic produce aproape constant un răspuns anxios imediat, care poate să ia forma unui atac de panică legat de situație sau favorizat de situație. **Notă:** La copii anxietatea se poate exprima prin plâns, „crize“, înmărmurire sau „agățarea“ de altcineva.

C. Persoana respectivă recunoaște că frica sa este excesivă sau nerezonabilă. **Notă:** La copii această caracteristică poate să lipsească.

D. Situația sau situațiile fobice sunt evitate sau, dacă nu, sunt suportate cu anxietate sau suferință intensă.

E. Evitarea, anticiparea anxioasă sau suferința în situația sau situațiile temute interferează semnificativ cu activitatea obișnuită a persoanei, cu funcționarea ocupațională (sau academică) sau cu activitățile sau relațiile sociale, sau există suferință marcată în legătură cu faptul de a avea fobia.

F. La persoanele în vârstă de mai puțin de 18 ani, durata este de cel puțin 6 luni.

G. Anxietatea, atacurile de panică sau evitarea fobică asociate cu obiectul sau situația specifică nu sunt explicate mai bine de o altă tulburare mintală, cum ar fi tulburarea obsesiv-compulsivă (de ex., frica de murdărie a unei persoane cu obsesie de contaminare), tulburarea de stres posttraumatică de stres (de ex., evitarea stimulilor asociați cu un stresor sever), tulburarea prin anxietate de separare (de ex., evitarea școlii), fobia socială (de ex., evitarea situațiilor sociale de teamă că se va face de rușine), tulburarea prin panică cu agorafobie sau agorafobia fără istoric de tulburare prin panică.

Specificați tipul:

Tip animal

Tip mediu natural (de ex., înălțimi, furtuni, apă).

Tip sânge-injecție-rănire

Tip situațional (de ex., avioane, ascensoare, locuri închise).

Alt tip (de ex., evitarea fobică a unor situații care ar putea duce la înăbușire, vărsătură sau la contractarea unei boli; la copii, evitarea sunetelor puternice sau a personajelor costumate).

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 11-6 CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM-IV-TR PENTRU FOBIE SOCIALĂ

A. Frica marcată și persistentă de una sau mai multe situații sociale sau de performare în care persoana este expusă unor oameni nefAMILIARI sau posibilei atenții stăruitoare a altora. Persoanei îi este frică de faptul că se va comporta în moduri (sau va manifesta simptome de anxietate) care vor fi umilitoare sau stânjenitoare.

Notă: La copii trebuie să existe dovezi asupra capacității de relaționare socială potrivite vârstei cu persoanele familiare iar anxietatea trebuie să survină în mediul celor de aceeași vârstă, nu doar în interacțiunile cu adulții.

B. Expunerea la situația socială temută produce aproape constant anxietate, care poate lua forma unui atac de panică legat de situație sau favorizat de situație. **Notă:** La copii anxietatea se poate exprima prin plâns, „crize“, înmărmurire sau derobarea din fața situațiilor sociale care implică persoane necunoscute.

C. Persoana respectivă recunoaște că frica sa este excesivă sau nerezonabilă. **Notă:** La copii această caracteristică poate să lipsească.

D. Situațiile sociale sau de performare temute sunt evitate sau, dacă nu, sunt suportate cu anxietate sau suferință intensă.

E. Evitarea, anticiparea anxioasă sau suferința în situația sau situațiile sociale sau de performare temute

interferează semnificativ cu activitatea obișnuită a persoanei, cu funcționarea ocupațională (sau academică) sau cu activitățile sau relațiile sociale, sau există suferință marcată în legătură cu faptul de a avea fobia.

F. La persoanele în vârstă de mai puțin de 18 ani, durata este de cel puțin 6 luni.

G. Frica sau evitarea nu se datorează efectelor fiziologice directe ale unei substanțe (de ex., un drog de abuz, un medicament) sau ale unei condiții medicale generale și nu sunt explicate mai bine de o altă tulburare mintală (de ex., tulburare prin panică cu sau fără agorafobie, tulburare prin anxietate de separare, tulburare de dismorfie corporală, o tulburare de dezvoltare pervazivă sau tulburarea de personalitate schizoidă).

H. Dacă este prezentă o condiție medicală generală sau o altă tulburare mintală, frica de la criteriul A nu este legată de acestea, de ex., frica nu are legătură cu balbismul, cu tremorul din boala Parkinson sau cu manifestarea comportamentului alimentar anormal din anorexia nervoasă sau bulimia nervoasă.

Specificați:

Generalizată: dacă frica include majoritatea situațiilor sociale (luați în considerare și diagnosticul adițional de tulburare evitantă de personalitate).

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 11-7 CRITERIILE DSM-IV-TR PENTRU TULBURARE OBSESIV-COMPULSIVĂ

A. Fie obsesii, fie compulsiuni:

Obsesii conform definiției de la (1), (2), (3) și (4):

- (1) gânduri, impulsuri sau imagini recurente și persistente, care sunt trăite, într-un anumit timp de pe parcursul tulburării, ca intruzive și neadecvate și care produc anxietate sau suferință marcată;
- (2) gândurile, impulsurile sau imaginile nu sunt doar îngrijorări excesive legate de problemele vieții reale;
- (3) persoana încearcă să ignoreze sau să suprimă gândurile, impulsurile sau imaginile respective sau să le neutralizeze printr-un alt gând sau acțiune;
- (4) persoana recunoaște că gândurile, impulsurile sau imaginile obsesive sunt un produs al propriei minți (nu sunt impuse din afară, ca în insertia gândurilor).

Compulsiuni conform definiției de la (1) și (2):

- (1) comportamente repetitive (de ex., spălatul mâinilor, punere în ordine, verificări) sau acte mintale (de ex., rugăciuni, numărare, repetarea în gând a unor cuvinte) pe care persoana se simte nevoită să le efectueze ca răspuns la o obsesie sau în conformitate cu reguli care trebuie aplicate rigid;
- (2) comportamentele sau actele mintale respective urmăresc să preîntâmpine sau să reducă suferința sau să preîntâmpine un anumit eveniment sau situație temută; totuși, comportamentele sau actele mintale fie că nu sunt legate în mod realist de ceea ce sunt menite să neutralizeze sau să prevină, fie sunt evident excesive.

B. Într-un anumit moment de pe parcursul tulburării, persoana a recunoscut că obsesiile sau compulsiunile sunt excesive sau nerezonabile. **Notă:** Acest criteriu nu se aplică la copii.

C. Obsesiile sau compulsiunile cauzează suferință marcată, consumă timp (necesită mai mult de o oră pe zi) sau interferează marcat cu activitatea obișnuită a persoanei, cu funcționarea ocupațională (sau academică) sau cu activitățile sau relațiile sociale uzuale.

D. Dacă este prezentă o altă tulburare de pe Axa I, conținutul obsesiilor sau compulsiunilor nu se restrânge la aceasta (de ex., preocuparea cu alimentele în prezența unei tulburări alimentare; zmulgerea părului în prezența tricotilomaniei; preocuparea cu aspectul în prezența unei tulburări de dismorfie corporală; preocuparea cu drogurile în prezența unei tulburări prin uz de substanțe; preocuparea cu îmbolnăvirea de o boală gravă în prezența hipocondriazei; preocuparea cu dorințe sau fantezii sexuale în prezența unei parafilii; sau ruminării pe teme de vinovăție în prezența unei tulburări depresive majore).

E. Tulburarea nu se datorează efectului fiziologic direct al unei substanțe (de ex., un drog de abuz, un medicament) sau al unei condiții medicale generale.

Specificați:

Cu critică [conștientizare] deficitară: Dacă, în cea mai mare parte a timpului de pe parcursul episodului curent, persoana nu recunoaște că obsesiile și compulsiunile sunt excesive sau nerezonabile.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 11-8 CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM-IV-TR PENTRU TULBURARE DE STRES POSTTRAUMATICĂ

A. Persoana a fost expusă unui eveniment traumatic în care au fost prezente ambele caracteristici de mai jos:

- (1) persoana a trăit, a asistat la ori s-a confruntat cu un eveniment sau cu evenimente care au implicat moarte sau lezare gravă, ca atare sau ca amenințare, sau au implicat o amenințare a integrității fizice proprii sau a altora
- (2) răspunsul persoanei a implicat frică, neajutorare sau oroare, intense. **Notă:** La copii, acestea se pot exprima prin comportament dezorganizat sau agitat.

B. Evenimentul traumatic este re trăit persistent într-unul sau mai multe din modurile următoare:

- (1) rememorări dureroase recurente și intruzive ale evenimentului, incluzând imagini, gânduri sau percepții. **Notă:** La copiii mici pot să apară jocuri repetitive în care sunt exprimate teme sau aspecte ale traumei.
- (2) vise tulburătoare recurente ale evenimentului. **Notă:** La copii, pot să existe vise terifiante fără conținut recognoscibil;

(3) acțiuni sau sentimente ca și cum evenimentul traumatic s-ar repeta; (se include senzația de a re trăi experiența respectivă, iluzii, halucinații și episoade disociative de *flashback*, inclusiv acelea care apar la trezire [hipnopompic] sau în cursul intoxicațiilor cu substanțe). **Notă:** La copiii mici, pot să apară reproduceri comportamentale [*reenactment*] ale evenimentului, specifice pentru trauma respectivă.

(4) suferință psihologică intensă la expunerea la elemente evocatoare interne sau externe care simbolizează sau se aseamănă cu vreun aspect al evenimentului traumatic;

(5) reactivitate psihologică la expunerea la elemente evocatoare interne sau externe care simbolizează sau se aseamănă cu vreun aspect al evenimentului traumatic.

C. Evitarea persistentă a stimulilor asociați cu trauma și tocire a responsivității generale (absență înaintea traumei), indicate de trei (sau mai multe) din următoarele:

(1) eforturi de a evita gânduri, sentimente sau conversații asociate cu trauma;

(2) eforturi de a evita activități, locuri sau persoane care evocă amintiri despre traumă;

(3) incapacitatea de a-și reaminti un aspect important al traumei;

(4) diminuarea marcată a interesului sau participării la activități semnificative;

(5) sentiment de detașare sau de înstrăinare de ceilalți;

(6) domeniu restricționat al afectelor (de ex., incapabil să aibă simțăminte de iubire);

(7) senzația de predestinare restrictivă a viitorului (de ex., nu se așteaptă să aibă o carieră, căsătorie, copii sau o durată normală a vieții).

D. Simptome persistente de hiperexcitabilitate (absente înaintea traumei), indicate de două (sau mai multe) din următoarele:

(1) dificultate de instalare sau menținere a somnului;

(2) iritabilitate sau izbucniri de mânie;

(3) dificultăți de concentrare;

(4) hipervigilență;

(5) răspunsuri de tresărire exagerate.

E. Durata tulburării (simptomele criteriilor B, C și D) este mai mare de o lună.

F. Tulburarea cauzează suferință clinică semnificativă sau alterări sociale, ocupaționale sau ale altor domenii importante de funcționare.

Specificați:

Acută: dacă simptomele durează mai puțin de 3 luni.

Cronică: dacă simptomele durează 3 luni sau mai mult.

Specificați:

Cu debut întârziat: dacă simptomele apar după la cel puțin 6 luni după stresor.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington,

DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 11–9

Tulburări neurologice Neoplasme cerebrale Traumatisme cerebrale și sindroame postcontuzionale Boală cerebro-vasculară Hemoragie subarahnoidiană Migrenă Encefalită Sifilis cerebral Scleroză multiplă Boală Wilson Boală Huntington Epilepsie	Stări deficitare Deficiență de vitamină B ₁₂ Pelagră Diverse Hipoglicemie Sindrom carcinoid Neoplazii sistemice Sindrom premenstrual Boli febrile și infecții cronice Porfirie Mononucleoză infecțioasă Sindrom posthepatitic Uremie	TABELUL 11–10 UNELE SUBSTAN ŢE CARE POT SĂ CAUZEZE ANXIETA TE
Condiții sistemice Hipoxie Boli cardio-vasculare Insuficiență pulmonară Anemie	Condiții toxice Sevraj alcoolic sau post-droguri Agenți vasopresori Penicilină Sulfonamide Mercur Arsenic Fosfor Bisulfură de carbon Benzen Intoleranță la aspirină	
Perturbări endocrine Disfuncție hipofizară Disfuncție tiroidiană Disfuncție paratiroidiană Disfuncție suprarenală Feocromocitom Tulburări virilizante ale femeilor		
Tulburări inflamatorii Lupus eritematos Artrită reumatoidă Poliarterită nodoasă Arterită temporală		
Intoxicație Amfetamine și alte simpatomimetice Nitrit de amil Anticolinergice Cafeină Canabis Cocaină Halucinogene Teofilină Yohimbină	Sevraj Alcool Antihipertensive Cafeină Opioide Sedative-hipnotice	

	Tulburare prin panică	Fobie	Tulburare obsesiv-compulsivă	Tulburare prin anxietate generalizată	Tulburare posttraumatică de stres
Prevalență pe întreaga viață	1,5–4% din populație	Tulburarea anxioasă cea mai frecventă: 10% din populație	2–3% din populație	3–8% din populație	1–3% din populație; 30% din veteranii din Vietnam
Raport bărbați:femei	1:1 (fără agorafobie)	1:2	1:1	1:1	1:2
Vârsta la debut	Sfârșitul decadei 20–29	Sfârșitul copilăriei	Adolescență/adult tânăr	Variabil; adult tânăr	Orice vârstă, incluzând copilăria
Istoricul familial	20% din rudele de gradul întâi ale pacienților agorafobici suferă de agorafobie	Poate avea caracter familial, în special tipul sânge, injecție, rănire	35% din rudele de gradul întâi ale pacienților	25% din rudele de gradul întâi	–
Studiile la gemeni	Concordanță mai mare la gemenii monozigotici (MZ) decât la cei dizigotici (DZ)	–	Concordanță mai mare la gemenii DZ decât la cei MZ	80–90% concordanță la gemenii MZ; 10–15% la gemenii DZ	–

TABELUL 11–12 PSIHODINAMICA TULBURĂRILOR ANXIOASE

Tulburarea	Defensa	Comentarii
Fobie	Deplasare Simbolizare	Anxietatea este detașată de idee sau situație și este deplasată asupra unui alt obiect sau situații simbolice
Agorafobie	Proiecție Deplasare	Ostilitate, mânie sau sexualitate reprimată, proiectate asupra mediului, care este privit ca primejdios
Tulburare obsesiv-compulsivă	Des-facere (<i>undoing</i>) Izolare Formare de reacție	Superegoul sever acționează împotriva impulsurilor în legătură cu care pacientul se simte vinovat; anxietatea este controlată prin acte sau gânduri repetitive
Anxietate	Regresiune	Cedează represiunea pornirilor interzise – sexuale, agresive sau de dependență
Panică	Regresiune	Anxietatea copleșește personalitatea și este descărcată în starea de panică Prăbușire totală a defensei represive, cu producerea regresiei
Tulburare de stres posttraumatic	Regresiune Represiune Negare Des-facere	Trauma reactivează conflicte inconștiente; egoul re trăiește anxietatea și caută să o stăpânească

ANXIETATEA

Angină pectorală / Infarct miocardic (IM)	Electrocardiograma cu subdenivelarea ST în angină; enzimele cardiace în IM. Durere toracică copleșitoare asociată de obicei cu angina/IM. Durerile anxioase sunt de obicei ascuțite și mai superficiale.
Sindrom de hiperventilație	Istoric de respirații rapide, profunde; paloare periorală; spasm carpo-pedal; răspunde la respirația în pungă de hârtie.
Hipoglicemie	Glicemia <i>à jeun</i> de obicei sub 50 mg/dL; semne de diabet zaharat – poliurie, polidipsie, polifagie.
Hipertiroidism	Triiodtironină (T ₃) și tiroxină (T ₄) crescute; exoftalmie în cazurile severe.
Sindrom carcinoid	Anxietatea se însoțește de hipertensiune; catecolamine urinare crescute (acidul 5-hidroxiindolacetic, 5-HIAA).

TABELUL 11-14 DOZELE RECOMANDATE DE MEDICAMENTE ANTIPANICĂ (PE ZI, CU EXCEPTIA ALTOR INDICATII)

	Inițial (mg)	Întreținere (mg)
SSRI/ISRS		
Paroxetină	5–10	20–60
Fluoxetină	2–5	20–60
Sertralină	12,5–25	50–200
Fluvoxamină	12,5	100–150
Citalopram	10	20–40
Antidepresive triciclice		
Clomipramină	5–12,5	50–125
Imipramină	10–25	150–500
Desipramină	10–25	150–200
Benzodiazepine		
Alprazolam	0,25–0,5 tid	0,5–2 tid
Clonazepam	0,25–0,5 bid	0,5–2 bid
Diazepam	2–5 bid	5–30 bid
Lorazepam	0,25–0,5 bid	0,5–2 bid
IMAO		
Fenelzină	15 bid	15–45 bid
Tranilcipromină	10 bid	10–30 bid
RIMA		
Moclobemid	50	300–600
Brofaromină	50	150–200
Antidepresive atipice		
Venlafaxină	6,25–25	50–150
Nefazodon	50 bid	100–300 bid
Alți agenți		
Acid valproic	125 bid	500–750 bid
Inozitol	6000 bid	6000 bid

IRRS= inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei.

IMAO= inhibitori ai monoaminooxidazei.

RIMA= inhibitori reversibili ai monoaminooxidazei.

tid= de trei ori pe zi; bid= de două ori pe zi.

5. Nivelurile scăzute ale acidului γ -aminobutiric (GABA) cauzează hiperactivitate a SNC (GABA inhibă excitabilitatea SNC).

6. Descreșterea serotoninei cauzează anxietate; activitatea dopaminergică crescută se asociază cu anxietate.

7. Activitatea din cortexul cerebral temporal este crescută.

8. Locus cœruleus, centru cerebral al neuronilor noradrenergici, este hiperactiv în stările anxioase, în special în atacurile de panică.

B. Psihanalitică. Potrivit lui Freud, impulsurile inconștiente (de ex., sexuale sau agresive) amenință să izbucnească în conștiință și să producă anxietate. Anxietatea este legată, din punct de vedere al dezvoltării, de fricile de disintegrare din copilărie, care derivă din frica de a pierde un obiect iubit sau din frica de castrare.

C. Teoria învățării

1. Anxietatea este produsă de frustrarea sau stresul continuu sau sever. Anxietatea devine, apoi, un

răspuns condiționat la alte situații frustrante sau stresante, care sunt mai puțin severe.

2. Anxietatea poate fi învățată prin identificare și imitarea paternurilor anxioase ale părinților (teoria învățării sociale).

3. Anxietatea se asociază cu un stimul înfricoșător în mod natural (de ex., un accident). Deplasarea sau transferarea ei ulterioară asupra unui alt stimul prin condiționare produce fobia față de un obiect sau de o situație care sunt noi și diferite.

4. Tulburările anxioase implică paternuri cognitive de gândire eronate, distorsionate sau contra-productive.

D. Studiile genetice

1. Jumătate din pacienții cu tulburare prin panică au o rudă afectată.

2. În jur de 5% dețin o variantă a genei asociate cu metabolismul serotoninei și au niveluri ridicate ale anxietății.

V. Teste psihologice

A. Testul Rorschach

1. Răspunsurile anxioase includ mișcări ale unor animale, forme nestructurate, culoare crescută.

2. Răspunsurile fobice includ forme anatomice sau lezări ale corpului.

3. Răspunsurile obsesiv-compulsive includ hiperatenție pentru detaliu.

B. Testul de Apercepție Tematică (TAT)

1. Poate să fie prezentă creșterea producțiilor fanteziste.

2. Pot fi proeminente temele agresive sau sexuale.

3. Pot fi evidente sentimente de tensiune.

C. Bender-Gestalt

1. Nu apar modificări care să indice leziuni cerebrale.

2. În tulburarea obsesiv-compulsivă se poate manifesta utilizarea unei arii mici.

3. Posibilă răspândire (etalare) pe pagină a producțiilor în tulburările anxioase.

D. Draw-A-Person (Desenează Un Om)

1. În tulburarea obsesiv-compulsivă se pot consemna atenție pentru cap și detaliere generală.

2. În fobii pot fi prezente distorsiuni ale imaginii corporale.

3. În tulburările anxioase poate fi evidentă rapiditatea desenului.

E. Inventarul Multifazic de Personalitate Minnesota-II (MMPI)

1. În anxietate – creșteri la scalele de hipocondriază, psihastenie, isterie.

VI. Teste de laborator

Nu există teste de laborator specifice pentru anxietate.

VII. Fiziopatologie

A. Nu există modificări patognomonice.

B. În tulburarea obsesiv-compulsivă, tomografia cu emisie de pozitroni (PET) evidențiază metabolism scăzut în girul orbital, nucleii caudați, girul cingulat.

C. Tomografia cu emisie de pozitroni (PET) arată creșterea fluxului sanguin în parahipocampusul drept în panică, în lobul frontal în anxietate.

D. Prolapsul de valvă mitrală este prezent la 50% din bolnavii cu tulburare prin panică.

E. Se pot constata modificări electroencefalografice nespecifice.

F. La unii pacienți obsesiv-compulsivi, testul de supresie la dexametazonă (DST) nu suprimă cortizolul.

G. Substanțele inductoare de panică includ bioxidul de carbon, lactatul de sodiu, metilclorofenilpiperazina (mCPP), carbolinele, antagoniștii receptorului GABA_B, cafeina, isoproterenolul și yohimbina (Yocon).

H. La unii pacienți cu tulburare prin panică se constată atrofie temporală dreaptă, iar în anxietate este adesea prezentă vasoconstricție cerebrală.

VIII. Psihodinamică

Mecanismele de apărare îndepărtează/previn anxietatea. Eșecul represiei produce anxietate (Tabelul 11-12).

IX. Diagnostic diferențial

Anxietatea este o componentă majoră a tulburărilor psihologice, medicale și neurologice.

A. **Tulburări depressive.** Între 50–70% din pacienții depresivi au anxietate sau ruminății obsesive; 20–30% din pacienții cu anxietate primară au și depresie.

B. **Schizofrenia.** Pe lângă halucinații sau deliruri sau precedând debutul acestora, pacienții cu schizofrenie pot să fie anxioși și pot să aibă obsesii severe.

C. **Tulburarea bipolară I.** În cursul episodului maniacal poate să apară anxietate masivă.

D. **Psihoză atipică (tulburare psihotică nespecificată în alt mod).** Este prezentă anxietate masivă, pe lângă elementele psihotice.

E. **Tulburare de ajustare cu anxietate.** Pacientul are istoric de stresor psihosocial cu până la 3 luni înainte de debut.

F. **Condiții medicale și neurologice.** Anumiți factori specifici medicali sau biologici pot să cauzeze o tulburare psihotică secundară (Tabelele 11-9 și 11-13); poate să fie prezentă o alterare cognitivă.

G. Tulburări legate de substanțe. Panica sau anxietatea se asociază adeseori cu stările de intoxicație (în special cu cafeină, cocaină, amfetamine, halucinogene) și de sevraj (Tabelul 11–10).

X. Evoluție și prognostic

A. Tulburarea prin panică

1. Atacurile de panică tind să se reapară de 2–3 ori pe săptămână.
2. Evoluția este cronică, cu remisiuni și exacerbari.
3. Tratată, are un prognostic excelent.

B. Tulburare fobică

1. Evoluția este cronică.
2. Netratate, fobiile se pot agrava sau extinde (generaliza¹).
3. Tratate, au un prognostic bun până la excelent.
4. Agorafobia este fobia cea mai rezistentă la tratament.

C. Tulburarea obsesiv–compulsivă

1. Evoluția este cronică, cu intensitate ondulantă a simptomelor.
2. Prognostic moderat dacă se aplică tratament, dar unele cazuri sunt intratabile.

D. Tulburarea prin anxietate generalizată

1. Evoluția este cronică; simptomele pot să descrească pe măsură ce pacientul înaintează în vârstă.
2. Cu timpul, pacientul poate să dezvolte o depresie secundară. Aceasta nu este rară în absența tratamentului.

E. Tulburarea de stres posttraumatică

1. Evoluția este cronică.
2. Traumatismul este re trăit periodic timp de câțiva ani.
3. Prognostic mai puțin favorabil în cazul unei psihopatologii preexistente.

XI. Tratament

Unele tulburări anxioase, cum ar fi tulburarea de stres posttraumatic, se tratează în primul rând prin psihoterapie; altele, cum ar fi fobiile, anxietatea generalizată, tulburarea prin panică și tulburarea obsesiv–compulsivă, se tratează cu medicație sau prin asocierea terapiei medicamentoase și psihoterapiei.

A. Farmacologic. Tabelul 11–14 listează unele medicamente utilizate în tratamentul anxietății și dozajul lor în tulburarea prin panică.

1. Benzodiazepine

a. Diazepam (Valium)

- (1) Dozajul este de 2–10 mg oral, de 2 până la 4 ori pe zi; sau 2 până la 10 mg intramuscular sau intravenos în agitația acută.
- (2) Indicațiile includ tulburarea prin anxietate generalizată, atacurile de panică, tulburarea de stres posttraumatică și alte stări anxioase acute.
- (3) Efectele adverse frecvente includ somnolența și astenia. Rareori poate să apară excitație paradoxală.
- (4) **Precauțiuni:** Utilizarea pe termen lung poate să cauzeze dependență fizică (simptome de abstenență/sevraj la întreruperea bruscă, cel mai adesea la pacienții cu istoric de alcoolism sau abuz de droguri).

b. Alprazolam (Xanax)

- (1) Dozajul este de 0,25–0,50 mg oral de 3 ori pe zi; se poate crește până la 6–8 mg pe zi.
- (2) Indicații: este un tratament cu acțiune rapidă, pe termen scurt, al tulburării prin panică și agorafobiei.
- (3) Efectele adverse frecvente includ somnolență, afectare cognitivă și hipotensiune. Alprazolamul se poate asocia cu un sindrom de întrerupere [discontinua] mai sever decât celelalte benzodiazepine.

c. Clonazepam (Klonopin)

- (1) Dozajul este de 0,5 mg de două ori pe zi; se poate crește până la 2–6 mg pe zi.
- (2) Indicațiile psihiatrice includ tulburarea prin anxietate generalizată, tulburarea prin panică, tulburarea de stres posttraumatic.
- (3) Efectele adverse includ somnolență și ataxia.

d. Lorazepam (Ativan)

- (1) Dozajul este de la 0,5 până la 2 mg de două până la patru ori pe zi și de 0,5 până la 2 mg pe zi intravenos în agitația acută.

2. Inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei (SSRI/ISRS)

- a. Tabelul 11–14 prezintă dozajul SSRI pentru utilizarea împotriva anxietății.
- b. Indicațiile includ tulburarea obsesiv–compulsivă, tulburarea prin panică, fobia socială, tulburarea prin anxietate generalizată și tulburarea de stres posttraumatic, precum și depresia premenstruală și tulburarea disforică premenstruală.

3. Triciclice. Vezi Capitolul 25 pentru celelalte medicamente triciclice utile în tulburările anxioase.

a. Imipramină (Tofranil)

- (1) Dozajul este de la 50 până la 75 mg pe zi oral pentru inițierea tratamentului; se poate crește până la

¹ Se pot extinde dincolo de contactul direct cu stimulul fobic real (de ex., o fobie de șerpi se poate generaliza la imagini ale șerpilor, la pronunțarea cuvântului „șarpe”, la imitarea mișcării unui șarpe, la fobia de trenuri sau de tramvaie articulate etc).

150–300 mg. **Notă:** La pacienții vârstnici sau adolescenți se începe cu 25 până la 50 mg pe zi și se crește până la 75–150 mg pe zi.

(2) Indicațiile se adresează în primul rând tulburărilor dispoziției, dar imipramina este și utilă în tulburarea prin panică, fobia socială și tulburarea de stres posttraumatic.

(3) Efectele adverse frecvente includ somnolență și efecte anticolinergice (confuzie, uscăciunea gurii, tahicardie, aritmii, constipație, întârzierea micțiunii). **Notă:** la bolnavii în vârstă de peste 40 de ani se va face electrocardiograma, pentru testarea funcției cardiace. Inhibitorii de monoaminooxidază (IMAO) nu se vor prescrie decât după 14 zile de la întreruperea tratamentului cu imipramină.

b. Clomipramină (Anafranil)

(1) Dozajul este de 150 până la 300 mg pe zi.

(2) Indicația principală este tulburarea obsesiv–compulsivă.

(3) Efectele adverse sunt asemănătoare cu cele ale imipraminei.

4. Buspiron (Buspar)

a. Dozajul este de 5 mg de două ori pe zi; poate fi crescut la până la 15–60 mg pe zi în două doze.

b. Indicația principală este tulburarea prin anxietate generalizată.

c. Efectele adverse frecvente includ cefaleea și amețeala. **Notă:** Buspironul nu produce toleranță încrucișată cu benzodiazepinele.

5. IMAO

a. Dozajul pentru tranilcipromină (Parnate) este de 10 mg oral dimineața și 10 mg după amiază; poate fi crescut la 30 până la 50 mg/zi în doze divizate. Vezi Tabelul 11–14 pentru dozajul IMAO și ai inhibitorilor reversibili ai MAO_A (RIMA).

b. Indicațiile sunt în primul rând tulburările depresive, dar IMAO sunt utili și în tulburarea prin panică și în fobia socială. **Notă:** Se vor folosi cu prudență la persoanele vârstnice. A nu se folosi în asociere cu narcoticele (opioidale) (în special cu meperidina – Demerol), co–administrarea poate fi letală. A se reține necesitatea precauțiilor dietetice și a evitării unei serii de alte medicații și preparate medicamentoase care se eliberează fără prescripție (OTC, *over-the-counter*, în vânzare liberă).

c. Efectul advers major este criza hipertensivă cauzată de alimentele care conțin triptofan sau tiramină, de agenții simpatomimetici, de alți IMAO, de antidepressivul triciclic și de narcotice; toate acestea pot să producă hemoragii intracraniene letale, secundare episodului hipertensiv acut.

6. Antagoniști ai receptorului β–adrenergic (beta–blocante)

a. Propranolol (Inderal)

(1) Dozajul este de 10 mg oral de două ori pe zi; se crește până la 80–160 mg pe zi, în doze divizate; pacientul poate să ia o doză de 20 până la 40 mg cu 30 de minute înaintea situației fobice (de ex., vorbitul în public). Este disponibilă o formă cu durată de acțiune prelungită.

(2) Indicația principală este fobia socială.

(3) Efectele adverse includ bradicardia, hipotensiunea și somnolența. **Notă:** Propranololul nu se va administra la pacienții cu antecedente de astm bronșic, insuficiență cardiacă congestivă sau diabet. Nu este util în anxietatea cronică, decât dacă aceasta este produsă de o stare de hipersensibilitate β–adrenergică.

b. Pot să fie utile și alte beta–blocante (de ex., pindolol – Visklen).

7. Venlafaxină (Effexor)

a. Dozajul este de 50 până la 375 mg/zi.

b. Indicația majoră este depresia, dar venlafaxina este indicată, de asemenea, în tulburarea prin anxietate generalizată și în alte tulburări anxioase.

8. Nefazodon (Serzone)

a. Dozajul este de la 300 până la 600 mg/zi.

b. Indicația primară este depresia, dar este util uneori în tulburarea prin anxietate generalizată și în alte tulburări anxioase.

B. Psihologic. Elementele care urmează constituie o introducere în subiect, care este tratat mai pe larg în Capitolul 24.

1. Psihoterapia suportivă. Această abordare implică utilizarea conceptelor psihodinamice și a alianței terapeutice, pentru a promova *coping*–ul adaptativ. Defensiile adaptative sunt încurajate și întărite, iar cele maladaptative sunt descurajate. Terapeutul asistă pacientul în testarea realității și poate să–i ofere sfaturi cu privire la comportament.

2. Psihoterapia orientată către conștientizare (*insight*). Scopul este de a favoriza creșterea conștientizării de către pacient a conflictelor psihologice care, dacă ar rămâne nerezolvate, s–ar putea manifesta prin comportament simptomatic (de ex., anxietatea, fobiile, obsesiile și compulsiunile și reacțiile de stres posttraumatic). Această modalitate terapeutică este indicată în special dacă (1) simptomele anxioase sunt evident secundare unui conflict nevrotic subiacent, (2) anxietatea persistă după ce s–a instituit tratament comportamental sau farmacologic, (3) apar noi simptome anxioase după rezolvarea celor inițiale (substituție a simptomelor), sau (4) anxietățile sunt mai generalizate și mai puțin specifice.

3. Terapia comportamentală. Presupunerea fundamentală este că se poate produce schimbare fără dezvoltarea conștientizării (înțelegerii) psihologice a cauzelor subiacente. Tehnicile includ reîntărirea pozitivă și negativă, desensitizarea sistematică, inundarea, implozia, expunerea gradată, prevenirea [împiedicarea] răspunsului, încetarea gândului, tehnicile de relaxare, terapia de control al panicii, auto–monitorizarea și hipnoza.

a. Terapia comportamentală este indicată în comportamentele maladaptative clar conturate, circumscrise (de ex., atacurile de panică, fobiile, compulsunile și obsesiile). Comportamentul compulsiv este, în general, mai responsiv decât ideile obsesive.

b. Majoritatea strategiilor curente de tratament al tulburărilor anxioase includ o combinație de intervenții farmacologice și comportamentale.

c. În general, teoriile curente susțin că, deși medicamentele reduc rapid anxietatea, tratamentul medicamentos, de unul singur, duce la recăderi la fel de rapide. Răspunsul pacienților tratați cu medicamente și cu terapii cognitive și comportamentale este semnificativ și constant mai bun decât răspunsul celor care nu au primit decât medicamente.

4. Terapia cognitivă. Se bazează pe premiza caracterului secundar al comportamentului maladaptativ față de distorsiunile modului în care oamenii se percep pe ei înșiși și ale modului în care consideră că alții îi percep pe ei. Tratamentul este de scurtă durată și interactiv, cu teme de lucru pentru acasă și cu sarcini ce trebuie efectuate între sesiunile terapeutice, care sunt focalizate asupra corectării prespunerilor (asumpțiunilor) și cognițiilor distorsionate. Se pune accentul pe confruntarea și examinarea situațiilor care induc anxietatea interpersonală și depresia ușoară asociată cu aceasta.

5. Terapia de grup. Grupurile se întind de la acelea care nu oferă decât suport și o creștere a abilităților sociale, până la cele care se concentrează asupra înlăturării unor simptome specifice și până la acelea care sunt orientate, în primul rând, asupra conștientizării. Grupurile pot să fie heterogene sau omogene în termenii diagnosticului; grupurile omogene sunt folosite cel mai adesea în tratamentul unor diagnostice cum ar fi tulburarea de stres posttraumatic, în care terapia țintește spre educarea în legătură cu modul de a face față stresului.

Pentru o discuție mai amănunțită a subiectului acestui capitol, vezi Anxiety Disorders, Ch 15, p 1441 în CTP/VII.

I. Tulburările somatoforme

Tulburările somatoforme se disting prin simptome somatice care sugerează o condiție medicală, dar care nu sunt, totuși, explicate pe deplin de condiția medicală respectivă, de uzul de substanțe sau de o altă tulburare mintală. Simptomele sunt suficient de severe pentru a cauza pacientului o suferință semnificativă sau afectarea funcțională. DSM-IV-TR recunoaște cinci tulburări somatoforme specifice: tulburare de somatizare, tulburare de conversiune (sau conversivă), hipocondriaza, tulburarea de dismorfie corporală¹ și tulburarea algică². În DSM-IV-TR există și două categorii diagnostice reziduale: tulburarea somatoformă nediferențiată și tulburarea somatoformă nespecificată în alt mod. Tabelul 12-1 sumarizează caracteristicile clinice ale tulburărilor somatoforme.

A. Tulburarea de somatizare

1. Diagnostic, semne și simptome. Vezi Tabelul 12-2.

2. Epidemiologie

- Prevalența pe parcursul vieții în populația generală este de 0,1–0,5%.
- Afectează mai multe femei decât bărbați.
- Afectează între 1% și 2% din femei.
- Este mai frecventă la persoanele mai puțin educate și la persoanele cu statut socio-economic scăzut.
- De regulă, debutul are loc în adolescență și la adultul tânăr.

3. Etiologie

a. Psihosocială – simptomele pot fi explicate prin supresiunea sau represiunea mâniei față de alții, cu întoarcerea mâniei către self. Organizare punitivă a personalității, cu superego puternic. Stima de sine scăzută este frecventă. Identificare cu un părinte care constituie modelul pentru rolul de bolnav. Anumită similaritate dinamică cu depresia.

b. Genetică – antecedente familiale pozitive; este prezentă la 10–20% din mamele și surorile pacienților afectați; gemeni: rată de concordanță de 29% la gemenii monoziгоți și de 10% la dizigoți.

4. Teste de laborator și psihologice. Anormalități neuropsihologice minore la unii bolnavi (de ex., evaluarea defectuoasă a inputului somato-senzorial).

5. Fiziopatologie. Fără modificări. Utilizarea prelungită a medicației poate să cauzeze efecte secundare adverse care nu au legătură cu acuzele de somatizare.

6. Psihodinamică. Represiune unei/unor dorințe sau impulsuri, care ajung să fie exprimate prin acuze somatice. Conflicte cu superegoul, exprimate parțial prin simptom. Anxietatea este convertită în simptomele specifice.

7. Diagnostic diferențial

- Se exclude o cauză organică a simptomului somatic.
- Scleroza în plăci – în cazul slăbiciunii.
- Virusul Epstein-Barr în sindromul de oboseală cronică.
- Porfirie în cazul durerilor abdominale.
- Delirul somatic apare în schizofrenie.
- Simptomele cardio-vasculare din atacurile de panică sunt intermitente, episodice.
- Tulburarea conversivă cauzează mai puține simptome, cu semnificație simbolică mai clară.
- Tulburarea factice – imitarea conștientă a simptomelor pentru a obține rolul de pacient; de regulă, pacientul este dornic să ajungă/rămână în spital.
- Tulburarea algică – durerea este, de regulă, unica acuză.

8. Evoluție și prognostic

- Evoluție cronică, cu puține remisiuni; totuși, severitatea acuzelor poate să fluctueze. Complicațiile includ intervențiile chirurgicale necesare, examinările medicale repetate, dependența de substanțe și efectele adverse ale medicamentelor prescrise fără a fi necesare.
- Depresia este frecventă.

9. Tratament

a. Farmacologic – se vor evita psihotropele, exceptând perioadele de anxietate sau depresie acută, pentru că pacienții tind să devină dependenți psihologic de psihotrope. Antidepresivele sunt utile în depresiile secundare.

b. Psihologic – Este necesară psihoterapie de conștientizare sau suportivă pe termen lung, pentru a oferi înțelegerea dinamicii, sprijin în depășirea evenimentelor de viață stresante sau ambele, precum și pentru urmărirea bolnavului, pentru prevenirea abuzului de substanțe, a consulturilor de la un doctor la altul, a procedurilor terapeutice sau testelor diagnostice necesare.

B. Tulburarea somatoformă nediferențiată

1. Definiție. Categorie reziduală, folosită pentru descrierea unui tablou parțial de tulburare somatoformă.

2. Diagnostic, semne și simptome. Vezi Tabelul 12-3. Pacientul poate să aibă multiple acuze somatice care nu sunt suficiente de severe sau sunt prea vagi pentru a justifica diagnosticul de tulburare somatoformă completă. Oboseala generală este sindromul cel mai frecvent.

3. Evoluție și prognostic. Sunt impredictibile. Frecvent, în cele din urmă se diagnostichează o altă

¹ „De“, și nu „prin“, pentru că – în realitate – corpul nu este dismorfic.

² Durerea psihogenă.

tulburare mintală sau condiție medicală.

4. Diagnostic diferențial. Vezi Tabelul 12–4.

C. Tulburarea conversivă

1. Definiție. Se caracterizează printr-unul sau mai multe simptome neurologice asociate cu un conflict sau cu o nevoie psihologică, și nu cu o tulburare somatică, neurologică sau legată de substanțe.

2. Diagnostic, semne și simptome

- a. Anormalități motorii – paralizie, ataxie, disfagie, vărsături, afonie.
- b. Perturbări ale conștienței – pseudoconvulsii, inconștiență.
- c. Perturbări sau alterări senzoriale – cecitate, cofoză, anosmie, anestezie, analgezie, diplopie; anestezie în mânușe sau în ciorap (care nu corespunde teritoriilor/distribuției senzoriale cunoscute).
- d. Relație temporală strânsă între simptom și un stress sau o emoție intensă.
- e. Simptomele care afectează partea stângă a corpului sunt mai frecvente decât cele care afectează partea dreaptă.
- f. Persoana nu este conștientă de faptul că produce simptomul în mod intenționat.
- g. Simptomul nu constituie un patern de răspuns sancționat cultural, iar după investigațiile adecvate nu poate fi explicat printr-o tulburare fizică (somatică) cunoscută.

3. Epidemiologie

- a. Incidență și prevalență – 10% din pacienții spitalizați și 5–15% din totalul bolnavilor psihiatrici ambulatori.
- b. Vârsta – debut la adultul tânăr, dar poate să apară și la vârsta medie sau înaintată.
- c. Raport bărbați:femei 1:2.
- d. Istoric familial – mai frecventă la membrii familiei.
- e. Mai frecventă la persoanele cu statut socio-economic scăzut și la persoanele mai puțin educate.

4. Etiologie

a. Biologică

- (1) Simptomul depinde de activarea mecanismelor cerebrale inhibitorii.
- (2) Activarea corticală excesivă declanșează mecanisme inhibitorii ale sistemului nervos central – la nivel sinaptic, de trunchi cerebral, de sistem reticulat activator.
- (3) Susceptibilitate crescută la persoanele cu traumatism de lob frontal sau alte deficite neurologice.

b. Psihologică

- (1) Expresia unui conflict psihologic inconștient, care este reprimat.
- (2) Tulburare de personalitate în premorbid – evitantă, histrionică.
- (3) Impulsul (de ex., sexual sau agresiv) este inacceptabil pentru ego și este deghizat prin simptom.
- (4) Identificare cu un membru al familiei care are aceleași simptome din cauza unei boli somatice reale.

TABELUL 12–1- CARACTERISTICILE CLINICE ALE TULBURĂRILOR SOMATOFORME

Diagnostic	Prezentare clinică	Caracteristici demografice și epidemiologice	Elemente diagnostice	Strategie de management	Prognostic	Perturbări asociate	Diagnostice diferențiale primare	Procese psihologice ce contribuie la simptome	Motivația producerii simptomelor
-------------------	---------------------------	---	-----------------------------	--------------------------------	-------------------	----------------------------	---	--	---

Tulburare de somatizare	Multisimptomatică Recurentă și cronică Antecedente patologice numeroase („bolnăvicios“)	Vârstă tânără Predominanță feminină 20:1 Patern familial Incidență de 5–10% în populațiile din asistența primară	Trecerea în revistă a sistemelor abundent pozitivă Contacte clinice multiple Multiple intervenții chirurgicale	Alianța terapeutică Consultații regulate Intervenție în criză	Nefavorabil până la moderat favorabil	Tulburare de personalitate histrionică Tulburare de personalitate antisocială Abuz de alcool și alte substanțe	Boală somatică Depresie	Inconștiente Factori culturali și de dezvoltare	Factori psihologici inconștienți
Tulburare conversivă	Monosimptomatică De cele mai multe ori acută Simulează o boală	Foarte prevalentă Precominanță feminină Vârstă tânără În mediul rural, clasă socială joasă Puțin educați, nesofisticați psihologic Boală somatică anterioară Vârstă medie sau înaintată Raport bărbați:femei egal	Simulare incompatibilă cu mecanismele fiziologice cunoscute și cu anatomia cunoscută Convingerea că este bolnav amplifică simptomele Obsesionalitate	Sugestie și persuasiune Tehnici multiple	Excelent, cu excepția tulburării conversive cronice	Tulburare conversivă Dependență de alcool și alte substanțe	Depresie Schizofrenie Boală neurologică	Inconștiente Pot fi prezente stre-suri sau conflicte psihologice	Factori psihologici inconștienți
Hipocondriază	Îngrijorare sau preocupare cu boala			Documentarea (obiectivarea) simptomelor Investigație psihosocială comprehensivă	Moderat până la bun Evoluție oscilantă	Tulburare de personalitate obsesiv-compulsivă Tulburări depresive și anxioase	Depresie Boală somatică Tulburare de personalitate Tulburare delirantă	Inconștiente Stres – doliu Factori de dezvoltare	Factori psihologici inconștienți
Tulburare de dimorfie corporală	Senzații subiective de urâtenie sau preocupare cu un defect corporal	Adolescent sau adult tânăr Predominanță feminină? Caracteristici în mare măsură necunoscute	Preocupări corporale pervazive	Strategie psihoterapeutică Alianța terapeutică Managementul stresului Psihoterapii Medicații antidepressive	Necunoscut	Anorexie nervoasă Stres psihosocial (acut sau cronică) Tulburare de personalitate evitantă sau obsesiv-compulsivă Tulburări depresive Abuz de alcool și alte substanțe Tulburare de personalitate	Tulburare delirantă Tulburări depresive Tulburare de somatizare	Inconștiente Factori legați de stima față de sine	Factori psihologici inconștienți
Tulburare alergică	Sindrom dureros simulat	Predominanță feminină 2:1 Vârstă mai puțin tânără: deceniul 4–5 de viață Familială Până la 40% din	Simularea sau intensitatea acuzată sunt incompatibile cu mecanismul	Alianța terapeutică Redefinirea scopurilor 129 tratamentului	Rezervat, variabil	Tulburări depresive Abuz de alcool și alte substanțe Tulburare de personalitate	Depresie Tulburări psihofiziologice Boală somatică Simulare și sindrom de rentă	Inconștiente Stresor acut și factori de dezvoltare Traumatismele fizice pot să aibă rol predispozant	Factori psihologici inconștienți

Adaptat după Folks DG, Ford CV, Houck CA. Somatoform disorders, factitious disorders, and malingering. În: Stoudemire A, ed. *Clinical Psychiatry for Medical Students*.

TABELUL 12–2

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE DE SOMATIZARE

A. Istoric de numeroase acuze somatice, începând înainte de vârsta de 30 de ani, care se manifestă pe o perioadă de câțiva ani și rezultă în căutarea unui tratament sau în alterare semnificativă socială, ocupațională sau în alte domenii importante ale funcționării.

B. Fiecare dintre criteriile următoare trebuie să fi fost îndeplinit, simptomele individuale putând să apară în orice moment pe parcursul tulburării:

(1) *patru simptome algice*: istoric de dureri legate de cel puțin patru localizări sau funcțiuni diferite (de ex., cap, abdomen, zona lombară, articulații, extremități, piept, rect, în cursul menstruației, în cursul actului sexual sau în cursul micțiunii);

(2) *două simptome gastro–intestinale*: istoric de cel puțin două simptome gastro–intestinale, altele decât durerea (de ex., greață, balonare, vărsături – altele decât în cursul sarcinii, diaree sau intoleranță pentru câteva alimente diferite);

(3) *un simptom sexual*: istoric de cel puțin un simptom sexual sau reproductiv, altul decât durerea (de ex., indiferență sexuală, disfuncție erectilă sau ejaculatorie, menstruații neregulate, hemoragie menstruală excesivă, vărsături pe parcursul sarcinii);

(4) *un simptom pseudoneurologic*: istoric de cel puțin un simptom sau deficit care sugerează o condiție neurologică și care nu se limitează la durere (simptome conversive cum ar fi tulburări de coordonare sau echilibru, paralizie sau slăbiciune localizată, dificultăți de deglutiție sau senzație de nod în gât, afonie, retenție urinară, halucinații, pierderi senzoriale tactile sau ale sensibilității dureroase, diplopie, cecitate, cofoză, convulsii; simptome disociative cum ar fi amnezia; sau pierderea conștienței, alta decât leșinul).

C. Fie (1), fie (2):

(1) după investigarea adecvată, fiecare dintre simptomele de la criteriul B nu pot fi explicate pe deplin printr-o condiție medicală generală cunoscută sau prin efectele directe ale unei substanțe (de ex., un drog de abuz, un medicament);

(2) atunci când există o condiție medicală generală legată de simptom, acuzele somatice sau alterările sociale sau ocupaționale rezultante sunt excesive față de ceea ce ar fi de așteptat pe baza anamnezei, a examenului somatic sau a datelor de laborator.

D. Simptomele nu sunt imitate sau produse intenționat (ca în tulburarea factice sau în simulare).

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 12–3

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE SOMATOFORMĂ NEDIFERENȚIATĂ

A. Una sau mai multe acuze somatice (de ex., oboseală, inapetență, acuze gastro–intestinale sau urinare).

B. Fie (1), fie (2):

(1) după investigarea adecvată, simptomele nu pot fi explicate pe deplin de o condiție medicală generală cunoscută sau de efectele fiziologice directe ale unei substanțe (de ex., un drog de abuz, un medicament);

(2) atunci când există o condiție medicală generală legată de simptom, acuzele somatice sau alterările sociale sau ocupaționale rezultante sunt excesive față de ceea ce ar fi de așteptat pe baza anamnezei, a examenului somatic sau a datelor de laborator.

C. Simptomele cauzează suferință semnificativă clinic sau alterări sociale, ocupaționale sau în alte domenii importante ale funcționării.

D. Durata tulburării este de cel puțin 6 luni.

E. Tulburarea nu este explicată mai bine de o altă tulburare mintală (de ex., o altă tulburare somatoformă, disfuncție sexuală, tulburare a dispoziției, tulburare anxioasă, tulburare de somn sau tulburare psihotică).

F. Simptomele nu sunt imitate sau produse intenționat (ca în tulburarea factice sau în simulare).

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 12–4

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL TULBURĂRII SOMATOFORME NEDIFERENȚIATE

Tulburarea somatoformă – simptome multiple, durată de câțiva ani, debut înainte de vârsta de 30 de ani.

Tulburarea somatoformă NAM – simptome timp de mai puțin de 6 luni.

Tulburare depresivă majoră, tulburări anxioase, tulburare de ajustare – includ frecvent simptome neexplicate.

Tulburare factice și simulare – simptomele sunt produse sau create intenționat.

FACTORI ASOCIAȚI CU PROGNOSTICUL FAVORABIL ȘI NEFAVORABIL**Prognostic bun**

Debut brusc

Stres clar identificabil la debut

Interval scurt între debut și tratament

I.Q. peste medie

Simptome de paralizie, afonie, cecitate

Prognostic nefavorabil

Tulburări mintale comorbide

Litigație (acțiuni judiciare) în curs

Simptome de tremor, convulsii.

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE ALGICĂ

A. Durerea în unul sau mai multe sedii anatomice constituie elementul central al tabloului clinic și este de o severitate suficientă ca să justifice atenție clinică.

B. Durerea cauzează suferință semnificativă clinic sau alterări sociale, ocupaționale sau în alte domenii importante ale funcționării.

C. Se apreciază că factorii psihologici au un rol important în debutul, severitatea, exacerbară sau întreținerea durerii.

D. Simptomul sau deficitul nu sunt produse sau imitate intenționat (ca în tulburarea factice sau în simulare).

E. Durerea nu este explicată mai bine de o tulburare a dispoziției, de o tulburare anxioasă sau de o tulburare psihotică și nu îndeplinește criteriile de dispăruire.

Codificați după cum urmează:

Tulburare algică cu factori psihologici: se apreciază că factorii psihologici au rolul major în apariția, severitatea, exacerbară sau întreținerea durerii. (Dacă este prezentă o condiție medicală generală, ea nu are un rol major în apariția, severitatea, exacerbară sau întreținerea durerii). Acest tip de tulburare algică nu se diagnostichează dacă se îndeplinesc și criteriile pentru tulburare de somatizare.

Specificați:

Acută: durată mai mică de 6 luni.

Cronică: durată de 6 luni sau mai mare.

Tulburare algică asociată cu factori psihologici și cu o condiție medicală generală: se apreciază că atât factorii psihologici cât și o condiție medicală generală au roluri importante în apariția, severitatea, exacerbară sau întreținerea durerii. Condiția medicală generală asociată sau sediul anatomic al durerii se codifică pe Axa II.

Specificați:

Acută: durată mai mică de 6 luni.

Cronică: durată de 6 luni sau mai mare.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

5. Teste de laborator și psihologice

a. Potențialele evocate arată perturbări ale percepției somato–senzoriale; sunt diminuate sau absente pe partea defectului.

b. Bateria Halstead–Reitan evidențiază ușoară deteriorare cognitivă, deficite atenționale și modificări ale percepției vizuale.

c. Inventarul Multifazic de Personalitate Minnesota–2 (MMPI–2) și testul Rorschach arată pulsuni instinctuale crescute, represiune sexuală, agresivitate inhibată.

6. Fiziopatologie. Fără modificări.**7. Psihodinamică**

a. La unii bolnavi este prezentă *la belle indifférence* – lipsa de îngrijorare în legătură cu boala.

b. *Beneficiul (câștigul) primar* se referă la reducerea anxietății prin reprimarea impulsului inacceptabil. Simbolizare a impulsului prin simptom (de ex., brațul paralizat împiedică exprimarea impulsului agresiv).

c. Alte mecanisme de defensă sunt formarea de reacție, negarea, deplasarea.

d. *Beneficiul secundar* se referă la beneficiile conferite de boală (de ex., compensări prin acțiune judiciară [nevroza de compensație sau de rentă], evitarea muncii, dependența de familie). De regulă, pacienților le lipsește conștientizarea acestei dinamici.

8. Diagnostic diferențial. Principala sarcină este diferențierea de o tulburare cu substrat organic. În cele din urmă, la 25–50% din bolnavi se diagnostichează o tulburare somatică sau medicală.

a. Paralizia – în conversiune, paralizia este variabilă în timp și nu urmează căile nervoase motorii. Lipsesc reflexele patologice, de ex., semnul Babinsky. În tulburarea conversivă lipsesc paralizia spastică, clonusul, rigiditatea în roată dintată.

b. Ataxia – caracter bizar în tulburarea de conversiune – piciorul poată să fie târât și nu circumdus, ca în leziunile organice. *Astazo-abazia* este¹ un mers instabil, în cursul căruia bolnavul cu tulburare conversivă nu cade și nu se lovește.

c. Cecitatea – în cecitatea neurologică nu există răspuns pupilar (cu excepția leziunilor de lob occipital, care produc cecitate corticală cu răspuns pupilar intact). Mișcările de urmărire (*tracking*) lipsesc în cecitatea adevărată. Diplopia, triplopia și vederea în tunel, monoculare, pot fi acuze conversive. Pentru depistarea cecității isterice oftalmologii folosesc teste cu prisme distorsionatoare și lentile colorate.

d. Cofoza – un zgomot puternic îl trezește pe bolnavul conversiv care doarme, dar nu și pe cofoticul organic. În conversiune, testele audiometrice evidențiază răspunsuri variabile [de la o examinare la alta].

e. Acuzele senzoriale – pierderea senzorială nu se suprapune cu dermatoamele [nu coincide cu acestea]; deficitul hemisenzorial care se opresc la linia mediană [a corpului] sau anestezia în mânușe sau ciorap apar în tulburarea conversivă.

f. Acuzele isterice – durerile sunt legate cel mai frecvent de cap și față, regiunea lombară și abdomen. Se vor căuta semne organice – spasm muscular, osteoartrită.

g. Pseudoconvulsii – în pseudoconvulsii sunt rare incontinența, pierderea controlului motor și mușcarea limbii; de regulă, în epilepsia organică este prezentă o aură. Se vor căuta elementele anormale pe electroencefalogramă. Totuși, rezultatele EEG sunt anormale la 10–15% din populația adultă normală. Spre deosebire de convulsiile conversive, în convulsiile organice și în starea postictală apare semnul Babinsky.

h. Conversiunea se va diferenția de:

(1) **Schizofrenie** – tulburare de gândire prezentă.

(2) **Tulburare a dispoziției** – depresie sau manie.

(3) **Simulare și tulburare factice cu simptome somatice** – greu de diferențiat, dar simulanții sunt conștienți de faptul că imită simptomele și au critică asupra a ceea ce fac; pacienții cu tulburare factice sunt și ei conștienți că se prefac, dar fac acest lucru pentru că doresc să fie pacienți și să ajungă/rămână în spital.

i. Interviu asistat medicamentos – amobarbitalul (Amytal) în injecție/perfuzie intravenoasă lentă (100–500 mg) produce adesea remisiunea/reducerea simptomelor conversive. De exemplu, un bolnav cu afonie isterică va începe să vorbească. Testul poate fi folosit pentru diagnostic, dar nu este întotdeauna fiabil.

9. Evoluție și prognostic. Tulburarea tinde să fie recurentă, episoadele sunt separate de perioade asimptomatice. Preocuparea majoră trebuie să fie aceea de a nu omite simptomele neurologice precoc care pot să progreseze, ulterior, către un sindrom complet (de ex., scleroza multiplă poate să înceapă cu diplopie sau hemipareză care se remite spontan). Tabelul 12–5 listează factorii asociați cu prognosticul favorabil și nefavorabil.

10. Tratament

a. Farmacologic – benzodiazepine pentru anxietate și tensiunea musculară; antidepresive sau agenți serotoninergici pentru ruminări obsesive asupra simptomelor.

b. Psihologic

(1) Terapia orientată către conștientizare este utilă pentru înțelegerea de către bolnav a principiilor și conflictelor dinamice care stau în spatele simptomelor. Pacientul învață să își accepte impulsurile sexuale sau agresive și să nu mai folosească tulburarea conversivă ca pe o defensă.

(2) Terapia comportamentală se folosește pentru a induce relaxare.

(3) Hipnoza și reeducarea sunt utile în situațiile necomplicate.

(4) Nu acuzați pacientul că încearcă să atragă atenția sau că nu vrea să se simtă mai bine.

(5) Narcoanaliza înlătură uneori simptomele.

D. Tulburarea algică [*Pain Disorder*, durerea psihogenă]

1. Definiție. Tulburarea prin durere somatoformă este o preocupare cu durerea în absența unei boli somatice care să explice intensitatea durerii. Durerea nu corespunde distribuției neuroanatomice. Stresul și conflictele pot să coreleze îndeaproape cu instalarea sau exacerbarea durerii.

2. Diagnostic, semne și simptome. Vezi Tabelul 12–6. Durerea se poate însoți de simptome senzori-motorii localizate, cum ar fi anestezie, paretezii. Sunt frecvente simptomele depresive.

3. Epidemiologie. Debutul poate să aibă loc la orice vârstă, dar în special între 30–39 și 40–49 de ani. Tulburarea este mai frecventă la femei decât la bărbați. Există unele dovezi asupra incidenței ridicate a durerii, depresiei și alcoolismului la rudele biologice de gradul întâi ale bolnavilor.

¹ În tulburarea conversivă.

4. Etiologie

a. Comportamentală – Comportamentele algice sunt reîntărite atunci când sunt recompensate (de ex., simptomele dureroase pot să devină mai intense dacă sunt urmate de comportament atent din partea altora sau de evitarea unei activități neplăcute).

b. Interpersonală – Durerea este un mod de a manipula și de a câștiga avantaje în cadrul unei relații (de ex., pentru a stabili un mariaj fragil).

c. Biologică – Unii bolnavi pot să aibă tulburare algică, și nu o altă tulburare mintală, din cauza unor anomalități structurale sau chimice senzoriale și limbice care îi predispun la durere.

5. Psihodinamică. Este posibil ca pacienții să exprime simbolic un conflict intrapsihic, prin intermediul propriului corp. Persoana poate să considere, inconștient, suferința [„durerea”] emoțională drept „slăbiciune”, deplasând-o asupra corpului. Durerea poate fi o metodă de a obține iubire sau poate să fie utilizată drept pedeapsă. Mecanismele defensive implicate în tulburare includ deplasarea, substituția și represia.

E. Hipocondriază¹ [Tulburarea hipocondriacă]

1. Definiție. Frica sau convingerea, patologică, de a suferi de o boală gravă, cu toate că nici o astfel de boală nu este prezentă.

2. Diagnostic, semne și simptome

a. Poate să fie afectat orice organ sau sistem funcțional. Cele mai frecvent afectate sunt sistemele gastro-intestinal (GI) și cardio-vascular (CV).

b. Pacientul crede că boala sau disfuncția respectivă sunt într-adevăr prezente.

c. Examenele somatice sau testele de laborator negative reasigură [liniștesc] bolnavul, dar numai pentru scurt timp; după aceasta, simptomele revin. (În delirul somatic pacientul nu poate fi reasigurat).

d. Perturbarea durează timp de cel puțin 6 luni.

e. Convingerea nu este de intensitate delirantă.

3. Epidemiologie

a. Prevalență – 10% din totalul bolnavilor medicali.

b. Afectare egală a bărbaților și femeilor.

c. Apare la orice vârstă; vârfuri între 30–39 ani la bărbați și între 40–49 ani la femei.

d. Se întâlnește la gemenii monoziagoți și la rudele biologice de gradul întâi ale bolnavilor.

4. Etiologie

a. Psihogenă, dar bolnavul poate să aibă o hipersensibilitate congenitală față de funcțiunile și senzațiile corporale (somatice) și un prag scăzut pentru durerea sau disconfortul fizic (somatic).

b. Agresivitatea față de alții este îndreptată împotriva selfului, prin intermediul unei anumite părți a corpului.

c. Organul afectat poate să aibă semnificație simbolică importantă.

5. Teste de laborator și psihologice

a. Examinările somatice repetate, practicate pentru a exclude patologia medicală, sunt negative.

b. MMPI-2 evidențiază scoruri crescute la scala de isterie.

c. Numeroase răspunsuri „culoare” la testul Rorschach.

6. Psihodinamică. Reprimarea mâniei față de alții; deplasarea mâniei către acuze somatice; durerea și suferința sunt folosite ca pedeapsă pentru impulsuri vinovate inacceptabile; des-făcere [undoing].

7. Diagnostic diferențial. Diagnosticul se face prin includere, **nu** prin excludere. Trebuie excluse tulburările somatice; totuși, între 15–30% din bolnavii cu tulburare hipocondriacă au probleme somatice. Investigațiile comprehensive pentru boală organică pot să agraveze condiția, prin faptul că pun prea mult accent pe acuza somatică.

a. Depresia – bolnavul poate să aibă o acuză somatică, sau acuza somatică poate să facă parte din sindromul depresiv. Se vor căuta semnele de depresie (de ex., apatie, anhedonie, simțăminte de devalorizare).

b. Tulburare anxioasă – se manifestă prin anxietate marcată sau prin semne sau simptome obsesiv-compulsive; *la belle indifférence* lipsește.

c. Tulburare de somatizare – sunt implicate multiple sisteme de organe; acuze vagi.

d. Tulburare algică – durerea este acuza majoră și, de obicei, unică.

e. Simularea și tulburările factice – istoric de spitalizări frecvente, beneficiu secundar marcat; simptomele nu au valoare simbolică și se află sub control conștient. *La belle indifférence* lipsește.

f. Disfuncțiile sexuale – dacă acuza este sexuală, se va pune un diagnostic de tulburare sexuală.

8. Evoluție și prognostic. Evoluție cronică, cu remisiuni. Exacerbările se asociază, de obicei, cu stresuri identificabile ale vieții. Prognosticul bun se asociază cu o personalitate premorbidă cu tulburări minime, prognosticul nefavorabil – cu tulburări somatice antecedente sau suprapuse.

9. Tratament

a. Farmacologic – țintirea farmacologică a simptomelor: medicamente antianxioase și antidepressive

¹ Hipocondriază= tulburare, hipocondrie= sindrom/simptom.

pentru anxietate și depresie. Medicamentele serotoninergice sunt utile în depresie și în tulburarea obsesiv–compulsivă. Interviu asistat medicamentos poate induce catarsis și potențială înlăturare a simptomelor; totuși, ameliorările de acest fel sunt, de regulă, doar temporare.

b. Psihologic

(1) Psihoterapia dinamică orientată către conștientizare descoperă semnificația simbolică a simptomului și este utilă. Pacientul nu va fi confruntat cu afirmații ca „E doar în mintea dumată”¹. Relația pe termen lung cu medicul sau cu psihiatrul este benefică, reasigurând că nu este prezentă o boală somatică.

(2) Hipnoza și terapia comportamentală sunt utile pentru inducerea relaxării. Tulburările converșive prelungite pot să producă deteriorare somatică (de ex., atrofii sau contracturi musculare, osteoporoză), astfel că acestor factori trebuie să li se acorde atenție.

F. Tulburarea corporală dismorfică (*Body dysmorphic disorder*)

1. Definiție. Credința imaginară (dar nu de proporții delirante) în existența unui defect al aspectului întregului corp sau al unei părți a corpului.

2. Diagnostic, semne și simptome. Bolnavul se plânge de un defect (de ex., riduri sau cute, pierderea părului, sâni sau penis prea mici, pete senile, statură). Acuza este disproporționată față de orice anormalități fizice minore care există obiectiv. Dacă este prezentă o mică anomalie fizică, preocuparea persoanei cu aceasta este evident excesivă; totuși, convingerea respectivă nu are intensitate delirantă, ca în tulburarea delirantă, tip somatic (cu alte cuvinte, persoana poate să accepte că s-ar putea să exagereze amploarea defectului sau că defectul s-ar putea să fie inexistent).

3. Epidemiologie. Debutul are loc din adolescență până la vârsta de adult tânăr. Afectarea bărbaților și femeilor este egală.

4. Etiologie. Necunoscută.

a. Biologică – responsivitatea tulburării la agenții serotoninergici sugerează implicarea serotoninei sau relația cu o altă tulburare mintală.

b. Psihologică – se va căuta un conflict inconștient legat de partea distorsionată a corpului.

5. Teste de laborator și psihologice. Testul Desenează–Un–Om (*Draw–A–Person*) arată exagarea, diminuarea sau absența părții afectate a corpului.

6. Fiziopatologie. Nu se cunosc anormalități patologice. Pot să existe, cu adevărat, unele deficite corporale minore, pe care se dezvoltă convingerea imaginară.

7. Psihodinamică. Mecanismele defensive includ represia (conflictului inconștient), distorsiunea și simbolizarea (părții în cauză a corpului), precum și proiecția (credința că și ceilalți văd diformitatea imaginată).

8. Diagnostic diferențial. Imaginea corporală distorsionată apare în schizofrenie, tulburările dispoziției, unele tulburări medicale, anorexia nervoasă, bulimia nervoasă, tulburarea obsesiv–compulsivă, tulburarea identității de gen, boala *koro* (teama că penisul se retrage în abdomen).

9. Evoluție și prognostic. Evoluție cronică, cu vizite repetate la medici, la specialiști în chirurgie plastică sau în dermatologie. Poate să apară depresie secundară. În unele cazuri, distorsiunea imaginată a corpului progresează și devine convingere delirantă.

10. Tratament

a. Farmacologic – medicamentele serotoninergice (de ex., fluoxetină – Prozac, clomipramină – Anafranil), reduc eficient simptomele la cel puțin 50% din bolnavi. Tratamentul prin proceduri chirurgicale, dermatologice sau stomatologice² nu are succes decât rareori³.

b. Psihologic – psihoterapia este utilă; dezvoltă conflictele legate de simptome, de simțămintele de inadecvare.

II. Tulburările factice („făcute“)

A. Definiție. În tulburările factice pacienții produc deliberat simptome somatice sau psihologice cu scopul de a–și asuma rolul de bolnav. În aceste tulburări, bolnavii produc intenționat semne de boli medicale sau mintale și își prezintă istoricul și simptomele altfel decât în realitate. Singurul obiectiv aparent este acela de a–și asuma rolul de bolnav, fără vreun alt stimulente [câștig] extern. Spitalizarea este adeseori un obiectiv primar și un mod de viață. Tulburările au o calitate compulsivă, dar comportamentele sunt deliberate și voluntare, chiar dacă nu pot fi controlate⁴.

B. Diagnostic, semne și simptome

1. Cu semne și simptome predominant somatice. Cunoscută și sub denumirea de *sindrom*

¹ „E pe fond nervos“, „E pe bază de nervi“.

² Pacienții pot să acuze o dismorfie dentară sau nepotrivirea unei proteze sau „lucrări“ dentare.

³ De fapt, este recomandabil ca, dacă are vreo suspiciune, înaintea de a practica orice procedură ireversibilă chirurgul plastician, stomatologul etc. să trimită bolnavul la consult psihiatric de specialitate.

⁴ Ca în tulburările de control al impulsurilor: „Știu ce fac, dar nu pot să mă abțin“.

*Münchhausen*¹. Producerea intenționată de simptome fizice – grețuri, vărsături, durere, convulsii. Bolnavii pot să își pună intenționat sânge în fecale sau urină, își cresc artificial temperatura corpului, pot să ia insulină pentru a-și scădea glicemia. Semnul „abdomenului în grătar” constă din cicatricile consecutive multiplelor intervenții chirurgicale.

2. Cu semne și simptome predominant psihologice. Producerea intenționată de simptome psihiatrice – halucinații, deliruri, depresie, comportament bizar. Pentru a explica simptomele bolnavii pot să inventeze o poveste, cum că ar fi suferit un stres al vieții major. *Pseudologia fantastica* constă din inventarea unor minciuni extravagante, în care pacientul crede. În ambele tipuri de tulburare este frecvent abuzul de substanțe, în special de opioide.

3. Cu semne și simptome combinate, somatice și psihologice. Producerea intenționată de simptome atât fizice, cât și psihologice.

4. Tulburare factive NAM. Include tulburările care nu îndeplinesc criteriile de tulburare factive (de ex., tulburarea factive prin intermediar – „proxi”, care constă din inducerea intenționată a simptomelor la o altă persoană care se găsește în îngrijirea primei, pentru asumarea indirectă a rolului de bolnav).

C. Epidemiologie. Necunoscută. Frecvență mai mare la bărbați decât la femei. De obicei, debut la vârsta adultă. Boala factive explică între 5–10% din totalul spitalizărilor, în special febrele fabricate. Mai frecventă la cei care lucrează în asistența de sănătate.

D. Etiologie. Este tipică boala reală precoce, cuplată cu abuz sau rejecție parentală. Bolnavul re-crează boala ca adult, pentru a obține atenție afectuoasă din partea doctorilor. Gratificare masochistă pentru unii bolnavi care doresc să sufere intervenții chirurgicale. Alții se identifică cu personalități importante ale trecutului care au suferit de boli psihologice sau fizice.

E. Psihodinamică. Represie, identificare cu agresorul, regresivitate, simbolizare.

F. Diagnostic diferențial

1. Boli somatice. Trebuie să se practice examenul somatic și investigațiile de laborator necesare; rezultatele vor fi negative². Personalul de îngrijire trebuie să supravegheze pacientul cu atenție în legătură cu creșterea intenționată a temperaturii, modificarea voită a lichidelor biologice.

2. Tulburarea somatoformă. În tulburarea factive simptomele sunt voluntare și nu sunt cauzate de factori inconștienți sau simbolici. În tulburarea factive lipsește *la belle indifférence*. Hipocondrii nu doresc să sufere teste extensive sau intervenții chirurgicale.

3. Simularea. Este diagnosticul diferențial cel mai dificil. Simulanții urmăresc scopuri specifice (de ex., încasarea unei asigurări, evitarea unei pedepse privative de libertate).

4. Sindromul Ganser. Acesta se diagnostichează la deținuții care dau răspunsuri aproximative la întrebări³ și vorbesc în afara subiectului. Se clasifică drept tulburare disociativă NAM.

G. Evoluție și prognostic. Evoluție este de obicei cronică. Boala începe la vârsta adultă, dar poate să debuteze și mai devreme. Consultații frecvente la medici și istoric de spitalizări repetate, corespunzând cu solicitările repetate de asistență din partea pacientului. Risc ridicat de abuz de substanțe pe parcursul timpului. Prognosticul se îmbunătățește dacă există depresie sau anxietate asociate, acestea răspunzând la farmacoterapie. Risc de deces dacă bolnavul suferă proceduri chirurgicale multiple, cu risc vital.

H. Tratament

1. Se vor evita testele de laborator sau procedurile medicale necesare. Pacientul trebuie confruntat⁴ cu diagnosticul de tulburare factive și de simptome fabricate. Bolnavii respectivi nu se angajează decât rareori în psihoterapie, din cauza motivației insuficiente; totuși, pe parcursul timpului este posibilă o alianță de lucru cu medicul, iar bolnavul poate să câștige o conștientizare a comportamentului său. Cu toate acestea, vindecarea este mai puțin probabilă decât managementul bun al cazului. În unele regiuni ale Statelor Unite este disponibilă o bancă de date care include pacienții cu spitalizări repetate pentru tulburare factive.

2. Terapia psihofarmacologică este utilă în asocierile anxioase sau depresive. Dacă este prezent, abuzul de substanțe trebuie tratat.

3. Dacă este vorba de expunerea la risc a unui copil, se vor contacta serviciile de protecție a copiilor (de ex., în tulburarea factive prin intermediar [proxi]).

III. Simularea

A. Definiție. Producerea voluntară de simptome somatice sau psihice, în vederea îndeplinirii unui scop

¹ Baronul Karl Friedrich Hieronymus von Münchhausen (sau Münchhausen) (1720–1797), militar și povestitor german, renumit pentru aventurile și minciunile sale (posibil – un caz tipic de *pseudologia fantastica*).

² Acelea pe care bolnavul nu le denaturează, în funcție și de metoda de simulare a simptomelor adoptată de pacient. Examinările somatice și de laborator trebuie efectuate astfel, încât pacientul să nu mai poată să introducă artefacte.

³ În cazurile tipice, răspunsul are legătură cu întrebarea, dar este vădit incorect (Câte degete are mâna? Șapte; Câte picioare are vaca? Cinci).

⁴ Trebuie să i se spună adevărul clinic și să i se ceară explicații.

specific (de ex., obținerea de despăgubiri de la asigurări, evitarea unei detenții sau pedepse).

B. Diagnostic, semne și simptome. Bolnavii au multe acuze vagi sau deficitare localizate, care sunt prezentate foarte amănunțit; se enervează ușor dacă medicul este sceptic în legătură cu relatarea lor. Istoricul psihosocial relevă nevoia de a evita o anumită situație, de a obține bani, prezența unor probleme legale. Se va căuta un scop definit (beneficiu secundar).

C. Epidemiologie. Necunoscută. Simularea apare cel mai frecvent în mediile cu preponderență masculină – armată, penitenciare, fabrici și alte medii industriale – deși condiția apare și la femei.

D. Etiologie. Necunoscută. Se poate asocia cu tulburarea antisocială de personalitate.

E. Diagnostic diferențial

1. **Tulburările factice.** Nu există un beneficiu secundar evident.

2. **Tulburarea somatoformă.** Componentă simbolică sau inconștientă a simptomului. Simptomele nu sunt voluntare și nu sunt produse voit.

F. Tratament. Rezultatele examinărilor somatice și de laborator sunt adeseori negative. Bolnavul trebuie monitorizat ca și cum ar suferi de o boală reală, dar nu trebuie să i se ofere nici un tratament. La un anumit moment dat, identificați ariile de beneficiu secundar și încurajați pacientul să-și ventileze problemele. Ajutați-l să găsească alte căi de a face față stresului. După aceasta, este posibil ca pacientul să abandoneze simptomele.

Pentru o discuție mai amănunțită a subiectului acestui capitol, vezi: Somatoform Disorders, Factitious Disorders, and Malingering, Ch 16, p 1504, în CTP/VII.

13. Tulburări disociative

I. Introducere generală

A. Definiție. Tulburările disociative se definesc în DSM-IV-TR ca fiind caracterizate, în principal, de perturbarea „conștiinței, memoriei, identității sau percepției mediului”. Pacienții cu aceste tulburări pot să aibă fenomene disociative care se întind de la normal (hipnotizabilitatea) până la patologic (personalitățile multiple). Disocierea este o defensă împotriva traumelor, care ajută persoanele să se îndepărteze de traumă atunci când aceasta se produce, dar care întârzie travaliul psihologic care este necesar pentru depășirea traumei. DSM-IV-TR recunoaște patru tulburări disociative specifice: amnezia disociativă, fuga disociativă, tulburarea disociativă a identității și tulburarea de depersonalizare. Tulburarea disociativă nespecificată în alt mod este o categorie reziduală.

II. Amnezia disociativă

A. Definiție. Pierderea unor amintiri personale importante, de obicei stresante sau traumatice, cu păstrarea capacității de învățare a materialului nou; nu este cauzată de o condiție medicală sau de un drog.

B. Diagnostic, semne și simptome. Vezi Tabelul 13-1. Bolnavul este, de obicei, conștient și își dă seama de pierderea de memorie. Cel mai frecvent tip de pierdere a memoriei este amnezia localizată, în care s-au pierdut evenimentele unei perioade scurte de timp. Se poate constata o aparentă indiferență față de pierderea de memorie; poate să survină o ușoară întunecare a conștiinței.

C. Epidemiologie. Vezi Tabelul 13-2.

D. Etiologie. Vezi Tabelul 13-2.

E. Teste de laborator și psihologice. Trebuie exclusă patologia medicală, în funcție de indicațiile cazului. Interviu asistat medicamentos (de ex., cu amobarbital – Amytal) poate să ajute la diferențierea unei tulburări amnestice ce rezultă dintr-o condiție medicală generală de o amnezie disociativă; starea bolnavilor cu amnezie organică tinde să se înrăutățească sub amobarbital, în timp ce – în aceeași situație – la pacienții cu amnezie psihogenă memoria poate să revină.

F. Psihodinamică. Pierderea memoriei este secundară unui conflict psihologic dureros, în care pacientul are resurse emoționale limitate. Defensele includ represia (blocarea inconștientă a impulsurilor tulburătoare în afara sferei conștiinței), negarea (realitatea externă este ignorată) și disocierea (separarea și funcționarea independentă a unui grup de procese mentale față de altele). În toate tulburările disociative se folosesc defense asemănătoare.

G. Diagnostic diferențial. Vezi Tabelul 13-3.

H. Evoluție și prognostic > Vezi Tabelul 13-2.

I. Tratament. În general, recuperarea este spontană, fără tratament.

1. Hipnoza. Relaxează pacientul într-o măsură suficientă pentru a-și reaminti informațiile uitate.

2. Interviu asistat medicamentos. Se poate folosi administrarea intravenoasă a unor barbiturice cu durată de acțiune intermediară sau scurtă (de ex., tiopental – Pentotal și amilobarbital sodic – Amytal) sau benzodiazepine, pentru a ajuta pacienții să își redobândească amintirile uitate.

3. Psihoterapie. Ajută bolnavii să încorporeze amintirile în starea lor conștientă.

Tabelul 12-1

Criteriile de diagnostic DSM-IV-TR pentru Amnezie Disociativă

A. Perturbarea predominantă constă dintr-unul sau mai multe episoade de incapacitate de a-și reaminti informații personale importante, de obicei de natură traumatizantă sau stresantă, de amploare prea mare pentru a putea fi explicate prin uitarea obișnuită.

B. Perturbarea nu apare exclusiv pe parcursul unei tulburări disociative de identitate, al fugii disociative, tulburării de stres posttraumatic, tulburării acute de stres sau tulburării de somatizare și nu se datorează efectelor fiziologice directe ale unei substanțe (de ex., un drog de abuz, un medicament) sau ale unei tulburări neurologice ori ale unei alte condiții medicale generale (de ex., tulburare amnestică datorată unui traumatism cranian).

C. Simptomele cauzează suferință semnificativă clinic sau alterare socială, ocupațională sau în alte domenii importante de funcționare.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

III. Fuga disociativă

A. Definiție. Plecare bruscă, neașteptată, de la locuința sau locul de muncă obișnuit și incapacitatea de a-și aminti aspecte importante ale identității anterioare (nume, familie, ocupație). Adesea este asumată o nouă identitate.

B. Diagnostic, semne și simptome. Vezi Tabelul 13-4. Pierdere bruscă a memoriei asociată cu o călătorie [deplasare] cu scop, neconfuzivă, adesea pentru perioade extinse de timp. Pierderea parțială sau

completă a memoriei vieții de până atunci, adesea fără conștientizarea acestei pierderi. Asumarea unei identități noi aparent normale, non-bizare. Totuși, poate să apară perplexitate și dezorientare.

C. Epidemiologie. Vezi Tabelul 13–2.

D. Etiologie. Vezi Tabelul 13–2.

E. Teste de laborator și psihologice. Hipnoza și interviul cu amobarbital ajută la clarificarea diagnosticului, dacă pacientul își redobândește memoria [cu ajutorul acestor proceduri].

F. Diagnostic diferențial.

1. **Tulburare cognitivă.** Mersul la întâmplare al pacienților cu tulburări cognitive nu este la fel de complex sau de orientat către o țintă.

2. **Epilepsia de lob temporal.** În general, nu se asumă o nouă identitate.

3. **Amnezia disociativă.** Nu există călătorie cu țintă și nici o nouă identitate.

4. **Simularea.** Greu de diferențiat. Existența unui beneficiu secundar clar trebuie să trezească suspiciuni.

G. Evoluție și prognostic. Vezi Tabelul 13–2.

H. Tratament. În general, recuperarea este spontană, fără tratament.

1. **Hipnoza și interviurile asistate medicamentos.** Pot să ajute la dezvăluirea stresorului precipitant.

2. **Psihoterapia.** Ajută pacienții să încorporeze stresorul precipitant în propriul psihism într-un mod sănătos și integrat. Tratamentul de elecție este psihoterapia expresiv–suportivă psihodinamică.

IV. Tulburarea disociativă a identității

A. Definiție. Personalități sau identități distincte la o aceeași persoană, fiecare dintre ele putând domina, atunci când este prezentă, atitudinile, comportamentul și privirea de sine ale persoanei, ca și cum nu ar mai exista vreo altă personalitate.

B. Diagnostic, semne și simptome. Vezi Tabelul 13–5. În general, personalitatea inițială este amnezică pentru celelalte personalități și nu are cunoștință de existența lor. Tranziția de la o personalitate la alta tinde să fie bruscă. Unele personalități pot să fie conștiente de unele aspecte ale altor personalități; fiecare personalitate poate să aibă propriul ei set de amintiri și asociații și fiecare personalitate are, în general, propriul ei nume sau descriere. Diferitele personalități pot să aibă caracteristici fiziologice diferite (de ex., diferite prescripții pentru ochelari) și răspunsuri diferite la testarea psihometrică (de ex., scoruri diferite ale IQ). Personalitățile pot fi de sexe, vârste sau rase diferite. Una sau mai multe din personalități pot să manifeste semne ale unei tulburări psihiatrice coexistente (de ex., tulburare a dispoziției, tulburare de personalitate). Semnele tulburării disociative a identității sunt listate în Tabelul 13–6.

TABELUL 13-2
SUMAR AL TULBURĂRILOR DISOCIATIVE

	Amnezie disociativă	Fugă disociativă	Tulburare disociativă a identității
Semne și simptome	Pierdere de memorie, de regulă cu debut brusc. Pacient conștient de pierdere. Alert (neconfuz) înainte și după pierdere.	Deambulare cu scop, adesea pe distanțe mari. Amnezie pentru viața de până atunci. Adesea neconștient de pierderea de memorie. Adesea își asumă o nouă identitate. Comportament normal pe parcursul fugii.	Mai mult de o singură personalitate distinctă la o aceeași persoană; atunci când este prezentă, fiecare personalitate domină comportamentul și gândirea pacientului. Trecere bruscă de la o personalitate la alta. În general, amnezie pentru celelalte personalități.
Epidemiologie	Cea mai frecventă tulburare disociativă. Mai frecventă după dezastre sau în timp de război. Femei>bărbați. Adolescență, adulți tineri.	Rară Mai frecventă după dezastre sau în timp de război. Raport între sexe și vârstă de debut variabile.	Nu atât de rară precum s-a crezut cândva. Afectează până la 5% din bolnavii psihiatrici. Adolescență – adult tânăr (deși poate să înceapă mult mai devreme). Femei>bărbați. Crescută la rudele de gradul întâi.
Etiologie	Traumă emoțională precipitantă (de ex., violență casnică). Se vor exclude cauzele medicale.	Traumă emoțională precipitantă. Abuzul masiv de alcool poate fi predispozant. Tulburările de personalitate borderline, histrionică, schizoidă sunt predispozante. Se vor exclude cauzele medicale.	Abuz sexual și psihologic sever în copilărie. Lipsa de suport din partea altora semnificativi. Poate fi implicată epilepsia. Se vor exclude cauzele medicale.
Evoluție și prognostic	Terminare bruscă. Puține recurențe.	De obicei scurtă, ore sau zile. Poate să dureze luni și să implice călătorie extensivă. Recuperarea este în general spontană și rapidă. Recurențele sunt rare.	Cea mai severă și mai cronică din tulburările disociative. Recuperare incompletă.

TABELUL 13-3
CONSIDERAȚII DE DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL ÎN AMNEZIA DISOCIATIVĂ

Demență

Delirium

Tulburare amnestică datorată unei condiții medicale generale

Amnezie anoxică

Infecții cerebrale (de ex., herpes simplex, cu afectarea lobilor temporali)

Tumori cerebrale (în special limbice și frontale)

Epilepsie

Tulburări metabolice (de ex., uremie, hipoglicemie, encefalopatie hipertensivă, porfirie)

Amnezie post-contuzională (post-traumatism cranio-cerebral)

Amnezie postoperatorie

Terapia electroconvulsivantă (sau alte șocuri electrice intense)

Amnezie indusă de substanțe (de ex., alcool, sedative–hipnotice, anticolinergice, steroizi, litiu, antagoniști ai receptorilor β -adrenergici, pentazocin, fenciclidină, agenți hipoglicemianți, canabis, halucinogene, metildopa)
Amnezie globală tranzitorie
Sindrom Wernicke–Korsakoff
Amnezie legată de somn (de ex., somnambulism)
Alte tulburări disociative
Tulburare de stres posttraumatică
Tulburare de stres acută
Tulburări somatoforme (tulburare de somatizare, tulburare conversivă)
Simulare (mai ales dacă se asociază cu activități infracționale)

TABELUL 13.4

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU FUGĂ DISOCIATIVĂ

- A. Perturbarea predominantă este plecarea bruscă, neașteptată, de acasă sau de la locul obișnuit de muncă, cu incapacitatea reamintirii propriului trecut.
 - B. Confuzie în legătură cu identitatea personală sau asumarea unei noi identități (parțială sau completă).
 - C. Tulburarea nu apare exclusiv în cursul unei tulburări disociative a identității și nu se datorează efectelor fiziologice directe ale unei substanțe (de ex., un drog de abuz, un medicament) sau ale unei condiții medicale generale (de ex., epilepsia de lob temporal).
 - D. Simptomele produc suferință semnificativă clinic sau alterări sociale, ocupaționale sau în alte domenii importante ale funcționării.
-

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 13–5

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE DISOCIATIVĂ A IDENTITĂȚII

- A. Prezența a două sau mai multe identități sau stări de personalitate (fiecare cu propriul patern relativ durabil de percepție, relaționare și gândire despre mediu și self).
 - B. Cel puțin două dintre aceste identități sau stări de personalitate preiau repetat controlul comportamentului persoanei.
 - C. Incapacitatea de a–și reaminti informații personale importante, prea extinsă pentru a putea fi explicată prin uitarea obișnuită.
 - D. Tulburarea nu se datorează efectelor fiziologice directe ale unei substanțe (de ex., black–out–urile sau comportamentul haotic din cursul unei intoxicații etilice) sau ale unei condiții medicale generale (de ex., crize convulsive complexe parțiale). **Notă:** La copii simptomele nu pot fi atribuite unor parteneri de joc imaginari sau altor jocuri bazate pe fantezie.
-

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 13–6

SEMNELE TULBURĂRII DISOCIATIVE A IDENTITĂȚII

- 1. Relatări despre distorsiuni ale timpului, lipsa unor intervale de timp sau [prezența unor] discontinuități de timp.
- 2. Află despre episoadele comportamentale de la alții, pentru că pacientul însuși nu și le amintește.
- 3. Este recunoscut sau este chemat pe alt nume de către oameni pe care pacientul nu îi recunoaște.
- 4. Modificări notabile ale comportamentului pacientului, raportate de către un observator fiabil; pacientul poate să se refere la sine printr–un alt nume sau poate să se refere la sine la persoana a treia.
- 5. Celelalte personalități pot să fie activate sub hipnoză sau în cursul interviurilor cu amobarbital.
- 6. Folosirea cuvântului „noi” [în loc de „eu”] în cursul interviului.
- 7. Găsirea de scrieri, desene sau alte producții sau obiecte (de ex., legitimații/carduri, îmbrăcăminte) printre lucrurile personale ale pacientului, pe care [acesta] nu le recunoaște sau nu le poate explica.
- 8. Dureri de cap.

9. Auzirea unor voci a căror origine este în interior și care nu sunt identificate ca separate¹.
10. Istoric de traume emoționale sau fizice severe în copilărie (de obicei înainte de vârsta de 5 ani).

Din Cummings JL. Dissociative states, depersonalization, multiple personality, episodic memory lapses. În: Cummings JL, ed. *Clinical Neuropsychiatry*. Orlando, FL: Grune & Stratton, 1985:122, cu permisiune.

TABELUL 13-7

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM-IV-TR PENTRU TULBURARE DE DEPERSONALIZARE

- A. Trăiri persistente sau recurente de detașare, ca și cum cineva ar fi un observator exterior al propriilor procese mintale sau al propriului corp (de ex., simțindu-se ca și cum ar fi într-un vis).
B. În cursul trăirii de depersonalizare testarea realității rămâne intactă.
C. Depersonalizarea produce suferință semnificativă clinic sau alterări sociale, ocupaționale sau în alte domenii importante ale funcționării.
D. Trăirea de depersonalizare nu apare exclusiv în cursul unei alte tulburări mintale, cum ar fi schizofrenia, tulburarea prin panică, tulburarea de stres acută sau o altă tulburare disociativă și nu se datorează efectelor fiziologice directe ale unei substanțe (de ex., un drog de abuz, un medicament) sau ale unei condiții medicale generale (de ex., epilepsia de lob temporal).

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 13-8

CAUZE ALE DEPERSONALIZĂRII

Tulburări neurologice

Epilepsia

Migrenă

Tumori cerebrale

Boală cerebro-vasculară

Traumatisme cranio-cerebrale

Encefalită

Paralizie generală progresivă

Demență de tip Alzheimer

Boală Huntington

Degenerescență spino-cerebelară

Tulburări toxice și metabolice

Hipoglicemie

Hipoparatiroidism

Intoxicație cu monoxid de carbon

Intoxicație cu mescalina

Botulism

Hiperventilație

Hipotiroidism

Tulburări mintale idiopatice

Schizofrenie

Tulburări depresive

Episoade maniacale

Tulburare conversivă

Tulburări anxioase

Tulburare obsesiv-compulsivă

Tulburări de personalitate

Sindrom anxietate fobică – depersonalizare

La persoanele normale

Epuizare

Plictiseală; deprivare senzorială

Șoc emoțional

În hemidepersonalizare

Leziune cerebrală focală lateralizată (de regulă parietală dreaptă).

Din Cummings JL. Dissociative states, depersonalization, multiple personality, episodic memory lapses. În:

¹ Nestrăine de sine, fără caracter de fenomene xenopatice.

C. Epidemiologie. Vezi Tabelul 13–2.

D. Etiologie. Vezi tabelul 13–2.

E. Teste de laborator și psihologice. Interviuurile asistate medicamentos și hipnoza pot să ajute la clarificarea diagnosticului. În unele studii, tomografia cu emisie de pozitroni (PET) și măsurarea fluxului sanguin cerebral au evidențiat diferențe metabolice între diferitele personalități ale uneia și aceleași persoane.

F. Psihodinamică. Abuzul psihologic și fizic sever (de cele mai multe ori sexual) în copilărie duce la nevoia profundă de distanțare a selfului față de groază și durere. Nevoia de a se distanța duce la scindarea inconștientă a unor aspecte ale personalității inițiale, fiecare personalitate exprimând o anumită emoție sau stare necesară (de ex., furie, sexualitate, strălucire superficială – *flamboyance*, competență), dar pe care personalitatea inițială nu îndrăznește să le exprime. În cursul abuzului, copilul încearcă să se protejeze de traumă prin disocierea de actele terifiante, devenind, în esență, o altă persoană sau alte persoane, care nu trec prin experiența abuzului și care nu ar fi putut fi supuse abuzului. Selfurile disociate devin o metodă profund înrădăcinată (*ingrained*) de auto-protecție pe termen lung față de amenințările emoționale percepute.

G. Diagnostic diferențial

1. Schizofrenia. Bolnavii pot să aibă convingerea delirantă că posedă identități diferite sau că sunt controlați de alții, dar tulburarea formală de gândire și deteriorarea socială diferențiază schizofrenia de tulburarea disociativă a identității.

2. Simularea. Cel mai dificil diagnostic diferențial; beneficiul secundar clar trebuie să trezească suspiciuni. Poate să ajute interviul asistat medicamentos.

3. Tulburarea de personalitate borderline. Mulți bolnavi cu tulburare de personalitate borderline coexistență pot să fie diagnosticați ca suferind numai de tulburarea de personalitate, din cauză că diferitele personalități [multiple] sunt confundate cu instabilitatea dispozițională, comportamentală și interpersonală caracteristică a pacientului cu tulburare de personalitate borderline.

4. Tulburare bipolară cu ciclare rapidă. Simptomele par să fie asemănătoare cu cele ale tulburării disociative de identitate, dar lipsesc personalitățile distincte.

5. Tulburări neurologice. Simptomele epilepsiei complexe parțiale dețin probabilitatea cea mai mare de a le imita pe cele ale tulburării disociative a identității.

H. Evoluție și prognostic. Vezi Tabelul 13–2.

I. Tratament. Psihoterapie orientată către conștientizare, adesea cu terapie prin hipnoză sau interviuare asistată medicamentos. Farmacoterapia nu a fost foarte utilă. Scopurile terapiei includ reconcilierea afectelor dispartate, scindate, prin ajutarea bolnavului să înțeleagă că motivele inițiale ale disocierii (sentimentele copleșitoare de furie, frică, confuzie – secundare abuzului) nu mai există și că afectele pot fi exprimate de o singură personalitate întreagă, fără ca selful să fie distrus prin aceasta.

V. Tulburarea de depersonalizare

A. Definiție. Episoade persistente, recurente de a se simți detașat de propriul self sau corp (de ex., simte că se comportă mecanic sau ca și cum ar fi într-un vis).

B. Diagnostic, semne și simptome. Vezi Tabelul 13–7. Sunt frecvente distorsiunile senzației de timp și spațiu, senzația că extremitățile sunt prea mari sau prea mici și derealizarea (senzația de straniețe în legătură cu lumea exterioară). Pacienții se pot simți ca niște roboți. Sunt frecvente amețeala, rumațiile depresive și obsesive, anxietatea și preocupările somatice.

C. Epidemiologie. Vezi Tabelul 13–2.

D. Etiologie. Vezi Tabelul 13–2.

E. Diagnostic diferențial. Vezi Tabelul 13–8. Depersonalizarea ca simptom poate să apară în multe sindroame, atât psihiatrică cât și medicale. Trebuie excluse tulburările de dispoziție, tulburările anxioase, schizofrenia, tulburarea disociativă a identității, uzul de substanțe, efectele adverse ale unor medicamente, tumorile sau leziunile cerebrale și tulburările comitiale (de ex., epilepsia temporală). Tulburarea de depersonalizare descrie condiția în care depersonalizarea este dominantă.

F. Evoluție și prognostic. Vezi Tabelul 13–2.

G. Tratament. Anxietatea răspunde, de regulă, la anxiolitice și atât la psihoterapia suportivă, cât și la cea orientată spre conștientizare. Odată cu reducerea anxietății, episoadele de depersonalizare descresc.

VI. Tulburare disociativă NAM

A. Definiție. Simptomele disociative sunt marcate, dar tabloul clinic nu îndeplinește pe deplin criteriile

specifice pentru tulburare disociativă. Tulburări în care elementul predominant este un simptom disociativ, adică o perturbare sau alterare a funcțiilor în mod normal integrative ale identității, memoriei sau conștiinței, care nu îndeplinește criteriile pentru o tulburare disociativă specifică.

B. Exemple

1. Sindromul Ganser – răspunsurile aproximative la întrebări (de ex., $2 + 2 = 5$) sau vorbirea în afara subiectului; asociat frecvent cu alte simptome (de ex., amnezie, dezorientare, perturbări perceptuale, fugă, simptome de conversiune).¹
2. Cazuri asemănătoare cu tulburarea disociativă a identității, în care există mai mult decât o singură stare de personalitate care poate să-și asume controlul executiv asupra persoanei, dar nu mai mult decât o singură stare de personalitate este suficient de distinctă pentru a îndeplini criteriile complete de tulburare disociativă a identității; sau cazuri în care o a doua personalitate nu își asumă niciodată controlul executiv complet; sau cazuri fără amnezie pentru informații importante.
3. Derealizare neînsoțită de depersonalizare.
4. Stări disociative la persoane care au fost supuse unor perioade de persuasiune coercitivă prelungită și intensă (de ex., spălarea creierului sau îndobrocarea în cursul captivității la teroriști sau cultiști).
5. Tulburarea disociativă de transă – perturbări ale conștiinței, identității sau memoriei, care apar în anumite locuri sau culturi (de ex., *amok* – reacție de furie, *pibloktoq* – comportament de auto-lezare). Stările de transă sunt stări de alterare a conștiinței² cu diminuarea marcată sau focalizarea selectivă a responsivității față de stimulii din mediu. La copii, astfel de stări pot să urmeze abuzului fizic sau traumelor.
6. Comă, stupor sau pierdere a conștiinței care nu se datorează unei condiții medicale generale. Cazuri în care plecarea subită, neașteptată și comportamentul organizat, cu scop, cu incapacitatea de a-și aminti propriul trecut, nu se însoțesc de asumarea parțială sau completă a unei noi identități.

Pentru o discuție mai amănunțită a subiectului acestui capitol, vezi: Dissociative Disorders, Ch 18, p 1544, în CTP/VII.

¹ Clasic se mai descriu: pseudodemența isterică (în care, de ex., bolnavul pare – în mod ostentativ – că nu mai știe să folosească obiectele cele mai obișnuite sau să efectueze acțiuni dintre cele mai frecvente, fără să aibă o condiție organică cerebrală) și puerilismul isteric (bolnavul se comportă – ostentativ – ca un copil mic). Ca și sdr. Ganser, apar de cele mai multe ori în context forensic, beneficiul fiind legat mai curând de evitarea unei perspective negative (pedeapsă, detenție etc) decât de obținerea unui câștig material (despăgubiri, pensie etc).

² „Stări secunde“.

14. Disfuncții sexuale, parafilii și tulburări ale identității de gen

I. Disfuncții sexuale

TABELUL 14-1

FAZELE DSM-IV-TR ALE CICLULUI RĂSPUNSULUI SEXUAL SI DISFUNCȚIILE SEXUALE ASOCIATE^a

Fazele	Caracteristici	Disfuncția
1. Dorința	Fază diferențiată de celelate numai prin fiziologie; reflectă motivațiile, pulsunile și personalitatea pacientului. Se caracterizează prin fantezii sexuale și dorința de activitate sexuală.	Tulburarea prin dorință sexuală hipoactivă; tulburarea prin aversiune sexuală; tulburarea prin dorință sexuală hipoactivă, datorată unei condiții medicale generale (la bărbat sau femeie); disfuncția sexuală indusă de substanțe, cu afectarea dorinței.
2. Excitația	Fază care constă din senzația subiectivă de plăcere sexuală și din modificările fiziologice de însoțire. Toate răspunsurile fiziologice consemnate în fazele de excitație și platou descrise de Masters și Johnson se includ în această fază.	Tulburarea excitației sexuale feminine; tulburarea erectilă masculină (poate să apară și în stadiile 3 sau 4); tulburarea erectilă masculină datorată unei condiții medicale generale; dispăreașia datorată unei condiții medicale generale (la bărbat sau femeie); disfuncția sexuală cu afectarea excitației, indusă de substanțe.
3. Orgasmul	Vârf al plăcerii sexuale, cu eliberarea tensiunii sexuale și contracții ritmice ale musculaturii perineale și ale organelor reproductive pelvine.	Tulburarea orgasmică feminină; tulburarea orgasmică masculină; ejacularea prematură; altă disfuncție sexuală datorată unei condiții medicale generale (la bărbat sau femeie); disfuncție sexuală cu afectarea orgasmului, indusă de substanțe.
4. Rezoluția	Fază care aduce o senzație de relaxare generală, stare de bine și de relaxare musculară. În cursul acestei faze bărbații sunt refractari la orgasm pentru o perioadă de timp care crește cu vârsta, în timp ce femeile sunt capabile să aibă orgasme multiple fără o perioadă refractară.	Disforia postcoitală; cefaleea postcoitală.

^a DSM-IV-TR contopește fazele de excitație și de platou, descrise de Masters și Johnson, într-o singură fază de excitație, precedată de faza dorinței (apetitivă). Faza de orgasm și cea de rezoluție rămân la fel ca în descrierea originală a lui Masters și Johnson.

TABELUL 14-2

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM-IV-TR PENTRU TULBURARE A EXCITAȚIEI SEXUALE FEMININE

A. Incapacitate persistentă sau recurentă de a atinge, sau de a menține până la terminarea activității sexuale, un răspuns adecvat de lubrifiere-tumefiere la excitația sexuală.

B. Tulburarea cauzează suferință marcată sau dificultăți interpersonale.

C. Disfuncția sexuală nu este explicată mai bine de o altă tulburare de pe Axa I (cu excepția unei alte disfuncții sexuale) și nu se datorează exclusiv efectelor fiziologice directe ale unei substanțe (de ex., un drog de abuz, un medicament) sau ale unei condiții medicale generale.

Specificați tipul:

Tip înăscut („constituțional“) (lifelong)

Tip dobândit

Specificați tipul:

Tip generalizat

Tip situațional

Specificați tipul:

Datorată factorilor psihologici
Datorată unei asocieri de factori.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 14-3

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM-IV-TR PENTRU TULBURARE ERECTILĂ MASCULINĂ

A. Incapacitate persistentă sau recurentă de a atinge, sau de a menține până la terminarea activității sexuale, o erecție adecvată.

B. Tulburarea cauzează suferință marcată sau dificultăți interpersonale.

C. Disfuncția erectilă nu este explicată mai bine de o altă tulburare de pe Axa I (cu excepția unei alte disfuncții sexuale) și nu se datorează exclusiv efectelor fiziologice directe ale unei substanțe (de ex., un drog de abuz, un medicament) sau ale unei condiții medicale generale.

Specificați tipul:

Tip înăscut („constituțional“) (lifelong)

Tip dobândit

Specificați tipul:

Tip generalizat

Tip situațional

Specificați tipul:

Datorată factorilor psihologici

Datorată unei asocieri de factori.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 14-4

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM-IV-TR PENTRU TULBURARE ORGASMICĂ FEMININĂ

A. Întârziere sau absență persistentă sau recurentă a orgasmului, după o fază normală de excitație sexuală. Femeile manifestă o mare variabilitate a tipului sau intensității stimulărilor care declanșează orgasmul.

Diagnosticul de tulburare orgasmică feminină trebuie să se bazeze pe aprecierea clinicianului că femeia în cauză are o capacitate orgasmică mai redusă decât ar fi rezonabil să se presupună ținând seama de vârsta femeii, de experiența ei sexuală și de gradul de adecvare al stimulării sexuale primite.

B. Tulburarea cauzează suferință marcată sau dificultăți interpersonale.

C. Disfuncția orgasmică nu este explicată mai bine de o altă tulburare de pe Axa I (cu excepția unei alte disfuncții sexuale) și nu se datorează exclusiv efectelor fiziologice directe ale unei substanțe (de ex., un drog de abuz, un medicament) sau ale unei condiții medicale generale.

Specificați tipul:

Tip înăscut („constituțional“) (lifelong)

Tip dobândit

Specificați tipul:

Tip generalizat

Tip situațional

Specificați tipul:

Datorată factorilor psihologici

Datorată unei asocieri de factori.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

Tabelul 14-5

Boli și alte condiții medicale implicate în Tulburarea Erectilă Masculină

Boli infecțioase și parazitare

Elefantiazis

Oreion

Boli cardio-vasculare

Boala aterosclerotică

Anevrism aortic
Sindrom Leriche
Insuficiență cardiacă
Tulburări renale și urologice
Boală Peyronie
Insuficiență renală cronică
Varicocel și hidrocel
Tulburări hepatice
Ciroză (asociată, de regulă, cu dependența de alcool)
Tulburări respiratorii
Insuficiență respiratorie
Condiții genetice
Sindrom Klinefelter
Anomalii congenitale vasculare și structurale ale penisului
Tulburări de nutriție
Malnutriție
Deficiențe de vitamine
Tulburări endocrine
Diabet zaharat
Disfuncții ale axului hipofizar–suprarenal–testicular
Acromegalie
Boala Addison
Adenom cromofob
Neoplazie a suprarenalelor
Mixedem
Hipertiroidism
Tulburări neurologice
Scleroză multiplă
Mielită transversă
Boala Parkinson
Epilepsie temporală
Boli traumatiche și neoplazice ale măduvei spinării^a
Tumori ale sistemului nervos central
Scleroză laterală amiotrofică
Neuropatie periferică
Paralizie generală progresivă
Tabes dorsal
Contributori farmacologici
Alcool și alte substanțe care induc dependență (heroină, metadonă, morfină, cocaină, amfetamine și barbiturice)
Medicamente de prescripție (medicamente psihotrope, medicamente antihipertensive, estrogeni și antiandrogeni)
Intoxicații
Plumb (saturnism)
Ierbicide
Proceduri chirurgicale
Prostatectomie perineală
Rezecție de colon abdomino–perineală
Simpatectomie (interferează frecvent cu ejacularea)
Intervenții aorto–iliace
Cistectomie radicală
Linfadenectomie retroperitoneală
Diverse
Radioterapie
Fracturi pelvine
Orice boală sistemică gravă sau condiție debilitantă

TABELUL 14–6

AGENȚI FARMACOLOGICI IMPLICAȚI ÎN DISFUNȚIILE SEXUALE MASCULINE

Medicamentul	Afectează erecția	<u>Afectează ejacularea</u>
---------------------	--------------------------	------------------------------------

<i>Medicamente psihiatrice</i>		
Inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei ^a		
Citalopram (Celexa)	–	+
Fluoxetină (Prozac)	–	+
Paroxetină (Paxil)	–	+
Sertralină (Zoloft)	–	+
Medicamente ciclice ^a		
Imipramină (Tofranil)	+	+
Protriptilină (Vivactil)	+	+
Desipramină (Pertofrane)	+	+
Clomipramină (Anafranil)	+	+
Amitriptilină (Elavil)	+	+
Inhibitori ai monoaminooxidazei		
Tranilcipromină (Parnate)	+	+
Fenelzină (Nardil)	–	+
Pargilină (Eutonyl)	–	+
Izocarboxazid (Marplan)		
Alte medicamente timoactive		
Litiu (Eskalith)	+	+
Amfetamine	–	–
Trazodon (Desyrel) ^b	–	+
Venlafaxină (Effexor)		
Antipsihotice ^c		
Flufenazină (Prolixin)	+	+
Tioridazin (Mellaril)	–	+
Clorprotixen (Taractan)	–	+
Mesoridazin (Serentil)	–	+
Perfenazină (Trilafon)	–	+
Trifluoperazină (Stelazine)	+	+
Rezerpină (Serpasil)	–	+
Haloperidol (Haldol)		
Agent antianxios ^d		
Clordiazepoxid (Librium)	–	+
<i>Medicamente antihipertensive</i>		
Clonidină (Catapres)	+	+
Metildopa (Aldomet)	+	–
Spiroclorotiazidă (Hydrodiuril)	+	–
Spironolactonă (Aldactone)	+	+
Hidroclorotiazidă (Hydrodiuril)		
Guanetidină (Ismelin)	+	+
<i>Substanțe de abuz frecvente</i>		
Alcool	+	–
Barbiturice	+	+
Canabis	+	–
Cocaină	+	+
Heroină		
Metadonă		
Morfină	+	+
<i>Medicamente diverse</i>		
Agenti antiparkinsonieni	+	–
Clofibrat (Atromid–S)	+	+
Digoxină (Lanoxin)	–	–
Glutetimidă (Doriden)	–	+
Indometacină (Indocin)	+	–
Fentolamină (Regitine)		
Propranolol (Inderal)		

^a SSRI afectează, de asemenea, și dorința sexuală.

^b Trazodonul a avut rol cauzator în unele cazuri de priapism.

^c Afectarea funcției sexuale este mai puțin probabilă în cazul antipsihoticelor atipice. Ocazional, utilizarea antipsihoticelor s-a asociat cu apariția priapismului.

^d S-a raportat că benzodiazepinele descresc libidoul, dar la unii bolnavi diminuarea anxietății cauzată de aceste medicamente îmbunătățește funcționarea sexuală.

TABELUL 14–7

UNELE MEDICAMENTE PSIHIATRICE IMPLICATE ÎN INHIBAREA ORGASMULUI FEMININ

Antidepresive triciclice

Imipramină (Tofranil)

Clomipramină (Anafranil)

Nortriptilină (Aventyl)

Inhibitori de monoaminoxidază

Tranilcipromină (Parnate)

Fenelzină (Nardil)

Izocarboxazid (Marplan)

Antagoniști ai receptorilor dopaminici

Tioridazin (Mellaril)

Trifluoperazină (Stelazine)

Inhibitori specifici ai recaptării serotoninei (SSRI)

Fluoxetină (Prozac)

Paroxetină (Paxil)

Sertralină (Zoloft)

Fluvoxamină (Luvox)

Citalopram (Celexa).

TABELUL 14–8

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE A IDENTITĂȚII DE GEN

A. Identificare trans–gen intensă și persistentă (nu doar o dorință pentru vreunul/vreunele din avantajele culturale percepute al faptului de a fi de celălalt sex).

La copii tulburarea se manifestă prin patru (sau mai multe) din următoarele:

(1) afirmarea repetată a dorinței de a fi, sau insistența că este, de celălalt sex;

(2) la băieți, preferință pentru îmbrăcare cu hainele celuilalt sex sau simularea vestimentației feminine; la fete, insistența de a purta numai îmbrăcăminte stereotipic masculină;

(3) preferințe intense și persistente pentru roluri ale celuilalt sex în jocurile „de–a ceva”¹ (*make–believe*) sau fantezii persistente de a fi de celălalt sex;

(4) dorința intensă de a participa la jocuri și loisir–uri asociate stereotipic cu celălalt sex;

(5) preferință intensă pentru tovarăși de joacă de celălalt sex.

La adolescenți și adulți tulburarea se manifestă prin simptome cum ar fi dorința afirmată de a fi de celălalt sex, prin faptul subiectul că este luat adesea drept de celălalt sex, prin dorința de a trăi și de a fi tratat ca fiind de celălalt sex sau prin convingerea că are sentimentele și reacțiile tipice ale celuilalt sex.

B. Disconfort persistent cu propriul sex sau senzația de inadecvare în rolul de gen al propriului sex.

La copii tulburarea se manifestă prin oricare din următoarele: la băieți, afirmația că penisul sau testiculele sale sunt dezgustătoare sau că vor dispărea sau afirmația că ar fi mai bine să nu aibă penis, sau aversiune pentru jocurile brutale (*rough–and–tumble*²) și reacția jucăriilor, jocurilor sau activităților stereotipic masculine; la fete, reacția urinării din poziție șezândă, afirmația că are sau că îi va crește un penis sau afirmația că nu dorește să–i crească sânii sau să aibă menstruație, sau aversiune marcată față de vestimentația normativă feminină.

La adolescenți și adulți tulburarea se manifestă prin simptome cum ar fi preocuparea cu descotorosirea de caracterele sexuale primare și secundare (de ex., solicitări de hormoni, de intervenții chirurgicale sau de alte proceduri de modificare fizică a caracterelor sexuale, pentru a simula celălalt sex) sau prin convingerea s–a născut de sex greșit.

¹ Jocuri de rol: „ne (pre)facem că suntem...”.

² Lit. „aspre și cu tăvăleală”, jocurile stereotipic băiețești, „de contact”.

C. Tulburarea nu se însoțește de o condiție intersexuală fizică (somatică).

D. Tulburarea cauzează suferință semnificativă clinic sau alterări sociale, ocupaționale sau ale altor domenii importante ale funcționării.

Codificați în funcție de vârsta curentă:

Tulburare a identității de gen la copii

Tulburare a identității de gen la adolescenți sau adulți

Specificați (la persoanele mature din punct de vedere sexual):

Atracție sexuală pentru bărbați

Atracție sexuală pentru femei

Atracție sexuală pentru ambele sexe

Atracție sexuală pentru nici un sex.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 14–9

CLASIFICAREA TULBURĂRILOR INTERSEXUALE^a

Sindromul	Descrierea
Hiperplazie suprarenală virilizantă (sindromul adreno–genital)	Apare în urma excesului de androgeni la un făt cu genotip XX; cea mai frecventă tulburare intersexuală feminină; se asociază cu hipertrofie clitoridiană, fuziunea labiilor, hirsutism în adolescență.
Sindrom Turner	Apare în urma absenței celui de-al doilea cromozom sexual feminin (XO); se asociază cu plică (aripă) cervicală, nanism, cubitus valgus; nu există producție de hormoni sexuali; infertilitate; de obicei sexul asignat este cel feminin, din cauza organelor genitale externe cu aspect aparent feminin.
Sindrom Klinefelter	Genotipul este XXY; habitus masculin, cu penis mic și testicule rudimentare din cauza producției scăzute de androgeni; libido slab; de obicei sexul asignat este cel masculin.
Sindrom de insensibilitate la androgeni (sindromul testiculului feminizant)	Tulburare congenitală recesivă X–linkată care conduce la incapacitatea țesuturilor de a răspunde la androgeni; organele genitale externe au aspect feminin, fiind prezente testicule criptorhice; sunt asigurați ca femei, cu toate că posedă genotip XY; în forma extremă pacientul are sâni, organe genitale externe normale, vagin scurt în fund de sac, iar pilozitatea pubică și axilară lipsește.
Defecte enzimatice ale genotipului XY (de ex., deficitul de 5–α–reductază, deficitul de 17–hidroxisteroizi)	Încetare congenitală a producției de testosteron, conducând la organe genitale ambigue și habitus feminin; de obicei sexul asignat este cel feminin, din cauza aspectului feminin al organelor genitale externe.
Hermafroditismul	Hermafroditismul adevărat este rar și se caracterizează prin prezența atât a testiculelor cât și a ovarelor, la aceeași persoană (genotipul poate fi 46 XX sau 46 XY).
Pseudohermafroditismul	Este, de regulă, rezultatul unui defect endocrin sau enzimatic (de ex., hiperplazie suprarenală) la persoane cu cromozomi normali; pseudohermafrodiții feminini au organe genitale externe de aspect masculin, dar genotip XX; pseudohermafrodiții masculini au testicule și organe genitale externe rudimentare și genotip XY; sexul asignat este cel masculin sau cel feminin, în funcție de morfologia organelor genitale externe.

^a Tulburările intersexuale includ o serie de diferite sindroame care conduc la persoane cu aspecte anatomice sau fiziologice majore ale celuilalt sex.

TABELUL 14-10 PARAFILIILE

Tulburarea	<u>Definiție</u>	Considerații generale	Tratament
-------------------	-------------------------	------------------------------	------------------

Exhibiționism	Expunerea organelor genitale în public; este rar la femei.	Persoana vrea să șocheze femeile – reacția acestora este o confirmare pentru pacient că penisul său este intact.	Psihoterapie orientată către conștientizare; condiționare aversivă. Femeile trebuie să încerce să-l ignoreze pe bărbatul exhibiționist, care este indecent, dar nepericulos, sau să cheme Poliția.
Fetișism	Excitație sexuală prin obiecte neînsuflețite (de ex., pantofi, păr, articole de îmbrăcăminte).	Aproape întotdeauna la bărbați. Comportamentul este urmat adesea de vinovăție.	Psihoterapie orientată spre conștientizare; condiționare aversivă; implozie (masturbarea cu fetișul până când acesta își pierde efectul excitator – sațiere masturbatorie).
Frotteurism	Frecarea organelor genitale de corpul unei femei pt. realizarea excitației și orgasmului.	Se produce în locuri aglomerate, cum ar fi metroul, de regulă bărbații respectivi sunt persoane pasive, neasertive.	Psihoterapie orientată spre conștientizare; condiționare aversivă; terapie de grup; medicație anti-androgenică.
Pedofilie	Activitate sexuală cu copii sub 13 ani; cea mai frecventă parafilie.	În 95% din cazuri heterosexuală, în 5% homosexuală. Risc ridicat de repetare a comportamentului. Teamă a pacientului față de sexualitatea adultă; stimă de sine scăzută; până la vârsta de 18 ani sunt molestați 10–20% din copii.	Se plasează bolnavul într-o unitate de tratament; terapie de grup; psihoterapie orientată către conștientizare; medicație anti-androgenică, pentru diminuarea pulsiiunii sexuale.
Masochism sexual	Plăcere sexuală derivată din faptul de a fi abuzat(ă) fizic sau mintal sau de a fi umilit(ă) (masochismul moral).	Defensă împotriva sentimentelor de vinovăție legate de sex – pedeapsă întoarsă spre interior.	Psihoterapie orientată spre conștientizare; condiționare aversivă.
Sadism sexual	Plăcere sexuală ce rezultă din cauzarea de suferințe mintale sau fizice unei alte persoane.	Se întâlnește în special la bărbați. Denumită după marchizul de Sade. Poate să progreseze până la viol ¹ în unele cazuri.	Psihoterapie orientată spre conștientizare.
Fetișism transvestic	Îmbrăcarea în hainele sexului opus.	Folosit de cele mai multe ori în excitarea heterosexuală. Cel mai frecvent este transvestismul bărbaților în haine de femeie. A nu se confunda cu transsexualismul – dorința de a fi de sex opus.	Psihoterapie orientată spre conștientizare; condiționare aversivă.
Voyeurism		De obicei, în cursul activității voyeuriste bolnavul se masturbează. De obicei sunt reținuți pentru că umblă prin locuri în care nu ar avea ce să caute (<i>loitering</i>) sau pentru „tras cu ochiul“ (<i>peeping-tomism</i> , plaje de nudiști etc).	Psihoterapie orientată spre conștientizare; condiționare aversivă.
Alte parafilii			Modificare comportamentală; psihoterapie
Parafilii excretorii	Excitație sexuală prin privirea unor acte sexuale (de ex., cōit sau o persoană dezbrăcată).		
Zoofilie	Poate să apară la femei, dar este mai frecvent la bărbați. O variantă este ascultarea de conversații erotice, de ex., sexul telefonic ¹ . Defecarea (coprofilie) sau urinarea (urofilie) pe partener		

¹ De asemenea, scatofilia telefonică este adresarea de telefoane obscene unor persoane de sex feminin, la întâmplare sau cu țintă bine determinată (adesea și în scop de hărțuire). În principiu,

	sau invers. Sex cu animale.	Fixare în stadiul anal de dezvoltare; de asemenea, klismafilie. Mai frecventă în zonele rurale; poate fi oportunistă.	orientată spre conștientizare. Modificare comportamentală; psihoterapie orientată către conștientizare ² .
--	--------------------------------	--	--

scatofilia telefonică nu are statut de tulburare psihiatrică decât atunci când se datorează unui mecanism de tulburare a controlului impulsurilor.

¹ Sau crimă.

² În măsura în care pacientul este apt de o astfel de psihoterapie.

A. Definiție. Funcția sexuală este afectată de factori biologici, psihologici și sociologici. Expresia sexualității poate fi afectată de organele genitale interne și externe, hormoni și neurohormoni, dinamicele intrapsihice, relațiile interpersonale, statutul socio-economic și moravurile culturale prevalente. Perturbarea uneia sau mai multora dintre aceste arii poate să rezulte în disfuncție sexuală. Câteva episoade de disfuncție sexuală crează anxietate legată de performanța sexuală, iar anxietatea agravează disfuncția și tinde să o perpetueze. Disfuncțiile pot fi de **tip primar (cronic, lifelong)** [tulburările „înnăscute” sau „constituționale”] sau de **tip dobândit** (adică, apărute după o perioadă de funcționare normală), de **tip generalizat** sau de **tip situațional** (limitate la anumiți parteneri / anumite partenere sau la o situație/situații specifice) și pot fi consecința unor **factori fiziologici**, **factori psihologici** sau a unor **factori combinați**. Cele șapte categorii majore de disfuncții sexuale incluse în DSM-IV-TR sunt (1) tulburările dorinței sexuale, (2) tulburările excitației sexuale, (3) tulburările orgasmice, (4) tulburările prin durere sexuală, (5) disfuncția sexuală datorată unei condiții medicale generale, (6) disfuncția sexuală indusă de substanțe și (7) disfuncția sexuală nespecificată în alt mod (NAM). Tabelul 14-1 listează fazele DSM-IV-TR ale ciclului răspunsului sexual și disfuncțiile sexuale care se asociază de obicei cu fiecare din fazele respective.

B. Tulburări ale dorinței sexuale. Tulburările dorinței sexuale se împart în două clase: tulburarea prin dorință sexuală hipoactivă, caracterizată prin deficiența sau absența fanteziilor sexuale și a dorinței de activitate sexuală, și tulburarea prin aversiune sexuală, caracterizată prin aversiune și evitare față de contactul sexual genital cu un partener sexual.

Pacienții cu probleme de dorință pot să folosească inhibiția dorinței drept defensă, pentru a se proteja de frici inconștiente legate de sex. Lipsa dorinței poate, de asemenea, să însoțească tulburările anxioase sau depresive cronice sau folosirea diferitelor medicamente psihotrope ori a altor medicamente care deprimă sistemul nervos central. În rândul populației care se adresează clinicilor de terapie sexuală, lipsa dorinței este una dintre cele mai frecvente acuze în cuplurile căsătorite, femeile fiind mai frecvent afectate decât bărbații.

C. Tulburări ale excitației sexuale. Aceste tulburări includ tulburarea erectilă masculină și tulburarea excitației feminine. Diagnosticul acestora ia în considerare focalizarea, intensitatea și durata activității sexuale a pacientului / pacientei. Dacă stimularea sexuală este inadecvată ca focalizare, intensitate sau durată, diagnosticul nu trebuie pus.

1. La femei. Vezi Tabelul 14-2. Prevalența tulburării excitației sexuale feminine este, în general, subestimată. Într-un studiu al cuplurilor cu mariaj fericit din punct de vedere subiectiv, 33% din femei au descris probleme de excitație. Dificultatea menținerii excitației poate să reflecte conflicte psihologice (de ex., anxietate, vinovăție și frică) sau modificări fiziologice. În tulburările excitației au fost implicate modificări ale nivelurilor testosteronului, estrogenilor, prolactinei și tiroxinei, la fel ca și medicațiile antihistaminice.

2. La bărbați. Vezi Tabelul 14-3. Prevalența disfuncției erectile, sau a impotenței, la bărbații tineri este apreciată la 8%. Totuși, această tulburare poate să apară pentru prima dată și mai târziu în cursul vieții. Pentru diferențierea impotențelor cauzate organic (medical) de cele funcționale (impotența psihologică) se folosesc o serie de proceduri, de la cele benigne la cele invazive. Procedura cea mai frecvent folosită este monitorizarea tumescenței peniene nocturne (erecțiile care apar în cursul somnului), fenomen care se asociază în mod normal cu mișcările oculare rapide (somnul REM).

Anamneza bună este de neprețuit în stabilirea cauzei tulburării. Istoricul de erecții spontane, erecții matinale sau erecții corespunzătoare în cursul masturbației sau cu alte partenere decât cea obișnuită indică impotență funcțională. Cauzele psihologice ale impotenței includ conflictele oedipale sau pre-oedipale nerezolvate (care rezultă într-un superego punitiv), incapacitatea de a avea încredere sau simțămintele de inadecvare. Disfuncția erectilă poate, de asemenea, să reflecte dificultăți relaționale între parteneri.

D. Tulburări orgasmice

1. La femei. Vezi Tabelul 14-4. Tulburarea orgasmică feminină (anorgasmia) este întârzierea sau absența recurentă sau persistentă a orgasmului, după o fază normală de excitație sexuală. Proporția estimativă a femeilor căsătorite în vârstă de peste 35 de ani care nu au atins niciodată orgasmul este de 5%. Proporția este mai mare la femeile necăsătorite și la femeile mai tinere. Prevalența generală a inhibiției orgasmului feminin este de 30%. Factorii psihologici care se asociază cu orgasmul inhibat includ teama de sarcină sau de rejecție din partea partenerului sexual, ostilitatea față de bărbați, sentimentele de vinovăție în legătură cu impulsurile sexuale sau conflictele maritale.

2. La bărbați. În tulburarea orgasmică masculină (orgasmul masculin inhibat), bărbatul realizează cu mare greutate sau deloc ejacularea în cursul coitului. Orgasmul masculin inhibat de pe parcursul întregii

vieți indică, de regulă, psihopatologie mai severă. Inhibiția ejaculatorie dobândită reflectă frecvent dificultăți interpersonale.

3. Ejacularea prematură. Ejacularea prematură este acuza principală a 35–40% din bărbații tratați pentru tulburări sexuale. Persistent sau recurent, subiectul ajunge la orgasm și ejaculare înainte de a dori acest lucru. Tulburarea este mai prevalentă la bărbații tineri, la bărbații cu o parteneră nouă și la cei cu educație superioară (facultate) în comparație cu cei cu educație mai joasă; se consideră că este legată de preocuparea față de satisfacția partenerei.

Ejacularea prematură poate să fie asociată cu frici inconștiente legate de vagin. Ea poate să fie, de asemenea, rezultatul condiționării, dacă experiențele sexuale inițiale ale bărbatului au avut loc în situații în care surprinderea de către alții ar fi fost stânjenitoare. Mariajul stresant exacerbează tulburarea.

Această disfuncție este cea mai susceptibilă de vindecare dacă în tratament se folosesc tehnici comportamentale. Cu toate acestea, un subgrup de ejaculatori prematuri ar putea fi predispuși biologic pentru această tulburare; ei sunt mai vulnerabili față de stimularea simpatică sau au un timp de latență mai scurt al reflexului nervos bulbo-cavernos, fiind necesar să fie tratați farmacologic.

E. Tulburările prin durere sexuală

1. Vaginismul. Este o contractură musculară involuntară a treimii externe a vaginului, care interferează cu intromisiunea peniană și actul sexual. Această disfuncție afectează cel mai frecvent femeile din grupurile socio-economice superioare. Cauza ei poate să fie o traumă sexuală, cum ar fi violul sau abuzul sexual în copilărie. Femeile cu conflicte psihosexuale pot să perceapă penisul ca pe o armă. În cazurile de acest fel se pot constata, de asemenea, creșterea într-un spirit religios strict, care asociază sexul cu păcatul, sau problemele în relația diadică.

2. Dispareunia. Dispareunia este durerea genitală recurentă sau persistentă care se manifestă înaintea, în cursul sau după actul sexual. În cazul acestei acuze trebuie excluse etiologiile organice (endometrioza, vaginită, cervicită și alte tulburări pelvine).

Durerea pelvină cronică este o acuză frecventă a femeilor cu istoric de viol sau abuz sexual în copilărie. Coitul dureros poate să fie rezultatul tensiunii și anxietății. Dispareunia este rară la bărbați, la care se asociază, de obicei, cu o condiție organică.

F. Disfuncție sexuală datorată unei condiții medicale generale

1. Tulburare erectilă masculină. Statisticile arată că tulburarea erectilă are o bază medicală [organică] la 50% din bărbații afectați. Cauzele organice ale tulburării erectile masculine sunt listate în Tabelul 14–5.

2. Dispareunia. La 30% până la 40% dintre femeile cu această acuză care sunt examinate în clinicile de terapie sexuală se constată patologie pelvină. Se estimează că 30% din procedurile chirurgicale în zona pelvină sau genitală la femei rezultă în dispareunie temporară. Totuși, în cele mai multe cazuri se consideră că factorii cauzatori sunt cei dinamici.

Condițiile medicale care conduc la dispareunie includ vestigiile himenale iritate sau infectate, cicatricile post epiziotomie, infecțiile glandei Bartholin, diferite forme de vaginite și cervicite, endometrioza, atrofia vaginală post-menopauză și maladia Peyronie.

3. Tulburarea prin dorință sexuală hipoactivă. Dorința descrește frecvent în urma unor boli majore sau a unor intervenții chirurgicale majore. Medicamentele care deprimă SNC, care descresc producția de testosteron sau concentrațiile dopaminei sau care cresc concentrațiile serotoninei sau prolactinei pot, de asemenea, să reducă dorința.

4. Alte disfuncții sexuale masculine. Tulburarea orgasmică masculină poate să aibe cauze fiziologice și poate să apară în urma intervențiilor chirurgicale la nivelul tractului genito-urinar. Ea se poate asocia, de asemenea, cu boala Parkinson și cu alte tulburări neurologice care implică secțiunea lombară sau sacrată a măduvei spinării. Unele medicamente (de ex., guanetidina monosulfat – Ismelin) au fost implicate în ejacularea întârziată (Tabelul 14–6).

5. Alte disfuncții sexuale feminine. Unele condiții medicale, și anume – bolile endocrine, cum ar fi hipotiroidismul, diabetul zaharat și hiperprolactinemia primară – pot să afecteze capacitatea femeii de a avea orgasme.

G. Disfuncția sexuală indusă de substanțe. În general, funcția sexuală este afectată negativ de agenții serotonergici, antagoniștii dopaminei, medicamentele care cresc prolactina și medicamentele care afectează sistemul nervos autonom. În cazul substanțelor de abuz de largă răspândire, disfuncția se instalează după în jur de o lună de intoxicație sau sevraj semnificativ cu substanța respectivă. În doze mici, multe substanțe accentuează performanța sexuală, dar utilizarea în continuare afectează capacitățile erectile, orgasmice și ejaculatorii.

Relația dintre disfuncția sexuală feminină și agenții farmacologici a fost evaluată mai puțin extensiv decât în cazul bărbaților. La unele femei s-a raportat descreșterea libidoului de către anticoncepționalele orale, iar unele medicamente cu efecte secundare anticolinergice pot să modifice atât excitația cât și

orgasmul. S-a raportat că benzodiazepinele descresc libidoul, dar la unele pacienți diminuarea anxietății produsă de aceste medicamente poate să îmbunătățească funcționarea sexuală. În legătură cu agenții psihoactivi s-au raportat atât creșteri cât și scăderi ale libidoului. Efectele care țin de condiția subiacentă sau de ameliorarea acesteia sunt greu de separat de cele care constituie efecte secundare ale medicamentelor. Disfuncțiile sexuale asociate cu utilizarea unui medicament dispar odată cu întreruperea acestuia. Tabelul 14-7 listează medicațiile psihiatrice care pot să inhibe orgasmul feminin.

H. Disfuncție sexuală nespecificată în alt mod. Include disfuncțiile sexuale care nu îndeplinesc criteriile pentru nici una din disfuncțiile specifice. Exemplele includ anhedonia orgasmică și comportamentul sexual compulsiv.

I. Tratament. Metodele care s-au dovedit eficiente, singure sau în asociere, includ (1) pregătirea (*training*-ul) în domeniul abilităților comportamental-sexuale (2) desensitizarea sistematică, (3) terapia maritală directivă, (4) abordările psihodinamice, (5) terapia de grup, (6) farmacoterapia, (7) intervențiile chirurgicale și (8) terapia prin hipnoză. Evaluarea și tratamentul trebuie să se adreseze asocierii posibile a unor tulburări de personalitate sau condiții fizice (somatice).

1. Terapie sexuală orientată analitic. Una din modalitățile terapeutice cele mai eficiente este integrarea terapiei sexuale propriu-zise (antrenare în abilitățile comportamental-sexuale) cu psihoterapia psihodinamică sau cu cea orientată psihanalitic. Adăugarea conceptualizărilor psihodinamice la tehnicile comportamentale permite tratamentul bolnavilor cu tulburări sexuale asociate cu altă psihopatologie.

2. Tehnici comportamentale. Ținta acestor tehnici este stabilirea sau restabilirea comunicării verbale și sexuale dintre parteneri. Se prescriu exerciții specifice pentru a ajuta persoana sau cuplul în privința problemei lor particulare.

Exercițiile de început se concentrează asupra interacțiunilor verbale și, apoi, asupra creșterii conștientizării (deschiderii/receptivității) senzoriale vizuale, tactile și olfactive. Inițial contactul sexual este interzis iar partenerii se dezmiardă unul pe celălalt, excluzând stimularea organelor genitale. Anxietatea de performanță¹ se reduce, din cauză că răspunsurile de excitație genitală și de orgasm nu sunt necesare pentru ducerea la bun sfârșit a exercițiilor inițiale.

Pe parcursul acestor exerciții de **focalizare asupra senzorialului** [sau focalizare pe ceea ce simți, *sensate focus*], pacienții sunt încurajați și reîntăriți să își reducă anxietatea. Ei sunt îndemnați să folosească fantezii care să îi distragă de la preocupările obsesive (spectatorizare²) legate de modul în care performează. Este încurajată exprimarea mutuală a propriilor nevoi. Rezistențele, cum ar fi afirmațiile de oboseală sau de insuficiență a timpului pentru efectuarea exercițiilor, sunt frecvente și este necesar să fie abordate și lămurite de către terapeut. Mai târziu, stimulării generale a corpului i se adaugă stimularea genitală. În cele din urmă, se permite intromisiunea și actul sexual propriu-zis. Sesiunile terapeutice au loc după fiecare nouă perioadă de exerciții și iau în discuție problemele și insatisfacțiile, atât cele sexuale cât și cele legate de alte domenii ale vieții pacienților.

a. Tehnici și exerciții cu specificitate de disfuncție. Pentru diferitele disfuncții specifice se folosesc tehnici specifice.

(1) Vaginism – femeia este sfătuită să își dilateze orificiul vaginal cu ajutorul degetelor sau cu dilatatoare.

(2) Ejaculare prematură – pentru creșterea pragului excitabilității peniene se folosește tehnica de constricție (*squeeze technique*). Pacientul sau partenera sa strâng puternic marginea coroanei glandului penian, la prima senzație de ejaculare iminentă. Ereția se reduce iar ejacularea este inhibată. O altă variantă este tehnica stop-start. La creșterea excitației se încetează stimularea, dar fără să se folosească nici o constricție.

(3) Tulburare erectilă masculină – uneori, bărbatul i se spune să se masturbeze, pentru a [își] demonstra că ereția completă și ejacularea sunt posibile.

(4) Tulburare orgasmică feminină (anorgasmie primară) – femeia este instruită să se masturbeze, uneori folosind un vibrator. Este încurajat apelul la fantezie.

(5) Ejacularea întârziată – se tratează inițial prin ejaculare extravaginală și, ulterior, prin penetrație vaginală gradată, după stimularea până în punctul premergător ejaculării.

b. Tehnici comportamentale. S-a raportat că au succes în 40-85% din aplicări. În 10% din cazurile refractare este necesară psihoterapie individuală. Aproximativ o treime din cuplurile disfuncționale refractare la tehnicile comportamentale necesită o anumită asociere între terapia maritală și cea sexuală.

¹ Anxietatea legată de efectuarea (performarea) unei anumite acțiuni.

² Anterior pacientul a adoptat poziția unui fel de spectator (critic) al propriului său comportament în situația sexuală.

3. Biologice

a. Farmacoterapie. Majoritatea tratamentelor psihofarmacologice implică disfuncțiile sexuale masculine. Sunt în curs de desfășurare studii care testează utilizarea medicației pentru tratamentul femeilor. Farmacoterapia se poate utiliza în tratamentul tulburărilor sexuale de cauză fiziologică, psihologică sau mixtă. În ultimele două cazuri, tratamentul farmacologic este folosit, de regulă, adițional față de o formă de psihoterapie.

(1) Tratamentul tulburării erectile și al ejaculării premature. Sildenafilul (Viagra), care accentuează acțiunea oxidului nitric, facilitează afluxul sanguin penian, necesar pentru realizarea erecției. Medicamentul nu acționează în absența stimulării sexuale. Utilizarea sa este contraindicată la persoanele care iau nitrați.

Alte medicații acționează ca vasodilatatoare peniene. Acestea includ prostaglandina orală (Vasomax), alprostadilul (Caverject), care este o fentolamină injectabilă, și alprostadilul condiționat ca supozitor uretral¹ (MUSE).

În tratamentul tulburării erectile se mai folosesc și agenții α -adrenergici, cum ar fi metilfenidatul (Ritalin), dextroamfetamina (Dexedrine) și yohimbina (Yocon).

Inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (SSRI) și antidepresivele heterociclice ameliorează ejacularea prematură din cauza efectului lor secundar de inhibare a orgasmului.

(2) Tratamentul tulburării prin aversiune sexuală. Dacă se consideră că persoanele cu această disfuncție au o fobie față de organele genitale, se folosesc antidepresivele ciclice și SSRI.

b. Tratament chirurgical. Implanturi peniene, revascularizare.

II. Tulburări ale identității de gen

A. Definiție. Grup de tulburări care au ca simptom principal o preferință persistentă pentru rolul sexului opus și simțământul că persoana respectivă s-a născut de sexul greșit. Senzația de nemulțumire față de propriul sex biologic se numește *disforie de gen* (*gender dysphoria*).

Persoanele cu identitate de gen tulburată încearcă să trăiască sau să treacă drept membri ai sexului opus. *Transsexualii* doresc tratament biologic (intervenții chirurgicale, hormoni), pentru modificarea sexului lor biologic și pentru dobândirea caracteristicilor anatomice ale sexului opus. Tulburările pot să coexiste cu altă patologie sau pot să fie circumscrise, pacienții funcționând competent în multe domenii ale vieții lor.²

B. Diagnostic, semne și simptome. Vezi Tabelul 14–8.

C. Epidemiologie

1. Necunoscută, dar este vorba despre o tulburare rară.

2. Raportul bărbați:femei este de 4:1.

a. Aproape toate femeile cu tulburări de gen au o orientare homosexuală.

b. Dintre bărbații cu tulburări de gen, 50% au orientare homosexuală iar 50% au orientare heterosexuale, bisexuală sau asexuală.

3. Rata prevalenței transsexualismului este de 1 la 10.000 de bărbați și 1 la 30.000 de femei³.

D. Etiologie

1. Factori biologici. Testosteronul afectează neuronii cerebrali care contribuie la masculinizarea creierului, din arii cum ar fi hipotalamusul. Rămâne controversată măsura în care testosteronul contribuie la așa-numitele paternuri comportamentale masculine sau feminine din tulburările de identitate de gen. Steroizii sexuali influențează expresia comportamentului sexual la bărbații și femeile de vârstă matură (în sensul că testosteronul poate să crească libidoul și agresivitatea la femei iar estrogenii pot să descrească libidoul și agresivitatea la bărbați).

2. Factori psihosociali. Absența modelelor de rol de același sex și încurajarea implicită sau explicită a copilului, de către cei care îl îngrijesc, să se comporte ca și celălalt sex contribuie la tulburarea identității de gen în copilărie. Mamele pot să fie deprimare sau retrase. Trăsăturile temperamentale înnăscute au, uneori, drept rezultat băieți sensibili, delicați, și fete energice, agresive. Abuzul fizic și

¹ Denumirea farmaceutică a „supozitoarelor uretrale” este bujie (de la „lumânare” în lb. franceză).

² Ediția anterioară (din 1996) a acestei cărți includea aici o serie de definiții a căror reluare, chiar dacă ele nu mai figurează în ediția actuală, pare utilă: **Identitatea de gen** este o stare psihologică ce reflectă simțirea de sine interioară de a fi bărbat sau femeie. **Rolul de gen** este paternul comportamental extern ce reflectă sentimentul intern de identitate de gen al persoanei. **Sexul** (biologic) se referă strict la caracteristicile anatomice și fiziologice care indică dacă o persoană este mascul sau femelă, de ex., penisul sau vaginul. **Orientarea sexuală** este direcția răspunsului erotic al persoanei (bărbat sau femeie), de ex., homosexual, heterosexual, bisexual, care ține seama de alegerea obiectuală și de fanteziile (viața imaginată) ale persoanei respective.

³ Cifrele respective din ed. 1996 sunt: raport bărbați:femei de la 30:1 până la 6:1; solicită intervenții chirurgicale 1:30.000 bărbați și 1:100.000 femei.

sexual poate să fie predispozant.

E. Diagnostic diferențial

1. **Fetșișism transvestic.** Poate să coexiste îmbrăcarea în hainele celui alt sex, în scopul excitației sexuale (dublu diagnostic).
2. **Condiții intersexuale.** Vezi Tabelul 14–9.
3. **Schizofrenie.** Rareori, se întâlnesc deliruri adevărate de a fi de celălalt sex.

F. Evoluție și prognostic

1. **La copii.** Evoluția este variabilă. Simptomele pot să diminueze spontan sau sub tratament. Prognosticul depinde de vârsta la debut și de intensitatea simptomelor. Tulburarea începe la băieți înaintea vârstei de 4 ani, iar conflictele cu cei de aceeași vârstă încep să apară în jurul vârstei de 7 sau 8 ani. Fetele „băiețoase“ (*tomboys*) sunt, în general, mai bine tolerate. Vârsta de debut este, de asemenea, mai mică la fete, dar majoritatea abandonează comportamentul masculin până în adolescență. Mai puțin de 10% din cazurile de la copii merg mai departe, către transsexualism.

2. **La adulți.** Evoluția tinde să fie cronică.

Transsexualism – după pubertate există suferință legată de propriul sex biologic și de dorința de a elimina propriile caractere sexuale primare și secundare și de a le dobândi pe acelea ale celui alt sex. Majoritatea transsexualilor au avut tulburare a identității de gen în copilărie; îmbrăcarea în hainele celui alt sex este frecventă; tulburările mintale asociate sunt frecvente, în special tulburarea de personalitate borderline sau tulburarea depresivă; sinuciderea constituie un risc dar, pe lângă aceasta, persoanele respective își pot mutila organele sexuale pentru a-i forța pe chirurghi să le facă operații de reassignare [schimbare] a sexului.

G. Tratament

1. **Copii.** Se vor îmbunătăți modelele de rol existente sau, în absența acestora, se va oferi un astfel de model, din familie sau din altă parte (de ex., fratele sau sora mai mare). Cei care îngrijesc copilul vor fi ajutați să încurajeze comportamentul și atitudinile corespunzătoare sexului. Se va trata orice tulburare mintală asociată.

2. **Adolescenți.** Sunt dificil de tratat, din cauza coexistenței crizelor normale de identitate și a confuziei normale asupra identității de gen. *Acting-out*-urile (trecherile la act) sunt frecvente, iar adolescenții nu au decât rareori o motivație puternică de a-și schimba rolurile lor trans-gen stereotipe.

3. Adulți

a. Psihoterapie – se stabilește ca scop ajutarea pacienților să se simtă confortabil cu identitatea de gen pe care o doresc; scopul terapiei nu este acela de a crea o persoană cu identitate sexuală convențională. Terapia explorează, de asemenea, intervenția chirurgicală de schimbare a sexului și indicațiile și contraindicațiile procedurilor de acest fel, proceduri pe care pacienții, în suferință și anxietate intense, se decid adeseori în mod impulsiv să le accepte.

b. Intervențiile chirurgicale de reassignare (schimbare) a sexului – sunt definitive și ireversibile. Pacienții trebuie să parcurgă un trial de 3 până la 12 luni de purtare a hainelor celui alt sex și să primească tratament hormonal. Un procent de 70 până la 80% din bolnavi sunt satisfăcuți de rezultate. Dissatisfacția corelează cu severitatea psihopatologiei preexistente. Se raportează că 2% se sinucid [după reassignarea sexului].

c. Tratamente hormonale – mulți pacienți sunt tratați cu hormoni în loc de intervenție chirurgicală.

III. Parafilii

Acestea sunt tulburări care se caracterizează prin impulsuri, fantezii sau practici sexuale care sunt neobișnuite, deviante sau bizare. Sunt mai frecvente la bărbați decât la femei. Cauza este necunoscută. O predispoziție biologică (electroencefalogramă anormală, niveluri hormonale anormale) poate să fie reîntărită de factori psihologici, cum ar fi abuzul în copilărie. Teoria psihanalitică susține că parafilia rezultă dintr-o fixație într-una din fazele psihosexuale ale dezvoltării sau că este un efort de îndepărtare a anxietății de castrare. Teoria învățării susține că actul [parafilic] s-a asociat cu excitația sexuală în copilărie și a dus la învățare condiționată.

Activitatea parafilică este adeseori compulsivă. Pacienții se angajează repetat în comportamentul deviant și sunt incapabili să își controleze impulsul respectiv. Atunci când este stresat, anxios, sau depresiv, pacientul are o probabilitate mai mare de a se angaja în comportamentul deviant. Bolnavul poate să se hotărască în repetate rânduri să înceteze comportamentul dar, în general, nu poate să se abțină pentru mult timp, iar trecerea la act (*acting out*-ul) este urmată de intense sentimente de vinovăție [la persoanele cu parafilie compulsivă]. Tehnicile de tratament nu au decât rate moderate de succes și includ psihoterapia orientată către conștientizare, terapia comportamentală și farmacoterapia – singură sau în asociere. Tabelul 14–10 listează parafiliile frecvente.

Pentru o discuție mai amănunțită a subiectului acestui capitol, vezi: Normal Human Sexuality and Sexual

15. Tulburările alimentare și obezitatea

I. Introducere generală

Tulburări caracterizate prin perturbarea marcată a comportamentului alimentar. Cele două tulburări majore ale alimentației [ale „mâncatului” – *eating*] sunt anorexia nervoasă și bulimia nervoasă. În acest capitol este inclusă și obezitatea, dar aceasta nu constituie o categorie diagnostică DSM-IV-TR.

II. Anorexia nervoasă

A. Definiție. Condiție severă și potențial letală, caracterizată prin imagine corporală perturbată și limitări dietetice drastice, auto-impuse, care duc de regulă la malnutriție severă. Mortalitatea este de 5–18% din pacienți.

B. Diagnostic, semne și simptome. Există două tipuri: tipul restrictiv (fără accese hiperfagice compulsive – *binge eating*) și tipul cu accese hiperfagice compulsive și/sau purgație (Tabelul 15–1).

C. Epidemiologie

1. Prevalența pe viață la femei este de 0,5–3,7%.

2. Debut are loc de obicei între vârstele de 10 și 30 ani; se asociază adesea cu un eveniment de viață stresant.

3. Raportul bărbați:femei este de 1:10 până la 1:20.

4. Apare cel mai frecvent la categoriile de persoane cu ocupații care necesită o siluetă zveltă (de ex., prezentare de modă, balet) și în țările dezvoltate.

D. Etiologie

1. **Biologică.** Rate de concordanță mai mari la gemenii monoziagoți (MZ) decât la dizigoți (DZ). S-a constatat incidență familială crescută a depresiei, dependenței de alcool sau tulburărilor alimentare. Există unele dovezi de frecvență crescută a anorexiei nervoase la surori și rată de concordanță mai mare la gemenii MZ decât la DZ. Din punct de vedere neurobiologic, reducere a 3-metoxi-4-hidroxifenilglicolului (MHPG) în urină și în LCR, sugerând reducerea turnover-ului și activității noradrenalinei. Activitatea opioizilor endogeni este scăzută, ca o consecință a anorexiei. Într-un studiu prin tomografie cu emisie de pozitroni (PET), metabolismul în nucleul caudat a fost mai ridicat în starea anorectică decât după câștigul în greutate. Rezonanța magnetică nucleară (RMN) poate să evidențieze deficite volumice ale substanței cenușii în cursul bolii, care pot să persiste după recuperare. Predispoziția genetică poate să constituie un factor.

2. **Psihologică.** Pare să fie o reacție față de exigențele de independență și de funcționare socială sau sexuală din adolescență.

3. **Socială.** Accentul pe care îl pune societatea pe „subțirime” [*thinness*, „siluetă”, faptul de a nu fi gras], pe exercițiile fizice. Pacienta poate să aibă o relație strânsă, dar perturbată, cu părinții.

E. Psihodinamică

1. Paciente sunt incapabile să se separe psihologic de mamele lor.

2. Frică de sarcină.

3. Pulsiiuni sexuale sau agresive reprimite.

F. Diagnostic diferențial

1. **Condiții medicale și tulburări prin uz de substanțe.** Pierderea în greutate poate fi explicată prin boli medicale (de ex., cancer, tumoare cerebrală, tulburări gastro-intestinale, abuz de droguri).

2. **Tulburare depresivă.** Bolnavul are apetit scăzut; pacienta cu anorexie nervoasă afirmă că are apetit normal și că se simte flămândă (pierderea apetitului nu apare decât târziu pe parcursul bolii). În depresie nu există preocupare cu conținutul caloric al hranei, nu există teamă intensă de obezitate și nici perturbare a imaginii corporale. Comorbiditatea cu depresia majoră sau distimia s-a constatat la 50% din pacienții cu anorexie nervoasă.

3. **Tulburare de somatizare.** Pierderea în greutate nu este atât de severă; nu există frica patologică de a deveni supraponderală; amenoreea este neobișnuită.

4. **Bulimia nervoasă.** Pierderea în greutate a pacientei este rareori mai mare de 15%. Bulimia nervoasă apare la 30–50% din pacienții cu anorexie nervoasă în decurs de doi ani după debutul anorexiei.

G. Evoluție și prognostic. Din totalul pacientelor, 40% recuperează, 30% se ameliorează, restul de 30% sunt cazuri cronice.

H. Tratament. Se poate desfășura ambulator sau într-o unitate pediatrică, medicală sau psihiatrică cu paturi, în funcție de gradul de pierdere în greutate și de starea somatică. Unitatea psihiatrică este indicată, dacă starea somatică permite, în cazurile cu depresie, cu risc crescut de sinucidere sau cu criză familială. Tratamentul intraspitalicesc al înfometării permite (1) asigurarea câștigului în greutate și (2) monitorizarea și tratamentul efectelor cu potențial vital ale înfometării (și tratamentul complicațiilor

metabolice ale bulimiei nervoase, dacă aceasta este prezentă). Se stabilește o greutate dorită și se alcătuiește o strategie de atingere a acesteia, incluzând mese supravegheate, suplimente alimentare și alimentarea pe sondă nazo-gastrică pentru paciențele necooperante.

1. Farmacologic. Paciențele cu anorexie nervoasă se opun adesea medicației și nici un medicament nu are eficacitate dovedită. Antidepresivele se pot încerca dacă există o tulburare depresivă majoră coexistentă. Pot să fie utili agenții serotoninergici (de ex., 40 mg de fluoxetină – Prozac pe zi). Pe lângă acestea, creșterea în greutate este un efect secundar al ciproheptadinei (Periactin).

2. Psihologic. Tratatamentul psihosocial și terapia de grup au rol educațional, suportiv și inspirațional. Psihoterapia psihodinamică individuală este, în general, inefficientă. Are valoare terapia cognitiv-comportamentală care încearcă să schimbe atitudinile și habiturile cu privire la alimente, la alimentare și la imaginea corporală. Terapia familială este utilă pentru problemele relaționale și poate să ajute la reducerea simptomelor.

III. Bulimia nervoasă

A. Definiție. Ingerarea episodică, necontrolată, compulsivă și rapidă a unor mari cantități de alimente într-o perioadă scurtă de timp (*binge* alimentar), urmată de vărsături auto-induse, laxative sau diuretice, de perioade de încetarea a alimentării (*fasting*) sau de exerciții fizice intense, pentru a preîntâmpina creșterea în greutate (*binge and purge*, aprox. „îndopare și golire“).

B. Diagnostic, semne și simptome. Vezi Tabelul 15-2.

C. Epidemiologie

1. Prevalența pe întreaga durată a vieții la femei este de 1-4%.
2. Vârsta la debut este de obicei de la 16 până la 18 ani.
3. Raport bărbați:femei 1:10.

D. Etiologie

1. Biologică. Studiile metabolice indică activitate și turnover reduse ale noradrenalinei și serotonininei. Nivelurile plasmatiche ale endorfinelor sunt crescute la unele paciente cu bulimie nervoasă care practică vărsăturile, fapt care poate să reîntărească acest comportament. Multe bolnave sunt depresive; frecvență crescută a istoricului familial de depresie și obezitate.

2. Socială. Reflectă valoarea pe care societate o conferă faptului de a fi „zveltă“. Paciențele tind să fie perfecționiste și orientate către realizare. Discordia, rejecția și neglijarea familială sunt mai frecvente ca în anorexia nervoasă. Multe paciente sunt depresive; există o frecvență mai mare a istoricului familial de depresie și obezitate.

3. Psihologică. Bolnavele au dificultăți cu exigențele adolescenței, dar bolnavele cu bulimie nervoasă sunt mai extroverte, mânioase și impulsive decât cele cu anorexie nervoasă. Pot să se teamă de părăsirea familiei (la terminarea școlarizării). Simptomele anxioase și depresive sunt frecvente; există risc de sinucidere. Poate să existe abuz de alcool și aproximativ o treime din bolnave fură alimente din magazine (*shoplifting*).

E. Psihodinamică

1. Lupta pentru separarea de figura maternă este „jucată“ în planul ambivalenței față de alimente.
2. Fanteziile sexuale și agresive sunt inacceptabile și sunt „exgurgitate“ simbolic.

TABELUL 15-1

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM-IV-TR PENTRU ANOREXIE NERVOASĂ

A. Refuzul de a păstra greutatea corporală la sau deasupra unui nivel minim normal pentru vârstă și înălțime (de ex., pierdere în greutate care duce la menținerea unei greutate mai mici de 85% din cea expectată; sau nerealizarea câștigului în greutate expectat în perioada de creștere, ducând la o greutate a corpului mai mică de 85% din cea expectată).

B. Frică intensă de câștigul în greutate sau de a deveni gras(ă), deși este subponderal(ă).

C. Perturbare a modului în care este percepută greutatea sau forma (silueta) corpului, influență exagerată a greutății sau siluetei corpului asupra auto-evaluării, sau negarea gravității greutății curente scăzute.

D. La femeile post-menarhă, amenoree – absența a cel puțin trei cicluri menstruale consecutive. Se consideră că o femeie are amenoree și dacă ciclurile ei nu au loc decât după administrarea de hormoni, de ex., un estrogen.

Specificați tipul:

Tip restrictiv: pe parcursul episodului curent de anorexie nervoasă persoana nu s-a angajat regulat în comportament *binge* sau de evacuare forțată (vărsături auto-induse sau automedicație cu laxative sau diuretice, clisme).

Tip binge/evacuare forțată: pe parcursul episodului curent de anorexie nervoasă persoana s-a angajat regulat în comportament *binge* sau de evacuare forțată (vărsături auto-induse sau automedicație cu

laxative sau diuretice, clisme).

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 15–2

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU BULIMIE NERVOASĂ

A. Episoade recurente de alimentare în *binge*. Un episod de *binge* se caracterizează prin ambele din următoarele:

(1) consumarea, într-o perioadă definită de timp (de ex., într-o perioadă de 2 ore) a unei cantități de alimente care este clar mai mare decât ceea ce ar mânca majoritatea oamenilor într-o perioadă de timp asemănătoare și în circumstanțe similare.

(2) senzația de lipsă de control asupra mâncatului în cursul episodului (de ex., simțământul că nu se poate opri din mâncat sau că nu poate controla ce sau cât mănâncă).

B. Comportament compensator recurent inadecvat, pentru a preîntâmpina creșterea în greutate, cum ar fi vărsăturile auto–induse; abuzul de laxative, diuretice sau alte medicamente, clisme; încetarea alimentării („post“); sau exercițiu fizic excesiv.

C. Alimentarea în *binge* și comportamentul compensator inadecvat se manifestă, ambele, în medie de cel puțin 2 ori pe săptămână, timp de 3 luni.

D. Evaluarea de sine este excesiv influențată de forma (aspectul) și greutatea corpului.

E. Tulburarea nu apare doar în cursul episoadelor de anorexie nervoasă.

Specificați tipul:

Tip evacuator (purging): în cursul episodului curent de bulimie nervoasă persoana s–a angajat cu regularitate în auto–inducerea de vărsături sau în abuzul de laxative, diuretice sau clisme.

Tip neevacuator: în cursul episodului curent de bulimie nervoasă persoana a folosit alte comportamente compensatorii inadecvate, cum ar fi postul (nealimentarea) sau exercițiul fizic excesiv, dar nu s–a angajat regulat în auto–inducerea de vărsături sau în abuzul de laxative, diuretice sau clisme.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

F. Diagnostic diferențial

1. Boală neurologică. Echivalențe epileptice, tumori ale sistemului nervos central, sindrome Klüver–Bucy, sindrom Kleine–Levin.

2. Tulburare de personalitate borderline. Pacienții pot, uneori, să mănânce în *binge*, dar mâncatul de acest fel se asociază și cu alte semne ale tulburării [de personalitate].

3. Tulburare depresivă majoră. Rareori, bolnavii pot să aibă atitudini ciudate sau practici idiosincratice legate de alimente.

G. Evoluție și prognostic. Evoluția este, de regulă, cronică, dar nu debilitantă, dacă nu se complică cu dezechilibru hidroelectrolitic și alcaloză metabolică. Recuperarea sub tratament este de 60%; totuși, rata recăderilor poate să se apropie de 50% într-o perioadă de 5 ani.

H. Tratament

1. Spitalizarea. Dezechilibrul electrolitic, alcaloza metabolică și riscul de sinucidere pot să necesite spitalizare. Trebuie acordată mare atenție complicațiilor somatice ale bulimiei, care pot să pună viața în pericol.

2. Farmacologic. Antidepresivele par mai benefice decât în anorexia nervoasă. Imipramina (Tofranil), desipramina (Norpramin), trazodonul (Desyrel) și inhibitorii de monoaminooxidază (IMAO) (de ex., fenelzina – Nardil) au redus simptomele în cursul studiilor. Potrivit raportărilor, fluoxetina (Prozac) este, de asemenea, benefică în privința descreșterii mâncatului în *binge* și a episoadelor ulterioare de evacuare forțată.

3. Psihologic. Lipsa de control asupra mâncatului motivează, de regulă, dorința de tratament; terapia poate să includă psihoterapie individuală, terapie cognitiv–comportamentală și psihoterapie de grup. Terapia trebuie să se adreseze normalizării obiceiurilor alimentare, a atitudinilor față de alimente și atingerii unei greutate corporale ideale.

IV. Obezitatea

A. Definiție. Obezitatea este o condiție caracterizată prin acumularea excesivă de grăsime în corp.

B. Diagnostic. Prin convenție, se spune că obezitatea este prezentă atunci când greutatea corpului depășește cu 20% greutatea standard din tabelele uzuale ale valorilor greutatei în funcție de înălțime.

O altă măsură, mai precisă, a obezității este cantitatea de grăsime din corp sau indexul masei corpului

(*body mass index*, BMI). În general, un BMI sănătos se situează între 20 și 25.

C. Epidemiologie

1. Peste o jumătate din locuitorii Statelor Unite sunt obezi.
2. Obezitatea este de șase ori mai frecventă la femeile cu statut socio-economic mai scăzut decât la femeile cu statut socio-economic mai ridicat.

D. Etiologie

1. Biologică. Una din teorii este că, după consumul de alimente, ar putea exista o perturbare a semnalului metabolic către receptorii din hipotalamus, astfel că senzația de foame persistă iar persoana continuă să mănânce.

O altă teorie este că leptinul, un hormon produs de celulele lipidice, acționează ca un termostat al grăsimii. Atunci când nivelul sanguin al leptinului este scăzut, se consumă mai multă grăsime; atunci când nivelul este ridicat, se consumă mai puțină grăsime. Sunt necesare cercetări în continuare. Dovezile existente sugerează că SNC, în special ariile hipotalamice laterale și ventro-mediale, ajustează aportul de alimente ca răspuns la modificarea nevoilor de energie, astfel încât să mențină depozitele de grăsime la un nivel de bază, determinat de o anumită valoare specifică predeterminată. Această valoare diferă de la o persoană la alta și depinde de înălțime și de conformația corpului.

2. Genetică. În jur de 80% din pacienții care sunt obezi au istoric familial de obezitate. Gemenii identici crescuți separat sunt, ambii, obezi, observație care sugerează un rol al eredității. Până în prezent nu a fost identificat un marker genetic specific al obezității.

3. Psihologică. Nici o boală mintală specifică nu se asociază cu obezitatea. În general, stresul produce hiperfagie. Persoanele obeze trebuie să facă față prejudiciilor îndreptate împotriva lor într-o societate care supralaude tinerețea și silueta zveltă¹.

E. Psihodinamică. Nevoile intense de dependență induc mâncatul exagerat, ca o compensare. Pentru unele persoane care nu au fost ocrotite ca și copii, alimentul este egal cu afecțiunea și gratifică nevoile generale. Unele persoane evită stimulii sexuali exteriori devenind obeze și mai puțin atrăgătoare sexual pentru alții.

F. Diagnostic diferențial. Obezitatea se asociază cu o serie de diferite tulburări clinice. Boala Cushing se asociază cu o distribuție caracteristică a îngrășării (trunculară²). Mixedemul se asociază cu creștere în greutate, dar nu constant. Alte tulburări neuroendocrine cu obezitate includ sindromul adipozo-genital (sindromul Fröhlich), care se caracterizează prin obezitate și anormalități sexuale și ale scheletului. Utilizarea prelungită a agonistilor serotoninergici în tratamentul depresiei se poate asocia cu creștere în greutate. Unele antipsihotice (în special medicamentele atipice) sunt cunoscute pentru faptul că produc obezitate.

G. Evoluție și prognostic. Obezitatea are efecte adverse asupra sănătății și se asociază cu o gamă largă de boli (Tabelul 15–3). Indiferent dacă sunt sau nu fumători, bărbații obezi au rate de mortalitate mai ridicate decât bărbații cu greutate normală pentru cancerul de colon, rectal și de prostată. În comparație cu femeile cu greutate normală, femeile obeze au rate mai mari ale mortalității prin cancer de vezică biliară, căi biliare, sân (post-menopauză), uter (incluzând colul uterin și endometrul) și ovar.

Obezitatea se asociază cu mortalitate generală mai precoce.

Prognosticul reducerii greutateii este nefavorabil, iar evoluția obezității tinde către progresiunea inexorabilă. Dintre bolnavii care își scad semnificativ greutatea, 90% revin la greutatea inițială excesivă.

H. Tratament

1. Dieta. În general, cea mai bună metodă de scădere a greutateii este o dietă echilibrată, cu 1.100 până la 1.200 de calorii. O astfel de dietă poate fi urmată pe perioade de timp îndelungate, dar ea trebuie suplimentată cu vitamine, în special cu fier, acid folic, zinc și vitamina B₆. Postul total se folosește pentru scăderea în greutate într-un timp scurt, dar morbiditatea asociată include hipotensiune ortostatică, natriureză și perturbarea balanței azotului.

2. Exercițiul fizic. La persoanele anterior sedentare, creșterea activității fizice poate să producă descreșterea aportului alimentar. Asocierea dintre cheltuirea crescută a caloriilor și aportul scăzut de alimente face ca activitatea fizică să constituie o componentă foarte eficientă a oricărui program de reducere a greutateii. Exercițiile fizice ajută și la menținerea scăderii în greutate.

3. Farmacoterapia. În tratamentul obezității se folosesc diferite medicamente, unele fiind mai eficiente decât celelalte. Tabelul 15–4 listează medicamentele disponibile curent. Se poate folosi o perioadă inițială de trial, de 4 săptămâni, cu un anumit medicament specific; dacă pacientul răspunde printr-o

¹ În limba engleză, termenii uzuali legați de modificările greutateii sunt „câștig” și „pierdere”; termenii neutri – „creștere” și „scădere” – nu se folosesc.

² „Portocală pe scobitori”; în engleza americană: „adipozitate de bizon”.

scădere a greutateii, medicamentul se poate continua, pentru a se vedea dacă apare toleranță. Dacă medicamentul rămâne eficient, se continuă prescrierea lui până la atingerea greutateii dorite. Unele medicamente (de ex., sibutramina – Meridia, orlistatul – Xenical) se folosesc și pentru menținerea unei greutatei sănătoase.

4. Intervențiile chirurgicale. *Bypass*–ul gastric este o procedură de reducere a dimensiunilor stomacului prin secționarea sau sutura uneia din curburi. În *gastroplastie* se reduce mărimea stomei gastrice, astfel încât pasajul alimentelor să se încetinească. Rezultatele sunt bune, cu toate că pot să apară vărsături, dezechilibre hidro–electrolitice și obstrucții.

5. Psihoterapia. Modificarea comportamentală este metoda psihoterapeutică cu cele mai bune rezultate. Pacienții sunt învățați să recunoască elementele (*cues*) care îi fac să mănânce și să–și dezvolte alte patternuri de comportament alimentar.

Terapia de grup ajută la menținerea motivației, promovează identificarea în rândul membrilor care au scăzut în greutate și educă în legătură cu nutriția. În general, psihoterapia orientată către conștientizare nu s–a dovedit utilă.

TABELUL 15–3

TULBURĂRI ALE SĂNĂTĂȚII CAUZATE SAU AGRAVATE DE OBEZITATE

Cord

Cardiopatie ischemică prematură
Hipertrofia ventriculului stâng
Angor pectoris
Moartea subită (aritmie ventriculară)
Insuficiență cardiacă congestivă

Sistem vascular

Hipertensiune arterială
Tulburare cerebro–vasculară (infarct sau hemoragie cerebrală)
Stază venoasă (cu edem al membrelor inferioare, varicozități venoase)

Sistem respirator

Apnee hipnică obstructivă
Sindrom Pickwick (hipoventilație alveolară)
Policitemie secundară
Hipertrofia ventriculului drept (conducând uneori la insuficiență)

Sistem hepato–biliar

Litiază biliară și colecistită
Steatoză hepatică

Funcții hormonale și metabolice

Diabet zaharat (insulino–independent)
Gută (hiperuricemie)
Hiperlipidemii (hipertrigliceridemie și hipercolesterolemie)

Rinichi

Proteinurie și, în obezitatea foarte gravă, nefroză
Tromboză a venei renale

Articulații, mușchi și țesut conjunctiv

Osteoartrită a genunchilor
Pinteni osoși calcaneeni
Osteoartroză a coloanei vertebrale (la femei)
Agravarea viciilor posturale preexistente

Neoplazii

La femei: risc crescut de cancer al endometrului, sânului, cervixului, ovarului, vezicii biliare și căilor biliare
La bărbați: risc crescut de cancer al colonului, rectului și prostatei.

Din Van Itallie TB. Obesity: adverse effects on health and longevity. *Am J Clin Nutr* 1979; 32:2723, cu permisiune.

TABELUL 15–4

MEDICAMENTE PENTRU TRATAMENTUL OBEZITĂȚII

Denumirea generică	Denumirea comercială	Dozajul uzual (mg/zi)
--------------------	----------------------	-----------------------

Orlistat ^a	Xenical	260
Sibutramină ^b	Meridia	10–20
Fentermină	Adipex–P, Fastin, Ionamin	15–37,5
Fendimetrazină	Bontril SR, Prelu–2, Plegine	70–105
Benzfetamină	Didrex	75–150
Dietilpropion	Tenuate	75
Mazindol	Anorex, Mazanor	3–9
Fenilpropanolamină	Dexatrim, Acutrim	75

^a Inhibitor al lipazei care descrește absorbția grăsimilor cu 30%.

^b Inhibitor al recaptării serotoninei și noradrenalinei.

Pentru o discuție mai amănunțită a subiectului acestui capitol, vezi: Eating Disorders and Obesity, Ch 15, p 1663, în CTP/VII.

16. Tulburări de somn

I. Introducere generală

În jur de o treime din adulții din Statele Unite au o tulburare de somn pe parcursul vieții. Mai mult de jumătate nu solicită tratament pentru problemele cu somnul. Insomnia este cea mai frecventă din numeroasele tipuri de tulburări ale somnului. Perturbarea somnului poate să fie o componentă a altor tulburări medicale sau psihiatrice (Tabelul 16–1) sau poate să fie un diagnostic primar de sine stătător. Diagnosticul atent și tratamentul specific sunt esențiale. Tulburările de somn pot să aibă consecințe grave, incluzând accidente letale datorate somnolenței. Sexul feminin, vârsta înaintată, tulburările medicale și mintale și abuzul de substanțe se asociază cu prevalența crescută a tulburărilor de somn.

În DSM–IV–TR tulburările de somn se clasifică în funcție de criterii diagnostice clinice și în funcție de etiologia presupusă. Cele trei categorii majore sunt (1) tulburările de somn primare, (2) tulburările de somn legate de o altă tulburare mintală și (3) alte tulburări de somn (datorate unei condiții medicale generale și induse de substanțe).

A. Stadiile somnului. Somnul se investighează cu ajutorul polisomnografului, care măsoară simultan activitatea cerebrală (electroencefalograma – EEG), mișcările oculare (electrooculograma) și tonusul muscular (electromiograma). În cursul somnului se pot aplica și alte teste fiziologice, care se măsoară în paralel cu cele de mai sus. Datele EEG se folosesc pentru a descrie stadiile somnului (Tabelul 16–2).

O persoană obișnuită are nevoie de 15–20 de minute pentru a adormi. În cursul următoarelor 45 de minute, ea coboară în stadiile de somn III și IV (somnul cel mai profund, stimulul cel mai intens necesar pentru trezire). La aproximativ 45 de minute după stadiul IV se atinge prima perioadă de mișcări oculare rapide (REM) (latența medie a somnului REM este de 90 de minute). Pe măsura trecerii nopții, fiecare perioadă REM devine mai lungă iar stadiile III și IV dispar. Cu cât se apropie sfârșitul nopții, cu atât persoana doarme mai puțin profund și visează (somn REM).

B. Caracteristicile somnului REM

1. Inhibiție tonică a tonusului mușchilor scheletali.
2. Reducerea conducerii în funcție de hipercapnie a respirației.
3. Relativă poikilotermie (capacitate mai redusă de menținere a temperaturii constante a corpului).
4. Tumescență peniană sau lubrifiere vaginală.

C. Somnul și înaintarea în vârstă

1. Rapoartele subiective ale vârstnicilor
 - a. Timpul de ședere în pat crește.
 - b. Numărul de treziri nocturne crește.
 - c. Timpul total de somn nocturn descrește.
 - d. Timpul necesar pentru a adormi crește.
 - e. Insatisfacție cu somnul.
 - f. Oboseală și somnolență în cursul zilei.
 - g. Somn diurn¹ mai frecvent.
2. Dovezi obiective de modificare cu vârsta a ciclului de somn
 - a. Reducerea totalului somnului REM.
 - b. Reducerea stadiilor III și IV.
 - c. Treziri frecvente.
 - d. Reducerea duratei somnului nocturn.
 - e. Nevoia de scurte perioade de somn diurne.
 - f. Tendința la avansul fazei hipnice.
3. Unele tulburări de somn sunt mai frecvente la vârstnici
 - a. Mioclonus nocturn.
 - b. Sindromul picioarelor neliniștite.
 - c. Perturbare a comportamentului în cursul somnului REM.
 - d. Apnee hipnică.
 - e. *Sundowning* (confuzie vespérală datorată sedării).
4. Medicația și tulburările medicale contribuie și ele la problemele de somn de la vârsta înaintată.

TABELUL 16–1

CAUZELE FRECVENTE ALE INSOMNIEI

¹ To nap= a trage un pui de somn/a moțăi.

Simptomul	Insomnii secundare condițiilor medicale	Insomnii secundare unor condiții psihiatrice sau de mediu
Dificultatea de a adormi	Orice condiție dureroasă sau disconfortantă Leziuni SNC Condițiile listate mai jos, uneori	Anxietate Tensiune musculară anxioasă Modificări de mediu Tulburare hipnică prin modificarea ritmului circadian
Dificultatea menținerii somnului	Sindroame de apnee hipnică Mioclonus nocturn și sindromul picioarelor neliniștite Factori ce țin de dietă (probabil) Evenimente episodice (parasomnii) Efecte directe ale substanțelor (incluzând alcoolul) Efecte ale sevrăului substanțelor (incluzând alcoolul) Interacțiuni ale substanțelor Boală endocrină sau metabolică Boli infecțioase, neoplazice, altele Condiții dureroase sau disconfortante Leziuni sau boli ale trunchiului cerebral sau hipotalamusului.	Depresie, în special depresia primară Modificări de mediu Tulburare hipnică prin modificarea ritmului circadian Tulburare de stres post-traumatic Schizofrenie.

Prin amabilitatea lui Ernest L. Hartmann, M.D.

TABELUL 16-2
STADIILE SOMNULUI

Stare de veghe	Voltaj scăzut, traseu variat, foarte rapid
Somnolență	Unde alfa întâmplătoare și rapide (8-12 cicluri pe secundă, CPS)
Stadiul I	Ușoară încetinire, 3-7 CPS, unde teta
Stadiul II	Încetinire în continuare, complexul K (complexe trifazice), 12-14 CPS (fusuri de somn); acest stadiu marchează începutul somnului adevărat)
Stadiul III	Amplitudine mare, unde lente (unde delta) la 0,5-2,5 CPS
Stadiul IV	Cel puțin 50% unde delta pe EEG (stadiile III și IV constituie somnul delta)
Somn REM	Unde în dinți de fierastrău, asemănător cu somnolența din punct de vedere EEG.

CPS= Cicli pe secundă.

TABELUL 16-3
MĂSURI NESPECIFICE DE INDUCERE A SOMNULUI (IGIENA SOMNULUI)

1. Trezirea la aceeași oră în fiecare zi.
2. Limitarea timpului zilnic de ședere în pat la durata obișnuită dinainte de apariția tulburării de somn.
3. Întreruperea medicamentelor cu acțiune asupra SNC (cafeină, nicotină, alcool, stimulante).
4. Evitarea somnului diurn (cu excepția cazului în care diagrama somnului arată că acesta induce somn)

nocturn mai bun).

5. Crearea unei forme fizice bune, printr-un program gradat de exerciții fizice viguroase în cursul dimineții.

6. Evitarea stimulării în cursul serii; înlocuirea privitului la televizor cu ascultarea radioului sau cu lectură relaxantă.

7. Înainte de culcare se vor încerca băi fierbinți, timp de 20 de minute, pentru ridicarea temperaturii corpului.

8. Mese la ore regulate în fiecare zi; evitarea mesele abundente în apropierea orei de culcare.

9. Practicarea seara a unor rutine de relaxare, cum ar fi relaxarea musculară progresivă sau meditația.

10. Menținerea unor condiții confortabile de somn.

Din Regenstein QR. Sleep Disorders. În: Stoudemire A, ed. *Clinical Psychiatry for Medical Students*. Philadelphia: Lippincott, 1990:578. Utilizat cu permisiune.

TABELUL 16-4

MEDICAMENTE DISPONIBILE CURENT PENTRU TRATAMENTUL NARCOLEPSIEI

Medicamentul	Dozajul zilnic maxim (mg) Toate medicamentele se administrează oral
<i>Tratamentul somnolenței diurne excesive (SDU)</i>	
Stimulante	
Metilfenidat	≤60
Pemolin	≤150
Modafinil	≤400
Amfetamină–dextroamfetamină	≤60
Dextroamfetamină	≤60
Medicamente cu efecte auxiliare (de ex., ameliorează SDE în asociere cu un stimulant)	≤10
Protriptilină	
<i>Tratamentul cataplexiei, paraliziei hipnice și halucinațiilor hipnagogice</i>	
Antidepresive triciclice (cu efecte secundare atropinice)	≤200
Protriptilină	≤200
Imipramină	≤200
Clomipramină	
Desipramină	≤300
Antidepresive (fără efecte secundare atropinice majore)	
Bupropion	

Adaptat după Guilleminault C. Narcolepsy syndrome. În: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. Philadelphia: Saunders, 1989:344, cu permisiune.

II. Tulburări de somn primare

Tulburările de somn cauzate de un mecanism somn-veghe anormal și, adesea, prin condiționare.

Tulburările de somn primare nu sunt cauzate de o altă tulburare mintală, de o condiție somatică sau de o substanță. Tulburările primare de somn se împart în disomnii și parasomnii.

A. Disomniile. Se caracterizează prin anormalități ale calității, cantității sau momentului somnului.

1. Insomnia primară. Se diagnostichează atunci când acuza primară este somnul neodihnitor („nerestaurativ“) sau dificultatea inițierii sau menținerii somnului, care continuă timp de cel puțin o lună.

a. Tratamentul poate să includă tehnici de decondiționare, meditație transcendențială, casete audio cu exerciții de relaxare sau medicamente sedative–hipnotice.

b. Măsurile nespecifice (igiena somnului) sunt prezentate în Tabelul 16-3.

2. Hipersomnia primară. Diagnosticul se pune atunci când nu poate fi găsită o altă cauză a somnolenței excesive care persistă timp de cel puțin o lună. Tratamentul constă din medicamente stimulante (cum ar fi amfetaminele), administrate dimineața sau la începutul serii.

3. Narcolepsia

a. Se caracterizează printr-o tetradă simptomatologică – (1) somnolență diurnă excesivă, (2) cataplexie, (3) paralizie hipnică și (4) halucinații hipnagogice. Narcolepsia constituie o anormalitate a mecanismelor care inhibă somnul REM (atacuri de somn).

(1) Somnolența diurnă excesivă.

- (a) Este considerată simptomul primar al narcolepsiei; celelalte sunt auxiliare.
 - (b) Se diferențiază de oboseală prin atacurile irezistibile de somn de scurtă durată – sub 15 minute.
 - (c) Atacurile de somn pot fi precipitate de activitatea monotona sau sedentară.
 - (d) Ațipirile (*naps*) sunt foarte odihnitoare – efectele lor durează 30 până la 120 de minute.
- (2) Cataplexia.
- (a) Este raportată de 70–80% din persoanele cu narcolepsie.
 - (b) Episoade scurte (secunde până la minute) de slăbiciune sau paralizie musculară.
 - (c) Fără pierdere a conștienței dacă episodul este scurt.
 - (d) După trecerea atacului pacientul este complet normal.
 - (e) Declanșată adesea de:
 - (i) Râs (frecvent).
 - (ii) Mânie (frecvent).
 - (iii) Activități fizice (intense).
 - (iv) Excitație sau euforie.
 - (v) Actul sexual.
 - (vi) Frică.
 - (vii) Stânjenire.
 - (f) Unii bolnavi dezvoltă aplatizare afectivă sau lipsă de expresivitate, în încercarea de a-și controla emoțiile.
 - (g) Se poate manifesta ca pierdere parțială a tonusului muscular (slăbiciune, vorbire ebriasă, „tăierea picioarelor“, căderea mandibulei).
- (3) Paralizia hipnică.
- (a) Raportată de 25–50% din populația generală.
 - (b) Paralizie temporară parțială sau completă la tranzițiile somn–veghe (sau invers).
 - (c) Cel mai frecvent apare la trezire.
 - (d) Persoana este conștientă, dar incapabilă să se miște.
 - (e) În general, durează sub un minut.
- (4) Halucinațiile hipnagogice.
- (a) Trăiri asemănătoare visului, la trecerea de la veghe la somn.
 - (b) Pacientul este conștient de ceea ce îl înconjoară.
 - (c) Halucinații sau iluzii auditive sau vizuale vii.
 - (d) Apar la câțiva ani după debutul atacurilor de somn din cadrul narcolepsiei.
- b. Perioadele REM de la debutul somnului (SOREMP) (*Sleep-Onset REM Periods*).
- (1) Narcolepsia se poate diferenția de alte tulburări cu somnolență diurnă excesivă prin existența SOREMP.
 - (2) Se definesc drept apariția REM în decurs de 10–15 minute după instalarea somnului.
 - (3) Testul Multiplu al Latenței Somnului (MSLT, *Multiple Sleep Latency Test*) măsoară somnolența excesivă – câteva ațipiri consemnate în intervale de câte 2 ore. Se consideră că mai mult decât o SOREMP indică diagnosticul de narcolepsie. (Se constată la 70% din bolnavii de narcolepsie și la mai puțin de 10% din bolnavii cu alte hipersomnii).
- c. Incidența crescută a altor constatări clinice în narcolepsie.
- (1) Mișcări periodice ale picioarelor.
 - (2) Apnee hipnică – predominant centrală.
 - (3) Latență scurtă a somnului.
 - (4) Probleme de memorie.
 - (5) Simptome oculare – vedere neclară, diplopie, pâlpări.
 - (6) Depresie.
- d. Debut și evoluție clinică.
- (1) Debut insidios, înaintea vârstei de 15 ani. Odată instalată, tulburarea este cronică, fără remisiuni majore.
 - (2) Tipic, sindromul complet se constituie spre sfârșitul adolescenței și în prima parte a perioadei de vârstă 20–29 ani.
 - (3) Poate să existe un interval lung între primele simptome (somnolența excesivă) și apariția tardivă a cataplexiei.
- e. Antigenul leucocitar uman (HLA)–DR2 și narcolepsia.
- (1) Asocieră strânsă între narcolepsie și antigenul HLA–DR2, unul din tipurile de antigeni limfocitari ai omului.
 - (2) Unii specialiști susțin că pentru diagnosticul de narcolepsie idiopatică este necesară prezența antigenului HLA–DR2.

f. **Tratament.**

- (1) Oră regulată de culcare.
- (2) Somn în cursul zilei.
- (3) Măsuri de siguranță, cum ar fi prudența în conducerea automobilului sau evitarea posedării de mobile cu colțuri/muchii ascuțiți.
- (4) Stimulante (de ex., modafinil – Provigil) pentru somnolența din cursul zilei. Poate fi eficient și propranololul (Inderal) în doze mari.
- (5) Triciclice și inhibitori ai monoaminooxidazei (IMAO) pentru simptomele legate de somnul REM, în special pentru cataplexie (Tabelul 16–4).

4. Tulburare de somn legată de respirație. Se caracterizează printr-o perturbare a somnului care duce la somnolență excesivă sau insomnie și care este cauzată de o tulburare respiratorie legată de somn. Cele trei tipuri de apnee hipnică sunt (1) obstructivă, (2) centrală și (3) mixtă.

a. Apneea hipnică obstructivă

- (1) Apare tipic la bărbați vârstnici sau de vârstă medie, hiperponderali.
- (2) Simptomul principal este sforăitul zgomotos întrerupt de intervale de apnee.
- (3) Somnolență diurnă extremă, cu atacuri diurne de somn îndelungat și neodihnitor.
- (4) Pacienții nu știu despre episoadele de apnee pe care le au.
- (5) Alte simptome includ cefaleea matinală intensă, confuzia matinală, depresia și anxietatea.
- (6) Constatările obiective includ hipertensiune, aritmii, insuficiență cardiacă dreaptă și edeme periferice; fără tratament starea se înrăutățește progresiv.
- (7) Evaluarea în laboratorul de somn evidențiază întreruperea circulației aerului în prezența continuării mișcărilor respiratorii toracice.
- (8) În cazurile severe, persoana poate să aibă peste 500 de episoade de apnee pe noapte.
- (9) Fiecare episod apneic durează 10 până la 20 de secunde.
- (10) Tratamentul constă din presiune pozitivă continuă pe căile respiratorii (CPAP) nazale, uvulo-faringo-palato-plastie, reducerea greutateii sau medicamente triciclice, care reduc perioadele REM, stadiul în care apneea hipnică apare cel mai frecvent. Dacă se depistează o anomalie specifică a căilor respiratorii superioare, este indicată intervenția chirurgicală corectoare.

b. Apneea hipnică centrală

- (1) Este rară.
- (2) Constă din întreruperea fluxului aerian, secundară absenței efortului respirator.
- (3) Tratamentul constă din ventilarea mecanică sau CPAP nazală.

c. Tipul mixt. Elemente atât ale apneei hipnice obstructive, cât și ale celei centrale.

d. Hipoventilația alveolară centrală. Apnee centrală urmată de o fază obstructivă.

- (1) Ventilație diminuată în care anomalia respiratorie apare sau se înrăutățește marcat numai în timpul somnului și în care lipsesc episoadele apneice semnificative.
- (2) Disfuncția ventilatorie se caracterizează, în cursul somnului, prin volum respirator util inadecvat sau rată respiratorie inadecvată.
- (3) Bolnavul poate să decedeze în cursul somnului („blestemul Ondinei”).
- (4) Hipoventilația alveolară centrală se tratează printr-o formă oarecare de ventilație mecanică (de ex., ventilație nazală).

5. Tulburare de somn prin ritmul circadian. Include o gamă largă de condiții ce implică dezalinieră dintre perioadele de somn dorite și cele reale (efective).

a. Tulburări tranzitorii asociate cu decalajul prin zbor cu avionul (*jet lag*) și modificările schimbului de lucru.

- (1) Sunt auto-limitate. Se rezolvă pe măsură ce organismul se readaptează la noul program somn-veghe.
- (2) Adaptarea la culcarea mai devreme este mai dificilă decât adaptarea la culcarea mai târziu¹.

b. Tulburările includ (1) tipul de fază de somn amânată, (2) tipul *jet lag*, (3) tipul prin muncă în schimburi și (4) tipul nespecificat, de ex., anticiparea fazei de somn, paternurile somn-veghe diferite de 24 de ore și cele neregulate sau dezorganizate.

- (1) Calitatea somnului este, de fapt, normală, dar timpul când somnul este posibil nu este cel potrivit.
- (2) Pacientul [persoana] se poate adapta prin modificarea treptată a orei de culcare, până la atingerea noului orar de somn.

c. Tratamentul cel mai eficient al tulburărilor programului somn-veghe este un orar regulat de terapie

¹ Zborurile cu avionul peste mai multe fuse orare către vest sunt tolerate mai ușor decât cele către est; *jet lag*-ul poate uneori să aibă importanță practică semnificativă (sportivi, decizii de afaceri, politice etc).

prin lumină intensă, care să aducă cu sine noul ciclu de somn. Este mai folositor în tulburările tranzitorii decât în cele cronice. Melatonina, un hormon natural produs de hipofiză și care induce somnul, a fost folosit pe cale orală pentru modificarea ciclurilor somn-veghe, dar efectul său este incert.

6. Disomnia nespecificată în alt mod (NAM)

a. Tulburarea prin mișcarea periodică a picioarelor (denumită anterior *mioclonus nocturn*).

- (1) Mișcări stereotipe, periodice ale picioarelor (la fiecare 30 de secunde).
- (2) Fără activitate convulsivantă (comițială).
- (3) Prevalență maximă la pacienții în vârstă de peste 55 de ani.
- (4) Treziri frecvente.
- (5) Somn neodihnit.
- (6) Somnolența diurnă este un simptom major.
- (7) Pacientul nu este conștient de fenomenele mioclonice.
- (8) S-a raportat utilitatea diferitor medicamente. Acestea includ clonazepamul (Klonopin), opioidele și levodopa (Larodopa).

b. Sindromul picioarelor neliniștite

- (1) Senzații neplăcute în picioare, în timpul repausului.
- (2) Nu se limitează la starea de somn, dar pot să interfereze cu adormirea.
- (3) Senzațiile dispar prin mișcarea picioarelor.
- (4) Pacientul poate să aibă și mioclonus legat de somn.
- (5) Benzodiazepinele (de ex., clonazepam) reprezintă tratamentul de elecție. În cazurile severe se pot folosi levodopa sau opiaceele.

c. Sindromul Kleine-Levin

- (1) Tulburare constând din hipersomnolență periodică.
- (2) Afectează de regulă bărbați tineri, care dorm excesiv timp de câteva săptămâni.
- (3) Pacientul se trezește numai ca să mănânce (vorace).
- (4) Se asociază cu hipersexualitate și cu ostilitate extremă.
- (5) Atacurile sunt urmate de amnezie.
- (6) Poate să dispară spontan, după câțiva ani.
- (7) Pacienții sunt normali interepisodic.
- (8) Tratamentul constă din stimulante (amfetamine, metilfenidat – Ritalin și pemolin – Cylert) pentru hipersomnie și măsuri preventive pentru celelalte simptome. De asemenea, s-a folosit cu succes litiul.

d. Sindromul asociat cu menstruația. Unele femei resimt intermitent, la debutul sau la scurt timp după debutul menstruației, hipersomnie marcată, paternuri comportamentale modificate și consum vorace de alimente.

e. Somnul insuficient. Se caracterizează prin acuze de somnolență diurnă, iritabilitate, incapacitate de concentrare și alterarea judecății, la o persoană care, persistent, nu doarme suficient de mult pentru a putea susține o stare de veghe alertă.

f. Beția hipnică¹

- (1) Incapacitatea de a deveni pe deplin alert în timpul unei perioade îndelungate după trezirea din somn.
- (2) Se întâlnește cel mai frecvent la persoanele cu apnee hipnică sau după deprivarea prelungită de somn.
- (3) Poate să se manifeste ca tulburare izolată.
- (4) Nu există tratament specific. Stimulantele pot fi de valoare limitată.

g. Insomnia de altitudine

- (1) Insomnie secundară modificării punctului ventilator al instalării somnului și problemelor respiratorii rezultante.
- (2) Mai severă la altitudini mai mari, pe măsură ce descrește nivelul oxigenului.
- (3) Pacienții pot să se trezească din somn în apnee.
- (4) Acetazolamida (Diamox) poate să stimuleze travaliul ventilator și să descrească hipoxemia.

B. Parasomniile

1. Tulburarea prin coșmaruri

- a. Coșmarurile apar aproape întotdeauna în timpul somnului REM.
- b. Pot să apară în orice moment al nopții¹.

¹ „Starea ebrioasă” post-hipnică. Nu are legătură cu alcoolul.

- c. Evocare bună (foarte amănunțită).
 - d. Vis lung, înspăimântător, din care persoana se trezește speriată.
 - e. Anxietate, vocalizare, motilitate și descărcare autonomă mai reduse decât în terorii nocturne.
 - f. Nu există un tratament specific; pot să fie utile benzodiazepinele.
- 2. Tulburarea prin teroare nocturnă** [Pavorul nocturn]
- a. Deosebit de frecventă la copii.
 - b. Trezire bruscă, cu anxietate intensă.
 - c. Hiperstimulare autonomă.
 - d. Mișcări.
 - e. Plâns.
 - f. Pacientul nu își amintește evenimentul.
 - g. Apare în cursul somnului profund, non-REM.
 - h. Apare adesea în cursul primelor una sau două ore de somn.
 - i. În copilărie tratamentul este rareori necesar.
 - j. Trezirea copilului, timp de câteva zile, înainte de survenirea unei terori nocturne regulate poate să elimine terorii pentru perioade extinse de timp.
- 3. Tulburarea hipnică deambulatorie** (*Sleepwalking Disorder*) [Somnambulismul]
- a. Se întâlnește cel mai frecvent la copii; în general, dispare spontan odată cu înaintarea în vârstă.
 - b. Bolnavii au frecvent istoric familial pozitiv pentru alte parasomnii.
 - c. Activitate complexă – părăsirea patului și mers fără conștiență completă.
 - d. Episoadele sunt scurte.
 - e. Amnezia evenimentului – bolnavul nu își amintește episodul.
 - f. Apare în cursul somnului profund, non-REM.
 - g. Începe în prima treime a nopții.
 - h. La adulți sau vârstnici poate să reflecte psihopatologie – se va exclude patologia organică a sistemului nervos central.
 - i. Uneori poate fi inițiată prin așezarea în ortostatism a unui copil care se găsește în stadiul IV de somn.
 - j. Potențial primejdiosă.
 - k. Medicamentele care suprimă stadiul IV de somn, cum ar fi benzodiazepinele, pot fi folosite în tratamentul somnambulismului.
 - l. Precauțiunile includ îngrădirea ferestrelor și alte măsuri de prevenire a lezărilor.
- 4. Parasomnie NAM**
- a. Bruxismul² hipnic**
- (1) Apare în primul rând în stadiile de somn I și II sau în cursul trezirilor parțiale sau tranzițiilor.
 - (2) EEG fără anomalii (fără activitate comițială).
 - (3) Tratamentul consistă din dentiere care să preîntâmpine leziunile dentare.
- b. Tulburarea comportamentală de somn REM**
- (1) Tulburare cronică și progresivă, în primul rând la bărbați vârstnici.
 - (2) Disparația atoniei din cursul somnului REM, cu emergența unor comportamente complexe și violente.
 - (3) Potențial de lezare severă.
 - (4) Cauză neurologică în multe cazuri.
 - (5) Poate să survină ca rebound (hipercompensare) după deprivarea de somn.
 - (6) Se tratează cu clonazepam 0,5 până la 2,0 mg pe zi sau cu carbamazepină (Tegretol), 100 mg de 3 ori pe zi.
- c. Vorbirea în somn (somnilocvia)**
- (1) Uneori însoțește terorii nocturne și somnambulismul.
 - (2) Nu necesită tratament.
- d. Lovirea capului (*jactatio capitis nocturna*)**
- (1) Legănare ritmică a capului sau capului, imediat înainte somnului; continuă în somnul superficial.
 - (2) De regulă, se limitează la copilărie.
 - (3) Se observă, de obicei, în perioada imediat premurgătoare somnului; persistă în cursul somnului superficial.
 - (4) La cei mai mulți copii foarte mici și mici nu este necesar tratament. Se pot folosi capitonarea

¹ Al somnului nocturn.

² Scrâșnirea dinților.

leagănuului sau căștile¹. Pot să fie eficiente modificarea comportamentală, benzodiazepinele și medicamentele triciclice.

e. Paralizia hipnică familială

- (1) Simptome izolate.
- (2) Nu are legătură cu narcolepsia.
- (3) Episodul încetează la atingere sau zgomot (la un stimul extern) sau la mișcările voluntare repetitive ale ochilor.

III. Tulburări de somn legate de altă tulburare mintală

A. Insomnie care este legată de o tulburare mintală (de ex., tulburarea depresivă majoră, tulburarea prin panică, schizofrenia) și care durează timp de cel puțin o lună. La 35% dintre pacienții care se prezintă la centrele pentru tulburări de somn cu o acuză de insomnie, cauza subiacentă este o tulburare psihiatrică. O jumătate dintre acești bolnavi au depresie majoră.

B. Hipersomnie legată de o altă tulburare mintală se constată de obicei în condiții foarte diferite (de ex., stadiile inițiale ale tulburării depresive ușoare, doliul, tulburările de personalitate, tulburările disociative și tulburările somatoforme).

IV. Alte tulburări de somn

A. Tulburare de somn ce rezultă dintr-o condiție medicală generală.

1. Insomnia, hipersomnia, parasomnia sau o asociere a acestora pot fi cauzate de o condiție medicală generală.
 - a. Convulsii epileptice legate de somn² – crizele epileptice survin aproape exclusiv în cursul somnului.
 - b. Cefaleea în ciurchine (*cluster headache*) și hemicrania paroxistică cronică, legate de somn
 - (1) Durerile de cap „în ciurchine” legate de somn sunt severe, unilaterale, apar adeseori în cursul somnului și se caracterizează printr-un patern intermitent (da/nu) al atacurilor³.
 - (2) Hemicrania paroxistică cronică este o cefalee unilaterală, care apare frecvent și are debut brusc.
 - c. Astmul legat de somn – astm care este exacerbat de somn; la unii oameni poate să ducă la tulburări de somn semnificative.
 - d. Simptomele cardio-vasculare legate de somn – asociate cu tulburări ale ritmului cardiac, incompetență miocardică, insuficiență arterială coronariană și variabilitate a tensiunii arteriale, care pot să fie induse sau exacerbate de alterările legate de somn ale fiziologiei cardio-vasculare.
 - e. Refluxul gastro-esofagian legat de somn – Bolnavul se trezește din somn cu durere substernală arzătoare, senzație de constricție sau durere toracică sau gust acru în gură. Se asociază frecvent cu hernia hiatală.
 - f. Hemoliza legată de somn (hemoglobinuria paroxistică nocturnă) – anemie hemolitică cronică rară, dobândită. Hemoliza și hemoglobinuria consecutivă acesteia sunt accelerate în cursul somnului, astfel încât urina de dimineață este colorată în roșu maroniu/brun.
2. Tratamentul, ori de câte ori este posibil, trebuie să se adreseze condiției medicale subiacente.

B. Tulburare de somn indusă de substanțe. Insomnie, hipersomnie, parasomnie sau o combinație a acestora, cauzate de un medicament, intoxicație sau de sevrul după un drog de abuz.

1. Somnolența poate să fie legată de toleranța sau sevrul stimulamentelor SNC sau de utilizarea îndelungată a deprimantelor SNC.
2. Insomnia se asociază cu toleranța sau sevrul medicamentelor sedative-hipnotice și stimulamentelor SNC și cu consumul îndelungat de alcool.
3. Problemele de somn pot să apară ca efect secundar al multor medicamente (de ex., antimetaboliți, preparate de tiroidă, agenți anticonvulsivi, antidepressivi).

Pentru o discuție mai amănunțită a subiectului acestui capitol, vezi Sleep Disorders, Ch 21, p 1677, în CTP/VII.

¹ Ca acelea pentru motocicliști.

² Epilepsia morfeică sau crizele morfeice.

³ Perioade mai îndelungate cu sau fără atacuri.

17. Tulburări de control al impulsurilor și de ajustare (adaptare)

I. Tulburări de control al impulsurilor

A. Definiție. Pacienții cu tulburări ale controlului impulsurilor nu rezistă impulsurilor, pulsioniilor sau ademenirilor (*enticements*) de a face ceva dăunător pentru ei sau alții. Bolnavii pot sau nu să încerce să reziste conștient impulsurilor și pot sau nu să își planuiască comportamentele respective. Înaintea actului pacienții simt tensiune sau excitație crescândă; după act trăiesc simțăminte de plăcere, satisfacție sau libertate și pot sau nu să simtă remușcări, vinovăție sau reproșuri față de sine, sincere. Cele șase categorii DSM-IV-TR sunt următoarele:

1. **Tulburare explozivă intermitentă** – episoade de agresivitate care rezultă în răul altora.
 2. **Kleptomania** – repetate *shoplifting*-uri¹ sau furturi.
 3. **Jocul patologic de noroc** – episoade repetate de joc de noroc care rezultă în disrupție economică, îndatorare și activități ilegale.
 4. **Piromania** – incendierea deliberată.
 5. **Tricotilomania** – zmulgerea compulsivă a firelor de păr, care produce zone depilate (alopecia areata).
 6. **Tulburare de control al impulsurilor nespecificată în alt mod (NAM)** – categorie reziduală.
- Exemple: cumpărăturile compulsive, adicția la Internet, comportamentul sexual compulsiv.

B. Diagnostic, semne și simptome. Vezi Tabelele de la 17-1 până la 17-5.

C. Epidemiologie

1. În cadrul tulburării explozive intermitente, jocului patologic de noroc și piromaniei, numărul bărbaților afectați îl depășește pe cel al femeilor.
2. În kleptomanie și tricotilomanie, femeile sunt afectate mai frecvent decât bărbații.
3. Jocul patologic de noroc afectează 1-3% din populația adultă a Statelor Unite ale Americii.

D. Etiologie. De regulă este necunoscută. Unele tulburări (de ex., tulburarea explozivă intermitentă) pot să se însoțească de rezultate EEG anormale, dominanță cerebrală mixtă sau semne neurologice soft (minore). Alcoolul reduce capacitatea bolnavului de a-și controla impulsurile (dezinhibiție).

E. Psihodinamică. Trecerea la act față de impuls, legată de nevoia de exprimare a pulsioniilor sexuale sau agresive. Jocul de noroc se asociază frecvent cu depresie subiacentă și reprezintă nevoia inconștientă de a pierde și de a resimți pedeapsă.

F. Diagnostic diferențial. Vezi Tabelul 17-6.

1. **Epilepsia temporală.** Prezența unor focare de anomalii EEG caracteristice în lobul temporal explică izbucnirile agresive, kleptomania sau piromania.
2. **Traumatismele craniene.** Tehnicile de imagistică cerebrală evidențiază semnele reziduale (sechelele) posttraumatice.
3. **Tulburare bipolară I.** Jocul de noroc poate să constituie un element asociat în episoadele maniacale.
4. **Tulburare legată de substanțe.** Istoricul de uz de droguri sau alcool ori rezultatul pozitiv la un screen pentru droguri pot să sugereze legătura cu drogurile sau alcoolul a comportamentului respectiv.
5. **Condiție medicală.** Se exclud tulburările organice, tumorile cerebrale, bolile degenerative și tulburările endocrine, pe baza constatărilor caracteristice pentru fiecare dintre acestea.
6. **Schizofrenie.** Există deliruri și halucinații care explică *acting out*-ul impulsurilor.

TABELUL 17-1

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM-IV-TR PENTRU TULBURARE EXPLOZIVĂ INTERMITENTĂ

A. Câteva episoade distincte de incapacitate de a rezista impulsurilor agresive, rezultând în acte agresive serioase sau în distrugere de proprietate [bunuri].

B. Gradul de agresivitate exprimat în cursul episoadelor este mult disproporționat față de orice stresori psihosociali precipitanți.

C. Episoadele agresive nu pot fi explicate mai bine de o altă tulburare mintală (de ex., tulburare de personalitate antisocială, tulburare de personalitate borderline, tulburare psihotică, episod maniacal, tulburare de conduită sau tulburare prin deficit atențional/hiperactivitate) și nu se datorează efectelor fiziologice directe ale unei substanțe (de ex., un drog de abuz, un medicament) sau ale unei condiții medicale generale (de ex., traumatism cerebral, boală Alzheimer).

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text

¹ Furturi din magazine (cu autoservire sau în care mărfurile sunt expuse la îndemâna cumpărătorilor).

TABELUL 17–2

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU KLEPTOMANIE

-
- A. Incapacitate recurentă de a rezista impulsurilor de a fura obiecte care nu sunt necesare pentru uzul personal sau pentru valoarea lor bănească.
 - B. Senzație crescândă de tensiune imediat înainte de comiterea furtului.
 - C. Plăcere, gratificare sau ușurare la comiterea furtului.
 - D. Furtul nu este comis pentru a exprima mânie sau răzbunare și nu este un răspuns la un delir sau o halucinație.
 - E. Furtul nu este explicat mai bine de o tulburare de conduită, un episod maniacal sau tulburarea de personalitate antisocială.
-

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 17–3

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU PIROMANIE

-
- A. Punerea de foc deliberată și intenționată, în mai mult de o singură ocazie.
 - B. Tensiune sau hiperactivare (*arousal*) afectivă înaintea actului.
 - C. Fascinație cu, interes în, curiozitate despre, sau atracție față de foc și de contextele situaționale ale focului (de ex., accesorii, utilizări, consecințe).
 - D. Plăcere, gratificare sau ușurare la punerea focurilor sau la asistarea sau participarea la urmări.
 - E. Punerea focului nu este făcută pentru câștig bănesc, ca o expresie a ideologiei social-politice, pentru a ascunde activitate criminală, pentru a exprima mânie sau răzbunare, pentru a–și îmbunătăți condițiile de locuit, ca răspuns la un delir sau halucinație sau ca rezultat al judecății alterate (de ex., în demență, retardarea mintală, intoxicația cu substanțe).
 - F. Punerea focului nu este explicată mai bine de o tulburare de conduită, de un episod maniacal sau de tulburarea de personalitate antisocială.
-

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

G. Evoluție și prognostic. Vezi Tabelul 16–6. De obicei evoluția este cronică pentru toate tulburările de control al impulsurilor.

H. Tratament

1. Tulburarea explozivă intermitentă. Asociere de farmacoterapie și psihoterapie. Înainte de obținerea rezultatului poate fi necesară încercarea de diferite medicații (de ex., antagoniști ai receptorilor β –adrenergici, anticonvulsivante (carbamazepină – Tegretol, litiu – Eskalith). Pot să fie utile medicamentele serotoninergice, cum ar fi buspironul (BuSpar), trazodonul (Desyrel) și SSRI (de ex., fluoxetina – Prozac). Benzodiazepinele pot să agraveze această condiție prin dezinhibiție. Alte măsuri includ psihoterapia suportivă, fixarea de limite și terapia familială dacă pacientul este un copil sau adolescent. Terapia de grup trebuie folosită cu prudență dacă bolnavul ar putea ataca alți membri ai grupului.

2. Kleptomania. Psihoterapie orientată către conștientizare pentru a înțelege motivația (de ex., vinovăție, nevoia de a fi pedepsit) și pentru a controla impulsurile. Terapie comportamentală pentru a învăța paternuri noi de comportament. SSRI, triciclicele, trazodonul, litiul și valproatul (Depacon) pot fi eficiente la unii pacienți.

3. Jocul patologic de noroc. Psihoterapie orientată către conștientizare asociată cu grupuri de suport formate din pacienți, în special Jucătorii Anonimi (GA, *Gamblers Anonymous*). Scopul trebuie să fie abținerea totală. Se tratează asocierile – depresie, manie, abuz de substanțe sau disfuncție sexuală. Poate să fie utilă terapia familială.

4. Piromania. Terapie orientată spre conștientizare, terapie comportamentală. Pacienții necesită supervizare atentă din cauza comportamentului repetitiv de incendiere și a pericolului consecutiv pentru alții. Poate să fie necesară o unitate cu paturi, un spital de noapte sau un alt cadru terapeutic structurat.

5. Tricotilomania. Psihoterapia suportivă sau cea orientată către conștientizare sunt utile, dar poate să fie necesară, de asemenea, și medicație: benzodiazepine pentru bolnavii cu nivel ridicat al anxietății;

medicamente antidepresive, în special agenți serotoninerfici (de ex., SSRI, clomipramină – Anafranil), pentru bolnavii cu sau fără dispoziție depresivă. În unele cazuri, se vor lua în considerare hipnoza și biofeedback-ul.

TABELUL 17-4

CRITERIILE DE Dagnostice DSM-IV-TR PENTRU JOC PATOLOGIC DE NOROC

A. Joc de noroc maladaptativ persistent și recurent, indicat de cinci (sau mai multe) din următoarele:

- (1) este preocupat cu jocurile de noroc (de ex., preocupat cu retrăirea experiențelor trecute de joc, scheme de handicapuri sau planuirea următoarei „sesiuni”, sau se gândește la modurile de a obține bani pentru a juca);
- (2) trebuie să joace sume de bani din ce în ce mai mari pentru a realiza excitația dorită;
- (3) a făcut repetat eforturi lipsite de succes de a controla, reduce sau înceta să mai joace;
- (4) este neliniștit sau iritabil atunci când încearcă să reducă sau să înceteze să mai joace;
- (5) jocul este un mod de a se îndepărta de probleme sau de a înlătura o dispoziție disforică (de ex., simțăminte de neajutorare, vinovăție, anxietate, depresie);
- (6) după ce pierde bani la joc, adeseori se întoarce a doua zi ca să își ia revanșa (își „hăituește”¹ pierderile);
- (7) îi minte pe membrii de familie, terapeut, pe alții pentru a ascunde gradul de implicare cu jocurile de noroc;
- (8) a comis acte ilegale, cum ar fi falsuri, fraude, furt sau delapidare, pentru a avea bani de joc;
- (9) a periclitat sau pierdut o relație semnificativă, slujbă, sau oportunitate educațională sau din carieră din cauza jocurilor de noroc;
- (10) se bazează pe alții care să-i dea banii cu care să iasă dintr-o situație financiară disperată cauzată de joc.

B. Comportamentul de joc nu este explicat mai bine de un episod maniacal.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 17-5

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM-IV-TR PENTRU TRICOTILOMANIE

A. Zmulgerea recurentă a propriilor fire de păr, rezultând în pierdere observabilă a părului.

B. Senzație crescândă de tensiune imediat înainte de zmulgerea firelor de păr sau atunci când încearcă să reziste acestui comportament.

C. Plăcere, gratificare sau ușurare la zmulgerea firelor de păr.

D. Tulburarea nu este explicată mai bine de o altă tulburare mintală și nu se datorează unei condiții medicale generale (de ex., o condiție dermatologică).

E. Tulburarea cauzează suferință semnificativă clinic sau alterare socială, ocupațională sau în alt domeniu important al funcționării.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

II. Tulburări de ajustare (adaptare)

A. Definiție. Sunt definite în DSM-IV-TR ca „simptome emoționale sau comportamentale semnificative clinic” care apar „ca răspuns la un stresor sau stresori psihosociali identificabili”. Reacția trebuie să fie disproporționată față de natura stresorului sau funcționarea socială ori ocupațională trebuie să fie afectată semnificativ. Stresorii sunt cei din gama experiențelor normale (de ex., nașterea unui copil, plecarea la școală/studii, căsătoria, pierderea slujbei, divorțul, boala).

B. Diagnostic, semne și simptome. Vezi Tabelul 17-7.

C. Epidemiologie. Frecvență maximă în adolescență, dar pot să apară la orice vârstă.

D. Etiologie

1. Factori genetici. Temperamentele cu anxietate ridicată sunt mai înclinate către hiperreacție la un eveniment stresant și către dezvoltarea ulterioară a unei tulburări de ajustare.

2. Factori biologici. Vulnerabilitate mai mare în prezența istoricului de boală sau dizabilitate medicală severă.

¹ Ca un vânător; s-ar mai putea spune „nu lasă pierderea să se răcească”.

3. Factori psihosociali. Vulnerabilitate mai mare la persoanele care au pierdut un părinte în prima copilărie sau care au avut experiențe nefavorabile de îngrijire parentală în copilărie. Capacitatea de a tolera frustrarea în viața adultă corelează cu gratificarea nevoilor bazale în prima copilărie.

E. Diagnostic diferențial

1. Tulburarea de stres posttraumatică și tulburarea de stres acută. Stresorul psihosocial este cel care determină diagnosticul. În aceste două tulburări stresorul este în afara experienței omenești normale (de ex., război, viol, catastrofă de masă, inundații, situația de a fi luat ostatic).

2. Tulburarea psihotică scurtă. Se caracterizează prin halucinații și deliruri.

3. Doliul necomplicat. Apare înainte de, imediat după sau la scurt timp după moartea unei persoane iubite; funcționarea ocupațională sau socială este alterată în limite expectate și se remite spontan.

TABELUL 17–6

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL, EVOLUȚIA ȘI PROGNOSTICUL TULBURĂRILOR DE CONTROL AL IMPULSURILOR

Tulburarea	Diagnosticul diferențial	Evoluție și prognostic
------------	--------------------------	------------------------

Tulburare explozivă intermitentă	Delirium, demență Modificare a personalității datorată unei condiții medicale generale, tip agresiv Intoxicație sau sevraj cu substanță Tulburare opozițională sfidătoare, tulburare de conduită, tulburare antisocială, episod maniacal, schizofrenie Comportament intenționat; simulare	Poate crește ca severitate cu timpul.
Kleptomanie	Epilepsie de lob temporal Furt obișnuit Simulare Tulburare antisocială de personalitate, tulburare de conduită Episod maniacal	Frecvente arestări pentru furt din magazine
Piromanie	Deliruri, halucinații (de ex., schizofrenie) Demență Epilepsie temporală Incendierea intenționată: profit, sabotaj, răzbunare, mesaj politic Experimentări în copilărie Tulburare de conduită Episod maniacal Tulburare de personalitate antisocială Deliruri, halucinații (de ex., schizofrenie)	Adesea produce cu timpul focuri din ce în ce mai mari.
Joc patologic de noroc	Demență Retardare mintală Intoxicație cu substanță Epilepsie temporală	Progresivă, cu pierderi financiare crescânde; emite cecuri fără acoperire; deteriorare totală.
Tricotilomanie	Joc de noroc social sau profesionist Episod maniacal Tulburare antisocială de personalitate Alopecia areata, chelia cu patern masculin, lupusul eritematos cronic discoid, lichenul planopilar sau alte cauze de alopecie Tulburare obsesiv–compulsivă Tulburare a mișcărilor stereotipe Delir, halucinație Tulburare factice	Remisiuni și exacerbări.

F. Evoluție și prognostic. Majoritatea simptomelor diminuează cu timpul fără tratament, în special după ce stresorul este înlăturat; un subgrup de pacienți își menține evoluția cronică, cu riscul de apariție secundară a depresiei, a anxietății și a tulburării prin uz de substanțe.

G. Tratament

1. Psihologic

a. Psihoterapie – tratament de elecție. Se explorează semnificația stresorului pentru pacient, se oferă suport, se încurajează căi alternative de a face față, se oferă empatie. Pentru dispoziția anxioasă – biofeedback, tehnici de relaxare și hipnoză.

b. Intervenția în criză – vizează ajutarea persoanei să își rezolve repede situația, prin tehnici suportive, sugestie, reasigurare, modificări de mediu și, dacă este necesar, spitalizare.

2. Farmacologic. Pacienții pot să fie tratați cu agenți anxiolitici sau antidepressivi, în funcție de tipul de tulburare de ajustare (de ex., cu anxietate, cu dispoziție depresivă, dar este necesară atenție pentru a evita dependența de medicamente, în special dacă se folosesc benzodiazepine).

TABELUL 17–7

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURĂRI DE AJUSTARE

A. Dezvoltarea unor simptome emoționale sau comportamentale ca răspuns la un stresor identificabil (sau mai mulți), manifestându-se în decurs de cel mult 3 luni de la debutul stresorului (stresorilor).

B. Aceste simptome sau comportamente sunt semnificative clinic, lucru dovedit de oricare din următoarele:

(1) suferință marcată, în exces față de ceea ce ar fi de așteptat de la expunerea la stresor;

(2) alterare semnificativă a funcționării sociale sau ocupaționale (academice).

C. Perturbarea legată de stres nu îndeplinește criteriile pentru o altă tulburare specifică de pe Axa I și nu este doar o exacerbare a unei tulburări preexistente de pe Axa I sau II.

D. Simptomele nu constituie doliu.

E. Odată ce stresorul (sau consecințele sale) s-au terminat, simptomele nu persistă pentru mai mult de încă 6 luni.

Specificați:

Acută: dacă tulburarea durează mai puțin de 6 luni.

Cronică: dacă tulburarea durează 6 luni sau mai mult.

Tulburările de ajustare se codifică pe baza subtipului lor, care se alege în funcție de simptomele predominante. Stresorul (stresorii) se pot specifica pe Axa IV.

Cu dispoziție depresivă

Cu anxietate

Cu dispoziție mixtă, depresivă și anxioasă

Cu perturbare a conduitei

Cu tulburare mixtă, a emoțiilor și conduitei

Nespecificată

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

Pentru o discuție mai amănunțită a subiectului acestui capitol, vezi Impulse Control Disorders Not Elsewhere Classified, Ch 22, p 1701, și Adjustment Disorders, Ch 23, p 1714, în CTP/VII.

18. Medicina psihosomatică

I. Tulburări psihosomatice

A. Definiție. Medicina psihosomatică se ocupă cu relația dintre factorii psihologici și cei fiziologici în cauzarea sau întreținerea stărilor de boală. Cu toate că majoritatea tulburărilor somatice sunt influențate de stres, conflicte sau de anxietatea generalizată, unele tulburări sunt afectate mai mult decât altele. În DSM–IV–TR tulburările psihosomatice sunt incluse în clasificarea factorilor psihologici ce afectează condiția medicală (Tabelul 18–1).

B. Etiologie

1. Teoria specificității. Această teorie postulează existența unor stresuri sau tipuri de personalitate specifice pentru fiecare boală psihosomatică și este exemplificată în mod tipic de lucrările a doi cercetători:

a. Flanders Dunbar – a descris trăsături de personalitate specifice pentru o tulburare psihosomatică (de ex., personalitatea coronariană). Personalitatea de tip A muncește mult, este agresivă, iritabilă și susceptibilă de îmbolnăvirea de inimă.

b. Franz Alexander – a descris conflicte inconștiente care produc anxietate, sunt mediate de sistemul nervos autonom și au drept rezultat o tulburare specifică (de ex., nevoile de dependență reprimă contribuie la ulcerul peptic).

2. Factorii de stres nespecifiți. Această teorie afirmă că orice stres prelungit poate să cauzeze modificări fiziologice care rezultă într-o tulburare somatică. Fiecare persoană are un organ de șoc, care este vulnerabil genetic la stres: unii pacienți sunt reactivi cardiaci, alții sunt reactivi gastrici, iar alții sunt reactivi tegumentari. Persoanele care sunt cronic anxioase sau depresive sunt mai vulnerabile la boli somatice sau psihosomatice. Tabelul 18–2 listează stresorii vieții care pot să precedă o tulburare psihosomatică.

3. Fiziopatologie. Hans Selye a descris sindromul general de adaptare (GAS), care constituie suma tuturor reacțiilor sistemice nespecifice ale corpului care urmează după un stres prelungit. Axul hipotalamo–hipofizo–suprarenal este afectat de secreția excesivă de cortizol, producând leziuni structurale în diferite organe. George Engel a postulat că, în starea de stres, toate mecanismele de neuroreglare suferă modificări funcționale care deprimă mecanismele homeostatice ale corpului, lăsând corpul vulnerabil la infecții și la alte tulburări.

Căile neurofiziologice despre care se crede că mediază reacțiile de stres includ cortexul cerebral, sistemul limbic, hipotalamusul, medulara suprarenală și sistemele nervoase simpatice și parasimpatice. Neuromesagerii includ hormoni cum ar fi cortizolul și tiroxina (Tabelul 18–3).

C. Diagnostic. Pentru îndeplinirea criteriilor de diagnostic pentru factori psihologici ce afectează o condiție medicală trebuie să fie satisfăcute următoarele două criterii: (1) prezența unei condiții medicale și (2) existența unor factori psihologici care o influențează advers (de ex., stimulul de mediu cu semnificație psihologică este legat în timp de apariția sau exacerbarea condiției sau tulburării somatice specifice). Condiția somatică trebuie să manifeste patologie organică demonstrabilă (de ex., artrita reumatoidă) sau să dețină un proces fiziopatologic cunoscut (de ex., migrena). În Tabelul 18–4 sunt listate o serie de tulburări somatice care îndeplinesc aceste criterii.

D. Condiții medicale, chirurgicale și neurologice care se prezintă cu simptome psihiatrice.

Numeroase tulburări medicale și neurologice, sumarizate în Tabelul 18–5, se pot prezenta cu simptome psihiatrice, care trebuie diferențiate de tulburările psihiatrice primare.

E. Diagnostic diferențial. După cum se vede în Tabelul 18–6, o serie de simptome și tulburări psihiatrice pot să fie confundate cu tulburări psihosomatice, dar nu prezintă leziuni patologice organice demonstrabile sau un proces fiziopatologic cunoscut.

F. Tratament

1. Abordarea colaborativă. Se colaborează cu internistul sau chirurgul care tratează boala somatică, psihiatrul ocupându-se de aspectele psihiatrice.

2. Psihoterapia

a. Psihoterapia suportivă. Atunci când pacienții au intrat într-o alianță terapeutică, ei au posibilitatea de a-și ventila, asistați de psihiatru, temerile de boală, în special fanteziile despre moarte. Mulți bolnavi au intense nevoi de dependență, care sunt parțial gratificate în cursul tratamentului.

b. Psihoterapia dinamică orientată spre conștientizare. Explorează conflictele inconștiente referitoare la sex și agresiune. Se examinează anxietatea asociată cu stresurile vieții și se stabilesc defense mature. În cazul pacienților cu tulburări psihosomatice, cei care beneficiază de psihoterapia suportivă sunt mai numeroși decât cei care beneficiază de psihoterapia orientată către conștientizare.

c. Terapia de grup. Terapia de grup este utilă la pacienții care au condiții fizice de același fel (de ex.,

bolnavi de colită, bolnavi în hemodializă). Ei își împărtășesc experiențele și învață unul de la altul.

d. Terapie familială. Se explorează relațiile și procesele familiale, punându-se accentul pe modul în care boala pacientului afectează alți membri ai familiei.

e. Terapie cognitiv-comportamentală

(1) Cognitivă. Pacienții învață cum se transformă stresul și conflictul în boală. Gândurile negative despre boală sunt examinate și modificate.

(2) Comportamentală. Tehnicile de relaxare și de biofeedback influențează pozitiv sistemul nervos autonom. Sunt utile în astm, alergii, hipertensiune și cefalee.

3. Farmacoterapia

a. Luați întotdeauna în serios simptomele nepsihiatrice și folosiți medicația corespunzătoare (de ex., laxative pentru constipația simplă). Consultați-vă cu medicul care a trimis bolnavul.

b. Folosiți medicamente antipsihotice atunci când există psihoză asociată. Țineți seama de efectele secundare și de impactul lor asupra tulburării.

c. Medicamentele antianxioase diminuează anxietatea dăunătoare din cursul perioadei de stres acut.

Durata utilizării lor trebuie să fie limitată, pentru a se evita dependența, dar nu ezitați să le prescrieți la timp.

d. Antidepresivele se pot folosi în depresia datorată unei condiții medicale. Inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (SSRI/ISRS) pot să ajute atunci când pacientul ruminează sau este obsesiv în legătură cu boala sa.

II. Psihiatria de consultație-legătură

Psihiatrii servesc drept consultanți pentru colegii din specialitățile medicale (fie un alt psihiatru, fie, mai frecvent, un medic nepsihiatru) sau pentru alți profesioniști ai sănătății mintale (psihologi, lucrători sociali sau nurse psihiatrice). Pe lângă aceasta, psihiatrii de consultație-legătură consultă bolnavi aflați într-un cadru (mediu) chirurgical sau medical și furnizează tratament de urmărire după cum este necesar. Psihiatria de consultație-legătură se asociază cu toate serviciile diagnostice, terapeutice, de cercetare și de învățământ pe care le efectuează psihiatrii într-un spital general și servește ca punte între psihiatrie și celelalte specialități.

Dat fiind faptul că peste 50% din bolnavii medicali spitalizați au probleme psihiatrice care necesită tratament, psihiatrul de consultație-legătură este important în mediul spitalicesc. Tabelul 18-7 listează cele mai frecvente probleme de consultație-legătură care se întâlnesc în spitalele generale.

III. Medii medicale speciale

Pe lângă secțiile medicale obișnuite din spitale, mediile speciale produc forme rare, particulare, de stres.

A. Unitul de terapie intensivă. Se ocupă de pacienți cu boli care au potențial vital (de ex., uniturile de asistență coronariană). Printre reacțiile defensive care se întâlnesc la acești bolnavi se numără frica, anxietatea, trecerea la act, încetarea spitalizării împotriva avizului medical, ostilitatea, dependența, depresia, doliul și delirul.

B. Secțiile de hemodializă. Pacienții care fac hemodializă depind toată viața de aparate și de furnizorii de asistență de sănătate. Problemele lor se referă la dependența prelungită, regresia la stări infantile, ostilitatea și negativismul în respectarea indicațiilor medicului.

Demența dialitică este o tulburare care se caracterizează printr-o pierdere a funcțiilor cognitive, distonii și convulsii. Ea se termină de obicei prin deces. Tinde să apară la bolnavii care au făcut dializă pentru perioade îndelungate de timp.

C. Secții de chirurgie. Bolnavii care au suferit proceduri chirurgicale majore au o serie de reacții psihologice, în funcție de personalitatea lor premorbidă și de natura intervenției chirurgicale. Aceste reacții sunt sumarizate în Tabelul 18-8.

IV. Durerea

Durerea este un simptom complex, care constă dintr-o senzație ce stă la baza unei boli potențiale și dintr-o stare emoțională asociată. Durerea acută este un răspuns biologic reflex la o lezare. Prin definiție, durerea cronică este o durere care durează cel puțin 6 luni. În Tabelul 18-9 este prezentată clasificarea fiziologică a durerii, iar Tabelul 18-10 listează caracteristicile durerii.

V. Analgezia

Analgezia este pierderea sau absența durerii. Analgezicele cele mai eficiente sunt narcoticele (medicamente derivate din opiu sau substanțe asemănătoare opiului), care îndepărtează durerea, modifică dispoziția și comportamentul și au potențialul de a cauza dependență și toleranță. *Opioide* este termenul generic ce include medicamentele care se leagă de receptorii opioizi și care produc efect narcotic. Utilitatea

lor maximă este în managementul pe termen scurt al durerii severe, acute, grave. Scopul ar trebui să fie acela de a scădea nivelul durerii astfel încât bolnavul să poată să mănânce și să doarmă cu probleme minime. O recomandare ar fi aceea de a administra medicamentul la cererea bolnavului. O nouă abordare, care se dovedește eficientă, a controlului durerii este auto-administrarea de către bolnavul spitalizat a unor cantități prestabilite de narcotic, printr-o pompă intravenoasă. Analgezicele opioide majore sunt listate în Tabelul 18–11.

A. Analgezicele nenarcotice. Tipică pentru acest grup este aspirina. Spre deosebire de analgezicele narcotice, care acționează asupra SNC, salicilații acționează la nivel periferic sau local – sediul originii durerii. De regulă, se prescrie la fiecare 3 ore.

În cazul majorității analgezicelor, concentrațiile plasmatice de vârf apar în 45 de minute, iar efectele analgetice durează 3 până la 4 ore. Alte medicamente antiinflamatorii nesteroidice (NSAID) pot fi și ele folosite pentru analgezie (ibuprofen 200–400 mg la fiecare 4 ore). Echivalențe medicamentoase: 650 mg de aspirină= 32 mg de codeină= 65 mg de propoxifen (Darvon)= 50 mg de pentazocin oral (Talwin).

B. Placebo. Substanțe fără activitate farmacologică cunoscută, care acționează prin sugestie și nu prin efecte biologice. S-a demonstrat, însă, recent că naloxona (Narcan), un antagonist al opioidelor, poate să blocheze efectele analgezice ale unui placebo, fapt care sugerează că unele din efectele placebo pot fi explicate prin eliberarea de opioide endogene.

Tratamentul cronic cu placebo nu trebuie să fie instituit niciodată dacă bolnavii și-au declarat clar obiecția față de el. Mai mult, tratamentul înșelător cu placebo subminează grav încrederea bolnavului în medicii săi. În sfârșit, placebo nu trebuie folosit atunci când este disponibilă o terapie eficientă.

VI. Medicina alternativă (sau complementară)

Utilizare în creștere în prezent. Una din trei persoane folosesc, la un moment dat, astfel de terapii pentru suferințe frecvente cum ar fi depresia, anxietatea, durerea cronică, durerea lombară joasă, cefaleea și problemele digestive. În Tabelul 18–12 sunt listate unele preparate herbale frecvent folosite, care au proprietăți psihoactive.

TABELUL 18–1

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU FACTORI PSIHOSOCIALI CARE AFECTEAZĂ CONDIȚIA MEDICALĂ

A. Este prezentă o condiție medicală generală (codificată pe Axa III).

B. Factorii psihologici afectează advers condiția medicală generală într-unul din următoarele moduri:

(1) Factorii au influențat evoluția condiției medicale generale, fapt indicat de asociația strânsă în timp dintre factorii psihologici și apariția sau exacerbară condiției medicale generale, sau întârzierea recuperării.

(2) Factorii interferează cu tratamentul condiției medicale generale.

(3) Factorii constituie riscuri de sănătate adiționale pentru persoana respectivă.

(4) Răspunsuri fiziologice legate de stres precipită sau exacerbează simptomele unei condiții medicale generale.

Alegeți denumirea în funcție de natura factorilor psihologici; dacă este prezent mai mult de un factor, indicați-l pe cel mai important.

Tulburare mintală ce afectează condiția medicală (de ex., o tulburare de pe Axa I cum ar fi tulburarea depresivă majoră care întârzie recuperarea după un infarct miocardic).

Simptome psihologice ce afectează condiția medicală (de ex., simptome depresive ce întârzie recuperarea după intervenție chirurgicală, anxietate ce exacerbează astmul).

Trăsături de personalitate sau stil de coping ce afectează condiția medicală (de ex., negarea patologică a nevoii de intervenție chirurgicală la un bolnav cu cancer; comportamentul ostil, „mereu sub presiunea timpului“, care contribuie la boala cardio–vasculară).

Comportamente de sănătate maladaptative ce afectează condiția medicală (de ex., lipsa de exerciții fizice, sex lipsit de siguranță, consum excesiv de alimente).

Răspuns fiziologic legat de stres ce afectează condiția medicală (de ex., exacerbare legată de stres a ulcerului, hipertensiunii, aritmiei sau cefaleei prin tensiune).

Factori psihologici, alții sau nespecificați, ce afectează condiția medicală (de ex., factori interpersonal, culturali sau religioși).

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 18–2

RANGURILE DIN 1994 AI PRIMILOR 10 STRESORI PRIN SCHIMBARE DE VIAȚĂ

1. Decesul soțului/soției.
 2. Divorț.
 3. Decesul unui membru apropiat al familiei.
 4. Separare maritală.
 5. Rănire sau boală personală severă.
 6. Pierderea serviciului.
 7. Condamnare la detenție.
 8. Decesul unui prieten apropiat.
 9. Sarcina.
 10. Reajustare în afaceri.
-

Adaptat după Richard H. Rahe, M.D., și Thomas Holmes.

TABELUL 18–3

RĂSPUNSURI FUNCȚIONALE LA STRES

Răspunsuri ale neurotransmițătorilor

Creșterea sintezei cerebrale de noradrenalină

Creșterea turnover-ului serotoninei poate să rezulte, în cele din urmă, în depleția de serotonină.

Creșterea transmisiei dopaminergice.

Răspunsuri endocrine

Hormonul adrenocorticotrop (ACTH) crescut stimulează cortizolul suprarenal.

Descresțerea testosteronului în stresul prelungit.

Descresțere a hormonului tiroidian.

Răspunsuri imunitare

Activarea imunitară, care apare prin eliberarea de factori imunitari hormonal (citokine) în stresul acut.

Scăderea numărului și activității celulelor *killer* naturale în stresul cronic.

TABELUL 18–4

CONDIȚII SOMATICE AFECTATE DE FACTORI PSIHOLOGICI

Tulburarea

Observații/Comentarii/Abordare teoretică

Angină, aritmii, spasme coronariene	Persoana de tip A este agresivă, iritabilă, ușor frustrabilă și predispusă la boală arterială coronariană. Aritmiile sunt frecvente în stările anxioase. Moarte subită prin aritmie ventriculară la unii bolnavi care trec printr-un șoc psihologic sau o catastrofă masivă. Modificări ale stilului de viață: încetarea fumatului, scăderea aportului de alcool, scăderea în greutate, scăderea colesterolului, pentru limitarea factorilor de risc. La bolnavii care fac tahiaritmii ca parte a unei fobii sociale se prescrie propranolol (Inderal), care protejează împotriva aritmiei și împotriva scăderii fluxului sanguin coronarian.
Astm	Crizele sunt precipitate de stres, infecții respiratorii, alergii. Se examinează dinamica familială, în special atunci când bolnavul este copil. Se va căuta dacă există hiperprotecție și se va încerca încurajarea activităților independente potrivite. Propranololul și β -blocantele sunt contraindicate ca antianxioase la pacienții care au astm. Teorii psihologice: dependență și anxietate de separare, intense; <i>wheezing</i> —ul astmatic este un strigăt (chemare) suprimată după iubire și protecție.
Boli ale țesutului conjunctiv: lupus eritematos sistemic, artrită reumatoidă	Boala poate fi precedată de un stres major al vieții, în special moartea unei persoane iubite. Se agravează prin stres cronic, mânie sau depresie. Este important ca pacientul să fie menținut cât mai activ posibil, pentru prevenirea deformităților articulare. Depresia se tratează cu medicamente antidepressive sau psihostimulante, iar spasmele și tensiunea musculară se tratează cu benzodiazepine.
Cefalee	Cefaleea prin tensiune rezultă din contractura mușchilor cervicali, care diminuează fluxul sanguin. Se asociază cu anxietatea, stresul situațional. Sunt utile terapia de relaxare, medicația antianxioasă. Cefaleea din migrenă este unilaterală și poate fi declanșată de stres, efort fizic, alimentele cu conținut ridicat de tiramină. Se tratează cu ergotamină (Cafergot). Profilaxia cu propranolol poate să inducă depresie asociată. Sumatriptanul (Imitrex) se poate folosi în tratamentul crizelor de migrenă non-hemiplegice și non-bazilare.
Hipertensiune arterială	Stresul acut produce catecolamine (adrenalină), crescând tensiunea arterială sistolică. Stresul cronic se asociază cu hipertensiunea esențială. Se va examina stilul de viață. Se prescriu exerciții fizice, terapie de relaxare, biofeedback. Benzodiazepinele sunt utile în stresul acut dacă tensiunea arterială crește (organ de șoc). Teorii psihologice: furie inhibată, vinovăție în legătură cu impulsurile ostile, nevoia de a câștiga aprobare de la autoritate.
Sindrom de hiperventilație	Însoțește tulburarea prin panică, tulburarea prin anxietate generalizată cu hiperventilație asociată, tahicardie, vasoconstricție. Hiperventilația poate fi primejdioasă la bolnavii cu insuficiență coronariană. Agenții antianxioși uzuali; unii bolnavi răspund la inhibitori ai monoaminoxidazei, antidepressive triciclice sau agenți serotoninergici.
Boli inflamatorii ale colonului: boala Crohn, sindromul de colon iritabil, colita ulceroasă Tulburări metabolice și endocrine Neurodermatită	Boala se asociază cu dispoziție depresivă; stresul exacerbează simptomele. Debut după stres major al vieții. Bolnavii răspund la o relație stabilă medic-pacient și la psihoterapie suportivă, pe lângă medicația bolii somatice. Teorii psihologice: personalitate pasivă, intimidare în copilărie, trăsături obsesive, frica de pedeapsă, ostilitate mascată.
Obezitate	Tirotoxicoză după stres sever brusc. Glicozurie în frica și anxietatea cronică. Depresia modifică metabolismul hormonilor, în special al hormonului adrenocorticotrop (ACTH).
Osteoartrită	Eczemă la pacienții cu stresori psihosociali multipli – în special moartea unei persoane iubite, conflicte legate de sexualitate, mânie reprimată. Unii bolnavi răspund la hipnoză ca tratament simptomatic.
Ulcer peptic	Hiperfagia reduce anxietatea. Sindromul mâncatului nocturn se asociază cu insomnia. Incapacitate de a percepe pofta de mâncare, foamea și sațietatea. Teorii psihologice: conflicte legate de oralitate și dependență patologică. Utile: tehnici comportamentale, grupuri de suport, consiliere nutrițională și psihoterapie suportivă. Se tratează depresia subiacentă.
Maladie Raynaud	Managementul stilului de viață include reducerea greutății, exerciții izometrice pentru întărirea musculaturii articulațiilor, menținerea unei activități fizice, controlul durerii. Anxietatea sau depresia
Sincopă, hipotensiune	

TABELUL 18-5

PROBLEME MEDICALE CARE SE PREZINTĂ CU SIMPTOME PSIHIATRICE

Boala	Prevalență pe sexe și vârstă	Simptome medicale frecvente	Simptome și acuze psihiatrice	Performanțe și comportamente afectate	Probleme diagnostice
--------------	---	--	--	--	-----------------------------

SIDA	Bărbați>femei; abuzatorii de droguri IV, homosexuali, partenerii de sex feminin ai bărbaților	Limfadenopatie, oboseală, infecții oportuniste, sarcom Kaposi	Depresie, anxietate, dezorientare	Demență cu deteriorare globală	În prezența semnelor clinice, seropozitivitatea pentru HIV pune diagnosticul
Hipertiroidie (tirotoxicoză)	bisexuali Femei 3:1; între 20 și 50 de ani	Tremor, transpirații, pierdere în greutate, scăderea forței, intoleranță a căldurii Facies edematos, piele uscată, intoleranță a frigului	Anxietate, depresie	Ocazional, comportament hiperactiv sau grandios	Perioadă lungă de instalare; debutul rapid seamănă cu atacurile anxioase
Hipotiroidie (mixedem)			Letargie, anxietate cu iritabilitate, tulburare de gândire, deliruri somatice, halucinații	„Nebunia mixedematoasă“; comportament delirant, paranoid, beligerant	Poate să imite schizofrenia; nu există confuzie
Hiperparatiroidie	Femei 5:1; între 40 și 60 de ani				
Hipoparatiroidie	Femei 3:1; între 40 și 60 de ani	Slăbiciune, anorexie, fracturi, calculi, ulcere peptice	Ambele stări pot să cauzeze anxietate, hiperactivitate și iritabilitate, sau depresie, apatie și retragere	Ambele stări pot să evolueze către o psihoză toxică: confuzie, dezorientare, întunecarea sensorium-ului	Anorexia și oboseala din adenoamele cu creștere lentă se aseamănă cu o depresie de involuție
Hiperfuncție suprarenală (Boala Cushing)	Femei, între 40 și 60 de ani	Hiperreflexie, spasme, tetanie	Variate: depresie, anxietate, tulburare de gândire cu deliruri somatice	confuzie, dezorientare, întunecarea sensorium-ului Rareori produce comportament aberant	Nici una; condiție rară, cu excepția cazurilor secundare intervenției chirurgicale
Insuficiență suprarenală corticală (Boala Addison)	Adulți, ambele sexe	Creștere în greutate, modificări ale adipozitității, fatigabilitate	Depresie – negativism, apatie; tulburare de gândire – suspiciozitate	Psihoză toxică cu confuzie și agitație	Deliruri somatice bizare, cauzate de modificările somatice; se aseamănă cu cele din schizofrenie
Porfirie, tip intermitent acut	Adulți, ambele sexe	Scădere în greutate, hipotensiune, pigmentare a pielii	Anxietate – debut acut, severă; oscilații ale dispoziției	Extreme de excitație sau retragere; izbucniri emoționale sau mânioase	Timp de instalare îndelungat; scăderea în greutate, apatia, hipoactivitatea pot să se asemece cu o depresie de involuție
Degenerescență hepato-lenticulară (boala Wilson)	Femei, 20 până la 40 de ani	Crize abdominale, parestezii, slăbiciune	Oscilații ale dispoziției – bruște, schimbătoare; mânie, explozivitate	În cele din urmă, leziuni cerebrale cu pierderi de memorie și de IQ; conflicte fizice	Pacienții au adesea stiluri de viață cu adevărat nevrotice; crizele se aseamănă cu reacțiile de
Anemie pernicioasă	Bărbați 2:1; adolescență	Simptome hepatice și extrapiramidale	Depresie – vinovăție, devalorizare	În cele din urmă, leziuni cerebrale cu confuzie și deficit	conversiune sau cu atacurile anxioase Spre sfârșitul adolescenței poate să se asemece cu o furtună adolescentină
		Scădere în greutate			

Adaptat după Maurice J Martin, MD.

TABELUL 18–6
CONDIȚII CARE MIMEAZĂ TULBURĂRI PSIHOSOMATICE

Diagnosticul	Definiție și exemplu
Tulburare conversivă	Există o alterare a unei funcții somatice care sugerează o tulburare somatică, dar care este expresia unui conflict psihologic (de ex., afonia psihogenă). Simptomele au distribuție neurologică–anatomică falsă, sunt de natură simbolică și permit mult beneficiu secundar.
Tulburare de dismorfie corporală	Preocupare cu un defect fizic imaginat al aspectului, la o persoană cu aspect normal (de ex., preocupare cu părul facial).
Hipocondriază	Preocupare excesivă cu o boală somatică imaginată, fără ca examinările obiective să evidențieze patologie (de ex., angină pectorală în condițiile funcționării cardiace normale).
Tulburare de somatizare	Acuze somatice și fizice recurente fără tulburare fizică demonstrabilă, în pofida examinărilor somatice repetate și a absenței substratului organic.
Tulburare algică	Preocupare cu durerea fără o boală somatică ce ar putea explica intensitatea acuzelor. Durerea nu respectă distribuția neuroanatomică. Poate să existe o corelație strânsă între stres și conflict, pe de o parte, și apariția sau exacerbară durerii, pe de altă parte.
Acuze fizice asociate cu tulburări psihologice clasice	Acompaniament somatic al depresiei (de ex., slăbiciune, astenie).
Acuze fizice cu tulburare prin abuz de substanțe	Bronșită și tuse asociate cu dependența de nicotină și tutun.

TABELUL 18–7
PROBLEME DE CONSULTAȚIE–LEGĂTURĂ FRECVENTE

Motivul consultației	Comentarii
-----------------------------	-------------------

Tentativă sau amenințare cu sinuciderea	Factorii de risc sunt: bărbați peste 45 de ani, lipsa suportului social, dependența de alcool, tentativă anterioară, boală medicală incapacitantă cu dureri, ideea suicidară. Dacă există risc, se transferă bolnavul într-o unitate psihiatrică sau se instituie nursing permanent (24 de ore pe zi).
Depresie	La fiecare bolnav depresiv trebuie evaluat riscul de sinucidere (vezi mai sus); prezența unor deficite cognitive în depresie poate să ridice probleme de diagnostic diferențial cu demența; se caută istoricul de abuz de substanțe sau uz de medicamente depresiogene (de ex., rezerpină, propranolol); antidepressivul se folosește cu prudență la pacienții cardiaci, din cauza efectelor secundare asupra conducerii intracardiacă, hipotensiunii ortostatice.
Agitație	
Halucinații	Legată adesea de o tulburare cognitivă, de sevrajul la droguri (de ex., opioide, alcool, sedative–hipnotice); haloperidolul este medicamentul cel mai util în agitația excesivă; contenția fizică se va folosi cu mare prudență; se vor căuta halucinațiile imperative sau ideea paranoidă la care pacientul răspunde de manieră agitată; se exclud reacțiile toxice la medicamente.
Tulburare de somn	Cauza intraspitalicească cea mai frecventă este delirium tremens; debut la 3 până la 4 zile de la spitalizare. În unitățile de terapie intensivă se va verifica absența izolării senzoriale; se exclud tulburarea psihotică scurtă, schizofrenia, o tulburare cognitivă. Se tratează cu medicație antipsihotică.
Absența bazei organice a simptomelor	Cauza frecventă este durerea; trezirile matinale se asociază cu depresia; dificultatea de a adormi se asociază cu anxietatea. Se prescriu agenți antianxioși sau antidepressivi, în funcție de cauză. Aceste medicamente nu au efect analgezic, astfel că vor trebui prescrise și analgezicele adecvate. Se va exclude stadiul incipient al unui sevraj la droguri.
Dezorientare	Se vor exclude tulburarea conversivă, tulburarea de somatizare, tulburarea factice și simularea; anestezia în mânușe sau ciorap cu simptome ale sistemului nervos autonom se întâlnește în tulburarea de conversiune; acuzele somatice numeroase se întâlnesc în tulburarea de somatizare; dorința de a fi spitalizat(ă) se întâlnește în tulburarea factice; beneficiu secundar evident în simulare (de ex., despăgubiri prin justiție).
Noncompliance sau refuzul de a consimți la proceduri	Delirium versus demență; se trec în revistă statutul metabolic, examenul neurologic, istoricul medicamentos/droguri. Pentru agitația majoră se prescriu doze mici de antipsihotice; benzodiazepinele pot să înrăutățească starea bolnavului și pot să cauzeze sindromul asfințitului (ataxie, confuzie); mediul trebuie modificat pentru ca pacientul să nu resimtă deprivare senzorială. Se explorează relația bolnavului cu medicul curant; cauza cea mai frecventă a noncompliance este transferul negativ; teama de medicație sau proceduri necesită explicații și reasigurare. Refuzul de a consimți este o problemă de judecată; dacă judecata este alterată, bolnavul poate fi declarat incompetent, dar numai de către o instanță judiciară; la bolnavii spitalizați, principala cauză de alterare a judecății este tulburarea cognitivă.

TABELUL 18–8
PROBLEME DE TRANSPLANT ȘI CHIRURGICALE

Organul	Factorul biologic	Factorul psihologic
----------------	--------------------------	----------------------------

Rinichi	Rată de succes 50–90%. Nu se poate practica la pacienți peste 55 de ani. Utilizare crescută a rinichilor prelevați de la decedați, și nu de la donatori în viață.	Donatorii în viață trebuie să fie stabili din punct de vedere emoțional; părinții sunt donatorii cei mai buni, frații (surorile) pot să fie ambivalenți; donatorii sunt expuși depresiei. Pacienții care intră în panică înaintea intervenției pot avea prognostic nefavorabil; imaginea corporală alterată cu frica de rejecție a organului este frecventă. Terapia de grup a bolnavilor este utilă.
Măduvă osoasă	Folosită în anemiile aplastice și în bolile sistemului imunitar.	De regulă, bolnavii sunt în stare gravă și se confruntă cu moartea (ca idee și ca fapt iminent); complianța este importantă. Se practică frecvent la copii, care prezintă probleme de dependență prelungită; donatorii sunt adesea frați/surori, care pot să fie ambivalenți sau mânioși în legătură cu procedura.
Cord	În stadiul final al patologiei arterelor coronariene sau al unei cardiomiopatii.	Donatorul este decedat din punct de vedere legal; rudele decedatului pot să refuze permisiunea sau să fie ambivalente. Dacă transplantul este respins, nu mai există altă soluție, în timp ce în rejecția renală se poate apela la hemodializă. Unii bolnavi solicită transplant sperând că vor muri. Deliriumul post–cardiotomie apare la 25% din bolnavi.
Sân	Mastectomia radicală versus excizia tumorii (<i>lumpectomy</i>) ¹ .	Reconstrucția sânelui în momentul intervenției chirurgicale duce la adaptare postoperatorie mai bună; pacientele veterane consiliază bolnavele noi; bolnavele cu excizia tumorii sunt mai deschise în legătură cu operația și activitatea sexuală decât pacientele cu mastectomie; suportul de grup este util.
Uter		La un procent mic de femei, poate să apară teama de pierderea atractivității sexuale, cu disfuncție sexuală; pierderea capacității de procreare este tulburătoare.
Creier	Histerectomia se practică la 10% din femeile în vârstă de peste 20 de ani.	În tumorile de lob frontal, sindromul de dependență de mediu se caracterizează prin incapacitatea de a manifesta inițiativă; tulburări de memorie în intervențiile periventriculare; halucinații după intervențiile în aria parieto–occipitală.
Prostată	Localizarea anatomică a leziunii determină modificarea comportamentală.	Disfuncția sexuală ulterioară este frecventă, cu excepția prostatectomiei transuretrale. Prostatectomia perineală produce absența emisiunii de lichid prostatic, a ejaculării și erecției; pot să fie utile implanturile peniene.
Colon și rect	Intervențiile pentru cancer au efecte psihobiologice mai negative și sunt mai dificile din punct de vedere tehnic decât cele pentru hipertrofie benignă.	O treime dintre bolnavii cu colostomie se simt mai rău ca înainte de intervenție în legătură cu ei înșiși; rușinea și conștientizarea de sine (<i>self-consciousness</i>) legate de stomă pot să fie îndepărtate prin participarea la grupuri de auto–ajutor care
Membre	Rezultanta comună este colostomia ¹ sau ileostomia ¹ , în special pentru cancer.	
	Amputările pentru leziuni masive, diabet	

¹ Este o alegere forțată între două rele; mastectomia radicală este mult mai greu de acceptat pentru o femeie, dar riscul de

sau cancer

se ocupă de aceste chestiuni.
Fenomenul membrului (extremității) fantomă apare în 98% din cazuri și poate să dureze timp de ani; uneori senzația poate să fie dureroasă, trebuind să fie excluse neurinoamele de bont; cauza și tratamentul sunt necunoscute; poate să înceteze spontan.

TABELUL 18-9

CLASIFICAREA FIZIOLOGICĂ A DURERII

Tipul	Subtipul	Exemplu	Comentarii
Nociceptivă	Somatic Visceral	Metastază osoasă Obstrucție intestinală	Se datorează activării fibrelor sensibile la durere; de regulă ascuțită (junghi) sau ca o presiune.
Neuropatică	Periferică Centrală Somatică Viscerală Dependentă de simpatic Independentă de simpatic	Cauzalgie Durerea talamică Cauzalgie Durerea viscerală (paraplegici) Durerea postherpetică Durerea fantomă	Datorată întreruperii căilor aferente. Fiziopatologie deficitar înțeleasă, cele mai multe sindroame implicând, probabil, atât modificări periferice cât și centrale ale sistemului nervos central. De regulă disesteziă, adeseori arzătoare și lancinantă.
Psihogenă	Tulburarea de somatizare Durerea psihogenă Hipocondriază Diagnostic algeice specifice, cu contribuție organică	Durerea lombară joasă Durere facială atipică Cefaleea cronică	Nu include tulburările factive (simularea, sdr. Münchhausen).

Adaptat din Berkow R, ed: *Merck Manual*, ed 15. Rahway, NJ: Merck, Sharp & Dohme Research Laboratories. 1987:1341, cu permisiune.

TABELUL 18-10

CARACTERISTICILE DURERII SOMATICE ȘI NEUROPATICE

Durere somatică	Durere neuropatică
Stimul nociceptiv de regulă evident	Lipsește un stimul nociceptiv evident
De regulă bine localizată; dur. viscerală poate fi o iradiere	Adeseori prost localizată
Asemănătoare cu alte dureri somatice din experiența bolnavului	Neobișnuită, altfel decât durerea somatică
Înlăturată de analgezicele antiinflamatorii sau narcotice	Doar parțial diminuată de analgezicele narcotice

Adaptat din Braunwald E, Isselbacher K, Petersdorf RG, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS: *Harrison's Principles of Internal Medicine-II*, 11th ed., *Companion Handbook*, McGraw-Hill, New York, 1988, p1. ostomy

TABELUL 18-11

ANALGEZICELE OPIOIDE FOLOSITE ÎN MANAGEMENTUL DURERII NEOPLAZICE

	Doza (mg IM)	Semiviată	Doza orală	Condiționări
--	--------------	-----------	------------	--------------

recurentă neoplazică este mai mic.

¹ Denumirea de „anus contra naturii” este intens peiorativă; de fapt, ochelarii sau operațiile estetice sunt la fel de „contra naturii”.

Medicamentul	sau oral)	plasmatică (ore)	inițială ^a (mg)	farmaceutice
Agoniști ai opioidelor Morfină	10 IM 60 oral	3–4	30–60	Oral (tb., soluție, tb. cu eliberare prelungită); supozitoare; forme inj. SC, IM, IV, epidural, intratecal
Hidromorfon	1,5 IM 7,5 oral	2–3	2–48	Tb.; inj. SC, IM, IV
Metadonă	10 IM 20 oral	12–24	5–10	Oral (tb., soluție); inj. SC, IM, IV
Levorfanol	2 IM 4 oral	12–16	2–4	Tb.; inj. SC, IM, IV
Oximorfon	1 IM	2–3	–	Supozitoare; inj. SC, IM, IV
Heroină	5 IM 60 oral	3–4	–	–
Meperidină	75 IM 300 oral	3–4 normeperidină 12–16	75	Tb., soluție, preparate compuse
Codeină	30 IM 200 oral	3–4	60	Tb., soluție, preparate compuse.
Oxicodon	15–30 oral	–	5	

Vârful analgezic apare la 0,5–1 ore iar durata analgeziei este de 4 până la 6 ore. După administrarea orală, vârful efectului analgezic este întârziat iar durata efectului este prelungită.

^a Dozele inițiale IM recomandate; doza optimă pentru fiecare pacient se determină prin tatonare iar doza maximă este limitată de efectele adverse.

Adaptat după Foley K. Management of cancer pain. În: DeVita VT, Hellman S, Rosenberg SA, eds. *Cancer: Principles and Practice of Oncology*, 4th ed. Philadelphia: Lippincott, 1993:22, cu permisiune.

Pentru o discuție mai amănunțită a subiectului acestui capitol, vezi: Psychological Factors Affecting Medical Condition, Ch 25, p 1765, în CTP–VII.

TABELUL 18–12

PRODUSE FITOMEDICINALE CU EFECTE PSIHOACTIVE

Nume	Ingrediente	Utilizare	Efecte adverse	Interacțiuni	Dozaj^a	Comentarii
-------------	--------------------	------------------	-----------------------	---------------------	--------------------------	-------------------

Echinacea <i>L. Echinacea purpurea</i>	Flavonoide ^b , polizaharide, derivați de acid cafeic, alkamide	Stimulează sistemul imun; în letargie, mareză, infecții respiratorii și ale căilor urinare inferioare.	Reacții alergice, febră, greață, vărsături.	Nedeterminate.	1–3 g/zi	Utilizarea la pacienții cu HIV și SIDA este controversată.
Efedra, ma–huang <i>L. Ephedra sinica</i>	Efedrină, pseudoefedrină	Stimulant: pentru letargie, mareză, boli ale căilor respiratorii.	Supraîncărcare simpatomimetică: aritmii, creșterea TA, cefalee, iritabilitate, greață, vărsături.	Sinergic cu simpatomimeticele, cu agenții seroto-ninergici; a se evita asocierea cu IMAO.	1–2 g/zi	A se administra pe perioade scurte deoarece pot surveni tahifilaxie și dependență.
Ginkgo <i>L. Ginkgo biloba</i>	Flavonoide ^b , ginkgolid A, B	Tratamentul simptomatic al deliriumului, demenței; ameliorează concentrarea și deficitul de memorie; posibil antidot al disfuncției sexuale induse de SSRI.	Reacții alergice cutanate, tulburări gastro–intestinale, spasme musculare, cefalee.	A se folosi cu prudență în asociere cu anticoagulantele, pentru că inhibă factorul activator al trombocitelor; posibil risc crescut de sângerare.	120–240 mg/zi	Studiile indică cogniție îmbunătățită la pacienții cu Alzheimer după 4 până la 5 săptămâni de utilizare, posibil din cauza creșterii fluxului sanguin.
Ginseng <i>L. Panax ginseng</i>	Triterpene, ginsenoizide	Stimulant: pentru oboseală, ridicarea dispoziției, sistemul imun.	Insomnie, hipertonie și edeme (<i>sindromul abuzului de ginseng</i>).	A nu se asocia cu sedati-ve, hipnotice, IMAO, antidiabetice orale sau steroizi.	600–800 mg/zi	Există câteva varietăți: coreean (cel mai apreciat), chinezesc, japonez, american (<i>Panax quinquefolius</i>).
Kava kava <i>L. Piperis methysticum rhizoma</i>	Kava lactone, kava pironă		Letargie, cogniție alterată, dermatică în cazul uzului nedecarat pe termen lung.	Sinergic cu anxioliticele, alcoolul; a se evita asocierea cu levodopa și agenții dopaminergici.	100–950 mg/zi	Ar putea fi GABAergic. Contraindicat la bolnavii cu depresie endogenă; poate să crească pericolul de sinucidere.
St. John's wort <i>L. Hypericum perforatum</i>	Hipericin, flavonoide ^b , xantene	Sedativ–hipnotic, antispastic.	Cefalee, fotosensibilitate (poate fi severă), constipație.	Raport de reacție maniacală în asociere cu sertralina (Zoloft). A nu se asocia cu SSRI sau IMAO; posibil sindrom serotoninic. A nu se asocia cu alcoolul, opioidele.	1–2 g/zi	În studiu la Institutele Naționale de Sănătate (SUA). Ar putea acționa ca un IMAO sau SSRI. Pentru dispozițiile depresive ușoare durata tratamentului trebuie să fie de 4
Valeriană <i>L. Valeriana officinalis</i>	Valepotriati, acid valerenic, acid cafeic	Sedativ.	Afectare cognitivă și motorie, tulburări			

^a Pentru majoritatea preparatelor fitomedicinale nu sunt disponibile date fiabile, necontradictorii sau valide asupra dozajelor sau efectelor adverse.

^b Flavonoidele constituie o componentă a multor ierburi. Ele sunt produse vegetale secundare care acționează ca antioxidanți (agenți ce previn deteriorarea prin oxidare a unor materiale cum ar fi ADN-ul).

MAO= inhibitori de monoaminooxidază; SSRI= inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei; GABA= acid gama-aminobutiric; TA= tensiune arterială.

19. Tulburări de personalitate

I. Introducere generală

A. Definiție. *Personalitatea* poate fi descrisă drept configurația paternurilor răspunsurilor comportamentale vizibile în viața de zi cu zi, caracteristică unei persoane, o totalitate care este de obicei stabilă și predictibilă. Atunci când această totalitate pare să difere într-un mod care depășește domeniul de variabilitate constatat la cei mai mulți oameni, iar trăsăturile de personalitate sunt rigide și maladaptative și produc afectare funcțională și suferință subiectivă, se poate diagnostica o tulburare de personalitate.

B. Caracteristici și diagnostic

1. Trăsăturile sunt pervazive (extensive) și persistente. Diagnosticul necesită un istoric de dificultăți îndelungate în diferite domenii ale vieții (afectiv și de muncă).
2. Trăsăturile sunt ego-sintonice (acceptabile pentru ego), și nu ego-distonice sau străine egoului.
3. Trăsăturile sunt alloplastice, și nu autoplastice (pacientul caută să schimbe mediul, nu să se schimbe el însuși).
4. Trăsăturile sunt menținute cu rigiditate.
5. Protejarea ca printr-o armură împotriva impulsurilor interne și a stresului extern implică paternuri idiosincratiche ale defenselor. Îndărătul armurii protectoare este anxietate. Defensele pot sau nu să stăpânească anxietatea. Mecanismele de defensă frecvente includ următoarele:
 - a. **Fantezia.** Pacienții schizoizi cu teamă de intimitate pot să pară distanți și să își creeze lumi și prieteni imaginari.
 - b. **Disocierea.** Afectele neplăcute sunt reprimare sau înlocuite cu unele plăcute. Pacienții histrionici par dramatici și superficiali din punct de vedere emoțional.
 - c. **Izolarea.** Faptele sunt reamintite fără afect. Acest lucru este caracteristic pentru pacienții obsesiv-compulsivi.
 - d. **Proiecția.** Simțămintele neacceptate sunt atribuite altora. Aceasta se întâmplă frecvent la pacienții paranoizi.
 - e. **Scindarea (*splitting*).** Alții sunt văzuți drept în totalitate buni sau în totalitate răi. Se întâlnește la pacienții borderline.
 - f. **Întoarcerea împotriva selfului.** Aceasta implică eșec intenționat și acte auto-distructive deliberate. Adesea implică un comportament pasiv-agresiv față de alții.
 - g. **Trecerea la act (*acting-out*).** Dorințele sau conflictele sunt exprimate prin acțiune, fără conștientizarea reflexivă a ideii sau afectului. Cel mai frecvent se întâlnește în tulburarea de personalitate antisocială.
 - h. **Identificarea proiectivă.** Alții sunt forțați să se identifice cu un aspect proiectat al selfului, astfel încât cealaltă persoană resimte sentimente similare cu cele ale pacientului. Fenomenul este frecvent la pacienții borderline.
6. Pacientul manifestă fixație în dezvoltare și imaturitate.
7. Relațiile obiectuale interne sunt perturbate. Pacientul manifestă dificultăți interpersonale în relațiile afective și de muncă și, în mod caracteristic, nu apreciază impactul pe care îl are asupra altora.
8. Pacientul nu conștientizează și nu tinde să solicite ajutor.
9. Frecvent, în situațiile medicale apar probleme iar pacienții pot să trezească răspunsuri negative intense din partea personalului de asistență.
10. Toleranța față de stres pare să fie deficitară.

C. Epidemiologie

1. Prevalența este de 6–9%, posibil chiar până la 15%.
2. Analogul precoce este o tulburare a temperamentului. De regulă, tulburarea de personalitate devine evidentă pentru prima dată spre sfârșitul adolescenței sau în perioada de adult tânăr, dar poate să fie evidentă din copilărie.
3. După însumarea tuturor tipurilor, femeile și bărbații sunt egal afectați.
4. Familia pacientului are adeseori un istoric nespecific de tulburări psihiatrice. În cele mai multe tulburări de personalitate s-a stabilit că există o anumită transmisiune genetică parțială.

D. Etiologie

1. Etiologia tulburărilor de personalitate este multifactorială.
2. Uneori sunt evidenți anumiți determinanți biologici (genetici, leziuni perinatale, encefalită, traumatisme craniene). Pentru cele mai multe tulburări de personalitate, ratele de concordanță la gemenii monoziгоți sunt ridicate. Unii pacienți manifestă caracteristici biologice ale unor alte tulburări (bolnavii cu tulburări obsesiv-compulsive au latență mai scurtă a mișcărilor oculare rapide – REM și rezultate

anormale la testul de supresie cu dexametazonă).

- a. Trăsăturile impulsive se asociază cu niveluri crescute ale testosteronului, 17-estradiolului și estronei. Nivelurile scăzute ale monoaminooxidazei plachetare se pot asocia cu sociabilitatea sau cu tulburarea de personalitate schizotipală.
 - b. Mișcările oculare sacadice se asociază cu introversia, stima de sine scăzută, retragerea socială și cu tulburarea de personalitate schizotipală.
 - c. Nivelurile ridicate ale endorfinelor se pot asocia cu caracteristici flegmatice.
 - d. Nivelurile joase ale acidului hidroxiindolacetic (5-HIAA) se asociază cu tentativele de sinucidere, impulsivitatea și agresivitatea. Creșterea pe cale farmacologică a nivelurilor serotoninei se poate asocia cu diminuarea senzitivității la rejecție și cu creșterea asertivității, a stimei de sine și a toleranței față de stres.
 - e. Activitatea de tip unde lente pe encefalogramă (EEG) se poate asocia cu unele tulburări de personalitate. Semnele neurologice *soft* („moi“) precoce se asociază cu tulburările de personalitate antisociale și borderline.
 - f. Disfuncția cerebrală care se asociază cu tulburările de personalitate, în special cu tulburările antisociale, este minimă.
3. Istoricul dezvoltării evidențiază adesea dificultăți interpersonale și probleme familiale, uneori severe (abuz, incest, neglijare, boală și deces parental). „Potrivirea“ dintre părinte și copil este, de asemenea, importantă.

E. Teste psihologice

1. Testele neuropsihologice pot să evidențieze organicitate. Pot, de asemenea, să fie utile EEG, tomografia computerizată și hărțile electrofiziologice.
2. Testele proiective pot să dezvăluie paternuri și stiluri de personalitate preferate: Inventarul Multifazic de Personalitate Minnesota-2 (MMPI-2), Testul de Apercepție Tematică (TAT), testul Rorschach, Desenează-un-om¹.

F. Fiziopatologie

1. Disfuncția de lob frontal se asociază cu impulsivitate, judecată precară, abulie.
2. Leziunile sau disfuncția de lob temporal se pot asocia cu trăsături ale sindromului Klüver-Bucy, hipersexualitate, religiozitate, posibil violență.
3. Leziunile de lob parietal se asociază cu negare sau elemente euforice.

G. Psihodinamică. Aceasta diferă în funcție de tipurile de tulburări. Majoritatea tulburărilor de personalitate tind să implice problemele listate mai jos.

1. Alterare a funcționării egoului.
2. Alterare a supraeului.
3. Probleme cu imaginea de sine și stima de sine.
4. „Puneri în rol“ (*enactments*) ale conflictelor psihologice interne în baza experiențelor trecute, cu alterări ale judecății.

H. Evoluție și prognostic. Variabile. Pacienții sunt de obicei stabili sau se deteriorează, dar unii bolnavi se ameliorează. S-a consemnat o tendință către dezvoltarea de tulburări de pe Axa I.

I. Tratament. De regulă bolnavii nu au motivație terapeutică. Altfel, se folosesc modalități multiple și uneori mixte: psihanaliză, psihoterapie psihanalitică, psihoterapie suportivă, terapie cognitivă, terapie de grup, terapie familială, terapie de mediu (*milieu*), spitalizare (pe termen scurt și lung), farmacoterapie.

J. Clasificare. DSM-IV-TR grupează tulburările de personalitate în trei clustere.

1. Clusterul A este clusterul ciudat, excentric și constă din tulburările de personalitate paranoică, schizoidă și schizotipală. Aceste tulburări implică uzul fanteziei și proiecției și se asociază cu o tendință către gândirea psihotică. Pacienții pot să aibă o vulnerabilitate biologică pentru dezorganizarea cognitivă sub stres.
2. Clusterul B este clusterul dramatic, emoțional și dezordonat/imprevizibil (*erratic*) și include tulburările de personalitate histrionică, narcisică, antisocială și borderline. Aceste tulburări implică uzul disocierii, negării, scindării și trecerii la act. Sunt frecvente tulburările dispoziției.
3. Clusterul C este clusterul anxios sau temător și include tulburările de personalitate evitantă, dependentă și obsesiv-compulsivă. Aceste tulburări implică uzul izolării, agresivității pasive și hipocondriazei.
4. Unele tulburări de personalitate sunt incluse într-o anexă a DSM-IV-TR (tulburările de personalitate depresivă și pasiv-agresivă). Este listată, de asemenea, tulburarea de personalitate nespecificată în alt mod. Atunci când un pacient îndeplinește criteriile de diagnostic pentru mai mult decât o singură tulburare de personalitate, clinicianul trebuie să pună fiecare diagnostic; această împrejurare se

¹ În orig. *Draw-a-Person* (denumirea inițială a testului a fost *Draw-a-Man*).

întâlnește destul de frecvent.

5. Clinicienii trebuie să țină seama de următoarele tulburări adiționale de pe Axa I: modificare a personalității secundară unei condiții medicale generale; tulburare legată de substanțe, nespecificată în alt mod; tulburare a identității de gen; tulburări ale controlului impulsurilor; factori psihologici care afectează condiția medicală; probleme relaționale; probleme legate de abuz sau neglijare; non-complianță la tratament; simulare; comportament antisocial al adultului; comportament antisocial al copilului sau adolescentului; problemă de identitate; problemă de aculturare; problemă de fază a vieții.

II. Clusterul ciudat și excentric

A. Tulburarea de personalitate paranoică [paranoică]

1. Definiție. Pacienții cu tulburare de personalitate paranoică au tendința de a atribui altora motivații răuvoitoare. Sunt suspicioși și neîncrezători; adeseori ostili, iritabili sau mânioși; și frecvent bigoți, colecționari de nedreptăți, parteneri maritali geloși în mod patologic, sau procesomani (*litigious cranks*).

2. Diagnostic, semne și simptome. Vezi Tabelul 19–1. Acești pacienți tind să nu facă confidențe. Ei văd înțelesuri ascunse, tind să fie ranchiunoși și contraatacă rapid. Au o purtare formală și pot să manifeste o tensiune musculară considerabilă, cu incapacitatea de a se relaxa. „Scanează” mediul [căutând nereguli, amenințări etc]. Sunt adesea lipsiți de umor și serioși. Folosesc proiecția și pot să aibă idei preconcepute profund înrădăcinate. Manifestă idei de referință, privindu-i pe alții drept disprețuitori sau amenințători. Nu cred în loialitatea sau fidelitatea altora și pot fi cât se poate de restricționați, lipsiți de căldură. Uneori sunt mândri de faptul că sunt raționali și obiectivi. Adeseori îi curtează excesiv pe cei puternici sau cu rang înalt și exprimă dispreț față de cei slabi, bolnavi sau handicapați. Pot să pară practici și eficienți, dar adesea generează la alții frică sau conflict. Unii sunt implicați în grupări extremiste.

3. Epidemiologie

- Prevalența este de 0,5–2,5%.
- Incidența este crescută în familiile probanzilor cu schizofrenie și tulburări delirante.
- Tulburarea este mai frecventă la bărbați decât la femei.
- Prevalența este mai mare la minorități, imigranți și surzi.

4. Etiologie

- S-a determinat o componentă genetică.
- Adesea sunt prezente dificultăți familiale precoce. Istoricul de abuz în copilărie este frecvent.

5. Psihodinamică

- Defensele clasice sunt proiecția, negarea și raționalizarea.
- Rușinea este o caracteristică proeminentă.
- Supraeul este proiectat asupra autorității.
- Problemele de separare și autonomie nerezolvate constituie un factor.

6. Diagnostic diferențial

- Tulburare delirantă – bolnavul are un delir stabil.
- Schizofrenie paranoică – pacientul are halucinații și o tulburare formală de gândire.
- Tulburările de personalitate schizoide, borderline și antisociale – pacientul nu manifestă o implicare cu alții la fel de activă, este mai puțin stabil și are deficite ale supraeului.

7. Evoluție și prognostic. Acestea pot să varieze, în funcție de trăsăturile individuale ale egoului și de circumstanțele de viață; complicațiile posibile sunt tulburările delirante, schizofrenia, depresia, tulburările anxioase și tulburările legate de substanțe. Pacienții solicită rar tratament.

8. Tratament. Pacienții paranoizi tind să devină și mai paranoizi. Practicienii trebuie să se aștepte la acest lucru și să rămână onești, curtenitori și profesionali.

- Rareori se pot folosi antipsihotice în doze mici (de ex., 2,5 mg de olanzapină – Zyprexa pe zi); pentru agitație și anxietate se poate prescrie un agent antianxios (de ex., 0,5 mg de clonazepam – Klonopin la nevoie).
- De obicei se folosește psihoterapia suportivă, dând atenție deschiderii (sincerității), consistenței [constanței și coerenței terapeutului] și evitării umorului. Trebuie sprijinite porțiunile sănătoase ale egoului. Se pot oferi explicații alternative, dar fără confruntare.

B. Tulburarea de personalitate schizoidă

1. Definiție. Pacientul are un stil de viață izolat, fără o năzuință manifestă către ceilalți.

2. Diagnostic, semne și simptome. Vezi Tabelul 19–2. Pacienții au slujbe solitare. Nu se simt în apele lor în compania altora și pot să manifeste contact vizual deficitar. Afectul este constricționat sau distant. Pot să fie nepotrivit de serioși și adesea sunt temători sau indiferenți în prezența altora. Umorul lor poate fi nelalocul lui. Pot să dea răspunsuri scurte, să evite vorbirea spontană și să folosească ocazional metafore ciudate. Pot să fie foarte interesați de obiecte neînsufletește sau construite metafizice, sau de

matematică, astronomie ori mișcări filozofice. Sunt adesea rezervați și neimplicați în evenimentele și preocupările cotidiene ale celorlalți sau pot să aibă o senzație nejustificată de intimitate cu alții. Nu au, aparent, nici o nevoie sau dorință legături cu alții, dar pot să fie foarte atașați de animale. Acești pacienți pot să fie foarte pasivi și necompetitivi, cu interese solitare. Sexualitatea lor poate să implice doar fantezii. Bărbații rămân adesea burlaci, dar femeile pot să accepte pasiv căsătoria. Pot avea o incapacitate de a-și exprima mânia. Amenințările din partea altora sunt rezolvate prin fantezii de omnipotență sau prin resemnare.

3. Epidemiologie

- a. Această tulburare poate să afecteze 7,5% din populația generală.
- b. Incidența este crescută la membrii de familie ai probanzilor cu schizofrenie.
- c. Incidența este mai mare la bărbați decât la femei, cu un posibil raport de 2:1.

4. Etiologie

- a. Factori genetici sunt probabili.
- b. Adesea se poate obține istoric de relații familiale precoc perturbate.

5. Psihodinamică

- a. Inhibiția socială este pervazivă.
- b. Nevoile sociale sunt reprimare pentru a îndepărta agresivitatea.

6. Diagnostic diferențial

- a. Tulburarea paranoidă de personalitate – bolnavul este implicat cu alții.
- b. Tulburarea schizotipală de personalitate – pacientul prezintă ciudățenii și excentricități ale manierelor.
- c. Tulburarea evitantă de personalitate – pacientul este izolat, dar dorește să fie implicat cu alții.

7. Evoluție și prognostic

- a. Variabile.
- b. Posibilitatea dezvoltării complicațiilor reprezentate de tulburarea delirantă, schizofrenie, alte psihoze sau depresie.

8. Tratament

- a. Poate să fie utilă psihoterapia suportivă cu focalizare asupra relaționării, fricilor de apropiere și identificării emoțiilor.
- b. Psihoterapia de grup poate să fie utilă.
- c. La unii bolnavi poate să fie utilă terapia de mediu (*milieu*).
- d. Farmacoterapia – unii pacienți răspund la antidepresive, psihostimulante sau la doze mici de antipsihotice.
- e. Din cauză că apropierea este amenințătoare, pacienții cu această tulburare pot să „fugă”¹.

C. Tulburarea de personalitate schizotipală

1. Definiție. Pacienții cu tulburare de personalitate schizotipală au multiple ciudățenii și excentricități ale caracterului, gândirii, afectelor, vorbirii, prezentării. Ei le par ciudați altora. Se angajează în gândire magică; au idei ciudate, idei de referință și iluzii; manifestă derealizare.

2. Diagnostic, semne și simptome. Vezi Tabelul 19–3. Acești pacienți par „ciudați” sau „stranii”. Vorbirea lor poate să fie deosebită, idiosincronică sau ciudată. Este posibil să nu-și cunoască propriile simțăminte și să fie foarte sensibili față de un afect negativ al altora. Mulți sunt superstițioși sau cred în percepția extrasenzorială. Au o foarte activă viață imaginară (fantezie). Tind să fie izolați și pot să manifeste, sub stres, simptome psihotice tranzitorii. Pot să fie implicați în culturi, practici religioase stranie sau ocultism. Puțini dintre ei au prieteni apropiați iar anxietatea socială este excesivă la cei mai mulți dintre acești pacienți.

3. Epidemiologie

- a. Prevalența acestei tulburări este de 3%.
- b. Prevalența este crescută în familiile probanzilor schizofrenici. A fost evidențiată o concordanță mai mare la gemenii monoziagoți.
- c. Tulburarea se constată mai frecvent la bărbați decât la femei.

4. Etiologie. Se pot aplica modelele etiologice ale schizofreniei. Vezi Capitolul 8.

5. Teste psihologice. Este frecventă tulburarea de gândire la testul Rorschach.

6. Fiziopatologie

- a. Monoaminooxidază scăzută.
- b. Deteriorări ale mișcărilor oculare continue [nesacadate] de urmărire.
- c. Masă cerebrală diminuată, în special în lobul temporal.

7. Psihodinamică. Dinamicile gândirii magice, scindare, izolarea afectului.

¹ Abandonarea psihoterapiei atunci când se conturează rezultate favorabile.

8. Diagnostic diferențial

- Tulburare paranoidă de personalitate – pacientul este suspicios și rezervat.
- Tulburare schizoidă de personalitate – pacientul nu are excentricități particulare.
- Tulburare borderline de personalitate – pacientul manifestă instabilitate emoțională, afecte intense, impulsivitate.

9. Evoluție și prognostic

- Prognosticul este rezervat.
- La unii pacienți se dezvoltă schizofrenie.
- Până la 10% dintre pacienți se sinucid.

10. Tratament. Pacienții au nevoie de egoul auxiliar reprezentat de terapeut pentru a-i ajuta în testarea realității.

- Farmacologic – pot să fie utile dozele mici de antipsihotice (de ex., 2,5 mg de olanzapină – Zyprexa pe zi) sau antidepresivele.
- Psihoterapia suportivă este adeseori utilă.
- Poate fi utilă psihoterapia de grup.
- La unii pacienți poate să fie indicată psihoterapia de mediu.

III. Clusterul dramatic, emoțional și imprevizibil (*erratic*)

A. Tulburarea de personalitate antisocială

1. Definiție. Această tulburare se caracterizează prin comportament maladaptativ în care pacientul nu recunoaște drepturile altora. Ea nu este strict sinonimă cu criminalitatea.

2. Diagnostic, semne și simptome. Vezi Tabelul 19–4.

- Pacienții pot să aibă „elemente psihopatice”: o „mască de sanitate” (termen creat de H. Cleckley). Sunt manipulativi și par de încredere.
- Activitățile criminale sau necistite sunt frecvente, incluzând minciunile, chiulul și fuga de acasă. Pacientul poate să aibă istoric de violență sau poate să fie la risc pentru comportament violent. Promiscuitatea și abuzul marital și infantil sunt frecvente. Pacienții sunt lipsiți de remușcări.
- Sunt prezente discontrolul impulsurilor și lipsa planurilor.
- În mod caracteristic, pacienții manifestă lipsă de sensibilitate pentru alții.
- Sunt frecvente iritabilitatea și agresivitatea.
- Înșelătoriile și iresponsabilitatea constituie un mod de viață.
- Manifestă nepăsare față de siguranța altora și cea proprie.

3. Epidemiologie

- Prevalența este de 3% la bărbați (ar putea fi de 7%) și de 1% la femei. În populațiile penitenciare poate să ajungă până la 75%.
- Incidența crescută în unele familii a tulburării antisociale de personalitate, a tulburării de somatizare și a alcoolismului. Tulburarea este de cinci ori mai frecventă la rudele de gradul întâi ale pacienților de sex masculin decât printre subiecții de control.
- Tulburarea este mai frecventă în grupurile socio-economice mai joase.
- Condițiile predispozante includ tulburarea prin deficit atențional/hiperactivitate (ADHD) și tulburarea de conduită.

4. Etiologie

- Studiile de adopție demonstrează că factorii genetici sunt implicați în această tulburare.
- O caracteristică a tulburării sunt leziunile sau disfuncțiile cerebrale, secundare unor condiții cum ar fi leziunile cerebrale perinatale, traumatismele craniene și encefalita.
- Istoricul de abandon sau abuz parental este foarte frecvent. Se consideră că pedepsele repetate, arbitrar sau aspre din partea părinților constituie un factor.

5. Fiziopatologie

- Dacă este prezentă organicitate cerebrală, impulsivitatea se datorează, de obicei, leziunilor sau disfuncției de lob frontal, evidențiate de tomografia cu emisie de pozitroni.
- Pot să predisună la violență și alte leziuni cerebrale (de ex., leziuni ale amigdalei sau, posibil, alte leziuni temporale).
- Pot să fie prezente anormalități EEG.
- Pot să fie prezente semne neurologice minore.

6. Psihodinamică

- Pacienții cu această tulburare sunt dominați de impulsuri, cu deficite asociate ale egoului în ceea ce privește planificarea și judecata.
- Sunt prezente deficite sau lacune ale superegoului; conștiința este primitivă sau prost dezvoltată.
- Deficitele relațiilor obiectuale sunt semnificative, cu incapacitate de empatie, iubire, încredere

bazală.

d. Elementele agresive sunt proeminente.

e. Elementele asociate sunt sado-masochismul, narcisismul și depresia.

7. Diagnostic diferențial

a. Comportament antisocial al adultului – pacientul nu îndeplinește toate criteriile din Tabelul 18–4.

b. Tulburări prin uz de substanțe – pacientul poate să manifeste comportament antisocial ca o consecință a abuzului și dependenței de substanțe; problemele pot să coexiste.

c. Retardare mintală – pacientul poate să aibă comportament antisocial ca o consecință a intelectului și judecății diminuate; problemele pot să coexiste.

d. Psihoze – pacientul se poate angaja în comportament antisocial ca o consecință a delirurilor; problemele pot să coexiste.

e. Tulburare borderline de personalitate – pacientul încearcă adeseori să se sinucidă și manifestă dispreț față de sine și atașamente intense, ambivalente.

f. Tulburare narcisică de personalitate – pacientul respectă legea.

g. Modificare de personalitate secundară unei condiții medicale generale – pacientul are o personalitate premorbidă diferită sau are elemente ale unei tulburări organice.

h. ADHD – sunt prezente dificultăți cognitive și discontrol al impulsurilor.

8. Evoluție și prognostic

a. Prognosticul este variabil. De multe ori, condiția se ameliorează semnificativ după perioada inițială sau mijlocie a vârstei adulte.

b. Complicațiile includ moartea violentă, abuzul de substanțe, sinuciderea, lezarea fizică, dificultăți legale sau financiare, tulburările depresive. Cu această tulburare de personalitate se asociază multe tulburări medicale.

9. Tratament

a. Tratamentul este adeseori dificil, dacă nu imposibil.

b. În mediul medical pacientul poate fi cuceritor la suprafață, dar manipulativ sau sfidător și poate să refuze asistența medicală.

c. Tratamentul abuzului de substanțe poate să trateze eficient și trăsăturile antisociale.

d. Uneori sunt eficiente spitalizările pe termen lung sau rezidența într-o comunitate terapeutică.

d. De regulă, tratamentul eficient este cel comportamental (de ex., comportamentul poate fi modificat prin amenințarea reprezentată de sancțiunile legale sau prin frica de pedeapsă) La pacienții mai puțin gravi care au această tulburare, tratamentul tinde să includă fixarea explicită de limite.

e. S-au raportat unele succese cu psihoterapie de grup, incluzând grupuri de auto-ajutor.

g. Farmacoterapie.

(1) Se pot administra stimulante (de ex., 5 până la 20 mg de metilfenidat – Ritalin de trei ori pe zi) pentru ADHD.

(2) Pentru discontrolul impulsional se pot prescrie anticonvulsivante (de ex., 500 până la 1000 mg de divalproex – Depakote de două ori pe zi), stabilizatoare ale dispoziției (de ex., 300 până la 600 mg de carbonat de litiu de trei ori pe zi) sau beta-blocante (de ex., 40 până la 180 mg de nadolol – Corgard pe zi).

B. Tulburarea de personalitate borderline

1. Definiție

a. Definirea acestei tulburări atrage complexități și controverse multiple. Conceptualizările implică adesea suprapuneri cu psihoza, tulburările de dispoziție, cu alte tulburări de personalitate și cu tulburările cognitive. A fost considerată anterior ca situându-se la granița dintre nevroză și psihoză.

b. Problemele de separare-individualizare, problemele de control afectiv și atașamentele personale intense ocupă o poziție centrală, adițional față de problemele cu imaginea de sine.

2. Diagnostic, semne și simptome. Vezi Tabelul 19–5.

a. Bolnavii sunt „întotdeauna în criză“.

b. Tind să aibă episoade micropsihotice, adeseori cu paranoie sau cu simptome disociative tranzitorii.

c. Gesturile, amenințările sau actele auto-distructive, auto-mutilante sau suicidare sunt frecvente.

d. Relațiile cu alții sunt adeseori tumultuoase.

e. Bolnavii nu tolerează să fie singuri și sunt animați de foame obiectuală. Se angajează în eforturi frenetice de evitare a abandonului real sau imaginat.

f. Se înfurie cu ușurință.

g. Sunt adeseori manipulativi, uneori în mod evident pentru oricine.

h. Imaginea de sine și identitatea pacienților sunt instabile.

i. Sunt impulsivi în privința banilor și sexului și se angajează în abuz de substanțe, șofat periculos sau hiperfagie compulsivă (*binge eating*).

- j. Reactivitatea dispozițională este de obicei prezentă. Pot să aibă „furtuni de afecte“.
 - k. Pananxietatea și sexualitatea haotică sunt elemente frecvente.
- 3. Epidemiologie**
- a. Prevalența tulburării de personalitate borderline este de în jur de 2% din populația generală.
 - b. Este mai frecventă la femei decât la bărbați.
 - c. Dintre acești bolnavi, 90% au încă un diagnostic psihiatric, iar 40% au încă două diagnostice psihiatrice, pe lângă cel de tulburare de personalitate borderline.
 - d. Prevalența familială a tulburărilor dispoziției și a tulburărilor legate de substanțe este crescută.
 - e. Prevalența tulburării de personalitate borderline este crescută la mamele pacienților borderline.
- 4. Etiologie**
- a. Poate să fie prezentă organicitate cerebrală, reprezentată de leziuni cerebrale perinatale, encefalită, traumatisme cerebrale și alte tulburări cerebrale.
 - b. Istoricul de abuz fizic și sexual, de abandon sau supraimplicare parentală constituie regula.
- 5. Teste psihologice.** Testele proiective evidențiază alterarea testării realității.
- 6. Fiziopatologie**
- a. Leziunile frontale pot să altereze judecata și controlul afectiv.
 - b. Leziunile temporale pot să producă trăsături Klüver–Bucy.
- 7. Psihodinamică**
- a. Scindare (*splitting*) – pacientul manifestă furie fără conștiința emoțiilor ambivalente sau pozitive față de cineva. De regulă, scindarea este tranzitorie. Un element asociat este abilitatea de a împărți [eronat] oamenii în aceia care îl plac și aceia care îl urăsc pe pacient, precum și în aceia care sunt total „buni“ și cei care sunt total „răi“. Toate acestea pot să devină o problemă pentru echipa de tratament care se ocupă de pacient.
 - b. Idealizare primitivă.
 - c. Identificare proiectivă – pacientul atribuie altuia trăsături idealizate pozitive sau negative, apoi caută să îl angajeze în diferite interacțiuni care confirmă părerea pacientului. Pacientul încearcă, în mod inconștient, să îl facă pe terapeut să joace rolul proiectat.
 - d. Pacientul are atât nevoi agresive intense cât și foame intensă de obiect, adesea alternativ.
 - e. Pacientului îi este frică de abandon.
 - f. Subfaza de apropiere a procesului de separare–individualizare (teoria lui M. Mahler) este nerezolvată; constanța obiectuală este afectată. Aceasta duce la eșecul structurizării și controlului intern.
 - g. Este proeminentă întoarcerea împotriva propriului self – ură de sine, dispreț față de sine.
 - h. Disfuncția generalizată a egoului rezultă în perturbarea identității.
- 8. Diagnostic diferențial**
- a. Tulburare psihotică – alterarea testării realității este persistentă.
 - b. Tulburări ale dispoziției – tulburarea dispoziției nu este, de obicei, reactivă.
Tulburarea depresivă majoră cu elemente atipice constituie adeseori un diagnostic diferențial dificil. Uneori diagnosticul nu este decis decât de un trial terapeutic. Totuși, pacienții atipici au frecvent episoade depresive prelungite.
 - c. Modificare a personalității datorată unei condiții medicale generale – rezultatele investigațiilor pentru boală medicală sunt pozitive.
 - d. Tulburare de personalitate schizotipală – elementele afective sunt mai puțin severe.
 - e. Tulburare de personalitate antisocială– defectele conștiinței și ale abilității de atașament sunt mult mai grave.
 - f. Tulburare de personalitate histrionică – sinuciderea și auto–mutilarea sunt mai puțin frecvente. Pacientul tinde să aibă relații interpersonale mai stabile.
 - g. Tulburare de personalitate narcisică– formarea identității este mai stabilă.
 - h. Tulburare de personalitate dependentă – atașamentele sunt stabile.
 - i. Tulburare de personalitate paranoică – suspiciozitate este mai intensă și mai constantă.
- 9. Evoluție și prognostic**
- a. Sunt variabile; către sfârșitul vieții poate să survină o anumită ameliorare.
 - b. Complicațiile posibile includ sinuciderea, auto–lezarea, tulburările dispoziției, tulburările somatoforme, psihozele, abuzul de substanțe și tulburările sexuale.
- 10. Tratament.** Pacientul cu tulburare de personalitate borderline poate să constituie o problemă. Bolnavul poate să aibă „furtuni de afecte“ și necesită o atenție considerabilă.
- a. Tratamentul implică de obicei psihoterapie mixtă, suportivă și exploratorie. Managementul psihozei de transfer, al contratransferului, al trecerilor la act și al amenințărilor și dorințelor de sinucidere ridică probleme. Terapeutul funcționează ca ego auxiliar, fixează limite și oferă structură.

- b. Terapia comportamentală poate să fie utilă pentru controlul impulsurilor și al izbucnirilor de mânie și pentru reducerea sensibilității la critică și rejecție; se folosește și antrenarea abilităților sociale. O inovație recentă este terapia comportamentală dialectică.
- c. Psihofarmacologie – unele medicații pot să fie utile pentru stabilizarea dispoziției și controlul impulsurilor. Acestea includ antidepressivele (de ex., 50 până la 200 mg de sertralina – Zoloft pe zi, 300 până la 600 mg de carbonat de litiu de două sau trei ori pe zi, 200 până la 400 mg de carbamazepină – Tegretol de trei ori pe zi, divalproex la niveluri plasmatice terapeutice). Dozele mici de antipsihotice (de ex., haloperidol 2 mg pe zi) pot să fie utile pentru perioade limitate.
- d. Spitalizările pentru crize sunt de regulă scurte, dar unii pacienți necesită spitalizare pe termen lung, pentru modificare structurală.
- e. Terapeutul trebuie să monitorizeze contratransferul și, adeseori, să solicite consult cu un alt coleg.
- f. În mod inconștient, pacientul poate să scindeze personalul. Pacientul se angajează relațional cu personalul în așa fel, încât membrii personalului se împart în două tabere opuse. Acest lucru se rezolvă prin educarea personalului și trebuie să fie anticipat.

C. Tulburarea de personalitate histrionică

1. Definiție. Pacienții cu tulburare de personalitate histrionică au un stil dramatic, emoțional, impresionant.

2. Diagnostic, semne și simptome. Vezi Tabelul 19–6.

- a. Adesea sunt cooperanți și dornici de a fi ajutați.
- b. Tind să fie plini de culoare, posibil flamboianți, căutând atenția și seducători.
- c. Manifestă comportament dependent.
- d. Din punct de vedere emoțional pot să fie superficiali sau nesinceri
- e. Vorbirea poate să fie dramatică.
- f. Adesea sunt sugestionabili.
- g. Simpatici (plăcuți superficial), chiar sociabili (gregari) [„de societate“].

3. Epidemiologie

- a. Prevalența tulburării de personalitate histrionice este de 2–3%. Dintre pacienții care sunt în tratament, se raportează că 10–15% au această tulburare.
- b. Prevalența este mai mare la femei decât la bărbați, dar tulburarea probabil că este subdiagnosticată la bărbați.
- c. Se asociază cu tulburarea de somatizare, cu tulburările dispoziției și cu uzul de alcool.

4. Etiologie

- a. Este posibil ca dificultățile interpersonale precoc să fi fost rezolvate prin comportament dramatic.
- b. Ar putea exista un patern constituit din tată distant sau sever¹ și mamă seducătoare.

5. Psihodinamică

- a. Este tipică fantezia de „jucare a unui rol“, cu emoționalitate și stil dramatic.
- b. Defensele frecvente includ represia, regresivitatea, identificarea, somatizarea, conversivitatea, disocierea, negarea și externalizarea.
- c. Adeseori se constată identificarea eronată cu părintele de același sex și relația ambivalentă și seductivă cu părintele de sex opus.
- d. Fixație la un nivel genital inițial.
- e. Trăsături orale marcate.
- f. Frică de sexualitate, în pofida seductivității.

6. Diagnostic diferențial

- a. Tulburare de personalitate borderline – elemente de disperare, sinucidere și auto-mutilare mai manifeste; tulburările pot să coexiste.
- b. Tulburare de somatizare – predomină acuzele somatice.
- c. Tulburare de conversivitate – sunt prezente presupuse deficite somatice.
- d. Tulburare de personalitate dependentă – stilul emoțional histrionic lipsește.

7. Evoluție și prognostic

- a. Evoluția este variabilă.
- b. Complicațiile posibile sunt tulburările de somatizare, tulburările conversive, tulburările disociative, tulburările sexuale, tulburările dispoziției și abuzul de substanțe.

8. Tratament. Pacientul este adesea foarte emoțional și poate să caute atenția în mod excesiv.

- a. Tratamentul este de obicei psihoterapia individuală, psihoterapia orientată spre conștientizare sau psihoterapia suportivă, în funcție de tăria egoului. Focalizarea terapiei se face asupra sentimentelor mai profunde ale pacientului și asupra utilizării dramei superficiale ca defensă împotriva acestor

¹ Stern – impozant și care nu face compromisuri.

sentimente.

b. Pentru anumiți pacienți este potrivită psihanaliza.

c. Poate să fie utilă terapia de grup.

d. Poate să fie utilă utilizarea adjuvantă a medicamentelor, de obicei un anxiolitic (de ex., 0,5 până la 1,0 mg de clonazepam pe zi), pentru stările emoționale tranzitorii.

D. Tulburare de personalitate narcisică

1. Definiție. Patern pervaziv de grandiozitate și hiperpreocupare cu chestiuni de stimă de sine.

2. Diagnostic, semne și simptome. Vezi Tabelul 19–7.

a. Pacienții cu tulburare de personalitate narcisică au un sentiment grandios al importanței de sine.

b. Se asociază senzația de a fi special și de a i se cuveni [*entitlement*, a fi intitulat, a avea dreptul].

c. Pacientul recepționează critica sau înfrângerea cu furie sau cu depresie; este evidentă o stimă de sine fragilă.

d. Bolnavul poate să fie exploativ, fiind lipsit de empatie.

e. Este prezentă preocuparea excesivă cu aparența, și nu cu substanța, pacientul solicită uneori admirație excesivă.

3. Epidemiologie

a. Prevalența constatată este de sub 1% din populația generală, dar se consideră că tulburarea este semnificativ mai frecventă decât arată această cifră și este posibil ca numărul de persoane afectate să fie în creștere.

b. În populația clinică prevalența este de 2–16%.

c. Este suspectată o transmitere familială.

4. Etiologie. Un factor frecvent citat este absența empatiei materne, cu rejecție sau pierdere precoce.

5. Psihodinamică. Trăsăturile narcisice sunt opriri ale dezvoltării sau sunt defense? Aceasta este o chestiune controversată. Unul din punctele de vedere subliniază că grandiozitatea și lipsa de empatie apără împotriva agresivității primitive. Grandoarea este privită frecvent ca o compensare a unui simțământ de inferioritate.

6. Diagnostic diferențial

a. Tulburare de personalitate antisocială – pacientul desconsideră fățiș legea și drepturile celorlalți.

b. Schizofrenie paranoidă – pacientul are deliruri manifeste.

d. Tulburare de personalitate borderline – pacientul manifestă mai multă emoționalitate, instabilitate mai mare.

e. Tulburare de personalitate histrionică – pacientul prezintă mai multă expresie emoțională.

7. Evoluție și prognostic. Tulburarea este cronică și greu tratabilă.

a. Îmbătrânirii i se face față prost, pentru că ea constituie o rănire narcisică.

b. Complicațiile posibile includ tulburările dispoziției, psihozele tranzitorii, tulburările somatoforme și tulburările prin uz de substanțe.

c. Prognosticul general este rezervat, cu toate că preocupările narcisice ale unora dintre bolnavi pot să fie mult mai mari la începutul perioadei adulte.

8. Tratament

a. Psihoterapie individuală, suportivă sau orientată spre conștientizare, în funcție de tăria egoului.

b. Terapia de mediu este utilă pentru pacienții cu tulburări severe.

c. Dificultatea tratamentului constă adesea din preservarea stimei de sine a pacientului, amenințată de intervențiile psihiatrice care sunt trăite drept critici.

d. Poate să fie utilă psihoterapia de grup.

e. În cadrul [mediul] medical.

(1) Boala [somatică] poate să fie percepută ca o amenințare la adresa imaginii de sine grandioase.

(2) Medicul poate să fie idealizat sau devalorizat, dat fiind că pacienții se măsoară pe ei înșiși în funcție de aceia cu care se însoțesc.

(3) Bonavii de acest fel se așteaptă la tratament special.

IV. Clusterul anxios sau temător

A. Tulburarea de personalitate obsesiv–compulsivă

1. Definiție. Tind să predomine perfecționismul, ordinea și lipsa de flexibilitate.

2. Diagnostic, semne și simptome. Vezi Tabelul 19–8.

a. Preocupare excesivă cu ordinea, incluzând reguli, reglementări și sistematizări.

b. Un element frecvent este perseverența, care atinge adesea nivelul încăpățănării.

c. Atunci când deciziile trebuie luate intuitiv, indecizia devine o problemă.

d. Este frecventă constricția emoțională.

e. Perfecționismul este frecvent.

- f. Pacienții caută să dețină controlul asupra lor și asupra situațiilor în care se găsesc.
- g. Pot să aibă o prezentare rigidă, formală și tind să fie [prea] serioși, lipsindu-le spontaneitatea.
- h. Pot să fie circumstanțiali, sclavi ai amănuntelor, preferând rutina sau ritualul în detrimentul noutății.
- i. Pot să fie lipsiți de abilități interpersonale, de umor, căldură sau de capacitatea de a face compromisuri.
- j. Pot să aibă o manieră autoritară, cu devotament excesiv față de muncă și productivitate.
- k. Pacienții pot să adune [să „strângă”] obiecte și adeseori sunt zgârciți [sau lacomi].

3. Epidemiologie

- a. Prevalența este mai mare la bărbați decât la femei.
- b. Este probabilă transmiterea familială.
- c. Concordanța este crescută la gemenii monoziagoți
- d. Tulburarea se diagnostichează mai frecvent la copiii mai mari din fratrie.

4. Etiologie. Bolnavii pot să aibă antecedente caracterizate prin disciplină aspră.

5. Psihodinamică

- a. Defensele clasice sunt izolarea, formarea de reacție, des-facerea, intelectualizarea și raționalizarea.
- b. Neîncredere în emoții.
- c. Problemele de sfidare (*defiance*) și submisiune sunt importante psihologic.
- d. Fixație în perioada anală.

6. Diagnostic diferențial. Pacientul cu tulburare obsesiv-compulsivă (OCD) are obsesii sau compulsiuni adevărate, în timp ce la pacientul cu tulburare de personalitate obsesiv-compulsivă acestea lipsesc.

7. Evoluție și prognostic

- a. Pacientul poate să se simtă foarte bine în circumstanțe în care se cere o muncă metodică sau meticuloasă/migăloasă.
- b. Este probabil ca viața personală a pacientului să rămână stearpă, dezolantă.
- c. Pot să apară complicații reprezentate de tulburări anxioase, tulburări depresive și tulburări somatoforme.

8. Tratament

- a. Psihoterapie individuală, suportivă sau orientată spre conștientizare, în funcție de tăria egoului.
- b. Terapia de grup poate să fie benefică.
- c. Problemele terapeutice includ controlul, submisiunea și intelectualizarea.
- d. Farmacoterapia poate să fie utilă (de ex., 0,5 mg de clonazepam – Klonopin de două ori pe zi pentru anxietate, 75 până la 225 mg de clomipramină – Anafranil seara la culcare sau 20 până la 200 mg pe zi dintr-un inhibitor selectiv al recaptării serotoninei – SSRI, cum ar fi sertralina, pentru caracteristicile obsesive sau depresive).
- e. Cadrul medical – boala [somatică] și tratamentul ei pot să fie resimțite ca o amenințare la adresa controlului sau ca o pedeapsă. Pacienții reacționează adesea prin intensificarea eforturilor de a recâștiga controlul (de ex., tabele sau grafice, calcule, monitorizare).

B. Tulburarea de personalitate evitantă

1. Definiție. Pacientul are o personalitate rușinoasă sau timidă, denumită, de asemenea, *fobică*.

2. Diagnostic, semne și simptome. Vezi Tabelul 19–9.

- a. Bolnavii sunt ușor de rănit/jignit și sunt senzitivi la rejecție.
- b. Sunt retrași social, necesitând acceptare necritică din partea altora.
- c. Sunt dornici de implicare socială.
- d. Adesea este prezent un „complex de inferioritate”: pacientul nu are încredere în sine și este [excesiv de] modest. Pacientul poate să interpreteze eronat comentariile altora ca fiind disprețuitoare sau negative și poate să se considere inadecvat și lipsit(ă) de atractivitate.

3. Epidemiologie

- a. Prevalența este de 0,05–1% din populația generală. S-au raportat și cifre de mult mai ridicate, de 10%.
- b. Posibili factori predispozanți includ tulburarea evitantă din copilărie sau adolescență sau o boală fizică (somatică) deformantă.

4. Etiologie. Factorii etiologici posibili sunt deprecierea/dezaprobară parentală manifestă, hiperprotecția sau elementele fobice ale părinților înșiși.

5. Psihodinamică

- a. Evitarea și inhibiția au caracter defensiv.
- b. Frica manifestă de rejecție acoperă agresivitatea subiacentă, fie oedipală, fie pre-oedipală.

6. Diagnostic diferențial

- a. Tulburare schizoidă de personalitate – pacientului îi lipsește dorința manifestă de implicare cu

ceilalți.

b. Fobie socială – sunt evitate situații sociale specifice, și nu relațiile personale. Tulburările pot să coexiste. Cu toate acestea, fobia socială generalizată este, fenomenologic, același lucru cu tulburarea de personalitate evitantă.

c. Tulburare de personalitate dependentă – pacientul nu evită atașamentele și are o mai mare teamă de abandonare.

7. Evoluție și prognostic

a. Pacientul funcționează cel mai bine într-un mediu protejat, cu toate că aspiră la mai mult.

b. Complicațiile posibile sunt fobia socială și tulburările dispoziției.

8. Tratament. Pacientul poate să fie nepretențios / nesolicitant și cooperant, dar este sensibil la afirmațiile ambigue, ca posibil umilitoare.

a. Psihoterapie individuală, suportivă sau orientată spre conștientizare, în funcție de tăria egoului.

b. Terapia de grup este adesea utilă.

c. Poate să fie benefică antrenarea abilităților sociale și a asertivității.

d. Farmacoterapie pentru anxietate sau depresie, atunci când sunt prezente. Exemplele includ beta-blocantele (de ex., 20 până la 80 mg de propranolol – Inderal de trei ori pe zi), benzodiazepinele (de ex., 0,5 mg de clonazepam de două ori pe zi) și SSRI/ISRS (de ex., 50 până la 100 mg de sertralină seara la culcare).

C. Tulburarea de personalitate dependentă

1. Definiție. Pacientul este predominant dependent și submisiv.

2. Diagnostic, semne și simptome. Vezi Tabelul 19–10.

a. Pacientul își subordonează propriile nevoi și responsabilități nevoilor și responsabilităților altora și delegea altora deciziile. Bolnavii pot să tolereze relații abuzive.

b. Sunt lipsiți de încredere în sine și necesită sfaturi și reasigurare.

c. Nu tolerează să fie singuri și tind să necesite supervizare excesivă în timpul lucrului.

d. Sunt pasivi și au dificultăți în a–și exprima dezacordul.

3. Epidemiologie

a. Tulburarea este mai prevalentă la femei decât la bărbați.

b. Tulburarea este frecventă, constituind, poate, 2,5% din totalul tulburărilor de personalitate.

4. Etiologie. Factorii predispozanți pot să fie reprezentați de boala fizică cronică, de anxietatea de separare sau de pierderea parentală în copilărie.

5. Psihodinamică

a. Sunt prezente probleme de separare nerezolvate.

b. Poziția dependentă este o defensă împotriva agresiunii.

6. Diagnostic diferențial.

a. Agorafobie – pacientului îi este frică să părăsească locuința sau să fie departe de casă.

b. În afară de tulburarea de personalitate dependentă, elementele dependente sunt frecvente și în alte tulburări de personalitate.

7. Evoluție și prognostic.

a. Evoluția este variabilă.

b. Sunt posibile complicații depresive, dacă relația este pierdută. În cazurile tratate, prognosticul poate fi favorabil.

c. Pacientul poate să nu fie capabil să tolereze pasul „sănătos” de a părăsi relația abuzivă.

8. Tratament. Pacienții au tendința de a regresa, cu frică de abandon.

a. Psihoterapie orientată spre conștientizare sau psihoterapie suportivă, în funcție de tăria egoului.

b. Sunt, de asemenea, utile terapia comportamentală, antrenarea asertivității, terapia familială și terapia de grup.

c. Farmacoterapia este utilă pentru tratamentul unor simptome specifice (de ex., 0,5 mg de clonazepam de două ori pe zi pentru anxietate și 50 până la 100 mg de sertralină seara la culcare pentru anxietate și depresie).

V. Alte tulburări de personalitate

A. Tulburarea de personalitate pasiv-agresivă

1. Definiție. Pacientul manifestă obstrucționism, tărăgănare, încăpățănare și ineficiență.

2. Diagnostic, semne și simptome. Vezi Tabelul 19–11.

a. Pacientul rezistă cererilor de a performa adecvat.

b. Găsește scuze pentru întârzieri/amânări și dă vina pe alții (găsindu-le cusururi acestora).

c. Este lipsit de asertivitate.

3. Epidemiologie. Necunoscută.

4. Etiologie

- Poate să implice comportament învățat și modelare parentală.
- Dificultățile precoce cu autoritatea sunt frecvente.

5. Psihodinamică

- Conflicte privind autoritatea, autonomia și dependența.
- Submisivitate, sfidare și agresivitate.

6. Diagnostic diferențial

- Tulburări de personalitate histrionice și borderline – comportamentul bolnavului este mai flamboiant, mai dramatic și mai fățș agresiv decât în personalitatea pasiv-agresivă.
- Tulburare de personalitate antisocială – sfidarea din partea pacientului este manifestă.
- Tulburare de personalitate obsesiv-compulsivă – pacientul este manifest perfecționist și submisiv.

7. Evoluție și prognostic. Posibilele complicații sunt tulburările depresive și abuzul de alcool.

8. Tratament

- Dificultatea majoră rezidă în opoziția mascată a pacientului față de intervențiile din partea psihiatrului. Scopul terapeutic este de a face ca pacientul să devină conștient de opoziționismul său.
- Psihoterapia suportivă poate să fie utilă, dacă pacientul o acceptă și dacă este capabil să fie compliant.
- Poate să fie utilă antrenarea asertivității.

B. Tulburare depresivă de personalitate

1. Definiție. Pacienții sunt pesimiști, anhedonici, devotați datoriei, cu îndoieli de sine și cronic nefericiți.

2. Diagnostic, semne și simptome. Vezi Tabelul 19–12.

- Pacientul este adesea liniștit/reținut, introvertit și pasiv.
- Pesimist, critic față de alții și căzând adesea pradă rumațiilor mintale pe teme negative (*brooding*).

3. Epidemiologie

- Se consideră că tulburarea este frecventă, dar nu există date certe.
- Apare, probabil, în mod egal la bărbați și femei.
- Apare probabil în familiile cu depresie.

4. Etiologie. Cauza poate să implice pierderi precoce sau parentaj deficitar.

5. Psihodinamică

- Stimă de sine scăzută. Vinovăție.
- Auto-pedepsire.
- Pierdere precoce a obiectului iubirii.

6. Diagnostic diferențial

- Tulburare distimică – fluctuațiile dispoziției sunt mai mari decât în tulburarea de personalitate depresivă.
- Tulburare de personalitate evitantă – pacientul tinde să fie mai mult anxios decât depresiv.

7. Evoluție și prognostic. Se consideră că este probabil un risc de tulburare distimică și de tulburare depresivă majoră.

8. Tratament

- Psihoterapie orientată către conștientizare sau psihoterapie suportivă, în funcție de tăria egoului.
- Sunt utile terapia cognitivă, terapia de grup și terapia interpersonală.
- Farmacoterapie – pot să ajute SSRI/ISRS (de ex., 100 mg de sertralina pe zi) sau simpatomimeticele (de ex., 5 până la 15 mg de metilfenidat pe zi).

C. Tulburare de personalitate sadică. Relațiile acestor pacienți sunt dominate de comportamentul crud sau înjositor. Tulburarea este rară din punct de vedere clinic; este, poate, mai frecventă în contexte forensice. Adeseori este legată de abuzul parental.

D. Tulburare de personalitate a înfrângerii de sine (*self-defeating*). Pacienții își direcționează viețile către deznodăminte sau rezultate nefavorabile; resping ajutorul sau rezultatele bune [succesele] și au răspunsuri disforice la rezultatele bune. Aceste elemente apar frecvent în alte tulburări de personalitate, dar manifestarea ca atare a acestei tulburări ar putea să fie rară.

E. Tulburare de personalitate nespecificată în alt mod. Acest diagnostic se pune dacă pacientul are o tulburare de personalitate cu caracteristici mixte ale altor tulburări de personalitate.

TABELUL 19–1

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE DE PERSONALITATE PARANOIDĂ

A. Neîncredere în alții și suspiciozitate față de alții, pervazive, astfel încât motivațiile celorlalți sunt interpretate ca răuvoitoare, cu începere din perioada inițială a vieții adulte și prezente în contexte diverse,

indicate de patru (sau mai multe) din următoarele:

- (1) suspectează, fără suficient temei, că alții îl exploatează, prejudiciază sau înșală;
- (2) este preocupat cu îndoieli nejustificate asupra loialității sau încrederii pe care o prezintă prietenii sau asociații;
- (3) evită să aibă încredere în alții de teama nejustificată că informațiile respective vor fi folosite cu rea intenție împotriva sa;
- (4) găsește înțelesuri ascunse înjositoare sau amenințătoare în remarci sau evenimente banale/inofensive;
- (5) păstrează constant resentimente, cu alte cuvinte – este neiertător [ranchiunos] față de insulte, injurii sau jigniri;
- (6) percepe atacuri, care nu sunt vizibile pentru alții, la adresa caracterului sau reputației sale și, fără întârziere, reacționează mândru sau contraatacă;
- (7) are suspiciuni repetate, lipsite de justificare, la adresa fidelității partenerului marital sau sexual.

B. Nu apare exclusiv în cursul schizofreniei, al unei tulburări a dispoziției cu elemente psihotice sau al unei alte tulburări psihotice și nu se datorează efectelor fiziologice directe ale unei condiții medicale generale.

Notă: Dacă criteriile sunt îndeplinite înainte de debutul schizofreniei, se va adăuga „premorbid“, de ex., „tulburare paranoidă a personalității (premorbid)“.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 19–2

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE DE PERSONALITATE SCHIZOIDĂ

A. Patern pervaziv de detașare de relațiile sociale și gamă restrânsă de exprimare a emoțiilor în contexte interpersonale, patern care începe în prima parte a vieții adulte și care este prezent în contexte diverse, indicat de patru (sau mai multe) din următoarele:

- (1) nici nu dorește și nici nu îi fac plăcere relațiile apropiate, incluzând faptul că face parte dintr-o familie;
- (2) alege aproape întotdeauna activități solitare;
- (3) are interes redus sau absent față de experiențele sexuale cu o altă persoană;
- (4) îi fac plăcere puține activități, sau nici una;
- (5) nu are prieteni sau confidenți apropiați, alții decât rude de gradul întâi;
- (6) pare indiferent la laudele sau criticile altora;
- (7) manifestă răceală emoțională, detașare sau afectivitate aplatizată.

B. Nu apare exclusiv în cursul schizofreniei, al unei tulburări a dispoziției cu elemente psihotice, al unei alte tulburări psihotice sau al unei tulburări pervazive a dezvoltării și nu se datorează efectelor fiziologice directe ale unei condiții medicale generale.

Notă: Dacă criteriile sunt îndeplinite înainte de debutul schizofreniei, se va adăuga „premorbid“, de ex., „tulburare paranoidă a personalității (premorbid)“.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 19–3

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE DE PERSONALITATE SCHIZOTIPALĂ

A. Patern pervaziv de deficite sociale și interpersonale, marcat de disconfortul acut în, și capacitatea redusă pentru, relații strânse, precum și de distorsiuni cognitive sau perceptuale și excentricități ale comportamentului, patern care începe în perioada inițială a vieții adulte și care este prezent în contexte diverse, indicat de cinci (sau mai multe) din următoarele:

- (1) idei de referință (se exclud delirurile de referință);
- (2) credințe ciudate sau gândire magică ce influențează comportamentul și nu se potrivesc cu normele subculturale (de ex., superstițiozitate, credința în clarviziune, în telepatie sau în „al șaselea simț“; la copii și adolescenți – fantezii sau preocupări bizare);
- (3) experiențe perceptuale neobișnuite, incluzând iluzii corporale;
- (4) gândire și vorbire ciudate (de ex., vagi, circumstanțiale, metaforice, supraelaborate sau stereotipe);

- (5) suspiciozitate sau idee paranoidă;
- (6) afect inadecvat sau constrictiv;
- (7) comportament sau aspect ciudat, excentric sau neobișnuit;
- (8) lipsa prietenilor sau confidenților apropiați, alții decât rude de gradul întâi;
- (9) anxietate socială excesivă, care nu diminuează odată cu familiarizarea și care tinde să se asocieze cu frici paranoide, și nu cu judecăți negative despre sine.

B. Nu apare exclusiv în cursul schizofreniei, al unei tulburări dispoziționale cu elemente psihotice, al unei alte tulburări psihotice sau al unei tulburări pervazive a dezvoltării.

Notă: Dacă criteriile sunt îndeplinite înainte de debutul schizofreniei, se va adăuga „premorbid“, de ex., „tulburare paranoidă a personalității (premorbid)“.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 19-4

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM-IV-TR PENTRU TULBURARE DE PERSONALITATE ANTISOCIALĂ

A. Există un patern pervaziv de ignorare și violare a drepturilor altora, care survine de la vârsta de 15 ani, indicat de următoarele trei (sau mai multe) din următoarele:

- (1) neconformarea cu normele sociale în privința comportamentelor în limitele legii, indicată de comiterea repetată a unor fapte ce constituie motive de arestare;
- (2) înșelătorie (*deceitfulness*), indicată de minciuni repetate, folosirea unor nume false sau escrocarea altora pentru profitul sau plăcerea personală;
- (3) impulsivitate sau lipsa unor planuri de viitor;
- (4) iritabilitate și agresivitate, indicate de repetate bătăi sau atacuri fizice;
- (5) ignorarea nesăbuită a siguranței proprii ori a altora;
- (6) iresponsabilitate persistentă, indicată de incapacitatea repetată de a susține un comportament de muncă regulat sau de a-și onora obligațiile financiare;
- (7) lipsă de remușcări, indicată de indiferență față de, sau de raționalizarea faptului că, a prejudiciat sau maltrat pe un altul sau a furat de la un altul.

B. Persoana este în vârstă de cel puțin 18 ani.

C. Există dovezi de tulburare de conduită cu debut înainte de vârsta de 15 ani.

D. Comportamentul antisocial nu apare exclusiv în cursul unei schizofrenii sau al unui episod maniacal.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 19-5

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM-IV-TR PENTRU TULBURARE DE PERSONALITATE BORDERLINE

Patern pervaziv de instabilitate a relațiilor interpersonale, imaginii de sine și afectelor și de impulsivitate marcată, patern care începe în perioada de adult tânăr și care este prezent în contexte diverse, indicat de cinci (sau mai multe) din următoarele:

- (1) eforturi frenetice de evitare a abandonării reale sau imaginate. **Notă:** Nu se vor include comportamentele suicidare sau de auto-mutilare prevăzute la criteriul 5;
- (2) patern de relații interpersonale instabile și intense, caracterizate de alternarea între extreme de idealizare și devalorizare;
- (3) perturbare a identității: imagine de sine sau simțământ de sine marcat și persistent instabil;
- (4) impulsivitate în cel puțin două domenii care sunt potențial dăunătoare pentru sine (de ex., cheltuirea banilor, abuzul de substanțe, șofatul periculos, consumul compulsiv de alimente – *binge eating*). **Notă:** Nu se vor include comportamentele suicidare sau de auto-mutilare, prevăzute la criteriul 5;
- (5) comportament, gesturi sau amenințări suicidare recurente sau comportament de auto-mutilare;
- (6) instabilitate afectivă datorată reactivității marcate a dispoziției (de ex., disforie, iritabilitate sau anxietate episodice intense, de regulă cu durată de câteva ore și numai rareori mai mult de câteva zile);
- (7) simțăminte cronice de gol lăuntric (*emptiness*);
- (8) mânie neadecvată, intensă, sau incapacitatea de a-și controla mânia (de ex., manifestări frecvente de nervozitate, mânie constantă, lupte fizice repetate);

(9) tranzitoriu, în legătură cu stresul, ideea paranoidă sau simptome disociative severe.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 19-6

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM-IV-TR PENTRU TULBURARE DE PERSONALITATE HISTRIONICĂ

Patern pervaziv de excesivă emoționalitate și de căutare a atenției, început în perioada de adult tânăr și prezent în contexte diverse, indicat de cinci (sau mai multe) din următoarele:

- (1) se simte inconfortabil în situații în care nu este în centrul atenției;
- (2) interacțiunea cu alții se caracterizează adesea prin comportament nepotrivit de seductiv sau de provocator din punct de vedere sexual;
- (3) manifestă expresii emoționale rapid schimbătoare și superficiale;
- (4) se folosește constant de aspectul fizic pentru a atrage atenția asupra sa;
- (5) are un stil de a vorbi care este excesiv de impresionist și de lipsit de amănunte;
- (6) manifestă dramatizare de sine, teatralitate și expresie exagerată a emoțiilor;
- (7) este sugestionabil, cu alte cuvinte – ușor influențat de alții sau de circumstanțe;
- (8) consideră relațiile pe care le are drept mult mai intime decât sunt.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 19-7

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM-IV-TR PENTRU TULBURAREA DE PERSONALITATE NARCISICĂ

A. Patern pervaziv de grandiozitate (în imaginație sau în comportament), nevoie de a fi admirat și lipsă de empatie, care începe în perioada de adult tânăr și care este prezent în contexte diverse, indicat de cinci (sau mai multe) din următoarele:

- (1) are o senzație grandioasă de importanță de sine (de ex., își exagerează realizările și talentele, se așteaptă să fie recunoscut ca superior fără realizări pe măsură);
- (2) este preocupat de fantezii nelimitate de succes, putere, strălucire, frumusețe sau iubire ideală;
- (3) crede că este „special” și unic și că nu poate fi înțeles decât de, și nu ar trebui să se asocieze decât cu, alte persoane (sau instituții) speciale sau cu statut ridicat;
- (4) solicită admirație excesivă;
- (5) are sentimentul de intitudine [*entitlement* – de a i se cuveni], cu alte cuvinte – are expectații nerezonabile de tratament deosebit de favorabil sau de complianță automată cu propriile sale așteptări;
- (6) este exploativ din punct de vedere interpersonal, cu alte cuvinte – profită de alții pentru a-și atinge propriile sale țeluri;
- (7) îi lipsește empatia; nu vrea să recunoască sau să se identifice cu simțămintele și nevoile altora ;
- (8) este adesea invidios față de alții sau crede că alții îl invidiază pe el;
- (9) manifestă comportamente sau atitudini arogante sau superioare.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 19-8

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM-IV-TR PENTRU TULBURARE DE PERSONALITATE OBSESIV-COMPULSIVĂ

Patern pervaziv de preocupare cu ordinea, perfecționismul și controlul mintal și interpersonal, în detrimentul flexibilității, deschiderii și eficienței, patern care începe în perioada de adult tânăr și care este prezent în contexte diverse, indicat de patru (sau mai multe) din următoarele:

- (1) este preocupat de detalii, reguli, liste, ordine, organizare sau programe, într-un asemenea grad încât scopul major al activității se pierde;
- (2) manifestă perfecționism care interferează cu îndeplinirea sarcinii (de ex., nu poate să termine un

- proiect pentru că propriile sale standarde excesiv de stricte nu sunt îndeplinite);
- (3) este excesiv de devotat muncii și productivității, până la excluderea activităților de timp liber și a prietenilor (inexplicabil prin necesități economice evidente);
- (4) este hiperconștiincios, scrupulos și inflexibil în chestiuni de morală, etică sau valori (inexplicabil prin identificare culturală sau religioasă);
- (5) este incapabil să arunce obiecte uzate sau lipsite de valoare, chiar și atunci când acestea nu au o valoare sentimentală;
- (6) ezită să delege sarcini sau să lucreze cu alții dacă aceștia nu se supun exact modului său de a face lucrurile;
- (7) adoptă un stil avar de a cheltui, atât față de sine și față de alții; banii sunt priviți drept ceva ce trebuie strâns în eventualitatea unor catastrofe viitoare;
- (8) manifestă rigiditate și încăpățănare.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

Tabelul 19–9

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE DE PERSONALITATE EVITANTĂ

Patern pervaziv de inhibiție socială, sentimente de inadecvare și de hipersensitivitate la evaluarea negativă, patern care începe în perioada de adult tânăr și care este prezent în contexte diverse, indicat de patru (sau mai multe) din următoarele:

- (1) evită activitățile ocupaționale care implică contact interpersonal semnificativ, din cauza temerilor de critică, dezaprobare sau rejecție;
- (2) nu dorește să se implice cu oamenii dacă nu este sigur că este plăcut [agreat] de aceștia;
- (3) manifestă reținere în cadrul relațiilor intime din cauza fricii de a nu fi făcut de rușine sau ridiculizat;
- (4) este preocupat de posibilitatea de a fi criticat sau rejectat în situații sociale;
- (5) este inhibat în relațiile interpersonale noi din cauza simțămintelor de inadecvare;
- (6) se privește ca inept/inadecvat din punct de vedere social, neatrăgător din punct de vedere personal sau inferior altora;
- (7) este neobișnuit de reținut în asumarea de riscuri personale sau în angajarea în orice noi activități, pentru că acestea ar putea să îl pună într-o situație stânjenitoare [„penibilă“].

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 19–10

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE DE PERSONALITATE DEPENDENTĂ

Nevoie pervazivă și excesivă de a fi în grija altuia, ducând la comportament submisiv și adeziv și la temeri de separare, nevoie care a început în perioada de adult tânăr și este prezentă în contexte diverse, indicată de cinci (sau mai multe) din următoarele:

- (1) are dificultăți în deciziile de fiecare zi în absența unei cantități excesive de sfaturi și reasigurări din partea altora;
- (2) are nevoie de alții ca să–și asume responsabilitatea în majoritatea domeniilor importante ale vieții;
- (3) are dificultăți în exprimarea dezacordului cu alții, din cauza fricii că va pierde sprijinul sau aprobarea acestora. **Notă:** A nu se include temerile de răzbunare realiste;
- (4) îi este greu să inițieze proiecte sau să facă lucruri de unul singur (din cauza lipsei de încredere în judecata sau capacitățile proprii, și nu din cauza lipsei de motivație sau energie);
- (5) se străduiește excesiv să obțină protecție și sprijin de la alții, mergând până la a se oferi voluntar pentru lucruri neplăcute;
- (6) se simte inconfortabil sau neajutorat atunci când este singur, din cauza temerilor exagerate că nu va fi capabil să–și poarte singur de grijă;
- (7) caută imperios o altă relație ca sursă de îngrijire și sprijin, atunci când o relație apropiată ia sfârșit;
- (8) se preocupat în mod nerealist de teama de a nu fi lăsat să–și poarte singur de grijă.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 19–11

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE DE PERSONALITATE PASIV–AGRESIVĂ

A. Patern pervaziv de atitudini negativiste și rezistență pasivă în fața cererilor de a performa adecvat, patern care a început în perioada de adult tânăr și care este prezent în contexte diverse, indicat de patru (sau mai multe) din următoarele:

- (1) rezistă pasiv îndeplinirii sarcinilor sociale și ocupaționale de rutină;
- (2) se plânge că este rău înțeles și neapreciat de alții;
- (3) este îmbufnat și certăreț;
- (4) în mod nerezonabil, critică și observă/veghează cu atenție autoritatea;
- (5) exprimă invidie și resentimente la adresa celor aparent mai norocoși;
- (6) verbalizează acuze exagerate și persistente de ghinion personal [circumstanțe nefavorabile];
- (7) alternează între sfidarea ostilă și remușcări.

B. Nu apare exclusiv în cursul episoadelor depresive majore și nu este explicată mai bine de tulburarea distimică.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 19–12

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE DE PERSONALITATE DEPRESIVĂ

A. Patern pervaziv de cogniții și comportamente depresive, patern care începe în perioada de adult tânăr și care este prezent în contexte diverse, indicat de cinci (sau mai multe) din următoarele:

- (1) dispoziția obișnuită este dominată de amărăciune, posomorâre, lipsă de veselie, lipsă de bucurie, nefericire;
- (2) conceptul de sine se centrează pe convingerile de inadecvare, lipsă de valoare și stimă de sine scăzută;
- (3) este critic, acuzator și disprețuitor față de sine;
- (4) ruminează și este predispus la îngrijorare;
- (5) este negativist, critic și sentențios [*judgmental*] în legătură cu alții;
- (6) este pesimist;
- (7) este predispus să se simtă vinovat sau să aibă remușcări.

B. Nu apare exclusiv în cursul episoadelor depresive majore și nu este explicată mai bine de tulburarea distimică.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

Pentru o discuție mai amănunțită a subiectului acestui capitol, vezi: Personality Disorders, Ch 24, p 1723, în CTP–VII.

20. Sinuciderea, violența și alte urgențe psihiatrice

I. Sinuciderea

A. Definiție

1. Moartea intenționată auto-indusă (suicid, de la cuvintele latine care înseamnă *al său* și *a ucide*).
2. Identificarea bolnavului cu potențial suicidar este una dintre cele mai dificile sarcini din psihiatrie.
3. Se spune că pacienții care încearcă în mod repetat să își facă rău manifestă comportament parasuicidar.

B. Incidență și prevalență

1. Anual, în Statele Unite se sinucid în jur de 35.000 de persoane.
2. Rata este de 12 persoane la 100.000.
3. Într-un an, încearcă să se sinucidă în jur de 250.000 de persoane.
4. Pe plan mondial, Statele Unite au o poziție de mijloc din punctul de vedere al numărului sinuciderilor (de ex., rata respectivă în țările scandinave este de 25 la 100.000 de locuitori). Rata cea mai scăzută se înregistrează în Spania și în Italia.

C. Factori asociați. Tabelul 20–1 listează factorii de risc ridicat și scăzut din evaluarea riscului de sinucidere.

1. **Sexul.** La bărbați sinuciderile realizate sunt de trei ori mai numeroase decât la femei. Femeile comit de patru ori mai multe tentative de sinucidere decât bărbații.
2. **Metoda.** Bărbații folosesc metode violente mai frecvent decât femeile (de ex., arme de foc, și nu medicamente).
3. **Vârsta.** Riscul crește cu vârsta.
 - a. La bărbați vârful riscului de sinucidere apare după vârsta de 45 de ani; la femei vârful se constată după 65 de ani.
 - b. Persoanele mai în vârstă încearcă mai rar să se sinucidă, dar reușesc mai frecvent.
 - c. După vârsta de 75 de ani, rata sinuciderilor crește la ambele sexe.
 - d. În prezent creșterea cea mai rapidă a ratei se înregistrează la bărbații tineri în vârstă de 15 până la 24 de ani.
4. **Rasa** Două din fiecare trei sinucideri sunt comise de bărbați adulți albi. Riscul este mai mic la nealbi. Riscul este ridicat la americanii nativi [„indienii“ americani] și la inuiți [„eschimoși“].
5. **Religia.** Rata cea mai ridicată apare la protestanți iar cea mai scăzută – la catolici, evrei și musulmani.
6. **Statutul marital.** Rata este mai mare la persoanele necăsătorite decât la cele căsătorite; este ridicată la persoanele divorțate; decesul partenerului marital crește riscul.
7. **Sănătatea fizică (somatică).** Boala medicală sau chirurgicală constituie un factor de risc, în special dacă se asociază cu durere sau dacă este vorba despre o boală cronică sau terminală (Tabelul 20–2).
8. **Boala mintală**
 - a. O proporție de 50% din persoanele care se sinucid sunt depresive. Pe de altă parte, 15% dintre bolnavii depresivi se sinucid.
 - b. Zece la sută din persoanele care se sinucid suferă de schizofrenie cu deliruri importante.
 - c. O tulburare prin uz de substanțe crește riscul de sinucidere, în special dacă persoana respectivă este și depresivă.
 - d. Tulburarea de personalitate borderline se asociază cu o rată ridicată a comportamentului parasuicidar.
 - e. Demența, deliriumul, stările de panică cresc riscul.
9. **Alți factori de risc**
 - a. Dorința de a muri lipsită de ambiguitate.
 - b. Șomajul.
 - c. Senzația de lipsă a speranțelor.
 - d. Probabilitatea redusă de a fi salvat.
 - e. Adunatul medicamentelor.
 - f. Posesia de armă/arme de foc.
 - g. Istoricul familial de suicid.
 - h. Fantezii de reunire cu persoane iubite care au murit.

D. Managementul pacientului suicidar. O strategie generală de evaluare a pacienților suicidari este prezentată în Tabelul 20–3.

1. Nu lăsați pacientul suicidar singur; îndepărtați din încăperea orice obiecte potențial primejdioase.
2. Apreciați dacă tentativa a fost plănuită sau impulsivă. Determinați letalitatea metodei folosite, șansele de a fi descoperit (dacă pacientul era singur sau dacă a anunțat sau nu pe cineva) și reacția la faptul de a

fi fost salvat (dacă este dezamăgit sau simte o ușurare). De asemenea, determinați dacă factorii care au dus la tentativă s-au modificat sau nu.

3. Pacienții cu depresie severă pot să fie tratați ambulator dacă familiile pot să îi supravegheze îndeaproape și dacă tratamentul poate să fie instituit repede. Dacă aceste condiții nu sunt întrunite, este necesară spitalizarea.

4. Ideea suicidară a pacienților alcoolici se remite, în general, după abținerea, în decurs de câteva zile. Dacă depresia persistă și după ce semnele fiziologice ale sevrajului alcoolic s-au rezolvat, este justificată suspiciunea fermă a unei depresii majore. Toți bolnavii suicidari sub intoxicație cu alcool sau droguri trebuie reevaluați mai târziu, după ieșirea din intoxicație.

5. Ideile de sinucidere ale pacienților cu schizofrenie trebuie luate în serios, pentru că aceștia tind să folosească metode violente, foarte letale și, uneori, bizare.

6. Pacienții cu tulburări de personalitate beneficiază în special de confruntarea cu, și asistența empatică în, rezolvarea problemei care a precipitat tentativa de sinucidere și la care au contribuit, de obicei, și ei.

7. Pentru condițiile care contribuie la auto-mutilare se recomandă spitalizare pe termen lung; spitalizarea scurtă nu afectează, de obicei, un astfel de comportament habitual. Bolnavii parasuicidari pot să beneficieze de reabilitare pe termen lung, iar din când în când poate să fie necesară spitalizarea scurtă, dar nu ne putem aștepta ca tratamentul pe termen scurt să modifice semnificativ evoluția lor.

E. Da-uri și Nu-uri la pacientul suicidar

1. *Da*, întrebați despre ideile de sinucidere, în special despre planurile de a-și face vreun rău. Faptul că întrebați despre sinucidere nu va „implanta” bolnavului această idee.

2. *Nu* ezitați să întrebați bolnavul dacă „ar dori să moară”. Abordarea fără ocolișuri este cea mai eficientă.

3. *Da*, aveți grijă ca interviul să se desfășoare într-un loc sigur. Unii pacienți s-au aruncat pe fereastră chiar în încăperea respectivă.

4. *Nu* oferiți false reasigurări (de ex., „Mai toți oamenii se gândesc să-și ia viața într-un moment sau altul”).

5. *Da*, puneți întrebări despre tentative de sinucidere anterioare, care pot să fie legate de tentative viitoare.

6. *Da*, puneți întrebări cu privire la accesul la arme de foc; accesul¹ la astfel de arme crește riscul la pacientul suicidar.

7. *Nu* lăsați bolnavul să plece de la departamentul de urgență / camera de gardă dacă nu sunteți sigur(ă) că nu își va face vreun rău.

8. *Nu* presupuneți că familia sau prietenii vor putea să supravegheze pacientul 24 de ore din 24. Dacă este necesară o astfel de supraveghere, spitalizați bolnavul².

TABELUL 20-1

EVALUAREA RISCULUI DE SINUCIDERE

Variabila	Risc crescut	Risc scăzut
Profilul social și demografic		
Vârstă	Mai mare de 45 de ani	Mai mică de 45 de ani
Sex	Masculin	Feminin
Statut marital	Divorțat(ă) sau văduv(ă)	Căsătorit(ă)
Loc de muncă	Șomer(ă)	Lucrează
Relație interpersonală	Conflictuală	Stabilă
Fundal familial	Haotic sau conflictual	Stabil
Sănătatea		
Fizică (somatică)	Boală cronică	Sănătate bună
	Hipocondrie	Se simte sănătos
	Aport excesiv de substanțe	Uz de substanțe scăzut
Mintală	Depresie severă	Depresie ușoară
	Psihoză	Nevroză
	Tulburare de personalitate severă	Personalitate normală
	Abuz de substanțe	Băutor social
		Optimism

¹ Direct sau indirect.

² Bolnavii care locuiesc la bloc impun prudență suplimentară. Chiar și o defenestrare de la un etaj inferior poate să fie letală sau invalidantă.

Activitate suicidară Ideație de sinucidere Tentativă de sinucidere	Pierdere a speranțelor	Infrecventă, intens. mică, tranzitorie
	Frecventă, intensă, prelungită Tentative multiple Planificare Salvare improbabilă Dorința neambiguă de a muri Comunicare internalizată (blamare de sine) Metoda este letală și disponibilă	Prima tentativă Impulsivă Șalvare inevitabilă În primul rând dorință de schimbare Comunicare externalizată (mânie față de alții) Metodă cu letalitate redusă sau fără disponibilitate facilă
Resurse Personale	Realizări nesatisfăcătoare Conștientizare (critică) deficitară Afect inevitabil sau deficitar controlat Raport (contact) deficitar Izolată social Familie neresponsivă	Realizări bune Conștientizare bună Afect evitabil și controlat adecvat Contact bun Integrat social Familie neindiferentă
Sociale		

Din Adam K. Attempted suicide. *Psychiatric Clin North Am* 1985; 8:183, cu permisiune.

TABELUL 20–2

TULBURĂRI MEDICALE ȘI MENTALE ASOCIATE CU RISCUL SUICIDAR CRESCUT

- SIDA
- Amnezie
- Tulburare prin deficit atențional/hiperactivitate (ADHD)
- Tulburare bipolară
- Tulburare de personalitate borderline
- Delirium
- Demență
- Tulburare distimică
- Tulburări alimentare
- Tulburări ale controlului impulsurilor
- Dizabilitate de învățare
- Depresie majoră
- Tulburare prin panică
- Tulburare de stres posttraumatic
- Tulburare schizoafectivă
- Schizofrenie
- Tulburări prin uz de substanțe

TABELUL 20–3

STRATEGIE GENERALĂ DE EVALUARE A PACIENȚILOR

I. Protejați-vă.

- Înainte de a vă întâlni cu pacientul(a), informați-vă cât mai bine despre el/ea.
- Lăsați procedurile de contenție fizică pe seama acelor care au fost instruiți să le aplice.
- Fiți atent(ă) față de iminența violenței.
- Dați atenție siguranței mediului fizic (de ex., accesul la ușă, obiectele din încăpere).
- Dacă este necesar, luați măsuri ca în cursul evaluării să fie prezenți și alții.
- Luăți măsuri ca alții să fie prezenți în apropiere.
- Dați atenție dezvoltării unei alianțe cu pacientul (de ex., nu confrunțați sau amenințați bolnavii cu psihoze paranoide).

II. Preveniți răul.

- Preveniți auto-lezările și sinuciderea. Folosiți orice metode care sunt necesare pentru a preveni ca pacienții să își facă vreun rău în cursul evaluării.
- Preveniți violența față de alții. În cursul evaluării investigați pe scurt riscul de violență al bolnavului. Dacă riscul pare semnificativ, luați în considerare următoarele opțiuni:

1. Informați bolnavul că violența nu este acceptabilă.
2. Abordați pacientul într-o manieră neamenințătoare.
3. Reasigurați și calmați pacientul sau asistați-l în testarea realității.
4. Oferiți medicație.
5. Informați bolnavul că, dacă este necesar, se vor folosi conținutul sau izolarea.
6. Luați măsuri cu privire la existența unor echipe care să fie gata să conțină pacientul.
7. Atunci când pacienții sunt conționați, observați-i întotdeauna îndeaproape și controlați frecvent semnele lor vitale. Izolați bolnavii conționați față de stimulii agitanți. Planificați imediat abordarea în continuare – medicație, reasigurare, evaluare medicală.

III. Exclueți tulburările cognitive.

IV. Exclueți decompensarea psihotică.

TABELUL 20–4

EVALUAREA ȘI PREDICȚIA COMPORTAMENTULUI VIOLENT

Semnele violenței iminente

- Acte violente recente, inclusiv violența față de proprietate.
- Amenințări verbale sau fizice (agresive).
- Purtarea de arme sau de alte obiecte care ar putea să fie folosite ca arme (de ex., furculițe, scrumiere).
- Agitație psihomotorie progresivă.
- Intoxicație cu alcool sau cu alte substanțe.
- Simptome paranoide la un bolnav psihotic.
- Halucinații auditive imperative violente – unii, dar nu toți, bolnavii de acest fel se găsesc la risc crescut.
- Boli ale creierului, globale sau cu dovezi de implicare a lobului frontal; mai puțin frecvent în cazul dovezilor de implicare a lobului temporal (chestiune controversată).
- Excitație catatonică.
- Unele episoade maniacale.
- Unele episoade de depresie agitată.
- Tulburări de personalitate (furie, violență sau discontrol al impulsurilor).

Evaluarea riscului de violență

- Se iau în considerare ideea violentă, dorința, intenția, planul, disponibilitatea mijloacelor, implementarea planului, dorința de a fi ajutat să nu comită violențe.
- Se iau în considerare datele demografice – sexul (masculin), vârsta (15 până la 24 de ani), statutul socio-economic (scăzut), suporturile sociale (puține).
- Se ia în considerare istoricul pacientului: violența, actele antisociale neviolente, discontrolul impulsional (de ex., joc de noroc, abuz de substanțe, sinucidere sau auto-lezare, psihoză).
- Se iau în considerare stresorii manifesti (de ex., conflictul marital, pierderea reală sau simbolică).

II. Violența

A. Definiție

1. Actul intenționat de a produce un rău corporal [fizic] unei alte persoane.
2. Include atacul fizic, violul, tâlhăria și omuciderea.
3. În actele violente se includ abuzul fizic și sexual al adulților, copiilor și vârstnicilor.

B. Incidență și prevalență

1. În fiecare an, în Statele Unite se comit în jur de 8 milioane de acte violente.
2. Riscul pe întreaga durată a vieții de a deveni victima omuciderii este în jur de 1 din 85 la bărbați și de 1 din 280 la femei. Bărbații cad victimă violenței mai frecvent decât femeile.

C. Tulburări asociate cu violența. Condițiile psihiatrice care se asociază cel mai frecvent cu violența includ tulburări psihotice cum ar fi schizofrenia și mania (în special dacă bolnavul este paranoid sau are halucinații imperative), intoxicația cu alcool și droguri, sevrajul după alcool sau sedative-hipnotice, excitația catatonică, depresia agitată, tulburările de personalitate caracterizate prin furie și control deficitar al impulsurilor (de ex., tulburările de personalitate borderline și antisociale) și tulburările cognitive (în special cele care se asociază cu implicări de lob frontal și temporal).

D. Prevenirea comportamentului violent. Vezi Tabelul 20–4. Predictorii cei mai buni sunt actele violente anterioare. Căutați următoarele:

1. Acte violente foarte recente, de asemenea – distrugere de bunuri.
2. Amenințări verbale sau fizice.
3. Posesia unor arme sau a altor obiecte care ar putea fi folosite ca arme (de ex, furculițe, scrumiere).

4. Agitație psihomotorie progresivă, crescândă.
5. Intoxicație cu alcool sau droguri.
6. Simptome paranoide la un pacient psihotic.
7. Halucinații auditive imperative violente.
8. Boală a creierului (de ex., tumori, demență – globală sau cu caracteristici de lob frontal; violența este mai puțin frecventă în afectările lobului temporal).
9. Excitație catatonică.
10. Manie.
11. Depresie agitată.
12. Pacienți cu tulburări de personalitate care sunt înclinați spre furie, violență sau impulsivitate.
13. Istoric de cruzime față de animale¹.

E. Evaluare și management

1. Protejați-vă. Presupuneți că violența este întotdeauna o posibilitate și fiți atent(ă) față de un act violent brusc, neașteptat. Nu intervievați niciodată un pacient care este înarmat. Întotdeauna bolnavul trebuie să-și predea arma unui membru al pazei. Aflați cât mai multe lucruri cu puțință despre pacient înainte de interviu. Nu intervievați niciodată un pacient potențial violent dacă sunteți singur(ă) sau într-o cameră a cărei ușă este închisă. Gândiți-vă dacă nu este bine să vă scoateți cravata, colierele și alte articole de îmbrăcăminte sau podoabe pe care le purtați și pe care pacientul le-ar putea apuca sau zmulge. Rămâneți acolo unde alți membri ai personalului pot să vă vadă. Lăsați mijloacele de contenție fizică pe seama altor membri ai personalului, care au pregătirea necesară. Nu permiteți accesul pacientului la zone în care ar putea fi disponibile arme (de ex., o brancardă sau camera de tratamente). Nu stați aproape de un pacient paranoid, care s-ar putea simți amenințat. Mențineți distanța de cel puțin o lungime de braț față de orice bolnav potențial violent. Nu contraziceți sau confrunțați un pacient psihotic. Fiți atent(ă) la semnele de violență iminentă. Păstrați-vă întotdeauna o cale de scăpare rapidă în cazul că bolnavul vă atacă. Nu vă întoarceți niciodată cu spatele la bolnav.
2. Semnele de violență iminentă includ actele violente recente împotriva unor oameni sau bunuri, încheștarea fălcii sau pumnilor, amenințările verbale, posesiunea de arme sau de obiecte utilizabile ca arme (de ex., furculiță, scrumieră), agitația psihomotorie (considerată a fi un indicator important), intoxicația cu alcool sau droguri, delirurile paranoide și halucinațiile imperative.
3. Asigurați-vă că este disponibil suficient personal pentru a contenționa bolnavul în condiții de siguranță. Solicitați asistența personalului înainte ca agitația pacientului să escaladeze. Adeseori, o demonstrație de forță realizată prin prezența câtorva membri bine clădiți ai personalului este suficientă ca să prevină un act violent.
4. Conținția fizică trebuie să fie aplicată numai de persoane cu pregătirea corespunzătoare. Bolnavii la care se suspectează o intoxicație cu fenciclidină nu trebuie conționați fizic (trebuie evitate în special mijloacele de conțințonare a membrelor), pentru că aceștia se pot leza singuri. De obicei, imediat după aplicarea conțințonării fizice se administrează o benzodiazepină sau un antipsihotic, care să pună la dispoziție conținția chimică, dar alegerea medicamentului depinde de diagnostic. Puneți la dispoziția bolnavului un mediu nestimulant.
5. Faceți o evaluare diagnostică definitivă. Trebuie evaluate semnele vitale ale bolnavului, trebuie făcut un examen somatic și trebuie obținut istoricul psihiatric. Evaluați riscul de sinucidere al bolnavului și alcătuiți un plan terapeutic care să includă managementul violenței potențiale ulterioare. Semnele vitale crescute pot să sugereze sevrajul după alcool sau sedative-hipnotice.
6. Explorați posibilele intervenții psihosociale care să reducă riscul de violență. Dacă violența este legată de o situație sau persoană specifică, încercați să separați bolnavul de situația sau persoana respectivă. Încercați intervențiile familiale sau alte modificări ale mediului. Dacă va locui împreună cu alte rude, va mai fi pacientul încă potențial violent?
7. Spitalizarea poate să fie necesară pentru deținerea bolnavului și pentru prevenirea violenței. Poate să fie necesară supravegherea constantă, chiar o secție psihiatrică închisă.
8. Dacă tratamentul psihiatric nu este potrivit, puteți să implicați poliția și sistemul legal.
9. Victimele potențiale trebuie înștiințate cu privire la persistența posibilităților de a fi în primejdie (de ex., dacă bolnavul nu este spitalizat).

F. Da-uri și Nu-uri ale lucrului cu bolnavii violenți

1. *Nu* cereți îndepărtarea imediată a dispozitivelor de restrângere (de ex., cătușe) cu care pacientul a fost adus la departamentul de urgență de către poliție.
2. *Da*, desfășurați interviul într-un mediu sigur, cu personal care să poată să fie chemat dacă pacientul

¹ Cruzimea față de animale este un simptom psihiatric cu semnificație în general severă, atât după CIM-10 cât și după DSM-IV-TR.

devine agitat.

3. *Nu* stați în așa fel încât bolnavul să poată să vă blocheze ieșirea din camera de examinare.

4. *Nu* intervievați bolnavul dacă în încăperea există obiecte ascuțite sau potențial primejdioase (de ex., pe birou se află un cuțit pentru deschis scrisori).

5. *Da*, aveți încredere în ceea ce simțiți. Dacă vă este teamă sau frică, terminați interviul.

6. *Da*, întrebați despre încercările de violență anterioare (inclusiv cruzimea față de animale). Acestea sunt predictorii ai evenimentelor violente ulterioare.

7. *Nu* ezitați să spitalizați bolnavul pentru observație dacă există orice problemă legată de posibilitatea de a fi un pericol pentru alții.

G. Istoric și diagnostic. Factorii de risc pentru violență includ afirmarea unei intenții, formularea unui plan specific, disponibilitatea mijloacelor, sexul masculin, vârsta tânără (15 până la 24 de ani), statutul socio-economic scăzut, sistemul deficitar de suport social, istoricul anterior de violență, alte acte antisociale, controlul deficitar al impulsurilor, istoricul de tentative de sinucidere și stresorii recenți. Istoricul de violență este cel mai bun predictor al violenței. Factorii adiționali importanți includ istoricul de victimizare în copilărie; istoricul de prezență în copilărie a triadei formate din enurezis, punerea de foc și cruzimea față de animale; antecedentele penale; serviciul în armată sau poliție; șofatul primejdios; și istoricul familial de violență.

H. Tratamentul medicamentos

1. Tratamentul medicamentos depinde de diagnosticul specific.

2. Pentru tranchilizarea bolnavilor cel mai frecvent se folosesc benzodiazepinele și antipsihoticele. Inițial se pot încerca Flufenazina (Prolixin), tiotixenul (Navane), trifluoperazina (Stelazine) sau haloperidolul (Haldol), administrate, fiecare, oral sau intramuscular, în doză de 5 mg¹; 2 mg de risperidon (Risperdal) oral; sau 2 mg de lorazepam (Ativan) per os sau intramuscular.

3. Dacă pacientul se găsește deja sub tratament cu un antipsihotic, se administrează o doză mai mare a aceluiași medicament². Dacă agitația pacientului nu descrește în decurs de 20 sau 30 de minute, se repetă doza.

4. A se evita tratamentul cu antipsihotice la bolnavii cu risc convulsivant crescut³.

5. Benzodiazepinele pot să fie ineficiente la bolnavii cu toleranță și pot să cauzeze dezinhibiție, care deține potențialul de a exacerba violența.

6. La bolnavii cu epilepsie se încearcă mai întâi un anticonvulsivant (de ex., carbamazepină – Tegretol sau gabapentin – Neurontin) și apoi o benzodiazepină (de ex., clonazepam – Klonopin). Bolnavii cu violență cronică răspund uneori la beta-blocante (de ex., propranolol – Inderal).

IV. Alte urgențe psihiatrice

O urgență psihiatrică este o perturbare a gândirii, simțirii sau acțiunilor care necesită tratament imediat. Ea poate să fie cauzată sau însoțită de o condiție medicală sau chirurgicală care necesită evaluare și tratament imediat. Urgențele pot să apară în orice locație – acasă, în cabinet, pe stradă sau în unități medicale, chirurgicale și psihiatrice. În condiții ideale, pacientul va fi dus la unitatea psihiatrică de urgență, unde medicii și psihiatrii specializați în medicina de urgență pot să evalueze situația și să instituie tratamentul. Tabelul 20–5 listează o gamă largă de condiții care intră în categoria urgențelor psihiatrice.

TABELUL 20–5

URGENȚE PSIHIATRICE FRECVENTE

Sindromul sau simptomul de prezentare	Problema de urgență	Elementele tratamentului de urgență
Abuz al unui copil/adult SIDA (AIDS)	Există o altă explicație? Protejarea de continuarea lezării Frica nerealistă sau obsesivă de a fi contractat boala; modificările comportamentale secundare	Managementul problemelor medicale; evaluare psihiatrică; anunțarea serviciilor de protecție. Explorarea îngrijorării primare a pacientului; dacă există posibilitatea

¹ Mai recent s-au obținut rezultate remarcabile și cu unele antipsihotice atipice administrate IM.

² În general, tratamentul preexistent cu antipsihotice depozit sau cu săruri de litiu sau alte stabilizatoare ale dispoziției nu trebuie să fie întrerupt.

³ Tratamentul anticonvulsivant preexistent nu se întrerupe; eventual, dozajul respectiv se poate crește dacă se asociază antipsihotice sau alte medicații care scad pragul convulsivant.

Tulburare de ajustare/adaptare	efectelor organice; modificările comportamentale secundare fricii și anxietății la o persoană care are boala; doliul la pierderea prin SIDA a unui prieten sau iubit.	realistă ca pacientul să fi contractat virusul, se fac aranjamentele pentru consiliere și testare HIV; se facilitează travaliul de doliu al pacientului care a suferit o pierdere, prin identificarea depresiei și referirea la tratament prin psihoterapie scurtă sau la un grup de suport SIDA.
Crize la adolescenți	Agitația, tulburarea de somn sau depresia; abuzul de substanțe; anxietatea.	Se explorează scurt semnificația pierderii care a precipitat reacția de ajustare; se trimite la terapie focalizată scurtă; în departamentul de urgență nu se prescrie medicație pentru simptomele tulburării de adaptare, pentru că multe din simptome diminuează odată ce pacientul conștientizează originea lor și odată ce are ocazia de a face față simțămintelor asociate cu ele.
Agorafobie	Ideația sau tentativele de sinucidere; comportamentele de fugă, uzul de droguri, sarcina, psihoza, comportamentul de atac fizic față de membri ai familiei, tulburările alimentare.	Intervenția în criză în familie este ideală dacă poate fi realizată; în cazul adolescentului care este complet înstrăinat de familia sa, căutarea unui adult (rudă sau prieten) interesat care să poată fi implicat; evaluare în privința abuzului sexual sau a altui abuz fizic; evaluarea ideației suicidare; referirea către servicii de criză pentru adolescenți, dacă există; dacă este necesar, se ia în considerare spitalizarea.
Akatizie	Determinarea motivului vizitei pacientului la departamentul de urgență.	Agorafobia este o problemă de durată; se trimite pacientul la tratament psihiatric; nu se prescriu medicamente în departamentul de urgență decât dacă va exista continuitate a asistenței pe parcursul urmăririi.
Urgențe legate de alcool	Este vorba despre debutul acestei tulburări? Pacientul se găsește sub tratament antipsihotic de întreținere?	Se determină agentul cauzator; difenhidramină (Benadryl) oral sau intravenos, sau benzatropină (Cogentin) oral sau intramuscular. Se explică pacientului sau familiei cauza simptomului.
Intoxicație alcoolică idiosincratică	Confuzie; psihoză; comportament agresiv; ideație sau comportament suicidal; halucinații.	Se determină alcoolemia; valorile mai mari de 300 mg/dL [3 g/L] sugerează abuz de alcool cu debut destul de vechi; se evaluează necesitatea intervenției de urgență; agenți antipsihotici după cum este necesar, pentru simptomele psihotice; confruntarea pacientului cu privire la gradul de abuz alcoolic și reținerea pacientului în departamentul de urgență până când alcoolemia scade suficient pentru a permite evaluarea corectă a suicidalității și judecății; referirea la un program de tratament al alcoolismului.
Sevraj alcoolic	Comportamentul agresiv sau violent marcat; „bolnavul pur și simplu nu mai e el însuși“.	Se va exclude o cauză organică; benzodiazepine după cum este necesar pentru a calma pacientul; descreșterea stimulării externe și conținția bolnavului, dacă este necesar, după ce s-a stabilit că
Sindrom Korsakoff, encefalopatie	Iritabilitatea, tremurul, confuzia și dezorientarea, semnele vitale anormale, incluzând tahicardie, hipertermie și hipertensiune.	

Tabel de Beverly J. Fauman, M.D.

Pentru o discuție mai amănunțită a subiectului acestui capitol, vezi: Psychiatric Emergencies, Ch 29, p 2031, în CTP–VIII.

21. Tulburări ale copilului mic, copilului și adolescentului

I. Principii ale evaluării diagnostice a copilului și adolescentului

Intenția evaluării comprehensive a unui copil sau adolescent este aceea de a dezvolta o formulare a funcționării generale a copilului pe baza contribuțiilor genetice, a paternurilor de maturizare, a factorilor de mediu și a adaptării la mediu. Pe măsură ce nivelul de dezvoltare și vârsta se măresc, evaluarea se focalizează asupra interacțiunii directe a psihiatrului cu copilul. În consecință, în cazul adolescenților, este adecvată includerea adolescentului în interviul inițial, singur sau împreună cu părinții sau cu cei care îl îngrijesc. De obicei, la primul contact psihiatrii nu examinează singuri copiii mici; este greu ca un copil mic să își sintetizeze propriul istoric.

Evaluarea comprehensivă a copilului include următoarele: (1) interviul clinic cu părinții, copilul și familia; (2) obținerea informației cu privire la funcționarea școlară curentă a copilului; și (3) evaluarea standardizată a funcționării intelectuale și realizărilor școlare ale copilului. Examinatorul trebuie, de asemenea, să se asigure că au fost incluse următoarele domenii:

- A. Suplimentarea datelor obținute din interviul cu pacientul cu informații de la membrii familiei, curatori, profesori și agenții externe.
- B. Înțelegerea dezvoltării normale a copilului, pentru a înțelege pe deplin ceea ce constituie anormalitate la o vârstă dată. Tabelul 21-1 prezintă reperele de dezvoltare.
- C. Familiarizarea cu criteriile de diagnostic curente ale tulburărilor, astfel încât să fie posibilă orientarea anamnezei și a examenului stării mintale.
- D. Înțelegerea istoricului psihiatric al familiei, date fiind predispozițiile genetice și influențele de mediu care se asociază cu numeroase tulburări.

II. Dezvoltarea copilului

Dezvoltarea rezultă din interacțiunea dintre maturizarea sistemului nervos central (SNC), a aparatului neuromuscular și a sistemului endocrin, pe de o parte, și influențele de mediu, pe de altă parte (de ex., părinții și profesorii, care pot fie să faciliteze, fie să îngreueze sau să compromită atingerea de către copil a întregului său potențial de dezvoltare). Potențial de dezvoltare este specific predispozițiilor genetice date ale fiecărei persoane în ceea ce privește (1) nivelul intelectual și (2) tulburările mintale, temperamentul și, probabil, anumite trăsături de personalitate.

Dezvoltarea este un proces continuu și care durează întreaga viață, dar care se produce cu cea mai mare repeziciune în perioada inițială a vieții. Creierul neonatal cântărește 350 g; la vârsta de 18 luni greutatea sa aproape că se triplează, iar la 7 ani este foarte aproape de greutatea de 1350 g de la adult. În timp ce neurogeneza este practic completă la naștere, arborizarea axonilor și dendritelor continuă timp de mulți ani. Aceasta, împreună cu sinaptogeneza, sunt influențate de mediu. Datorită plasticității creierului, unele conexiuni sunt întărite iar altele se dezvoltă ca răspuns la inputurile din mediu. Mielinizarea continuă timp de decenii.

Cei mai citați teoreticieni ai dezvoltării copilului au fost Sigmund Freud, Margaret Mahler, Erik Erikson și Jean Piaget. Lucrările lor sunt sintetizate în Tabelul 21-2.

- A. **Sigmund Freud.** A fost primul care a descoperit și a încadrat într-o construcție teoretică importanța începutului copilăriei pentru dezvoltarea personalității și pentru psihopatologie. Totuși, datele sale au provenit din psihanaliza unor pacienți aflați spre sfârșitul adolescenței sau în perioada vieții adulte. Freud nu a observat sau tratat sistematic copii normali sau anormali. Acei cercetători care au făcut acest lucru au suplimentat și au revizuit teoriile sale. Pe lângă aceasta, în privința patogenezei Freud s-a concentrat asupra complexului lui Oedip. După părerea lui Freud, neuroza rezultă din incapacitatea de a rezolva rivalitățile și simțămintele inconștiente libidinale și agresive care apar față de părinți în cadrul triunghiului oedipian. Astăzi această teorie explică o parte, dar cu siguranță nu toată psihopatologia.
- B. **Margaret Mahler.** A observat copii și mamele lor și a dezvoltat o teorie a separării-individualizării. Aceasta este general acceptată astăzi, cu excepția teoriei asupra fazelor din cursul primelor luni de viață, care susține că sugarul este lipsit de vioiciune [*allertness*, prezență în mediu] și de responsivitate.
- C. **Erik Erikson.** A extins dezvoltarea la durata întregii vieți. În fiecare stadiu există un conflict și o rezoluție a sa, de ex., încrederea bazală față de neîncredere în primul stadiu. Opera lui Erik Erikson pune accentul pe adaptarea individului la societate.
- D. **Jean Piaget.** Epistemologist genetic, a studiat comportamentele începând de la naștere ale celor trei copii ai săi și a dezvoltat o teorie comprehensivă și respectată a dezvoltării cognitive. Lucrările sale revelează copilul mic drept un rezolvator activ de probleme.

TABELUL 21-1

REPERELE (BORNELE) DEZVOLTĂRII COMPORTAMENTALE NORMALE

Vârsta	Comportament motor și senzorial	Comportament adaptativ	Comportament personal și social
---------------	--	-------------------------------	--

Naștere – 4 săptămâni	Reflex mână–gură, reflex de prehensiune (<i>grasping</i>). Reflexul de protruzie a buzelor (ca răspuns la stimularea periorală); reflexul Moro (extensia degetelor când tresare); reflex de supt; reflexul Babinski (degetele de la picioare se desfac la atingerea plantei). Diferențiază sunetele (se orientează către sursa vocii umane) și gustul dulce/acru. Urmărire vizuală. Distanță focală fixă (20 cm). Face mișcări alternative de târâre/înot.	Comportament anticipativ al apropierii alimentării la 4 zile. Răspunde la sunetele jucăriei care zdrângăne sau ale clopoțelului. Privește, pentru un moment, la obiectele care se mișcă.	Responsivitate la fața, ochii și vocea mamei din primele câteva ore de viață. Zâmbet endogen. Joc independent (până la 2 ani). Se liniștește când este luat în brațe. Față impasibilă.
4 săptămâni	Întoarce capul lateral când este pus cu fața în jos. Predomină pozițiile reflexe tonice ale gâtului. Măinile strânse, pumn.	Urmărește obiectele în mișcare până la brâu. Manifestă lipsă de interes și lasă imediat obiectele să cadă.	Privește fața, cu diminuarea activității. Reacționează la vorbire. Zâmbește preferențial mamei.
16 săptămâni	Capul se apleacă, dar și-l poate ține ridicat câteva secunde. Fixare vizuală, vedere stereoscopică (12 săpt.).	Urmărește bine un obiect în mișcare lentă. Brațele se activează atunci când vede un obiect suspendat în fața sa.	Zâmbet social spontan (exogen). Conștient de situațiile neobișnuite (<i>strange</i>).
28 săptămâni	Predomină posturile simetrice. Își ține capul în echilibru. Ridică la 90 de grade capul când este ținut cu fața în jos pe antebraț. Acomodare vizuală.	Întinde o mână și apucă jucăria. Lovește și scutură zdrăgănitorea. Mută jucării.	Duce picioarele la gură. Încearcă să-și atingă imaginea din oglindă. Începe să imite sunetele și acțiunile mamei.
40 săptămâni	Șade stabil, sprijinindu-se în fața pe mâini. Saltă activ când este susținut în picioare.	Potrivește două obiecte în fața taliei. Mâzgălește.	Anxietate de separare manifestă atunci când este luat de la mamă. Răspunde la joc social, cum ar fi „să facem o prăjitură“ sau „să facem bau“.
52 săptămâni	Șade singur, cu coordonare bună. Se târăște. Se ridică singur în picioare. Arată cu degetul arătător.	Caută noutatea.	Cooperează la îmbrăcat.
15 luni	Merge ținându-se cu o mână de ceva. Stă în picioare nespus, pentru scurt timp.	Construiește un turn din 3–4 cuburi. Mâzgălește spontan și imită o linie (trăsătură) serieă	Își arată sau vocalizează dorințele. Aruncă obiecte în joacă sau în semn de refuz.
18 luni			Se hrănește singur, parțial, vărsând mâncare din linguriță. Trage după el de sfoară o jucărie. Poartă cu el sau îmbrățișează o jucărie aparte, cum ar fi o păpușă

Tabel adaptat după Arnold Gessell, M.D. și Stella Gessell, M.D.

Tabelul 20–3

Sinteză a teoreticienilor dezvoltării

Vârst a (ani)	Margaret Mahler	Sigmund Freud	Erik Erikson	Jean Piaget	Comentarii
------------------------------	------------------------	----------------------	---------------------	--------------------	-------------------

0-1	Faza autistă normală (de la naștere până la 4 săptămâni) • Stare de semisomn-semiveghe • Sarcina majoră a fazei este realizarea echilibrului homeostatic cu mediul Faza simbiotică normală (3-4 săptămâni până la 4-5 luni) • Conștientizare tulbură a îngrijitorului, dar copilul încă funcționează ca și cum el și îngrijitorul sunt într-o stare de nediferențiere sau fuziune • Zâmbet social caracteristic (2-4 luni) Subfazele separării-individualizării propriu-zise Prima subfază: diferențierea (5-10 luni) • Proces de ecloziune din găoacea autistă, adică dezvoltarea unui sensorium mai alert, care reflectă maturizarea cognitivă și neurologică • Începerea scanării comparative, compararea a ceea ce este și ceea ce nu este mama • Anxietate caracteristică; anxietate față de străini, care implică curiozitate și frică (frecvență maximă în jur de 8 luni) A doua subfază: practicarea (exersarea) (10-16 luni) • Începutul fazei este marcat de locomoția verticală – copilul are o	Faza orală (naștere până la 1 an) • Sediul major de tensiune și gratificare sunt gura, buzele, limba – include activități de mușcare și sugere	Încrederea bazală față de neîncrederea bazală (senzorial oral) (naștere până la 1 an) • Încrederea socială demonstrată prin ușurința alimentării, profunzimea somnului, relaxarea intestinală • Dependent de constanța și similaritatea experiențelor oferite de îngrijitor • Apariția dentiției și a posibilității de a mușca, în lunile 7-12, face copilul să treacă de la „a primi la a lua“ • Întărcarea conduce la „nostalgia după paradisul pierdut“ • Dacă încrederea bazală este puternică, copilul menține o atitudine de speranță	Faza senzomotorie (naștere până la 2 ani) • Inteligența se bazează în principal pe acțiuni și mișcări coordonate în cadrul unor „<i>scheme</i>“ (Schema este un patern de comportament care are loc ca răspuns la un stimul particular din mediu) • Mediul este stăpânit prin <i>asimilare și acomodare</i> (Asimilarea este încorporarea de noi stimuli din mediu. Acomodarea este modificarea comportamentului pentru adaptarea la noi stimuli) • <i>Permanența obiectuală</i> se realizează până la vârsta de 2 ani. Obiectul încă există în minte dacă dispare din vedere; căutare a obiectului ascuns • Începe reversibilitatea în acțiuni	Spre deosebire de Mahler, alți observatori ai perechilor mamă-copil sunt impresionați de reciprocitate și complementarism (și nu de autism sau fuziune), care oferă fondul pentru dezvoltarea relaționării și limbajului, ca și cum ar exista o pre-cablare [cerebrală] pentru aceste abilități. Piaget și alții subliniază strădania activă a copilului de a manipula mediul inanimat. Acest lucru suplimentează lucrările lui Freud, deoarece motivația comportamentală a sugarului și copilului mic nu constă din simpla scădere a tensiunilor pulsionale și obținere a gratificării orale, anale și falice.
1-2		Faza anală (1-3 ani) • Anusul și zona înconjurătoare sunt sursa majoră de interes • Achiziția controlului sfîcterian voluntar (<i>toilet training</i>)	Autonomie vs. rușine și îndoială (dubiu) (muscular-anal) (1-3 ani) • Include, biologic, învățarea mersului, hrănirii, vorbirii • Maturizarea musculară	Faza preoperațională (2-7 ani) • Apariția funcțiunilor <i>simbolice</i>, asociate cu achiziția limbajului • <i>Egocentrism</i>: copilul înțelege totul exclusiv din propria sa perspectivă	Suplimentând lucrările lui Freud și Mahler, teoreticienii au postulat că problemele severe ale interacțiunii mamă-sugar/copil mic contribuie la formarea unor trăsături patologice de caracter, a tulburării identității de gen

Tabel de Richard Perry, M.D. Adaptat din Sylvia Karasu, M.D., și Richard Oberfield, M.D.

TABELUL 21–3

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU RETARDARE MINTALĂ

A. Funcționare intelectuală semnificativ sub medie: IQ de aproximativ 70 sau mai redus la un test de inteligență administrat individual (pentru copiii mici, o apreciere clinică de funcționare intelectuală semnificativ sub medie).

B. Deficite sau alterări concomitente ale funcționării adaptative prezente (adică, ale eficienței persoanei în îndeplinirea standardelor expectate de la cei de vârstă sa de către grupul cultural de apartenență) în cel puțin două din domeniile următoare: comunicare, auto–îngrijire, abilități sociale/interpersonale, utilizarea resurselor comunitare, conducerea de sine (*self–direction*), abilitățile academice funcționale, munca, timpul liber, sănătatea și siguranța.

C. Debut înaintea vârstei de 18 ani.

Codificați pe baza gradului de severitate care reflectă nivelul de afectare intelectuală;

Retardare mintală ușoară: Nivel IQ 50–55 până la aproximativ 70

Retardare mintală moderată: Nivel IQ 35–40 – 50–55

Retardare mintală severă: Nivel IQ 20–25 – 35–40

Retardare mintală profundă: IQ sub 20 sau 25

Retardare mintală, severitate nespecificată: atunci când există o prezumție puternică de retardare mintală, dar inteligența persoanei nu este testabilă cu testele standard.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

III. Retardarea mintală (RM)

A. Diagnostic. (Se codifică pe Axa II). Vezi Tabelul 21–3. La în jur de 85% din persoanele cu RM condiția este ușoară iar persoanele respective sunt considerate educabile, având posibilitatea de a atinge aproximativ nivelul clasei a șasea. În jur de 10% au retardare de tip moderat și sunt considerate antrenabile, putând atinge nivelul aproximativ al clasei a doua; în jur de 3–4% au tip sever, iar 1–2% – tip profund.

B. Epidemiologie și etiologie. RM apare la 1% din populație. Raportul bărbați:femei este de 1,5:1. Cauza este organică sau psihosocială și este cunoscută în 50–70% din cazuri.

1. Factori genetici

a. Erori înnașcute ale metabolismului (de ex., fenilketonuria, boala Tay–Sachs).

b. Anomalii cromozomiale. Sindromul Down (trisomie 21), 1 la 700 născuți vii. Facies tipic, hipotonie, hiperreflexie, malformații cardiace, anomalii gastro–intestinale. În majoritate retardare moderată până la severă. Sindromul cromozomului X fragil – 1 la 1000 băieți născuți vii.

Macroorhidie postpuberală; cap și urechi mari; față lungă, îngustă. (Unele femei purtătoare manifestă caracteristicile faciale și disfuncția cognitivă).

2. Factori psihosociali. Retardarea mintală ușoară este cauzată frecvent de absența cronică a stimulării intelectuale.

3. Alți factori. Sechele ale infecțiilor, toxinelor sau ale traumatismelor cerebrale survenite prenatal, perinatal sau mai târziu (de ex., rubeola congenitală sau sindromul alcoolic fetal, care constă din microcefalie, hipoplazie medio–facială, fantă palpebrală scurtă, pectus excavatum, posibile defecte cardiace, statură mică).

C. Considerații generale. Nu există un comportament sau un tip de personalitate tipic, caracteristic. Stima de sine scăzută este frecventă. Gândirea tinde să fie concretă și egocentrică. O treime până la două treimi din pacienții cu RM au tulburări mintale concomitente, din întregul spectru al tulburărilor DSM–IV.

D. Tratament

1. Educațional. Școli sau clase speciale, care să furnizeze (după cum este necesar) remediere, pregătire cu educator individual (*tutoring*), pregătire vocațională¹, pregătire a abilităților sociale.

2. Farmacologic. Vezi Tabelul 21–4.

a. Bolile mintale concomitente, cum ar fi tulburarea prin deficit atențional/hiperactivitate (ADHD) sau depresia, pot să necesite tratament cu stimulante sau, respectiv, antidepresive.

b. Agitația, agresivitatea și crizele nervoase răspund adesea la antipsihotice. Antipsihoticele atipice (de

¹ Învățarea unei meserii.

ex., risperidon – Risperdal, olanzapină – Zyprexa) sunt preferate pentru că au o probabilitate mai mică de a cauza simptome extrapiramidale și diskinezie. Medicamentele de doză mică, cu potență ridicată (de ex., haloperidolul – Haldol), sunt preferate față de medicamentele de doză mare, cu potență joasă (de ex., clorpromazina – Thorazine), care sunt mai deprimante din punct de vedere cognitiv. Multe pacienți cu RM care au fost instituționalizați sunt prost urmăriți din punctul de vedere al medicației.

c. Litiul (Eskalith) este util în comportamentele agresive sau auto-abuzive.

d. Carbamazepina (Tegretol), valproatul (Depakene) și propranololul (Inderal) pot fi încercate pentru comportamentul agresiv sau crizele nervoase. Eficacitatea lor este mai puțin dovedită decât aceea a antipsihoticelor și litiului.

3. Psihologic

- Terapie comportamentală.
- Consiliere parentală și familială.
- Psihoterapie suportivă individuală. Conștientizarea inadecvărilor poate să inducă scăderea stimei de sine.
- Persoanele cu deficit ușor, cu abilități verbale bune, pot să beneficieze de alte psihoterapii pentru tulburările concomitente.
- Activitățile de grup îmbunătățesc socializarea.

IV. Tulburările pervazive ale dezvoltării (TPD)

A. Diagnostic, semne și simptome. (Se codifică pe Axa I). Vezi Tabelele 21–5 până la 21–8.

B. Considerații generale

- Tulburarea autistă.** Tulburarea autistă afectează 4 din 10.000 de persoane. Raportul bărbați:femei este de 3:1. Copiii cu tulburare autistă pot să prezinte funcționare înaltă sau joasă, în funcție de IQ, de cantitatea și comunicativitatea limbajului, precum și de severitatea altor simptome. Dintre acești copii, în jur de 70% au IQ sub 70, iar 50% au IQ mai mic de 50 până la 55. Concordanța la gemenii monoziagoți este mai mare decât la cei dizigoți; recurența afectării este de cel puțin 2–4% din membrii fratriei, iar frecvența problemelor de limbaj și de învățare este mai mare în familiile copiilor autiști. Tulburările genetice asociate includ scleroza tuberoasă și sindromul cromozomului X fragil. Insulele prenatale și perinatale sunt crescute, dar acestea pot să nu fie suficiente pentru a cauza tulburarea în absența predispoziției genetice. Nu există o localizare specifică a leziunilor organice în tulburarea autistă. În diferite subgrupuri de pacienți au fost implicate anormalități corticale, cerebelare, de trunchi cerebral și imunologice, pe baza datelor electroencefalografice, de tomografie computerizată, imagistică cu rezonanță magnetică (RMN) sau cu emisie de pozitroni (PET) sau pe baza datelor necroptice. Unele subgrupuri au niveluri anormale ale unor neurotransmițători sau ale unor metaboliți ai acestora în sânge sau LCR.
- Tulburarea Asperger.** Tulburarea Asperger se caracterizează prin comportament asemănător cu autismul, fără întârzieri semnificative în dezvoltarea limbajului sau dezvoltarea cognitivă. Sunt prezente interesele circumscrie. Cauza este necunoscută, dar studiile familiale sugerează o relație cu tulburarea autistă. Prevalența este mai mare decât aceea a tulburării autiste.
- Tulburarea Rett.** Tulburarea Rett este neurodegenerativă. Are, probabil, o bază genetică, dat fiind că apare numai la fete; raportările de cazuri evidențiază concordanță totală la gemenii monoziagoți.
- Tulburarea disintegrativă a copilăriei.** (Denumită, de asemenea, *sindrom Heller*). Se distinge prin cel puțin 2 ani de dezvoltare normală, înainte de deteriorarea până la intensitatea tabloului clinic al tulburării autiste. Cauza este necunoscută, dar această tulburare se asociază cu alte condiții neurologice (de ex., tulburări convulsive, scleroză tuberoasă, tulburări metabolice).

C. Tratament

- Educație specială.** Are importanța cea mai mare. Numeroase dovezi arată că intervenția precoce și intensivă de tip educație specială este cea mai benefică. În consecință, este important diagnosticul precoce.
- Farmacologic.** Vezi Tabelul 21–4.
 - În doze nesedative, în cadrul unor studii controlate haloperidolul a fost eficient împotriva retragerii, stereotipiilor și hiperactivității. Într-un studiu pe termen lung, diskinezia a apărut la 33% din copii, dar s-a rezolvat după întreruperea medicamentului. Risperidonul (Risperdal) și olanzapina (Zyprexa) au fost benefice în raportări anecdotice [npublicate].
 - Inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (SSRI/ISRS) (de ex., fluoxetina – Prozac și fluvoxamina – Luvox) sunt benefici uneori în reducerea perseverențelor.
 - Stimulantele cum ar fi metilfenidatul (Ritalin) pot fi încercate ținând în atenție inatenția sau hiperactivitatea. Totuși, ele pot să crească agitația și stereotipiile.
 - Antagoniștii opioizilor (de ex., naltrexonul – ReVia) sunt în curs de investigare. Raționamentul care

stă la baza prescrierii lor este diminuarea retragerii interpersonale prin blocarea opioidelor endogene, așa cum se procedează la dependenții de droguri, la care se caută să se blocheze opioidele exogene. Pot să fie țintite, de asemenea, și comportamentele de auto-lezare.

e. Pot să prezinte utilitate litiul, antagoniștii receptorilor β -adrenergici (β -blocantele) și medicamentele antiepileptice.

f. Anticonvulsivantele se folosesc în tulburarea Rett, pentru controlul convulsiilor.

3. Psihologic. În general, psihoterapia individuală este inutilă, date fiind dificultățile de limbaj și celelalte dificultăți cognitive ale bolnavilor. Suportul și consilierea familială au, însă, o importanță crucială; părinților trebuie să li se spună că tulburarea autistă nu este rezultatul unor greșeli de parentaj. Adeseori părinții au nevoie de strategii de lucru cu copilul și cu frații acestuia. Există asociații și grupuri de auto-ajutor ale părinților copiilor cu tulburare autistă.

V. Tulburări de învățare, tulburarea abilităților motorii și tulburări de comunicare

Tulburările de învățare (**tulburarea dislexică** [a cititului], **tulburarea aritmetică** [a socotitului], **tulburarea expresiei scrise** și **tulburarea de învățare nespecificată în alt mod [NAM]**), tulburarea abilităților motorii (**tulburare de dezvoltare a coordonării**) și tulburările de comunicare (**tulburarea limbajului expresiv**, **tulburarea mixtă expresiv/receptivă a limbajului**, **tulburarea fonologică**, **balbismul**) au în comun multe caracteristici și comorbidități (asocieri patologice). Prevalența tulburărilor de învățare și ale abilităților motorii este, în general, în jur de 5%; pentru balbism estimările sunt de 1% iar pentru celelalte tulburări ale comunicării – tot de 1%. Raportul masculin:feminin este de 2:1 până la 4:1 pentru toate tulburările, cu excepția tulburării expresiei scrise (raportul este necunoscut) și tulburării aritmetice (posibilă prevalență mai mare la fete decât la băieți).

A. Diagnostic, semne și simptome. Criteriile de diagnostic ale acestor tulburări sunt asemănătoare.

1. Tulburări de învățare. Vezi Tabelul 21–9.

2. Tulburarea abilităților motorii. Vezi Tabelul 21–10.

3. Tulburări de comunicare. Vezi Tabelele 21–11 până la 21–14.

B. Considerații generale. Tulburările de învățare, de dezvoltare a coordonării și cele de comunicare pot să coexiste unele cu celelalte precum și cu tulburările prin deficit atențional și cu alte tulburări caracterizate prin comportament disruptiv. Incidența familială este crescută.

Despre neurobiologia acestor tulburări nu se cunosc decât puține lucruri. În tulburarea dislexică, câteva studii (CT scan, RMN, post-mortem) au demonstrat absența asimetriilor normale ale emisferelor cerebrale în lobii parietali sau temporali. În cadrul tulburărilor de comunicare se întâlnesc mai frecvent pacienți stângaci sau ambidecștri (cu posibila excepție a tulburării fonologice). În tulburările de comunicare trebuie exclusă existența unui deficit auditiv.

C. Tratament

1. Remediere. Remedierea dizabilităților de învățare se face, de obicei, în școală și depinde de severitatea tulburării. Cele mai multe cazuri nu necesită intervenție sau tutorizare (instruire personală suplimentară/specială). Poate să fie necesară plasarea în spații (încăperi) cu resurse speciale sau în clase speciale. În tulburările de comunicare poate să fie necesară terapia vorbirii [logopedie]. În cazurile mai ușoare nu sunt necesare intervenții.

2. Psihologic. La pacienții cu aceste tulburări se întâlnesc frecvent stima de sine scăzută, eșecul și abandonul școlar. În consecință, este deosebit de importantă psihoeducația și pot fi necesare consilierea școlară sau terapia individuală, de grup sau familială.

3. Farmacologic. Numai pentru tulburările psihiatrice asociate, cum ar fi ADHD. Nu există dovezi asupra beneficiilor directe ale medicației la copiii cu tulburări de învățare, ale abilităților motorii sau ale comunicării.

TABELUL 21-4

MEDICAMENTE PSIHOACTIVE FRECVENTE ÎN COPILĂRIE ȘI ADOLESCENȚĂ

Medicamentul	Indicații	Dozaj	Reacții adverse și monitorizare
---------------------	------------------	--------------	--

Antipsihotice – cunoscute și sub numele de <i>tranchilizante majore, neuroleptice</i> Se împart în (1) cu potență ridicată, dozaj mic, de ex., haloperidol (Haldol), trifluoperazină (Stelazine), tiotixen (Navane); (2) cu potență joasă, dozaj mare (mai sedative), de ex., clorpromazină (Thorazine), tioridazin (Mellaril); și (3) antipsihoticele atipice, de ex., risperidon (Risperdal), olanzapină (Zyprexa), quetiapină (Seroquel) și clozapină (Clozaril).	Psihoze; comportamente agitate de auto-lezare în retardarea mintală (RM); tulburări pervazive ale comportamentului (TPC), tulburarea de conduită (TC) și tulburarea Tourette – halperidol și pimozid. Clozapină: schizofrenia refractară la tratament în adolescență.	Toate se pot administra în două până la patru doze divizate sau combinate într-o singură doză după creșterea treptată. Haloperidol – la copil 0,5–6 mg pe zi, la adolescent – 0,5–16 mg pe zi Clozapină – dozaj nedeterminat la copil; la adolescent < 600 mg pe zi. Risperidon – 1–3 mg pe zi. Olanzapină – 2,5–10 mg/zi. Quetiapină – 25–500 mg/zi.	Sedare, creștere în greutate, hipotensiune, scăderea pragului convulsivant, constipație, simptome extrapiramidale, icter, agranulocitoză, reacții distonice, diskinezie tardivă. Hiperprolactinemie în cazul atipicelor, cu excepția quetiapinei. Se monitorizează: tensiunea arterială, numărătoare completă a elementelor figurate ale sângelui, testele funcției hepatice și prolactinemia, dacă sunt indicate; în cazul tioridazinului, retinopatia pigmentară este rară dar impune plafonarea dozei zilnice a adultului la cel mult 800 mg, scăzută proporțional la copii; în cazul clozapinei, sunt necesare formule leucocitare săptămânale, din cauza riscului de apariție al agranulocitozei, și urmărirea EEG, din cauza scăderii pragului convulsivant
Stimulante Dextroamfetamină (Dexedrine) și amfetamina–dextroamfetamina (Adderall) aprobate de FDA la copiii în vârstă de 3 ani sau mai mari. Metilfenidat (Ritalin, Concerta) și pemolin (Cylert) – aprobate de FDA la copiii în vârstă de 6 ani sau mai mari.	În tulburarea ADHD pentru hiperactivitate, impulsivitate și inatenție. Narcolepsie.	În general, dextroamfetamina și metilfenidatul se administrează la 8 dimineața și la amiază. Dextroamfetamină – în jur de jumătate din dozajul metilfenidatului. Metilfenidat – 10–60 mg pe zi sau până la 0,5 mg/kg/zi. Adderall – în jur de jumătate din dozajul metilfenidatului.	Insomnie, anorexie, scădere în greutate (posibilă întârziere a creșterii), hiperactivitate de <i>rebound</i>, cefalee, tahicardie, precipitarea sau exacerbarea unei tulburări a ticurilor. În tratamentul cu pemolin se monitorizează testele funcției hepatice, deoarece este posibilă hepatotoxicitatea și insuficiența hepatică.
Stabilizatoare ale dispoziției Litiul – este considerat medicament antimaniacal; are și proprietăți antiagresive	Studiile recomandă utilizarea în RM și TC, pentru comportamentele agresive și de auto-lezare; se poate folosi pt. aceleași comportamente în TPD; este indicat și în tulburarea bipolară cu debut precoce Tulburare bipolară, agresivitate.	600–2100 mg în două sau trei prize egale; nivelurile plasmatice trebuie menținute între 0,4–1,2 mEq/L. Până la 20 mg/zi; domeniul terapeutic al nivelurilor sanguine se situează între 50–100 µg/mL.	Grețuri, vărsături, poliurie, cefalee, tremor, creștere în greutate, hipotiroidism. Experiența acumulată la adulți sugerează monitorizarea funcției renale
Divalproex (Depakote)	Agresivitatea sau discontrolul din RM sau TC. Tulburare bipolară	Se începe cu 10 mg/kg/zi, se poate crește până la 20–30 mg/kg/zi; nivelurile sanguine terapeutice sunt între 4–12 mg/mL	Se monitorizează hemoleucograma

TABELUL 21-5 / CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM-IV-TR PENTRU TULBURARE AUTISTĂ

A. Un total de șase (sau mai mulți) itemi de la (1), (2) și (3), cu cel puțin doi de la (1) și câte unul de la (2) și (3):

- (1) modificare calitativă a interacțiunii sociale, manifestată prin cel puțin două din următoarele:
 - (a) alterarea marcată a utilizării, pentru reglarea interacțiunii sociale, a unor multiple comportamente nonverbale, cum ar fi privirea în ochi, expresia facială, posturile corpului și gesturile;
 - (b) nedezvoltarea relațiilor cu cei de aceeași vârstă, adecvate cu nivelul de dezvoltare;
 - (c) lipsa căutării spontane de a împărtăși cu alte persoane bucuria, interesele sau realizările (de ex., prin absența arătării, aducerii sau indicării obiectelor de interes);
 - (d) lipsa reciprocității sociale sau emoționale.
- (2) alterări calitative ale comunicării, manifestate prin cel puțin unul din următoarele:
 - (a) întârzierea sau absența totală a dezvoltării limbajului vorbit (neînsoțite de încercarea de compensare prin intermediul unor modalități alternative de comunicare, cum ar fi gestică sau mimica);
 - (b) la cei cu vorbire adecvată, alterarea marcată a capacității de a iniția sau de a susține o conversație cu alții;
 - (c) utilizare stereotipă și repetitivă a limbajului sau limbaj idiosincratic;
 - (d) lipsa jocurilor de imaginație sau a jocurilor imitative social variate, spontane, adecvate nivelului de dezvoltare.
- (3) paternuri restricționate, stereotipe și repetitive ale comportamentului, intereselor și activităților, manifestate prin cel puțin unul din următoarele:
 - (a) preocupare acaparantă cu unul sau mai multe paternuri restricționate, stereotipe și repetitive ale intereselor, preocupare care este anormală prin intensitate sau obiect;
 - (b) aderență aparent inflexibilă față de rutine sau ritualuri specifice, lipsite de funcționalitate;
 - (c) manierisme motorii stereotipe și repetitive (de ex., fluturarea sau răsucirea mâinilor sau a degetelor, sau mișcări complexe ale întregului corp);
 - (d) preocupare persistentă cu părți ale obiectelor.

B. Întârzieri sau funcționare anormală în cel puțin unul din următoarele domenii, cu debut înaintea vârstei de 3 ani: (1) interacțiune socială; (2) limbajul – așa cum este folosit în comunicarea socială, sau (3) jocul simbolic sau de imaginație.

C. Tulburarea nu este explicată mai bine de tulburarea Rett sau tulburarea disintegrativă a copilăriei.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 21-6 / CRITERIILE DIAGNOSTICE DSM-IV-TR PENTRU TULBURARE RETT

A. Toate cele ce urmează:

- (1) dezvoltare prenatală și perinatală aparent normală;
- (2) dezvoltare psihomotorie aparent normală în primele cinci luni de viață;
- (3) circumferință normală a capului la naștere.

B. Debutul tuturor celor ce urmează, după o perioadă de dezvoltare normală:

- (1) încetinirea creșterii capului între vârstele de 5 luni și 48 de luni;
- (2) pierderea, între vârstele de 5 luni și 48 de luni, a abilităților manuale cu scop achiziționate anterior, cu dezvoltarea ulterioară a unor mișcări stereotipe ale mâinii (de ex., „frângerea“ sau „spălarea“ mâinilor);
- (3) pierderea angajării sociale, precoce în evoluția tulburării (deși, adesea, interacțiunea socială se dezvoltă mai târziu);
- (4) apariția de mișcări puțin coordonate în mers sau ale trunchiului;
- (5) dezvoltare sever alterată a limbajului receptiv și expresiv, cu retardare psihomotorie severă și paternuri restricționate ale intereselor, care sunt anormale fie prin intensitate, fie prin obiect;
- (6) aderență aparent inflexibilă la rutine sau ritualuri specifice, lipsite de funcționalitate;
- (7) manierisme motorii stereotipe și repetitive (de ex., fluturarea sau răsucirea mâinilor sau a degetelor, sau mișcări complexe ale întregului corp);
- (8) preocupare persistentă cu părți ale obiectelor.

C. Tulburarea cauzează alterare semnificativă clinic în domeniul social, ocupațional sau în alte domenii importante ale funcționării.

D. Nu există o întârziere semnificativă clinic a limbajului (de ex., folosește cuvinte izolate la vârsta de 2 ani, folosește fraze comunicatoare la vârsta de 3 ani).

E. Nu există o întârziere semnificativă clinic a dezvoltării cognitive sau a dezvoltării, adecvate vârstei, a abilităților de auto-îngrijire, a comportamentului adaptativ (cu excepția interacțiunii sociale) și a curiozității față de mediu în copilărie.

F. Nu se îndeplinesc criteriile pentru o altă tulburare pervazivă specifică a dezvoltării sau pentru schizofrenie.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 21–7/ CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE ASPERGER

- A. Modificare calitativă a interacțiunii sociale, manifestată prin cel puțin două din următoarele:
- (1) alterarea marcată a utilizării unor multiple comportamente nonverbale care să solicite interacțiune socială, cum ar fi privirea în ochi, expresia facială, posturile corpului și gesturile;
 - (2) nede dezvoltarea relațiilor cu cei de aceeași vârstă, adecvate cu nivelul de dezvoltare;
 - (3) lipsa căutării spontane de a împărtăși cu alte persoane bucuria, interesele sau realizările (de ex., prin absența arătării, aducerii sau indicării obiectelor de interes);
 - (4) lipsa reciprocității sociale sau emoționale.
- B. Paternuri restricționate, repetitive și stereotipe ale comportamentului, intereselor și activităților, manifestate prin cel puțin unul din următoarele:
- (1) preocupare acaparantă cu unul sau mai multe paternuri de interes stereotipe și restricționate, preocupare care este anormală prin intensitate sau obiect;
 - (2) aderență aparent inflexibilă față de rutine sau ritualuri specifice, lipsite de funcționalitate;
 - (3) manierisme motorii stereotipe și repetitive (de ex., fluturarea sau răsucirea mâinilor sau a degetelor sau mișcări complexe ale întregului corp);
 - (4) preocupare persistentă cu părți ale obiectelor.
- C. Tulburarea cauzează alterare semnificativă clinic în domeniul social, ocupațional, sau în alte domenii importante ale funcționării.
- D. Nu există o întârziere semnificativă clinic a limbajului (de ex., folosește cuvinte izolate la vârsta de 2 ani, folosește fraze comunicatoare la vârsta de 3 ani).
- E. Nu există o întârziere semnificativă clinic a dezvoltării cognitive sau a dezvoltării, adecvate vârstei, a abilităților de auto-îngrijire, a comportamentului adaptativ (cu excepția interacțiunii sociale) și a curiozității față de mediu în copilărie.
- F. Nu se îndeplinesc criteriile pentru o altă tulburare pervazivă specifică a dezvoltării sau pentru schizofrenie.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 21–8 / CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE DISINTEGRATIVĂ ÎN COPILĂRIE

- A. Dezvoltare aparent normală în cel puțin primii doi ani după naștere, manifestată prin prezența, adecvată vârstei, a comunicării verbale și nonverbale, relațiilor sociale, jocului și comportamentului adaptativ.
- B. Pierderea semnificativă clinic a abilităților achiziționate anterior (înaintea vârstei de 10 ani), în cel puțin două din următoarele domenii:
- (1) limbaj expresiv sau receptiv;
 - (2) abilități sociale sau comportament adaptativ;
 - (3) control sfîcterian vezical sau anal;
 - (4) joc;
 - (5) abilități motorii.
- C. Anormalități ale funcționării în cel puțin două din domeniile următoare:
- (1) alterare calitativă a interacțiunii sociale (de ex., alterarea comportamentelor nonverbale, nede dezvoltarea relațiilor cu cei de aceeași vârstă, lipsa de reciprocitate socială sau emoțională);
 - (2) alterare calitativă a comunicării (de ex., întârzierea sau nede dezvoltarea limbajului vorbit, inabilitatea de a iniția sau susține o conversație, utilizarea stereotipă sau repetitivă a limbajului, lipsa jocului de imaginație variat);
 - (3) paternuri de comportament, interese și activități restricționate, repetitive și stereotipe, incluzând stereotipii motorii și manierisme.
- D. Tulburarea nu este explicată mai bine de o altă tulburare pervazivă specifică a dezvoltării sau de schizofrenie.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 21–9 / CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE DISLEXICĂ, TULBURARE ARITMETICĂ SAU TULBURARE A EXPRIMĂRII SCRISE

- A. Achiziția cititului, abilitățile aritmetice sau abilitățile de scris, măsurate prin teste standardizate administrate individual (sau prin evaluări funcționale ale abilităților de scriere), sunt substanțial sub cele expectate, date fiind vârsta cronologică, inteligența măsurată și educația adecvată vârstei.
- B. Tulburarea de la criteriul A interferează semnificativ cu realizările academice sau cu activitățile vieții cotidiene care necesită abilități de citire, abilitate aritmetică sau compunerea de texte scrise (de ex., scrierea unor propoziții corecte din punct de vedere gramatical și a unor paragrafe organizate).
- C. Dacă este prezent un deficit senzorial, dificultățile le depășesc pe cele care se asociază de obicei cu

acesta.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 21-10 / CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM-IV-TR PENTRU TULBURARE DE DEZVOLTARE A COORDONĂRII

A. Performanța în activitățile cotidiene care necesită coordonare motorie este substanțial sub cea expectată, date fiind vârsta cronologică și inteligența măsurată. Aceasta se poate manifesta prin întârzieri marcate în atingerea reperelor de dezvoltare psihomotorie (de ex., mers, mers de-a bușilea, șezut), prin scăparea din mână a lucrurilor, prin „neîndemânare“, prin performanță redusă în sporturi sau prin scris de mână deficitar.

B. Tulburarea de la criteriul A interferează semnificativ cu realizările academice sau cu activitățile vieții cotidiene.

C. Tulburarea nu se datorează unei condiții medicale generale (de ex., paralizie cerebrală, hemiplegie sau distrofie musculară) și nu îndeplinește criteriile pentru o tulburare pervazivă a dezvoltării.

D. Dacă este prezentă retardarea mintală, dificultățile motorii le depășesc pe cele care se asociază de obicei cu aceasta.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 21-11 / CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM-IV-TR PENTRU TULBURARE A LIMBAJULUI EXPRESIV

A. Scorurile obținute la teste standard, administrate individual, ale dezvoltării limbajului expresiv sunt substanțial sub cele obținute la testele standardizate atât ale capacității intelectuale nonverbale, cât și ale dezvoltării limbajului receptiv. Tulburarea se poate manifesta clinic prin simptome care includ vocabularul foarte limitat, greșeli ale timpului verbelor sau dificultatea de a-și reaminti cuvinte ori de a produce fraze de lungimea și complexitatea adecvată dezvoltării.

B. Dificultățile de limbaj expresiv interferează cu realizările academice sau ocupaționale sau cu comunicarea socială.

C. Nu se îndeplinesc criteriile de tulburare mixtă a limbajului expresiv-receptiv sau de tulburare pervazivă a dezvoltării.

D. Dacă sunt prezente retardarea mintală, un deficit verbal motor sau un deficit senzorial ori deprivarea prin mediul de viață, dificultățile de limbaj le depășesc pe cele care se asociază de obicei cu aceste probleme.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 21-12 / CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM-IV-TR PENTRU TULBURARE MIXTĂ A LIMBAJULUI RECEPTIV-EXPRESIV

A. Scorurile obținute la teste standard, administrate individual, ale dezvoltării atât a limbajului expresiv, cât și a limbajului receptiv, sunt substanțial sub cele obținute la testele standardizate ale capacității intelectuale nonverbale. Simptomele le includ pe acelea ale tulburării limbajului expresiv, precum și dificultatea de a înțelege cuvinte, propoziții sau tipuri specifice de cuvinte, cum ar fi termenii legați de spațiu.

B. Dificultățile cu limbajul receptiv și expresiv interferează semnificativ cu realizările academice sau ocupaționale sau cu comunicarea socială.

C. Nu se îndeplinesc criteriile de tulburare pervazivă a dezvoltării.

D. Dacă sunt prezente retardarea mintală, un deficit verbal motor sau un deficit senzorial ori deprivarea prin mediul de viață, dificultățile de limbaj le depășesc pe cele care se asociază de obicei cu aceste probleme.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 21-13 / CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM-IV-TR PENTRU TULBURARE FONOLOGICĂ

A. Incapacitatea de a folosi sunetele de vorbire expectate din punct de vedere al dezvoltării și adecvate vârstei și dialectului (de ex., erori în producerea, utilizarea, reprezentarea sau organizarea sunetelor, cum ar fi, dar fără limitarea la aceste exemple, substituirile unui sunet cu altul (folosirea lui [t] în locul sunetului țintă [k]¹) sau omisiunea unor sunete cum ar fi consoanele finale).

B. Dificultatea în producerea sunetelor vorbirii interferează cu realizările academice sau ocupaționale sau cu comunicarea socială.

C. Dacă sunt prezente retardarea mintală, un deficit verbal motor sau un deficit senzorial ori deprivarea prin mediul de viață, dificultățile de vorbire le depășesc pe cele care se asociază de obicei cu aceste probleme.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

¹ În română – [l] în loc de [r], ori [s] în loc de [ș] sau [ț] etc.

TABELUL 21-14 / CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM-IV-TR PENTRU BALBISM

A. Perturbare (inadecvată pentru vârsta respectivă) a fluenței și paternurilor temporale normale ale vorbirii, caracterizată prin survenirea frecventă a unuia sau mai multora din următoarele:

- (1) repetări de sunete și silabe;
- (2) prelungiri ale sunetelor;
- (3) interjecții;
- (4) cuvinte întrerupte (de ex., pauze în interiorul unui cuvânt);
- (5) blocări auzibile sau inauzibile (pauze, umplute sau nu, în interiorul unui cuvânt);
- (6) circumlocuțiuni (substituiți de cuvinte, pentru a evita cuvintele problematice);
- (7) cuvinte produse cu exces de tensiune fizică;
- (8) repetări ale unor cuvinte monosilabice întregi (de ex., „I-I-I-I see him“ – „Îl-îl-îl-îl văd“).

B. Această tulburare a fluenței interferează cu realizările academice sau ocupaționale sau cu comunicarea socială.

C. Dacă este prezent un deficit verbal motor sau un deficit senzorial, dificultățile de vorbire le depășesc pe cele care se asociază de obicei cu aceste probleme.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

VI. Tulburările prin deficit atențional și comportament disruptiv

A. ADHD (Tulburarea prin deficit atențional/hiperactivitate). Prevalența este, probabil, de 3–5%.

Raportul masculin:feminin este de 3:1 până la 5:1.

1. Diagnostic, semne și simptome. Vezi Tabelul 21–15.

2. Considerații generale. ADHD, în special tipul predominant hiperactiv–impulsiv, coexistă frecvent cu tulburările de conduită sau cu tulburarea opozițională sfidătoare. ADHD se asociază, de asemenea, cu tulburările de învățare și tulburările de comunicare.

Se consideră că ADHD este expresia clinică a unor modificări neurologice subtile, dar neclare. ADHD se asociază cu traumatismele perinatale și malnutriția în copilărie. Incidența este crescută la părinții și frații/surorile bolnavilor, iar concordanța este mai mare la gemenii MZ decât la gemenii DZ. Copiii cu ADHD sunt adesea dificili din punct de vedere temperamental. Pe planul sistemelor de neurotransmițători, cele mai clare dovezi indică o disfuncție noradrenergică. Semnele neurologice fără localizare (nefocale, *soft*) sunt frecvente. Studiile de imagistică indică reducerea dezinhibiției lobului frontal; s-au constatat hipoperfuzia (hipoirigarea) lobului frontal și rate metabolice scăzute ale lobului frontal. Probabil că ADHD nu este legată de aportul de zahăr; doar puțini bolnavi (poate 5%) sunt afectați de aditivii alimentari. Între 20% și 25% din persoanele cu ADHD continuă să manifeste simptome în adolescență, unii chiar și ca adulți. O parte a bolnavilor, în special cei cu asocierea unei tulburări de conduită, devin delincvenți sau, mai târziu, dezvoltă tulburare antisocială a personalității.

TABELUL 21-15 / CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM-IV-TR PENTRU TULBURARE PRIN DEFICIT ATENȚIONAL/HIPERACTIVITATE

A. Fie (1), fie (2):

(1) șase (sau mai multe) din simptomele următoare de **inatenție** au persistat timp de cel puțin șase luni, într-un grad care este maladaptativ și nepotrivit cu nivelul de dezvoltare:

- (a) adesea nu dă destulă atenție amănuntelor sau greșește din neglijență în activitatea școlară, muncă, sau alte activități;
- (b) adesea are dificultăți de susținere a atenției în cursul unor sarcini sau în activități de joc;
- (c) adesea pare să nu asculte atunci când i se vorbește direct;
- (d) adesea nu dă curs instrucțiunilor și nu își termină temele, sarcinile casnice sau îndatoririle de muncă (nu se datorează comportamentului opozițional sau neînțelegerii instrucțiunilor);
- (e) adesea are dificultăți în organizarea sarcinilor și activităților;
- (f) adesea evită, îi displac sau ezită să se angajeze în sarcini ce necesită efort mintal susținut (cum ar fi teme școlare pentru acasă sau lucrări de serviciu pe care să le facă acasă);
- (g) adesea pierde lucruri care îi sunt necesare pentru sarcini sau activități (de ex., jucării, teme pentru școală, pixuri, cărți sau unelte)
- (h) adesea este distras cu ușurință de stimulii perturbatori;
- (i) adesea este uituc în activitățile cotidiene.

(2) șase (sau mai multe) din simptomele următoare de **hiperactivitate–impulsivitate** au persistat timp de cel puțin 6 luni, într-un grad care este maladaptativ și nepotrivit cu nivelul de dezvoltare:

Hiperactivitate

- (a) adesea își mișcă mâinile sau picioarele sau se frământă pe scaun;
- (b) adesea își părăsește locul, în clasă sau în alte situații în care este de așteptat să rămână la locul său;
- (c) adesea fuge sau se cațără excesiv, în situații în care acest lucru este nepotrivit (la adolescenți și adulți, poate să se limiteze la senzația subiectivă de neliniște);
- (d) adesea are dificultăți să se joace sau să se angajeze în activități de timp liber fără să facă zgomot;

(e) adesea este „pe picior de plecare” sau adesea acționează ca și cum „ar avea motor”;

Impulsivitate

(g) adesea răspunde înainte ca întrebarea să se fi terminat;

(h) adesea are dificultăți să își aștepte rândul;

(i) adesea întrerupe sau inoportunează pe alții (de ex., se amestecă în conversații sau jocuri).

B. Unele dintre simptomele hiperactiv-impulsive sau inatenționale care au produs afectarea au fost prezente dinaintea vârstei de 7 ani.

C. Sunt prezente anumite afectări datorate simptomelor în două sau mai multe domenii (de ex., la școală (sau la lucru) și acasă).

D. Trebuie să existe dovezi clare asupra unei afectări semnificative clinic a funcționării sociale, academice sau ocupaționale.

E. Simptomele nu trebuie să survină numai în cursul unei tulburări pervazive a dezvoltării, al schizofreniei sau al unei alte tulburări psihotice și trebuie să nu poată fi explicate mai bine de o altă tulburare mintală (de ex., tulburare a dispoziției, tulburare anxioasă, tulburare disociativă sau o tulburare de personalitate).

Codificați în funcție de tip:

Tulburare prin deficit atențional/hiperactivitate, tip combinat: dacă, în ultimele 6 luni, se îndeplinesc atât criteriul A1 cât și A2.

Tulburare prin deficit atențional/hiperactivitate, predominant de tip inatențional: dacă, în ultimele 6 luni, criteriul A1 a fost îndeplinit, dar criteriul A2 – nu.

Tulburare prin deficit atențional/hiperactivitate, predominant de tip hiperactiv-impulsiv: dacă, în ultimele 6 luni, criteriul A2 a fost îndeplinit, dar criteriul A1 – nu.

Notă de codificare: La persoanele (în special adolescenți și adulți) care au în prezent simptome care nu mai îndeplinesc pe deplin criteriile, se va specifica „în remisiune parțială”.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 21-16 / CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM-IV-TR PENTRU TULBURARE DE CONDUITĂ

A. Patern comportamental repetitiv și persistent în care sunt violate drepturile bazale¹ ale altora ori norme sau reguli societale majore potrivite cu vârsta, manifestându-se prin prezența a trei (sau mai multe) din următoarele criterii în ultimele 12 luni, cel puțin un criteriu fiind prezent în ultimele 6 luni:

Agresivitate față de oameni și animale

- (1) adesea hărțuiește (*bullies* – persecută/intimidează pe cei mai slabi), amenință sau intimidează pe alții;
- (2) inițiază adeseori încăierări fizice;
- (3) a folosit o armă care poate produce leziuni serioase altora (de ex., o bâtă, cărămidă, o sticlă spartă, cuțit, armă de foc);
- (4) a fost crud din punct de vedere fizic față de oameni;
- (5) a fost crud din punct de vedere fizic față de animale;
- (6) a furat în prezența victimei (de ex., tâlhărie, zmulgerea genții, extorcare, jaf armat);
- (7) a forțat pe cineva să aibă activitate sexuală.

Distrugere a proprietății

- (8) s-a angajat deliberat în incendiere, cu intenția de a produce distrugeri serioase;
- (9) a distrus deliberat proprietatea altora (cu excepția punerii focului).

Înșelătorie sau furt calificat

- (10) a spart casa, clădirea ori mașina altcuiva;
- (11) adesea minte ca să obțină bunuri sau favoruri sau ca să evite obligații (cu alte cuvinte, înșală, escrochează);
- (12) a furat lucruri a căror valoare nu era neglijabilă, fără să confrunte victima (de ex., furt din magazine, dar fără spargerea magazinului; falsuri / uz de fals).

Violări grave ale unor reguli

- (13) adesea nu stă acasă peste noapte, în pofida interdicțiilor parentale, cu începere dinaintea vârstei de 13 ani;
- (14) a plecat [fugit] de acasă peste noapte fără permisiune de cel puțin două ori, în timp ce locuia în casa parentală sau a surogaților parentali (sau o singură dată, dar fără să se întoarcă pentru o perioadă îndelungată);
- (15) adesea chiulește de la școală, cu începere dinaintea vârstei de 13 ani.

B. Perturbarea comportamentală cauzează alterări clinic semnificative ale funcționării sociale, academice sau ocupaționale.

C. Dacă este în vârstă de 18 ani sau mai mult, nu îndeplinește criteriile de tulburare antisocială a

¹ Fundamentale, elementare.

personalității.

Specificați tipul, în funcție de vârsta la debut:

Tip cu debut în copilărie: debutul cel puțin al unui criteriu caracteristic pentru Tulburarea de Conduită înaintea vârstei de 10 ani.

Tip cu debut în adolescență: absența oricărui criteriu caracteristic pentru Tulburarea de Conduită înaintea vârstei de 10 ani.

Tip nespecificat: Vârsta de debut este necunoscută.

Specificați severitatea:

Ușoară: puține sau nici o problemă de conduită în exces față de cele necesare pentru diagnostic și problemele de conduită cauzează altora numai un rău minor.

Moderată: numărul de probleme de conduită și efectul lor asupra celorlalți sunt intermediare între intensitatea „ușoară” și cea „severă”.

Severă: număr mare de probleme de conduită în exces față de cele necesare pentru diagnostic sau problemele de conduită cauzează altora un rău considerabil.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

Tabelul 21–17

Criteriile de diagnostic DSM–IV–TR pentru Tulburare Opozițională Sfidătoare¹

A. Patern de comportament negativist, ostil și sfidător care durează cel puțin 6 luni, timp în care sunt prezente patru (sau mai multe) din următoarele:

- (1) adesea își pierde calmul;
- (2) adesea se ceartă cu adulții;
- (3) adesea sfidează activ sau refuză să se supună cererilor sau regulilor adulților;
- (4) adesea enervează oamenii deliberat (dinadins);
- (5) adesea îi blamează pe alții pentru propriile greșeli sau comportamente rele;
- (6) este adesea irascibil sau ușor de enervat de către alții;
- (7) este adesea mânios și plin de resentimente;
- (8) este adesea disprețuitor / răutăcios [*spiteful*] sau răzbunător, chiar fără un motiv pe măsura răzbunării [*ranchiunos, vindictive*].

Notă: Un criteriu se va considera îndeplinit numai dacă comportamentul respectiv are loc mai frecvent decât se observă în mod tipic la persoanele de vârstă și nivel comportamental comparabil.

B. Tulburarea comportamentului cauzează o alterare semnificativă clinic a funcționării sociale, academice sau ocupaționale.

C. Comportamentul nu apare numai în cursul unei tulburări psihotice sau dispoziționale.

D. Nu se îndeplinesc criteriile de tulburare de conduită, iar dacă persoana este în vârstă de 18 ani sau mai mult, nu se îndeplinesc criteriile de tulburare antisocială a personalității.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 21–18 / CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE TOURETTE

A. Pe parcursul bolii au fost prezente atât ticuri motorii multiple, cât și unul sau mai multe ticuri vocale, chiar dacă nu neapărat în același timp. (Un tic este o mișcare motorie sau vocalizare bruscă, rapidă, recurentă, neritimică, stereotipă).

B. Tipurile survin de mai multe ori pe zi (de obicei în serii), aproape în fiecare zi sau intermitent pe parcursul unei perioade de peste un an, iar în această perioadă nu a existat nici o perioadă lipsită de ticuri mai îndelungată decât trei luni consecutive.

C. Tulburarea cauzează suferință marcată sau alterare semnificativă socială, ocupațională sau în alte domenii importante ale funcționării.

D. Debutul are loc înaintea vârstei de 18 ani.

E. Tulburarea nu se datorează efectelor fiziologice ale unei substanțe (de ex., stimulante) sau ale unei condiții medicale generale (de ex., boala Huntington sau o encefalită virală).

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 21–19 / CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE TRANZITORIE A TICURILOR

A. Ticuri motorii și/sau vocale unice sau multiple (mișcări motorii sau vocalizări bruște, rapide, recurente, neritmice, stereotipe).

¹ *Defiant*, de la lat. *dis + fidus* (fidel, credincios).

- B. Ticurile survin de multe ori pe zi, aproape în fiecare zi timp de cel puțin 4 săptămâni, dar pentru nu mai mult de 12 luni consecutive.
- C. Tulburarea cauzează suferință marcată sau alterare semnificativă socială, ocupațională sau în alte domenii importante ale funcționării.
- D. Tulburarea nu se datorează efectelor fiziologice ale unei substanțe (de ex., stimulante) sau ale unei condiții medicale generale (de ex., boala Huntington sau o encefalită virală).
- E. Nu au fost îndeplinite niciodată criteriile de tulburare Tourette sau tulburare cronică a ticurilor motorii sau vocale.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 21-20 / CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM-IV-TR PENTRU ENCOPREZIS

- A. Defecare repetată în locuri nepotrivite (de ex., îmbrăcat sau pe podea), indiferent dacă este involuntară sau intenționată.
- B. Cel puțin un astfel de eveniment pe lună timp de cel puțin 3 luni.
- C. Vârsta cronologică este de cel puțin 4 ani (sau nivelul echivalent de dezvoltare).
- D. Comportamentul nu se datorează exclusiv efectelor fiziologice directe ale unei substanțe (de ex., laxative) sau ale unei condiții medicale generale, cu excepția unui mecanism care să implice constipație.

Codificați după cum urmează:

Cu constipație și cu incontinență prin prea plin.

Fără constipație și fără incontinență prin prea plin.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 21-21 / CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM-IV-TR PENTRU ENUREZIS

- A. Micțiuni repetate în pat sau în haine (indiferent dacă sunt involuntare sau intenționate).
- B. Comportamentul este semnificativ clinic, fie prin frecvența de două ori pe săptămână timp de cel puțin 3 luni consecutive, fie prin prezența suferinței semnificative clinic ori a alterărilor sociale, academice (ocupaționale) sau în alte domenii importante ale funcționării.
- C. Vârsta cronologică este de cel puțin 5 ani (sau nivelul echivalent de dezvoltare).
- D. Comportamentul nu se datorează exclusiv efectelor fiziologice directe ale unei substanțe (de ex., un diuretic) sau ale unei condiții medicale generale (de ex., diabet, spina bifida sau tulburare convulsivantă).

Specificați tipul:

Exclusiv nocturn.

Exclusiv diurn.

Nocturn și diurn.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 21-22 / CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM-IV-TR PENTRU TULBURARE PRIN ANXIETATE DE SEPARARE

- A. Anxietate nepotrivită și excesivă din punct de vedere al dezvoltării, în legătură cu separarea de locuință sau de aceia față de care persoana este atașată, dovedită de trei (sau mai multe) din următoarele:
 - (1) suferință recurentă excesivă la separarea sau la anticiparea unei separări de casă sau de o figură majoră de atașament;
 - (2) îngrijorare persistentă și excesivă în legătură cu pierderea sau în legătură cu posibilul rău care s-ar putea întâmpla unor figuri majore de atașament;
 - (3) îngrijorare persistentă și excesivă că un eveniment nedorit va duce la separarea de o figură majoră de atașament (de ex., că se va rătăci sau va fi răpit);
 - (4) lipsa dorinței sau refuzul, persistente, de a merge la școală sau în altă parte, din cauza fricii de separare;
 - (5) frica, persistentă și excesivă, sau ezitarea / lipsa dorinței de a rămâne acasă singur sau fără figuri majore de atașament ori de a rămâne singur în alte medii fără adulți semnificativi;
 - (6) ezitare sau refuz, persistente, de a merge la culcare fără să fie aproape de o figură majoră de atașament ori ezitare sau refuz persistente de a dormi în altă parte decât acasă;
 - (7) coșmaruri repetate, implicând tema separării;
 - (8) acuze repetate de simptome somatice (cum ar fi cefalee, dureri de stomac, greață sau vărsături) atunci când se produce sau este anticipată o separare de figuri majore de atașament.
- B. Durata tulburării este de cel puțin 4 săptămâni.
- C. Debutul este înaintea vârstei de 18 ani.
- D. Tulburarea cauzează suferință semnificativă clinic sau alterări sociale, academice (ocupaționale) sau în

alte domenii importante ale funcționării.

E. Tulburarea nu apare numai în cursul unei tulburări pervazive a dezvoltării, al schizofreniei sau unei alte tulburări psihotice și, la adolescenți și adulți, nu este explicată mai bine de tulburarea prin panică cu agorafobie.

Specificați

Debut precoce: dacă debutul s-a manifestat înaintea vârstei de 6 ani.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

3. Tratament

a. Farmacologic – Vezi Tabelul 21–4.

(1) Stimulantele reduc simptomele la aproximativ 75% din pacienți; ele ameliorează stima de sine prin ameliorarea raportului (relației) pacientului cu părinții și profesorii. Stimulantele descresc hiperactivitatea. Măsurarea nivelurilor plasmatiche nu este utilă.

(a) Dextroamfetamina (Dexedrine) este aprobată de Administrația Alimentelor și Medicamentelor (FDA) pentru copii în vârstă de 3 ani sau mai mult.

(b) Metilfenidat (Ritalin) este aprobat de FDA pentru copii în vârstă de 6 ani sau mai mult.

Formulările cu acțiune prelungită (eliberare susținută) nu au dovedit utilitate crescută.

(c) Durata de acțiune a amfetaminei–dextroamfetaminei (Adderall) este mai îndelungată decât aceea a metilfenidatului.

(d) Modafinilul (Provigil), folosit în narcolepsie, este în curs de studiere. Are durată lungă de acțiune și potențial de abuz mic.

(e) Pemolin (Cylert) se administrează în doze de 18,75 până la 37,5 mg pe zi. Are debut întârziat al acțiunii.

(2) Clonidina (Catapres) și guanfacina (Tenex) reduc activarea la copiii cu ADHD.

(3) Antidepresive, dacă stimulantele nu dau rezultate; ar putea constitui tratamentul cel mai bun la copiii cu ADHD care au și simptome de depresie sau de anxietate. Imipramina (Tofranil) și desipramina (Norpramin) au dovedit eficacitate în studii, dar există raportări asupra decesului subit al unui număr de patru copii aflați sub tratament cu desipramină. S-a raportat, de asemenea, că bupropionul (Wellbutrin) și venlafaxina (Effexor) sunt utile în ADHD și par să fie lipsite de riscuri.

(4) Antipsihotice, litiu sau divalproex (Depakote) dacă alte medicații nu au dat rezultate, dar numai la pacienții cu simptome și agresivitate severe (asocierea unei tulburări prin comportament disruptiv).

b. Psihologic – adeseori este necesar tratamentul multimodal al copilului și familiei. Acest tratament poate să includă medicație, o tehnică comportamentală, psihoterapie individuală, terapie familială și educație specială (în special în cazul coexistenței unei tulburări specifice a dezvoltării). Aceste intervenții sunt de importanță crucială în cazurile moderate sau severe, dat fiind riscul de delincvență.

B. Tulburarea de conduită. Studiile de prevalență indică între 5% și 15%. Este cauza multor spitalizări în ariile urbane. Raportul masculin:feminin este de 4:1 până la 12:1.

1. Diagnostic, semne și simptome. Vezi Tabelul 21–18.

2. Considerații generale. Tulburarea de conduită se asociază cu instabilitatea familială, incluzând victimizarea prin abuz fizic sau sexual. Înclinația către violență corelează cu abuzul infantil, violența familială, alcoolismul și semnele de psihopatologie gravă (de ex., paranoie și deficite cognitive sau deficite neurologice subtile). Este foarte important să se caute toate aceste semne; constatările respective pot să orienteze tratamentul.

Tulburarea de conduită coexistă adesea cu ADHD și cu tulburările de învățare sau comunicare. Ideeația sau actele suicidare și abuzul de alcool și droguri corelează cu tulburarea de conduită.

Unii copii cu tulburare de conduită au niveluri plasmatiche scăzute ale dopaminei și ale dopamin-β-hidroxi-lazei. Au fost implicate și nivelurile anormale ale serotoninei.

3. Tratament

a. Farmacologic – Vezi Tabelul 21–4. Stimulantele pot să reducă agresivitatea ușoară din tulburarea de conduită comorbidă cu ADHD. Litiul sau haloperidolul au eficacitate dovedită ca tratament ținut al comportamentului exploziv, agresiv al copiilor cu tulburare de conduită. Cu toate acestea, și antipsihoticele atipice diminuează agresivitatea, având un profil al efectelor secundare mai bun decât haloperidolul. Pot să fie utili agonistii α-adrenergici; antagoniștii receptorilor β-adrenergici merită mai multe studii.

b. Psihologic – tratament multimodal, ca în ADHD. Poate să includă medicație, terapie individuală sau familială, clase de parentaj, tutorizare (instruire individuală specială/suplimentară) sau plasarea într-o clasă specială (pentru tulburările cognitive sau ale conduitei). Descoperirea și întărirea oricăror interese sau talente ale copilului are importanță crucială pentru construirea rezistenței față de tentațiile infracționale. Dacă mediul este nociv sau dacă tulburarea de conduită este severă, poate să fie indicată plasarea în afara familiei.

C. Tulburarea opozițională sfidătoare

1. Diagnostic, semne și simptome. Vezi Tabelul 21–17.

2. Considerații generale. Tulburarea opozițională sfidătoare poate să coexiste cu multe tulburări, incluzând ADHD și tulburările anxioase. Poate să rezulte din încheștarea părinte–copil în legătură cu autonomia; în consecință, frecvența ei crește în familiile cu părinți prea rigizi și cu copii activi temperamental, cu dispoziție frecvent schimbătoare în special către dispoziții negative și „intenși“ (vehemenți).

3. Tratament

a. Farmacologic – pot să fie necesare medicamentele folosite pentru oricare dintre tulburările comorbide, dar numai după luarea atentă în considerare a beneficiilor și riscurilor respective și după eșecul altor intervenții.

b. Psihologic – intervențiile de elecție sunt intervențiile comportamentale și terapia familială. Poate să fie utilă modificarea comportamentală.

VII. Tulburările alimentare și tulburările mâncatului în copilăria mică

A. Pica. Ingestia repetată a unei substanțe nenutritive, ingestie care este nepotrivită cu nivelul de dezvoltare, timp de cel puțin o lună, de către copii care nu îndeplinesc criteriile de tulburare autistă, schizofrenie sau sindrom Kleine–Levin. Prevalența nu este clară; studiile raportează 10–32% la copiii preșcolari. Se asociază cu RM, neglijarea și deficiențele nutriționale (de ex., de fier sau zinc). Pot să rezulte intoxicații cu plumb sau alte intoxicații. De obicei încetează în prima copilărie. Tratamentul implică testarea pentru intoxicație cu plumb și tratarea acestei intoxicații, dacă este necesar. Dat fiind faptul că pofta de a mânca pământ sau gheață poate să fie legată de deficiturile de fier și zinc, acestea trebuie excluse. Poate fi necesară ghidarea / orientarea părinților. Rareori este necesară condiționarea aversivă.

B. Tulburarea prin ruminație. Regurgitare repetată, timp de cel puțin o lună, după o perioadă de alimentare normală (în absența unei boli gastro–intestinale), care nu se datorează anorexiei nervoase sau bulimiei nervoase. Alimentele ingerate sunt readuse în gură, scoase sau remestecate, și reînghițite. Copilul nu suferă din punct de vedere subiectiv. Condiția este rară, debutând între vârstele de 3 și 12 luni. Ruminația ar putea să fie asociată cu mamele imature, care nu oferă și care rejectează copilul încă și mai mult din cauza tulburării. Despre prognostic se știe foarte puțin, dar acesta se întinde de la remisiuni spontane până la malnutriție, la stagnarea dezvoltării (*failure to thrive*) și la deces. Trebuie excluse problemele gastro–intestinale (de ex., stenoza pilorică, refluxul gastro–esofagian, hernia hiatală). Tratamentul implică ghidarea părinților și tehnici comportamentale.

C. Tulburare alimentară și a mâncatului în perioada de sugar sau în copilăria mică. Categorie destinată copiilor care mănâncă persistent în mod inadecvat timp de cel puțin o lună, în absența unei condiții medicale generale sau a unei alte condiții mintale cauzatoare, având drept rezultat încetarea creșterii în greutate și scăderea semnificativă în greutate. Debutul se produce înaintea vârstei de 6 ani. Din cauză că mulți dintre copiii cu această tulburare sunt dificili din punct de vedere temperamental sau au întârzieri în dezvoltare, iar cei care îi îngrijesc pot să nu aibă răbdare sau să îi neglijeze, adeseori consilierea îngrijitorilor este de importanță crucială. Pot să fie utile intervențiile cognitive comportamentale.

VIII. Tulburările ticurilor

A. Tulburarea Tourette. (Cunoscută și ca *sindrom Gilles de la Tourette*). Prevalența este în jur de 4 la 10.000 până la 5 la 10.000; vârsta medie la debut este de 7 ani. Raportul masculin:feminin este de 3:1.

1. Diagnostic, semne și simptome. Vezi Tabelul 21–18. Ticurile motorii și vocale pot să fie simple sau complexe. În general, ticurile simple sunt cele care apar primele. Exemple:

Ticuri motorii simple – clipit din ochi, tresăriri ale capului, grimase faciale.

Ticuri vocale simple – tuse, mârâit, adulmecări („tragerea nasului“).

Ticuri motorii complexe – se lovește pe el însuși, sărituri.

Ticuri vocale complexe – coprolalie (folosirea de cuvinte vulgare), palilalie (repetarea propriilor cuvinte), ecolalie (repetarea cuvintelor altuia).

2. Considerații generale. Dovezile existente sugerează o transmitere genetică – incidență familială crescută a tulburărilor ticurilor, concordanță semnificativ mai mare la gemenii MZ decât la gemenii DZ. La mulți pacienți – dovezi de anormalități EEG și constatări CT anormale, fără specificitate de substrat. Indicii cu privire la implicarea unei anormalități dopaminice: niveluri anormale ale acidului homovanilic (metabolit al dopaminei) în SNC; stimulantele, care sunt agonisti dopaminici, pot să accentueze ticurile sau să le precipite apariția; în general, antagoniștii dopaminei fac să descrească ticurile. Tulburarea Tourette și alte tulburări ale ticurilor trebuie să fie diferențiate de o multitudine de alte tulburări și boli (de ex., diskinezii, coreea Sydenham, boala Huntington). Asocieri cu tulburarea Tourette: ADHD, problemele de învățare și simptomele obsesiv–compulsive, a căror prevalență este crescută la rudele de gradul întâi ale bolnavilor. Ostracizarea socială este frecventă. În absența tratamentului, evoluția condiției este de obicei cronică, cu perioade de descreștere și de exacerbare a ticurilor.

3. Tratament

a. Farmacologic – Vezi Tabelul 21–4.

(1) Haloperidol – duce la ameliorare, adesea marcată, la aproximativ 85% din bolnavi; uneori necesită doze care secedă [excesiv].

(2) Pimozid (Orap) – este puternic antidopaminergic, ca și haloperidolul; posedă un anumit (mic) potențial de încetinire a conducerii intracardiace.

(3) Clonidină – agonist α_2 -adrenergic; nu este atât de eficientă ca haloperidolul sau pimozidul, dar nu se asociază cu riscul de diskinezie tardivă. Nu există decât puține dovezi care să implice un mecanism noradrenergic în tulburarea Tourette. Se poate încerca guanfacina, care este mai puțin sedativă.

b. Psihologic – consilierea sau terapia sunt adesea necesare pentru copil, familie, sau ambii. Trebuie discutate natura tulburării Tourette, modul de a-i face față și ostracizarea. Terapia de grup poate să reducă izolarea socială.

B. Tulburare cronică a ticurilor motorii sau vocale. Este asemănătoare tulburării Tourette, criteriile de diagnostic fiind aceleași, cu excepția faptului că bolnavul nu are decât ticuri motorii sau vocale, unice sau multiple, de numai un singur fel (nu motorii și vocale în același timp). Prevalența condiției este mult mai mare decât cea a tulburării Tourette, dar este mai puțin severă și, în general, cauzează mai puțină afectare socială decât tulburarea Tourette. Din punct de vedere genetic, tulburarea ticurilor cronice motorii sau vocale și tulburarea Tourette apar frecvent în aceleași familii. Neurobiologia lor pare să fie aceeași iar tratamentul este identic cu acela al tulburării Tourette.

C. Tulburare tranzitorie a ticurilor. Prevalența este neclară; unele studii epidemiologice neriguroase raportează că 5–24% din copiii de vârstă școlară au un tic de un fel oarecare. Raportul masculin:feminin este de 3:1.

1. Diagnostic, semne și simptome. Vezi Tabelul 21–19.

2. Considerații generale. În cele mai multe cazuri, ticurile sunt psihogene, accentuându-se în cursul stresului și tinzând să se remită spontan. Într-un număr redus de cazuri, în cele din urmă apare o tulburare cronică a ticurilor motorii sau vocale sau o tulburare Tourette.

3. Tratament. În cazurile ușoare poate să nu fie nevoie de tratament. În cazurile severe, se indică tehnici comportamentale sau psihoterapie. Medicația folosită pentru celelalte tulburări ale ticurilor se încearcă numai în cazurile severe.

IX. Tulburări ale eliminării

A. Encoprezis. Prevalența este în jur de 1% la copiii în vârstă de 5 ani; encoprezisul este mai frecvent la băieți decât la fete.

1. Diagnostic, semne și simptome. Vezi Tabelul 21–20.

2. Considerații generale. Se exclud tulburările somatice, cum ar fi megacolonul aganglionar (boala Hirschsprung). Antrenarea sfincteriană inadecvată poate să rezulte în lupte pentru putere între părinte și copil și în encoprezis funcțional. Unii copii par să aibă contracții anormale ale sfincterului anal, care contribuie la encoprezis. Alora le este frică să folosească toaleta. Cei cu constipație și incontinență prin prea plin pot să facă impactare a fecalelor, care cauzează dureri la defecare și fisuri anale. Sunt prezente mici pierderi continue ale fecalelor. Cei fără constipație și fără incontinență prin prea plin au adesea tulburări opoziționale sfidătoare sau tulburări de conduită. Encoprezisul poate să fie precipitat de nașterea unui alt copil sau de separarea parentală. De obicei encoprezisul duce la situații stânjenitoare și la ostracizare socială. Atunci când encoprezisul este deliberat, psihopatologia asociată este de obicei gravă. În jur de 25% din pacienți au și enurezis. Enurezisul poate să dureze ani de zile, dar de obicei dispare.

3. Tratament. Copilul poate să necesite psihoterapie individuală, care să se adreseze semnificației encoprezisului precum și tuturor situațiilor stânjenitoare sau de ostracizare. Adeseori sunt utile tehnicile comportamentale. Frecvent este necesară ghidarea parentală și terapia familială. Condițiile cum ar fi impactarea fecalelor și fisurile anale necesită consult pediatric.

B. Enurezis (nedatorat unei condiții medicale generale). Prevalență: la vârsta de 5 ani – 7%; la vârsta de 10 ani: 3%; la vârsta de 18 ani: 1%. Este mult mai frecvent la băieți. Subtipul diurn este cel mai puțin prevalent și este mai frecvent la fete decât la băieți.

1. Diagnostic, semne și simptome. Vezi Tabelul 20–21.

2. Considerații generale. Enurezisul tinde să aibă incidență familială crescută; concordanța este mai mare la gemenii MZ decât la cei DZ. La unii bolnavi vezica tinde să fie mică, necesitând evacuări frecvente. Enurezisul nu pare să fie legat de un stadiu specific al somnului, ca tulburările prin somnambulism sau teroare nocturnă. Mulți bolnavi nu prezintă tulburări mintale coexistente, iar afectările nu reflectă decât conflictul cu cei care îi îngrijesc, pierderea stimei de sine și ostracizarea socială, dacă există. Enurezisul coexistă destul de des cu alte tulburări și poate să fie precipitat de evenimente cum ar fi nașterea unui alt copil sau separarea parentală. Remisiunile spontane sunt frecvente la vârsta de 6–8 ani și la pubertate.

3. Tratament

a. Psihologic

(1) Abordări comportamentale – se consemnează nopțile fără enurezis într-un calendar și se recompensează printr-o stea, iar 5 până la 7 nopți normale consecutive – printr-un dar. Montarea

unui sesizor cu sonerie are succes terapeutic, dar este incomodă.

(2) Psihoterapie – nu se recomandă decât dacă există psihopatologie sau alte probleme, cum ar fi stima de sine redusă. Explorarea conflictelor subiacente enurezisului a avut puțin succes. Adesea este necesară ghidarea parentală în legătură cu managementul tulburării.

b. Farmacologic – rar utilizat, datorită ratei mari a remisiunilor spontane, succesului abordărilor comportamentale și dezvoltării toleranței față de medicamente. Adeseori imipramina reduce sau chiar elimină episoadele enuretice, dar după aproximativ 6 săptămâni se poate dezvolta toleranță. Mecanismul de acțiune al imipraminei este neclar; au fost luate în considerare efecte asupra vezicii sau asupra ciclului somnului. S-au obținut unele succese cu desmopresină (DDVP).

X. Alte tulburări ale copilului mic, copilăriei sau adolescenței

A. Tulburarea prin anxietate de separare. Prevalența estimată este de 3–4% din copiii de vârstă școlară, 10% la adolescenți. Raportul masculin:feminin este de 1:1. Debutul se produce din preșcolaritate până în adolescență.

1. Diagnostic, semne și simptome. Vezi Tabelul 21–22.

2. Considerații generale. Tulburarea prin anxietate de separare are incidență familială crescută, dar transmiterea sa genetică nu este clară. Unele date leagă copiii afectați de părinții care au antecedente ale acestei tulburări și care suferă curent de tulburare prin panică, agorafobie sau depresie. La copiii inhibați din punct de vedere temperamental este probabil să apară tulburări anxioase și s-a demonstrat activitate crescută a sistemului nervos autonom. În cazurile severe există risc de debilitare socială.

3. Tratament

a. Farmacologic – vezi Tabelul 21–4.

(1) Anxiolitice – puțin studiate în tulburările anxioase ale copilăriei. Alprazolamul (Xanax) a manifestat o oarecare eficacitate.

(2) Antidepresive – se pot încerca tricyclice (de ex., imipramina).

(3) Antipsihotice – nu sunt utile în tulburările anxioase. Riscul de efecte secundare depășește beneficiile potențiale.

(4) Antihistaminice – difenhidramina (Benadryl) se folosește uneori în anxietatea din copilărie. Utilitatea este limitată, iar unii copii pot avea o reacție paradoxală.

b. Psihologic – se recomandă tratament multimodal.

(1) Psihoterapie individuală – copiii cu tulburare prin anxietate de separare exagerează pericolele din mediu, astfel că se tem pentru securitatea lor și a părinților. Sentimentele și atitudinile lor se explorează în terapie orientată către conștientizare sau în terapie cognitiv comportamentală.

(2) Terapie familială sau ghidare parentală – dacă părinții promovează anxietatea de separare.

(3) Modificare comportamentală – poate să fie utilă pentru realizarea separării de părinți și reîntorcerea la școală.

B. Mutismul selectiv. Rar, mai frecvent la fete. Din punct de vedere diagnostic, este vorba despre un copil care vorbește și înțelege, dar care refuză să vorbească timp de cel puțin o lună (dar această perioadă nu se limitează la prima lună de școală) în situații sociale. Începe între vârstele de 4 și 8 ani, de regulă dispare într-un interval de ordinul săptămânilor sau lunilor. Se asociază cu hiperprotecția parentală, ambivalența parentală, tulburările de comunicare, timiditatea și comportamentul opozițional. Tratamentul poate să includă psihoterapie individuală și consiliere parentală. Pot să fie utili SSRI/ISRS.

C. Tulburarea reactivă a atașamentului la copilul mic sau în prima copilărie. Prevalența și raportul pe sexe sunt necunoscute. Adesea este diagnosticată și tratată pediatric.

1. Diagnostic, semne și simptome. La copilul mai mic de 5 ani, îngrijirea cu totul inadecvată (neglijarea repetată a nevoilor fizice sau emoționale ale copilului sau schimbarea frecventă a persoanei care îl îngrijește) duce la relaționare socială marcat perturbată. Tipul inhibat se caracterizează prin absența inițierii de interacțiuni sau a răspunsului la ele, însoțită de apatie, pasivitate și de absența mișcărilor de urmărire vizuală. Tipul dezinhibat se caracterizează prin sociabilitate lipsită de discriminare și superficială. Dezvoltarea este perturbată (*failure to thrive*). Tulburarea nu este secundară RM sau tulburării autiste.

2. Considerații generale. Din punct de vedere fizic, circumferința capului este, în general, normală; greutatea este foarte mică; înălțimea este relativ mică. Funcționarea hipofizară este normală. Se asociază cu statutul socio-economic scăzut și cu mame care sunt depresive și izolate și care au suferit abuzuri. Evoluție – cu cât intervenția este mai precoce, cu atât tulburarea este mai reversibilă. Se poate dezvolta caracter lipsit de afecțiune. Copilul poate să decedeze.

3. Tratament. În multe cazuri poate să fie necesară îndepărtarea copilului din mediul respectiv. Malnutriția severă și alte probleme medicale pot să necesite spitalizarea copilului. Uneori mediul (familia) în care trăiește copilul poate să devină adecvat, după instruirea părinților, punerea la dispoziție a unei persoane pentru ajutor gospodăresc sau a unui sprijin financiar, sau după tratamentul tulburărilor mintale ale membrilor familiei.

D. Tulburarea prin mișcări stereotipe. Din punct de vedere diagnostic, este vorba despre comportamente motorii repetitive, aparent fără funcționalitate, timp de cel puțin 4 săptămâni (de ex., fluturarea mâinii, legănat, lovirea capului, roaderea unghiilor, tragerea părului), care interferează marcat

cu activitățile normale sau cauzează lezare fizică. Tulburarea este frecventă în RM și în cecitate. Nu se diagnostichează în cazul comportamentelor asociate cu tulburarea obsesiv-compulsivă, tulburările pervazive ale dezvoltării, tulburări ale ticurilor sau cu tricotilomania. Creșterea activității dopaminei pare să se asocieze cu o creștere a mișcărilor stereotipe. Tratamentul este variat. Dacă mișcările se accentuează odată cu frustrarea, plictiseala sau tensiunea, trebuie influențate aceste condiții. Comportamentul repetitiv poate să răspundă la un SSRI. Comportamentele de auto-lezare pot să necesite antipsihotice sau antagoniști ai opioidelor (care sunt în curs de cercetare în prezent) (Tabelul 21–4).

XI. Alte tulburări relevante pentru copii și adolescenți

A. Schizofrenia cu debut în copilărie. Câteva studii confirmă că unii copii au deliruri sau halucinații (auditive sau vizuale). Cu toate acestea, puțini copii sau adolescenți tineri au schizofrenie, iar delirurile, halucinațiile și tulburările de gândire sunt greu de diagnosticat la copii. Unii copii cu diagnostic de schizofrenie sunt rediagnosticați ca având tulburări ale dispoziției dacă sunt urmăriți până în adolescență. Se tratează cu medicație antipsihotică (deși nu există decât puține studii). Pot să fie necesare psihoterapie, terapie familială, școlarizare specială (vezi Capitolul 8).

B. Tulburări ale dispoziției. Unii copii prepuberali îndeplinesc criteriile de tulburare depresivă majoră. SSRI pot fi benefice la unii din ei. Copiii prepuberali și adolescenții cu manie, hipomanie sau simptome maniforme au fost tratați cu succes cu litiu. Valproatul este benefic la unii adolescenți și poate fi încercat la copiii prepuberali. Risperidonul pare să fie util în cazul simptomelor maniforme.

C. Alte tulburări. Unii copii îndeplinesc criteriile de tulburări anxioase, incluzând tulburarea prin anxietate generalizată, fobia specifică, fobia socială, tulburarea obsesiv-compulsivă, tulburarea de stres posttraumatică și tulburările prin panică (vezi Capitolul 11). Clomipramina (Anafranil) și SSRI/ISRS oferă beneficii la copiii cu tulburare obsesiv-compulsivă. Tulburarea de stres posttraumatică poate să fie rezultatul abuzului fizic sau sexual.

În copilărie și adolescență se mai pot diagnostica tulburări legate de substanțe, tulburări ale identității de gen, ale alimentării, somatoforme, ale somnului și de ajustare.

XII. Alte probleme în copilărie

A. Abuzul și neglijarea copilului. Se estimează că, în Statele Unite, sunt abuzați sau neglijăți anual un milion de copii, problemă ce rezultă în 2000 până la 4000 de decese pe an. Copiii abuzați probabil că au avut greutate mică la naștere ori s-au născut prematur (50% din copiii abuzați), sunt handicapați (de ex., RM, paralizie cerebrală) sau suferă de o tulburare oarecare (de ex., sfidătoare, hiperactivă). Părintele care comite abuzul este de obicei mama, care probabil că a fost abuzaată și ea. Părinții care abuzează sunt adesea impulsivi, abuzează de substanțe, sunt depresivi, antisociali sau narcisici.

În fiecare an se raportează 150.000 până la 200.000 de cazuri noi de abuz sexual. În 2–8% din cazuri, afirmațiile respective se dovedesc false, în timp ce multe alte acuzații nu pot fi demonstrate. La 8 din 10 copii abuzați sexual, făptuitorul, de obicei bărbat, este cunoscut copilului. În 50% din cazuri este un părinte, surogat parental sau o rudă.

B. Sinuciderea. Tentativele severe și sinuciderile realizate sunt rare la copiii mai mici de 13 ani. Ideea, amenințările și tentativele mai puțin severe sunt mult mai frecvente și precipită adesea spitalizarea. Copiii suicidari tind să fie depresivi (și uneori preocupați cu moartea); totuși, pot fi suicidari și copiii mândri, impulsivi, precum și copiii care au suferit traume emoționale recente.

Comportamentul suicidar crește la adolescenți și, la fel ca și la copii, necesită adesea spitalizarea. Corelează cu depresia, comportamentul agresiv și abuzul de alcool. Ideea suicidară este mai frecventă la fete, iar fetele fac mai multe gesturi sau tentative de sinucidere. Tentativele severe și sinuciderile realizate corelează cu sexul masculin și cu disponibilitatea alcoolului, a drogurilor ilicite sau a medicamentelor, care descresc controlul impulsurilor și pot să fie folosite în supradoză.

Adesea părinții nu știu despre ideile și comportamentul suicidar al copiilor lor, fiind, astfel, necesară chestionarea directă a copilului sau adolescentului în legătură cu suicidul (vezi Capitolul 20).

C. Incendierea. Se asociază cu alte distrugerii de proprietate, furt, minciuni, tendințe auto-distructive și cruzime față de animale. Raportul masculin:feminin este de 9:1.

D. Violența. Se asociază cu tulburarea de conduită, impulsivitatea și mânia. Poate să rezulte în omucidere. O proporție de 50% din copiii din clasa întâia care sunt disruptivi sau opoziționiști sunt la risc pentru delincvență în adolescență.

E. Obezitatea. Este prezentă la 5–20% din copii și adolescenți. Un mic procent prezintă un sindrom obezitate-hipoventilație similar cu sindromul Pickwick de la adult. Acești copii pot să prezinte dispnee, iar somnul lor se caracterizează prin sforăit, stridor, posibil apnee, precum și hipoxie hipoxemică. Este posibil decesul. Trebuie excluse alte condiții, cum ar fi hipotiroidia sau sindromul Prader-Willi (vezi Capitolul 17).

F. SIDA. SIDA la copil sau adolescent a confruntat psihiatrii cu o multitudine de probleme dificile. De exemplu, îngrijirea pacienților tineri din grupurile socio-economice joase, de la bun început foarte deficitară din cauza absenței resurselor adecvate, devine și mai dificilă prin bolile legate de SIDA sau prin decesul părinților și rudelor. Bolnavii psihiatrici tineri care au serologie pozitivă asimptomatică și care necesită tratament rezidențial sunt respinși din teama de transmitere a bolii. La adolescenți, SIDA a

complicat și mai mult sexualitatea și problema abuzului de substanțe (vezi Capitolul 5).

Pentru o discuție mai amănunțită a subiectului acestui capitol, vezi: Child Psychiatry, Ch 32, p 2532; Psychiatric Examination of the Infant, Child, and Adolescent; Ch 33, p 2558; Mental Retardation, Ch 34, p 2587; Learning Disorders, Ch 35, p 2624; Motor Skills Disorder: Developmental Coordination Disorder, Ch 36, p 2629; Communication Disorders, Ch 37, p 2634; Pervasive Developmental Disorders, Ch 38, p 2659; Attention-deficit Disorders, Ch 39, p 2679; Disruptive Behavior Disorders, Ch 40, p 2693; Feeding and Eating Disorders of Infancy and Early Childhood, Ch 41, p 2704; Tic Disorders, Ch 42, p 2711; Elimination Disorders, Ch 43, p 2720; Other Disorders of Infancy, Childhood, and Adolescence, Ch 44, p 2735; Mood Disorders and Suicide in Children and Adolescents, Ch 45, p 2740; Anxiety Disorders in Children, Ch 46, p 2758; Early-onset Schizophrenia, Ch 47, p 2782; Child Psychiatry: Psychiatric Treatment, Ch 48, p 2790; și Child Psychiatry: Special Areas of Interest, Ch 49, p 2865, în CTP/VII.

I. Introducere

Psihiatria geriatrică este ramura medicinei care se ocupă cu promovarea sănătății și prevenirea, diagnosticul și tratamentul tulburărilor somatice și psihice ale vârstnicilor.

II. Epidemiologie

Expectanța de viață din SUA se apropie de 80 de ani. Din acest motiv, numărul și proporția relativă a persoanelor vârstnice în populația generală înregistrează o creștere marcată. Vârstnicii cei mai în vârstă – persoanele în vârstă de cel puțin 85 de ani – constituie grupul cu cea mai rapidă creștere din populația vârstnică. Cu toate că nu constituie decât 1,2% din totalul populației, numărul vârstnicilor cei mai în vârstă a crescut cu 232% față de 1960. Persoanele în vârstă de cel puțin 85 de ani constituie acum 10% din cei în vârstă de 65 de ani sau mai mult.

III. Date medicale

Principalele cinci cauze de deces la vârstnici sunt bolile cardiace, cancerul, accidentele vasculare cerebrale, boala Alzheimer și pneumonia. Modificările sistemului nervos central și psihopatologia sunt cauze frecvente de morbiditate, la fel ca artrita și simptomele legate de aceasta. Hiperplazia benignă a prostatei afectează trei sferturi din bărbații de peste 75 de ani. Se consideră ca incontinența urinară apare la o cincime din vârstnici, uneori în asociere cu demența. Toate aceste tulburări frecvente duc la modificări ale comportamentului. Artrita, de exemplu, poate să restrângă activitatea și să modifice stilul de viață. La fel ca oricare alt adult, vârstnicii sunt profund afectați de dificultățile urinare și își vor restrânge activitățile sau își vor ascunde sau nega disabilitatea pentru a-și proteja stima de sine.

Bolile cardio-vasculare constituie o cauză majoră de morbiditate și mortalitate la vârstnici. Hipertensiunea este prezentă la 40% din vârstnici, mulți dintre aceștia primind medicație diuretică sau antihipertensivă. Hipertensiunea poate să aibă efecte asupra SNC care se întind de la cefalee până la accidente vasculare cerebrale, iar farmacoterapia acestor condiții poate să producă tulburări dispoziționale și cognitive (de ex., tulburări electrolitice datorate tratamentului diuretic). Ateroscleroza, care se asociază atât cu boala cardio-vasculară cât și cu hipertensiunea, a fost legată de apariția formelor majore de demență – nu numai demența vasculară, ci și boala Alzheimer.

Procesul de îmbătrânire se însoțește și de modificări senzoriale. O treime din vârstnici au un anumit grad de dizabilitate auditivă. Într-un studiu, aproape jumătate din persoanele în vârstă de 75 până la 85 de ani au avut cataractă iar peste 70% au avut glaucom. Problemele de convergență, de acomodare și degenerescenta maculară constituie și ele surse de dizabilitate vizuală la vârstnici. Frecvent, aceste modificări senzoriale interacționează cu dizabilitățile psihopatologice, amplificând deficitul psihopatologic și conferindu-i un colorit simptomatologic aparte.

IV. Sindroame clinice

A. Depresia

1. Semne și simptome. Frecvența depresiei pare să crească cu vârsta. De asemenea, rata de recădere pare să crească, în legătură cu descreșterea intervalului de timp dintre episoade. Frecvența sinuciderilor crește marcat odată cu vârsta. Pe de altă parte, există dovezi de bună calitate cu privire la descreșterea odată cu înaintarea în vârstă a unora dintre elementele depresiei, și anume – obsesiile și fobiile.

Studiile epidemiologice ale depresiei la vârstnici sunt grevate de confuzia dintre depresie și demență. Membrii de familie ai pacienților cu demență solicită frecvent tratament pentru bolnavi prezentând depresia ca principală acuză, în absența vreunei tulburări reale a dispoziției. Psihiatrul trebuie să știe că sărăcia vorbirii, lentoarea mersului, aplatizarea afectivă și descreșterea interesului și implicării în activitățile sociale și personale, care – toate – semnalează depresia la bolnavul mai tânăr, indică demența incipientă la pacientul vârstnic, dacă nu există o disforie afectivă constituită. Evaluarea cognitivă, care revelează deficitul pacientului cu demență, clarifică în continuare diagnosticul de demență, dacă aceasta există.

Tulburarea depresivă majoră, în forma ei clasică de la adult, poate să coexiste cu demența și constituie o asociere frecventă în stadiile inițiale ale bolii Alzheimer. Atunci când simptomele depresive apar în contextul bolii Alzheimer, ele fac frecvent parte din spectrul simptomelor comportamentale și psihologice ale demenței (SCPD), care includ tulburarea caracteristică a somnului, suspiciozitate, anxietăți și agitație. În cadrul sindromului SCPD din boala Alzheimer pot, de asemenea, să apară și alte simptome care, în alte contexte, ar sugera depresia, incluzând plânsul facil, acuzele somatice și comportamentele obsesive. Totuși, disforia pervazivă este relativ rară, iar bolnavii cu boală Alzheimer și depresie nu manifestă decât rar, aproape niciodată, comportament suicidar. Afirmatiile manieriste de felul „Aș vrea să mor” sunt frecvente în boala Alzheimer; totuși, aceste afirmații nu se însoțesc de planuri, gesturi sau acțiuni suicidare.

Depresia poate să fie cea mai precoce manifestare a bolii Alzheimer, iar apariția depresiei în viața adultă este, acum, un factor de risc recunoscut pentru manifestarea ulterioară a bolii Alzheimer.

Depresia este, de asemenea, o asociere frecventă a infarctului cerebral sau a altor insulte cerebrale, cu sau fără demență coexistentă. Se consideră că patologia care afectează regiunile cerebrale frontale se asociază în mod particular cu simptomele afective. Depresia asociată cu infarctul cerebral se manifestă uneori ca incontinență emoțională (cu alte cuvinte – episoade bruște de plâns, fără o disforie afectivă pervazivă, constantă).

Pe lângă demență și traumatismele cerebrale manifeste, la vârstnic depresia se asociază frecvent cu diferite alte forme de boli fizice. De exemplu, tulburările electrolitice produse de diuretice – singure sau în asociere cu alte medicamente – pot să ducă la o tulburare a dispoziției, la fel ca și deficitul de vitamină B₁₂ secundar malabsorbției care apare după intervențiile chirurgicale gastro-intestinale.

2. Tratament. Tulburările depresive primare (idiopatice) ale vârstnicului constituie condiții severe și, în multe cazuri, pot chiar să pună viața în pericol. Modalitățile terapeutice care trebuie luate în primul rând în considerare includ inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (SSRI); antidepresivele triciclice; antagoniștii receptorului serotoninic 5-HT₂, cum ar fi trazodonul (Desyrel); antidepresivele diverse, incluzând bupropionul (Wellbutrin), venlafaxina (Effexor) și mirtazapina (Remeron); terapia electroconvulsivantă (ECT) și inhibitorii de monoaminooxidază (IMAO).

a. Antidepresivele – reprezintă o categorie de compuși din ce în ce mai diversă; toate antidepresivele sunt potențial utile la vârstnici. În alegerea unui anumit tratament antidepresiv la vârstnic principala considerație include, proeminent, efectele secundare și riscurile (dacă există) ale medicamentului.

(1) SSRI – în general, antidepresivele SSRI (de ex., fluoxetina – Prozac, sertralina – Zoloft, paroxetina – Paxil și citalopramul – Celexa) sunt sigure și bine tolerate la pacienții vârstnici. Ca grup, aceste medicamente pot să cauzeze greață și alte simptome gastro-intestinale, nervozitate, agitație, cefalee și insomnie, de cele mai multe ori de mică intensitate. Fluoxetina este medicamentul cu cea mai mare probabilitate de a cauza nervozitate, insomnie și scăderea poftei de mâncare, în special la începutul tratamentului. Sertralina este medicamentul cu cea mai mare probabilitate de a produce greață și diaree. Paroxetina cauzează unele efecte anticolinergice. SSRI nu produc efectele secundare caracteristice ale antidepresivelor triciclice. Absența hipotensiunii ortostatice este un factor semnificativ clinic în utilizarea SSRI la vârstnici.

(2) Medicamentele triciclice – atunci când sunt folosite la pacienții vârstnici, se preferă agenții de tip amină secundară desipramină (Norpramin) și nortriptilină (Pamelor), din cauza tendinței lor reduse de a induce efecte secundare anticolinergice, hipotensive ortostatice și sedative. Nortriptilina are o probabilitate mai redusă decât celelalte antidepresive triciclice de a induce hipotensiune ortostatică la bolnavii cu insuficiență cardiacă congestivă. Din cauza efectelor de tip chinidinic ale tuturor triciclicelor, este neapărat necesară o electrocardiogramă pre-tratament, care să determine dacă pacientul are vreun defect preexistent de conducere intracardiacă.

(3) Trazodonul – afectează farmacologic sistemul neurotransmițător serotoninergic. Efectul secundar sedativ poate să fie util atunci când tulburarea somnului constituie o problemă. Pe de altă parte, hipotensiunea ortostatică poate să constituie o problemă la vârstnic. Aritmiile sunt un alt efect secundar care trebuie luat în considerare cu toată seriozitatea.

(4) Bupropionul – în general este bine tolerat; nu este sedativ și nu produce hipotensiune ortostatică; trebuie administrat în trei prize zilnice egale în cazul condiționărilor farmaceutice cu eliberare imediată și în două prize egale în cazul condiționării cu eliberare susținută.

(5) IMAO – sunt utili în tratamentul depresiei pentru că nivelurile MAO descresc odată cu înaintarea în vârstă, lucru care poate să explice scăderea catecolaminelor și depresia rezultantă. IMAO trebuie folosite cu prudență la bolnavii în vârstă. Hipotensiunea ortostatică sub IMAO este frecventă și severă. Bolnavii trebuie să respecte o dietă lipsită de tiramină, ca să evite crizele hipertensive. Potențialul de interacțiuni medicamentoase severe, la asocierea cu unele analgezice – cum ar fi meperidina (Demerol) – și cu simpatomimeticele, impune, de asemenea, ca bolnavii să înțeleagă ce alimente și ce medicamente pot să folosească. Tranilcipromina (Parnate) și fenelzina (Nardil) trebuie administrate cu prudență la bolnavii cu tendință la hipertensiune.

(6) ECT – poate să constituie tratamentul de elecție al depresiei la vârstnici, în special dacă factorii cardiaci limitează sau exclud medicația antidepresivă sau dacă refuzul de a se alimenta constituie o problemă imediată, poate chiar cu caracter vital. Riscul ECT este foarte redus și, adeseori, este mai mic decât acela al farmacoterapiei. Riscurile tratamentului trebuie puse în balanță cu riscurile depresiei, incluzând starea mintală a bolnavului și riscul de sinucidere.

B. Tulburarea bipolară. Ratele de recădere ale pacienților cu manie și tulburări bipolare cresc cu vârsta. Durata medie a episoadelor este cel puțin la fel de mare la vârstnici ca la bolnavii mai tineri. Marea majoritate a cazurilor de tulburare bipolară încep înainte de 50 de ani; debutul după vârsta de 65 de ani este considerat neobișnuit. Dacă un prim episod maniaco-depresiv apare după vârsta de 65 de ani, trebuie suspectată intens o cauză manifestă fiziopatologică (organică). Cauzele posibile includ efectele secundare ale medicamentelor sau demența asociată.

Utilizarea litiului la vârstnici este mai riscantă decât la bolnavii tineri, din cauza frecvenței mari a morbidității și a modificărilor fiziologice legate de vârstă. Litiul se excretă prin rinichi; descreșterea clearance-ului renal sau patologia renală cresc riscul de toxicitate. Diureticele tiazidice descreșc clearance-ul renal al litiului; în consecință, asocierea acestor medicamente poate să necesite modificarea

dozelor de litiu. Alte medicamente pot și ele să interfereze cu clearance-ul litiului. Litiul poate să cauzeze efecte asupra SNC, față de care vârstnicii pot să fie mai sensibili. Din cauza acestor factori, la vârstnici se recomandă monitorizarea mai frecventă a concentrațiilor litiului. Medicamentele folosite în tratamentul pacienților vârstnici cu tulburare bipolară sunt listate în Tabelul 21–1.

TABELUL 22–1 / DOZELE GERIATRICE ALE MEDICAMENTELOR FOLOSITE ÎN TRATAMENTUL TULBURĂRII BIPOLARE

Denumirea generică	Denumirea comercială	Domeniul de dozaj geriatric (mg pe zi)
Carbonat de litiu	Eskalith, Lithotabs, Lithonate,	75–900
Carbamazepină	Lithobid	200–1200
Valproat (acid valproic)	Tegretol	250–1200
	Depakene, Depakote	

C. Schizofrenia, stările paranoide și alte psihoze tardive

1. Semne și simptome. Internările inițiale în spitalele psihiatrice pentru schizofrenie au frecvență maximă între 25 și 34 de ani și sunt relativ rare după 65 de ani. Totuși, psihozele paranoide de diferite cauze sunt frecvente la persoanele în vârstă, incluzând mulți pacienți fără nici un fel de antecedente psihopatologice semnificative în premorbid. Deficitele senzoriale predispun la psihoze paranoide în unele cazuri. La alți bolnavi, debutul simptomelor paranoide se asociază cu evenimentele cerebro–vasculare și cu demența. În toate cazurile trebuie explorate atent medicațiile și alte cauze fiziopatologice. Psihozele paranoide și cele delirante precedă uneori demența de tip Alzheimer. În alte cazuri, aceste stări pot să fie asociate cu factori cerebro–vasculari care nu sunt întotdeauna evidenți clinic sau prin tehnicile de imagistică cerebrală. Modificările legate de vârstă ale neurotransmițătorilor predispun, de asemenea, la psihoză. Mai specific, la vârstnici au fost demonstrate convingător descreșteri ale diferitelor sisteme de neurotransmițători. De exemplu, pierderile celulare legate de vârstă din substanția nigra, cu sau fără simptome parkinsoniene manifeste, se asociază cu descreșterea funcționării dopaminergice. Modificările legate de vârstă ale funcționării noradrenergice se asociază și ele cu dovezile fizice de pierderi celulare în locus ceruleus. De asemenea, modificările legate de vârstă ale sistemului colinergic de neurotransmisie se asociază cu scăderea activității enzimei acetilcolintransferază. Laolaltă, acestea precum și alte modificări neurochimice din SNC duc la reasezarea echilibrului neurotransmițătorilor din SNC; aceste modificări de vârstă predispun frecvent la psihoză.

2. Tratament. – Modificările la vârstnic ale sistemelor de neurotransmițători sunt importante atât pentru cauzele cât și pentru tratamentul psihozei. În general, psihozele la vârstnici răspund la doze de medicație mult mai mici decât psihozele la bolnavii mai tineri. Vârstnicii sunt, de asemenea, mai sensibili decât adulții mai tineri la multe din efectele adverse ale medicației antipsihotice

Specific, vârstnicii sunt foarte sensibili la efectele secundare extrapiramidale. S-au întâlnit bolnavi în vârstă care au încetat să mai vorbească, să se deplaseze și să înghită ca urmare a unor doze de medicație care ar fi fost improbabil să ridice probleme semnificative la pacienții mai tineri. În parte ca rezultat al modificărilor autonome legate de vârstă, bolnavii sunt, de asemenea, foarte sensibili la efectele secundare ortostatice ale antipsihoticelor. Efectele secundare extrapiramidale, efectele secundare de tip hipotensiune ortostatică și efectele sedative ale antipsihoticelor tipice se asociază cu căderile pacienților. Riscul de cădere este crescut de faptul că toate aceste efecte secundare acționează frecvent în conjuncție cu alte medicamente, precum și cu artrita, bolile vasculare periferice, aritmiile, atacurile ischemice tranzitorii (AIT), parkinsonismul idiopatic și alte boli legate de vârstă. Fracturile de col femural care rezultă din căderile ce sunt parțial asociate cu efectele secundare ale medicației constituie o cauză majoră de morbiditate la vârstnici și pot fi o cauză imediată sau mai îndepărtată a decesului. În consecință, efectele secundare nocive și chiar potențial letale ale antipsihoticelor la vârstnici trebuie reduse la minimum.

Modificările neurotransmițătorilor colinergici predispun vârstnicul la efecte secundare anticolinergice. Trebuie să se țină seama, totuși, de faptul că antipsihoticul cu cea mai ridicată potență anticolinergică – tioridazinul (Mellaril) – are aproximativ aceeași potență anticolinergică ca desipramina, antidepresivul cel mai puțin anticolinergic dintre frecvent folositele antidepresive triciclice. Mai mult, dozele de antipsihotice prescrise la vârstnici sunt frecvent mult mai mici decât cele folosite în tratamentul bolnavilor mai tineri. În consecință, în practică efectele anticolinergice ale antipsihoticelor la pacienții în vârstă nu constituie un motiv de îngrijorare la fel de important ca efectele extrapiramidale, ortostatice sau cele sedative.

Experiența clinică indică, de asemenea, că efectele terapeutice la vârstnici ale antipsihoticelor pot să nu devină evidente decât după 4 săptămâni sau mai mult de tratament cu o anumită doză. Din cauza acestor factori și riscuri terapeutice, dictonul tratamentului psihozelor la bătrâni trebuie să fie „*Start low and go slow*” („Începe cu puțin și continuă încet”). Ca și la bolnavii mai tineri, profilul efectelor

secundare ajută la alegerea medicamentului. Totuși, nu există consens în privința antipsihoticului de elecție la vârstnici și nici măcar asupra preferabilității antipsihoticelor cu potență ridicată sau joasă. Dintre antipsihoticele cu potență joasă, la vârstnici se prescrie frecvent mesoridazinul (Serentil), o doză inițială tipică fiind 10 mg pe zi; dintre antipsihoticele cu potență ridicată, haloperidolul (Haldol) este prescris frecvent, într-o doză inițială tipică de 0,25 mg sau 0,5 mg de 1–3 ori pe zi. În ultimii ani, antipsihoticele atipice, mai noi, au ajuns să fie preferate față de antipsihoticele tradiționale în tratamentul vârstnicilor. Acestea includ risperidonul (Risperdal), cu doza inițială tipică de 0,25 mg/zi, și olanzapina (Zyprexa), cu doza inițială tipică de 2,5 sau 5 mg/zi.

D. Declinul mnezic asociat cu vârsta, declinul cognitiv ușor, boala Alzheimer și alte tulburări

demențiale. Modificările cogniției sunt printre cele mai frecvente și mai importante condiții medicale legate de vârstă (în termenii morbidității, mortalității și ai impactului asupra membrilor familiei și asupra societății în general).

1. Modificările cognitive care apar în cursul îmbătrânirii normale și cele din boala Alzheimer progresivă se înscriu pe un continuum. Barry Reisberg et al. descriu șapte stadii clinice majore, de la normalitate la boala Alzheimer cea mai severă, în cadrul Scalei de Deteriorare Globală. Aceste stadii și implicațiile lor sunt prezentate pe scurt mai jos.

Stadiul 1: Normal – fără dovezi obiective sau subiective de deteriorare cognitivă. Datele epidemiologice actuale arată că numai o minoritate a persoanelor vârstnice se încadrează în această categorie, poate 20 până la 40% din persoanele de peste 65 de ani.

Stadiul 2: Normal pentru vârstă – acuze subiective de decrement cognitiv.

Cele mai multe persoane în vârstă de peste 65 de ani au simptome subiective legate de dificultatea evocării numelor și localizării obiectelor cu aceeași ușurință cu care o făceau în cei 5 până la 10 ani anteriori.

Pentru acuzele de acest fel persoanele în vârstă iau frecvent preparate care conțin lecitină și colină, vitamine (incluzând vitamina E) și multivitamine, precum și diferite preparate din plante sau alte „remedii” răspândite, dar cu eficiență nedovedită.

Datele prognostice curente nu sugerează că aceste simptome de scădere asociată cu vârsta a memoriei ar fi precursorii unui declin mai profund la majoritatea vârstnicilor. Deși pentru aceste acuze se apelează frecvent la medicație și remedii, nu există dovezi convingătoare asupra eficacității acestora.

Stadiul 3: Declin cognitiv ușor – dovezi subtile de decrement obiectiv al funcționării cognitive sau executive.

Deficitele subtile pot să devină evidente în diferite moduri. De exemplu, bolnavul se poate rătăci atunci când se duce în locuri nefamiliare; colegii de muncă remarcă descreșterea performanțelor în ocupațiile solicitante; bolnavii pot să prezinte dificultăți manifeste în găsirea cuvintelor sau în reamintirea numelor; deficitele de concentrare pot să fie evidente pentru membrii familiei sau la testarea clinică; iar bolnavul poate să manifeste tendința de a uita ceea ce tocmai s-a spus și de a se repeta.

Prognosticul care se asociază cu aceste simptome subtile, dar identificabile, este variabil. În unele cazuri, simptomele sunt rezultatul unor leziuni cerebrale, cum ar fi unele accidente vasculare mici, care pot să nu fie evidente în istoricul medical, la examenul neurologic sau în datele de imagistică. În alte cazuri, simptomele se datorează unor tulburări psihiatrice, medicale și neurologice cu diferite cauze, subtile și poate nu prea clar identificabile. În multe cazuri, simptomele constituie manifestările cele mai precoce ale bolii Alzheimer și pot să dureze până la 7 ani. Totuși, diagnosticul bolii Alzheimer în acest stadiu nu poate fi pus cu certitudine decât în mod retrospectiv.

Anxietatea este o asociere psihiatrică frecventă a pierderilor cognitive ale subiecților cu declin cognitiv ușor. Date fiind prognosticul frecvent benign, imposibilitatea diagnosticului de certitudine al unei tulburări demențiale degenerative în acest stadiu și durata prelungită a simptomelor atunci când constituie cele mai precoce semne ale bolii Alzheimer, tratamentul cel mai eficient al acestei anxietăți este retragerea bolnavului din activitățile care îi provoacă anxietatea. De exemplu, retragerea dintr-un serviciu care depășește posibilitățile cognitive ale bolnavului poate să elimine stresul și umilirea zilnică. Poate să elimine, de asemenea, cel puțin temporar, și alte probleme ale bolnavului, pentru că în acest stadiu pacienții nu au dificultăți în sarcinile de rutină ale traiului cotidian.

Dat fiind faptul că mulți pacienți din stadiul 3 cu simptome de declin cognitiv ușor vor manifesta, în cele din urmă, boală Alzheimer constituită în anii următori, în prezent se investighează eficacitatea și utilitatea inhibitorilor de colinesterază, cum ar fi donepezilul, la această populație.

Stadiul 4: Boală Alzheimer ușoară – deficite care se manifestă clar la un interviu clinic atent.

Deficite manifeste de concentrare, memorie, orientare sau capacitate funcțională. Deficitul de concentrare poate să fie suficient de mare pentru ca bolnavul să aibă dificultăți nu numai la proba scăderilor seriale ale lui 7 din 100, ci și la scăderea serială a lui 4 din 40. Memoria recentă poate să fie afectată în așa măsură încât bolnavul să nu-și mai amintească anumite evenimente majore ale săptămânii trecute. Chestionarea amănunțită poate să arate că cunoașterea trecutului pacientului de către soț/soție este superioară propriilor amintiri ale bolnavului în legătură cu istoricul său personal. Bolnavul poate să greșească data cu 10 zile sau mai mult. Partenerul marital (sau alți membri ai familiei) pot să observe că bolnavul nu mai poate să-și țină evidența cheltuielilor și depunerilor în contul bancar (carnetul de cecuri), nu-și mai amintește să plătească corect chiria sau alte note de plată, are dificultăți

să pregătească mâncarea sau manifestă deficite asemănătoare ale capacității de a executa sarcini ocupaționale și sociale complexe.

În acest stadiu boala Alzheimer poate fi diagnosticată cu certitudine. Durata medie a stadiului a fost estimată la 2 ani. Simptomele pot să se oprească temporar în platou în acest stadiu, fără ca unii bolnavi să mai înregistreze vreun declin manifest suplimentar timp de 4 ani sau mai mult.

Elementele psihiatrice cele mai proeminente al stadiului 4 țin de interesul descrescut al bolnavului pentru activitățile personale și sociale, însoțit de o aplatizare afectivă. Se pot observa și simptome depresive, dar acestea sunt, în general, suficient de ușoare pentru a nu exista indicație de tratament specific. Uneori simptomele depresive sunt, însă, destul de severe pentru a justifica tratamentul, frecvent cu o doză mică a unui antidepresiv. Bolnavii pot încă să locuiască singuri, dacă li se pune la dispoziție asistența sau îndrumarea necesară în activitățile complexe, cum ar fi plata chiriei și managementul contului bancar.

S-a constatat că inhibitorii colinesterazei, cum ar fi donepezilul (Aricept) și rivastigmina (Exelon), sunt utili în privința ameliorării unora din deficitele cognitive din acest stadiu. Exeperiența cu donepezil arată că acesta este bine tolerat, cu toate că pot să apară efecte secundare colinergice. Efectele terapeutice sunt modeste.

Stadiul 5: Boală Alzheimer moderată – deficite destul de mari pentru a împiedica supraviețuirea fără asistență a bolnavului.

În acest stadiu pacienții nu-și mai pot aminti aspecte relevante majore ale vieții (de ex., nu-și pot aminti numele președintelui, adresa lor curentă corectă sau numele școlilor în care au învățat). În acest stadiu, adeseori bolnavii nu își amintesc anul curent și au dificultăți de concentrare și de calcul mintal suficient de mari ca să greșească la scăderile seriale ale lui 2 din 20. Pe lângă incapacitatea de a face față activităților complexe ale vieții cotidiene, bolnavii au, în general, dificultăți în alegerea hainelor care se potrivesc cu anotimpul și ocazia.

Durata acestui stadiu este de aproximativ 11/2 ani, deși, la fel ca în cazul stadiului precedent, unii bolnavi pot să prezinte aceste simptome în platou, timp de mulți ani.

Deși mai manifeste, simptomele psihiatrice din stadiul 5 se aseamănă în multe privințe cu cele din stadiul 4. Astfel, negarea și aplatizarea afectivă tind să fie mai evidente. Pot să apară simptome depresive. Sunt, de asemenea, frecvente mânia și unele din simptomele comportamentale mai manifeste ale bolii Alzheimer. În funcție de natura și magnitudinea simptomelor psihiatrice, poate să fie indicat tratamentul cu un antidepresiv sau un antipsihotic. Dacă este necesar un antipsihotic, se aplică dictonul menționat anterior cu privire la tratamentul antipsihotic la vârstnici: „Începe cu puțin și continuă lent”.

Pentru a supraviețui în continuare în comunitate, bolnavii în acest stadiu care locuiesc singuri necesită cel puțin asistență cu timp parțial. Dacă asistența comunitară adițională nu este fezabilă sau disponibilă, poate să fie necesară instituționalizarea. Bolnavii care locuiesc cu partenerul marital se opun adesea asistenței adiționale, pe care o privesc ca pe o invazie a locuinței.

S-a constatat că inhibitorii colinesterazei sunt utili, prin faptul că furnizează o ameliorare modestă a simptomelor cognitive din acest stadiu.

Stadiul 6: Boala Alzheimer moderat severă – deficite suficient de mari pentru a necesita asistență în privința activităților elementare ale traiului cotidian.

Pacienții care au ajuns în acest stadiu pot, ocazional, să uite numele partenerului marital de care depind pentru a supraviețui. Frecvent nu își cunosc adresa, dar își amintesc, în general, unele aspecte importante legate de domiciliu, cum ar fi strada sau orașul. Pacienții au uitat, în general, numele școlilor pe care le-au frecventat, dar își amintesc unele aspecte de la începutul vieții, cum ar fi locul nașterii, ocupația avută sau numele unuia sau al ambilor părinți. În general, încă pot să spună corect cum se numesc. Pot să aibă dificultăți să numere de la 10 înapoi.

Pe parcursul stadiului 6, care durează aproximativ 2 ani și jumătate, deficitele de îmbrăcare și îmbrăiere cresc progresiv. În ultima parte a acestui stadiu, toaleta și continența ajung să fie compromise.

În acest stadiu, problemele emoționale și comportamentale devin cele mai manifeste și mai perturbatoare. Agitația, mânia, tulburările de somn, violența fizică și negativismul sunt exemple de simptome care necesită de obicei tratament în acest punct de pe parcursul bolii. Pot să fie utile dozele mici de antipsihotice. Antipsihoticele atipice cu profil redus al efectelor secundare extrapiramidale sunt general preferate. De exemplu, s-a constatat că este util risperidonul în doza de 1 mg/zi, cu toate că clinicienii vor constata că un sfert de tabletă de 1 mg pe zi tratează simptomele cu efecte adverse minime sau absente¹.

Bolnavii necesită asistență permanentă (24 de ore pe zi) în cadru comunitar. Dacă pacientul locuiește cu partenerul său, acesta din urmă va avea nevoie, în general, pentru îngrijirea bolnavului de asistență adițională cel puțin cu timp parțial.

La pacienții în acest stadiu, sau la cei cu demență mai severă, inhibitorii de acetilcolinesterază nu s-au dovedit utili.

¹ Sunt utile și olanzapina (2,5–5 mg/zi, fără probleme majore de toleranță) precum și alte antipsihotice atipice (clozapina **nu** este indicată în aceste cazuri).

Stadiul 7: Boala Alzheimer severă – deficite care necesită asistență continuă pentru activitățile traiului cotidian.

Capacitatea de a vorbi este limitată sever încă de la începutul acestui stadiu și, în cele din urmă, se pierde. De asemenea, pe parcursul progresiunii din acest stadiu se pierde capacitatea de deplasare și alte capacități motorii. Majoritatea pacienților ajung până în acest stadiu. Studiile arată că, de regulă, pacienții decedează în diferite momente de pe parcursul acestui stadiu. Punctul median în care se produce decesul este, aproximativ, momentul în care se pierde capacitatea de deplasare. Cu toate că unii bolnavi supraviețuiesc în acest stadiu timp de 7 ani sau mai mult, majoritatea decedează la aproximativ 2 până la 3 ani după începutul stadiului 7. Cauza imediată cea mai frecventă a decesului este pneumonia.

Cu toate că agitația este o problemă la unii pacienți, frecvent medicația psihotropă poate fi descrescută treptat după debutul acestui stadiu și, în cele din urmă, poate fi încetată. Casele de îngrijire pot să fie mai bine echipate decât partenerii maritali pentru managementul bolnavilor. Totuși, de multe ori, soțul sau soția preferă, din devotament, să continue îngrijirea partenerului sau partenerului lor de o viață; în acest caz, poate să fie nevoie de asistență de sănătate la domiciliu 24 de ore din 24, dat fiind că managementul incontinenței și alte activități de bază ale vieții, cum ar fi baia și alimentarea, devin surse majore de probleme. Psihiatrii trebuie să fie pregătiți să consilieze membrii familiei în privința unor chestiuni cum ar fi instituționalizarea și sensul continuării vieții.

2. Demența vasculară. Este a doua cauză majoră de demență la vârstnici. Apare cel mai frecvent în asocieră cu boala Alzheimer. Studiile anatomo–patologice clasice arată că aproximativ 50% din cazurile de demență care ajung la examinarea necroptică se asociază exclusiv cu boala Alzheimer, 25% au boală Alzheimer în asocieră cu factori cerebro–vasculari, iar 15% au factori vasculari în absența unor dovezi neuropatologice de boală Alzheimer.

Se consideră că demența vasculară este rezultatul infarctizărilor cerebrale de dimensiuni variabile în multiple regiuni ale creierului. Condițiile asociate cu infarctul cerebral (de ex., aritmiile cardiace și hipertensiunea) predispun la demență vasculară.

Anterior s-a considerat că demența vasculară are o evoluție mai „în trepte” decât evoluția relativ uniformă a demenței Alzheimer. Cu toate acestea, evoluția în trepte se constată rar în absența accidentelor vasculare cerebrale. Evoluția în timp a declinului din demența vasculară este cel puțin la fel de rapidă ca în boala Alzheimer. În cazurile mixte, prezența infarctelor cerebrale crește morbiditatea. În consecință, rata progresiunii demenței și timpul până la deces sunt relativ mai rapide în demențele vasculare și mixte, în comparație cu rata declinului și timpul până la deces din boala Alzheimer.

Prezentarea clinică a demenței vasculare este mai variată decât cea a bolii Alzheimer. De exemplu, tulburările de vorbire sau mers pot să apară în diferite momente de pe parcursul evoluției patologiei demenței vasculare, în timp ce în demența Alzheimer aceste deficite tind să apară într-un moment specific al evoluției procesului demențial.

Tulburările psihiatrice care apar în demența vasculară includ condiții psihiatrice legate în general de demență, cum ar fi tulburările afective și psihotice și agitația descrise la fiecare din stadiile bolii Alzheimer. Apar, de asemenea, modificările emoționale caracteristice pentru demențele legate de accidentele vasculare (de ex., incontinența emoțională și alte modificări dispoziționale bruște, labile). În general, incontinența emoțională nu se tratează cu medicație. Orientările privind tratamentul tulburărilor psihiatrice legate de demență, menționate anterior pentru boala Alzheimer, se aplică și în tratamentul tulburărilor afective, psihiatrice și al altor tulburări comportamentale din cadrul demenței vasculare.

Managementul cauzei subiacente a demenței vasculare include măsurile de prevenire a accidentelor vasculare cerebrale, cum ar fi tratamentul hipertensiunii și al aritmiilor cardiace și utilizarea agenților de dezagregare plachetară. Dintre acești agenți, cei mai eficienți sunt, poate, salicilații (de ex., aspirina).

3. Alte tulburări demențiale și diagnosticul diferențial al demenței. Alte cauze de demență includ demența cu corpi Lewy; demențele fronto–temporale – al căror exemplu prin excelență este boala Pick; boala Creutzfeldt–Jakob; boala Huntington; abuzul de alcool, hidrocefalia cu presiune normală; și demențele secundare unor variate tulburări fiziologice.

a. Demența cu corpi Lewy – corpii Lewy apar la aproximativ 15–25% din toate cazurile de tulburări demențiale. La marea majoritate a pacienților cu demență și corpi Lewy se constată coexistența bolii Alzheimer sau a bolii cerebro–vasculare. În cazurile mixte, de demență Alzheimer sau vasculară și patologie de tip corpi Lewy, tabloul clinic nu este modificat în mod distinctiv de prezența unei condiții cu corpusculi Lewy. Totuși, corpii Lewy apar și în absența unei patologii demențiale¹ concomitente, în aproximativ 4% din totalul cazurilor de demență. Probabil că denumirea de *demență cu corpi Lewy* nu ar trebui aplicată decât acestor cazuri pure, pentru care a fost descris un tablou clinic distinct. Acesta este marcat de caracteristici parkinsoniene evidente, evoluție clinică relativ fluctuantă, halucinații vizuale vii și bine focalizate și progresiune relativ rapidă a demenței. Pacienții cu demență cu corpi Lewy pot să fie deosebit de sensibili la medicația neuroleptică; s-a consemnat apariția frecventă a unor „reacții de sensibilizare”, caracterizate prin parkinsonism, declin cognitiv, somnolență și

¹ Cazuri „pure” sau primare, fără altă patologie demențială specifică.

caracteristici ale sindromului neuroleptic malign cu mortalitate crescută. În consecință, medicațiile neuroleptice se vor folosi cu mare prudență la bolnavii cu demență cu corpi Lewy. Mulți clinicieni evită neurolepticele care au orice fel de potențial de efecte secundare parkinsoniene. Din aceste motive, antipsihoticele care se folosesc uneori în tratamentul agitației incontrolabile din demența cu corpi Lewy includ quetiapina (Seroquel) și alți agenți care cauzează efecte secundare extrapiramidale minime sau nule. Un alt aspect distinctiv al tratamentului psihofarmacologic al demenței cu corpi Lewy este răspunsul terapeutic favorabil și mai intens la tratamentul cu inhibitori ai colinesterazei, cum ar fi donepezilul sau medicațiile similare, tratament care pare să amelioreze atât simptomatologia cognitivă cât și simptomatologia comportamentală.

b. Demențele fronto-temporale – grup eterogen de tulburări dementiale caracterizate prin degenerescență disproporționată în regiunile frontale și temporale ale creierului, demonstrabilă în general prin neuroimagică. Multe dintre aceste condiții, al căror exemplu de prim ordin este boala Pick, se caracterizează anatomo-patologic prin prezența în interiorul neuronilor a unui tau¹ anormal, fosforilat, sub forma unor structuri neurofibrilare. Totuși, spre deosebire de boala Alzheimer, în care acest tau anormal fosforilat este, de asemenea, prezent, demențele fronto-temporale nu sunt caracterizate de depunerea și acumularea anormală a β -proteinei amiloide în plăcile senile.

În general, demențele fronto-temporale apar la o vârstă mai tânără decât boala Alzheimer sau demența vasculară. Tulburările criticii (conștientizării) și ale judecății, caracteristice pentru tulburările de lob frontal, constituie elemente clinice deosebit de evidente. În prezent, pentru aceste tulburări nu sunt disponibile tratamente.

c. Boala Creutzfeldt-Jakob – condiție rară, care apare la aproximativ o persoană dintr-un milion în circumstanțe obișnuite. În prezent se consideră că această condiție este cauzată de modificarea conformației unei proteine cerebrale normale într-o formă patologică, denumită *prion*. Boala se poate contracta prin consumul de carne de la animalele infectate sau prin intrarea în contact cu țesuturi infectate. Debutul și evoluția sunt variabile și acute, dar s-au descris și forme subacute sau cronice. Frecvent, boala Creutzfeldt-Jakob se diferențiază de boala Alzheimer prin evoluție, care poate fi mai rapidă, sau prin apariția de patologie neurală focală și localizată. Aceasta include semne de nervi cranieni, cum ar fi deficite auditive asociate cu implicarea perechii a 8-a de nervi cranieni, și tulburări de mers, asociate cu implicarea cerebelară. Ocazional, boala Creutzfeldt-Jakob imită îndeaproape evoluția bolii Alzheimer.

d. Boala Huntington – se poate prezenta ca o tulburare dementială, înainte de apariția patologiei coreiforme, și trebuie inclusă în diagnosticul diferențial al demenței.

e. Demență persistentă sau tulburare amnestică, induse de alcool – diferențiate frecvent de boala Alzheimer prin prezența confabulațiilor și printr-un deficit de memorie disproporționat de mare față de tulburările cognitive și funcționale din alte domenii.

f. Hidrocefalia cu presiune normală – se distinge prin tulburări de mers, incontinență urinară și dilatarea disproporționat de mare a ventriculilor cerebrali față de magnitudinea atrofiei corticale și a demenței. Incontinența urinară, datele neuroradiologice și apariția relativ precoce a tulburărilor de mers ajută la diferențierea acestei condiții de boala Alzheimer.

g. Demențe secundare unor tulburări fiziologice diverse – diagnosticul de demență, care poate să fie consecința a peste 50 de condiții primare posibile, și diferențierea acestor condiții de cauza majoră a demenței – boala Alzheimer – se bazează pe investigațiile de laborator și pe cunoașterea evoluției clinice a bolii Alzheimer. Bateria de bază a investigațiilor de laborator ale sindromului demential include număratoarea completă și diferențială a elementelor figurate ale sângelui, electroliții și enzimele serice, nivelurile plasmatice ale vitaminei B₁₂ și folatilor, nivelurile hormonilor tiroidieni, sumarul de urină și neuroimastica cerebrală. Orice constatări anormale la aceste investigații trebuie fie interpretate de medic. Ele pot să indice o cauză primară a demenței, care poate să fie tratabilă; pot să indice insulte supraadăugate în contextul unei demențe degenerative; sau pot să fie incidentale. Cunoașterea evoluției bolii Alzheimer poate să ajute medicul să diferențieze aceste posibilități. Deficitele premature trebuie să îl alerteze pe clinician față de posibilitatea unei morbidități mai intense sau față de un proces subiacent poate remediabil.

TABELUL 22-2 /STADIILE FUNCTIONALE ALE DEZVOLTĂRII UMANE NORMALE ȘI ALE BOLII ALZHEIMER

Vârsta aproxi- - mativă	Capacitățile dobândite	Abilitățile pierdute	Stadiul bolii Alzheimer
12+ ani	Deținerea unei slujbe	Deținerea unei slujbe	3 INCIPIENT
8-12 ani	Se descurcă cu venituri/cheltuieli simple	Se descurcă cu venituri/cheltuieli simple	4 UȘOR 5 MODERAT

¹ Principala componentă proteică antigenică a aglomerărilor neurofibrilare; forma fosforilată este patologică; forma nefosforilată se acumulează în cursul îmbătrânirii normale (după 70 de ani).

5-7 ani	Alege îmbrăcăminte potrivită	Alege îmbrăcăminte potrivită	6a MODERAT
5 ani	Se îmbracă fără ajutor	Se îmbracă fără ajutor	SEVER
4 ani	Face duș fără ajutor	Face duș fără ajutor	b
4 ani	Toaleta fără ajutor	Toaleta fără ajutor	c
3-4½ ani	Continența urinii	Continența urinii	d
	Continența fecalelor	Continența fecalelor	e
2-3 ani	Spune cinci sau șase cuvinte	Spune cinci sau șase cuvinte	7a SEVER
15 luni	Spune un cuvânt	Spune un cuvânt	b
1 an	Merge	Merge	c
1 an	Stă în șezut	Stă în șezut	d
6-10 luni	Zâmbește	Zâmbește	e
	Își ține capul	Își ține capul	f
2-4 luni			
1-3 luni			

Din Reisberg B: Dementia: a systematic approach to identifying reversible causes. *Geriatrics* 1986; 41(4):30-46; Reisberg B: Functional assessment staging (FAST). *Psychopharmacol Bull* 1988; 24:653-59; și Reisberg B, Franssen EH, Souren LEM, Auer S, Kenowsky S: Progression in Alzheimer's disease: variability and consistency; ontogenic models, their applicability and relevance. *J Neural Transm Suppl* 1998; 54:9-20, cu permisiune.

V. Psihoterapia la vârstnici

Procesele psihologice fundamentale ale vârstnicilor nu diferă de cele de la adulții mai tineri. Totuși, procesul de îmbătrânire și modificările patologice asociate conduc la chestiuni psihologice care sunt relativ particulare pentru acest grup de vârstă. Problemele frecvente din terapie includ evoluția și schimbarea relațiilor vârstnicului cu copiii săi adulți. De exemplu, în prezența bolii vârstnicul poate să aibă atât o dorință de independență, cât și, în contextul său social curent, expectații nerealiste față de copiii săi adulți. La rândul lor, copiii adulți pot să nutrească mai departe resentimente continuate din copilărie față de părinții lor sau, dimpotrivă, pot să aibă simțăminte de vinovăție nerealiste cu privire la ceea ce ar trebui să facă pentru părinții lor în caz de boală sau de alt eveniment traumatic.

În consecință, terapia familială poate să aibă o valoare particulară la vârstnici, uneori în conjuncție cu psihoterapia de grup sau cu cea individuală. Alte scopuri cu specificitate pentru vârstnici ale terapiei individuale includ conservarea stimei de sine în pofida schimbărilor fizice, maritale și sociale; uzul semnificativ al timpului liber neobișnuit de abundent; și clarificarea opțiunilor în contextul unor schimbări fizice și sociale mai mult sau mai puțin copleșitoare. În general, psihoterapia vârstnicilor este relativ orientată către situație și problemă și caută soluții în interiorul cadrului de personalitate constituit, nu schimbări de personalitate copleșitoare. Totuși, multe persoane vârstnice răspund remarcabil de bine la schimbări și tragedii personale aparent copleșitoare, cum ar fi pierderea sănătății personale sau pierderea partenerului marital, revelând tării sociale și capacități adaptative nebănuite.

Demența pune probleme psihoterapeutice speciale. În cadrul unui fenomen denumit *retroeneză*, care apare în demența Alzheimer și, în măsură variabilă, în alte condiții demențiale, modificările cognitive, funcționale și fiziologice ale pacientului reproduc în ordine inversă paternurile dezvoltării umane normale. Acest lucru este ilustrat, în ceea ce privește modificările funcționale din boala Alzheimer, în Tabelul 22-2. În consecință, fiecare stadiu funcțional al bolii Alzheimer poate să fie formulat ca o vârstă corespunzătoare de dezvoltare din copilărie¹. Vârsta, din punctul de vedere al dezvoltării, a pacientului cu boală Alzheimer furnizează aprecierea rapidă a nevoilor generale de management și asistență ale pacientului în cauză (Tabelul 22-3). Astfel, un pacient din stadiul 7, cu boală Alzheimer severă, va necesita aproximativ aceeași cantitate de îngrijiri ca și un copil mic, de un an sau puțin sub sau peste un an. La fel, un pacient din stadiul 4, cu boală Alzheimer ușoară, poate fi lăsat în mare măsură singur acasă, după cum un copil în vârstă de 8 până la 12 ani nu necesită decât o supraveghere limitată. Vârsta din punctul de vedere al dezvoltării a pacientului cu boală Alzheimer mai este utilă și pentru înțelegerea necesităților emoționale ale acestuia, a perturbărilor comportamentale și a nevoilor fizice. După cum s-a menționat, aceste principii sunt aplicabile, într-o anumită măsură, nu numai bolii Alzheimer, ci și altor tulburări demențiale.

TABELUL 22-3 / NEVOILE DE MANAGEMENT ÎN DEZVOLTAREA NORMALĂ ȘI LA PACIENTUL CU ALZHEIMER LA ACEEAȘI VÂRSTĂ DE DEZVOLTARE

¹ La pacientul cu demență funcția care este prima și, ulterior, cea mai grav afectată, este memoria, în timp ce la copil memoria este (intens) funcțională. Pe de altă parte, la copilul normal toate funcțiile psihice sunt în dezvoltare și se pot, eventual, sprijini reciproc, în timp ce în cadrul tulburărilor demențiale tipice, globale, acest lucru nu mai este posibil, dimpotrivă. De asemenea, dezvoltarea copilului normal nu include agitație, depresie sau sindrom paranoid, ca în anumite cazuri de demență, iar atitudinile afective / interpersonale ale celui / celor care îngrijesc copilul normal și, respectiv, vârstnicul cu demență diferă substanțial.

Deteriorarea globală și stadiul funcțional al îmbătrânirii și al bolii Alzheimer	Vârsta de dezvoltare	Nevoile de management ale pacienților vârstnici și ale celor cu demență Alzheimer
1	Adult	Absente.
2	Adult	Absente.
3	12+ ani	Absente.
4	8–12 ani	Supraviețuirea independentă este încă realizabilă.
5	5–7 ani	Pacientul nu mai poate supraviețui în comunitate fără asistență cu timp parțial.
6	2–5 ani	Pacientul necesită supraveghere prelungită („cu normă întreagă“, <i>full-time</i>).
7	0–2 ani	Pacientul necesită îngrijire continuă

Adaptat după Reisberg B, Franssen EH, Souren LEM, Auer S, Kenowsky S: Progression of Alzheimer's disease: variability and consistency; ontogenic models, their applicability and relevance. *J Neural Transm Suppl* 1998; 54:9–20, cu permisiune.

Pentru o discuție mai amănunțită a subiectului acestui capitol, vezi: Geriatric Psychiatry, Ch 51, p 2980, în CTP/VII.

I. Asistența încetării din viață

Asistența încetării din viață implică probleme complexe, cum ar fi eutanasia, sinuciderea asistată de medic și asistența paliativă.

A. Eutanasia. Este definită ca actul deliberat al medicului de a cauza decesul unui pacient, prin administrarea directă a unei doze letale a unui medicament sau a unui alt agent (denumită uneori *moartea din compasiune* sau *de milă* – *mercy killing*).

B. Sinuciderea asistată de către medic. Se definește ca darea de informații sau punerea la dispoziție, de către un medic, a mijloacelor care permit unei persoane să își ia viața în mod deliberat.

C. Probleme etice. Asociația Medicală Americană și Asociația Psihiatrică Americană se opun eutanasiei și sinuciderii asistate de către medic. În statul Oregon medicilor li se permite legal să prescrie medicație letală pacienților care au o boală terminală (Legea Morții cu Demnitate, Oregon 1994, Tabelul 23–1).

D. Asistența paliativă. Se definește ca tratamentul orientat către îndepărtarea durerii și suferinței pacienților pe moarte. Îngrijirile de acest fel furnizează alinarea durerilor și suport emoțional, social și spiritual, incluzând tratament psihiatric, dacă este indicat.

Asistența paliativă se deosebește de eutanasia și de sinuciderea asistată de medic prin câteva elemente importante: (1) Intenția asistenței paliative este de a trata pacientul, nu de a cauza moartea, ca în cazul eutanasiei. (2) Dacă pacienților li se prescrie medicație, aceasta se face cu intenția de a le reduce durerea și suferința, nu de a le da posibilitatea să se sinucidă. (3) Asistența paliativă include întotdeauna examinarea psihiatrică a bolnavilor care se gândesc la sinucidere. (4) Este posibil ca pacienții să decedeze ca rezultat al tratamentului paliativ de ușurare a suferinței, dar decesul asociat cu îngrijirile paliative nu este intenționat și nu constituie scopul tratamentului.

E. Deciziile privind sfârșitul vieții. Principiul autonomiei bolnavului cere ca medicul să respecte decizia pacientului cu privire la tratamentul de susținere a vieții. Tratamentul de susținere a vieții se definește ca tratamentul medical ce servește la prelungirea vieții, fără să influențeze favorabil condiția medicală subiacentă. El include, în mod nelimitativ, ventilarea mecanică, dializa renală, transfuziile de sânge, chimioterapia, antibioticele și nutriția și hidratarea artificială. Pacienții în stadiu terminal (*in extremis*) nu trebuie niciodată să fie forțați să suporte suferințe intolerabile, prelungite, în efortul de a le prelungi viața.

II. Durerea datorată pierderii, doliul și traviul de doliu¹

Termeni în general sinonimi, folosiți pentru a descrie sindromul precipitat de pierderea unei persoane iubite. S-au făcut încercări de descriere a stadiilor doliului, care sunt prezentate în Tabelul 23–2.

Caracteristicile doliului la părinți și la copii sunt listate în Tabelul 23–3.

Doliul poate să apară și din motive nelegate de moartea unei persoane iubite: (1) pierderea unei persoane iubite prin despărțire / separare, divorț sau detenție; (2) pierderea unui obiect sau a unei circumstanțe cu încărcătură emoțională (de ex., pierderea unei posesiuni dragi sau a unei slujbe sau poziții valorizate); (3) pierderea unui obiect fantazat al iubirii (de ex., moartea intrauterină a fătului, nașterea unui copil malformat); și (4) pierderea care rezultă dintr-o lezare narcisică (de ex., amputație, mastectomie).

Doliul se deosebește de depresie printr-o serie de caracteristici, descrise în Tabelul 23–4. Tabelul 23–5 prezintă factorii de risc ai unui episod depresiv major după decesul partenerului marital. În Tabelul 23–6 sunt prezentate complicațiile doliului.

III. Da-uri și Nu-uri în managementul și terapia doliului

A. Da, încurajați ventilarea simțămintelor. Permiteți pacientului să vorbească despre aceia pe care i-a iubit. Pot fi utile reminiscențele despre experiențe pozitive.

B. Nu spuneți unei persoane în doliu că nu trebuie să plângă sau să se mânieze.

C. Da, încercați ca un mic grup de oameni care l-au cunoscut pe decedat să discute despre acesta în prezența persoanei îndoliate.

D. Nu prescrieți medicație antianxioasă sau antidepresivă ca tratament regulat, de durată. Dacă persoana îndoliată devine acut agitată, este mai bine să oferiți consolări verbale, și nu o pilulă. Totuși, pe termen scurt pot să ajute mici doze de medicație (5 mg de diazepam – Valium).

E. Da, țineți seama că vizitele scurte și frecvente la psihiatru sunt mai utile decât câteva vizite lungi.

F. Da, țineți seama de posibilitatea unei reacții de doliu întârziate, care apare la câțiva timp după deces și constă din modificări comportamentale, agitație, labilitate dispozițională și abuz de substanțe. Astfel de reacții pot să survină în apropierea aniversării unui deces (*reacție aniversară*²).

G. Da, țineți seama că, înainte de producerea propriu-zisă a pierderii, poate să aibă loc o reacție de doliu anticipativă, care poate să descrească intensitatea reacției de doliu acute din momentul producerii reale a pierderii. Dacă este recunoscut atunci când are loc, acesta poate să fie un proces util.

H. Da, rețineți că persoana în doliu după decesul unui membru de familie care s-a sinucis s-ar putea să

¹ *Grief* – durerea resimțită în urma unei pierderi majore ireversibile; *mourning* – îndoliere / jelire (în primul rând semnele exterioare, vizibile); *bereavement* – îndoliere (în primul rând trăirile sufletești, prin extensie – traviul de doliu).

² Uneori este posibil ca aniversarea să joace un rol permisiv, manifestarea autentică a doliului fiind, altfel, reprimată din diferite motive.

nu dorească să discute despre sentimentele de a fi stigmatizat pe care le are.

IV. Decesul și moartea

Reacțiile pacienților cărora li se spune de către medic că suferă de o boală terminală variază mult. Ele au fost descrise ca o succesiune de stadii de către tanatologista Elisabeth Kübler-Ross (Tabelul 23-7).

Nu pierdeți din vedere că stadiile nu se manifestă întotdeauna în ordinea prezentată. Pot să existe salturi de la un stadiu la un altul. Mai mult, copiii mai mici de 5 ani nu înțeleg moartea; ei o privesc ca pe o separare, asemănătoare somnului. Între vârsta de 5 și 10 ani, ei devin din ce în ce mai conștienți de moarte drept ceva care li se întâmplă altora, în special părinților. După vârsta de 10 ani, copii conceptualizează moartea drept ceva ce li se poate întâmpla chiar lor.

V. Da-uri și Nu-uri la pacientul terminal

A. Nu adoptați o atitudine rigidă (de ex., „Eu îi spun întotdeauna bolnavului ce are¹”); lăsați ca bolnavul să vă fie ghid. Mulți pacienți vor să-și cunoască diagnosticul, în timp ce alții nu vor. Informați-vă cât de mult a aflat și înțelege deja bolnavul în legătură cu prognosticul său. Nu reprimăți speranțele bolnavului și nu penetrați negarea adoptată de către bolnav, dacă aceasta este defensiva majoră, atâta timp cât bolnavul rămâne capabil să obțină și să accepte ajutorul care îi este necesar. Dacă bolnavul refuză să obțină ajutor din cauza negării, ajutați-l treptat și cu blândețe să înțeleagă că ajutorul este necesar și disponibil.

Reasigurați bolnavul că va fi îngrijit indiferent de comportamentul său.

B. Da, rămâneți cu bolnavul pentru o perioadă de timp după ce i-ați spus despre condiția sau diagnosticul său. Poate să intervină o perioadă de șoc. Încurajați pacientul să pună întrebări și dați răspunsuri care să reflecte adevărul. Spuneți-i că vă veți întoarce pentru a răspunde la toate întrebările pe care le vor avea bolnavul sau familia sa.

C. Da, reveniți după câteva ore, dacă este posibil, ca să verificați care este reacția bolnavului. Dacă pacientul manifestă anxietate, se pot prescrie 5 mg de diazepam la nevoie, timp de 24 până la 48 de ore.

D. Da, comunicați membrilor de familie datele medicale reale. Încurajați-i să viziteze bolnavul și permiteți-i acestuia să vorbească despre fricile sale. Membrii de familie nu numai că trebuie să facă față pierderii unei persoane iubite, ci se confruntă și cu propria mortalitate personală, care produce anxietate.

E. Da, verificați întotdeauna dacă există vreun „testament cu privire la viață¹” sau dacă pacientul sau familia au dorința de a nu resuscita (DNR, *do not resuscitate*). Încercați să anticipați dorințele lor cu privire la procedurile de susținere vitală.

F. Da, înlăturați durerea și suferința. Nu există nici o rațiune de a nu administra narcotice unui pacient muribund, de frica dependenței. Managementul durerii trebuie să fie viguros.

TABELUL 23-1 / LEGEA SINUCIDERII ASISTATE (STATUL OREGON)

- Rezidenții din Oregon ai căror medici determină că au de trăit mai puțin decât 6 luni sunt eligibili să solicite medicație pentru sinucidere.
- Un al doilea medic trebuie să determine dacă pacientul este competent mintal să ia decizia respectivă și dacă nu suferă de o boală mintală cum ar fi depresia.
- Legea nu obligă medicii să dea curs solicitărilor de medicație pentru sinucidere ale pacienților.
- Medicii care sunt de acord să furnizeze medicația trebuie să primească o cerere scrisă de la pacient, semnată de doi martori. Cererea scrisă trebuie făcută cu 48 de ore înainte ca doctorul să furnizeze prescripția. O a doua cerere orală trebuie făcută imediat înainte ca medicul să scrie prescripția.
- Farmaciștii care se opun sinuciderii pot să refuze să elibereze prescripția.
- Legea nu specifică ce medicație poate să fie folosită. Partizanii legii afirmă că se va folosi, probabil, o supradoză de barbiturice în asociere cu medicație antiemetică.

TABELUL 23-2 / DOLIUL ȘI TRAVALIUL DE DOLIU

Stadiul	John Bowlby	Stadiul	C.M. Parkes
1	Amorțire sau protest. Se caracterizează prin suferință, frică și mânie. Șocul poate să dureze momente, zile sau luni.	1	Alarmă. Stare stresantă caracterizată prin modificări fiziologice (de ex., creșterea TA și a pulsului); asemănătoare cu stadiul 1 al lui Bowlby.
2	Dorul și căutarea după figura pierdută. Lumea pare goală și lipsită de sens, dar stima de sine rămâne	2	Amorțire. Persoana pare doar superficial afectată de pierdere, dar în realitate se protejează pe sine de

¹ „Living will”: testament prin care semnatarul cere să nu fie menținut în viață prin sisteme medicale de suport vital în eventualitatea unei boli terminale sau a unui accident grav; de asemenea, testatorul poate să specifice că dorește să-și lase moștenire corpul sau anumite părți ale corpului unor instituții sau fundații științifice, pentru cercetări, sau că este de acord ca, atunci când este cazul, unul sau mai multe din organele sale să fie folosite pentru transplanturi.

3	intactă. Se caracterizează prin preocupare cu persoana pierdută, neliniște fizică, plâns, mânie. Poate să dureze câteva luni sau chiar ani.	3	suferința acută.
4	Dezorganizare și disperare. Neliniște și lipsă de scop. Creșterea preocupărilor somatice, retragere, introversie și iritabilitate. Retrăiri repetate ale amintirilor.	4	Nostalgie (căutare). Caută sau își amintește persoana pierdută. Stadiu asemănător cu stadiul 2 al lui Bowlby.
	Reorganizare. Odată cu formarea unor noi paternuri, obiecte și scopuri, doliul cedează și este înlocuit de amintiri dragi. Se produce identificarea sănătoasă cu decedatul.	5	Depresie. Persoana se simte lipsită de speranțe asupra viitorului, simte că nu poate continua să trăiască și se retrage față de familie și prieteni.
			Recuperare și reorganizare. Persoana realizează că viața sa va continua, cu noi ajustări și scopuri diferite.

TABELUL 23–3 /DOLIUL LA PĂRINȚI ȘI LA COPII

Pierderea unui părinte	Pierderea unui copil
Faza de protest. Copilul își dorește cu putere părintele pierdut.	Poate fi o trăire mai intensă decât pierderea unui adult.
Faza de disperare. Copilul resimte lipsă de speranțe, retragere și apatie.	Sentimentele de vinovăție și neajutorare pot fi copleșitoare.
Faza de detașare. Copilul cedează atașamentul emoțional față de părintele pierdut.	Apar stadii de șoc, negare, mânie, negociere [„târguială”] și acceptare.
Copilul poate să–și transfere nevoia de părinte asupra unuia sau mai multor adulți.	Manifestările de doliu pot să dureze toată viața.
	Până la 50% din căsătoriile în care un copil a decedat se sfârșesc prin divorț.

TABELUL 23–4 / DOLIU VERSUS DEPRESIE

Doliu	Depresie
Identificare normală cu decedatul.	Hiperidentificare anormală cu decedatul.
Ambivalență redusă față de decedat.	Ambivalență crescută și mânie inconștientă față de decedat.
Plâns, scădere în greutate, libido scăzut, retragere, insomnie, iritabilitate, concentrare și atenție scăzute.	La fel
Ideile de sinucidere sunt rare.	Ideile de sinucidere sunt frecvente.
Blamare de sine legată de modul în care a fost tratat decedatul. Fără sentimente generale de lipsă de valoare.	Blamare de sine în general. Persoana se gândește că este în general rea sau lipsită de valoare.
Persoana respectivă trezește empatie și simpatie.	De regulă, persoana respectivă trezește neplăcere (<i>annoyance</i>) sau iritare interpersonală.
Simptomele diminuează cu timpul. Auto–limitat. De regulă dispare în 6 luni până la un an.	Simptomele nu diminuează și pot să se înrăutățească. Depresia poate să fie încă prezentă după câțiva ani.
Persoana este vulnerabilă la boli somatice.	Persoana este vulnerabilă la boli somatice.
Răspunde la reasigurare și contacte sociale.	Nu răspunde la reasigurări și respinge contactele sociale.
Nu este ajutat de medicația antidepressivă.	Bolnavul este ajutat de medicația antidepressivă.

TABELUL 23–5

FACTORI DE RISC AI EPISODULUI DEPRESIV MAJOR DUPĂ DECESUL PARTENERULUI MARITAL

Istoric de depresie: tulburare depresivă majoră, tulburare distimică, tulburare depresivă a personalității.

Vârstă sub 30 de ani.
Sănătate generală nesatisfăcătoare.
Sistem de suport social limitat.
Șomaj.
Adaptare proastă la pierdere.

TABELUL 23–6 COMPLICAȚIILE TRAVALIULUI DE DOLIU

Tulburare a procesului de doliu
Doliu absent sau întârziat
Doliu exagerat
Doliu prelungit
Vulnerabilitate crescută față de efectele adverse
Morbiditate medicală generală
Mortalitate
Tulburări psihiatrice
Tulburări anxioase
Tulburări prin uz de substanțe
Tulburări depresive

Adaptat după Sidney Zisook, M.D., publicat prin amabilitatea acestuia.

TABELUL 23–7 DECESUL ȘI MOARTEA (REAȚIILE PACIENȚILOR TERMINALI)

Elisabeth Kübler–Ross

Stadiul 1	Șoc și negare. Reacția inițială a bolnavului este șocul, urmat de negarea faptului că ceva ar fi în neregulă. Unii bolnavi nu trec de acest stadiu și pot să meargă de la un medic la altul, până când găsesc unul care le sprijină poziția.
Stadiul 2	Mânie. Pacienții devin frustrați, iritabili și mânioși pentru că sunt bolnavi; întreabă „de ce eu?”. Managementul bolnavilor în acest stadiu este dificil, pentru că mânia este deplasată asupra medicilor, personalului spitalului și familiei. Uneori mânia este direcționată către ei înșiși, din credința că boala a apărut ca pedeapsă pentru rele.
Stadiul 3	Negociere. Pacientul poate să încerce să negocieze cu medicii, prietenii sau chiar cu Dumnezeu ca, în schimbul vindecării, să îndeplinească una sau mai multe promisiuni (de ex., să doneze la organizații de caritate, să meargă regulat la biserică).
Stadiul 4	Depresie. Pacientul manifestă semne clinice de depresie; retragere, încetinire psihomotorie, tulburări de somn, lipsă de speranțe și, posibil, ideatie de sinucidere. Depresia poate fi o reacție la efectele bolii asupra vieții personale (de ex., pierderea serviciului, dificultăți financiare, izolarea de prieteni și familie) sau poate să fie o anticipare a pierderii reale a vieții, care va avea loc în curând.
Stadiul 5	Acceptare. Persoana realizează că moartea este inevitabilă și acceptă universalitatea ei.

Pentru o discuție mai amănunțită a subiectului acestui capitol, vezi: Zissok S, Downs NS: Death, Dying, and Bereavement, Section 28.5, p 1963, în CTP/VII.

I. Introducere generală

Scopul primar al tratamentelor psihiatrice este modificarea comportamentului patologic. Cu toate că dinamica comportamentului uman nu sunt complet înțelese, toate comportamentele, atât cele normale cât și cele patologice, sunt rezultatul unor interacțiuni deosebit de complexe care implică factorii biologici, psihologici și de mediu. În acest fel, fiziologia creierului unei persoane, istoricul dezvoltării personale, depozitul de informații cognitive, relațiile interpersonale, inputul senzorial și experiența afectivă, la fel ca și caracteristicile mediului cu care interacționează persoana, se numără, toate, printre variabilele care determină personalitatea și comportamentul final al persoanei respective.

II. Psihanaliza și psihoterapia psihanalitică

Aceste două forme de tratament se bazează pe teoriile lui Sigmund Freud asupra inconștientului dinamic și conflictului psihologic. Scopul major al acestor forme de tratament este acela de a ajuta bolnavul să dezvolte înțelegere (*insight*) în legătură cu conflictele inconștiente, care se bazează pe dorințe din copilărie nerezolvate și care se manifestă ca simptome, și să dezvolte paternuri mai adulte de interacțiune și comportare.

A. Psihanaliza. Este cel mai intensiv și riguros dintre aceste tipuri de terapie. Pacientul este văzut de trei până la cinci ori pe săptămână, în general pentru un total de cel puțin câteva sute de ore, de-a lungul unui număr de ani. Pacientul stă culcat pe o canapea, iar terapeutul stă mai înapoi, în afara câmpului vizual al bolnavului. Pacientul încearcă să spună liber și fără să se cenzureze tot ceea ce-i trece prin minte, să asocieze liber, pentru a-și urmări șirurile de gânduri cât mai în profunzime posibil, până la cele dintâi rădăcini ale lor. De asemenea, pacientul face asocieri în legătură cu conținutul viselor și cu sentimentele de transfer evocate în cursul procesului. Analistul folosește interpretarea și clarificarea pentru a ajuta pacientul să-și lucreze și rezolve conflictele care îi afectau viața, adesea în mod inconștient. Psihanaliza necesită ca bolnavul să fie stabil, bine motivat, verbal și înclinat către psihologic¹. Pacientul trebuie, de asemenea, să fie capabil să tolereze stresul generat de analiză fără să regreseze sau să se tulbure prea mult ori să devină prea impulsiv.

B. Psihoterapia orientată psihanalitic. Se bazează pe aceleași principii și tehnici ca și psihanaliza clasică, dar este mai puțin intensă. Există două tipuri: psihoterapia orientată spre conștientizare sau expresivă și psihoterapia suportivă sau relațională. Pacienții sunt văzuți de una sau două ori pe săptămână, șezând pe scaun, cu fața către terapeut. Scopul – rezoluția conflictului psihologic inconștient – este similar cu acela al psihanalizei, dar se pune mai mult accent pe chestiunile realității de zi cu zi și mai puțin accent asupra dezvoltării problemelor de transfer. Pacienții potriviți pentru psihanaliză sunt potriviți și pentru acest tip de terapie, la fel ca și bolnavii cu o gamă mai largă de probleme simptomatice și caracteriologice. Pentru această terapie sunt potriviți și pacienții cu tulburări de personalitate. Tabelul 24–1 prezintă o comparație între psihanaliză și psihoterapia orientată psihanalitic.

În psihoterapia suportivă elementul esențial este sprijinul, suportul, și nu dezvoltarea înțelegerii (conștientizării). Acest tip de terapie este adeseori tratamentul de elecție al bolnavilor cu vulnerabilități serioase ale egoului, în special al pacienților psihotici. Bolnavii aflați într-o situație de criză, cum ar fi doliul acut, sunt și ei potriviți. Terapia poate fi continuată pe termen lung și poate să dureze mulți ani, în special în cazul bolnavilor cu probleme cronice. Suportul poate să ia forma fixării de limite, creșterii testării realității, reasigurării, sfaturilor și ajutorului pentru dezvoltarea abilităților sociale.

C. Psihoterapia dinamică scurtă. Este un tratament pe termen scurt, care constă, în general, din 10 până la 40 sesiuni terapeutice pe parcursul unei perioade mai scurte decât un an. Scopul, bazat pe teoriile freudiene, este acela de a dezvolta înțelegerea conflictelor subiacente; înțelegerea duce la modificări psihologice și comportamentale.

Această terapie este mai confrunțională decât celelalte terapii orientate către conștientizare, prin aceea că terapeutul este foarte activ în sensul direcționării repetate a asociațiilor și gândurilor bolnavului către ariile conflictuale. Numărul de ore este stabilit explicit de către terapeut și pacient înainte de începerea terapiei, iar ca focus al terapiei se alege o arie de conflict specifică, circumscrisă. Nu se încearcă obținerea unor schimbări mai extensive. Pacienții potriviți pentru această terapie trebuie să fie capabili să definească o problemă specifică centrală căreia să i se adreseze terapia și trebuie să fie bine motivați, cu înclinație psihologică și capabili să tolereze creșterea temporară a anxietății sau a tristeții pe care o poate evoca acest tip de terapie. Pacienții care nu sunt potriviți îi includ pe cei cu structuri fragile ale egoului (de ex., pacienții suicidari sau psihotici) și pe cei cu control deficitar al impulsurilor (de ex., pacienții borderline, cei care abuzează de substanțe și personalitățile antisociale).

III. Terapia comportamentală

Presupunerea de bază a acestei terapii este că un comportament maladaptativ se poate schimba fără

¹ *Psychologically minded* – cu „mentalitate psihologică” (sau cu „set mintal psihologizant”), persoană care are tendința de a căuta sau de a accepta (ori de a înțelege) originea psihologică a unui simptom, atitudini, patern comportamental etc.

înțelegerea (conștientizarea) cauzelor sale subiacente. Simptomele comportamentale sunt luate ca atare, și nu ca simptome ale unei probleme mai profunde. Terapia comportamentală se bazează pe principiile teoriei învățării, incluzând condiționarea operantă și condiționarea clasică. Condiționarea operantă se bazează pe premiza potrivit căreia comportamentul este modelat de consecințele sale; dacă un comportament va fi reîntărit pozitiv, el (frecvența sa) va crește; dacă va fi pedepsit – frecvența cu care apare va scădea, iar dacă nu va evoca nici un răspuns – comportamentul se va „stinge” (extincție). Condiționarea clasică se bazează pe premiza că comportamentul este modelat de faptul că este cuplat sau de-cuplat cu stimulii care provoacă anxietate. Așa cum câinii lui Ivan Pavlov au fost condiționați să saliveze la sunetul unei sonerii, după ce soneria fusese asociată cu carnea, la fel poate să fie condiționată și o persoană să resimtă frică într-o situație neutră, dar care a ajuns să fie asociată cu anxietatea. Dacă anxietatea va fi de-cuplată de situația respectivă, comportamentul evitant și anxios va scădea.

Se consideră că terapia comportamentală are cea mai mare eficiență în comportamentele maladaptative clar conturate, bine circumscrise (de ex., fobii, compulsii, alimentație excesivă, fumat, balbism și disfuncții sexuale). În tratamentul condițiilor care pot fi afectate intens de factori psihologici (de ex., hipertensiune, astm, dureri și insomnie), tehnicile comportamentale se pot folosi pentru inducerea relaxării și pentru scăderea stresurilor agravante (Tabelul 24–2).

A. Economia cu jetoane¹. O formă de **reîntărire pozitivă** folosită cu pacienți spitalizați. Pacientul este răsplătit cu diferite jetoane (care semnifică, de ex., hrană, învoiri) pentru faptul de a fi efectuat comportamentele dorite, de ex., îmbrăcarea în haine de stradă, participarea la terapia de grup). S-a folosit în tratamentul schizofreniei, în special în mediul spitalicesc.

B. Terapia aversivă. Este o formă de condiționare în care un stimul aversiv (de ex., un șoc sau un miros neplăcut) este prezentat în asocieră cu un comportament nedorit. O formă mai puțin controversată a terapiei aversive implică imaginarea de către pacient a unui lucru neplăcut care se întâmplă în conjuncție cu comportamentul nedorit. S-a folosit în tratamentul abuzului de substanțe.

C. Desenzitizarea (desensibilizarea²) sistematică. Tehnică în care pacientului cu comportament de evitare legat de un stimul specific (de ex., înălțimi sau călătoria cu avionul) i se cere să-și construiască în imaginație o ierarhie de imagini procatoare de anxietate, de la cea mai puțin anxioasă la cea mai înfricoșătoare, și să rămână fiecare nivel al ierarhiei până când anxietatea diminuează. Atunci când, în loc să aibă loc în imaginație, procedura este practică în realitate, ea se numește *expunere gradată*. Eficacitatea tehnicii se bazează pe reîntărirea pozitivă constituită de confruntarea stimulilor provocatori de anxietate; în plus, comportamentul maladaptativ se stinge prin înțelegerea absenței consecințelor negative. Construcția ierarhică se asociază adesea cu tehnici de relaxare, pentru că se consideră că anxietatea și relaxarea sunt incompatibile, astfel că imaginile imaginate se decuplează de anxietate (inhibiție reciprocă).

D. Inundarea. Tehnică în care pacientul este expus direct stimulului celui mai provocator de anxietate (de ex., pe o clădire foarte înaltă dacă bolnavului îi este frică de înălțimi), în loc să fie expus treptat sau sistematic unei ierarhii de situații temute. Dacă tehnica se practică în imaginație, și nu în realitate, se numește *implozie*. Se consideră că inundarea este un tratament comportamental eficient al unor tulburări cum ar fi fobiile, dacă pacientul poate să tolereze anxietatea asociată cu această metodă.

IV. Terapia cognitivă

Terapia cognitivă se bazează pe teoria potrivit căreia comportamentul este secundar modului în care persoanele gândesc despre ele și despre rolurile lor în lume. Comportamentul maladaptativ este secundar unor gânduri inculcate (fixate) în minte, stereotipe, care pot să ducă la distorsiuni cognitive sau la erori în gândire. Teoria urmărește corectarea acestor distorsiuni cognitive și a comportamentelor rezultante, care își asigură propriul lor succes (*self-defeating behaviors*). Terapia este pe termen scurt, cu o durată, în general, de 15–20 de sesiuni pe parcursul a 12 săptămâni. Pacienților li se aduc la cunoștință propriile lor cogniții distorsionate și premisele pe care se bazează acestea. Se dau teme pentru acasă: bolnavilor li se cere să consemneze în scris ceea ce gândesc în anumite situații stresante (cum ar fi „Nu sunt bun de nimic”, sau „Nimănui nu-i pasă de mine”) și să identifice presupunerile subiacente, adeseori relativ inconștiente, care alimentează cognițiile negative. Acest proces a fost numit „recunoașterea și corectarea gândurilor automate”. Modelul cognitiv al depresiei include triada cognitivă, care este o descriere a distorsiunilor de gândire care survin atunci când cineva este depresiv. Triada cognitivă depresivă include (1) o vedere (imagini) de sine negativă, (2) interpretarea negativă a experiențelor prezente și trecute, și (3) expectația negativă față de viitor (Tabelul 24–3).

Terapia cognitivă a fost aplicată cu cel mai mare succes în tratamentul depresiilor nepsihotice ușoare până la moderate. De asemenea, a fost eficientă ca tratament adjuvant la cei care abuzează de substanțe și pentru creșterea complianței la tratamentul medicamentos. Recent a fost folosită în tratamentul schizofreniei.

V. Terapia familială

¹ „Sistem economic” care folosește simboluri ale valorii de schimb fără valoare intrinsecă, dar altele decât banii.

² Termenul de „desensibilizare” se folosește frecvent în legătură cu alergiile.

Terapia familială se bazează pe teoria potrivit căreia familia este un sistem care încearcă să își mențină homeostazia, indiferent de cât de maladaptativ ar putea să fie sistemul. Această teorie a fost denumită „orientare spre sistemele familiale“, iar tehnicile respective includ focalizarea asupra familiei, și nu asupra bolnavului identificat. În consecință, familia devine pacientul, și nu membrul individual al familiei care a fost identificat ca bolnav. Unul din scopurile majore ale terapeutului familial este acela de a determina care este rolul homeostatic, oricât de patologic ar fi acesta, pe care îl îndeplinește bolnavul identificat în sistemul familial respectiv. Un exemplu îl constituie copilul triangulat – copilul care este identificat drept bolnav de către familie servește, în realitate, la menținerea sistemului familial, prin faptul că va fi implicat în conflictul marital ca țap ispășitor, arbitru sau chiar ca surrogat de partener marital. Sarcina terapeutului va fi aceea de a ajuta familia să înțeleagă procesul de triangulare și de a se adresa conflictului mai profund care stă în spatele comportamentului disruptiv manifest al copilului. Tehnicile folosite includ reîncadrarea (*reframing* – reformularea în alt context a problemei) și conotarea pozitivă (reeticetarea drept pozitive a tuturor simțămintelor sau comportamentelor exprimate în mod negativ); de exemplu, afirmația „copilul acesta este imposibil“ devine „copilul acesta încearcă cu disperare să vă distragă și să vă protejeze de ceea ce el sau ea percepe drept o căsnicie nefericită“.

Alte scopuri ale terapiei familiale includ modificarea regulilor maladaptative care guvernează familia, creșterea înțelegerii dinamicilor inter-generații, atingerea unui echilibru între individualizare și coezivitate, creșterea comunicării directe persoană-la-persoană și descreșterea blamării și a găsirii de țapi ispășitori.

VI. Terapia interpersonală

Terapia interpersonală este o psihoterapie de scurtă durată, între 12 până la 16 săptămâni, dezvoltată specific pentru tratamentul depresiei nebipolare, nepsihotice. Conflictele intrapsihice nu sunt abordate. Accentul se pune pe relațiile interpersonale curente și pe strategiile de îmbunătățire a vieții interpersonale a pacientului. Medicația antidepresivă se folosește adeseori ca adjuvant al terapiei interpersonale. Terapeutul este foarte activ în ajutarea bolnavului să formuleze ariile predominante ale problemelor interpersonale, care definesc focusul tratamentului (Tabelul 24-4).

VII. Terapia de grup

Terapiile de grup se bazează pe tot atât de multe teorii ca și terapiile individuale. Grupurile se întind de la acelea care subliniază suportul și o creștere a abilităților sociale, până la cele care subliniază ajutorul simptomatic specific și până la cele care ajută la depășirea unor conflicte intrapsihice nerezolvate. Atenția se poate focaliza asupra unei persoane în contextul grupului, asupra interacțiunilor care apar între persoanele din grup sau asupra grupului ca un tot. Se poate obține rezoluția atât a unor chestiuni individuale, cât și a unora interpersonale. Grupurile oferă un forum în care fricile imaginare și distorsiunile transferențiale pot să fie supuse imediat explorării și corectării. Factorii terapeutici includ identificarea, universalizarea, acceptarea, altruismul, transferul, testarea realității și ventilarea. Factorii terapeutici care acționează în psihoterapia de grup sunt listați în Tabelul 24-5.

Grupurile tind să se întâlnească de una-două ori pe săptămână, de obicei timp de oră și jumătate. În funcție de diagnostic, grupurile pot să fie omogene sau heterogene. Exemplele de grupuri omogene le includ pe acelea pentru pacienții care încearcă să își reducă greutatea sau să se lase de fumat, precum și grupurile ai căror membri au aceeași problemă medicală sau psihiatrică (de ex., SIDA, tulburare de stres posttraumatică, tulburări prin uz de substanțe). Unele tipuri de pacienți nu evoluează bine în anumite tipuri de grupuri. Pacienții psihotici care necesită structură și direcție clară nu „merg“ bine în grupurile orientate către conștientizare. Bolnavii paranoizi, personalitățile antisociale și cei care abuzează de substanțe pot să beneficieze de terapia de grup, dar nu lucrează bine în grupurile heterogene orientate spre conștientizare. În general, pacienții acuți psihotici sau suicidari nu au indicații pentru terapia de grup.

A. Alcoolicii Anonimi (AA). Exemplu de grup mare, înalt structurat, între egali, care este organizat în jurul unor persoane cu o problemă centrală similară. AA subliniază împărtășirea (comunicarea către ceilalți și trăirea împreună cu ceilalți) a experiențelor, a modelelor de rol, a ventilării sentimentelor și a simțământului intens de comunitate și sprijin reciproc. Grupurile asemănătoare includ *Narcotics Anonymous* (NA, „Narcomanii Anonimi“) și *Sex Addicts Anonymous* (SAA, „Dependenții de Sex Anonimi“).

B. Terapia prin mediu (*Millieu Therapy*). Este abordarea terapeutică multidisciplinară care se folosește în secțiile psihiatrice spitalicești. Termenul de „*milieu therapy*“ reflectă ideea că toate activitățile din secție sunt orientate către creșterea abilității pacientului de a face față în lume și de a relaționa adecvat cu alții. Terapia prin mediu implică, în general, grupuri și poate să includă art terapie, terapie ocupațională¹, activități ale traiului zilnic, adunări („mitinguri“) comunitare, învoiri în grup și evenimente sociale.

C. Grupurile de familii multiple (MFG). Se compun din familii ale unor pacienți cu schizofrenie.

¹ Această enumerare nu include „terapia prin muncă“ sau „ergoterapia“, pentru că munca în sine nu are valențe terapeutice (și, cu atât mai mult, nici „eliberatoare“). Terapia ocupațională oferă pacienților posibilitatea de a-și ocupa timpul într-un mod agreeat de bolnav. „Ergoterapia“ este o invenție oportunistă, consonantă cu ideologia unor regimuri politice trecute și susținută vetust în prezent. Spre deosebire de ergoterapie, munca protejată are ca scopuri principale suplimentarea veniturilor pacientului (munca depusă se plătește integral) și/sau tranziția către un loc de muncă obișnuit (neprotejat).

Grupurile discută chestiuni și probleme legate de prezența în familie a unei persoane cu schizofrenie și pun în comun sugestii și mijloace de a face față acestei situații. MFG sunt un factor important de descreștere a ratei recăderilor printre pacienții cu schizofrenie ale căror familii participă la grupuri¹.

VIII. Terapia cuplului și terapia maritală

Se estimează că până la 50% din pacienți intră în psihoterapie din cauza problemelor maritale; alți 25% au și probleme maritale, pe lângă celelalte probleme cu care se prezintă. Terapia maritală sau a cuplurilor este un instrument eficient care îl ajută pe fiecare membru al cuplului să realizeze cunoașterea de sine în timp ce lucrează asupra problemelor pe care le are. Terapia maritală și a cuplului înglobează o gamă largă de tehnici terapeutice care urmăresc creșterea satisfacției maritale sau se adresează deteriorărilor maritale. Ca și în cazul terapiei familiale, relația este aceea care este privită drept bolnavă, și nu unul (oricare) dintre parteneri.

IX. Terapia comportamentală dialectică

Această formă de terapie a fost folosită cu succes la pacienții cu tulburare de personalitate borderline și comportament parasuicidar. Ea este eclectică, inspirându-se din metode ale terapiilor suportive, cognitive și comportamentale. Unele elemente derivă din punctul de vedere al lui Franz Alexander, asupra terapiei ca experiență emoțională corectivă, precum și din unele școli filozofice orientale (de ex., Zen). Pacienții sunt văzuți săptămânal, cu scopul de a îmbunătăți abilitățile interpersonale și de a descrește comportamentul auto-distructiv, cu ajutorul unor tehnici care implică, printre multe altele, sfaturi, utilizarea metaforei, istorisirea unor întâmplări/situații și confruntarea. În mod special, pacienții borderline sunt ajutați să-și rezolve simțămintele ambivalente care sunt caracteristice pentru această tulburare.

X. Hipnoza

Hipnoza este o stare mintală complexă în cursul căreia conștiința este modificată într-un asemenea mod, încât subiectul devine responsiv la sugestie și receptiv la direcționarea de către terapeut. Atunci când este hipnotizat, pacientul se găsește într-o stare de transă, în cursul căreia se pot evoca memorii și se pot re trăi evenimente. Materialul respectiv poate să fie folosit pentru câștigul de înțelegere cu privire la conformația personalității pacientului. Hipnoza se folosește în tratamentul multor tulburări, care includ obezitatea,² tulburările legate de substanțe (în special dependența de nicotină), tulburări sexuale și stări disociative.

XI. Imageria ghidată

Se folosește singură sau în asociere cu hipnoza. Pacientul este instruit să își imagineze diferite scene, cu culorile, sunetele, mirosurile și simțămintele asociate scenelor respective. Scena poate să fie plăcută (folosită pentru descreșterea anxietății) sau neplăcută (folosită pentru stăpânirea anxietății). Imageria a fost folosită în tratamentul bolnavilor cu tulburări prin anxietate generalizată, tulburare prin stres posttraumatic și fobii, precum și ca terapie adjuvantă în boli medicale sau chirurgicale.

XII. Biofeedback

Biofeedback-ul furnizează persoanei informații cu privire la funcțiile ei fiziologice, de obicei – informații legate de sistemul nervos autonom (de ex., tensiunea arterială), cu scopul de a produce o stare mintală de relaxare, de eutimie. Biofeedback-ul se bazează pe ideea că sistemul nervos autonom poate fi adus sub control voluntar, prin condiționare operantă. Se folosește în managementul stărilor tensionate care se asociază cu o boală medicală (de ex., pentru creșterea temperaturii mâinilor la pacienții cu sindrom Raynaud și pentru a trata cefaleea și hipertensiunea arterială) (Tabelul 24–6).

XIII. Terapia paradoxală

În cadrul acestei abordări, terapeutul sugerează ca pacientul să se angajeze voluntar (intenționat) într-un comportament nedorit sau indezirabil (denumit *injunție paradoxală* – îndemn paradoxal) – de exemplu, evitarea unui obiect fobic sau executarea unui ritual compulsiv. Această nouă abordare poate să creeze conștientizări noi la unii pacienți.

XIV. Sex-terapie

În cadrul terapiei sexuale, terapeutul discută foarte amănunțit aspectele psihologice și fiziologice ale funcționării sexuale. Terapeuții adoptă o atitudine educațională și se pot folosi auxiliare de tipul benzilor video sau al modelelor de organe genitale. Tratamentul este de tipul celor pe termen scurt și este de orientare comportamentală. Se prescriu exerciții specifice, în funcție de tulburarea care trebuie tratată (de ex., dilatare progresivă pentru vaginism). De obicei se tratează cuplul, dar este eficientă și sex-terapia

¹ Aceste grupuri pot să pună accentul și pe psihoeducație și/sau pe reducerea emoțiilor exprimate crescute ale unor membri ai familiilor bolnavilor de schizofrenie.

² Hipnoza nu este nici circ, nici panaceu și nici mod de a obține câștiguri facile. Ea are standarde referitoare la metode, indicații și contraindicații, care trebuie respectate cu aceeași strictețe ca și în cazul oricărei alte metode terapeutice care se aplică în psihiatrie. Majoritatea psihiatrilor (inclusiv reputați) nu au (și nu doresc să obțină) cunoștințe/competență de hipnotiști.

individuală.

TABELUL 24-1

ARIA DE CUPRINDERE A PRACTICII PSIHANALITICE: UN CONTINUUM CLINIC^a

Psihoterapia psihanalitică			
Caracteristica	Psihanaliza	Modul expresiv	Modul suportiv
Frecvență	Regulată, de patru până la cinci ori pe săptămână, sesiune de 30– 50 minute.	Regulată, de una până la trei ori pe săptămână, durata sesiunii de la o jumătate de oră până la o oră.	Flexibilă, o dată pe săptămână sau mai rar sau după cum este necesar, de la o jumătate de oră până la o oră.
Durată	Termen lung, de obicei 3 până la 5 ani și peste.	Termen scurt sau lung, de la câteva sesiuni până la luni sau ani.	Termen scurt sau intermitentă pe termen lung; de la o singură sesiune până la toată viața.
Cadru	Primar, pacientul pe canapea, analistul în afara câmpului vizual al pacientului.	Pacientul și terapeutul față în față; uneori pacientul pe canapea.	Pacientul și terapeutul față în față; canapeaua este contraindicată.
<i>Modus operandi</i>	Analiza sistematică a totalității rezistenței și transferului (pozitive și negative); focus primar asupra evenimentelor legate de analist și sesiune; facilitare a nevrozei de transfer; încurajare a regresiei.	Analiză parțială a dinamicii și defenselor; focus asupra evenimentelor interpersonale curente și asupra transferului față de alții, în afara sesiunilor; analiză a transferului negativ; transferul pozitiv rămâne neexplorat dacă nu impiedică asupra progresului terapiei; încurajare limitată a regresiei.	Formare de alianță terapeutică și relație obiectuală reală; cu rare excepții, analiza transferului este contraindicată; focus asupra evenimentelor externe conștiente; regresia nu este încurajată.
Rolul analistului–terapeutului	Neutralitate absolută; frustrarea pacientului; rol minor de reflector.	Neutralitate modificată; gratificare implicită a pacientului și activitate intensă.	Neutralitate suspendată; gratificare explicită, directivitate și dezvoltare, toate în grad limitat.
Agenții care se presupune că produc schimbarea	Predomină conștientizarea, într-un mediu relativ sărac.	Conștientizarea, într-un mediu empatic; identificarea cu un obiect binevoitor.	Ego auxiliar sau surogat, ca substitut temporar; mediu susținător; conștientizare atât cât este posibil.
Populația de bolnavi	Nevroze; psihopatologie caracterială ușoară.	Nevroze; psihopatologie caracterială ușoară până la moderată, în special tulburări de personalitate narcisice și borderline.	Tulburări caracteriale severe; psihoze latente sau manifeste; crize acute; boală fizică (somatică).
Cerințele pe care trebuie să le îndeplinească pacientul	Motivație ridicată; înclinație către psihologic (<i>psychological-mindedness</i>); relații obiectuale anterioare bune; capacitatea de a menține nevroza de transfer; bună toleranță a frustrării.	Motivație și înclinație către psihologic ridicate până la moderate; capacitate de a forma alianță terapeutică; o anumită toleranță a frustrării.	Un anumit grad de motivare și de capacitate de a forma alianță terapeutică.
Scopurile de bază			

Tehnicile majore	Reorganizarea structurală a personalității; rezoluția conflictelor inconștiente; conștientizare a evenimentelor intrapsihice; dispariția simptomelor ca rezultat indirect.	Reorganizarea parțială a personalității și a defenselor; rezoluția derivatelor preconștiente și conștiente ale conflictelor; conștientizare a evenimentelor interpersonale curente; relații obiectuale îmbunătățite; dispariția simptomului este un scop sau este preludiul explorării în continuare.	Reintegrarea selfului și a capacității de a face față; stabilizarea sau refacerea echilibrului preexistent; întărirea defenselor; ajustare mai bună sau acceptare mai bună a patologiei; dispariția simptomului și restructurarea mediului ca scopuri primare.
Tratamente adjuvante	Predomină metoda asociațiilor libere; interpretare dinamică completă (incluzând confruntarea, clarificarea și travaliul), cu accent pe reconstrucția genetică [modul de apariție].	Asociații libere limitate; predomină confruntarea, clarificarea și interpretarea parțială, cu accent pe interpretarea aici–și–acum și pe interpretarea genetică limitată.	Metoda asocierilor libere este contraindicată; predomină sugestiile (sfaturile); este utilă abreacția; confruntarea, clarificarea și interpretarea în contextul aici–și–acum sunt secundare; interpretarea genetică este contraindicată.
	Primar, sunt evitate; dacă sunt aplicate, se analizează integral toate semnificațiile și implicațiile negative și pozitive.	Pot să fie necesare (de ex., medicamente psihotrope ca măsură temporară); dacă sunt aplicate, se explorează și se neutralizează implicațiile negative.	Necesare adeseori (de ex., medicamente psihotrope, terapie familială, terapie de reabilitare sau spitalizare); dacă sunt aplicate, se pune accentul pe implicațiile pozitive.

^a Această împărțire nu este absolută; întreaga practică se bazează pe un continuum clinic.

Tabel de Toksoz Byram Karasu, M.D.

TABELUL 24-2

UNELE APLICAȚII CLINICE FRECVENTE ALE TERAPIEI COMPORTAMENTALE

Tulburarea	Comentarii
Agorafobie	Expunerea treptată și inundarea pot să reducă frica de locuri aglomerate. În jur de 60% din pacienții astfel tratați se ameliorează. În unele cazuri, partenerul marital poate să servească drept model, atunci când însoțește pacientul în situația temută; totuși, pacientul nu trebuie să obțină un beneficiu secundar prin faptul că își menține în apropiere partenerul marital și manifestă simptome.
Alcool (dependență)	În tratamentul dependenței de alcool este eficientă terapia aversivă, în care pacientul dependent de alcool este făcut să verse (prin adăugarea la alcool a unui emetizant) de fiecare dată când îngerează o băutură. Atunci când sunt abștinenți, pacienților dependenți de alcool li se poate administra disulfiram (Antabuse). Pacienții respectivi trebuie avertizați în legătură cu consecințele fiziologice severe ale consumului de alcool în paralel cu administrarea de disulfiram (de ex., greață, vărsături, hipotensiune, colaps).
Anorexie nervoasă	Observarea comportamentului alimentar; management al contingențelor [al împrejurărilor în care se manifestă și al relațiilor cu alte comportamente sau fenomene]; observație directă.
Bulimie nervoasă	Se consemnează episoadele bulimice; se consemnează dispoziția (stările
Fobii (altele)	

Hiperventilare Parafilii	afective). Desensitizarea sistematică a fost eficientă în tratamentul fobiilor, cum ar fi frica de înălțimi, de animale și de zbor cu avionul. S-a folosit, de asemenea, antrenarea abilităților sociale, pentru rușinea și frica de alte persoane.
Schizofrenie	Test de hiperventilare; respirație controlată; observație directă. Se pot aplica șocuri electrice sau alți stimuli neplăcuți în momentul unui impuls parafilic; în cele din urmă, impulsul va scădea. Șocurile se pot administra fie de către terapeut, fie de către pacient. Rezultatele sunt satisfăcătoare, dar trebuie reîntărite la intervale regulate.
Tulburări (disfuncții) sexuale	În tratamentul pacienților cu schizofrenie spitalizați a fost utilă procedura economiei cu jetoane, în care se acordă jetoane pentru comportamentul dezirabil, iar jetoanele se pot folosi pentru cumpărarea unor privilegii în secția de spital. Antrenarea abilităților sociale îi învață pe pacienții cu schizofrenie cum să interacționeze cu alții într-un mod acceptabil din punct de vedere social, astfel încât feedback-ul negativ să fie eliminat. Adicional, prin metodele de acest fel se poate diminua comportamentul agresiv al unor pacienți cu schizofrenie.
„Vezică rușinoasă“ Comportamentul de tip A	Sex terapia, dezvoltată de William Masters și Virginia Johnson, este o tehnică de terapie comportamentală folosită în diferite disfuncții sexuale, în special în tulburarea erectilă masculină, tulburările orgasmice și în ejacularea prematură. Folosește ca tehnici primare relaxarea, desensitizarea și expunerea gradată. Incapacitatea de a urina într-un closet public; exerciții de relaxare. Evaluarea fiziologică a relaxării musculare, biofeedback (după electromiogramă).

TABELUL 24-3

PREMIZELE GENERALE ALE TERAPIEI COGNITIVE

Percepția și, în general, trăirile sunt procese active, care implică date atât inspective, cât și introspective.

Cognițiile pacientului reprezintă o sinteză a stimulilor interni și externi.

Modul în care persoanele evaluează o situație este evident, în general, în cognițiile lor (gânduri și imagini vizuale).

Aceste cogniții constituie câmpul „curentului de conștiință“ sau fenomenologic al persoanelor, câmp care reflectă configurația lor de sine, lumea lor, trecutul și viitorul lor.

Modificările conținutului structurilor cognitive subiacente afectează starea afectivă și paternul comportamental.

Prin terapie psihologică, pacienții pot să devină conștienți de distorsiunile lor cognitive.

Corectarea acestor constructe disfuncționale defectuoase poate să ducă la ameliorarea clinică.

Adaptat din Beck AT, Rusch AJ, Shaw BF, Emery G: *Cognitive Therapy of Depression*. New York: Guilford, 1979:47, cu permisiune.

TABELUL 24-4

PSIHOTERAPIA INTERPERSONALĂ

Scop	Ameliorarea abilităților interpersonale curente
Criterii de selecție	Pacienți ambulatori, tulburare depresivă ne-bipolară, nepsihotică.
Durață	12-16 săptămâni, de obicei ședințe o dată pe săptămână.
Tehnică	Reasigurare Clarificarea stărilor de simțire Ameliorarea comunicării interpersonale Testarea percepțiilor Dezvoltarea abilităților interpersonale Medicație.

Din Ursano RJ, Silberman EK: Individual psychotherapies. În: Talbott JA, Hales RE, Yudofsky SC, eds.. *The American Psychiatric Press Textbook of Psychiatry*. Washington, DC: American Psychiatric Press, 1988:868, cu permisiune.

TABELUL 24-5

DOUĂZECI DE FACTORI TERAPEUTICI ÎN PSIHOTERAPIA DE GRUP

Factorul	Definiția
Abreacție	Proces prin care materialul reprimat, în particular o experiență sau un conflict dureros, este adus înapoi în conștiință. În cursul acestui proces persoana nu numai că își reamintește, dar și re trăiește materialul, ceea ce se însoțește de

Acceptare	răspunsul emoțional corespunzător; de obicei, în urma acestei experiențe rezultă conștientizarea.
Altruism	Simțământul de a fi acceptat de către alți membri ai grupului; diferențele de opinie sunt tolerate, cenzura este absentă.
Catarsis	Actul unui membru al grupului de a fi de ajutor unui alt membru; punerea nevoilor altei persoane înaintea propriilor nevoi și învățarea că există valoare în faptul de a da altora. Termenul a fost creat de Auguste Comte ¹ (1798–1857), iar Sigmund Freud a considerat că altruismul este un factor major în crearea coeziunii și a simțământului de comunitate al grupului.
Coeziune	Exprimarea unor idei, gânduri și materiale reprimite, însoțită de un răspuns emoțional care îi produce pacientului o stare de ușurare.
Conștientizare (insight)	Senzația că grupul lucrează laolaltă în vederea atingerii unui scop comun; a mai fost denumită și senzație de „noi–itate“ (<i>we-ness</i>); se consideră că este factorul cel mai important care este legat de efectele terapeutice pozitive.
Contagiune	Neignorarea și înțelegerea conștientă a propriilor psihodinamici și simptome de comportament maladaptativ. Majoritatea terapeuților deosebesc două tipuri: (1) conștientizarea intelectuală – cunoașterea și înțelegerea fără vreo modificare a comportamentului maladaptativ; (2) conștientizarea emoțională – cunoașterea și înțelegerea care conduc la modificări pozitive ale personalității și comportamentului.
Empatie	Procesul prin care exprimarea unei emoții de către un membru al grupului stimulează conștientizarea unei emoții asemănătoare de către un alt membru al grupului.
Experiență familială corectivă	Capacitatea unui membru al grupului de a se pune pe sine în cadrul psihologic de referință al unui alt membru al grupului și, prin aceasta, de a înțelege gândirea, simțirea sau comportamentul acestui alt membru.
Imitație	Grupul re–crează familia de origine pentru anumiți membri care pot să treacă, din punct de vedere psihologic, de conflictele originale prin intermediul interacțiunii cu grupul (de ex., rivalitatea în frătrie, mânia / resentimentele față de părinți).
Inspirație	Mecanism de defensă inconștient în care persoana încorporează în sistemul propriului ego caracteristicile și calitățile unei alte persoane sau ale unui alt obiect.
Interacțiune	Emularea sau modelarea conștientă a comportamentului propriu în funcție de comportamentul altcuiva (denumită, de asemenea, <i>modelare de rol</i>); denumită, de asemenea, <i>terapie ca spectator</i> , un anumit pacient învățând de la un alt pacient.
Interpretare	Procesul de inspirație a unui sentiment de optimism în rândul membrilor grupului; abilitatea de a recunoaște că omul are capacitatea de a–și depăși problemele; cunoscută și sub denumirea de <i>instilare / inculcare de speranțe</i> .
Învățare	Schimbul liber și deschis de idei și simțăminte între membrii grupului; interacțiunea eficientă este încărcată emoțional.
Testarea realității	Procesul în cursul căruia liderul grupului formulează înțelesul [sensul] sau semnificația rezistenței, defenselor și simbolurilor unui pacient; rezultatul este acela că pacientul are un cadru cognitiv în care să își înțeleagă comportamentul.
Transfer	Pacienții dobândesc cunoaștere despre domenii noi, cum ar fi abilitățile sociale și comportamentul sexual; ei primesc sfaturi, obțin îndrumări și încearcă să influențeze și sunt influențați de către alți membri ai grupului.
Universalizare	Abilitatea unei persoane de a evalua obiectiv lumea exterioară a celui; include capacitatea de a se percepe cu acuratețe pe sine și pe ceilalți membri ai grupului. <i>Vezi și validare consensuală.</i>
Validare consensuală	Proiectarea simțămintelor, gândurilor și dorințelor asupra terapeutului, care a ajuns să reprezinte un obiect din trecutul pacientului. Cu toate că sunt, poate, adecvate în raport cu condiția care a predominat în viața anterioară a pacientului, reacțiile de acest fel sunt nepotrivite și anacronice atunci când sunt aplicate la terapeut în prezent. Pacienții din grup pot, de asemenea, să–și direcționeze unul împotriva celui alt simțăminte de acest fel, în cadrul unui proces denumit <i>transferuri multiple</i> .
Ventilare	Neignorarea de către pacient a faptului că nu este singurul sau singura care are probleme; și alții au auzit asemenea sau dificultăți asemenea în a învăța; pacientul nu este unic ² .

¹ Filozof francez, întemeietorul pozitivismului și fondatorul sociologiei ca disciplină sistematică.

² Cu cât setul de caracteristici luat în considerare este mai limitat, cu atât cazurile „unice“ sunt mai puțin numeroase. În cazul

Confirmarea realității prin compararea propriilor conceptualizări cu acelea ale altor membri ai grupului; prin aceasta se corectează distorsiunile interpersonale. Termenul a fost introdus de Harry Stack Sullivan¹. Referindu-se la același fenomen, Trigant Burrow a folosit expresia *observare consensuală*.
Exprimarea către ceilalți membri ai grupului a unor simțăminte, idei sau evenimente suprimate; împărtășirea unor secrete personale, reducând sentimentul de păcat sau vinovăție (se mai numește și *dezvăluire de sine*).

TABELUL 24–6
APLICAȚII ALE BIOFEEDBACK-ULUI

Condiția	Efecte
Aritmii cardiace	Biofeedback-ul specific în funcție de EKG le-a permis bolnavilor să-și reducă frecvența contracțiilor ventriculare premature.
Astm	S-a raportat că atât biofeedback-ul în funcție de EMG frontală cât și cel în funcție de rezistența căilor respiratorii crează relaxarea panicii asociate cu astmul și ameliorează rata fluxului aerian.
Cefalee prin tensiune	Cefaleea care se datorează contracturii musculare se tratează cel mai frecvent cu ajutorul a doi electrozi activi mari, dispuși la distanță între ei pe frunte, pentru a furniza informații vizuale și auditive despre nivelurile tensiunii musculare. Amplasarea electrozilor frontali este sensibilă față de activitatea EMG a mușchilor frontali și occipitali, pe care pacientul învață să și-i relaxeze.
Durere miofacială și a articulației temporo–mandibulare	Nivelurile ridicate ale activității EMG la nivelul mușchilor puternici asociați bilateral cu articulațiile temporo–mandibulare au fost descrescute cu ajutorul biofeedback-ului la pacienții care își încheștează fălcile sau care suferă de bruxism.
Encoprezis și enurezis	Secvența temporală a intrării în funcțiune a sfincterelor anale interne și externe a fost măsurată cu catetere rectale cu triplu lumen, care furnizau feedback pacienților cu incontinență, pentru ca aceștia să-și restabilească habiturile de evacuare normale pe parcursul unui număr relativ mic de sesiuni de biofeedback. Un precursor al biofeedback-ului, datând încă din 1938, a fost sunetul unei sonerii în cazul primului semn de umezeală, la copiii cu enurezis nocturn (sesizor în așternutul patului).
Epilepsia grand mal	Pentru suprimarea profilactică a activității convulsivante s-au folosit o serie de proceduri de biofeedback EEG, la bolnavii neresponsivi la medicația anticonvulsivantă. Procedurile respective permit bolnavului să își crească ritmul undelor cerebrale senzori–motorii sau să își normalizeze activitatea cerebrală, cu ajutorul afișării în timp real ² a spectrului de putere al EEG.
Hiperactivitate	Procedurile de biofeedback EEG au fost folosite la copiii cu tulburare prin deficit atențional/ hiperactivitate pentru a-i antrena să își reducă neliniștea motorie.
Hipertensiune idiopatică [„esențială”] și hipertensiune ortostatică	Pentru a-i învăța pe pacienți să își crească sau descrească tensiunea arterială s-au folosit diferite proceduri de biofeedback specifice (directe) și nespecifice – incluzând feedback-ul tensiunii arteriale, al răspunsului galvanic cutanat și feedback-ul termic mână–picior, combinate cu proceduri de relaxare. Unele date catamnestice arată că abilitățile obținute pot să persiste timp de ani, permițând adeseori reducerea sau eliminarea medicației antihipertensive.
Migrenă	Cea mai frecventă strategie de biofeedback în cefaleea vasculară clasică sau comună a fost biofeedback-ul termic cules de la un deget, însoțit de fraze sugestive autogene care încurajează încălzirea mâinii și răcirea capului. Se consideră că acest mecanism ajută la preîntâmpinarea vasoconstricției excesive a arterelor cerebrale, care se însoțește adesea de simptome prodromale ischemice – cum ar fi scotoamele scintilante, urmată de angorjarea de rebound [supraumplerea hipercompensatorie] a arterelor și de
Reabilitare neuromusculară	

extrem al corectitudinii politice (*political correctness*), fiecare om este unic, irepetabil (și, probabil, chiar este astfel); pe de altă parte, multe îmbolnăviri de apendicită (sau, să zicem, atacuri de panică cu agorafobie) nu sunt chiar atât de „unice”: mai sunt și alții care au aceeași problemă.

¹ Psihiatru american (1892–1949); a arătat că relațiile interpersonale și asimilarea valorilor societale determină în mare măsură personalitatea.

² Afișajul pe ecran reflectă (aproape) simultan desfășurarea fenomenului real.

Sindrom Raynaud	stimularea prin destindere a receptorilor pentru durere din pereții vaselor. Dispozitivele mecanice sau afișarea în fața pacientului a măsurării EMG a activității musculare cresc efectivitatea terapiilor tradiționale, fapte documentate prin antecedente prelungite de leziune periferică neuro-musculară, torticolis spasmodic, paralizie cerebrală și hemiplegii de neuron motor superior. Mâinile și picioarele reci sunt concomitențe frecvente ale anxietății; ele se manifestă, de asemenea, în sindromul Raynaud, fiind cauzate de vasospasmul mușchilor arteriali netezi. O serie de studii raportează că biofeedback-ul termic de la nivelul mâinii, o procedură necostisitoare și benignă în comparație cu simpatectomia chirurgicală, este eficient la aproximativ 70% din cazurile de sindrom Raynaud.
-----------------	--

EMG= Electromiogramă.

Pentru o discuție mai amănunțită a subiectului acestui capitol, vezi: Psychotherapies, Ch 30, p 2056, în CTP/VII.

25. Psihofarmacologie și alte terapii biologice

I. Introducere

Medicamentele psihoterapeutice constituie principala componentă a tratamentului unei largi game de tulburări mintale, cum ar fi, printre altele, tulburările psihotice, tulburările dispoziției, anxietatea și tulburările prin deficit atențional/hiperactivitate. Arsenalul terapeutic psihofarmacologic actual a fost completat printr-o adevărată explozie recentă a cercetărilor și dezvoltării de numeroase medicamente noi, sigure și bine tolerate.

În practica obișnuită, un anumit agent poate să fie folosit în tratamentul unei game largi de tulburări. Mai mult, diversitatea opțiunilor terapeutice a fost încă și mai mult lărgită de profilurile favorabile din punctul de vedere al efectelor adverse pe care le au medicamentele noi, care permit multe noi tratamente în asociere. În prezent, de exemplu, polipragmazia¹ constituie un fapt frecvent în tratamentul tulburărilor psihotice și al celor bipolare.

Acest capitol trece în revistă principiile curente ale psihofarmacologiei și discută medicațiile psihotrope care sunt disponibile în prezent. Medicamentele sunt grupate în funcție de indicațiile lor terapeutice primare: anxiolitice și hipnotice², antipsihotice, antidepresive, antimaniacale și stabilizatoare ale dispoziției, stimulante, inhibitori de colinesterază (intensificatori ai cogniției) și alte medicamente. Sunt discutate, de asemenea, terapia electroconvulsivantă (ECT) și alte modalități terapeutice biologice folosite în practica psihiatrică.

II. Principiile de bază ale psihofarmacologiei. Acțiunile farmacologice se împart în două categorii: farmacocinetice și farmacodinamice. În termeni obișnuiți, *farmacocinetica* descrie soarta medicamentului în organism, ceea ce *corpul face medicamentului*, în timp ce *farmacodinamica* descrie efectele medicamentului asupra organismului, ceea ce *medicamentul face corpului*. Datele farmacocinetice descriu absorbția, distribuția, metabolismul și excreția medicamentului în organism. Datele farmacodinamice măsoară efectele medicamentului asupra celulelor cerebrale și asupra celulelor din alte țesuturi ale organismului.

1. Farmacocinetica

a. Absorbția. Medicamentele administrate oral se dizolvă în lichidul din tractul gastro-intestinal și, apoi, ajung la creier prin intermediul circulației sanguine. Unele medicamente sunt disponibile ca preparate depozit (*depot*), care se administrează prin injecții intramusculare, la intervale de 1 până la 4 săptămâni. Administrarea intravenoasă este calea cea mai rapidă prin care se pot atinge concentrațiile sanguine terapeutice, dar ea deține și cele mai ridicate riscuri de efecte adverse bruște și care pot să pună viața în pericol.

b. Distribuția și biodisponibilitatea. În sânge medicamentele se pot găsi ca fracțiune *liberă*, dizolvată liber în plasmă, și ca fracțiune *legată de proteine*, care se atașează de proteinele din plasmă (în special de albumine). Numai fracțiunea liberă poate [eventual] să treacă bariera hemato-encefalică și este activă. *Distribuția* medicamentelor în creier este mai ridicată în condițiile unor rate mai ridicate ale fluxului sanguin cerebral, ale solubilității lipidice a medicamentului și ale afinității medicamentului față de receptorii săi cerebrali.

Biodisponibilitatea se referă la fracțiunea medicamentului administrat care se regăsește, în cele din urmă, în circulația sanguină. Biodisponibilitatea este o variabilă importantă pentru că reglementările FDA precizează că biodisponibilitatea unui produs generic poate să difere de aceea a produsului original cu nu mai mult de 30%.

c. Metabolism și excreție. Cele patru căi metabolice majore ale medicamentelor – *oxidarea, reducerea, hidroliza și conjugarea* – produc de obicei metaboliți care sunt relativ mai polari³ și, în consecință, mai ușor excretabili. Cu toate acestea, procesele metabolice pot, de asemenea, să transforme prodroguri inactive în metaboliți activi din punct de vedere terapeutic. Principalul sediu al *metabolismului* este ficatul, iar căile majore de *excreție* ale medicamentelor sunt bila, fecalele și urina. Medicamentele psihoactive sunt excretate, de asemenea, prin transpirație, salivă, lacrimi și lapte; în consecință, excreția prin lapte constituie un fapt important, care trebuie avut în vedere în cazul mamelor care doresc să continue să-și alăpteze copilul.

¹ În sens strict, polipragmazia sau polimedicatia (*polipharmacy*) înseamnă tratamentul unei afecțiuni cu mai mult decât un singur medicament. În sens larg („clasic”), polipragmazia se referă la prescrierea inutilă a medicamentelor (fără justificare fiziopatologică; de ex., mecanism de acțiune sau efect prea puțin relevant ori insuficient demonstrat, ori două medicamente cu același mecanism de acțiune și fără efect aditiv). În lucrările de referință recente în limba română (Dicționarul Medical, Bazele farmacologice ale practicii medicale), cuvântul „polipragmazie” lipsește.

² Clasic, se consideră că între hipnotice și hipnoinductoare există o diferență: hipnoticele (barbituricele) induc un somn „obligat”, care se instalează indiferent de alte circumstanțe (lucru care nu este adevărat în condițiile algice, dacă produsul administrat nu reduce percepția durerii – nu are proprietăți anestezice), în timp ce hipnoinductoarele nu fac decât să faciliteze instalarea somnului (prin anxioliză/ataraxie), în prezența unor condiții propice.

³ Cu cât molecula unei substanțe este mai polară, cu atât substanța este mai intens hidrosolubilă și mai puțin liposolubilă.

Semiviața plasmatică a unui medicament este definită ca timpul necesar pentru reducerea la jumătate a concentrației sale plasmatic, prin metabolism și excreție. Pentru medicamentele cu semiviață scurtă este necesar un număr mai mare de prize (administrări) zilnice decât pentru un medicament cu semiviață mai lungă. Interacțiunile medicamentoase sau stările morbide care inhibă metabolizarea unor medicamente psihoactive administrate continuu pot să producă toxicitatea produselor respective. [Nivelul plasmatic de *steady state* sau de echilibru dinamic stabil al unui medicament este nivelul plasmatic relativ constant, realizat după o perioadă mai mult sau mai puțin îndelungată de administrare zilnică sistematică, rezultat prin egalizarea cantității metabolizate/eliminate cu cantitatea administrată zilnic. Factorii care influențează semiviața plasmatică a medicamentului, respectiv – metabolizarea sau eliminarea (cum ar fi insuficiențele hepatice sau renale ori medicamentele asociate) influențează și nivelul plasmatic de *steady state*. De asemenea, în general, efectele utile și efectele adverse ale unui medicament nu se pot aprecia cu exactitate decât după o anumită perioadă de expunere a organismului la nivelul plasmatic de *steady state*, iar în cazul modificării dozajului, măsurarea nivelului plasmatic nu este relevantă decât după atingerea noului echilibru dinamic stabil.]

2. Farmacodinamica. Principalele considerații farmacodinamice includ *sediul molecular al acțiunii*, *curba [relația] doză-răspuns*; *indexul terapeutic*; și dezvoltarea *toleranței*, *dependenței* și *simptomelor de sevraj [abstinență]*.

a. Sediul molecular al acțiunii. *Sediul molecular al acțiunii* este determinat prin studii de laborator și poate sau nu să identifice corect interacțiunile medicament–receptor responsabile de efectele clinice ale medicamentului, care sunt identificate în mod empiric în trialurile clinice.

b. Relația doză– răspuns. *Curba doză–răspuns* stabilește relația grafică dintre concentrațiile plasmatic și efectul unui medicament. *Potența* unui medicament se referă la raportul dintre dozajul unui medicament și efectul clinic al acestuia. De exemplu, risperidonul (Risperdal) este mai potent decât olanzapina (Zyprexa) deoarece, pentru a realiza un efect terapeutic comparabil, sunt necesare aproape 20 mg de olanzapină și în jur de 4 mg de risperidon. Cu toate acestea, dat fiind că ambele sunt capabile să inducă un răspuns la fel de favorabil în dozajele lor optime, *eficacitatea clinică* a risperidonului și olanzapinei este echivalentă.

c. Indexul terapeutic este raportul dintre dozajul toxic și dozajul eficient maxim al unui medicament. Medicamentele cum ar fi, de exemplu, litiul, au un index terapeutic mic, astfel că, pentru evitarea toxicității, este necesară monitorizarea strictă a concentrațiilor plasmatic.

d. Simptome de toleranță, dependență și sevraj. Atunci când o persoană devine, pe parcursul timpului, mai puțin responsabilă la un anumit medicament, aceasta înseamnă că a dezvoltat simptome de *toleranță* față de efectele medicamentului. Dezvoltarea toleranței poate să se asocieze cu apariția fenomenelor de *dependență* fizică, acestea constând din necesitatea de a lua medicamentul în continuare, pentru a preîntâmpina apariția unor *simptome de sevraj [abstinență]*.

III. Orientări clinice

Optimizarea rezultatelor terapiei medicamentoase implică luarea în considerare a celor cinci D-uri [în lb. engleză: *diagnosis, drug selection, dosage, duration, dialogue*): diagnosticul, alegerea medicamentului, dozajul, durata tratamentului, dialogul cu pacientul.

A. Cei 5 D

1. Diagnosticul. Investigarea diagnostică atentă trebuie să identifice simptomele țintă specifice, în funcție de care să poată să fie evaluat obiectiv răspunsul la medicament.

2. Alegerea medicamentului. Factorii care determină alegerea medicamentului includ diagnosticul, antecedentele personale sau familiale de răspuns la agentul medicamentos respectiv și starea medicală generală a bolnavului. Unele medicamente vor trebui să fie excluse, pentru că tratamentul medicamentos asociat al tulburărilor medicale și al altor tulburări psihiatrice asociate crează riscul unor acțiuni medicament–medicament. O serie de alte medicamente vor fi, de asemenea, excluse, din cauză că au profiluri nefavorabile ale efectelor adverse. Alegerea medicamentului ideal trebuie să constituie rezultatul unei treceri în revistă a întregii experiențe clinice și a tuturor preferințelor clinice ale celui care face prescripția. Administrația pentru Reglementarea Drogurilor (*Drug Enforcement Administration*, DEA) a clasificat medicamentele în funcție de potențialul lor de abuz (Tabelul 25–1). Clinicienii sunt sfătuiți să fie prudenți atunci când prescriu substanțe controlate¹.

3. Dozajul. Cele mai frecvente două cauze ale eșecului terapeutic cu medicamente psihotrope sunt subdozajul și trialul terapeutic incomplet al medicamentului. Odată ce s-a luat hotărârea de a trata un bolnav cu medicație, eforturile trebuie orientate către realizarea dozajului terapeutic pentru o perioadă de trial suficient de îndelungată pentru a permite evaluarea validă a eficacității.

4. Durata. În cazul medicamentelor antipsihotice, antidepresive și stabilizatoare ale dispoziției, trialul terapeutic trebuie să continue pentru 4 până la 6 săptămâni. În tratamentul condițiilor de acest fel, eficacitatea medicamentului tinde să se îmbunătățească cu timpul, pe când întreruperea medicamentului

¹ Medicamente a căror prescriere pe rețete este controlată în diferite moduri, din cauza potențialului de abuz–dependență (de ex., la noi în țară, prin prescrierea pe rețete cu „timbru sec”, autorizații de comercializare, evidențe/păstrare în condiții speciale etc.).

se asociază frecvent cu recăderea. Spre deosebire de aceste medicamente, în cazul majorității medicamentelor anxiolitice și stimulante beneficiul terapeutic maxim este evident, de obicei, în decurs de o oră de la administrare.

5. Dialogul. În general, bolnavii vor avea mai puține probleme cu efectele secundare dacă li s-a spus să se aștepte la ele. Clinicienii trebuie să facă, însă, distincția între efectele adverse probabile sau expectate și efectele adverse rare sau neașteptate.

Adeseori pacienții consideră că tratamentul cu un medicament psihoterapeutic înseamnă că sunt cu adevărat bolnavi sau că nu (mai) dețin controlul asupra vieții lor, sau că pot să devină dependenți de medicament și că vor fi nevoiți să îl ia toată viața. O abordare simplă a acestor chestiuni este aceea de a explica faptul că tulburarea psihiatrică de care se tratează pacientul cauzează un dezechilibru chimic în creier, asemănător cu dezechilibrele sanguine pe care le cauzează diabetul zaharat. Psihiatrii trebuie să explice diferențele dintre modul în care drogurile de abuz afectează creierul normal și modul în care medicamentele psihiatrice aprobate în practică ajută la corectarea tulburărilor emoționale.

B. Considerații speciale

1. Copii. Cel mai bine este să se înceapă cu o doză mică și să se crească până la apariția efectelor clinice. Totuși, clinicianul nu trebuie să ezite să prescrie dozajul adultului la copii, dacă dozajul este eficient și nu apar efecte secundare.

2. Vârstnici. Tratamentul bolnavilor în vârstă trebuie început cu o doză mică, de obicei aproximativ o jumătate din dozajul uzual. Dozajul trebuie crescut cu cantități mici, fie până la realizarea unui beneficiu clinic, fie până la apariția unor efecte adverse inacceptabile. Cu toate că mulți bolnavi vârstnici necesită doze mici de medicație, alții necesită dozajul obișnuit al adultului.

3. Femei gravide și care alăptează. Se va evita administrarea oricărui medicament la femeia gravidă (în special în cursul primului trimestru al sarcinii) sau la femeia care alăptează. Totuși, uneori această regulă trebuie încălcată atunci când tulburarea psihiatrică a mamei este severă. Riscul pentru mamă și făt al tulburării psihiatrice netratate trebuie cântărit față de riscul utilizării medicamentului psihotrop în cursul sarcinii. S-a sugerat că întreruperea administrării unui medicament în cursul sarcinii poate să cauzeze un sindrom de discontinuare atât la mamă cât și la făt.

4. Pacienții cu boli somatice (medicale). La fel ca la copii și la vârstnici, pacienții cu boli somatice trebuie tratați în conformitate cu practica clinică cea mai conservatoare, care constă din inițierea tratamentului cu un dozaj mic, creșterea lentă a acestuia și urmărirea atentă atât a efectelor clinice utile, cât și a efectelor adverse. La acești bolnavi nivelurile plasmatiche ale medicamentelor pot să constituie, dacă sunt aplicabile, o investigație clinică de utilitate particulară.

TABELUL 25–1

CARACTERISTICI ALE DROGURILOR MEDICAMENTELOR ÎN FUNCȚIE DE NIVELUL DE CONTROL DEA

Nivelul de control DEA (Lista/Schedule)	Caracteristicile substanței la fiecare nivel de control	Exemple de substanțe de la fiecare nivel de control
I	Potențial de abuz ridicat. Fără utilizări acceptate în tratamentul medical în SUA în prezent și, în consecință, fără să se poată prescrie legal. Se pot folosi pentru cercetare.	Dietilamina acidului lisergic (LSD), heroină, marijuana, peyote, PCP, mescalină, 3,4-metilendioximetamfetamină (MDMA), metcatinonă, gama hidroxibutirat (GHB), fenciclidină (PCP), mescalină, psilocibină, nicocodeină, nicomorfina.
II	Potențial de abuz ridicat. Posibilitate de dependență fizică severă. Posibilitate de dependență psihologică severă.	Amfetamină, opiu, morfină, codeină, hidromorfon, fenmetrazină, cocaină, amobarbital [amital], secobarbital, pentobarbital, metilfenidat, ketamină.
III	Medicamentul nu se eliberează din nou la prezentarea vechii rețete; prescrierea telefonică este interzisă.	
IV	Potențial de abuz mai redus decât la nivelurile I și II. Posibilitate de dependență fizică moderată sau joasă. Posibilitate ridicată de dependență psihologică. Rețeta trebuie reînnoită la fiecare 6 luni sau după 5 repetări.	Glutetimidă, metiprilon, nalorfină, sulfonmetan, benzfetamină, fendimetrazină, clorfentermină, compuși ce conțin codeină, morfină, opiu, hidrocodon, dihidrocodeină, dietilpropionă,

V	Potențial de abuz coborât.	dronabinol.
	Posibilitate limitată de dependență fizică.	Fenobarbital, benzodiazepine ^a , cloral hidrat, etclorvinol,
	Posibilitate limitată de dependență psihologică.	etinamat, meprobat, paraldehydă, fentermină.
	Rețeta trebuie reînnoită la fiecare 6 luni sau după 5 repetări.	
	Cel mai redus potențial de abuz dintre toate substanțele controlate.	Preparatele narcotice ce conțin cantități limitate de ingrediente medicinale active non-narcotice.

^a În statul New York benzodiazepinele sunt tratate ca substanțe din *Schedule II*, lucru care impune rețetă în triplicat și prescrierea cantității necesare pentru maximum o lună.

TABELUL 25-2
BENZODIAZEPINELE

Medicament ul	Echiva- lentul dozei	Semiviața (ore)	Rata absor- b-ției	Dozajul obișnuit la adulți	Forme de condiționare
--------------------------	-------------------------------------	------------------------	-----------------------------------	---------------------------------------	------------------------------

Agoniști					
Clonazepam	0,5	Lungă (metabolit, >20)	Rapidă	1–6 mg bid	tablete de 0,5 mg, 1,0 mg și 2,0 mg
Diazepam	5	Lungă (>20) (nordiazepam – lungă, >20)	Rapidă	4–40 mg bid până la qid	tablete de 2 mg, 5 mg și 10 mg (capsule de 15 mg cu eliberare lentă)
Alprazolam	0,25	Intermediară (6–20)			tablete de 0,25 mg, 0,5 mg, 1,0 mg și 2,0 mg
Lorazepam	1	Intermediară (6–20)	Medie	0,5–10 mg bid până la qid	tablete de 0,5 mg, 1,0 mg și 2,0 mg; 2 mg/mL și 4 mg/mL parenteral
Oxazepam	15		Medie	1–6 mg tid	capsule de 10 mg, 15 mg și 30 mg
Temazepam	5	Intermediară (6–20)			(tablete de 15 mg)
Clordiazepoxid	10	Intermediară (6–20)	Lentă	30–120 mg tid sau qid	capsule de 7,5 mg, 15 mg și 30 mg
		(demetilclordiazepoxid – lungă, >20) (demoxepam – lungă >20) (nordiazepam – lungă, >20)	Medie	7,5–30 mg hs	tablete și capsule de 5 mg, 10 mg și 25 mg
	5		Medie	10–150 mg tid sau qid	
Flurazepam	0,1–0,03	Scurtă (<6) (N–hidroxietilflurazepam – scurtă, <6) (N–desalkilflurazepam – lungă, >20)	Rapidă	15–30 mg hs	capsule de 15 mg și 30 mg
Triazolam	7,5	Scurtă (<6)		0,125 sau 0,250 hs	
Clorazepat	20	Scurtă (<6) (nordiazepam – lungă, >20)	Rapidă	15–60 mg bid sau qid	tablete de 0,125 mg sau 0,250 mg
Halazepam	0,33		Rapidă	60–160 mg tid sau qid	tablete de 3,75 mg, 7,5 mg și 15 mg
Prazepam		Scurtă (<6) (nordiazepam – lungă, >20)		30 mg (20–60 mg) qid sau tid	(tablete cu eliberare lentă de 11,25 mg și 22,5 mg)
Estazolam	5	Scurtă (<6) (nordiazepam – lungă, >20)	Medie	1,0 sau 2,0 hs	tablete de 20 mg și 40 mg
Quazepam	1,25–1,3	Scurtă (<6) (nordiazepam – lungă, >20)	Lentă		capsule de 5 mg, 10 mg sau 20 mg
Midazolam	2,5	Intermediară (6–20) (4–hidroxiestazolam – intermediară, 6–20)	Rapidă	7,5 sau 15 mg hs	tablete de 1 mg și 2 mg
Zolpidem	?	Lungă (>20) (2–oxoquazepam–N–desalkilflurazepam – lungă, >20)		5 până la 50 parenteral	tablete de 7,5 mg și 15 mg
Zaleplon	0,06		Rapidă	5 mg sau 10 mg hs	flacoane cu 1 mL, 2 mL, 5 mL și 10 mL de soluție 5 mg/mL
Antagonist		Scurtă (<6)	Rapidă	10 mg hs	tablete de 5 mg și 10 mg
Flumazenil		Scurtă (<6)		injecție 0,2–0,5 mg/min în 3–10 minute (total 1–5 mg).	capsule de 5 mg și 10 mg
		Scurtă (1)	Rapidă		0,1 mg/mL (flacoane a 5 mL și 10 mL).
		Scurtă (<6)	Rapidă		
			Rapidă		

TABELUL 25–3

EFECTELE FARMACOLOGICE ALE BENZODIAZEPINELOR

Efectul	Aplicații/consecințe clinice
Efecte terapeutice	
Sedativ	Insomnie, sedare cu păstrarea conștienței, sevraj etilic
Anxiolitic	Atacuri de panică, anxietate generalizată
Anticonvulsivant	Crize convulsive
Miorelaxant	Tensiune musculară, spasme musculare
Amnestic	Adjuvant al chimioterapiei sau anesteziei
Antistres	Hipertensiune ușoară, sindromul colonului iritabil, angor
Efecte adverse	
Sedativ	
Amnestic	Somnolență diurnă, dificultăți de concentrare
Psihomotor	Ușoară hipomnezie, alterare a memoriei anterograde
Comportamental	Accidente, căderi
Răspuns scăzut la CO ₂	Depresie, agitație
Sindrom de sevraj	Agravarea apneei hipnice și a altor tulburări pulmonare obstructive Dependență – anxietate, insomnie, sensibilitate excesivă la lumină, sensibilitate excesivă la sunete, tahicardie, ușoară hipertensiune sistolică, tremor, cefalee, transpirații, tulburări abdominale, dorința de a lua medicamentul (<i>craving</i>), convulsii.

TABELUL 25–4

MEDICAMENTE CE AFECTEAZĂ RATA DE ELIMINARE A BENZODIAZEPINELOR OXIDATE

Creșterea semivieții de eliminare	Scăderea semivieții de eliminare
Cimetidină	Consumul cronic de alcool etilic
Propranolol	Rifampicină/rifampin
Contraceptive orale (estrogeni)	
Cloramfenicol	
Propoxifen	
Izoniazidă	
Disulfiram	
Allopurinol	
Antidepresive triciclice	
Consumul acut de alcool etilic	

TABELUL 25–5

FACTORI CHEIE ÎN APARIȚIA SIMPTOMELOR DE SEVRAJ BENZODIAZEPINIC

Factorul	Explicația
Tipul de medicament	Compușii cu potență ridicată, semivieță scurtă, de ex., alprazolam, triazolam, lorazepam.
Durata tratamentului	Riscul crește cu timpul.
Nivelul de dozaj	Dozele mai mari cresc riscul.
Viteza discontinuării tratamentului	Întreruperea bruscă în locul descreșterii treptate crește riscul de apariție al simptomelor severe, incluzând crize convulsive.
Diagnosticul	Pacienții cu atacuri de panică sunt mai predispuși la simptome de sevraj.
Personalitatea	Pacienții cu trăsături pasiv-dependente, histrionice, somatizante sau astenice au probabilitate de sevraj mai mare.

TABELUL 25-6
ANTAGONIȘTI AI RECEPTORULUI DOPAMINIC: DOZE TERAPEUTICE TIPICE

Medicamentul	Echivalent clorpromazină (mg)	Poten ța relati vă	Doza terapeutică (mg pe zi)^a
Clorpromazină	100	Joasă	150–2000
(Thorazine)	30	Medie	20–150
Triflupromazină	100	Joasă	100–800
(Vesprin)	10	Medie	8–64
Tioridazin (Mellaril)	3–5	Ridica	5–60
Perfenazină (Trilafon)	3–5	tă	5–60
Trifluoperazină	15	Ridica	20–100
(Stelazine)	75	tă	100–600
Flufenazină (Prolixin)	3–5	Medie	5–60
Acetofenazină (Tindal)	10–15	Joasă	30–250
Clorprotixen (Taractan)	2–5	Ridica	2–100
Tiotixen (Navane)	1–2	tă	2–20
Loxapină (Loxitane)		Medie	
Haloperidol (Haldol)		Ridica	
Pimozid (Orap)		tă	
		Ridica	
		tă	

^a Extremele domeniului terapeutic.

TABELUL 25-7

CONDIȚIONĂRI FARMACEUTICE [S.U.A.] ALE ANTAGONIȘTILOR RECEPTORULUI DOPAMINIC

	Tablete	Capsule	Soluție	Parenteral	Supozitoare rectale
Acetofenazină	20 mg	—	—	—	—
Clorpromazină	10, 25, 50, 100, 200 mg	30, 75, 150, 200, 300 mg	10 mg/5 mL, 30 mg/mL, 100 mg/mL	25 mg/mL	25, 100 mg
Droperidol	—	—	—	2,5 mg/mL	—
Flufenazină	1, 2,5, 5, 10 mg	—	2,5 mg/5 mL, 6 mg/mL	2,5 mg/mL (numai IM)	—
Flufenazină	—	—	—	25 mg/mL	—
decanoat	—	—	—	25 mg/mL	—
Flufenazină	0,5, 1, 2, 10, 20 mg	—	2 mg/mL	5 mg/mL (numai IM)	—
enantat	—	—	—	50 mg/mL, 100 mg/mL (numai IM)	—
Haloperidol	—	—	—	—	—
Haloperidol	—	—	25 mg/mL	50 mg/mL	—
decanoat	10, 25, 50, 100 mg	5, 10, 25, 50	25 mg/mL	25 mg/mL	—
	5, 10, 25, 50, 100 mg	—	20 mg/mL	—	—
Loxapină	2, 4, 8, 16 mg	—	16 mg/5 mL	5 mg/mL	—
Mesoridazin	2 mg	—	—	—	—
Molindon	5, 10, 25 mg	—	5 mg/5 mL	5 mg/mL	2,5, 5, 25 mg
Perfenazină	25, 50, 100 mg	10, 15, 30 mg (SR – retard)	—	25 mg/mL, 50 mg/mL	—
Pimozid	10, 15, 25, 50, 100, 150,	—	25 mg/mL, 100 mg/5 mL, 30 mg/mL, 100	—	—
Proclorperazină	200 mg	—	mg/mL	—	—
Promazină	—	—	5 mg/mL	10 mg (numai IM), 2 mg/mL (numai IM)	—
Tioridazin	—	1, 2, 5, 10, 20 mg	—	2 mg/mL	—
Tiotixen	1, 2, 5, 10 mg	—	10 mg/mL	10 mg/mL, 20 mg/mL	—
	—	—	—	—	—
Trifluoperazină	—	—	—	—	—
Triflupromazină	—	—	—	—	—

IV. Anxiolitice și hipnotice

A. Recomandări terapeutice

1. Tratamentul anxietății acute. Anxietatea acută răspunde cel mai bine la administrarea orală sau parenterală a benzodiazepinelor. Antagoniștii receptorului dopaminic (antipsihoticele tipice) sunt folosite uneori pentru controlul persoanelor cu anxietate acută care manifestă comportament agitat și violent.

2. Tratamentul anxietății cronice

a. Antidepresive. Inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (SSRI/ISRS), venlafaxina (Effexor) și nefazodona (Serzone) sunt antidepresive care constituie, în același timp, și agenți de prima linie pentru controlul tulburărilor anxioase cronice, incluzând tulburarea prin anxietate generalizată, tulburarea prin panică, tulburarea obsesiv–compulsivă, tulburarea prin anxietate socială; fobiile; și agitația care se asociază cu tulburarea bipolară I. Se pare că, pentru a fi eficient în tratamentul simptomelor obsesiv–compulsive, un medicament antidepresiv trebuie să posedă activitate serotoninergică intrinsecă.

b. Benzodiazepinele. Benzodiazepinele, care sunt lipsite de activitate serotoninergică, se folosesc pe termen lung în tratamentul simptomelor anxietății generalizate și ale tulburării prin panică, dar nu și în tulburarea obsesiv–compulsivă.

c. Buspirona (BuSpar). Buspirona este aprobată de FDA în tratamentul tulburărilor anxioase, în particular al tulburării prin anxietate generalizată. Cu toate acestea, mulți experți o consideră un agent de a doua linie, din cauza eficacității ei limitate.

d. Bupropionul (Wellbutrin). Bupropionul este un antidepresiv nesianerotonergic care, în general, nu este la fel de eficient ca agenții serotoninergici în tratamentul simptomelor anxioase.

e. Mirtazapina (Remeron). Mirtazapina este eficientă în tratamentul simptomelor anxioase, dar utilitatea ei este limitată de proprietățile sedative marcate.

f. Tratamente de linia a treia. Agenții mai vechi – inhibitorii de monoaminooxidază (IMAO) și medicamentele triciclice și tetraciclice – sunt eficienți, dar pot să cauzeze efecte adverse severe.

3. Tratamentul insomniei

a. Non–benzodiazepine. În tratamentul insomniei, agenții nebenzodiazepinici zolpidem (Ambien) și zaleplon (Sonata) au anumite avantaje față de benzodiazepine. Acești agenți au debut rapid al acțiunii, țintesc specific insomnia, nu au proprietăți miorelaxante și anticonvulsivante, se metabolizează complet în decurs de 4 sau 5 ore și nu cauzează decât rar simptome de sevraj sau insomnie de rebound (hipercompensare). Doza uzuală (la culcare) a fiecăruia este de 10 mg. Se afirmă că zolpidemul este eficient timp de 5 ore, iar zaleplonul – timp de 4 ore. Evenimentele adverse pot să includă amețală, greață și somnolență.

b. Benzodiazepine. Benzodiazepinele care se folosesc în primul rând ca hipnotice [hipnoinductoare] sunt flurazepamul (Dalmene), temazepamul (Restoril), quazepamul (Doral), estazolamul (ProSom) și triazolamul (Halcion). Benzodiazepinele scurtează latența somnului și cresc continuitatea somnului, astfel că sunt utile în tratamentul insomniei.

De asemenea, benzodiazepinele reduc stadiile III și IV ale somnului (somnul profund sau cu unde lente), astfel că sunt indicate în somnambulism și în pavorul nocturn. Benzodiazepinele suprimă tulburările legate de somnul cu mișcări oculare rapide (somnul REM), în special comportamentul violent din cursul somnului REM (tulburarea de comportament REM).

B. Agoniștii și antagoniștii benzodiazepinici. În Statele Unite sunt disponibile pentru utilizare clinică 15 benzodiazepine (Tabelul 25–2). Ele sunt foarte larg prescrise, cel puțin 10% din populație folosind unul din aceste medicamente în fiecare an. Benzodiazepinele sunt medicamente lipsite de riscuri, eficiente și bine tolerate atât în tratamentul pe termen scurt cât și în cel pe termen lung. Efectele farmacologice ale benzodiazepinelor sunt listate în Tabelul 25–3.

1. Indicații. Benzodiazepinele sunt folosite adesea pentru augmentarea efectelor medicamentelor antidepresive pe parcursul primei luni de tratament, înainte ca medicamentul antidepresiv să fi început să își exercite efectele anxiolitice; ulterior ele sunt întrerupte treptat, pe măsură ce antidepresivul devine mai eficient. Benzodiazepinele cu potență ridicată se folosesc ca tratament de întreținere pentru persoanele cu simptome de panică.

2. Alegerea medicamentului. Diferențele cele mai importante dintre benzodiazepine se referă la potență și la semiviața de eliminare.

a. Potență. Benzodiazepinele cu potență ridicată, cum ar fi alprazolamul (Xanax) și clonazepamul (Klonopin) sunt eficiente în cadrul suprimării atacurilor de panică. Benzodiazepinele cu potență joasă produc sedare.

b. Durata de acțiune. Diazepamul (Valium) și triazolamul se absorb cu ușurință și au debut rapid al acțiunii; clordiazepoxidul (Librium) și oxazepamul (Serax) acționează mai lent.

Compușii cu semiviață lungă tind să se acumuleze pe parcursul administrării repetate, crescând, astfel, riscurile de sedare diurnă excesivă, de dificultăți de concentrare și memorie și de cădere. Ratele fracturilor de col femural prin cădere sunt mai mari la cei tratați cu medicamente cu durată lungă de acțiune, în comparație cu cele de la persoanele care iau compuși care se elimină mai rapid.

Benzodiazepinele cu semiviață scurtă prezintă, de asemenea, avantajul de a produce o afectare mai mică a funcționării în cazul utilizării regulate. Totuși, ele produc un sindrom de sevraj mai sever. În Tabelul 25–4 sunt listate medicamentele care afectează rata de eliminare a benzodiazepinelor.

c. Simptomele de dependență și sevraj. Una din problemele majore ale utilizării îndelungate a benzodiazepinelor este dezvoltarea dependenței, în special în cazul agenților cu potență ridicată. Nu numai că discontinuarea benzodiazepinelor poate să ducă la recurența și rebound-ul simptomelor, dar ea poate să precipite și simptome de sevraj [abstinență]. La dezvoltarea simptomelor de sevraj benzodiazepinic contribuie o serie de factori (Tabelul 25–5). Factorii cei mai semnificativi sunt tipul medicamentului și durata utilizării, dar mai prezintă importanță și alte considerații.

Posibilitatea apariției dependenței impune prudență în prescriere, dar nu trebuie să excludă uzul benzodiazepinelor atunci când acestea sunt indicate. La unele persoane care sunt tratate ani în șir cu benzodiazepine nu apar niciodată reacții de sevraj, în timp ce alți pacienți au dificultăți după numai câteva săptămâni de administrare.

Pe lângă suferința subiectivă pe care o induc, uneori simptomele de sevraj pot să fie considerate simptome ale tulburării subiacente și, astfel, să încurajeze continuarea nenecesară a administrării medicamentului.

3. Antagonistul benzodiazepinelor. Flumazenilul (Romazicon) este un antagonist al benzodiazepinelor care se folosește pentru reversiunea efectelor pe care le au supradozele de agoniști ai receptorilor benzodiazepinici, precum și în situații clinice cum ar fi sedarea sau anestezia. Flumazenilul a mai fost utilizat și pentru reversiunea efectelor benzodiazepinelor imediat înaintea administrării ECT. Efectele adverse includ grețurile, vărsăturile și agitația. Flumazenilul poate să precipite convulsii la persoanele care au tulburări comițiale, la cele care sunt dependente de benzodiazepine sau la cele care au luat supradoze mari. Regimul terapeutic obișnuit constă din administrarea intravenoasă a 0,2 mg pe parcursul a 30 de secunde. Dacă bolnavul nu își recapătă conștiința, se pot administra intravenos încă 0,3 mg de flumazenil, pe parcursul a 30 de secunde. Majoritatea persoanelor răspund la un total de 1 până la 3 mg. Este improbabil ca dozele mai mari de 3 mg să adauge vreun beneficiu.

Tabelul 25–8

POTENȚELE ȘI PROFILUL EFECTELOR ADVERSE ALE ANTAGONIȘTILOR RECEPTORULUI DOPAMINIC

Medicamentul	Potența	Efect sedativ	Efect hipotensiv	Efect anticolinergic	Efect extrapiramidal
Fenotiazine					
Alifatice					
Clorpromazină (Thorazine)	Joasă	Ridicat	Ridicat	Mediu	Redus
Piperidine	Joasă	Mediu	Mediu	Mediu	Mediu
Mesoridazin (Serentil)	Joasă	Ridicat	Ridicat	Ridicat	Redus
Tioridazin (Mellaril)					
Piperazine	Ridică	Medie	Redus	Redus	Ridicat
Flufenazină (Prolixin, Permitil)	Medie	Redus	Redus	Redus	Ridicat
Permitil)	Ridică	Medie	Redus	Redus	Ridicat
Perfenazină (Trilafon)					
Trifluoperazină (Stelazine)	Ridică	Redus	Redus	Redus	Ridicat
Tioxantene	Medie	Medie	Mediu	Mediu	Ridicat
Tiotixen (Navane)					
Dibenzodiazepine	Medie	Redus	Redus	Redus	Ridicat
Loxapină (Loxitane)					
Butirofenone	Ridică	Redus	Redus	Redus	Ridicat
Droperidol (Inapsine), numai injectabil	Medie	Medie	Redus	Mediu	Ridicat
Haloperidol (Haldol)					
Indolone	Ridică	Redus	Redus	Redus	Ridicat

Molindon (Moban)
Difenilbutilpiperidine
Pimozid (Orap)

Din Hyman SE, Arana GW, Rosenbaum JF. *Handbook of Psychiatric Drug Therapy*, 3rd ed. Boston: Little, Brown and Company, 1996, cu permisiune.

TABELUL 25-9

INTERACȚIUNILE MEDICAMENTELOR ANTIPSIHOTICE

Medicamentul	Consecințe
Alimente	Descrescerea absorbției antipsihoticelor
Antidepresive	Creșterea concentrațiilor ambelor
tricyclice	Toxicitate anticolinergică, descrescerea absorbției antipsihoticelor
Anticolinergice	Descrescerea absorbției antipsihoticelor
Antiacide	Descrescerea absorbției antipsihoticelor
Cimetidină	Creșterea nivelurilor haloperidolului
Buspiron	Creșterea metabolismului antipsihoticelor, sedare excesivă
Barbiturice	Descrescerea metabolismului fenitoină
Fenitoină	Efect hipotensiv redus
Guanetidină	Efect hipotensiv redus
Clonidină	Efect hipotensiv redus
alfa-metildopa	Descrescerea efectului ambelor
Levodopa	Paralizie musculară prelungită
Succinilcolină	Hipotensiune
IMAO	Hipotensiune
Halotan	Potențarea deprimării SNC
Alcool	Descrescerea nivelurilor plasmatice ale antipsihoticelor
Țigări	Hipotensiune
Adrenalină	Creșterea concentrațiilor plasmatice ale ambelor
Propranolol	Descrescerea concentrațiilor plasmatice ale warfarinei.
Warfarină	

TABELUL 25-10

INTERACȚIUNI ALE SSRI CU ALTE MEDICAMENTE

SSRI	Alte medicamente	Efectul	Importanța clinică
Fluoxetină	Desipramină	Inhibarea metabolismului	Posibilă
	Carbamazepină	Inhibarea metabolismului	Posibilă
	Diazepam	Inhibarea metabolismului	Fără importanță
	Haloperidol	Inhibarea metabolismului	Posibilă
	Warfarină	Nici o interacțiune	
	Tolbutamidă	Nici o interacțiune	
Fluvoxamină	Antipirină	Inhibarea metabolismului	Fără importanță
	Propranolol	Inhibarea metabolismului	Improbabilă
	Tricyclice	Inhibarea metabolismului	Improbabilă
	Warfarină	Inhibarea metabolismului	Posibilă
	Atenolol	Nici o interacțiune	
	Digoxină	Nici o interacțiune	
	Fenitoină	AUC crește cu 12%	Posibilă
Paroxetină	Prociclidină	AUC crește cu 39%	Posibilă
	Cimetidină	AUC a paroxetinei crește cu 50%	Posibilă
	Antipirină	Nici o interacțiune	
	Digoxină	Nici o interacțiune	
	Propranolol	Nici o interacțiune	
	Tranilcipromină	Nici o interacțiune	Prudență în tratamentul în asociere
	Warfarină	Nici o interacțiune	Fără importanță
	Antipirină	Clearance crescut	
Sertralină	Diazepam	Clearance descrescut cu 13%	
	Tolbutamidă	Clearance descrescut cu 16%	Fără importanță
	Digoxină	Nici o interacțiune	Fără importanță

	Litiu	Nici o interacțiune	
	Desipramină	farmacocinetică	Prudență în tratamentul în
	Atenolol	Nici o interacțiune	asociere
	Cimetidină	Nici o interacțiune	
Citalopram	Metoprolol	farmacocinetică	
		Crește AUC a citalopramului	
		Poate să dubleze concentrația	
		sanguină	

[AUC= *Area Under the Curve*, „Aria de sub curbă“ (curba concentrație plasmatică / timp); cantitatea totală de medicament care ajunge în plasmă după administrarea unei doze unice.]

Adaptat după Harrington SJ: Clinical implications of the pharmacology of serotonin uptake inhibitors. *Int Clin Psychopharmacol* 1987; 7(Suppl 2):13, cu permisiune.

TABELUL 25-11

REACȚII ADVERSE RAPORTATE CU NEFAZODON (300-600 mg/zi) ȘI CU PLACEBO

Reacția	Nefazodon (%)	Placebo (%)
Cefalee	36	33
Uscăciunea gurii	25	13
Somnolență	25	14
Greață	22	12
Amețeală	17	5
Constipație	14	8
Insomnie	11	9
Slăbiciune	11	5
„Cap ușor“	10	3
Vedere neclară	9	3
Dispepsie	9	7
Confuzie	7	2

TABELUL 25-12

INFORMAȚII CLINICE DESPRE MEDICAMENTELE TRICICLICE ȘI TETRACICLICE

Denumirea generică	Denumirea comercială	Domeniul uzual ^a de dozaj pentru adulți (mg)
Imipramină	Tofranil	150-300 ^b
Desipramină	Norpramin	150-300 ^b
Trimipramină	Surmontil	150-200
Amitriptilină	Elavil	150-300 ^b
Nortriptilină	Pamelor, Aventyl	50-150
Protriptilină	Vivactil	15-60
Amoxapină	Asendin	150-400
Doxepină	Adapin, Sinequan	150-300 ^b
Maprotilină	Ludiomil	150-225
Clomipramină	Anafranil	150-250

^a Domeniul exact poate să difere de la un laborator la altul.

^b Include compusul părinte și metabolitul demetilat.

TABELUL 25-13

PREPARATE DISPONIBILE ȘI DOZAJE TIPICE ALE IMAO

Denumirea generică	Denumirea comercială	Preparate	Dozaj zilnic uzual (mg)	Dozaj zilnic uzual maxim (mg)
Isocarboxazid ^a	Marplan	tablete de 10 mg	20-40	60
Moclobemid ^b	Manerix	tablete de 100 și 150 mg	300-600	600
Fenelzină	Nardil	mg	30-60	90
Selegilină	Eldepryl, Atapryl	tablete de 15 mg	10	30
Tranilcipromină	Parnate	tablete și capsule de	20-60	60

^a Disponibil direct de la producător.

^b Nu este disponibil în Statele Unite.

V. Antipsihotice

Medicamentele antipsihotice sunt eficiente în managementul pe termen scurt și pe termen lung al schizofreniei, tulburării schizofreniforme, tulburării schizoafective, tulburării delirante, tulburării psihotice scurte, episoadelor maniacale și tulburării depresive majore cu elemente psihotice.

A. Antagoniștii serotoninei–dopaminei (medicamentele antipsihotice atipice¹). Antipsihoticele atipice includ risperidonul, olanzapina, quetiapina, (Seroquel), ziprasidonul (Geodon) și clozapina (Clozaril). Aceste medicamente ameliorează trei clase de dizabilități, tipice pentru schizofrenie: simptomele pozitive (halucinații, deliruri, perturbarea gândirii, agitația); simptomele negative (retragere, aplatizare afectivă, anhedonie, catatonie); și afectarea cognitivă (distorsiuni perceptuale, deficite de memorie, inatenție). Cu excepția clozapinei, antipsihoticele atipice sunt agenți de primă linie în tratamentul schizofreniei și al simptomelor psihotice de orice etiologie. Aceste medicamente au înlocuit în mare măsură antipsihoticele tipice (antagoniștii receptorului dopaminic) în cadrul tuturor indicațiilor, cu excepția controlului acut al comportamentului violent sau agitat². Spre deosebire de antagoniștii receptorului dopaminic, antipsihoticele atipice se asociază cu un risc de simptome extrapiramidale relativ mic. În acest fel, antipsihoticele atipice elimină necesitatea prescrierii de medicamente anticolinergice, care tind să afecteze memoria. Antipsihotice atipice sunt eficiente, de asemenea, în tratamentul tulburărilor dispoziției cu elemente psihotice sau maniacale. Olanzapina a fost aprobată de FDA în tratamentul tulburării bipolare I.

1. Acțiuni farmacologice

a. Risperidon. Între 70% și 85% din cantitatea de risperidon administrată se absoarbe din tractul gastro–intestinal, iar semiviața combinată a risperidonului și a metabolitului său activ, 9–hidroxirisperidonul, este, în medie, de 20 de ore, astfel că medicamentul este eficient într–o singură priză zilnică.

b. Olanzapină. Aproximativ 85% din doza de olanzapină se absoarbe din tractul gastro–intestinal, iar semiviața produsului este, în medie, de 30 de ore. Deci, olanzapina este și ea activă într–o singură priză zilnică.

c. Quetiapină. Quetiapina se absoarbe rapid din tractul gastro–intestinal. Semiviața produsului este în jur de 6 ore, astfel că este necesară administrarea în două sau trei prize pe zi.

d. Ziprasidon. Ziprasidonul este bine absorbit. Semiviața produsului este de 5 până la 10 ore, astfel că administrarea optimă este cea în două prize pe zi.

e. Clozapină. Clozapina se absoarbe variabil din tractul gastro–intestinal. Semiviața produsului este de 10 până la 16 ore, astfel că se administrează în două prize pe zi.

2. Indicații terapeutice. Antipsihoticele atipice sunt eficiente în tratamentul inițial și de întreținere al psihozei din schizofrenie și din tulburările schizoafective, atât la adulți cât și la adolescenți. Antipsihoticele atipice sunt eficiente, de asemenea, în depresia psihotică, în psihoza secundară traumatismelor craniu–cerebrale, în psihoza și agresivitatea secundare demenței și în psihozele induse de droguri (de ex., psihoza care rezultă prin tratamentul cu simpatomimetice sau prin tratamentul cu levodopa sau agonisti dopaminici la persoanele cu boala Parkinson). Antipsihoticele atipice sunt eficiente la bolnavii acuti și la persoanele refractare [cazurile de boală rezistente] la tratament și previn recăderile, chiar și atunci când sunt administrate în doze mici. Persoanele tratate cu antipsihotice atipice necesită spitalizări mai puțin frecvente, mai puține vizite la departamentele de urgență [„camerele de gardă“], mai puține contacte telefonice cu profesioniștii de sănătate mintală și mai puțin tratament în cadrul unor programe de zi.

Primul medicament atipic a fost clozapina, care rămâne unul dintre cele mai eficiente medicamente antipsihotice. Cu toate acestea, dat fiind faptul că clozapina produce efecte adverse care pot să pună viața în pericol, acum ea este considerată ca potrivită numai la persoanele cu schizofrenie rezistentă la toți ceilalți antagoniști ai receptorului dopaminic și la toate celelalte antipsihotice atipice. Clozapina furnizează o nișă terapeutică [indicație de elecție] pentru bolnavii cu diskinezii tardive grave, cu simptome extrapiramidale intratabile și cu psihoză secundară medicației antiparkinsoniene.

3. Orientări clinice

a. Risperidon. Risperidonul este disponibil în tablete de 1, 2, 3 și 4 mg precum și ca soluție buvabilă

¹ În lucrare se folosesc denumirile de antagoniști ai receptorului dopaminic= neurolepticele sau antipsihoticele tipice („clasice“) și de antagoniști ai serotoninei–dopaminei= antipsihoticele atipice sau noi.

² În prezent au apărut condiționări injectabile ale olanzapinei și risperidonului, care se dovedesc superioare față de antipsihoticele tipice și în această indicație.

cu concentrația de 1 mg/mL. Dozajul inițial este de 1 până la 2 mg/zi, administrându-se seara. Ulterior se poate crește treptat (cu câte un mg la fiecare 2 sau 3 zile) la 4 până la 6 mg, administrate tot seara. Dozajele mai mari de 6 mg/zi se asociază cu efecte adverse crescute. Dozajele sub 6 mg/zi nu s-au asociat, în general, cu simptome extrapiramidale, dar la doze de la 4 până la 16 mg/zi s-au constatat reacții distonice și diskinetice.

b. Olanzapină. Olanzapina este disponibilă în tablete de 2,5, 5, 7,5, 10 și 15 mg. De obicei, dozajul inițial este de 5 până la 10 mg, o dată pe zi. Dozajul inițial de 5 mg/zi este recomandat la vârstnici și la persoanele cu boli medicale, precum și la persoanele cu afectări hepatice sau hipotensiune. După o săptămână, dozajul se poate crește până la 10 mg/zi. Dozajele folosite clinic se întind de la 5 până la 20 mg/zi, dar la majoritatea bolnavilor beneficiile clinice atât în schizofrenie cât și în mania bipolară se consemnează la doze de la 10 până la 15 mg/zi. Dozajele mai mari se asociază ocazional cu creșterea efectelor adverse extrapiramidale și de alte tipuri. În cursul tratamentului cu olanzapină producătorul recomandă evaluări „periodice” ale transaminazelor.

c. Quetiapină. Quetiapina este disponibilă în tablete de 25, 100 și 200 mg. Dozajul trebuie să înceapă cu câte 25 mg administrate de două ori pe zi și se crește cu câte 25 până la 50 mg per doză la fiecare 2 până la 3 zile, până la un dozaj țintă de 300 până la 400 mg/zi, împărțit în două sau trei prize pe zi. Studiile au demonstrat eficacitate în domeniul de la 300 până la 800 mg/zi, majoritatea bolnavilor obținând beneficiul maxim la 300 până la 500 mg/zi.

d. Ziprasidon. Ziprasidonul este disponibil în capsule de 20, 40, 60 și 80 mg. Dozarea trebuie începută cu 40 mg/zi, împărțite în două prize pe zi. Studiile au demonstrat eficacitate în domeniul de la 40 până la 200 mg/zi, împărțite în două prize pe zi.

e. Clozapină. Clozapina este disponibilă în tablete de 25 și 100 mg. Dozajul inițial este, de obicei, 25 mg o dată sau de două ori pe zi, cu toate că un dozaj inițial conservator este cel de câte 12,5 mg de două ori pe zi. Dozajul poate fi, apoi, crescut treptat (cu câte 25 mg la fiecare 2 sau 3 zile) până la 300 mg/zi, de obicei împărțite în două sau trei prize pe zi. Se pot folosi doze de până la 900 mg/zi.

(1) Evaluarea pretratament. Înaintea instituirii tratamentului cu clozapină trebuie documentată¹ o procedură de consimțământ informat. Istoricul pacientului trebuie să includă informații despre tulburări sanguine, epilepsie, boli cardio-vasculare, boli hepatice și renale și abuzul de droguri. Prezența unei boli hepatice sau renale impune folosirea unor doze inițiale mici. Examenul somatic trebuie să includă măsurări ale tensiunii arteriale în clinostatism și ortostatism, pentru depistarea hipotensiunii ortostatice. Examenul de laborator trebuie să includă electrocardiograma; câteva numărători complete ale elementelor figurate ale sângelui, inclusiv formula leucocitară completă, pentru care să se poată calcula ulterior media²; și teste ale funcției hepatice și renale.

(2) Monitorizarea pe parcursul tratamentului. În cursul tratamentului cu clozapină, în primele 6 luni se indică determinări săptămânale ale formulei leucocitare, pentru monitorizarea apariției agranulocitozei; ulterior aceste determinări trebuie solicitate la fiecare 2 săptămâni. Cu toate că monitorizarea este costisitoare, depistarea precoce a agranulocitozei poate să preîntâmpine un deznodământ letal. Probabil că mai importantă decât screening-ul este instruirea bolnavului în sensul ca acesta să solicite imediat evaluarea medicală dacă face febră sau dacă apar orice fel de semne de infecție. Dacă numărul leucocitelor este mai mic de $2.000/\text{mm}^3$ sau numărul granulocitelor este mai mic de $1.000/\text{mm}^3$, clozapina trebuie întreruptă, trebuie obținut un consult hematologic și trebuie luată în considerare biopsia măduvei osoase. Persoanele cu agranulocitoză nu trebuie reexpușe la medicament. Clinicienii pot să monitorizeze formula leucocitară cu ajutorul oricărui laborator. Pentru a obține medicația, este necesar ca farmacistului să i se prezinte dovada monitorizării sanguine.

f. Trecerea de la un medicament antipsihotic la altul. Atât clozapina cât și olanzapina au efecte anticolinergice, astfel că trecerea de la una la cealaltă se poate realiza cu riscuri mici de rebound colinergic. Trecerea de la risperidon la olanzapină se realizează cel mai bine prin descreșterea treptată a risperidonului timp de 3 săptămâni, cu instituirea simultană a olanzapinei, direct în dozajul de 10 mg/zi.

Risperidonul, quetiapina și ziprasidonul nu au efecte anticolinergice, astfel că trecerea intempestivă de la un antagonist al receptorului dopaminic, de la olanzapină sau de la clozapină la unul dintre acești agenți poate să cauzeze rebound colinergic, care constă din salivă excesivă, greață, vărsături și diaree. Riscul de rebound colinergic poate fi atenuat prin augmentarea risperidonului, quetiapinei sau ziprasidonului cu un medicament anticolinergic, care este întrerupt lent ulterior.

În cazul condiționărilor depozit ale unor antagoniști ai receptorului dopaminic, prima doză de antipsihotic atipic se administrează în ziua în care ar trebui să se facă următoarea injecție. În prezent,

¹ Consemnată în foaia de observație clinică a bolnavului respectiv.

² Se folosește un același laborator.

antipsihoticele atipice nu sunt disponibile decât în condiționări orale. Dacă va fi aprobată de către FDA, probabil că va deveni disponibilă o formulare depozit a ziprasidonului¹.

4. Efecte adverse

a. Toate antipsihoticele atipice (antagoniștii serotoninei–dopaminei)

(1) Sindromul neuroleptic malign. Apariția sindromului neuroleptic malign este considerabil mai rară în cazul antipsihoticelor atipice decât în acela al antagoniștilor receptorului dopaminic. Sindromul constă din rigiditate musculară, febră, distonie, akinezie, mutism, oscilații între obnubilare și agitație, diaforeză, disfagie, tremor, incontinență, labilitate a tensiunii arteriale, leucocitoză și creșterea creatin fosfokinazei. Sindromul neuroleptic malign s-a asociat cu clozapina, în special dacă a fost asociată cu litiul, și cu risperidonul.

(2) Diskineziile tardive. Antipsihoticele atipice au o probabilitate semnificativ mai mică decât antagoniștii receptorului dopaminic de a se asocia cu diskinezii tardive emergente terapeutic. Mai mult, antipsihoticele atipice ameliorează simptomele diskineziilor tardive și sunt indicate în mod special la persoanele psihotice cu diskinezii tardive preexistente. Din aceste motive, tratamentul de întreținere pe termen lung cu antagoniști ai receptorului dopaminic a devenit o practică chestionabilă.

b. Risperidon. Risperidonul cauzează puține efecte adverse în dozajele terapeutice obișnuite, de 6 mg/zi sau mai puțin. Efectele adverse cele mai frecvente includ anxietatea, insomnia, somnolența, amețea, constipația, grețurile, dispepsia, rinita, rașurile și tahicardia. În dozajele mai mari, care sunt rar utilizate, risperidonul cauzează, depinzând de dozaj, efecte extrapiramidale, hiperprolactinemie, sedare, hipotensiune ortostatică, palpitații, creștere în greutate, libido descrescut și disfuncție erectilă. Efectele adverse rare asociate cu utilizarea pe termen lung includ sindrom neuroleptic malign, priapism, purpură trombocitopenică și convulsii la persoanele cu hiponatremie.

c. Olanzapină. Olanzapina este în general bine tolerată, cu excepția unei somnolențe modeste și a creșterii în greutate cu 10 până la 25 de livre² la până la 50% din persoanele aflate în terapie pe termen lung. Efectele adverse infrecvente includ efecte anticolinergice, hiperglicemie, hipotensiune ortostatică, creșteri ale transaminazelor și, rar, simptome extrapiramidale. La pacienții care utilizează olanzapină s-au raportat diabetes melitus și cetoacidoză diabetică cu debut brusc.

d. Quetiapină. Efectele adverse cele mai frecvente ale quetiapinei sunt somnolența, hipotensiunea posturală și amețea, care sunt, de regulă, tranzitorii, și se tratează/previn cel mai bine prin creșterea inițială treptată a dozei. Probabilitatea de a induce efecte extrapiramidale a quetiapinei este egală cu aceea a placebo. Quetiapina se asociază cu creștere modestă și tranzitorie în greutate, creșteri tranzitorii ale transaminazelor hepatice, creșteri mici ale frecvenței cardiace și constipație.

e. Ziprasidon. Efectele adverse sunt neobișnuite în cazul ziprasidonului. În particular, acesta este singurul antipsihotic atipic care nu se asociază cu creștere în greutate. Efectele adverse cele mai frecvente sunt somnolența, amețea, greața și senzația de „cap ușor”. În afara sistemului nervos central, ziprasidonul produce efecte aproape nesemnificative.

f. Clozapină. Potențialul semnificativ de apariție a unor efecte adverse grave constituie motivul pentru care clozapina este rezervată utilizării numai în cazurile cele mai rezistente la tratament. Efectele adverse cele mai frecvente sunt sedarea, convulsiile, amețea, sincopa, tahicardia, hipotensiunea, modificările EEG, greața, vărsăturile, leucopenia, agranulocitoza și febra. Creșterea în greutate poate să fie marcată. Independent de creșterea în greutate, clozapina a fost pusă în legătură cu diabetul zaharat. Alte efecte adverse frecvente includ astenia, sialoreea, diferite simptome gastro-intestinale (cel mai frecvent – constipație), efecte anticolinergice și slăbiciunea musculară subiectivă. Clozapina se utilizează cel mai bine într-un cadru structurat³.

Din cauză că riscurile de agranulocitoză sunt de tip aditiv, clozapina nu trebuie să fie asociată cu carbamazepina (Tegretol) sau cu alte medicamente cunoscute pentru faptul că deprimă măduva osoasă.

5. Interacțiuni medicamentoase

a. Toate antipsihoticele atipice. [Antagoniștii serotoninei–dopaminei]. Deprimantele sistemului nervos central, alcoolul sau medicamentele triciclice administrate împreună cu antipsihotice atipice pot să crească riscul de convulsii, sedare și efecte cardiace. Medicațiile antihipertensive pot să exacerbeze hipotensiunea ortostatică indusă de antipsihoticele atipice. Coadministrarea benzodiazepinelor și a antipsihoticelor atipice poate să se asocieze cu incidența crescută a hipotensiunii ortostatice, sincopelor și deprimării respiratorii. Risperidonul, olanzapina, quetiapina și ziprasidonul pot să antagonizeze efectele levodopei și ale agoniștilor dopaminei. Utilizarea pe termen

¹ S-ar părea că sunt în lucru și condiționări depozit ale risperidonului și olanzapinei, poate că și ale altor antipsihotice atipice.

² 4,65 până la 11,6 kg.

³ În spital sau, cel puțin, într-o instituție de tip intermediar (între spital și comunitate).

lung a antipsihoticelor atipice împreună cu medicamente care induc enzimele metabolice ale citocromului hepatic P450 (CYP) (de ex., carbamazepina, barbituricele, omeprazolul – Prilosec, rifampinul – Rifadin, Rifamate, glucocorticoizii) poate să crească clearance-ul antipsihoticelor atipice cu 50% sau mai mult.

b. Risperidon. Utilizarea în asociere a risperidonului împreună cu fenitoina sau cu SSRI/ISRS poate să producă simptome extrapiramidale. Utilizarea risperidonului de către pacienții cu dependență de opioide poate să precipite simptomele de sevraj opioid. Adăugarea risperidonului la tratamentul unei persoane care ia clozapină poate să crească concentrațiile plasmatice ale clozapinei cu 75%. Din alte puncte de vedere, risperidonul are efecte reduse asupra altor medicamente.

c. Olanzapină. Cimetidina (Tagamet) și warfarina (Coumadin) nu influențează metabolismul olanzapinei. Olanzapina nu afectează metabolismul imipraminei (Tofranil), desipraminei (Norpramin), warfarinei, diazepamului, litiului sau biperidenului (Akineton). Fluvoxamina (Luvox) crește concentrațiile serice ale olanzapinei.

d. Quetiapină. Fenitoina crește de cinci ori clearance-ul quetiapinei, iar tioridazinul (Mellaril) crește clearance-ul quetiapinei cu 65%. Cimetidina reduce clearance-ul quetiapinei cu 20%. Fluoxetina (Prozac), imipramina, haloperidolul (Haldol) și risperidonul nu influențează metabolismul quetiapinei. Quetiapina reduce clearance-ul lorazepamului (Ativan) cu 20% și nu afectează clearance-ul litiului.

e. Ziprasidon. Ziprasidonul are un potențial redus de cauzare a unor interacțiuni medicamentoase semnificative clinic.

f. Clozapină. Clozapina nu trebuie asociată cu nici un alt medicament care poate să cauzeze supresiunea măduvei osoase. Medicamentele de acest fel includ carbamazepina, fenitoina, propiltiouracilul, sulfonamidele și captoprilul (Capoten). Asocierea la tratament a paroxetinei (Paxil) poate să precipite neutropenia asociată cu clozapina. Litiul asociat cu clozapina poate să crească riscul de convulsii, confuzie și tulburări de mișcare. Litiul nu trebuie folosit în asociere cu clozapina la pacienții care au avut un episod de sindrom neuroleptic malign. Risperidonul, fluoxetina, paroxetina și fluvoxamina cresc concentrațiile serice ale clozapinei. Atunci când este instituită cu atenție, augmentarea cu risperidon poate să crească eficacitatea antipsihotică a clozapinei.

B. Antagoniștii receptorului dopaminic. Antagoniștii receptorului dopaminic [neurolepticele] sunt, în prezent, agenți de linia a doua în tratamentul schizofreniei și al altor tulburări psihotice. Totuși, din cauza efectelor lor imediate de calmare, antagoniștii receptorului dopaminic sunt agenți de prima linie în managementul episoadelor psihotice acute.

Efectele terapeutice și efectele adverse neurologice și endocrinologice ale acestor medicamente constituie rezultatul blocadei pe care o exercită asupra receptorilor dopaminici. Pe lângă aceasta, diferiții antagoniști ai receptorului dopaminic blochează, de asemenea, receptorii noradrenergici, colinergici și histaminergici. Antagoniștii receptorului dopaminic se întind de la medicamente cu potență ridicată, care au o probabilitate mai ridicată de a cauza efecte adverse antiparkinsoniene, până la medicamentele cu potență joasă, care au o probabilitate mai mare de a interacționa cu receptorii nedopaminergici și de a cauza, astfel, efecte adverse cardiotoxice, epileptogene și anticolinergice.

Antagoniștii receptorului dopaminic controlează eficient simptomele pozitive (halucinații, deliruri, gândire dezorganizată, agitație), dar au puține efecte asupra simptomelor negative (retragere, aplatizare afectivă, anhedonie, catatonie) și produc efecte adverse care pot, de fapt, să înrăutățească simptomele negative. De asemenea, antagoniștii receptorului dopaminic sunt ineficienți în tratamentul afectării cognitive din schizofrenie (distorsiuni perceptuale, deficite de memorie, inatenție).

Antagoniștii receptorului dopaminic sunt folosiți frecvent în tratamentul persoanelor care sunt sever agitate sau violente, cu toate că alte medicamente, cum ar fi benzodiazepinele și barbituricele, sunt, de asemenea, eficiente de obicei pentru controlul imediat al comportamentului agitat și violent. La tratamentul pe termen scurt cu antagoniști ai receptorului dopaminic sunt responsive simptomele cum ar fi iritabilitatea extremă, lipsa controlului impulsurilor, ostilitatea severă, hiperactivitatea majoră și agitația.

1. Alegerea medicamentului. Cu toate că potența antagoniștilor receptorului dopaminei variază mult (Tabelul 25–6), toți antagoniștii tipici ai receptorului dopaminei sunt la fel de eficienți în tratamentul schizofreniei. Antagoniștii receptorului dopaminic sunt disponibili într-o serie de condiționări și doze (Tabelul 25–7).

a. Tratamentul pe termen scurt. Echivalentul a 5 până la 10 mg de haloperidol constituie o doză rezonabilă pentru o persoană adultă în stare acută. La vârstnici se poate consemna un beneficiu chiar și cu numai 1 mg de haloperidol. Administrarea a peste 50 mg de clorpromazină într-o singură injecție poate să producă hipotensiune severă. Administrarea intramusculară a antagoniștilor receptorului dopaminei duce la vârfuri ale concentrațiilor plasmatice în decurs de circa 30 de minute, față de 90 de minute în cazul căii orale de administrare. Dozele de antagoniști ai receptorului dopaminic pentru administrarea intramusculară sunt în jur de jumătate din cele recomandate pentru administrarea pe cale

orală. În mediul terapeutic pe termen scurt¹, bolnavul trebuie urmărit timp de o oră după prima doză de medicație antagonistă a receptorului dopaminic. După acest interval, pentru realizarea controlului comportamental eficient majoritatea clinicienilor administrează o a doua doză de agonist al receptorului dopaminei sau de agent sedativ (de ex., o benzodiazepină). Sedativele care pot fi utilizate includ 2 mg de lorazepam intramuscular sau 50 până la 250 mg de amobarbital (Amytal) intramuscular.

b. Medicațiile depozit, cu acțiune îndelungată. Dat fiind că unele persoane cu schizofrenie nu sunt compliante față de regimurile terapeutice cu agonști ai receptorului dopaminic, pot să fie necesare preparate depozit, cu acțiune prelungită. De regulă, aceste preparate intramusculare se administrează o dată la fiecare 1 până la 4 săptămâni. Medicul știe, astfel, imediat dacă pacientul a omis o doză. Antagoniștii depozit ai receptorului dopaminic se pot asocia cu o creștere a efectelor adverse, incluzând diskinezia tardivă.

2. Precauțiuni și reacții adverse. Antagoniștii cu potență joasă ai receptorului dopaminic produc cel mai frecvent efecte adverse de natură non-neurologică, în timp ce antagoniștii cu potență ridicată produc efecte adverse neurologice (extrapiramidale) (Tabelul 25–8).

3. Interacțiuni medicamentoase. Din cauză că produc numeroase efecte la nivelul receptorilor și din cauză că sunt metabolizați, în cea mai mare parte, în ficat, antagoniștii receptorului dopaminic se asociază cu numeroase interacțiuni medicamentoase farmacocinetice și farmacodinamice (Tabelul 25–9).

VI. Antidepresive

A. SSRI/ISRS. Există patru SSRI care constituie agenți de primă linie în tratamentul depresiei.

Fluoxetina a fost introdusă în 1988 și a devenit, de atunci, cel mai prescris antidepresiv din lume. În cursul deceniului următor, sertralina (Zoloft) și paroxetina au devenit aproape la fel de prescrise ca și fluoxetina. Citalopramul (Celexa) a fost introdus în Statele Unite în 1998. Un al cincilea SSRI, fluvoxamina, nu este folosit, în general, ca antidepresiv, ci ca tratament al tulburării obsesiv–compulsive.

1. Acțiuni farmacologice

a. Farmacocinetică. Toți SSRI se absorb bine după administrarea orală și ating concentrațiile plasmatice de vârf în 4 până la 8 ore după administrare. Fluoxetina are semiviea cea mai lungă, de 2 până la 3 zile; metabolitul ei activ, norfluoxetina, are o semiviea de 7 până la 9 zile. Semiviea sertralinei este de 26 de ore iar metabolitul său semnificativ mai puțin activ are o semiviea de 3 până la 5 zile. Semiviețile celorlalți trei SSRI, care nu au metaboliti cu activitate farmacologică activă, sunt de 35 de ore pentru citalopram, 21 de ore pentru paroxetina și 15 ore pentru fluvoxamină.

Administrarea SSRI împreună cu alimentele are efecte reduse asupra absorbției și poate să descrească incidența grețurilor și diareei.

b. Farmacodinamică. Beneficiile clinice ale SSRI sunt atribuite inhibiției relativ selective a recaptării serotoninei, în condițiile unor efecte reduse asupra recaptării noradrenalinei și dopaminei. De obicei, atât prin utilizarea îndelungată a unui dozaj redus cât și prin creșterea mai rapidă a dozajului se obține același grad de beneficiu clinic. Totuși, răspunsul clinic diferă considerabil de la o persoană la alta.

2. Indicații terapeutice

a. Depresie. Fluoxetina, sertralina, paroxetina și citalopramul sunt indicate în tratamentul depresiei, pe baza câtorva studii dublu–orb, multicentrice, controlate placebo. SSRI sunt agenți de prima linie în tratamentul depresiei în populația generală, la vârstnici, la pacienții cu boli medicale și la femeile gravide. SSRI sunt la fel de activi ca și oricare altă clasă de antidepresive în depresia ușoară și moderată. În cazul depresiei severe și al melancoliei, câteva studii au constatat că eficacitatea maximă a inhibitorilor recaptării serotoninei–noradrenalinei o depășește adesea pe cea a SSRI. Cu toate acestea, datele recente sugerează că sertralina este mai eficientă decât ceilalți SSRI în depresia severă cu melancolie. Inițierea terapiei antidepresive cu SSRI în depresia de toate gradele constituie o decizie adecvată.

(1) Alegerea medicamentului. Compararea directă a beneficiilor fiecărui SSRI nu a evidențiat ca vreunul dintre aceste medicamente să fie în general superior altor SSRI. Cu toate acestea, răspunsul la diferiți SSRI poate să difere considerabil la un același pacient. O serie de rapoarte arată că peste 50% din persoanele care răspund nesatisfăcător la un SSRI vor răspunde favorabil la un altul. În consecință, este cât se poate de judicios ca pacienții care nu răspund la un prim SSRI să încerce alți agenți din clasa SSRI înainte de a trece la antidepresive non–SSRI.

(2) Compararea cu antidepresivele tricyclice. Câteva studii controlate au arătat că eficacitatea SSRI este similară cu eficacitatea antidepresivelor tricyclice, dar că profilul efectelor adverse ale SSRI este mult mai bun. Aceste studii au evidențiat, de asemenea, în mod constant că, la persoanele tratate cu

¹ Camera de gardă / serviciul de urgență.

SSRI în comparație cu cele tratate cu medicamente triciclice, sunt mai frecvente anumite grade de nervozitate sau agitație, tulburări de somn, simptome gastro-intestinale și, poate, efecte adverse sexuale.

b. Sinuciderea. La majoritatea covârșitoare a celor expuși riscului de sinucidere, SSRI reduc acest risc. Spre sfârșitul anilor '80, un raport căruia i s-a făcut o largă publicitate a sugerat că ar exista o asocieră între utilizarea fluoxetinei și actele violente, incluzând suicidul, dar multe treceri ulterioare în revistă ale literaturii au respins clar această asocieră. Totuși, câțiva bolnavi au devenit deosebit de anxioși și agitați atunci când au luat fluoxetină. Apariția acestor simptome la o persoană suicidară poate, în principiu, să agraveze severitatea ideății suicidare. O atenționare adițională este observația că persoanele suicidare transpun mai eficient în act ideăția lor suicidară atunci când sunt pe cale de a recupera din depresie. În consecință, persoanele potențial suicidare trebuie monitorizate îndeaproape în cursul primelor câteva săptămâni de tratament cu SSRI.

c. Depresia din cursul sarcinii și depresia post-partum. Utilizarea fluoxetinei în cursul sarcinii nu se asociază cu creșteri ale complicațiilor post-natale, cu anomalii fetale congenitale, cu dizabilități de învățare, cu întârzieri ale dezvoltării limbajului sau cu probleme comportamentale specifice ale copilului. Datele care apar în legătură cu sertralina, paroxetina și fluvoxamina arată că și acești agenți sunt, probabil, la fel de siguri ca fluoxetina atunci când sunt prescriși în cursul sarcinii.

Studiile prospective au constatat că riscul de recădere al depresiei atunci când o femeie care tocmai a rămas gravidă întrerupe tratamentul cu SSRI este de câteva ori mai mare decât riscul pentru făt cauzat de expunerea la SSRI. Dat fiind că depresia maternă constituie un factor de risc independent pentru morbiditatea fetală, datele arată clar că utilizarea SSRI premergătoare sarcinii trebuie să fie continuată fără întrerupere și în cursul sarcinii. SSRI nu produc decât foarte rar și tranzitoriu excitabilitate neonatală crescută și ușoară tahipnee a nou-născutului.

În general, tehnicile de laborator de sensibilitate ridicată nu au depistat dovezi cu privire la prezența SSRI în plasma sugarilor alăptați de mame care luau SSRI. Totuși, s-a raportat că cel puțin un sugar alăptat la sân a avut o concentrație plasmatică a sertralinei egală cu jumătate din concentrația la mamă. Cu toate acestea, copilul nu a manifestat nici un comportament anormal. În consecință, utilizarea acestor medicamente probabil că nu expune majoritatea sugarilor alimentați natural vreunui risc suplimentar în comparație cu expunerea intrauterină.

d. Depresia la vârstnic și la pacienții cu boli medicale. În cadrul acestei populații, antidepressivul ideal ar trebui să nu cauzeze nici un efect advers cognitiv, cardiotoxic, anticolinergic, antihistaminergic sau α -adrenergic. Dintre SSRI, numai paroxetina are o anumită activitate anticolinergică, cu toate că aceasta nu este relevantă clinic decât la doze mai mari. Toți SSRI sunt utili la persoanele vârstnice, fragile din punct de vedere medical [somatic]. Fluoxetina a fost aprobată de FDA pentru tratamentul depresiei geriatrice.

e. Depresia cronică. Tratamentul cu SSRI asociat cu psihoterapie interpersonală lunară a redus marcat rata recăderilor pacienților cu depresie, pe parcursul unei perioade de 3 ani. Dat fiind că întreruperea SSRI cu mai puțin de 6 luni în urma unui episod depresiv se asociază cu o rată ridicată a recăderilor, persoanele cu depresie cronică trebuie să rămână timp de câțiva ani pe tratament cu SSRI. SSRI sunt bine tolerați în utilizarea pe termen lung.

g. Tulburarea disforică premenstruală. SSRI reduc modificările dispoziționale și comportamentale debilitante care apar în cursul săptămânii care precedă menstruația la femeile cu tulburare disforică premenstruală. În acest scop, administrarea planificată a SSRI, pe parcursul întregului ciclu sau numai în cursul fazei luteale (perioada de 2 săptămâni dintre ovulație și menstruație), este la fel de eficientă.

Utilizarea fluoxetinei s-a asociat atât cu creșteri cât și cu descreșteri mai mari decât 4 zile ale duratei ciclului menstrual. Semnificația efectelor SSRI asupra duratei ciclului menstrual este, în cea mai mare parte, necunoscută și justifică continuarea studierii lor.

3. Orientări clinice

a. Dozaj și administrare.

(1) Fluoxetină. Fluoxetina este disponibilă în capsule de 10 mg și 20 mg, tablete divizabile de 10 mg și soluție buvabilă (20 mg/5 mL). În tratamentul depresiei dozajul inițial este de obicei cel de 10 sau 20 mg/zi oral. Medicamentul se administrează, în general, dimineața, pentru că insomnia constituie un potențial efect advers. Fluoxetina se poate administra împreună cu alimentele, pentru a reduce la minimum posibilitatea apariției grețurilor. Din cauza semivieții îndelungate a medicamentului și a metabolitului său, pentru atingerea fiecărei concentrații de echilibru dinamic stabil (*steady-state*) este necesară o perioadă de 4 săptămâni. Ca și în cazul tuturor celorlaltor antidepressive disponibile, efectele antidepressive ale fluoxetinei se pot constata în primele una până la trei săptămâni, dar medicul trebuie să aștepte până când pacientul va fi luat medicamentul timp de 4 până la 6 săptămâni pentru a evalua definitiv eficacitatea antidepressivă a medicamentului.

Câteva studii arată că 20 mg de fluoxetină sunt aproximativ la fel de eficiente ca și dozele mai

mari în tratamentul depresiei. Dozajul zilnic maxim recomandat de către producător este de 80 mg/zi; dozele mai mari pot să cauzeze convulsii. O strategie rezonabilă este aceea de a menține pacientul pe doza de 20 mg/zi timp de 3 săptămâni. Dacă bolnavul nu manifestă semne de ameliorare clinică în acest interval, poate fi justificată creșterea dozajului la 40 mg/zi.

Pentru reducerea la minimum a efectelor adverse precoce reprezentate de anxietate și neliniște, unii medici instituie tratamentul cu fluoxetină în doza de 5 mg până la 10 mg/zi, cu ajutorul tabletelor divizabile de 10 mg. Ca o alternativă, dată fiind semiviața lungă a fluoxetinei, tratamentul poate fi instituit cu un program de administrare la fiecare 2 zile (o zi de administrare și ziua următoare fără administrare).

Între întreruperea unui IMAO și instituirea tratamentului cu fluoxetină trebuie să treacă cel puțin 2 săptămâni. Fluoxetina trebuie întreruptă cu cel puțin 5 săptămâni înainte de instituirea tratamentului cu un IMAO.

(2) Sertralina. Sertralina este disponibilă ca tablete divizabile de 25 mg, 50 mg și 100 mg. În tratamentul inițial al depresiei, sertralina se instituie în doza de 50 mg, administrată o dată pe zi. Pentru a limita efectele adverse gastro-intestinale, unii medici încep tratamentul cu 25 mg/zi și cresc doza la 50 mg/zi după 3 săptămâni. Persoanele care nu răspund la tratament după una până la trei săptămâni pot să beneficieze de creșteri cu câte 50 mg la fiecare săptămână, până la doza maximă de 200 mg/zi, administrată într-o singură priză. Sertralina se administrează în general seara, pentru că deține o probabilitate ceva mai mare de a cauza sedare, și nu insomnie. Persoanele care au simptome gastro-intestinale pot să beneficieze de administrarea medicamentului împreună cu alimentele.

Orientările cu privire la creșterile dozajului sertralinei sunt asemănătoare cu cele pentru fluoxetină. Câteva studii sugerează că menținerea unui dozaj de 50 mg/zi timp de mai multe săptămâni poate să fie aproape la fel de favorabilă ca și creșterea rapidă a dozajului. Cu toate acestea, mulți medici tind să utilizeze doze de menținere de 100 mg până la 200 mg/zi.

(3) Paroxetina. Paroxetina este disponibilă ca tablete divizabile de 20 mg, tablete nedivizabile de 10 mg, 30 mg și 40 mg, și ca suspensie orală cu aromă de portocale, cu concentrația de 10 mg/5 mL. De obicei, în tratamentul depresiei paroxetina se instituie în doza de 10 mg până la 20 mg/zi.

Creșterea acestui dozaj trebuie luată în considerare dacă nu se constată un răspuns adecvat în decurs de una până la trei săptămâni. În acel moment, medicul poate să inițieze creșterea treptată a dozajului, cu câte 10 mg la interval de câte o săptămână, până la doza maximă de 50 mg/zi. Pot să fie tolerate doze de până la 80 mg/zi. Persoanele care au simptome gastro-intestinale pot să beneficieze de administrarea medicamentului împreună cu alimentele.

Paroxetina trebuie administrată inițial în priză zilnică unică, în cursul serii. Dozele mai ridicate pot fi împărțite în două prize pe zi. Persoanele cu elemente melancolice pot să necesite doze mai mari decât 20 mg/zi. Domeniul terapeutic sugerat pentru persoanele vârstnice este de 10 mg până la 20 mg/zi.

Paroxetina este antidepresivul SSRI cu cea mai mare probabilitate de a induce un sindrom de discontinuare, dată fiind descreșterea rapidă a concentrațiilor sale plasmatiche în absența continuării administrării. Pentru a limita dezvoltarea simptomelor la discontinuarea intempestivă, dozajul paroxetinei trebuie redus cu câte 10 mg la fiecare săptămână, până când se ajunge la 10 mg/zi. În acest moment, tratamentul poate să fie oprit în întregime, fie direct, fie după încă o descreștere până la 5 mg/zi.

(4) Citalopram. Citalopramul este disponibil ca tablete divizabile de 20 mg și 40 mg. Doza inițial obișnuită este de 20 mg/zi în cursul primei săptămâni, după care, în general, se crește până la 40 mg/zi. Unele persoane pot să necesite 60 mg/zi, dar nu există studii controlate care să susțină acest dozaj. Pentru persoanele în vârstă sau pentru cele cu afectări hepatice se recomandă doza de 20 mg/zi, cu creștere la 40 mg/zi numai dacă nu se constată nici un răspuns la 20 mg/zi. Tabletele trebuie administrate într-o singură priză zilnică, fie dimineața, fie seara, cu sau fără alimente.

b. Strategii de limitare a efectelor adverse. Trei sferturi din bolnavi nu au nici un fel de efecte adverse la dozele inițiale mici ale SSRI, iar dozele respective pot fi crescute relativ rapid (de ordinul unei creșteri la fiecare una până la două săptămâni) la acest grup. La restul de o pătrime din bolnavi, majoritatea efectelor adverse ale SSRI apar în cursul primelor una până la două săptămâni și, în general, diminuează sau se rezolvă spontan dacă medicamentul este continuat în același dozaj. Totuși, 10–15% din bolnavi nu pot să tolereze dozajul cel mai mic al unui anumit SSRI și pot să înceteze să mai ia medicamentul după numai câteva doze. Una din abordările folosite la astfel de pacienți este aceea de a fracționa doza pe parcursul fiecărei săptămâni, bolnavul administrându-și o doză la fiecare 2, 3 sau 4 zile. Unii bolnavi pot să tolereze un SSRI diferit sau o altă clasă de antidepresive, cum ar fi un medicament triciclic sau unul dintre ceilalți agenți noi. Cu toate acestea, există persoane care par incapabile să tolereze chiar și doze minuscule ale oricărui medicament antidepresiv.

Din cauză că efectele adverse ale SSRI apar și dispar, în general, înainte de a se consemna orice fel

de efect dorit, mulți experți încep cu un dozaj foarte mic în primele 3 până la 6 săptămâni, apoi cresc treptat dozajul de îndată ce s-a constatat un beneficiu terapeutic. Din cauza semivieților lungi ale SSRI, în special a fluoxetinei, și din cauza timpului încă și mai îndelungat care poate să fie necesar pentru aprecierea beneficiului complet al unui anumit dozaj, creșterile abrupte ale dozajului trebuie să fie evitate. De exemplu, dozajul cel mai redus poate să furnizeze 90% din beneficiul dozajului celui mai ridicat, dacă i se lasă la dispoziție suficient timp. Pe de altă parte, efectele adverse depind de doză într-un mod mult mai predictibil, creșterea prea rapidă a dozajului putând să inducă un răspuns advers la persoanele sensibile.

c. Strategii de augmentare. La persoanele depresive cu răspuns parțial la SSRI, strategiile de augmentare nu s-au dovedit, în general, superioare creșterilor dozajului SSRI. Totuși, una din aceste asocieri, cea dintre un SSRI și bupropion, a demonstrat beneficii suplimentare marcate. De asemenea, unele persoane au răspuns favorabil la asocierea litiului, a levotiroxinei (Levoxine, Levotheroid, Synthroid) sau a amfetaminelor.

d. Pierderea eficacității. Metodele potențiale de management al atenuării răspunsului la un SSRI includ creșterea sau descreșterea dozajului; oprirea treptată a administrării medicamentului, urmată de reinstituirea tratamentului cu același medicament; trecerea la un alt antidepressiv SSRI sau non-SSRI; și augmentarea cu bupropion, hormon tiroidian, litiu, simpatomimetice, buspiron, anticonvulsivante, naltrexonă (ReVia) sau un alt antidepressiv non-SSRI. Modificarea răspunsului la un SSRI trebuie explorată în cadrul psihoterapiei, care poate să dezvăluie conflictele subiacente care cauzează o creștere a simptomelor depresive.

4. Precauțiuni și reacții adverse

a. Disfuncția sexuală. Cel mai frecvent efect advers al SSRI este inhibiția sexuală. Ratele de disfuncție sexuală raportate în cursul trialurilor pre-marketing au fost sub 10%, dar acest fapt a fost consecința unei considerabile sub-depistări. Pe măsură ce medicii au devenit mai activi în chestionarea pacienților în legătură cu funcționarea sexuală, incidența reală s-a dovedit a fi mai apropiată de 80%. Majoritatea disfuncțiilor sexuale sunt ușoare și toate SSRI par la fel de susceptibile să le cauzeze. Acuzele cele mai frecvente se referă la inhibarea orgasmului și la descreșterea libidoului, care sunt dependente de dozaj. Spre deosebire de majoritatea celorlalte efecte adverse ale SSRI, inhibiția sexuală nu se rezolvă pe parcursul primelor câtorva săptămâni de tratament, ci continuă, de obicei, atâta timp cât se administrează medicamentul.

Tratamentul disfuncțiilor sexuale induse de SSRI include scăderea dozajului; trecerea la bupropion sau nefazodon, care cauzează mai puține disfuncții sexuale; asocierea a 150 mg de bupropion în condiționarea cu eliberare susținută, în una sau două prize zilnice; și asocierea de sildenafil (Viagra), yohimbina (Yocon), ciproheptadină (Periactin) sau de agoniști dopaminici. Asocierea unui SSRI cu bupropionul este eficientă atât din punctul de vedere al obținerii efectului antidepressiv, cât și din cel al reducerii inhibiției sexuale.

b. Efectele adverse gastro-intestinale. Sertralina, citalopramul și fluvoxamina au ratele cele mai ridicate de efecte adverse gastro-intestinale, dar acestea sunt cauzate, de asemenea, și de fluoxetină și paroxetină. Acuzele gastro-intestinale cele mai frecvente sunt greața, diareea, anorexia, vărsăturile și dispepsia. Greața și scaunele moi sunt legate de dozaj și tranzitorii, rezolvându-se, de obicei, în câteva săptămâni. Anorexia apare cel mai frecvent în cazul fluoxetinei, dar unii bolnavi cresc în greutate în timp ce iau fluoxetină. Pierderea apetitului și scăderea în greutate induse de fluoxetină încep de îndată ce începe administrarea medicamentului și înregistrează un vârf la 20 de săptămâni, după care adeseori greutatea revine la valoarea ei inițială.

c. Creșterea în greutate. Până la o treime din persoanele care iau un SSRI cresc în greutate, uneori cu peste 20 de livre [aproape 10 kg; o livră= 0,465 Kg]. La cei care au crescut în greutate în cursul trialurilor clinice, creșterea medie în greutate a fost de 21 livre, 15 livre și 16 livre, în cazul fluoxetinei, sertralinei și, respectiv, citalopramului. Paroxetina are activitate anticolinergică și este SSRI cel mai frecvent asociat cu creșterea în greutate. De obicei, greutatea revine la valoare inițială la sfârșitul primului an de tratament.

d. Cefaleea. Incidența cefaleei în trialurile SSRI a fost de 18–20%, cu numai un punct procentual mai mare decât rata în cazul terapiei cu placebo. Pe de altă parte, toate medicamentele SSRI constituie, la mulți bolnavi, o profilaxie eficientă atât a migrenei cât și a cefaleei de tip „prin tensiune”.

e. Efecte adverse la nivelul SNC.

(1) Anxietatea. Fluoxetina este aceea care deține cea mai mare probabilitate de a cauza anxietate, agitație și neliniște, în special în primele câteva săptămâni de tratament. Aceste efecte inițiale lasă locul, de obicei, unei reduceri globale a anxietății după prima lună de tratament. O proporție de 5% din bolnavi discontinue administrarea fluoxetinei din cauza nervozității crescute. Creșterea anxietății este cauzată considerabil mai puțin frecvent de către celelalte medicamente SSRI.

(2) Insomnia și sedarea. Efectul major din acest domeniu care poate fi atribuit SSRI este

ameliorarea somnului care rezultă din tratarea depresiei și anxietății. Totuși, o proporție de până la un sfert din persoanele tratate cu SSRI au fie dificultăți de somn, fie somnolență excesivă.

Fluoxetina are probabilitatea cea mai mare de a cauza insomnie, motiv pentru care se administrează adesea dimineața. Sertralina are o probabilitate aproximativ egală de a cauza insomnie sau somnolență; citalopramul și, în mod special, paroxetina tind să producă mai mult somnolență decât insomnie. În cazul acestora din urmă, pacienții relatează de obicei că administrarea dozei înainte de culcare îi ajută să doarmă mai bine și nu le cauzează somnolență diurnă reziduală.

Insomnia indusă de SSRI se poate trata cu benzodiazepine, trazodon (medicul trebuie să explice riscul de priapism) sau cu alte medicamente sedative. Prezența unei somnolențe semnificative induse de SSRI necesită adesea trecerea la un alt SSRI sau la bupropion.

(3) Visele „vii” și coșmarurile. O proporție mică a pacienților care iau SSRI relatează că își amintesc vise neobișnuit de vii [ca și cum s-ar fi întâmplat „cu adevărat”] sau coșmaruri. Pacientul care are astfel de vise cu un SSRI poate să derive același beneficiu terapeutic, dar fără imagini onirice tulburătoare, trecând la un alt SSRI. Acest efect advers se rezolvă frecvent în mod spontan, pe parcursul câtorva săptămâni.

(4) Convulsiile. Convulsiile au fost raportate la 0,1–0,2% din toate persoanele tratate cu SSRI. Această incidență este comparabilă cu incidența raportată în cazul altor antidepresive și nu este semnificativ diferită de cea consemnată în cazul tratamentului cu un placebo. Convulsiile sunt mai frecvente la dozele mai mari ale SSRI (100 mg, sau mai mult, de fluoxetină pe zi).

(5) Simptomele extrapiramidale. Tremorul se constată la 5–10% din persoanele care iau SSRI, o frecvență care este de două până la patru ori mai mare decât cea care se constată în cazul tratamentului cu un placebo. Rareori, SSRI pot să cauzeze akatizie, distonie, tremor, rigiditate în roată dîntată, torticolis, opisthotonus, tulburări ale mersului și bradikinezie. Atunci când iau un SSRI, persoanele cu boală Parkinson bine controlată pot să constate înrăutățirea acută a simptomelor lor motorii. Efectele adverse extrapiramidale se asociază cel mai îndeaproape cu utilizarea fluoxetinei; ele se consemnează în mod particular la doze mai mari de 40 mg/zi, dar pot să survină în orice moment pe parcursul terapiei.

f. Efectele anticolinergice. Paroxetina are o ușoară activitate anticolinergică, producând uscăciunea gurii, constipație și sedare, proporționale cu doza. Totuși, activitatea anticolinergică a paroxetinei nu reprezintă, poate, decât a cincea parte din activitatea respectivă a nortriptilinei, iar majoritatea celor care iau paroxetină nu resimt efecte adverse colinergice. Cu toate că nu se consideră că ar avea activitate anticolinergică, celelalte medicamente SSRI se asociază cu uscăciunea gurii la 14–20% din bolnavi, proporție care este de 1,5–2 ori mai mare decât cea constatată cu placebo.

g. Efectele adverse hematologice. SSRI afectează funcția trombocitară (plachetară), dar se asociază rar cu apariția mai ușoară a echimozelor. Paroxetina și fluoxetina se asociază rar cu dezvoltarea unei neutropenii reversibile, în special dacă sunt administrate în asociere cu clozapina.

h. Perturbările glucozei și electroliților. Rareori, SSRI se asociază cu scăderi ale glicemiei; în consecință, bolnavii cu diabet trebuie monitorizați cu atenție iar dozajul medicației lor hipoglicemice trebuie redus după cum este necesar. S-au observat cazuri rare de hiponatremie și secreție inadecvată de hormon antidiuretic, la persoanele tratate cu diuretice în condițiile unui aport hidric insuficient.

i. Rașurile și reacțiile alergice. La aproximativ 4% din bolnavi apar diferite tipuri de rașuri; la un mic subset, generalizarea reacției alergice și implicarea sistemului pulmonar rezultă, rar, în leziuni fibrotice și dispnee. La persoanele cu rașuri legate de medicament, poate să fie necesară întreruperea tratamentului cu SSRI.

j. Galactoreea. SSRI pot să cauzeze galactoree reversibilă, probabil consecința interferenței cu reglarea dopaminergică a secreției de prolactină.

k. Sindromul serotoninic. Administrarea concomitentă a unui SSRI și a unui IMAO poate să crească concentrația plasmatică a serotonininei la niveluri toxice și să producă o constelație de simptome denumită *sindrom serotoninic*. Aceasta este un sindrom grav și posibil letal, care include, în ordinea apariției pe măsură ce condiția se agravează, următoarele: (1) diaree; (2) neliniște; (3) agitație extremă, hiperreflexie și instabilitate autonomă, cu posibile fluctuații rapide ale semnelor vitale; (4) mioclonus, convulsii, hipertermie, tremor incontrolabil și rigiditate; și (5) delirium, comă, status epilepticus, colaps cardio-vascular și deces.

Tratamentul sindromului serotoninic constă din întreruperea agenților cauzatori și instituirea promptă a asistenței suportive comprehensive, cu nitroglicerină, ciproheptadină, metisergid (Sansert), împachetări reci, clorpromazină (Thorazine), dantrolen (Dantrium), benzodiazepine, anticonvulsivante, ventilație mecanică și agenți paralizanți (curarizanți).

l. Sindromul de discontinuare al SSRI. Discontinuarea bruscă, intempestivă a unui SSRI, în special a celor cu semiviață relativ scurtă, cum ar fi paroxetina, s-a asociat cu un sindrom care include amețeli, slăbiciune, greață, cefalee, depresie de rebound, anxietate, insomnie, dificultăți de

concentrare, simptome de căi respiratorii superioare, paretezii și simptome de tip migrenos. De obicei sindromul nu apare decât după cel puțin 6 săptămâni de tratament și, în general, se rezolvă spontan în 3 săptămâni. Persoanele care resimt efecte adverse tranzitorii în cursul primelor săptămâni de terapie cu SSRI au o probabilitate mai mare de a manifesta simptome de discontinuare. Fluoxetina are cea mai mică probabilitate de a se asocia cu acest sindrom, datorită faptului că semiviața metabolitului său este mai lungă de o săptămână, astfel că întreruperea medicamentului se face, practic, lent. În consecință, fluoxetina s-a folosit în unele cazuri pentru tratarea sindromului de discontinuare asociat cu terminarea terapiei cu alți SSRI, cu toate că sindromul în sine este auto-limitat.

5. Interacțiuni medicamentoase. Vezi Tabelul 25–10. SSRI nu interferează cu majoritatea medicamentelor. În cazul administrării SSRI în asociere cu IMAO, L–triptofan, litiu sau cu alte antidepresive care inhibă recaptarea serotoninei se poate dezvolta un sindrom serotoninic. Fluoxetina, sertralina și paroxetina pot să crească concentrațiile plasmatice ale antidepresivelor triciclice până la niveluri care pot să cauzeze toxicitate clinică. Pe baza analizelor in vitro ale enzimelor CYP s-au descris o serie de interacțiuni farmacocinetice potențiale, dar interacțiunile relevante clinic sunt rare.

Asocierea dintre litiu și orice medicament serotoninergic trebuie utilizată cu prudență, din cauza posibilității de precipitare a convulsiilor. SSRI pot să crească durata și severitatea halucinațiilor induse de zolpidem.

a. Fluoxetină. Fluoxetina se poate administra împreună cu doze reduse ale medicamentelor triciclice. Din cauză că este metabolizată de izoenzima hepatică CYP 2D6, fluoxetina poate să interfereze cu metabolismul altor medicamente la acele 7 procente din populație care posedă o izoformă inefficientă a acestei enzime, așa-numiții metabolizatori deficițari (*poor metabolizers*). Fluoxetina poate să încetinească metabolismul carbamazepinei, al agenților anti-neoplazici, diazepamului și fenitoinii. S-au descris interacțiuni medicamentoase posibil semnificative ale fluoxetinei cu benzodiazepinele, antipsihoticele și litiul. Fluoxetina nu interacționează cu warfarina, tolbutamida (Orinase) sau clorotiazida (Diuril).

b. Sertralina. Sertralina poate să dislocheze warfarina de pe proteinele plasmatice și poate să crească timpul de protrombină. Datele asupra interacțiunilor medicamentoase ale sertralinei susțin un profil în general asemănător cu cel al fluoxetinei, cu toate că sertralina nu interacționează atât de intens cu enzima CYP 2D6.

c. Paroxetină. Paroxetina se asociază cu un risc de interacțiuni medicamentoase mai mare decât fluoxetina sau sertralina, din cauză că este un inhibitor mai puternic al enzimei CYP 2D6. Cimetidina poate să crească concentrațiile sertralinei și paroxetinei, iar fenobarbitalul (Solfoton, Luminal) și fenitoina pot să descrească concentrațiile paroxetinei. Din cauza potențialului de interferență cu enzima CYP 2D6, asocierea paroxetinei cu alte antidepresive, fenotiazine și medicamente antiaritmice trebuie întreprinsă cu prudență. Paroxetina poate să crească efectul anticoagulant al warfarinei. Coadministrarea paroxetinei și tramadolului (Ultram) poate să precipite sindromul serotoninic la vârstnici.

d. Citalopram. Citalopramul nu este un inhibitor potent al nici unei enzime CYP. Administrarea în asociere a cimetidinei crește concentrațiile citalopramului cu aproximativ 40%. Citalopramul nu afectează metabolismul digoxinei (Lanoxicaps, Lanoxin), litiului, warfarinei, carbamazepinei sau imipraminei, și nici acestea nu afectează semnificativ metabolismul său. Citalopramul crește la dublu (de 2 ori) concentrațiile plasmatice ale metoprololului (Toprol XL, Lopressor), dar acest fenomen nu are, de obicei, efecte asupra tensiunii arteriale sau frecvenței cardiace. Nu sunt disponibile date în legătură cu asocierea citalopramului cu inhibitorii puternici ai CYP 3A4 sau CYP 2D6.

B. Venlafaxina. Venlafaxina este un medicament antidepresiv eficient, cu debut rapid al acțiunii. Venlafaxina se numără printre medicamentele cele mai eficiente în tratamentul depresiei severe cu elemente melancolice.

1. Acțiuni farmacologice. Venlafaxina este bine absorbită din tractul gastro-intestinal și atinge concentrațiile plasmatice de vârf în decurs de 2,5 ore. Are o semiviață de aproximativ 3,5 ore, iar metabolitul său activ, O–demetilvenlafaxina, are o semiviață de 9 ore. În consecință, venlafaxina trebuie administrată în două sau trei prize zilnice.

Venlafaxina este un inhibitor neselectiv al recaptării a trei amine biogene – serotonina, noradrenalina și, într-o măsură mai mică, dopamina. Venlafaxina nu este activă la nivelul receptorilor muscarinici, nicotinici, histaminergici, opioizi sau adrenergici și nu este activă ca inhibitor al monoaminoxidazei (IMAO).

2. Eficacitate terapeutică. Venlafaxina este aprobată pentru tratamentul tulburării depresive majore și al tulburării prin anxietate generalizată. Mulți pacienți sever deprimați răspund la venlafaxină în decurs de două săptămâni, la un dozaj de 200 mg/zi, o perioadă de timp ceva mai scurtă decât cele 2 până la 4 săptămâni necesare de obicei pentru instalarea efectului SSRI. În consecință, venlafaxina în doze mari ar putea să devină un medicament preferat pentru pacienții sever afectați, la care se dorește un răspuns

rapid. Cu toate acestea, simpaticomimeticele (de ex., amfetaminele) și ECT dețin cel mai rapid debut al acțiunii antidepressive, făcându-și de obicei efectul într-o săptămână. În comparațiile directe cu fluoxetina, în tratamentul persoanelor sever deprimite, cu elemente melancolice, venlafaxina este considerată superioară. Nu a fost raportată încă o comparație directă a venlafaxinei cu sertralina, medicamentul SSRI cel mai eficient în tratamentul depresiei severe cu melancolie.

3. Orientări clinice. Venlafaxina este disponibilă ca tablete cu eliberare imediată de 25 mg, 37,3 mg, 50 mg, 75 mg și 100 mg și capsule cu eliberare prelungită (Effexor XR) de 37,5 mg, 75 mg și 150 mg. Tabletele cu eliberare imediată trebuie administrate în două sau trei prize zilnice, în timp ce capsulele cu eliberare prelungită se administrează într-o priză unică, înainte de culcare, până la dozajul maxim de 225 mg/zi. Tabletele și capsulele cu eliberare prelungită sunt la fel de potente, iar pacienții stabiliizați cu una din forme poate să treacă la dozajul echivalent al celeilalte.

Dozajul inițial obișnuit la persoanele cu depresie este de 75 mg/zi, administrate ca tablete în două până la trei prize egale sau ca și capsule într-o singură priză la culcare. Unii pacienți necesită un dozaj inițial de 37,5 mg/zi timp de 4 până la 7 zile, pentru reducerea la minimum a efectelor secundare, în special a grețurilor, înainte de creșterea treptată până la 75 mg/zi. La depresivi, dozajul se poate crește până la 150 mg/zi, administrate ca tablete în două sau trei prize egale sau ca și capsule cu eliberare prelungită într-o singură priză seara, după o perioadă adecvată de evaluare clinică la dozajul anterior mai mic (de obicei 2 până la 3 săptămâni). Dozajul se poate crește cu câte 75 mg la fiecare 4 zile sau mai mult de 4 zile. Pentru obținerea unui răspuns satisfăcător, persoanele cu depresie moderată probabil că nu necesită doze mai mari de 225 mg/zi, în timp ce bolnavii cu depresie severă pot să necesite doze de 300 până la 375 mg/zi.

Prin administrarea încă de la început a dozajului de 200 mg/zi se poate obține un răspuns antidepressiv rapid – în una până la două săptămâni. Dozajul maxim al venlafaxinei este 375 mg/zi. Dozajul venlafaxinei trebuie redus la jumătate la persoanele cu funcțiune hepatică sau renală semnificativ diminuată. Dacă este întreruptă, venlafaxina trebuie descrescută treptat, pe parcursul a 2 până la 4 săptămâni.

4. Precauțiuni și reacții adverse. Venlafaxina este în general bine tolerată. Cele mai frecvente reacții adverse, care au apărut semnificativ mai frecvent în studiile controlate în cazul venlafaxinei decât în tratamentul cu placebo, au fost următoarele: greață (37% din totalul persoanelor tratate), somnolență (23%), uscăciunea gurii (22%), amețală (19%), nervozitate (13%), constipație (15%), astenie (12%), anxietate (6%), anorexie (11%), vedere neclară (6%), ejaculare sau orgasm anormal (12%) și impotență (6%). Incidența grețurilor se reduce într-o oarecare măsură prin utilizarea capsulelor cu eliberare prelungită. Efectele adverse sexuale ale venlafaxinei se pot trata ca și cele ale SSRI. Din cauza metabolismului ei rapid și a absenței relative a legării de proteine, discontinuarea bruscă a venlafaxinei poate să producă un sindrom de discontinuare care constă din grețuri, somnolență și insomnie. În consecință, venlafaxina trebuie întreruptă prin scădere treptată pe parcursul a 2 până la 4 săptămâni.

Efectul advers cu potențialul de severitate cel mai ridicat care se asociază cu venlafaxina este creșterea tensiunii arteriale la unele persoane, în special la cele tratate cu mai mult de 300 mg/zi. În trialurile clinice, la persoanele care au primit 375 mg venlafaxină pe zi s-a observat o creștere medie cu 7,2 mm Hg a tensiunii arteriale diastolice, spre deosebire de absența vreunei modificări semnificative la persoanele care au primit 75 mg sau 225 mg/zi și de descreșterea medie cu 2,2 mm Hg la persoanele care au primit placebo. Într-un studiu s-au constatat creșteri persistente ale tensiunii arteriale la niveluri mai mari decât 140/90 la 2% din persoanele care au primit placebo, la 3% din cei care au primit mai puțin de 100 mg venlafaxină pe zi, la 5% din cei cu 101 până la 200 mg/zi, la 7% din cei cu 201 până la 300 mg/zi și la 13% din persoanele care au fost tratate cu peste 300 mg de venlafaxină pe zi. În consecință, medicamentul trebuie să fie folosit cu prudență la persoanele cu hipertensiune arterială preexistentă și, dacă este folosit, acest lucru să se facă numai la dozele mai mici.

În prezent nu sunt disponibile informații cu privire la utilizarea venlafaxinei la femeile gravide sau care alăptează. Cu toate acestea, medicii trebuie să evite prescrierea oricăror medicamente nou introduse la femeile gravide sau care alăptează, până la acumularea unei experiențe clinice mai abundente.

5. Interacțiuni medicamentoase. Cimetidina inhibă metabolismul hepatic de primă trecere al venlafaxinei și crește concentrațiile medicamentului nemetabolizat. Totuși, dat fiind că metabolitul venlafaxinei este răspunzător, în principal, de efectul terapeutic al acesteia, această interacțiune este importantă numai la persoanele cu hipertensiune sau boală hepatică preexistentă, la care asocierea respectivă trebuie să fie evitată. Venlafaxina crește concentrațiile plasmatiche ale haloperidolului administrat în asociere. Ca toate medicamentele antidepressive, venlafaxina nu trebuie administrată mai devreme de 14 zile după un tratament cu IMAO și poate să potențeze efectele sedative ale altor medicamente care acționează asupra SNC.

C. Bupropionul. Bupropionul este un agent de primă linie în tratamentul depresiei și pentru încetarea fumatului. În general, el este mai eficient împotriva simptomelor depresiei decât împotriva anxietății și

este foarte eficient în asociere cu SSRI. În pofida unor avertismente inițiale cu privire la faptul că poate să cauzeze convulsii, experiența clinică arată acum că, atunci când este folosit în dozele recomandate, bupropionul nu deține o probabilitate mai ridicată de a cauza convulsii în comparație cu celelalte medicamente antidepressiv. Abandonarea fumatului are cel mai mare succes atunci când bupropionul (denumit Zyban pentru această indicație) este utilizat în asociere cu tehnici de modificare a comportamentului.

Bupropionul este un medicament unic în arsenalul terapeutic actual, având un profil foarte favorabil al efectelor adverse¹. Ca o notă aparte în cadrul categoriei antidepressivelor, inhibarea funcției sexuale este minoră în cazul tratamentelor cu acest medicament. Bupropionul are oarecare efecte dopaminergice și poate să servească și ca ușor psihostimulant, precum și ca antidepressiv.

1. Acțiuni farmacologice. Bupropionul se absoarbe bine din tractul gastro-intestinal. Vârful concentrațiilor plasmatice ale formulării cu eliberare imediată a bupropionului se atinge, de obicei, la 2 ore după administrarea orală, iar vârful concentrațiilor condiționării cu eliberare susținută se constată după 3 ore. Semiviața compusului se întinde de la 8 până la 40 de ore (media fiind de 12 ore).

2. Eficacitatea terapeutică. Eficacitatea terapeutică în depresie a bupropionului este bine stabilită atât în mediul intraspitalicesc cât și în mediul ambulator. Bupropionul este o bună opțiune la persoanele deprimare care nu răspund la medicamentele serotoninergice. Ameliorarea somnului în fazele incipiente ale tratamentului se constată mai puțin frecvent în cazul bupropionului decât în cazul majorității celorlaltor antidepressiv.

3. Dozaj și administrare. Bupropionul cu eliberare imediată este disponibil ca tablete de 75 mg și 100 mg, iar bupropionul cu eliberare susținută (Wellbutrin SR) este disponibil ca tablete de 100 mg și 150 mg. Tratamentul la persoana adultă „mijlocie” trebuie instituit oral cu 100 mg din forma cu eliberare imediată, de două ori pe zi, sau cu 150 mg din forma cu eliberare susținută, într-o singură priză zilnică. În cea de a patra zi de tratament dozajul poate să fie crescut la 100 mg oral din forma cu eliberare imediată de trei ori pe zi sau la 150 mg oral din forma cu eliberare susținută, de două ori pe zi. Ca o alternativă, se pot administra câte 300 mg din condiționarea cu eliberare susținută în fiecare dimineață. Dozajul de 300 mg/zi trebuie menținut timp de câteva săptămâni înainte de a fi crescut mai mult. Din cauza riscului de convulsii, creșterile dozajului nu trebuie să fie niciodată mai mari de 100 mg într-o perioadă de 3 zile; doza pentru o dată [doza per doză] de bupropion cu eliberare imediată nu trebuie să fie niciodată mai mare de 150 mg, iar doza per doză de bupropion cu eliberare susținută nu trebuie să depășească niciodată 300 mg; doza zilnică totală nu trebuie să depășească 450 mg (eliberare imediată) sau 400 mg (eliberare susținută).

4. Precauțiuni și reacții adverse. Efectele adverse cele mai frecvente care se asociază cu utilizarea bupropionului sunt cefaleea, insomnia, acuzele de căi respiratorii superioare și greața. Pot să survină, de asemenea, neliniște, agitație și iritabilitate. Probabil că din cauza efectelor sale de potențare a neurotransmisiei dopaminergice, bupropionul s-a asociat (rar) cu simptome psihotice (de ex., halucinații, deliruri și catatonie) și cu delirium. În legătură cu bupropionul, este notabilă absența inducerii de către acest medicament într-o măsură semnificativă a hipotensiunii ortostatice, creșterii în greutate, somnolenței diurne și efectelor anticolinergice. Unele persoane pot, totuși, să prezinte uscăciunea gurii sau constipație, iar scăderea în greutate poate să apară la aproximativ 25% din pacienții tratați cu bupropion. Bupropionul nu cauzează modificări semnificative cardio-vasculare sau de laborator clinic.

Un avantaj major al bupropionului în comparație cu SSRI este faptul că bupropionul este practic lipsit de orice efecte adverse asupra funcționării sexuale, în timp ce SSRI se asociază cu astfel de efecte la până la 80% din persoanele tratate. Unii din cei tratați cu bupropion pot să resimtă o creștere a responsivității sexuale și chiar orgasme spontane.

În doze de 300 mg/zi sau mai mici, incidența convulsiilor este în jur de 0,1%, ceea ce nu este mai mult și, în anumite cazuri, este mai puțin decât incidența convulsiilor în tratamentul cu alte antidepressiv. Riscul de convulsii crește până la în jur de 5% în cazul dozajelor între 400 mg și 600 mg/zi. Factorii de risc pentru convulsii, cum ar fi antecedentele comițiale, uzul de alcool, întreruperea recentă a benzodiazepinelor, boala organică cerebrală, traumatismele crano-cerebrale sau descărcările epileptiforme pe EEG, justifică examinarea critică a deciziei de a utiliza bupropionul.

La orice persoană cu istoric de traumatism cranian, tumoră cerebrală sau altă boală organică cerebrală este necesară atenție, din cauză că bupropionul poate să scadă pragul convulsivant al pacientului. Prezența anormalităților EEG și întreruperea recentă a alcoolului sau a unui sedativ-hipnotic cresc, de asemenea, riscul de convulsii induse de bupropion. Din cauză că dozajele mari (> 450 mg/zi) ale

¹ În condițiile prescrierii foarte largi a bupropionului, au existat relativ numeroase cazuri letale, dar a căror legătură directă cu acest medicament este incertă. În Noua Zeelandă bupropionul a fost reclasificat recent ca antidepressiv de a doua linie, iar Comunitatea Europeană reexaminează statutul terapeutic al acestui medicament.

bupropionului se pot asocia cu o senzație de euforie, bupropionul poate să fie relativ contraindicat la persoanele cu istoric de abuz de substanțe. Utilizarea bupropionului la femeile gravide nu a fost studiată, medicamentul fiindu-le contraindicat. Dat fiind că bupropionul se excretă în laptele matern, utilizarea medicamentului la femeile care alăptează nu este recomandată.

Supradozele de bupropion se asociază cu deznodăminte în general favorabile, cu excepția cazurilor unor doze și supradoze imense ale mai multor medicamente. Convulsiile apar la în jur de o treime din cazurile de supradoze, iar sfârșitul letal poate să constituie rezultatul convulsiilor incontrolabile, al bradicardiei și al stopului cardiac. Totuși, în general, supradozele de bupropion sunt mai puțin dăunătoare decât supradozele altor antidepresive, cu excepția, poate, a SSRI.

5. Interacțiuni medicamentoase. Bupropionul nu trebuie utilizat în asociere cu IMAO, din cauza posibilității de inducere a unei crize hipertensive; între încetarea unui tratament cu IMAO și instituirea tratamentului cu bupropion trebuie să treacă cel puțin 14 zile. Administrarea concomitentă a bupropionului și a unui agent dopaminergic (de ex., levodopa – Laradopa, pergolid – Permax, ropinirol – Requip, pramipexol – Mirapex, amantadină – Symmetrel și bromocriptină – Parlodel) poate să se asocieze cu delirium, simptome psihotice și mișcări diskinetice. În asociere cu litiu, bupropionul este eficient și bine tolerat la unii bolnavi cu depresie rezistentă la tratament, dar această asociere poate să cauzeze, rar, toxicitate SNC, inclusiv convulsii.

Asocierea dintre bupropion și fluoxetină constituie unul dintre tratamentele cele mai eficiente și mai bine tolerate ale tuturor tipurilor de depresie, dar câteva raportări de cazuri arată că această combinație se poate asocia cu panică, delirium sau convulsii. Carbamazepina poate să descrească concentrațiile plasmatice ale bupropionului iar bupropionul poate să crească concentrațiile plasmatice ale acidului valproic (Depakene).

D. Nefazodonul. Nefazodonul [Serzone] posedă efecte antidepresive comparabile cu acelea ale SSRI dar, spre deosebire de SSRI, nefazodonul ameliorează continuitatea somnului și nu are decât puține efecte asupra funcționării sexuale. Nefazodonul este, în general, bine tolerat. Din punct de vedere chimic, se înrudește cu trazodonul, dar cauzează mai puțină sedare. Cu toate acestea, unii experți consideră că nefazodonul este, în general, un antidepresiv mai puțin eficient decât SSRI.

1. Orientări clinice. Nefazodonul este disponibil în tablete nedivizabile¹ de 50 mg, 200 mg și 250 mg și în tablete divizabile de 100 mg și 150 mg. Dozajul inițial care se recomandă în cazul nefazodonului este de 100 mg de două ori pe zi, dar 50 mg de două ori pe zi pot să fie mai bine tolerate, în special la persoanele vârstnice. Pentru a limita apariția efectelor adverse, doza zilnică trebuie să fie crescută gradat, în trepte de câte 100 mg până la 200 mg, la intervale nu mai mici de o săptămână între o creștere și cea următoare. Pacienții vârstnici trebuie să primească în jur de două treimi din dozajele negeriatrice uzuale, cu un maximum de 400 mg/zi. Beneficiile clinice ale nefazodonului, ca și cele ale celorlaltor antidepresive, devin de obicei vizibile după 2 până la 4 săptămâni de tratament.

2. Precauțiuni și reacții adverse. În trialurile preclinice, 16% din subiecți au discontinuat nefazodonul din cauza unui eveniment advers. Motivele cele mai frecvente ale discontinuării au fost greața (3,5%), amețea (1,9%), insomnia (1,5%), slăbiciunea (1,3%) și agitația (1,2%). Reacțiile adverse raportate ale nefazodonului sunt prezentate în Tabelul 25–11. Evenimentele adverse au fost dependente de dozaj și au tins să apară la concentrații semnificative ale medicamentului (dozaje >300 mg/zi).

E. Mirtazapina. Mirtazapina [Remeron] este la fel de eficientă ca și amitriptilina în privința ridicării dispoziției, dar nu prezintă efectele adverse anticolinergice ale antidepresivelor triciclice și nici efectele adverse gastro-intestinale și anxiogene ale SSRI. Mirtazapina este puțin utilizată din cauză că nu este mai eficientă decât alte antidepresive și cauzează la fel de multă somnolență ca medicamentele triciclice².

F. Reboxetina (Vestra). Reboxetina nu este încă aprobată pentru desfacere în Statele Unite. Ea inhibă selectiv recaptarea noradrenalinei și are efecte reduse asupra recaptării serotoninei. Astfel, ea constituie imaginea în oglindă a SSRI, care inhibă recaptarea serotoninei, dar nu și pe cea a noradrenalinei. În cadrul comparațiilor clinice directe cu fluoxetina, reboxetina a constituit un tratament mai eficient al persoanelor cu depresie severă, imagine de sine deficitară și motivație redusă.

1. Eficacitatea terapeutică. Reboxetina este eficientă în tratamentul tulburărilor depresive acute și cronice, cum ar fi tulburarea depresivă majoră și distimia. Reboxetina poate să producă, de asemenea, descreșterea relativ rapidă a simptomelor fobiei sociale. Reboxetina este la fel de eficientă ca și imipramina și ar putea fi mai eficientă decât fluoxetina în tratamentul persoanelor cu depresie severă. Primele evaluări clinice ale reboxetinei s-au concentrat asupra adaptării sociale, asupra motivației de interacțiune socială și asupra altor aspecte ale relației dintre self și mediu. Afectările sociale, în special

¹ Tabletele menționate ca nedivizabile (la fel ca și toate capsulele de medicamente) nu trebuie fracționate și nici mestecate sau sfărâmate, pentru că acest lucru atrage alterarea anumitor proprietăți farmacocinetice (eliberarea controlată, rezistența la mediul gastric acid etc) prin deteriorarea învelișului extern special al produsului.

² Recent a apărut o condiționare injectabilă pentru administrarea intravenoasă a mirtazapinei.

cele care gravitează în jurul percepției negative de sine și în jurul nivelului scăzut al activității sociale, par să răspundă mai rapid la reboxetină decât la fluoxetină. În consecință, reboxetina poate să faciliteze o adaptare socială mai satisfăcătoare, prin creșterea animării [*drive*] și prin facilitarea senzației de control asupra propriei vieți a persoanei respective. Poate să fie un agent deosebit de eficient în tratamentul persoanelor melancolice ale căror abilități de a face față sunt nesatisfăcătoare. Spre deosebire de fluoxetină, reboxetina mărește eficiența somnului, dar fără să se asocieze cu somnolență diurnă.

Din cauză că reboxetina și SSRI acționează în mod direct asupra unor sisteme de neurotransmițători care nu se suprapun, ar fi logică asocierea lor în tratamentul persoanelor a căror depresie nu răspunde la monoterapia cu unul dintre acești agenți. Nu există încă date clinice care să vină în sprijinul aceste asocieri.

2. Orientări clinice. Majoritatea persoanelor răspund la 4 mg de două ori pe zi; dozajul maxim este de 10 mg/zi. Dozajul reboxetinei trebuie scăzut la persoanele vârstnice și la cele cu afectare renală severă.

3. Precauțiuni și reacții adverse. Efectele adverse cele mai frecvente sunt urinarea ezitantă [dificultățile de inițiere a micțiunii], cefaleea, constipația, congestia nazală, diaforeza, uscăciunea gurii, scăderea libidoului și insomnia. În utilizarea pe termen lung, persoanele care iau reboxetină nu resimt mai multe efecte adverse decât persoanele care iau placebo.

G. Medicamentele triciclice și tetraciclice. Antidepresivele triciclice și tetraciclice (Tabelul 25–12) sunt puțin utilizate, din cauza efectelor lor adverse (Capitolul 10).

H. IMAO. IMAO (Tabelul 25–13) sunt antidepresive foarte eficiente, dar sunt puțin folosite din cauza precauțiunilor dietetice care trebuie urmate pentru a evita crizele hipertensive induse de tiramină și din cauza interacțiunilor medicamentoase dăunătoare (vezi Tabelul 10–11 la Capitolul 10).

V. Medicamente antimaniacale

A. Litiul. Litiul se folosește în tratamentul pe termen scurt și în tratamentul profilactic al tulburării bipolare I.

1. Acțiuni farmacologice. După ingerare, litiul se absoarbe complet în tractul gastro-intestinal. Concentrațiile serice ating vârful în 1,5 ore de la administrarea preparatelor standard și în 4 până la 4,5 ore în cazul condiționărilor cu eliberare controlată. Litiul nu se leagă de proteinele plasmatică, nu este metabolizat și se excretă prin rinichi. Semiviața sa plasmatică este inițial de 1,3 zile și este de 2,4 zile după administrarea timp de peste un an. Bariera hemato-encefalică nu permite decât trecerea lentă a litiului; acesta este motivul pentru care o supradoză unică nu cauzează toxicitate în mod obligatoriu și, de asemenea, motivul pentru care intoxicația cu litiu pe termen lung se rezolvă lent. Semiviața litiului este de aproximativ 20 de ore [doză unică] iar nivelul de echilibru [*steady-state*] se atinge după 5 până la 7 zile de administrare regulată. Clearance-ul renal al litiului este scăzut la persoanele cu insuficiență renală (frecvent la vârstnici). Excreția litiului crește în cursul sarcinii, dar descrește după naștere. Litiul se excretă în laptele matern și, în cantități nesemnificative, în fecale și sudoare.

2. Eficacitatea terapeutică

a. Episoadele maniacale. Litiul controlează mania acută. El previne recăderea la aproximativ 80% din persoanele cu tulburare bipolară I și la un procent ceva mai mic de persoane cu manie mixtă sau disforică, cu tulburare bipolară cu ciclare rapidă, cu abuz de substanțe comorbid sau cu encefalopatie. În concentrații terapeutice, litiul administrat singur [monoterapia cu litiu] își exercită efectul antimaniacal în una până la trei săptămâni. În consecință, pentru a controla mania în mod acut, în cursul primelor câtorva săptămâni trebuie să se administreze, de asemenea, o benzodiazepină (de ex., clonazepam sau lorazepam) sau un antagonist al receptorilor dopaminici (de ex., haloperidol sau clorpromazină).

Litiul este eficient la în jur de 70–80% din persoanele cu tulburare bipolară I, ca profilaxie pe termen lung atât a episoadelor maniacale cât și a celor depresive.

b. Episoadele depressive. Litiul este eficient în tratamentul tulburării depresive majore și al depresiei asociate cu tulburarea bipolară I. Litiul exercită un efect antidepresiv parțial sau complet la aproximativ 80% din persoanele cu tulburare bipolară I. Mulți bolnavi iau în asociere litiu și un antidepresiv, ca tratament de întreținere pe termen lung al bolii bipolare. Augmentarea terapiei cu litiu prin asocierea valproatului sau a carbamazepinei este de obicei bine tolerată, cu puține riscuri de precipitare a maniei.

Atunci când survine un episod depresiv la un o persoană care face tratament de întreținere cu litiu, diagnosticul diferențial trebuie să includă hipotiroidia indusă de litiu, abuzul de substanțe și lipsa de compliance față de terapia cu litiu. Abordările terapeutice posibile includ creșterea concentrației litiului (până la 1–1,2 mEq/L); asocierea de hormon tiroidian suplimentar (de ex., 25 mg liotironină – Cytomel pe zi), chiar și în prezența unor constatări normale la testele funcției tiroidiene; augmentarea litiului cu valproat sau carbamazepină; utilizarea judicioasă a antidepresivelor; ECT; și psihoterapia.

Unii experți relatează că administrarea ECT la o persoană care ia litium poate să crească riscurile de disfuncție cognitivă, dar acest subiect este controversat. Odată ce episodul depresiv acut s-a rezolvat, celelalte terapii trebuie încetate prin descreștere treptată, în favoarea monoterapiei cu litium, dacă aceasta din urmă este tolerată clinic.

c. Întreținerea. Tratamentul de întreținere cu litium descrește marcat frecvența, severitatea și durata episoadelor manicale și depresive la persoanele cu recăderi ale tulburării bipolare I. În cursul tratamentului cu placebo, în jur de 80% din persoanele cu tulburare bipolară I recad, în timp ce recăderea are loc la numai în jur de 35% din persoanele tratate cu litium. Litiul furnizează o profilaxie a maniei relativ mai eficientă decât cea a depresiei, pentru aceasta din urmă putând să fie necesare, intermitent sau continuu, strategii antidepressive suplimentare.

Întreținerea cu litium este indicată aproape întotdeauna după un al doilea episod de manie sau depresie din cadrul tulburării bipolare I. Întreținerea cu litium trebuie luată în considerare în mod serios după un prim episod la adolescenți precum și la persoanele care au istoric familial de tulburare bipolară I, care au sisteme de sprijin deficitare, care nu au avut factori precipitanți ai primului episod, care se găsesc la risc ridicat de sinucidere, care sunt în vârstă de 30 de ani sau mai mult, care au avut debut brusc al primului lor episod, care au avut un prim episod de tip maniacal sau care sunt de sex masculin. Litiul este, de asemenea, un tratament eficient la persoanele cu tulburare ciclotimică severă.

Necesitatea [înțelepciunea] instituirii tratamentului de întreținere încă după primul episod maniacal este ilustrată de câteva observații. În primul rând, fiecare episod maniacal crește riscul de episoade ulterioare. În al doilea rând, la pacienții responsivi la litium, recăderile au o probabilitate de apariție de 28 de ori mai mare după întreruperea litiului. În al treilea rând, există prezentări de cazuri care descriu bolnavi care au fost inițial responsivi la litium, apoi au încetat să mai ia litium și, în cursul episoadelor ulterioare, nu au mai fost responsivi la litium.

Răspunsul la tratamentul cu litium este de o asemenea natură, încât continuarea tratamentului de întreținere se asociază adesea cu eficacitate crescândă și cu reducerea mortalității. Ca atare, faptul că, după o perioadă relativ scurtă de tratament de întreținere cu litium, are loc un episod de depresie sau de manie nu constituie neapărat un indiciu de insucces al tratamentului. Totuși, monoterapia cu litium poate să înceapă să își piardă eficacitatea după câțiva ani de aplicare cu succes. Dacă se întâmplă acest lucru, poate să fie util tratamentul suplimentar cu carbamazepină sau valproat.

Dozajele de întreținere ale litiului pot adeseori să fie adaptate în vederea obținerii unor concentrații serice sau plasmatiche ceva mai scăzute decât acelea care sunt necesare pentru tratamentul maniei acute. Dacă utilizarea litiului trebuie să fie încetată, dozajul trebuie să fie redus treptat. Discontinuuarea bruscă a terapiei cu litium se asociază cu riscul crescut de recurență rapidă a episoadelor maniacale sau depresive.

3. Dozaj și orientări clinice

a. Investigațiile medicale inițiale. Înainte ca medicul să prescrie litium, un alt medic decât psihiatrul trebuie să efectueze o examinare de rutină somatică (fizică) și de laborator a bolnavului respectiv. Examinarea de laborator trebuie să includă măsurarea concentrației creatininei serice (sau a concentrației creatininei în urina din 24 de ore, dacă medicul are vreun motiv de suspiciune în privința integrității funcției renale), electroliții, testele funcției tiroidiene (hormonul stimulator al tiroidei, triiodtironina și tiroxina), hemo-leucograma completă, EKG și testul de sarcină la femeile de vârstă fertilă.

b. Recomandări de dozaj. În Statele Unite condiționările litiului includ capsule de carbonat de litium de 150 mg, 300 mg și 600 mg cu eliberare obișnuită (Eskalith, Lithonate); tablete de carbonat de litium de 300 mg cu eliberare obișnuită (Lithotabs); capsule de carbonat de litium de 450 mg cu eliberare controlată (Eskalith CR); și sirop de citrat de litium cu concentrația de 8 mEq/5 mL.

Dozajul inițial pentru majoritatea persoanelor adulte este cel de câte 300 mg din condiționarea obișnuită de trei ori pe zi. Dozajul inițial la persoanele vârstnice sau la persoanele cu afectări renale trebuie să fie cel de câte 300 mg o dată sau de două ori pe zi. Dozajul final între 900 și 1.200 mg/zi produce de obicei o concentrație terapeutică de 0,6 până la 1 mEq/L, iar dozajul de 1.200 până la 1.800 mg/zi produce de obicei o concentrație terapeutică de 0,8 până la 1,2 mEq/L. Dozajul de întreținere se poate administra fie în două sau trei prize egale ale condiționării obișnuite, fie într-o singură priză a condiționării cu eliberare susținută care echivalează cu prizele zilnice combinate ale condiționării cu eliberare obișnuită. Utilizarea prizelor multiple reduce tulburările gastrice și evită vârfurile ridicate unice ale concentrațiilor litiului.

c. Concentrațiile plasmatiche și serice. Măsurarea concentrațiilor serice și plasmatiche ale litiului constituie o metodă de evaluare standard. Valorile respective servesc drept bază a ajustării dozelor. Concentrațiile litiului trebuie determinate de rutină la fiecare 2 până la 6 luni, precum și cu promptitudine la persoanele suspectate de necompliance cu dozajul prescris, la cele care manifestă semne de toxicitate sau la cele care se găsesc în cursul unei modificări a dozajului.

Ghidurile cele mai frecvente recomandă 1,0 până la 1,5 mEq/L în tratamentul maniei acute și 0,4 până la 0,8 mEq/L în tratamentul de întreținere.

4. Precauțiuni și reacții adverse. Mai puțin de 20% din cei care iau litiu nu resimt nici un efect advers, iar efectele adverse semnificative se manifestă la cel puțin 30% din cei care fac tratament cu litiu. Efectele adverse cele mai frecvente ale tratamentului cu litiu sunt deranjamentele gastrice, creșterea în greutate, tremorul, astenia și afectarea cognitivă ușoară.

5. Interacțiunile medicamentoase. Interacțiunile medicamentoase ale litiului sunt sumarizate în Tabelul 25–12.

B. Valproatul. Valproatul este un medicament de primă linie în tratamentul tulburării bipolare I, cel puțin egal ca eficacitate și siguranță cu litiul. Condiționările disponibile includ acidul valproic (Depakene), o mixtură de acid valproic și valproat de sodiu în proporție de 1:1 (Depakote) și valproatul de sodiu injectabil (Depacon). Fiecare dintre aceste forme farmaceutice este echivalentă terapeutic cu celelalte, pentru că la pH-ul fiziologic acidul valproic disociază în ioni valproici [„valproat“].

1. Acțiuni farmacologice. Toate condiționările valproatului se absorb rapid și complet după administrarea orală. Semiviața în starea de echilibru dinamic stabil [*steady-state*] a valproatului este de 8 până la 17 ore, iar concentrațiile plasmatiche eficiente din punct de vedere clinic pot să fie menținute de obicei prin administrarea de una, două, trei sau patru ori pe zi. La concentrații serice ale valproatului mai mari decât 50 până la 100 μg/mL, legarea de proteine se saturează iar concentrațiile de valproat liber, eficient terapeutic, cresc.

2. Eficiența terapeutică

a. Episoade maniacale. Valproatul controlează eficient simptomele maniacale la aproximativ două treimi din pacienții cu manie acută. Valproatul reduce, de asemenea, simptomele psihiatrice generale și necesitatea dozelor suplimentare de benzodiazepine sau de antagoniști ai receptorului dopaminic. Pacienții maniacali răspund, de obicei, în decurs de una până la patru zile după ce concentrațiile serice ale valproatului au crescut la peste 50 μg/mL. În cazul folosirii strategiilor de dozare treptată, această concentrație serică se poate realiza în decurs de o săptămână de la instituirea tratamentului, dar strategiile mai noi de încărcare orală rapidă realizează concentrații serice terapeutice în decurs de o zi și pot să controleze simptomele maniacale în decurs de 5 zile. Efectele anti-maniacale pe termen scurt ale valproatului pot să fie augmentate prin asocierea litiului, carbamazepinei sau a antagoniștilor receptorului dopaminic. Antagoniștii serotoninei–dopaminei (antipsihoticele atipice) și gabapentinul (Neurontin) pot, de asemenea, să potențeze efectele valproatului, chiar dacă mai puțin rapid. Din cauza profilului mai favorabil al efectelor sale adverse cognitive, dermatologice, tiroidiene și renale, valproatul este preferat față de litiu în tratamentul maniei acute la copii și la persoanele vârstnice.

b. Episoade depressive. Administrat singur (în monoterapie), valproatul este mai puțin eficient în tratamentul pe termen scurt al episoadelor depressive din tulburarea bipolară I, în comparație cu tratamentul episoadelor maniacale ale aceleiași tulburări. La bolnavii cu simptome depressive, valproatul este mai eficient în tratamentul agitației decât în cel al disforiei.

c. Întreținere. Valproatul este eficient în tratamentul de întreținere al tulburării bipolare I, consemnându-se episoade maniacale mai puține, mai puțin severe și mai scurte. În comparațiile directe, valproatul este cel puțin la fel de eficient ca litiul și este mai bine tolerat decât acesta. În comparație cu litiul, valproatul poate să fie deosebit de eficient la persoanele cu tulburare bipolară I cu ciclare rapidă și cu ciclare ultra-rapidă, cu manie disforică sau mixtă și cu manie secundară unei condiții medicale generale, precum și la persoanele cu comorbiditate prin abuz de substanțe sau atacuri de panică sau la cele care nu au manifestat răspuns complet favorabil la tratamentul cu litiu. Asocierea valproatului cu litiul poate să fie mai eficientă decât monoterapia cu litiu.

La persoanele cu tulburare bipolară I, tratamentul de întreținere cu valproat reduce marcat frecvența și severitatea episoadelor maniacale, dar nu este decât puțin până la moderat eficient din punctul de vedere al prevenirii episoadelor depressive.

Eficacitatea profilactică a valproatului poate să fie augmentată prin asocierea de litiu, carbamazepină, antagoniști ai receptorului dopaminic, antagoniști ai serotoninei–dopaminei, medicamente antidepresive, gabapentin sau lamotrigin (Lamictal).

3. Orientări clinice.

a. Evaluarea pre-tratament. Evaluarea pre-tratament trebuie să includă de rutină formula leucocitară și trombocitemia, măsurarea concentrațiilor transaminazelor hepatice și testul de sarcină, dacă este cazul. Amilazemia și testele coagulării sângelui trebuie efectuate dacă se suspectează preexistența unei boli pancreatice sau a unei coagulopatii.

b. Dozaj și administrare. Valproatul este disponibil într-o serie de condiționări și doze. În tratamentul maniei acute, pentru accelerarea controlului simptomelor se poate folosi o strategie de încărcare orală cu 20 mg până la 30 mg/kg pe zi. Acest regim este de obicei bine tolerat, dar poate să cauzeze sedare excesivă și tremor la persoanele vârstnice. Stabilizarea rapidă a comportamentului

agitat se poate realiza printr-o perfuzie intravenoasă cu valproat. În absența maniei acute, este mai bine ca tratamentul medicamentos să se instituie treptat, astfel încât efectele secundare frecvente reprezentate de grețuri, vărsături și sedare să fie reduse la minimum. Dozajul în prima zi trebuie să fie de 250 mg, administrate la masă. Acest dozaj se poate crește la 250 mg oral de trei ori pe zi, în decurs de 3 până la 6 zile.

Concentrațiile plasmatice integrale pot fi evaluate dimineața, înainte de administrarea primei prize zilnice a medicamentului. Concentrațiile plasmatice terapeutice pentru controlul convulsiilor se înscriu între 50 mg și 150 mg/mL, dar de obicei sunt bine tolerate concentrațiile de până la 200 mg/mL. Este judicios să se folosească aceeași gamă de concentrații și pentru tratamentul tulburărilor mintale; majoritatea studiilor controlate au utilizat 50 până la 100 mg/mL.

Majoritatea persoanelor ating concentrațiile plasmatice terapeutice la un dozaj între 1.200 mg și 1.500 mg/zi, administrate în două prize egale. Odată ce simptomele sunt bine controlate, întreaga doză zilnică se poate administra într-o singură priză, la culcare.

c. Monitorizarea de laborator. La o lună după instituirea tratamentului și, ulterior, la fiecare 6 până la 24 de luni trebuie să se determine formula leucocitară și trombocitemia precum și concentrațiile transaminazelor hepatice. Totuși, din cauză că monitorizarea, chiar frecventă, nu poate să prezică toxicitatea severă de organ, este prudent ca, atunci când i se dau instrucțiunile necesar pacientului, să se pună accentul pe necesitatea de evaluare promptă a oricăror stări patologice [„boli”] nou apărute. Creșterile asimptomatice ale concentrațiilor transaminazelor, până la de trei ori limita superioară a normalului, sunt frecvente și nu necesită nici o modificare a dozajului.

4. Precauțiuni și reacții adverse. Tratamentul cu valproat este în general sigur și bine tolerat, iar valproatul are o probabilitate mai mică decât litiul de a fi discontinuat din cauza efectelor adverse. Efectele adverse cele mai frecvente sunt greața, vărsăturile, dispepsia și diareea. Efectele gastro-intestinale sunt, în general, mai frecvente în prima lună de tratament, în special dacă dozajul este crescut rapid. Acidul valproic netamponat are o probabilitate mai mare de a cauza simptome gastro-intestinale decât condiționările de divalproex dispersabile cu înveliș enteric sau cele cu eliberare întârziată. Simptomele gastro-intestinale pot să răspundă la antagoniștii receptorilor histaminic H₂. Alte efecte adverse frecvente implică sistemul nervos (de ex., sedare, ataxie, dizartrie și tremor). Tremorul indus de valproat poate să răspundă bine la tratamentul cu antagoniști ai receptorilor β-adrenergici sau cu gabapentin. Pentru a trata celelalte efecte adverse neurologice, de obicei este necesar ca dozajul valproatului să fie descrescut.

Creșterea în greutate constituie un efect advers, în special în tratamentul pe termen lung, putând fi tratată cel mai bine prin recomandarea unei diete rezonabile și a exercițiului fizic moderat.

Efectele adverse cele mai severe ale tratamentului cu valproat implică pancreasul și ficatul. Dacă la bolnavul tratat cu valproat apar simptome de letargie, stare de rău general [„maleză“], anorexie, grețuri și vărsături, edeme și dureri abdominale, medicul trebuie să ia în considerare posibilitatea hepato-toxicității severe. S-au raportat cazuri rare de pancreatită; acestea apar cel mai frecvent în cursul primelor 6 luni de tratament, iar ocazional condiția respectivă poate să ducă la deces.

C. Carbamazepina. Carbamazepina este eficientă în tratamentul maniei acute și în tratamentul profilactic al tulburării bipolare I. Ea este un agent de primă linie, alături de litiu și de acidul valproic.

1. Eficiența terapeutică

a. Episoade maniacale. Eficacitatea carbamazepinei în tratamentul maniei acute este comparabilă cu eficacitatea litiului și antipsihoticelor. Carbamazepina este, de asemenea, eficientă ca agent de a doua linie în prevenirea atât a episoadelor maniacale cât și a celor depresive din tulburarea bipolară I, după litiu și acidul valproic.

b. Episoade depresive. Carbamazepina constituie o alternativă medicamentoasă la pacienții ale căror episoade depresive manifestă periodicitate marcată sau rapidă.

2. Orientări clinice

a. Dozaj și administrare. Carbamazepina este disponibilă ca tablete de 100 mg și 200 mg și ca suspensie ce conține 100 mg/5 mL. Dozajul inițial uzual este de 200 mg oral de două ori pe zi; totuși, dozajul optim este cel de trei ori pe zi, care se atinge prin creștere treptată. Este disponibilă o versiune cu eliberare prelungită, care se pretează la administrarea de două ori pe zi, ca tablete de 100 mg, 200 mg și 400 mg. Dozajul trebuie crescut cu nu mai mult de 200 mg/zi la fiecare 2 până la 4 zile, pentru a reduce la minimum apariția efectelor adverse.

b. Concentrațiile sanguine. Înainte de a se trage concluzia că medicamentul nu este eficient în tratamentul unei tulburări a dispoziției, este necesară atingerea concentrațiilor sanguine anticonvulsivante, care se întind de la 4 mg la 12 mg/mL. Dozajul necesar pentru realizarea concentrațiilor plasmatice din domeniul terapeutic uzual variază între 400 mg și 1.600 mg/zi, cu o medie în jur de 1.000 mg/zi.

3. Precauțiuni și reacții adverse. Cele mai rare, dar și cele mai grave, efecte adverse ale

carbamazepinei sunt discraziile sanguine, hepatita și dermatita exfoliativă. Din alte puncte de vedere, carbamazepina este relativ bine tolerată de bolnavi, cu excepția unor efecte ușoare gastro-intestinale și la nivelul SNC, care pot să fie reduse semnificativ dacă dozajul se crește lent și dacă se mențin concentrațiile plasmatice minime care sunt eficiente.

4. Interacțiuni medicamentoase. În principal din cauză că induce câteva enzime hepatice, carbamazepina poate să interacționeze cu numeroase medicamente (Tabelul 25–14).

D. Alte anticonvulsivante. Experiența inițială cu patru anticonvulsivante noi în tratamentul tulburărilor bipolare pare promițătoare, cu toate că datele respective sunt limitate în prezent.

1. Gabapentin

2. Lamotrigin

3. Topiramat (Topamax)

4. Oxcarbamazepină (Trileptal).

TABELUL 25–14

INTERACȚIUNILE MEDICAMENTOASE ALE CARBAMAZEPINEI

Efectul carbamazepinei asupra concentrației plasmatice a medicamentelor asociate	Medicamente care pot să afecteze concentrațiile plasmatice ale carbamazepinei
<i>Carbamazepina poate să scadă concentrațiile plasmatice ale următoarelor medicamente</i>	<i>Medicamente care pot să crească concentrațiile plasmatice ale carbamazepinei</i>
Acetaminofen	Allopurinol
Alprazolam	Cimetidină
Amitriptilină	Claritromicină
Bupropion	Danazol
Clomipramină	Diltiazem
Clonazepam	Eritromicină
Clozapină	Fluoxetină
Ciclosporină	Fluvoxamină
Contraceptive hormonale	Gemfibrozil
Desipramină	Isoniazidă ^a
Dicumarol	Itraconazol
Doxepină	Ketoconazol
Doxiciclină	Lamotrigin
Etosuximidă	Loratidină
Felbamat	Macrolide
Fenitoină	Nefazodon
Fensuximidă	Nicotinamidă
Fentanil	Propoxifen
Flufenazină	Troleandomicină
Haloperidol	Valproat ^a
Hormoni contraceptivi	Verapamil
Imipramină	Viloxazină
Lamotrigin	
Metadonă	<i>Medicamente care pot să scadă concentrațiile plasmatice ale carbamazepinei:</i>
Metsuximidă	Carbamazepină (autoinducție)
Metilprednisolon	Cisplatin
Nimodipină	Doxorubicină HCl
Pancuroniu	Felbamat
Primidon	Fenobarbital
Teofilină	Fenitoină
Valproat	Primidon
Warfarină	Rifampin ^b
<i>Carbamazepina poate să crească concentrațiile plasmatice ale următoarelor medicamente:</i>	Teofilină
Clomipramină	Valproat
Fenitoină	
Primidon	

^a Creșterea concentrației 10,11-epoxidului activ.

^b Descreșterea concentrației carbamazepinei și creșterea concentrației 10,11-epoxidului.

Tabel de Carlos A. Zarate, Jr., M.D., și Mauricio Tohen, M.D., Dr.P.H.

TABELUL 25-15

SIMPATOMIMETICE FOLOSITE FRECVENT ÎN PSIHIATRIE

Denumirea generică	Denumirea comercială	Condiționări	Dozaj zilnic inițial	Dozaj zilnic inițial în ADHD^a	Dozaj zilnic inițial în narcolepsie	Dozaj zilnic maxim
Amfetamină-dextroamfetamină	Adderall	tablete de 5 mg, 10 mg, 20 mg și 30 mg capsule cu eliberare prelungită	5-10 mg	20-30 mg	5-60 mg	Copii: 40 mg Adulți: 60 mg
Dextroamfetamină	Dexedrine, DextroStat	(ER) de 5 mg, 10 mg, 15 mg; tablete de 5 mg și 10 mg	5-10 mg	20-30 mg	5-60 mg	Copii: 40 mg Adulți: 60 mg
Modafinil	Provigil	tablete de 100 mg și 200 mg	100 mg	Nu se utilizează	400 mg	400 mg
Metamfetamină	Desoxyn	tablete de 5 mg; tablete ER de 5 mg, 10 mg, 15 mg	5-10 mg	20-25 mg	În general nu se utilizează	45 mg
Metilfenidat	Ritalin, Methidate, Methylin, Attenade, Concerta	tablete de 5 mg, 10 mg, 20 mg; tablete cu eliberare susținută (SR) de 10 mg, 20 mg; tablete ER de 18 și 36 mg	5-10 mg	5-60 mg	20-30 mg	Copii: 80 mg Adulți: 90 mg
Pemolin	Cylert	tablete de 18,75 mg, 37,5 mg, 75 mg; tablete masticabile de 37,5 mg	37,5 mg	56,25-75 mg	Nu se utilizează	112,5 mg

^a La copiii în vârstă de 6 ani sau mai mult.

TABELUL 25–16

MANAGEMENTUL EFECTELOR ADVERSE FRECVENTE INDUSE DE STIMULANTE ÎN TULBURAREA PRIN DEFICIT ATENȚIONAL/HIPERACTIVITATE

Efectul advers	Management
Anorexie, grețuri, scădere în greutate	• Administrarea stimulamentului la masă. • Utilizarea suplimentărilor calorice. Descurajarea alimentării impuse.
Insomnie, coșmaruri	• Dacă se utilizează pemolin, controlul testelor funcționii hepatice. • Administrarea stimulamentelor cât mai devreme față de ora de culcare.
Amețeală	• Trecerea la preparate cu acțiune mai scurtă. • Încetarea administrării în cursul după-amiezii sau serii. • Luarea în considerare a unor tratamente adjuvante (de ex., antihistaminice, clonidină, antidepressive).
Fenomene de rebound (hipercompensare)	• Monitorizarea tensiunii arteriale. • Încurajarea aportului de lichide. • Trecerea la o formă cu durată lungă de acțiune. • Administrarea suprapusă a stimulamentelor (întrerupere/instituire).
Iritabilitate	• Trecerea la formulări cu acțiune prelungită sau asocierea produselor cu acțiune prelungită și scurtă. • Luarea în considerare a tratamentelor adjuvante sau alternative (de ex., litiu, antidepressive, anticonvulsivante). • Evaluarea succesiunii în timp a fenomenelor (apar în faza de vârf sau de sevraj?). • Evaluarea simptomelor comorbide.
Disforie, proastă dispoziție, agitație	• Reducerea dozei. • Luarea în considerare a tratamentelor adjuvante sau alternative (de ex., litiu, antidepressive, anticonvulsivante). • Luarea în considerare a diagnosticelor comorbide (de ex., tulburare a dispoziției). • Reducerea dozei sau trecerea la un preparat cu durată lungă de acțiune. • Luarea în considerare a tratamentelor adjuvante sau alternative (de ex., litiu, antidepressive, anticonvulsivante).

Adaptat după Wilens TE, Biederman J. The stimulants. În: Shaffer D, ed. *The Psychiatric Clinics of North America: Pediatric Psychopharmacology*. Philadelphia: Saunders, 1992, cu permisiune.

VIII. Stimulante

A. Simpatomimetice. (Denumite, de asemenea, *analeptice* și *psihostimulante*). Simpatomimeticele sunt eficiente în tratamentul tulburării prin deficit atențional/hiperactivitate (ADHD). Simpatomimeticele de primă linie sunt metilfenidatul (Ritalin, Concerta), dextroamfetamina (Dexedrine) și o reformulare (Adderall) în asociere a dextroamfetaminei și amfetaminei. În prezent, din cauza toxicității hepatice rare, dar potențial letale, pemolinul (Cylert) este considerat un agent de a doua linie.

1. Acțiuni farmacologice. Toate aceste medicamente se absorb bine din tractul gastro-intestinal.

Dextroamfetamina și reformularea ei ating vârful concentrațiilor plasmatice în 2 până la 3 ore și au o semiviată în jur de 6 ore, astfel că este necesară administrarea în una sau două prize zilnice.

Metilfenidatul atinge nivelurile plasmatice de vârf în una până la două ore și are semiviată scurtă, de 2 până la 3 ore, astfel că este necesar să fie administrat în mai multe prize zilnice. Este disponibilă o condiționare cu eliberare susținută a metilfenidatului, care dublează semiviată efectivă a produsului. O nouă capsulă de tip pompă osmotică (Concerta) poate să mențină efectele metilfenidatului timp de 12 ore.

2. Eficacitatea terapeutică. Simpatomimeticele sunt eficiente în aproximativ 75% din cazuri.

Metilfenidatul și dextroamfetamina sunt în general la fel de eficiente și acționează în 15 până la 30 de minute. Medicamentele descresc hiperactivitatea, măresc atenția și reduc impulsivitatea. Ele pot, de asemenea, să scadă comportamentele opoziționale comorbide care se asociază cu ADHD. Multe persoane iau aceste medicamente pe întregul parcurs al școlarizării și chiar și după aceasta. La

persoanele responsive, utilizarea unui simpatomimetic poate să fie un determinant critic al succesului școlar. Simpatomimeticele ameliorează simptomele nucleare ale ADHD – hiperactivitatea, impulsivitatea și inatenția – și permit interacțiuni sociale mai bune cu profesorii, familia, cu alți adulți și cu cei de aceeași vârstă.

Succesul tratamentului pe termen lung al ADHD cu simpatomimetice, medicamente care sunt eficace asupra celor mai multe din diferitele constelații de simptome ale ADHD, prezente din copilărie până la vârsta adultă, vine în sprijinul modelului potrivit căruia ADHD este rezultatul unui dezechilibru neurochimic determinat genetic, care necesită management farmacologic pe întreaga durată a vieții. O comparație recentă directă a terapiei medicamentoase cu cea psihosocială în tratamentul ADHD a constatat un beneficiu clar în cazul medicației, dar numai o redusă ameliorare în cazul tratamentelor nefarmacologice.

3. Orientări clinice

a. Evaluarea pretratament. Evaluarea pretratament trebuie să includă investigarea funcției cardiace a pacientului, acordându-se atenție deosebită prezenței hipertensiunii sau tahiaritmiilor. Medicul trebuie, de asemenea, să examineze pacientul căutând tulburările de mișcare (de ex., ticuri și diskinezii), din cauză că aceste condiții pot să fie exacerbate de administrarea simpatomimeticelor. În prezența ticurilor, mulți experți nu utilizează simpatomimetice, optând, în schimb, pentru clonidină (Catapres) sau antidepresive. Totuși, datele recente arată că simpatomimeticele pot să cauzeze doar o creștere ușoară a ticurilor motorii și pot chiar să suprimă ticurile vocale.

b. Dozaj și administrare. Gamele de dozaj și condiționările disponibile ale simpatomimeticelor sunt prezentate în Tabelul 25–15.

(1) Metilfenidat. Metilfenidatul este agentul cel mai frecvent folosit inițial, într-un dozaj de 5 mg până la 10 mg la fiecare 3 până la 4 ore. Dozajul poate fi crescut până la maximum 20 mg, de 4 ori pe zi. Utilizarea formulării cu eliberare susținută, pentru a oferi 6 ore de beneficiu clinic și pentru a elimina necesitatea administrării unor prize la școală, este recomandată de mulți, dar nu de către toți experții, unii considerând că aceasta este mai puțin eficientă decât condiționarea cu eliberare imediată. Experiența cu condiționarea de tip pompă osmotică (18 până la 54 mg/zi) este extrem de limitată în momentul de față.

Copiii cu ADHD pot să ia metilfenidatul cu eliberare imediată la ora 8 dimineața și la ora 12. Preparatul de metilfenidat cu eliberare susținută poate să fie administrat o singură dată, la 8 dimineața. Doza inițială de metilfenidat se întinde de la 2,5 mg (preparatul obișnuit) până la 20 mg (eliberare susținută). Dacă acest dozaj nu este adecvat, el se poate crește până la cel mult 20 mg de patru ori pe zi.

(2) Dextroamfetamină. Dozajul dextroamfetaminei este de la 2,5 mg până la 40 mg/zi (până la 0,5 mg/kg pe zi). Dextroamfetamina este de aproximativ două ori mai potentă decât metilfenidatul pentru o aceeași cantitate (mg) și oferă 6 până la opt ore de beneficiu clinic.

(3) Insuccesele terapeutice. O proporție de 70% din non–respondenții la un simpatomimetic pot să beneficieze de un altul. Înainte ca bolnavul să fie trecut pe un medicament dintr-o altă clasă, trebuie încercate toate medicamentele simpatomimetice.

4. Precauțiuni și reacții adverse. Cele mai frecvente efecte adverse asociate cu medicamentele de tip amfetaminic sunt durerile de stomac, anxietatea, iritabilitatea, insomnia, tahicardia, aritmiile cardiace și disforia. Tratamentul efectelor adverse frecvente de la copiii cu ADHD este de obicei simplu (Tabelul 25–16). Medicamentele pot, de asemenea, să accelereze frecvența cardiacă și să crească tensiunea arterială precum și să cauzeze palpitații.

Efectele adverse mai puțin frecvente includ inducerea unor tulburări de mișcare (de ex., ticuri, simptome asemănătoare cu cele din tulburarea Tourette și diskinezii), care sunt adesea auto–limitate la o durată de 7 până la 10 zile. Dacă în cursul tratamentului cu un simpatomimetic apare una din aceste tulburări de mișcare, înainte ca dozajul să fie modificat trebuie stabilită cert corelația dintre dozajul medicației și severitatea tulburării. Dozajele mici până la moderate ale simpatomimeticelor pot fi bine tolerate, fără să producă creșteri ale frecvenței sau severității ticurilor. În cazurile severe, este necesară augmentarea cu risperidon.

Metilfenidatul poate să înrăutățească ticurile la o treime din bolnavi, care se împart în două grupuri: aceia la care ticurile induse de metilfenidat se rezolvă imediat după ce doza administrată a fost metabolizată, și grupul mai mic al acelor la care metilfenidatul declanșează ticurile iar acestea persistă timp de câteva luni, dar se rezolvă spontan în cele din urmă.

Efectul advers cel mai limitator al simpatomimeticelor este asocierea lor cu dependența psihologică și fizică. Simpatomimeticele pot să exacerbeze glaucomul, hipertensiunea, tulburările cardio–vasculare, hipertiroidia, tulburările anxioase, tulburările psihotice și tulburările comițiale.

Dozele mari de simpatomimetice pot să cauzeze uscăciunea gurii, dilatare pupilară (midriază),

bruxism, furnicătură, bună dispoziție excesivă, neliniște și labilitate emoțională. Utilizarea îndelungată a dozelor mari poate să cauzeze o tulburare delirantă care nu poate fi diferențiată de schizofrenia paranoidă.

Pacienții care au luat supradoze de simpatomimetice se prezintă cu hipertensiune, tahicardie, hipertermie, psihoză toxică, delirium și, ocazional, crize epileptice. Supradozele de simpatomimetice pot să ducă la deces, cauzat adesea de aritmiile cardiace. Convulsiile se pot trata cu benzodiazepine, efectele cardiace cu agonisti ai receptorilor β -adrenergici, febra cu împachetări reci, iar deliriumul – cu antagoniști ai receptorului dopaminic.

B. Alternative ale simpatomimeticelor. Alternativele de a doua și a treia linie ale simpatomimeticelor în ADHD includ bupropionul, venlafaxina, guanfacina (Tenex), clonidina și medicamentele triciclice.

Bupropionul este o opțiune adecvată la persoanele cu ADHD comorbidă cu depresia sau la cei cu ADHD comorbidă cu tulburarea de conduită sau cu abuzul de substanțe.

IX. Inhibitorii de colinesterază

A. Eficacitatea terapeutică. Donepezilul (Aricept) și rivastigmina (Exelon) se numără printre primele tratamente verificate ale demenței de tip Alzheimer ușoare până la moderate. Ele reduc clivarea și inactivarea intrasynaptică a acetilcolinei, potențând astfel neurotransmisia colinergică. La rândul ei, aceasta tinde să producă o ameliorare modestă a memoriei și a gândirii orientate către un scop. Se consideră că medicamentele discutate au utilitate maximă la persoanele cu deficit mnezic ușor până la moderat, la care s-au păstrat, totuși, suficienți neuroni colinergici în zona bazală a creierului anterior pentru ca să existe un beneficiu prin augmentarea neurotransmisiei colinergice.

Donepezilul este bine tolerat și este larg folosit. Rivastigmina are o probabilitate mai mare decât donepezilul de a cauza efecte adverse gastro-intestinale și neuro-psihiatrice. Un inhibitor mai vechi al colinesterazei, tacrinul (Cognex), nu mai este decât foarte rar folosit în prezent, din cauza potențialului său hepato-toxic. Inhibitorii de colinesterază s-au administrat în asociere cu vitamina E și cu extract de Ginkgo biloba.

În tratament de lungă durată, inhibitorii de colinesterază încetinesc progresiunea deficitului mnezic și diminuează apatia, depresia, halucinațiile, anxietatea, euforia și comportamentele motorii lipsite de scop. Autonomia funcțională este mai puțin bine prezervată. Unele persoane manifestă ameliorarea imediată a memoriei, dispoziției, simptomelor psihotice și abilităților interpersonale. La alți bolnavi beneficiile inițiale sunt mici, dar aceștia sunt capabili să își păstreze facultățile cognitive și adaptative la un nivel relativ stabil timp de multe luni. Utilizarea inhibitorilor de colinesterază poate să întârzie sau să reducă necesitatea plasării într-o casă de nursing.

B. Orientări clinice

1. Evaluarea pretratament. Înainte de instituirea tratamentului cu inhibitori de colinesterază trebuie să fie excluse cauzele potențial tratabile ale demenței iar diagnosticul de demență tip Alzheimer trebuie să fie întărit printr-o evaluare neurologică comprehensivă. Testarea neuropsihologică amănunțită poate să depisteze semnele precoce ale bolii Alzheimer. Evaluarea psihiatrică trebuie să se concentreze asupra depresiei, anxietății și psihozei.

2. Dozaj și administrare

a. Donepezil. Donepezilul este disponibil ca tablete de 5 mg și 10 mg. Tratamentul trebuie început cu un dozaj de 5 mg/zi, administrat seara. Dacă medicamentul este bine tolerat și conduce la un anumit beneficiu observabil după 4 săptămâni, dozajul trebuie crescut la nivelul de întreținere, de 10 mg/zi. Absorbția donepezilului nu este influențată de alimente.

b. Rivastigmină. Rivastigmina este disponibilă în capsule de 1,5 mg, 3 mg, 4,5 mg și 6 mg. Dozajul inițial recomandat este de 1,5 mg de două ori pe zi timp de cel puțin 2 săptămâni, după care se pot face creșteri cu 1,5 mg/zi la intervale de cel puțin 2 săptămâni, până la dozajul țintă de 6 mg/zi, împărțit în două prize egale. Dacă este tolerat, dozajul poate fi crescut treptat în continuare, până la maximum 6 mg de două ori pe zi. Riscul de apariție al evenimentelor gastro-intestinale severe poate să fie redus prin administrarea rivastigminei împreună cu alimente.

C. Precauțiuni și reacții adverse

1. Donepezil. Donepezilul este în general bine tolerat în dozajele recomandate. Mai puțin de 3% din persoanele tratate cu donepezil au greață, diaree și vărsături. Aceste simptome ușoare sunt mai frecvente la doza de 10 mg decât la cea de 5 mg și, atunci când apar, tind să se rezolve spontan după 3 săptămâni de utilizare continuă a medicamentului. Donepezilul poate să cauzeze scădere în greutate. Tratamentul cu donepezil s-a asociat infrecvent cu bradiaritmii, în special la persoanele cu boală cardiacă subiacentă. Un mic număr de persoane fac sincopă.

2. Rivastigmină. Rivastigmina este în general bine tolerată, dar este posibil să fie nevoie ca dozajul recomandat mai sus să fie redus în perioada inițială a tratamentului, pentru a limita efectele adverse

gastro-intestinale și la nivelul SNC. Acestea sunt în general ușoare, sunt mai frecvente la doze mai mari de 6 mg/zi și, atunci când sunt prezente, tind să se rezolve odată cu scăderea dozajului.

Efectele adverse cele mai frecvente asociate cu rivastigmina sunt greața (38% față de 10% cu placebo), vărsăturile (24% vs. 6%), amețeala (20% vs. 10%), cefaleea (16% vs. 13%), diareea (16% vs. 9%), durerile abdominale (12% vs. 7%), anorexia (12% vs. 4%), astenia (7% vs. 5%) și somnolența (6% vs. 3%). Efectele adverse asupra sistemului nervos central și periferic și efectele adverse psihiatrice apar, de asemenea, mai frecvent în cazul rivastigminei decât în cel al tratamentului cu placebo. Rivastigmina poate să cauzeze scădere în greutate, dar nu pare să cauzeze anormalități hepatice, renale, hematologice sau electrolitice.

X. Alte medicamente

A. Agoniști α_2 -adrenergici: clonidina și guanfacina. Clonidina și guanfacina se folosesc în psihiatrie pentru a controla simptomele cauzate de sevrajul la opiacee sau opioide, în tratamentul tulburării Tourette, pentru suprimarea agitației în tulburarea de stres posttraumatic și pentru controlul comportamentului agresiv sau hiperactiv la copii, în special la cei cu elemente autiste.

Efectele adverse cele mai frecvente care se asociază cu clonidina sunt uscăciunea gurii și reducerea secreției lacrimale, astenia, sedarea, amețeala, greața, hipotensiunea și constipația. Un profil asemănător al efectelor adverse, dar cu o intensitate mai mică, se constată și în cazul guanfacinei, în special la dozele de 3 mg/zi sau mai mari. Clonidina și guanfacina nu trebuie administrate la adulții cu tensiune arterială mai mică de 90/60 mm Hg sau cu aritmii cardiace, în special cu bradicardie. În mod particular, clonidina se asociază cu astenie și, de obicei, față de acest efect advers al clonidinei nu se dezvoltă toleranță. Efectele adverse puțin frecvente de la nivelul SNC ale clonidinei includ insomnie, anxietate și depresie; efectele adverse rare de la același nivel includ visele intense („vii”), coșmarurile și halucinațiile. Retenția de lichide asociată cu tratamentul cu clonidină se tratează cu diuretice.

B. Antagoniștii receptorului β -adrenergic. Antagoniștii receptorului β -adrenergic (de ex., propranolol – Inderal, pindolol – Viskin, sunt agenți cu acțiune periferică și centrală eficientă, folosiți în tratamentul fobiei sociale (de ex., anxietatea de performanță – tracul), al tremorului postural indus de litiu și al akatiziei acute induse de neuroleptice, precum și pentru controlul comportamentului agresiv.

Antagoniștii receptorului β -adrenergic sunt contraindicați la persoanele cu astm, diabet insulino-dependent, insuficiență cardiacă congestivă, boală vasculară semnificativă, angor persistent și hipotiroidism.

Efectele adverse cele mai frecvente ale antagoniștilor receptorului β -adrenergic sunt hipotensiunea și bradicardia. Efectele adverse grave de la nivelul SNC (de ex., agitația, confuzia și halucinațiile) sunt rare.

C. Anticolinergice și amantadină (Symmetrel). În practica clinică psihiatrică medicamentele anticolinergice sunt folosite în primul rând în tratamentul tulburărilor de mișcare induse de medicație, în particular – al parkinsonismului indus de neuroleptice, al distoniei acute induse de neuroleptice și al tremorului postural indus de medicamente.

XI. ECT

A. Indicații

1. Tulburare depresivă majoră (orice tip).
2. Tulburare bipolară – depresie.
3. Tulburare bipolară – manie.
4. Schizofrenie.
5. Sarcină [la o pacientă cu una din tulburările de mai sus¹].

B. Eficacitate terapeutică

1. ECT nu vindecă nici o boală, dar poate să inducă remisiuni ale unui episod acut.
2. Trebuie urmat de un alt tratament.
3. Se poate utiliza, de asemenea, profilactic, pentru prevenirea recurențelor.

C. Orientări clinice

1. Evaluarea pretratament

- a. Istoricul relevant.
 - (1) Hipertensiune.
 - (2) Leziuni musculo-scheletale sau osteoporoză.
 - (3) Rezerpină sau anticolinesteraze.
 - (4) Litiu.

¹ Riscurile ECT, în special pentru făt, sunt semnificativ mai mici decât riscurile continuării sau instituirii tratamentului medicamentos.

- (5) Antidepresive triciclice.
- (6) Antipsihotice.
- b. Medicamentele care cresc pragul convulsivant trebuie întrerupte.
- c. Pregătirea bolnavului.
 - (1) Consimțământ informat.
 - (2) Alternative terapeutice.
 - (3) Efecte adverse.
 - (4) Perioada de convalescență [1–3 săptămâni după o serie de ECT].

2. Procedura

- a. Medicații.
 - (1) Anticolinergice.
 - (2) Anestezia.
 - (a) Metohexital (Brevital).
 - (b) Ketamină (Ketalar) sau etomidat (Amidate).
 - (c) Propofol (Diprivan).
 - (3) Relaxante musculare.
 - (a) Succinilcolină (Anectine).
 - (b) Curara.
- b. Tipuri de stimuli electrici.
 - (1) Undă sinusoidală.
 - (2) Impulsuri scurte.
- c. Amplasarea electrozilor.
 - (1) Bilaterală.
 - (2) Unilaterală nedominantă.
 - (3) Alta.
- d. Administrarea stimulului.
 - (1) Verificarea semnelor vitale (temperatură, ritm cardiac, tensiune arterială, puls).
 - (2) Se aplică electrozii și se verifică faptul că patul de tratament nu are legătură electrică cu pământul.
 - (3) Se curăță gura bolnavului, se îndepărtează eventuala proteză auditivă.
 - (4) Se începe anestezia (înainte de administrarea relaxantelor musculare).
 - (5) Se administrează relaxantele musculare.
 - (6) Ventilație.
 - (7) Se aplică dentiera.
 - (8) Se aplică stimulul electric.
 - (9) Se induce o criză convulsivă care să fie terapeutică [„completă“, și nu abortivă].
- e. Monitorizare.
 - (1) EKG.
 - (2) EEG.

D. Precauțiuni și efecte adverse

1. Contraindicații relative. Nu există contraindicații absolute ale ECT, dar trebuie luate în considerare următoarele:

- a. Febra.
- b. Aritmiile semnificative.
- c. Hipertensiunea extremă.
- d. Ischemia coronariană.

2. Efecte adverse

- a. Cardiace.
- b. SNC.
- c. Generale.

Pentru o discuție mai amănunțită a subiectului acestui capitol, vezi Biological Therapies, Ch 35, p 2235 în CTP/VII.

26. Investigațiile de laborator și imagistica cerebrală în psihiatrie

I. Introducere generală

Ratele ridicate ale comorbidității medicale la pacienții psihiatrici, nenumăratele manifestări psihiatrice ale tulburărilor medicale și monitorizarea de laborator care este necesară în cursul tratamentelor psihofarmacologice fac ca testele de laborator să constituie o parte integrată a evaluării și tratamentului psihiatric.

Psihiatrii trebuie să fie sensibili față de posibilitatea existenței unei sau unor boli medicale comorbide la pacienții pe care îi asistă, în special la vârstnici, la cei cu boli mintale cronice, la cei care trăiesc în sărăcie și la cei care abuzează de droguri. Atunci când bolnavii se prezintă cu sindroame psihiatrice, trebuie luată în considerare întotdeauna și posibilitatea unei boli medicale oculte. Bolile tiroidiene și cele suprarenale se pot prezenta cu sindroame psihiatrice, iar cancerul se poate prezenta ca o depresie. Tabelul 26–1 listează condițiile medicale care se pot prezenta cu simptome psihiatrice. Fiecare din aceste diagnostice poate să pledeze pentru un set diferit de teste diagnostice sau de laborator. Testele de laborator se mai folosesc și pentru monitorizarea dozajului, a complianței și a efectelor toxice ale diferitelor medicații psihotrope (de ex., litiul și alți stabilizatori ai dispoziției).

Evaluarea inițială trebuie să includă întotdeauna investigarea comprehensivă a medicamentelor de prescripție sau a medicamentelor OTC (cu desfacere liberă) pe care le ia bolnavul. Multe sindroame psihiatrice pot fi cauzate iatrogen, prin medicație (de ex., depresia datorată antihipertensivelor, deliriumul datorat anticolinergicilor și psihoza care se datorează steroizilor). Adeseori, dacă este posibil din punct de vedere clinic, diagnosticul poate să fie ajutat de o perioadă de „spălare“ (*washout*), în care să nu se mai administreze nici o medicație.

II. Teste de screening pentru bolile medicale.

Vezi Tabelul 26–2.

A. Pacienți ambulatori. Psihoterapia ambulatorie de rutină nu necesită nici un test specific, dar va trebui făcută o anamneză medicală completă și se vor prescrie investigații dacă sunt indicate. Suspectarea organicității impune un consult neurologic.

B. Pacienți spitalizați. Se vor exclude cauzele organice [cerebrale] ale tulburării psihiatrice. La începutul spitalizării, administrarea unei baterii complete de investigații de screening poate să depisteze un grad semnificativ de morbiditate. Investigațiile de rutină la internare includ următoarele:

1. Hemo–leucogramă completă.
2. Teste complete ale chimiei sanguine (incluzând măsurarea electroliților, glucozei, calciului, magneziului și teste ale funcției hepatice și renale).
3. Teste ale funcției tiroidiene.
4. Testul cu reagent plasmatic rapid (RPR) sau VDRL (*Venereal Disease Research Laboratory*).
5. Sumar de urină.
6. Screen toxicologic urinar (droguri adictive).
7. Electrocardiogramă.
8. Radiografie toracică (la pacienții peste 35 de ani).
9. Nivelurile plasmatice ale medicației pe care o ia bolnavul, dacă este cazul.

III. Medicamente psihiatrice

Înainte de a prescrie orice medicație psihotropă se iau antecedentele medicale complete, consemnând eventualele răspunsuri anterioare favorabile la medicamente specifice, răspunsul familial la medicamente specifice, reacții alergice, patologia hepatică sau renală și glaucomul (pentru orice medicamente care au activitate anticolinergică). În cazurile de afectare a funcției hepatice sau renale este necesară adesea o doză mai redusă de medicație. În această privință sunt utile testele funcției hepatice și măsurarea nivelurilor sanguine ale ureei (azoțului ureic sanguin) și ale creatininei.

A. Benzodiazepine. Înaintea prescrierii benzodiazepinelor nu sunt necesare investigații speciale, cu toate că adesea sunt utile testele funcției hepatice. Benzodiazepinele se metabolizează în ficat, fie prin oxidare, fie prin conjugare. Alterările funcției hepatice vor duce la creșterea semivieții de eliminare a benzodiazepinelor care sunt oxidate în ficat, dar va avea mai puține consecințe asupra celor care se metabolizează prin conjugare (oxazepam – Serax, lorazepam – Ativan și temazepam – Restoril). De asemenea, benzodiazepinele pot să precipite porfiria.

B. Antipsihotice. Nu sunt necesare teste speciale, cu toate că este bine să se obțină valori inițiale ale funcției hepatice și ale elementelor figurate ale sângelui (hemo–leucograma completă). Antipsihoticele se metabolizează în primul rând în ficat, iar metaboliții lor se excretă în primul rând prin urină. Mulți

metaboliți sunt activi. De regulă, concentrațiile plasmatice de vârf se ating în 2 până la 3 ore de la administrarea unei doze orale. Semivita de eliminare a antipsihoticelor este de 12 până la 30 de ore, dar poate să fie și mult mai lungă (de ordinul lunilor în cazul antipsihoticelor depozit administrate timp mai îndelungat în doză constantă). Cu excepția clozapinei (Clozaril), toate antipsihoticele produc creșterea acută a prolactinei plasmatice (secundară activității lor tubero–infundibulare). Nivelul normal al prolactinei indică adeseori fie non–compliance, fie probleme de absorbție. Efectele secundare ale antipsihoticelor includ leucocitoză, leucopenie, perturbări ale funcției plachetare, ușoară anemie (atât aplastică cât și hemolitică) și agranulocitoză. Efectele secundare legate de măduva osoasă și de elementele figurate ale sângelui pot să apară brusc, chiar și atunci când dozele administrate au rămas constante. Antipsihoticele cu potență joasă au o probabilitate mai mare de a induce agranulocitoză, care este cel mai frecvent efect secundar asupra măduvei osoase. Acești agenți pot să cauzeze leziuni hepato–celulare și stază biliară intrahepatică (indicată de creșterea bilirubinei totale și a celei indirecte și de creșterea transaminazelor). De asemenea, antipsihoticele pot să producă modificări ale EKG (dar mai puțin frecvent decât antidepressivele triciclice), incluzând prelungirea intervalului QT; unde T aplatizate, inversate sau bifide; și unde U. Relațiile dintre doza administrată și nivelurile plasmatice diferă mult de la un bolnav la altul.

TABELUL 26–1

UNELE CONDIȚII MEDICALE CARE POT SĂ SE PREZINTE CU SIMPTOME NEUROPSIHIATRICE

Neurologice

Tulburări cerebro–vasculare (hemoragie, infarct)
Traumatism cefalic (contuzie, hematom posttraumatic)
Epilepsie (în special crizele complexe parțiale)
Narcolepsie
Neoplasme cerebrale (primare sau metastatice)
Hidrocefalia cu presiune normală
Boala Parkinson
Scleroza multiplă
Boala Huntington
Demență de tip Alzheimer
Leucodistrofie metacromatică
Migrenă

Endocrinologice

Hipotiroidie
Hipertiroidie
Insuficiență suprarenală
Hiperfuncție suprarenală
Hipoparatiroidie
Hiperparatiroidie
Hipoglicemie
Hiperglicemie
Diabet zaharat
Panhipopituitarism (insuficiență hipofizară globală)
Feocromocitom
Perturbări hormonale gonadotrope
Sarcina

Metabolice și sistemice

Perturbări hidrice și electrolitice (de ex., sindromul secreției inadecvate de hormon antidiuretic – SIADH)
Encefalopatie hepatică
Uremie
Porfirie
Degenerescență hepato–lenticulară (boala Wilson)
Hipoxemie (boală pulmonară cronică)
Hipotensiune
Encefalopatie hipertensivă

Toxice

Intoxicație sau sevrăj, asociate cu abuzul de droguri sau alcool
Efecte adverse ale medicațiilor de prescripție sau OTC (cu desfacere liberă)

Toxine din mediu (hidrocarburi volatile, metale grele, monoxid de carbon, compuși organo-fosforici)

Nutriționale

Deficitul de vitamină B₁₂ (anemia pernicioasă)

Deficitul de acid nicotinic (pelagra)

Deficitul de folat (anemia megaloblastică)

Deficitul de tiamină (sindromul Wernicke–Korsakoff)

Deficitul de metale cu niveluri mici („urme”) în organism (zinc, magneziu)

Malnutriție și deshidratare, nespecifice

Infecțioase

SIDA

Neuroleues

Meningite și encefalite virale (de ex., cu virusul herpes simplex)

Abcese cerebrale

Hepatită virală

Mononucleoză infecțioasă

Tuberculoză

Infecții bacteriene sistemice (în special pneumonie) și viremie

Infecții streptococice

Tulburări neuropsihiatrice pediatrie autoimune, declanșate de infecții

Autoimune

Lupus eritematos sistemic

Neoplazice

Tumori primare și metastatice ale SNC

Tumori endocrine

Carcinom pancreatic

Sindroame paraneoplazice

Tabel adaptat după Darrell G Kirch, M.D.

TABELUL 26–2

INDICAȚII PSIHIATRICE ALE TESTELOR DIAGNOSTICE

Testul	Indicațiile psihiatrice majore	Comentarii
--------	--------------------------------	------------

ACTH (hormon adrenocorticotrop)	Investigarea cognitivă/medicală	Modificat în abuzul de steroizi; poate fi crescut în convulsii, psihoze și în boala Cushing, precum și ca răspuns la stres. Descrescut în boala Addison.
Alanin aminotransferază (ALT)	Investigarea cognitivă/medicală	Crescută în hepatită, ciroză, metastaze hepatice. Scăzută în deficiența de piridoxină (Vitamină B ₆).
Albumină	Investigarea cognitivă/medicală	Scăzută în deshidratare. Scăzută în malnutriție, insuficiența hepatică, arsuri, mielom multiplu, carcinoame.
Aldolază	Tulburări alimentare Schizofrenie	Crescută la pacienții care abuzează de ipeca (de ex., bolnavii bulimici), la unii pacienți cu schizofrenie.
Amoniu seric	Investigarea cognitivă– medicală	Crescut în encefalopatia hepatică, insuficiența hepatică, sindromul Reye; crescut în hemoragiile gastro– intestinale și insuficiența cardiacă congestivă gravă.
Amilază serică	Tulburări alimentare	Poate să fie crescută în anorexia nervoasă.
Anticoagulant lupic (LA)	Uz de fenotiazine	Anticorp antifosfolipidic, descrie la unii pacienți care iau fenotiazine, în special clorpromazină; se asociază adesea cu creșteri ale timpului parțial de tromboplastină (PTT); asociat cu anticorpul anticardiolipinici.
Anticorpi antinucleari	Investigarea cognitivă– medicală	În lupusul eritematos sistemic (diseminat, LED) și în lupusul indus de medicație (de ex., secundar fenotiazinelor, anticonvulsivantelor); LED poate să se asocieze cu delirium, psihoză, tulburări ale dispoziției.
Aspartat aminotransferază	Investigarea cognitivă– medicală	Crescută în insuficiența cardiacă, bolile hepatice, pancreatită, eclampsie, leziuni cerebrale, alcoolism.
Azot ureic sanguin (BUN, „uree“)	Delirium Uz de medicații psihiatrice	Crescut în bolile renale, deshidratare.
Bicarbonat seric	Tulburarea prin panică	Dacă este crescut, poate să mărească potențialul toxic al medicațiilor psihiatrice, în special al litiului și amantadinei (Symmetrel).
Bilirubină Brom seric	Investigarea cognitivă/medicală Demență Psihoză	Scăzut în sindromul de hiperventilație, tulburarea prin panică, abuzul de steroizi anabolizanți.
BUN – vezi Azot ureic sanguin Cafeină, nivelul seric	Anxietate/tulburare prin panică	Crescută în bolile hepatice. Intoxicația cu brom poate să cauzeze psihoză, halucinații, delirium.
Calciu (Ca) seric	Investigarea cognitivă– medicală	Parte din investigarea demențelor, în special dacă este crescut clorul ionic.

Tabel de Richard B Rosse, M.D., Lynn H Deutsch, D.O., și Stephen J Deutsch, M.D., Ph.D.

TABELUL 26-3
NIVELURI SANGUINE TERAPEUTICE ȘI TOXICE

Medicamentul	Domeniul terapeutic	Nivelurile toxice
Amitriptilină	>120 ng/mL (dar studiile	500 ng/mL
Brom	diferă)	150 mg/dL
Carbamazepină	20–75 mg/dL	15 µg/mL
Desipramină	8–12 µg/mL	500 ng/mL
Clomipramină	>125 ng/mL	–
Doxepină	Max. 1.000 ng/mL	–
Imipramină	150–250 ng/mL	500 ng/mL
Litiu	>200–250 ng/mL	1,5–2,0 mEq/L
	0,6–1,2 mEq/L pentru	
Meprobamat	întreținere	30–70 µg/mL
Nortriptilină	1,0–1,5 mEq/L în mania	500 ng/mL
Acid valproic	acută	200 µg/mL
	10–20 µg/mL	
	Fereastră terapeutică 50–150	
	ng/mL	
	50–100 µg/mL	

TABELUL 26-4
CAUZE ALE REZULTATELOR FALS-POZITIVE SAU FALS-NEGATIVE ALE TESTULUI DE SUPRESIE LA DEXAMETAZONĂ

Fals-pozitive	Fals-negative
Sindromul Cushing	Boala Addison
Scăderea în greutate sau malnutriția	Hipopituitarism
Obezitatea	Metabolism lent al dexametazonei
Bulimia nervoasă	Medicamente
Sarcina	Corticosteroizi de sinteză
Abuzul de alcool și sevrajul alcoolic	Indometacină
Anorexia nervoasă	Dozele ridicate de benzodiazepine
Epilepsia temporală	Dozele ridicate de ciproheptadină.
Demența	
Diabetul zaharat	
Infecție	
Traumatism	
Intervenție chirurgicală recentă	
Vârsta înaintată	
Febra	
Carcinom	
Insuficiență renală sau cardiacă	
Hipertensiune vasculo-renală	
Tulburare cerebro-vasculară	
Sevral la antipsihotice	
Sevraj la triciclice	
Medicamente	
Dozele ridicate de estrogeni	
Narcotice	
Sedative-hipnotice	
Anticonvulsivante.	

Adaptat după Darrell G Kirch, M.D.

TABELUL 26-5
DROGURI DE ABUZ CARE POT FI DEPISTATE ÎN URINĂ

Drogul	Intervalul de timp în care poate fi depistat în urină
Alcool	7–12 ore
Amfetamină	48 ore
Barbiturice	24 ore (durată de acțiune scurtă) 3 săptămâni (durată de acțiune lungă)
Benzodiazepine	3 zile
Cocaină	6–8 ore (metaboliții 2–4 zile)
Codeină	48 ore
Fenciclidină (PCP)	8 zile
Heroină	36–72 ore
Marijuana (tetrahidrocanabinol)	3 zile – 4 săptămâni (în funcție de uz)
Metadonă	3 zile
Metacvalonă	7 zile
Morfină	48–72 ore
Propoxifen	6–48 ore

TABELUL 26–6

TESTE DIAGNOSTICE DE LABORATOR CU POTENȚIALĂ RELEVANȚĂ PENTRU BOLNAVUL PSIHIATRIC

Hematologie

Numărătoare completă a elementelor figurate (celulelor) sângelui (CBC)^a

Viteza de sedimentare a hematiilor

Timp de protrombină, timp parțial de tromboplastină

Chimie

Electroliți serici^a

Glucoză sanguină^a

Azot ureic sanguin (BUN, „uree”)^a

Creatinină serică^a

Calciu seric^a

Fosfor seric

Magneziu seric

Proteine totale

Electroforeza proteinelor serice

Albumină serică

Enzime hepatice

Creatin fosfokinază (CPK)

Fosfatază alcalină

Azot amoniacal sanguin (amoniu plasmatic)

Bilirubină serică

Teste ale funcției tiroidiene

Tiroxină (T₄)^a

Triiodtironină (T₃)

Hormon stimulator al tiroidei (TSH)

Vitamina B₁₂ și folatul seric

Nivelurile plasmatice ale cortizolului

Alcoolemie

Screen pentru droguri (sau nivelul unui drog ilicit specific)

Nivelurile sanguine ale unor medicamente

Cafeina serică

Uroporfirinogen–1–sintetaza eritrocitară

Cuprul și ceruloplasmina serică

Amilaza serică

Lipaza serică

Serologie

Test de screening pentru sifilis (VDRL sau RPR)^a

Serologia virusului imunodeficienței umane (HIV)

Screen-uri pentru hepatită

Celule lupice
 Anticorpi antinucleari serici (ANA)
 Anticoagulant lupic
 Anticorpi anticardiolipinici (ACA)
 Anticorpi antitirodieni
Teste urinare
 Sumar de urină
 Screenuri urinare pentru uzul de droguri ilicite^a
 Uroporfirine, porfobilinogen și acid Δ-aminolevulinic în urină
 Catecolamine urinare
 Cupru, ceruloplasmină, metale grele urinare
 Mioglobină urinară
 Cortizol liber urinar (UFC)

Teste coprologice
 Hemoragii oculte
 Teste pentru suspiciunea de abuz de laxative

Proceduri radiologice
 Radiografie toracică
 Radiografie craniană
 Tomografie computerizată (CT) a creierului
 Imagistică prin rezonanță magnetică (RMN) a creierului
 Tomografie computerizată cu emisie de foton unic (SPECT)
 Tomografie cu emisie de pozitroni (PET)

Alte proceduri
 Puncție rahidiană
 Electrocardiogramă
 Electroencefalogramă și alte investigații electrofiziologice (de ex., potențiale evocate ale trunchiului cerebral)
 Polisomnografie
 Pupilometrie
 Oximetrie digitală (sau a pulsului)
 Gazele din sângele arterial
 Teste de sarcină la femeile potențial fertile
 Testul de supresie la dexametazonă (DST)
 Testul de stimulare a hormonului eliberator de corticotropină (CRH)
 Testul de stimulare a hormonului eliberator de tirotropină
 Teste pentru tuberculoză
 Plumbemie
 Testări genetice.

^a Cu toate că nu există un consens deplin în legătură cu testele care ar trebui să facă parte din bateria de screening de rutină al bolnavilor psihiatrici, aceste teste pot să fie incluse într-un astfel de screening.
 Tabel de Richard B Rosse, M.D., Lynn H Deutsch, D.O., și Stephen Deutsch, M.D., Ph.D.

TABELUL 26–7

FACTORI DE CONVERSIUNE

1 gram (g)	= 1.000 miligrame (mg)
1 miligram (mg)	= 1.000 micrograme (μg)
1 microgram (μg)	= 1.000 nanograme (ng)

Concentrații sanguine:

1 microgram per mililitru (mL)	= 100 micrograme per decilitru (dL)
	= 1 miligram per litru (L)
	= 1.000 nanograme per mililitru (mL)
100 miligrame pe decilitru	= 0,1 grame per decilitru
	= 1.000 miligrame (1 gram) per litru
	= 1,0 miligrame per mililitru

1. Nivelurile antipsihoticelor

a. În general, nivelul plasmatic nu corelează cu răspunsul clinic.

- b. Nivelurile plasmatice ridicate pot să coreleze cu efectele secundare toxice (în special în cazul clorpromazinei – Thorazine și al haloperidolului – Haldol).
- c. S-ar putea ca, în viitor, să devină posibilă determinarea nivelurilor terapeutice minime, dar acestea sunt greu de stabilit, din cauza variabilității interindividuale deosebit de mari.
- d. Evaluările cu compuși marcați radioactiv măsoară activitatea serică de blocare a dopaminei și pot să ofere date despre metabolizii activi, dar corelația dintre aceste rezultate și blocarea dopaminică de la nivelul creierului nu este clară.
- e. Nu este cunoscută vreo relație între nivelurile antipsihoticelor și diskinezia tardivă.

2. Concluzii

- a. Nivelurile plasmatice nu sunt utile, în general, decât pentru depistarea non-compliancei sau a non-absorbției (dar în această privință pot să ajute și nivelurile prolactinei).
- b. Pot să fie utile la identificarea non-respondenților. Tabelul 26–3 listează nivelurile sanguine terapeutice și toxice ale unor medicamente.
- c. Efectele adverse. Alte efecte adverse ale antipsihoticelor includ hipotensiunea, sedarea, reducerea pragului convulsivant, efectele anticolinergice, tremorul, distonia, rigiditatea în roată dințată, rigiditatea fără fenomenul roții dințate, akatizia, akinezia, tremorul perioral (sindromul iepurelui) și diskinezia tardivă.

C. Antidepresive ciclice. Este necesar un EKG inițial (*baseline*), repetat ulterior cel puțin anual. Blocul cardiac este o contraindicație relativă a antidepresivelor ciclice. Este utilă efectuarea inițială a testelor funcției hepatice și a formulei leucocitare. Testele funcției tiroidiene sunt și ele necesare, pentru că patologia tiroidiană se poate prezenta ca o depresie și, pe de altă parte, antidepresivele pot să aibă efecte sinergice cu tiroxina. Efectele secundare ale antidepresivelor includ: deprimarea măduvei hematopoietice; disfuncții neurologice (în special anticolinergice); efecte hepatice, gastro-intestinale și dermatologice; disfuncții trombocitare precum și alte efecte secundare asupra elementelor figurate ale sângelui; și scăderea pragului convulsivant. Un efect secundar frecvent și posibil primejdios este hipotensiunea ortostatică, față de care nu se dezvoltă toleranță. Nortriptilina (Pamelor, Aventyl) are o probabilitate mai mică de a produce hipotensiune decât imipramina (Tofranil), desipramina (Norpramin) și amitriptilina (Elavil). Insuficiența cardiacă congestivă crește considerabil riscul de hipotensiune ortostatică. Pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă la care apare hipotensiune din cauza antidepresivelor triciclice trebuie tratați cu nortriptilină. Modificările toxice ale EKG includ prelungirea intervalului PR ($> 0,2$ sec.), prelungirea intervalului QRS ($> 0,12$ sec.), prelungirea intervalului QT (mai mult de o treime din intervalul R–R), tahicardia sinusală (secundară adesea hipotensiunii) și blocurile cardiace de toate tipurile (mai probabile la bolnavii cu defecte de conducere preexistente – se presupune că locul în care se exercită acest efect este fascicolul intraventricular). În niveluri terapeutice, de regulă antidepresivele triciclice corectează aritmiile, inclusiv contracțiile ventriculare premature, bigeminismul și tahicardia ventriculară, prin efect de tip chinidinic.

1. Nivelurile triciclicelor – trebuie cerute de rutină atunci când pentru tratamentul depresiei se prescriu imipramina, desipramina sau nortriptilina. Nivelurile respective trebuie să includă, de asemenea, și măsurarea metabolizilor activi: desipramina (în cazul imipraminei) și nortriptilina (în cazul tratamentului cu amitriptilină).

Determinările respective sunt dificil de efectuat și de interpretat și măsoară concentrații extrem de mici. Metabolizii activi pot să contaminateze rezultatele. Datele raportate până acum au fost culese numai de la pacienți de spital cu depresie endogenă nedelirantă.

2. Toți agenții triciclici manifestă absorbție gastro-intestinală bună, grad ridicat de legare de țesuturi și de proteinele plasmatice, volum mare de distribuție, metabolizare hepatică cu efect de primă trecere marcat, niveluri plasmatice care corelează direct cu nivelul cerebral – în starea de echilibru dinamic stabil (*steady state*).

a. Imipramină (Tofranil).

- (1) Răspunsul favorabil corelează liniar cu nivelul plasmatic între 200 și 250 ng (imipramină plus desipramină) per mL.
- (2) Unii pacienți răspund la niveluri mai mici.
- (3) La nivelurile mai mari de 250 ng/mL nu se constată îmbunătățirea răspunsului favorabil, dar cresc efectele secundare.

b. Nortriptilina (Pamelor).

- (1) Fereastra terapeutică (domeniul terapeutic) se situează între 50 și 150 ng/mL.
- (2) Rata răspunsurilor descrește la niveluri mai mari de 150 ng/mL.

c. Desipramină (Norpramin). Nivelurile mai mari de 125 ng/mL corelează cu procentajul mai mare al răspunsurilor favorabile.

d. Amitriptilina (Elavil). Studiile relevă rezultate contradictorii.

3. Unii pacienți sunt metabolizatori neobișnuit de slabi ai antidepresivelor triciclice, putând să realizeze niveluri plasmatice de 2000 ng/mL atunci când iau doze normale. Acești bolnavi pot să manifeste răspunsuri favorabile numai la aceste niveluri extrem de ridicate, dar ei trebuie monitorizați foarte îndeaproape în privința efectelor secundare cardiace. În general, pacienții cu niveluri mai mari de 100 ng/mL sunt expuși riscului de cardio-toxicitate. S-au raportat, de asemenea, și cazuri de bolnavi cu niveluri plasmatice extrem de mari în condițiile unor dozaje normale, care nu au răspuns decât atunci când nivelurile plasmatice au fost menținute undeva între nivelurile terapeutice uzuale și nivelurile lor deosebit de ridicate.

4. Procedura – se recoltează sânge la 10 până la 14 ore după administrarea cea mai recentă. De obicei, acest lucru se face dimineața, după priza de la culcare. Pacientul trebuie să fi fost tratat cu o doză zilnică stabilă timp de cel puțin 5 zile. Se va folosi un container adecvat pentru sângele recoltat.

5. Indicații.

a. De rutină, la bolnavii care primesc imipramină, desipramină sau nortriptilină.

b. Răspuns nesatisfăcător la o doză normală.

c. Pacienți la risc ridicat, la care trebuie menținut nivelul terapeutic cel mai redus posibil.

D. Inhibitorii de monoaminooxidază (IMAO)¹. Se consemnează tensiunea arterială normală (pretratament) și se urmărește tensiunea arterială în continuare pe parcursul tratamentului, pentru că IMAO pot să inducă crize hipertensive dacă nu se respectă dieta cu restricție de tiramină. De asemenea, IMAO produc frecvent hipotensiune ortostatică (efect secundar direct, fără legătură cu dieta). Se recomandă testarea pre-tratament a funcției tiroidiene. IMAO sunt medicamente relativ lipsite de alte efecte secundare, cu toate că unii bolnavi pot să aibă insomnie sau să devină iritabili. O investigație folosită atât în cercetare cât și în practica clinică curentă corelează răspunsul terapeutic cu gradul de inhibiție al monoaminooxidazei trombocitare.

E. Stabilizatorii dispoziției – vezi Capitolul 25, Psihofarmacologie și alte terapii biologice, pentru cerințele de testare de laborator în tratamentul cu litiu, acid valproic (Depakene) și carbamazepină (Tegretol).

IV. Tehnici de stimulare endocrină

A. Testul de supresie la dexametazonă (DST)

1. Procedura

a. Se administrează dexametazonă, 1 mg oral la ora 11 seara.

b. Se măsoară cortizolul plasmatic la ora 4 după amiază și din nou la 11 seara, în ziua următoare (se poate face și o recoltare suplimentară, la ora 8 seara).

c. Orice nivel mai mare de 5 µg/dL al cortizolului este anormal (dar domeniul valorilor normale trebuie ajustat în funcție de metoda de dozare a laboratorului, astfel încât 95% din normali să se încadreze în domeniul normal).

d. Poate fi utilă și dozarea în prealabil a nivelului normal al cortizolului (înaintea testului).

2. Indicații

a. Ajută la confirmarea impresiei diagnostice de tulburare depresivă majoră. Nu se folosește de rutină pentru că nu este un test fiabil. Rezultatele anormale pot să confirme nevoia de tratament somatic (biologic) al depresiei.

b. Urmărirea depresivilor non-supresori pe parcursul tratamentului antidepresiv.

c. Diferențierea depresiei majore de disforia minoră.

d. Unele dovezi arată că depresivii non-supresori tind să răspundă pozitiv la tratamentul electroconvulsivant (ECT) sau cu antidepresive triciclice.

e. A fost propus ca metodă de predicție a rezultatului tratamentului, dar rezultatul DST se poate normaliza înainte de remisiunea clinică a depresiei.

f. A fost propus ca metodă de predicție a recăderii la bolnavii care sunt persistent nonsupresori sau la care rezultatele DST redevin anormale.

g. Posibilă utilitate în diferențierea depresiei delirante de cea nedelirantă.

h. Rezultatele mult în afara normalului (nivelurile cortizolului > 10 µg/dL) sunt mai semnificative decât rezultatele ușor crescute.

i. Rezultate fals pozitive (Tabelul 26–4).

j. Sensibilitatea DST este de 45% în depresia majoră, de 70% în tulburările depresive psihotice.

k. Specificitatea DST este de 90% în comparație cu subiecții de control, de 77% în comparație cu alte diagnostice psihiatrice (privite ca grup).

B. Testul de stimulare a hormonului eliberator de tirotropină (TRH). Folosit în diagnosticul

¹ Sunt discutate numai produsele „clasice”, neselective și ireversibile.

hipotiroidiei.

1. Procedura

- a. La ora 8 dimineata, după ce nu a mâncat în cursul nopții, pacientului i se cere să se culce și este avertizat că, după administrarea injecției cu hormon, s-ar putea să simtă nevoia de a urina.
- b. Se măsoară nivelurile inițiale ale hormonului stimulator al tiroidei (TSH), triiodtironinei (T_3), tiroxinei (T_4) și ale captării pe rășină a T_3 .
- c. Se administrează IV 500 μ g de hormon eliberator de tiotropină (TRH).
- d. Se măsoară nivelurile hormonului stimulator al tiroidei (TSH) la 15, 30, 60 și 90 de minute.

2. Indicații

- a. Rezultatele anormale la limită ale testele tiroidiene sau suspiciunea de hipotiroidism subclinic.
- b. Suspiciunea de hipotiroidie indusă de litu.
- c. Depistarea bolnavilor care necesită liotironină (Cytomel) 1:0¹ ca tratament adjuvant asociat cu antidepresivul triciclic.
- d. Depistarea hipotiroidiei incipiente, al cărui prim simptom poate să fie adeseori depresia. Hipotiroidismul de gradul 3 este definit ca rezultat normal al testului funcției tiroidiene, cu rezultat anormal al testului de stimulare cu hormon eliberator de tiotropină.
- e. Opt la sută din totalul pacienților depresivi au o anumită afecțiune tiroidiană.

3. Rezultate

- a. Dacă nivelul hormonului stimulator al tiroidei se modifică cu următoarele valori:
 - (1) Peste 35 μ UI/mL – răspunsul este pozitiv.
 - (2) Între 20 și 35 μ UI/mL – hipotiroidism incipient.
 - (3) Sub 7 μ UI/ml – răspunsul este insuficient (poate să coreleze cu diagnosticul de depresie).
- b. Vârful nivelului hormonului stimulator al tiroidei trebuie să atingă aproximativ dublul valorii inițiale de la subiecții normali (între 7–20 μ UI/mL).
- c. Nu diferențiază bine între patologia hipotalamică și cea hipofizară.

C. Provocarea atacurilor de panică cu lactat de sodiu

1. Indicații

- a. Diagnosticul posibil [nu cel de certitudine] al tulburării prin panică.
- b. Atacul de panică provocat de lactat confirmă prezența atacurilor de panică.
- c. Până la 72% din pacienții cu atacuri de panică răspund printr-un atac la provocarea cu lactat.
- d. S-a utilizat pentru inducerea *flashback*-urilor la pacienții cu tulburare de stres posttraumatică.

2. Procedura. Se perfuzează soluție 0,5 M de lactat de sodiu racemic (în total 10 mL/kg de greutate a corpului) într-un interval de 20 de minute sau până la apariția atacului de panică.

3. Consemnarea modificărilor fiziologice apărute în urma perfuziei cu lactat. Se includ vasodilatația, alcaloza metabolică (lactatul este metabolizat în bicarbonat), hipocalcemia (calciul se leagă de lactat) și hipofosfatemia (datorată creșterii ratei de filtrare glomerulară).

4. Comentarii

- a. Efectul este un răspuns periferic direct la lactat sau la metabolismul lactatului.
- b. Hiperventilația simplă nu este la fel de sensibilă în privința inducerii atacurilor de panică.
- c. Panica indusă de lactat nu este blocată de beta-blocantele periferice, dar este inhibată de către alprazolam (Xanax) și de antidepresivele triciclice.
- d. Inhalarea de bioxid de carbon precipită atacuri de panică, dar se consideră că mecanismul ei de acțiune este central și legat de concentrațiile bioxidului de carbon în SNC, cu posibila stimulare a locus coeruleus (bioxidul de carbon traversează bariera hemato-encefalică, în timp ce bicarbonatul nu o traversează).
- e. Lactatul traversează bariera hemato-encefalică, printr-un sistem de transport activ care se saturează cu ușurință.
- f. L-lactatul se metabolizează în piruvat.

V. Electrofiziologie

A. EEG

1. Prima aplicare clinică a EEG a fost făcută de psihiatrul Hans Berger, în 1929.
2. Măsoară voltajul dintre mai mulți electrozi aplicați pe scalp.
3. Oferă o descriere în linii mari a activității electrice a neuronilor SNC.
4. EEG-ul fiecărui om este unic, la fel ca amprente digitale.
5. Timp de decenii, cercetătorii au încercat să coreleze condițiile psihiatrice specifice cu modificări caracteristice ale EEG, dar fără succes.

¹ Izomerul levogir, cu semiviață scurtă, al triiodtironinei.

6. EEG se modifică cu vârsta.
7. Paternul EEG normal nu exclude comițialitatea sau boala medicală; depistarea modificărilor patologice este mai frecventă la activarea prin deprivare de somn și prin înregistrări cu electrod nazo-faringian.
8. Indicații:
 - a. Investigarea cognitivă și medicală generală; evaluarea deliriumului și demenței.
 - b. Parte a investigării de rutină a oricărui debut psihotic.
 - c. Poate să ajute la diagnosticul unor tulburări convulsive (de ex., epilepsia).
 - (1) Crize grand mal – debut caracterizat prin ritm comițial de recrutare, constituit din vârfuri sincrone, ritmice, de mare amplitudine, cu frecvența de 8–12 Hz (cicli pe secundă). După 15–30 de secunde, vârfurile se pot grupa și pot fi separate de unde lente (corelează cu faza clonică). În final, există o fază de liniște, cu unde delta (lente) de mică amplitudine.
 - (2) Crize petit mal – debut brusc al unui patern de vârfuri și unde bilaterale, sincrone și generalizate, cu amplitudine mare și cu frecvența caracteristică de 3 Hz.
 - d. Ajută în diagnosticul leziunilor SNC, printre altele – procese înlocuitoare de spațiu, leziuni vasculare și encefalopatii.
 - e. Poate să detecteze modificările caracteristice cauzate de medicamente specifice.
 - f. EEG este deosebit de sensibil la modificările medicamentoase.
 - g. Diagnosticul morții cerebrale.
9. Undele EEG:
 - a. Beta 14 până la 30 Hz.
 - b. Alfa 8 până la 13 Hz.
 - c. Teta 4 până la 7 Hz.
 - d. Delta 0,5 până la 3 Hz.

B. Polisomnografia

1. Înregistrarea EEG în cursul somnului; se folosește adeseori împreună cu EKG, electrooculograma (EOG), electromiograma (EMG), expansiunile toracice (respirația) și cu înregistrări ale tumescenței peniene, saturației cu oxigen a sângelui, mișcărilor corpului, temperaturii corpului, răspunsului galvanic cutanat (GSR) și nivelurilor acidității gastrice.
2. Indicații – asistarea în diagnosticul următoarelor condiții:
 - a. Tulburări de somn – insomnii, hipersomnii, parasomnii, apnee hipnică, mioclonus nocturn și bruxism hipnic.
 - b. Tulburări legate de somn în copilărie – enurezis, somnambulism, tulburarea terorii nocturne (pavorul nocturn).
 - c. Alte condiții – tulburare erectilă, tulburări convulsive, migrenă și alte dureri de cap de origine vasculară, abuz de substanțe, reflux gastro-esofagian și tulburare depresivă majoră.
 - d. Comentarii.
 - (1) Latența mișcărilor oculare rapide (REM) corelează cu tulburarea depresivă majoră; gradul de descreștere al latenței REM corelează cu severitatea depresiei.
 - (2) Descreșterea latenței REM este ceva mai sensibilă decât DST ca test diagnostic al tulburării depresive majore.
 - (3) Aplicarea în conjuncție cu DST sau cu testul de stimulare cu TRH îmbunătățește sensibilitatea. Datele preliminare indică faptul că non-supresorii DST au o foarte mare probabilitate de a prezenta și descreșterea latenței REM.
3. Constatările polisomnografice în tulburarea depresivă majoră.
 - a. Majoritatea bolnavilor depresivi (80–85%) prezintă hiposomnie.
 - b. La pacienții depresivi, somnul cu unde lente (unde delta) este scăzut iar stadiile III și IV ale somnului sunt mai scurte.
 - c. La pacienții depresivi, intervalul dintre instalarea somnului și debutul primei perioade REM (latența REM) este mai scurt.
 - d. La pacienții depresivi, în prima parte a nopții se constată un procentaj mai mare de somn REM (la subiecții de control, fără depresie, se constată contrariul).
 - e. S-a constatat că bolnavii depresivi au mai mult somn REM (densitate a REM) în cursul unei nopți decât subiecții de control fără depresie.

C. Potențiale evocate

1. Potențialele evocate reprezintă activitate electrică cerebrală indusă de stimuli.
2. Potențialele evocate vizuale, auditive și somato-senzoriale pot să depisteze anormalități ale conducerii neurale periferice și centrale.
3. Potențialele evocate pot să diferențieze unele acuze funcționale de acuzele organice (de ex.,

potențialele evocate vizuale se pot folosi pentru evaluarea cecității isterice).

4. Pot fi utile în depistarea unei boli neurologice subiacente (de ex., tulburare demielinizantă).

VI. Interviu asistat medicamentos

Se utilizează frecvent amobarbitalul (Amytal) – un barbituric cu semiviață medie de 8 până la 42 ore. De aici – denumirea populară de „interviu cu amital”.

A. Indicații diagnostice. Catatonie, suspiciune de tulburare conversivă, mutism inexplicabil, diferențierea stuporului funcțional de cel organic [cerebral]: condițiile organice ar trebui să se înrăutățească, iar cele funcționale să se amelioreze – din cauza descreșterii anxietății.

B. Indicații terapeutice. Ca auxiliar al interviului la pacienții cu tulburări prin represiune și disociere.

1. Abreacție în tulburarea de stres posttraumatic.
2. Recuperarea mnezică în amnezia și fuga disociativă.
3. Recuperarea funcției în tulburarea conversivă.

C. Procedura

1. Pacientul stă culcat, într-un mediu unde este ușor disponibilă resuscitare cardio-pulmonară – în eventualitatea dezvoltării hipotensiunii sau a deprimării respiratorii.
2. Se explică bolnavului că medicația îl va ajuta să se relaxeze și să fie mai comunicativ verbal [*feel like talking* ~ va avea chef de vorbă].
3. Se puncționează o venă periferică cu un ac de calibru mic.
4. Se injectează soluție 5% de amobarbital sodic (500 mg dizolvate în 10 mL apă sterilă), nu mai repede de 1 mL pe minut (50 mg pe minut).
5. Se începe interviul prin discutarea unor subiecte neutre. Adesea este util să stimulăm/ajutăm bolnavul, cu fapte pe care le cunoaștem despre viața sa.
6. Se continuă administrarea până când consemnăm nistagmus lateral susținut sau somnolență.
7. Pentru a menține nivelul narcozei, se continuă administrarea cu o rată de 0,5 până la 1,0 mL/5 minute (25 până la 50 mg/5 minute).
8. Bolnavul rămâne culcat timp de 15 minute după terminarea interviului și până când poate să meargă fără supraveghere.
9. Pentru a evita erorile de dozaj, se va folosi întotdeauna aceeași metodă.

D. Contraindicații

1. Infecție sau inflamație a căilor respiratorii superioare.
2. Afectări hepatice sau renale severe.
3. Hipotensiune.
4. Istoric de porfirie.
5. Adicția la barbiturice.

E. Diazepam. Pentru a efectua un interviu asistat medicamentos, mulți psihiatri folosesc diazepamul (Valium) intravenos sau oral.

VII. Imagistica cerebrală

A. Tomografia computerizată (CT)

1. Indicații clinice – demență sau depresie, investigarea generală cognitivă și medicală și investigarea de rutină a oricărui debut [prim episod] psihotic.
2. Cercetare.
 - a. Diferențierea subtipurilor de boală Alzheimer.
 - b. Atrofia cerebrală la cei care abuzează de alcool.
 - c. Atrofia cerebrală la cei care abuzează de benzodiazepine.
 - d. Atrofia corticală și cerebelară în schizofrenie.
 - e. Creșterea mărimii ventriculilor în schizofrenie.

B. Imagistica prin rezonanță magnetică (RMI). Denumită anterior rezonanță magnetică nucleară – RMN.

1. Măsoară frecvențele radio emise de diferite elemente [chimice] din creier, după aplicarea unui câmp magnetic extern; produce imagini pe secțiuni.
2. Măsoară structura, nu funcția.
3. Tehnica respectivă este accesibilă altor științe de mai bine de 35 de ani.
4. Furnizează o rezoluție mult mai mare decât CT, în special în substanța cenușie.
5. Nu implică iradiere (radiații); risc minim sau absent pentru pacienți din partea câmpurilor magnetice puternice.
6. Poate să vizualizeze bine structurile profunde de pe linia mediană.
7. În realitate, nu măsoară densitatea tisulară, ci densitatea prezenței nucleului atomic specific care este

investigat.

8. O problemă majoră este timpul necesar pentru un scan (5 până la 40 de minute).

9. Va putea să ofere, în viitor, informații despre funcționarea celulară, dar sunt necesare câmpuri magnetice mai puternice.

10. Este tehnica ideală pentru evaluarea sclerozei multiple și a altor boli demielinizante.

C. Tomografia cu emisie de pozitroni (PET)

1. Emițătorii de pozitroni (de ex., carbonul 11 sau fluorul 18) se folosesc pentru marcarea glucozei, aminoacizilor, a precursorilor unor neurotransmițători și a numeroase alte molecule (în special liganzi cu afinitate mare), care se folosesc la măsurarea densității receptorilor.

2. Poate să urmărească distribuția și soarta acestor molecule.

3. Produce imagini pe secțiuni, la fel ca CT.

4. Cu ajutorul antipsihoticelor marcate, realizează hărți ale localizării și densității receptorilor dopaminici.

5. S-a demonstrat (prin PET) că numărul receptorilor dopaminici descrește cu vârsta.

6. Poate să măsoare funcționarea cerebrală regională și fluxul sanguin cerebral regional.

7. Un analog al glucozei, 2-deoxiglucosa, se absoarbe în celule la fel de ușor ca glucoza, dar nu se metabolizează. Se folosește la măsurarea captării regionale a glucozei.

8. Măsoară funcția și fiziologia creierului.

9. Potențial de creștere a înțelegerii funcționării creierului și a sediilor de acțiune ale medicamentelor.

10. Cercetare.

a. Compară, de obicei, lateralizarea, gradientele antero-posterioare și gradientele corticale-subcorticele.

b. Constatări raportate în schizofrenie.

(1) Hipofrontalitate corticală (a fost constatată și la pacienții depresivi).

(2) Gradient subcortical spre cortical mai abrupt.

(3) Captare mai redusă în cortexul stâng față de cel drept.

(4) Rată mai mare a activității în lobul temporal drept.

(5) Rată mai redusă a metabolismului în ganglionii bazali stângi.

(6) Densitate mai mare a receptorilor dopaminici (necesită studii de replicare).

(7) Creștere mai mare a metabolismului în regiunile cerebrale anterioare, ca răspuns la stimuli neplăcuți, dar această constatare nu este specifică pentru bolnavii de schizofrenie.

D. Mapping-ul activității electrice a creierului (BEAM) (*Brain electrical activity mapping*)

1. Vizualizare topografică a EEG și a potențialelor evocate (EP).

2. Redă ariile diferitelor niveluri ale activității electrice cerebrale, prin electrozi de scalp.

3. Tehnicile noi de procesare a datelor au pus la dispoziție noi modalități de vizualizare a cantităților masive de date care se obțin prin EEG și potențiale evocate.

4. Fiecare punct de pe hartă primește o valoare numerică, reprezentând activitatea sa electrică.

5. Fiecare valoare este calculată prin interpolare liniară între cei mai apropiați trei electrozi.

6. Unele rezultate preliminare evidențiază diferențe la bolnavii cu schizofrenie. Potențialele evocate diferă în spațiu și în timp; în unele regiuni este crescută activitatea beta asimetrică; este crescută activitatea prin unde delta, cel mai mult în lobi frontali.

E. Fluxul sanguin cerebral regional (rCBF)

1. Oferă o imagine bidimensională a creierului, care reprezintă fluxul sanguin în diferitele arii ale creierului.

2. Se consideră că fluxul sanguin corelează direct cu activitatea neuronală.

3. Se inhalează xenon 133 (izotop radioactiv care emite raze gama de mică energie). Acesta traversează liber bariera hemato-encefalică, dar este inert.

4. Se măsoară cu detectori rata de dispariție a xenonului 133 din arii specifice ale creierului și se compară cu valori de control calculate, obținându-se timpul mediu de tranzit al traserului radioactiv.

a. Substanța cenușie: dispariție rapidă.

b. Substanța albă: dispariție lentă.

5. rCBF are un mare potențial în studiul bolilor care implică descreșterea cantității de țesut cerebral (de ex., demență, ischemie, atrofie).

6. Metoda este foarte sensibilă față de artefacte tranzitorii (de ex., anxietate, hiperventilație, presiune parțială joasă a bioxidului de carbon, rată ridicată a CBF).

7. Metoda este rapidă, echipamentul necesar este relativ necostisitor.

8. Niveluri de iradiere reduse.

9. În comparație cu PET, rezoluția spațială este mai redusă, dar rezoluția temporală este mai bună.

10. Datele preliminare arată că, la pacienții cu schizofrenie, CBF este descreșcut în lobul frontal

dorsolateral și crescut în emisfera stângă în cursul activării (de ex., în timpul efectuării Testului de Sortare Wisconsin – *Wisconsin Card-Sorting Test*).

11. La pacienții cu schizofrenie aflați în repaos nu s-au constatat nici un fel de diferențe în comparație cu subiecții de control.

12. Metoda este încă în curs de dezvoltare.

F. Tomografia computerizată cu emisie de foton unic (SPECT)

1. Este o adaptare a tehnicilor rCBF pentru obținerea unor tomografii pe secțiuni, și nu a unor imagini bidimensionale, de suprafață.

2. În prezent se pot obține tomografii cu 2, 6 și 10 cm mai sus și paralel cu linia canto-meatală [între joncțiunea externă a pleoapelor și orificiul auditiv extern].

3. Ajută la diagnosticul bolii Alzheimer. În mod tipic, evidențiază descreșterea irigației temporo-parietale bilaterale în boala Alzheimer, precum și defectele de irigare izolate sau ariile multiple de hipoirigare din demența vasculară.

G. Imagistica prin rezonanță magnetică funcțională (fMRI)

1. Oferă imagini funcționale ale creierului cu claritatea RMI.

2. fMRI poate fi corelată cu RMI tridimensională de rezoluție ridicată.

3. În comparație cu subiecții de control, pacienții cu schizofrenie manifestă activare frontală mai redusă și activare temporală mai ridicată în timpul unei sarcini de fluență verbală.

4. Se folosește, în cadrul unor cercetări clinice, și în alte tulburări (de ex., tulburarea prin panică, fobii și tulburări legate de substanțe).

H. Spectroscopia prin rezonanță magnetică (SRM)

1. Folosește câmpuri magnetice intense pentru a evalua funcționarea și metabolismul creierului.

2. Furnizează informații asupra pH-ului intracelular cerebral și asupra metabolismului fosfolipidic, carbohidrat, proteinic și al fosfaților cu energie ridicată [cum ar fi ATP].

3. Poate să furnizeze informații despre litium și despre agenții psihofarmacologici fluorurați [substituiți cu fluor].

4. La pacienții cu schizofrenie a depistat niveluri descrescute ale adenozintrifosfatului și ale ortofosfatului anorganic, care sugerează hipoactivitate prefrontală dorsală în comparație cu subiecții de control.

5. Odată cu rafinarea acestei tehnici sunt de așteptat alte utilizări în cercetare.

I. Magnetoencefalografia

1. Metodă de cercetare.

2. Utilizează atât date EEG convenționale, cât și computerizate.

3. Detectează câmpurile magnetice care se asociază cu activitatea electrică a neuronilor din structurile corticale și din structurile profunde ale creierului.

4. Metodă neinvazivă, fără expunere la radiații.

VIII. Markerii biochimici

Numeroși markeri biochimici potențiali, inclusiv neurotransmițătorii și metabolii lor, pot să ajute în diagnosticul și tratamentul tulburărilor psihiatrice. Cercetarea din acest domeniu se găsește în curs de evoluție.

A. Monoamine

1. Acidul homovanilic plasmatic (pHVA), un metabolit major al dopaminei, poate să aibă importanță în identificarea pacienților cu schizofrenie care răspund la antipsihotice.

2. MHPG sau 3-metoxi-4-hidroxifenilglicolul este un metabolit al noradrenalinei.

3. 5-HIAA sau acidul 5-hidroxiindolacetic se asociază cu comportamentul suicidar, agresivitatea, controlul deficitar al impulsurilor și depresia. Nivelurile crescute se pot asocia cu comportamentele anxios, obsesiv și inhibat.

B. Boala Alzheimer

1. Alela apolipoproteinei E se asociază cu riscul crescut de boală Alzheimer. La unele persoane asimptomatice, de vârstă mijlocie, metabolism descrescut al glucozei, evidențiat prin PET, la fel ca la pacienții cu Alzheimer.

2. Proteina tramei neurale (*neural thread protein*) este crescută la pacienții cu boală Alzheimer. Un kit pentru măsurarea proteinei tramei neurale în LCR se comercializează ca test diagnostic.

3. Alte teste potențiale în LCR includ proteina tau în LCR (crescută), amiloidul în LCR (scăzut), raportul albuminei din LCR față de albumina serică (normal în boala Alzheimer, crescut în demența vasculară) și markerii inflamatori (de ex., proteinele reactive de fază acută din LCR). Se consideră că gena proteinei precursora a amiloidului ar avea o posibilă semnificație etiologică, dar sunt necesare cercetări în continuare.

IX. Alte teste de laborator

În Tabelul 26–5 sunt listate drogurile de abuz a căror prezență poate fi evidențiată în urină.

Testele (investigațiile) de laborator listate în Tabelul 26–6 se aplică în psihiatria clinică și de cercetare. Pentru valorile de laborator normale, cititorul este îndrumat către manualele standard de medicină. Trebuie știute întotdeauna valorile normale ale laboratorului care a efectuat analiza, deoarece acestea diferă de la un laborator la altul. În prezent se folosesc curent două sisteme de unități de măsură – cel obișnuit și Sistemul Internațional (SI). Acesta din urmă, acum cel mai frecvent acceptat, constituie un limbaj de măsurare internațional, calculat prin multiplicarea fiecărei unități convenționale cu factori numerici standardizați, și este adoptat de numeroase laboratoare. Sistemul de măsurare SI folosește *molul* ca unitate de bază pentru cantitatea de substanță, *kilogramul* pentru masa substanței și *metrul* pentru lungime. Unii factori de conversiune sunt listați în Tabelul 26–7.

Pentru o discuție mai amănunțită a subiectului acestui capitol, vezi *Diagnosis and Psychiatry Examination of the Psychiatric Patient*, Ch 7, p 652, în CTP/VII.

27. Tulburările de mișcare induse de medicație

I. Introducere generală

Medicamentele antipsihotice tipice se asociază cu o serie de efecte adverse neurologice disconfortante și potențial severe. Antipsihoticele tipice acționează prin blocarea legării dopaminei de receptorii dopaminici implicați în controlul mișcărilor voluntare și involuntare. Antipsihoticele noi – antagoniștii serotoninei–dopaminei – blochează legarea de receptorii dopaminici într-o măsură mult mai mică și au o probabilitate mai mică de a produce astfel de sindroame. Tulburările de mișcare includ: (1) parkinsonismul indus de neuroleptice, (2) distonia acută indusă de neuroleptice, (3) akatizia acută indusă de neuroleptice, (4) diskinezia tardivă indusă de neuroleptice, (5) sindromul neuroleptic malign și (6) tremorul postural indus de medicație.

II. Parkinsonismul indus de neuroleptice

A. Diagnostic, semne și simptome. Simptomele includ creșterea tonusului muscular (rigiditate în „țeavă de plumb”), rigiditate în roată dințată, mers târâind picioarele, postură încovoiată și scurgerea salivei la colțurile gurii (*drooling*). Tremorul sub forma semnelui pilulei – din parkinsonismul idiopatic – este rar, dar poate să fie prezent mai frecvent un tremor regulat, lipsit de finețe, asemănător tremorului esențial. Un alt efect parkinsonian indus de antipsihotice este tremorul focal, perioral, denumit uneori **sindromul iepurelui**, dar acesta survine mai târziu pe parcursul tratamentului decât alte tremoruri.

B. Epidemiologie. Efectele adverse parkinsoniene apar la aproximativ 15% din bolnavii tratați cu antipsihotice, de regulă în decurs de 5 până la 90 de zile de la instituirea tratamentului. Femeile sunt afectate cam de două ori mai frecvent decât bărbații, iar tulburările pot să apară la orice vârstă, deși cel mai frecvent se manifestă după 40 de ani.

C. Etiologie. Sunt cauzate de blocarea transmisiei dopaminergice în tractul nigro-striatal. Simptomele pot să fie produse de orice antipsihotic și în special de produsele cu potență ridicată și cu niveluri reduse ale activității anticolinergice (de ex., trifluoperazina – Stelazine). Este improbabil să fie implicate clorpromazina (Thorazine) și tioridazinul (Mellaril)¹.

D. Diagnostic diferențial. Include parkinsonismul idiopatic, alte cauze organice ale parkinsonismului, precum și depresia, care se poate asocia cu simptome parkinsoniene.

E. Tratament. Se poate trata cu agenți anticolinergici, cu amantadină (Symadine) sau cu difenhidramină (Benadryl) (Tabelul 27–1). Anticolinergicele trebuie întrerupte după 4 până la 6 săptămâni, pentru a se vedea dacă bolnavul nu a dezvoltat toleranță față de efectele parkinsoniene; în jur de jumătate din pacienții cu parkinsonism medicamentos necesită continuarea tratamentului antiparkinsonian. Chiar și după întreruperea antipsihoticelor, simptomele parkinsoniene pot să persiste timp de până la 2 săptămâni și chiar până la 3 luni la bolnavii în vârstă. La acești bolnavi se poate continua medicamentul anticolinergic și după întreruperea antipsihoticelor, până la dispariția completă a simptomelor parkinsoniene.

TABELUL 27–1

TRATAMENTUL MEDICAMENTOS AL TULBURĂRILOR EXTRAPIRAMIDALE

Denumirea generică	Denumirea comercială	Doza zilnică uzuală*	Indicații
Anticolinergice			
Benzotropină	Cogentin	PO 0,5–2 mg tid; 1–2 mg IM sau IV	Distonie acută, parkinsonism, akinezie, akatizie
Biperiden	Akineton	2–6 mg tid; 2 mg IM sau IV	
Prociclidină	Kemadrin	PO 2,5–5 mg bid–qid	Sindromul iepurelui
Trihexifenidil	Artane, Tremin	PO 2–5 mg tid	
Orfenadrină	Norflex, Disipal	PO 50–100 mg bid–qid; 60 mg IV	
Antihistaminice			
Difenhidramină	Benadryl	PO 25 mg qid; 25 mg IM sau IV	Distonie acută, parkinsonism, akinezie, sindromul iepurelui
Agoniști ai			

¹ Și nici levomepromazina sau propericiazina (Neuleptil).

dopaminei Amantadină	Symmetrel	PO 100–200 bid	Parkinsonism, akinezie, sindromul iepurelui
Antagonist β– adrenergic Propranolol	Inderal	PO 20–40 mg tid	Akatizie, tremor
Antagonist α– adrenergic Clonidină	Catapres	PO 0,1 mg tid	Akatizie
Benzodiazepine Clonazepam	Klonopin Ativan	PO 1 mg bid PO 1 mg tid	Akatizie, distonie acută
Lorazepam	BuSpar	PO 20–40 mg qid	
Buspiron	–	PO 1.200–1.600 UI/zi	Diskinezie tardivă
Vitamina E			Diskinezie tardivă

* PO= per os; IM= intramuscular; IV= intravenos; bid= de 2 ori pe zi; tid= de 3 ori pe zi; qid= de 4 ori pe zi.

TABELUL 27–2

PROCEDURA DE EXAMINARE PENTRU SCALA MIȘCĂRILOR INVOLUNTARE ANORMALE (AIMS)

Pacient Evaluat de	Data
-----------------------	------

Înainte sau după terminarea procedurii de examinare, observați discret pacientul în repaos (de ex., în sala de așteptare).

Scaunul folosit pe parcursul examinării trebuie să fie tare, solid, fără brațe.

După observarea, cotați severitatea mișcărilor pe scara 0 (absente), 1 (minime), 2 (ușoare), 3 (moderate) și 4 (severe).

Întrebați bolnavul dacă are ceva în gură (de ex., gumă de mestecat, bomboană); dacă da, rugați-l să scoată ceea ce are în gură.

Întrebați bolnavul care este starea *curentă* a dinților săi. Întrebați-l dacă folosește o proteză dentară. Întrebați dacă dinții sau proteza îl deranjează *acum*.

Întrebați pacientul dacă a băgat de seamă mișcări ale gurii, feței, mâinilor sau picioarelor lui. Dacă da, cereți-i să le descrie și să indice măsura în care, *în prezent*, îl deranjează sau interferează cu activitățile sale.

0 1 2 3 4 Cereți bolnavului să stea pe scaun cu mâinile pe genunchi, picioarele ușor desfăcute și tălpile lipite de podea. (Observați mișcările întregului corp în această poziție).

0 1 2 3 4 Cereți bolnavului să stea cu mâinile atârând nesprijinite între picioare (dacă este bărbat) sau pe genunchi (dacă este femeie și poartă rochie). (Observați mâinile și alte părți ale corpului).

0 1 2 3 4 Cereți bolnavului să deschidă gura. (Observați limba în repaos, în interiorul gurii). Faceți acest lucru de două ori.

0 1 2 3 4 Cereți bolnavului să scoată limba. (Observați anormalitățile mișcărilor limbii). Faceți acest lucru de două ori.

0 1 2 3 4 Cereți pacientului să bată cu fiecare deget în degetul mare, cât poate de repede timp de 10–15 secunde, separat cu mâna dreaptă, apoi cu cea stângă. (Observați mișcările faciale și ale picioarelor).

0 1 2 3 4 Flexați și extindeți brațul drept al bolnavului, apoi pe cel stâng.

0 1 2 3 4 Cereți bolnavului să se ridice în picioare. (Priviți bolnavul din profil. Observați din nou toate părțile corpului, inclusiv șoldurile).

0 1 2 3 4 *Cereți bolnavului să întindă amândouă brațele în față, cu palmele în jos. (Observați trunchiul, picioarele și gura).

0 1 2 3 4 *Cereți pacientului să facă câțiva pași, să se întoarcă și să meargă înapoi la scaun. (Observați

măinile și mersul). Faceți acest lucru de două ori.
* Mișcări activate

Condiția (și mecanismul)	Cauze medicamentoase frecvente	Simptome frecvente	Tratamentul posibil ^b
Hipertermie (↓ disipării căldurii) (↑ producerii de căldură)	Atropină, lidocaină, meperidină, toxicitate a NSAID, feocromocitom, tirotoxicoză	Hipertermie, diaforeză, stare de rău general.	Acetaminofen intrarectal (325 mg la fiecare 4 ore diazepam oral sau intrarectal (5 mg la fiecare 8 ore) pentru convulsiile febrile.
Hipertermie malignă (↑ producerii de căldură)	Blocantele JNM (succinilcolină), halotan (1:50.000)	Hipertermie, rigiditate musculară, aritmii , ischemie ^c , hipotensiune, rabdomioliză ; coagulare intravasculară diseminată.	Dantrolen sodic (1–2 mg/kg/minut în perfuzie IV) ^d .
Supradoză de triciclice (↑ producerii de căldură)	Antidepresive triciclice, cocaină	Hipertermie, confuzie, halucinații vizuale, agitație, reflexe exagerate, relaxare musculară, efecte anticolinergice (piele uscată, dilatare pupilară – midriază), aritmii.	Bicarbonat de sodiu (1 mEq/kg în bol IV) dacă sunt prezente aritmii, fizostigmină (1–3 mg IV) cu monitorizare cardiacă.
Hiperreactivitate autonomă (↑ producerii de căldură)	Stimulante ale SNC (amfetamine)	Hipertermie, agitație, exagerarea reflexelor .	Trimetafan (0,3–7 mg/minut în perfuzie IV).
Catatonie letală (↓ disipării căldurii)	Intoxicație cu plumb	Hipertermie, anxietate intensă, comportament distructiv, psihoză .	Lorazepam (1–2 mg IV la fiecare 4 ore), antipsihoticele pot fi contraindicate.
Sindromul neuroleptic malign (mixt: hipotalamic, ↓ disipării căldurii, ↑ producerii de căldură)	Antipsihotice (neuroleptice), metildopa, rezerpină	Hipertermie, rigiditate musculară, diaforeză (60%), leucocitoză, delirium, rabdomioliză, CPK crescută , dereglare autonomă, semne extrapiramidale .	Bromocriptină (2–10 mg la fiecare 8 ore per os sau sondă nazo-gastrică) ; lisurid (0,002–0,1 mg/oră în perfuzie IV), carbidopa–levodopa (Sinemet) (25/100) per os la fiecare 8 ore, dantrolen sodic (0,3–1 mg/kg IV la fiecare 6 ore).

^a Literele **grase** indică elemente ce pot fi folosite la diferențierea unui sindrom de altul. NSAID= medicamente anti-inflamatoare nesteroidice; JNM= jonțiune neuro-musculară; CPK= creatin fosfokinază. ^b În majoritatea cazurilor sunt necesare spălături stomacale și măsuri suportive, inclusiv răcirea. ^c Consumul de oxigen crește, în medie, cu 7% pentru fiecare 1 grad Fahrenheit de creștere a temperaturii corpului. ^d S-a asociat cu leziuni hepatocelulare idiosincratice, precum și cu hipotensiune severă într-un caz.

III. Distonia acută indusă de neuroleptice

A. Diagnostic, semne și simptome. Mișcările distonice sunt rezultatul unei contracturi sau al unui spasm muscular lent, susținut, și sunt involuntare. Distonia poate să implice gâtul (torticolis sau retrocolis spasmodic), mandibula (închiderea forțată a gurii, rezultând în dislocări de mandibulă sau trismus), limba (protruzii, răsucire) sau întregul corp (opistotonus). Afectarea ochilor rezultă în crize oculogire, caracterizate prin îndreptarea în sus și lateral a ochilor. Alte distonii includ blefarospasmul și distonia glos-faringiană, care produce dizartrie, disfagie și chiar dificultăți respiratorii ce pot să cauzeze cianoză. Copiii sunt predispuși în mod particular la opistotonus, scolioză, lordoză și mișcări de reptăție ale corpului. Distonia poate să fie dureroasă și anxioasă și duce frecvent la noncompliance față de viitoarele regimuri terapeutice medicamentoase.

B. Epidemiologie. În jur de 10% din bolnavi fac distonie ca efect advers al antipsihoticelor, de obicei în primele ore sau zile de tratament. Distonia are frecvență maximă la bărbații tineri (< 40 de ani), dar poate să apară la orice vârstă și sex.

C. Etiologie. Deși apare cel mai frecvent după administrarea IM de antipsihotice cu potență ridicată, distonia poate să succedă administrării oricărui antipsihotic. Este cel mai puțin frecventă în cazul tiordazinului și este infrecventă în cazul risperidonului. Se consideră că mecanismul de producere este legat de hiperactivitatea dopaminergică din ganglionii bazali, care se produce atunci când nivelurile de medicament

antipsihotic din SNC încep să scadă între doze.

D. Diagnostic diferențial. Include convulsiile și diskinezia tardivă.

E. Evoluție și prognostic. Distonia poate să aibă fluctuații spontane și poate să răspundă la reasigurări, dând medicului impresia falsă că tulburarea de mișcare este isterică sau că este în întregime sub control conștient.

F. Tratament. Profilaxia cu anticolinergice sau alte medicamente (vezi Tabelul 27–1) previne, de regulă, distonia, cu toate că riscurile tratamentului anticolinergic profilactic contrabalansează cu mult acest beneficiu. Aproape întotdeauna simptomele dispar după tratament cu anticolinergice administrate intramuscular sau cu difenhidramină administrată intravenos sau intramuscular (50 mg). De asemenea, s-a mai raportat eficiența diazepamului (Valium) (10 mg intravenos), a amobarbitalului (Amytal), a cafeinei natriu benzoice și a hipnozei. Deși, de obicei, față de acest efect advers se dezvoltă toleranță, uneori este prudent să se schimbe antipsihoticul dacă bolnavul este deosebit de îngrijorat de posibilitatea repetării reacției.

IV. Akatizia acută indusă de neuroleptice

A. Diagnostic, semne și simptome. Akatizia este o senzație subiectivă de disconfort muscular care îl poate face pe bolnav să fie agitat, să meargă în continuu, să se ridice și să se așeze în succesiune rapidă și să se simtă în general disforic. Simptomele sunt în primul rând motorii și nu pot fi controlate voluntar de către bolnav. Akatizia poate să apară oricând pe parcursul tratamentului. Odată ce a fost recunoscută și diagnosticată, dozele de antipsihotice trebuie să fie reduse la nivelul minim efectiv.

B. Tratament. Se poate încerca tratament cu anticolinergice sau cu amantadină, cu toate că aceste medicamente nu sunt deosebit de eficiente în akatizie. Alte medicamente, care ar putea fi mai eficiente, includ propranololul (Inderal) (30 până la 120 mg pe zi), benzodiazepinele și clonidina (Catapres). În unele cazuri de akatizie nici un tratament nu pare să fie eficient.

V. Diskinezia tardivă indusă de neuroleptice

A. Diagnostic, semne și simptome. Diskinezia tardivă este un efect întârziat al neurolepticelor care se manifestă rareori mai devreme de 6 luni de tratament. Tulburarea constă din mișcări anormale coreo-atetozice, involuntare și regulate ale mușchilor capului, membrelor și trunchiului. Severitatea mișcărilor se întinde de la cea minimă – adesea neremarcate de pacient sau de membrii familiei sale – până la cea intens incapacitantă. Cele mai frecvente sunt mișcările periorale, care includ mișcările protruzive sau de răsucire ale limbii, mișcările de masticație sau laterale ale mandibulei, protruzia buzelor și grimasele faciale. De asemenea, sunt frecvente și mișcările degetelor și încheștarea mâinii. În cazurile severe apar torticolis, retrocolis, răsucirea trunchiului sau mișcări pelvine. S-a raportat și diskinezie respiratorie. Diskinezia este exacerbată de stres și dispare în cursul somnului.

B. Epidemiologie. Diskinezia tardivă apare la 10–20% din bolnavii tratați cu neuroleptice timp de peste un an. În jur de 15–20% din bolnavii spitalizați pe termen lung au diskinezie tardivă. Femeile sunt afectate mai frecvent decât bărbații, iar copiii, pacienții în vârstă de peste 50 de ani și bolnavii cu leziuni cerebrale sau cu tulburări ale dispoziției sunt, de asemenea, expuși unui risc ridicat.

C. Evoluție și prognostic. Între 5% și 40% din totalul cazurilor de diskinezie tardivă se remit în cele din urmă, proporție care atinge între 50% și 90% din cazurile ușoare. Totuși, diskinezia tardivă se remite mai puțin frecvent la vârstnici decât la bolnavii mai tineri.

D. Tratament. Cele trei abordări de bază ale diskineziei tardive sunt prevenția, diagnosticul și managementul. Prevenția se realizează cel mai bine prin prescrierea medicației antipsihotice numai atunci când ea este clar indicată și în dozele cele mai mici care sunt încă eficiente. Antipsihoticele noi (de ex., risperidonul) se asociază cu mai puțină diskinezie tardivă decât antipsihoticele mai vechi. Bolnavii care se găsesc sub tratament cu antipsihotice trebuie să fie examinați periodic pentru a se sesiza apariția mișcărilor anormale, de preferință folosind o scală de evaluare standardizată (Tabelul 27–2).

Din momentul în care diskinezia tardivă a fost recunoscută, psihiatrul trebuie să ia în considerare reducerea dozelor de antipsihotic sau chiar întreruperea medicației. Ca o alternativă, medicul poate să treacă bolnavul pe clozapină sau pe unul din noii antagoniști ai receptorilor dopaminici, cum ar fi risperidonul, olanzapina sau quetiapina. La bolnavii care nu pot să mai continue nici un fel de medicație antipsihotică, atât simptomele tulburării de mișcare cât și simptomele psihotice pot să fie reduse efectiv de litiu, carbamazepină (Tegretol) sau de benzodiazepine.

VI. Sindromul neuroleptic malign

A. Diagnostic, semne și simptome. Sindromul neuroleptic malign este o complicație cu potențial letal, care poate să apară în orice moment pe parcursul tratamentului antipsihotic. Simptomele sale motorii și comportamentale includ rigiditate și distonie musculară, akatizie, mutism, obnubilare și agitație. Simptomele autonome includ hiperpirexie (până la 42°C), transpirații și creșterea pulsului și tensiunii arteriale. Datele de laborator includ leucocitoză, creșterea creatin fosfokinazei, a enzimelor hepatice și a mioglobinei plasmatică, precum și mioglobinurie, însoțită uneori de insuficiență renală.

B. Epidemiologie. Bărbații sunt afectați mai frecvent decât femeile, iar bolnavii tineri sunt afectați mai des

decât cei mai în vârstă. Rata mortalității poate să atingă 20–30% sau chiar mai mult atunci când sunt implicate medicamente antipsihotice depozit.

C. Fiziopatologie. Necunoscută.

D. Evoluție și prognostic. Simptomele se instalează, de regulă, pe parcursul a 24–72 de ore iar sindromul netratat durează 10–14 zile. În fazele inițiale diagnosticul este adesea ratat, iar retragerea sau agitația pacientului pot să fie apreciate eronat ca manifestări ale unei exacerbări a psihozei.

E. Tratament. Primul pas terapeutic este întreruperea imediată a medicamentelor antipsihotice; suport medical pentru răcirea pacientului; monitorizarea semnelor vitale, a electroliților, a balanței hidrice și a excreției renale; tratamentul simptomatic al febrei. Medicația antiparkinsoniană poate să reducă parțial rigiditatea musculară. Dantrolenul (Dantrium), un relaxant al musculaturii scheletale (0,8–2,5 mg/kg la fiecare 6 ore, până la un dozaj total de 10 mg pe zi) poate să fie util în tratamentul acestei tulburări. Din momentul în care pacientul poate să ia medicație orală, dantrolenul se poate administra în doze de 100 până la 200 mg/zi. Se mai pot adăuga la tratament bromocriptina (20 până la 30 mg/zi în patru prize egale) sau, poate, amantadina. Tratamentul trebuie continuat timp de 5 până la 10 zile. La reinstituirea tratamentului antipsihotic psihiatrul trebuie să ia în considerare trecerea la un medicament cu potență joasă sau la unul din noii antagoniști ai serotoninei/dopaminei (de ex., clozapină), cu toate că s-a raportat că sindromul neuroleptic malign a apărut și în cursul tratamentului cu clozapină.

VII. Tremorul postural indus de medicație

A. Diagnostic, semne și simptome. Este o alterare ritmică a mișcărilor, de obicei mai rapidă decât o dată pe secundă.

B. Epidemiologie. Tipic, tremorul descrește în perioadele de relaxare și somn și crește odată cu stresul sau anxietatea.

C. Etiologie. În timp ce toate diagnosticele enumerate până acum în acest capitol se asociază specific cu tratamentul neuroleptic, tremorul poate să fie produs de o serie întreagă de alte medicamente psihotrope – în special de litiu, antidepresive și valproat (Depakene).

D. Tratament. Tratamentul implică patru principii.

1. Se va administra doza de medicament cea mai mică posibil.
2. Bolnavii își vor reduce la minimum consumul de cafeină.
3. Medicația psihotropă trebuie luată la culcare, pentru a reduce la minimum perioada diurnă de tremor.
4. Antagoniștii receptorilor β -adrenergici (de ex., propranololul – Inderal) se pot administra pentru tratamentul tremorului indus de medicație.

VIII. Sindroamele hipertermice

Toate tulburările de mișcare induse de medicație se pot însoți de hipertermie. Tabelul 27–3 listează diferitele condiții care se asociază cu hipertermie.

Pentru o discuție mai amănunțită a subiectului acestui capitol, vezi Neuropsychiatric Aspects of Movement Disorders, Section 2.6, p 285; Schizophrenia: Somatic Treatment, Section 12.8, p 1197; Medication–Induced Movement Disorders, Section 31.4, p 2265; și Dopamine Receptor Antagonists (Typical Antipsychotics), Section 31.17, p 2356, în CTP/VII.

I. Introducere

Psihiatrii forensici evaluează cazurile și depun mărturie în instanța de judecată în legătură cu probleme legale cum ar fi competența, spitalizarea involuntară, răspunderea penală și procesele de malpractică, printre multe alte probleme. În aceste situații nu se aplică nici o regulă de confidențialitate. Scopul primar este acela de a pune un diagnostic exact al tulburării pacientului. Scopul de a ameliora sau de a vindeca disfuncția mintală sau emoțională există numai în cazuri speciale.

Dat fiind că legile și reglementările cu privire la bolnavii mintali se schimbă repede, pe măsură ce sunt adoptate legislații noi sau se pronunță sentințe în cazuri noi², practicienii trebuie să solicite asistență juridică atunci când incertitudinea unor situații psihiatrice ridică probleme legale.

II. Probleme legale în psihiatrie

A. Psihiatrii și instanțele de judecată. Psihiatrii pot să apară în fața instanței de judecată ca martori de două feluri.

1. Martor al faptei. Rolul psihiatrului este același ca și rolul unui martor obișnuit. Acest rol poate fi îndeplinit de orice psihiatru, cu orice nivel de pregătire.

2. Martor expert. Termenul de *martor expert* indică acceptarea de către instanță și de către avocații ambelor părți a faptului că psihiatrul respectiv este suficient de calificat pentru a îndeplini funcțiile unui expert; această acceptare este independentă de expertiza reală sau presupusă a clinicianului într-un domeniu dat. Martorul expert poate să tragă concluzii asupra datelor și, în acest fel, poate să formuleze o opinie. Expertii joacă un rol în stabilirea standardelor de asistență și îngrijire și de practică rezonabilă a psihiatriei.

3. Examinarea directă și examinarea încrucișată. În instanță psihiatrul este supus, sub jurământ, atât examinării directe cât și examinării încrucișate (*cross-examination*).

a. Examinarea directă. Este prima chestionare a psihiatrului de către avocatul părții de care a fost chemat să depună mărturie; constă în general din întrebări cu final deschis, care necesită răspunsuri narrative.

b. Examinarea încrucișată. Chestionarea martorului de către martorul părții adverse; de obicei implică întrebări lungi, care – eventual – „conduc” către un răspuns într-un anumit sens și care necesită răspunsuri prin „da” sau „nu”.

4. Evaluările mandatate de către instanță. Judecătorii cer psihiatrilor să acționeze ca și consultanți ai instanței; este posibil ca în fața instanței să fie necesară dezvăluirea unor informații clinice, astfel că psihiatrul nu mai are aceeași relație de confidențialitate cu bolnavul ca în cazul practicii private. Psihiatrul are obligația etică de a-și informa pacientul asupra acestui lucru la începutul examinării și de a se asigura că bolnavul înțelege că nu există confidențialitate în cadrul interviului și că se va face un raport asupra interviului sau interviurilor respective.

5. Evaluarea credibilității martorilor. Judecătorul poate să aprobe examinarea psihiatrică solicitată de către una din părțile în litigiu. Psihiatrii nu pot să depună mărturie în legătură cu faptul că o anumită persoană spune sau nu adevărul, dar pot să discute factorii de personalitate sau psihologici care afectează modul în care informația este raportată de către persoana respectivă.

B. Consimțământul informat (consimțământul în cunoștință de cauză). Pentru obținerea corectă a consimțământului informat este necesar ca pacientul să fi fost informat asupra unui anumit tratament, asupra alternativelor terapeutice și asupra riscurilor și beneficiilor potențiale ale acestora; este necesar ca pacientul să înțeleagă aceste informații; și este necesar ca bolnavul să își dea consimțământul în mod liber și conștient. Psihiatrul trebuie să documenteze consimțământul pacientului, de preferință cu ajutorul unui formular semnat.

1. Formularul de consimțământ informat. Este un document scris care precizează consimțământul pacientului față de o procedură sau de un plan terapeutic care i-a fost propus. Documentul trebuie să includă explicarea onestă a procedurilor și a scopurilor lor, incluzând următoarele: (1) indentificarea acelor proceduri care sunt experimentale; (2) disconfortul și riscurile expectate; (3) precizarea procedurilor alternative care ar putea fi avantajoase; (4) oferta de a răspunde oricăror întrebări în legătură cu procedurile; și (5) precizarea că bolnavul este liber să își retragă consimțământul și să își înceteze participarea în orice moment fără ca acest lucru să antreneze vreun prejudiciu pentru pacient.

2. Excepțiile de la regulile consimțământului informat

a. Urgențe. În mod obișnuit, sunt definite în termenii pericolului fizic iminent pentru pacient sau alții.

b. Privilegiul terapeutic. Informația care, în opinia psihiatrului, ar face un rău bolnavului sau ar fi anti-terapeutică poate să nu fie dezvăluită.

¹ Din perspectiva legislației și reglementărilor din SUA.

² Puterea de precedent juridic a unei sentințe.

C. Confidențialitatea. Relația terapeutică dă naștere obligației legale și etice de confidențialitate, care impune ca medicul să păstreze secretul asupra tuturor informațiilor date de către bolnav. Încălcarea confidențialității poate să rezulte într-o acțiune judiciară de despăgubire pentru defăimare, invadare a intimității (*privacy*) sau încălcare de contract.

D. Excepții de la obligația de confidențialitate

1. Datoria de a avertiza. Cea mai importantă excepție este datoria de a avertiza, care impune ca psihoterapeuții să anunțe victimele potențiale despre intenția exprimată a pacientului de a face un rău victimei (Tarasoff I, 1974). În 1976, hotărârea din procesul Tarasoff II a lărgit sentința inițială, cerând ca terapeutul să acționeze într-un mod oarecare în fața amenințărilor de a face un rău altuia (datoria de a proteja).

2. Disponibilizarea informației. Pacientul trebuie să consimtă la dezvăluirea informației din documentele sale medicale înainte ca psihiatrul să poată să disponibilizeze (*release*) informația respectivă. Documentele medicale fizice sunt proprietatea legală a psihiatrului sau a instituției medicale; totuși, bolnavul deține dreptul legal asupra conținutului documentelor sale medicale. Psihiatrul poate să invoce privilegiul terapeutic, așa cum s-a menționat mai sus, dar atunci disponibilizarea trebuie să fie făcută de către un reprezentant al bolnavului, în mod obișnuit de către avocatul pacientului, în conformitate cu legea relevantă a statului respectiv din SUA.

3. Terța parte plătoare și situațiile de supervizare. Pentru a putea să ofere protecție asiguratului, asiguratorul trebuie să aibă posibilitatea de a obține informații cu ajutorul cărora să poată să evalueze administrarea și costul diferitelor programe de asistență. Pe de altă parte, este posibil ca, discutând cazul cu supervizorul său, psihiatrul în formare să înșele încrederea pacientului său. Se acceptă ca psihiatrii în curs de formare să își înștiințeze bolnavii că ei (psihiatrii) sunt supervizați.

4. Discuțiile despre pacienți. Psihiatrii au obligația de a nu dezvălui informații identificabile despre pacient (și, poate, nici un fel de informații descriptive despre pacient) fără consimțământul informat corespunzător al bolnavului.

5. Abuzul infantil. Toate statele din SUA cer, în prezent, prin lege ca, printre alții, psihiatrii care consideră că un copil a fost victima abuzului fizic sau sexual să facă imediat un raport către agenția corespunzătoare. În această situație confidențialitatea este limitată în temeiul faptului că răul potențial sau real implicând copii vulnerabili cântărește mai greu decât valoarea confidențialității din relația psihiatrică.

6. Dezvăluirea preventivă [de salvagardare, *safeguard*]. Medicul trebuie să raporteze autorităților în situațiile prevăzute specific în lege. Raportările obligatorii de acest fel vor include, de exemplu, pacientul cu epilepsie care conduce un vehicul motorizat, pacientul care abuzează un copil sau pacientul care se angajează în activități sexuale cu un copil.

7. Privilegiul testimonial. Privilegiul protejează dreptul pacientului la confidențialitate (*privacy*) și aparține pacientului. Psihiatrul nu poate să dezvăluie informații [ca martor] despre bolnavi împotriva voinței acestora.

Câteva din excepțiile de la doctrina privilegiului testimonial sunt (1) procedurile de spitalizare, (2) examinările hotărâte de o instanță de judecată (militară sau civilă), (3) audierile pentru încredințarea copiilor, și (4) cererile de despăgubire pentru malpractică.

E. Legile care reglementează spitalizarea. Puterea statului (a societății) de a limita libertatea unei persoane prin spitalizare (cunoscută sub numele de internare împotriva voinței – *commitment*) se bazează pe două concepte separate: (1) Puterea polițienească a statului de a proteja societatea în beneficiul societății, și (2) Puterea de *parens patriae* a statului, în cadrul căreia nevoile individului constituie o preocupare. Chestiunea centrală este nevoia de tratament.

1. Tipuri de proceduri de spitalizare. Bolnavii pot fi spitalizați (admiși) într-un spital psihiatric într-unul din patru moduri:

a. Normal – intrarea în spital și ieșirea din spital pot fi solicitate verbal. Pacientul poate să plece în orice moment, chiar împotriva avizului medical.

b. Voluntar – cerere scrisă de spitalizare, cu plasarea unor limite asupra externării (pentru a permite eventuala conversie într-o spitalizare involuntară).

c. Involuntar – dacă pacienții constituie un pericol pentru ei înșiși (sinucidere) sau pentru alții (omucidere), ei pot să fie spitalizați după ce un prieten sau o rudă face o cerere de spitalizare iar doi medici confirmă nevoia de spitalizare.

d. De urgență – formă temporară de spitalizare involuntară pentru bolnavul care este senil, confuz sau incapabil de a lua propriile decizii. Prin internare de urgență bolnavul nu poate fi spitalizat împotriva voinței pentru mai mult de 15 zile.

2. Externarea involuntară. Într-o serie de circumstanțe, este posibil ca pacienții să trebuiască să fie externați împotriva voinței lor – dacă au încălcat intenționat o regulă importantă a spitalului, au refuzat tratamentul sau și-au recăpătat sănătatea dar continuă să dorească să rămână spitalizați.

a. Abandonul ca motiv de acțiune în justiție. Pericolul potențial al externării involuntare sau a terminării involuntare a terapiei este acuzația de abandon; medicii trebuie să aibă multă grijă în astfel de situații tensionate.

b. Terminarea relației. Externarea involuntară atrage după sine întreaga suferință a procesului obișnuit de terminare a terapiei, dar cu mult mai puține oportunități restaurative (*healing*), de creștere și de câștigare a perspectivei. Medicul se opune direct dorințelor proclamate de bolnav și, prin aceasta, suprasolicită grav alianța terapeutică. Două măsuri de asigurare împotriva răspunderii din culpă sunt consultarea și documentarea motivului acțiunii respective. Terminarea nu înseamnă abandon atunci când se efectuează un transfer de bună credință al serviciilor, prin referirea corespunzătoare către un alt spital sau terapeut. Medicul nu este obligat să accepte revenirea în tratament a unui pacient.

c. Urgențele. Singura circumstanță în care medicii nu pot să înceteze să se mai ocupe de un pacient este starea de urgență (de ex., dacă pacientul atacă terapeutul sau pe un alt bolnav). Terapeutul nu poate să termine îngrijirea bolnavului atâta timp cât situația de urgență nu s-a rezolvat.

3. Criterii de internare împotriva voinței. Cu toate că criteriile specifice de internare împotriva voinței în cadrul diferitelor categorii prevăzute de lege diferă de la un stat la altul, toate necesită prezența bolii mintale, pericolozitatea pentru sine sau alții, nevoia de îngrijire și tratament sau absența suficientei judecăți pentru a-și purta singur de grijă.

4. Garanții procedurale. Elementele specifice de protecție procedurală pentru îndeplinirea cerințelor de dreaptă procedură (*due process*) diferă de la un stat la altul. Ele includ (1) condițiile pe care trebuie să le îndeplinească cererea de internare împotriva voinței, (2) evaluarea de către medic, (3) avocatul¹ bolnavului, (4) controlul judiciar [*judicial review*, hotărârea unei instanțe de judecată], (5) limitele [în timp] ale reținerii, și (6) notificarea drepturilor.

5. Dreptul la tratament. Dreptul la tratament activ al pacientului internat împotriva voinței a fost enunțat de curțile federale inferioare² și a fost înglobat în legile unora dintre state.

Principala speță, *Wyatt v. Stickney* (1972–1976) a pus bazele paternului de reformă, impunând și tratament, nu numai spitalizare. Acest caz a impus și modificări specifice ale modului de operare al instituțiilor și al programelor acestora, care au inclus modificări ale condițiilor fizice, ale încadrării cu personal și ale calității tratamentului oferit.

În 1975, în cazul *Donaldson v. O'Connor*, Curtea Supremă a Statelor Unite a hotărât că o persoană internată involuntar care nu este primejdioasă și care poate să supraviețuiască independent cu un anumit ajutor trebuie externată din spital.

6. Dreptul de a refuza tratamentul. Una din chestiunile legale cele mai controversate din practica actuală a psihiatriei este dreptul de a refuza tratamentul. Această problemă apare atunci când competența pacientului de a lua deciziile necesare stă sub semnul întrebării.

a. Statutul bolnavului – numai bolnavii involuntari pot fi tratați împotriva voinței.

b. Cine decide? – În trecut, psihiatrul curant avea prerogativa de a prescrie, pur și simplu, tratament, de ex., medicație, trecând peste obiecțiile bolnavului. Ulterior au fost dezvoltate proceduri pentru obținerea unei a doua sau a treia opinii de la medici psihiatri din unitatea respectivă (așa-numita revizuire administrativă sau controlul administrativ). În multe state din SUA aceasta este, deocamdată, extinderea procesului respectiv.

7. Internarea involuntară ambulatorie. Această procedură, adoptată într-o serie de state din SUA, impune vizite ambulatorii regulate obligatorii în vederea tratamentului și permite spitalizarea imediată a unui bolnav ambulator care nu este compliant față de tratamentul medical. S-a constatat că această reglementare constituie o alternativă utilă a spitalizării și permite tratamentul în comunitate.

F. Drepturile civile ale pacienților. Mulțumită câtorva inițiative și mișcări clinice, publice și legale, au fost atât definite cât și afirmate criteriile drepturilor civile ale persoanelor care sunt bolnave mintal, separat de drepturile acestora ca pacienți.

1. Alternativa cea mai puțin restrictivă. Pacienții au dreptul de a primi mijloacele terapeutice cele mai puțin restrictive care realizează efectul clinic necesar.

2. Drepturile de a primi vizite. Pacienții au dreptul să primească vizitatori la ore rezonabile (orele obișnuite de vizită ale spitalului). Avocatul, medicul privat al pacientului și membrii clerului au acces nerestricționat la pacient, inclusiv dreptul la intimitate în discuțiile lor. Trebuie prevăzut și faptul că starea clinică a bolnavului poate să nu permită vizite.

3. Drepturile de comunicare. Pacienții trebuie să aibă acces la comunicarea liberă și deschisă cu lumea exterioară, prin telefon sau poștă; acest drept diferă de la o regiune la alta.

4. Drepturile la intimitate. Pacienții au dreptul la intimitate, confidențialitate, grup sanitar și spațiu de baie privat, spațiu pentru depozitarea în siguranță a îmbrăcăminte și a altor bunuri personale, precum și o suprafață locuibilă adecvată per pacient [în spital]. De asemenea, pacienții au dreptul să poarte propriile lor haine și să dețină bani.

5. Drepturile economice. Pacienților psihiatrici li se permite, în general, să își managerizeze propriile

¹ În sensul de susținător, „amic” care să fie de partea bolnavului, nu în sensul unui jurist (asistența din partea unui avocat este asigurată prin prevederile de dreaptă procedură din cadrul controlului judiciar – punctul 4).

² Faptul că nu a fost necesar să se ajungă la curțile superioare (de apel) sau la Curtea Supremă evidențiază caracterul evident, necontroversat, al dreptului pacientului de a nu fi menținut în internare împotriva voinței dacă nu i se administrează tratament activ.

afaceri financiare. Dacă pacientul lucrează într-o instituție, cerința este să fie remunerat.

G. Izolarea¹ și contenția. *Izolarea* se referă la plasarea și menținerea pacientului într-o încăpere specială, în scopul controlării unei situații clinice care ar putea să rezulte într-o stare de urgență. *Conținția* implică măsuri destinate să restrângă mișcările corpului pacientului, cum ar fi utilizarea unor manșete din piele pentru brațe și glezne sau a cămășilor de forță. Se folosește doctrina alternativei celei mai puțin restrictive (cu alte cuvinte, izolarea nu trebuie folosită decât atunci când nu este disponibilă nici o alternativă mai puțin restrictivă).

H. Malpractica

1. Definiție. *Malpractica* poate fi definită în sens larg drept evenimentele din practica profesională care rezultă în prejudicierea (*injury*) unui pacient și care sunt consecința lipsei de grijă sau de abilitate profesională a unui psihiatru. Nu este necesar ca psihiatrul să fi avut intenția de a face vreun rău pacientului.

2. Cele patru D². Într-un caz de malpractică trebuie dovedite (probate) patru elemente:

a. Datoria – un standard de asistență; cerința de a exercita un anumit grad de abilitate și grijă. Datoria decurge din existența unei relații profesionale (medic–bolnav). Medicul nu are datoria de a vindeca. Standardul de asistență este, de obicei, un standard național și nu unul local.

b. Derelicția (abandonul sau abdicarea) – neexercitarea asistenței descrise mai sus, adică încălcarea datoriei. Derelicția se poate datora neglijenței, incompetenței, tratamentului nepotrivit sau neobținerii consimțământului corect.

c. Directa cauzare – relația cauzală directă, sau proximă, dintre derelicția datoriei și prejudiciul adus pacientului. Uneori se formulează ca „dacă n-ar fi fost” derelicția datoriei, prejudicierea nu ar fi avut loc.

d. Dauna – trebuie dovedită o daună sau prejudiciere specifică a pacientului.

3. Cauze frecvente ale acțiunilor judiciare de malpractică în psihiatrie

a. Sinuciderea – sinuciderea unui pacient psihiatric ridică adesea problema malpracticii și constituie cauza cea mai frecventă a proceselor de malpractică în psihiatrie. Din acest motiv, este necesară documentarea atentă a tratamentului pacientului suicidar.

b. Terapia somatică improprie – cea de a doua mare sursă a proceselor de malpractică psihiatrică este administrarea neglijentă a medicației sau a terapiei electroconvulsivante. Unele din problemele de acest fel sunt create de diskinezia tardivă, ca efect advers al farmacoterapiei, și de fracturi, ca efect advers al terapiei electroconvulsivante.

c. Diagnosticul neglijent – deși acesta este un motiv de proces relativ rar, el poate să fie folosit atunci când un psihiatru nu a evaluat corect pericolozitatea pentru alții a unui bolnav.

d. Activitatea sexuală cu pacientul – este un domeniu care trezește din ce în ce mai multă îngrijorare și care constituie acum o infrațiune într-o serie de state ale SUA. Activitatea sexuală cu pacientul a fost apreciată ca neetică în adnotările etice ale Asociației Psihiatrice Americane (APA) și a fost definită ca încălcare de contract și, în același timp, ca malpractică.

e. Consimțământul informat – afirmația că psihiatrul nu a obținut corect consimțământul informat constituie adesea motivul unor procese de malpractică.

4. Preîntâmpinarea răspunderii

a. Clinicienii nu trebuie să presteze decât asistența pe care sunt calificați să o ofere.

b. Procesul de decizie, logica prescrierii tratamentului precum și evaluarea costurilor și beneficiilor trebuie, toate, să fie documentate.

c. Consulturile ajută la protejarea de răspundere, deoarece furnizează o a doua opinie și permit clinicianului să obțină informații despre standardul de practică al grupului de colegi.

III. Chestiuni legale în psihiatria copilului și adolescentului

A. Internarea involuntară a minorilor. Într-o sentință cu valoare de precedent judiciar major, *Parham v. J.R.* (1979), Curtea Supremă a Statelor Unite a decis că minorii pot fi voluntar internați împotriva voinței într-o unitate psihiatrică de către părinții sau gardienii (tutorii) lor. Curtea a spus că părinții „trebuie să păstreze un rol substanțial, dacă nu dominant” în decizia de internare împotriva voinței.

Totuși, chiar dacă minorii pot să fie internați voluntar împotriva voinței lor într-o unitate psihiatrică de către părinți sau tutori, acest tip de internare civilă a minorilor necesită acum o serie de măsuri procedurale de protecție. Curtea Supremă a arătat că internarea civilă a minorilor împotriva voinței reclamă garanțiile constituționale, inclusiv dreptul la asistență juridică.

Odată ce minorul a fost internat împotriva voinței, condițiile de cazare și tratament trebuie să fie adecvate. Curtea Supremă a decis că inadecvarea părții hoteliere sau absența tratamentului pentru minorii internați împotriva voinței lor sunt neconstituționale.

B. Consimțământul minorilor. Se aplică principiile consimțământului informat, cu excepția faptului că

¹ Cu toate că izolarea este un tratament fiziopatologic (conținția fizică este doar o măsură simptomatologică), o cameră de izolare conformă cu standardele necesită o investiție inițială relativ mare.

² *Duty, dereliction, direct causation, damages.*

problema competenței depinde de definiția legală a minoratului [calității de minor] care este în vigoare în statul respectiv, în raport cu chestiunea de care este legat consimțământul.

Un minor emancipat este, de obicei, căsătorit(ă) sau independent(ă) financiar. În anumite situații particulare, legate de obicei de contracte, minorul emancipat este tratat ca un adult.

C. Custodia copiilor. Rata în creștere a divorțurilor a dus la mărirea substanțială a numărului de cazuri de disputare sau contestare a custodiei [încredințării] copiilor.

În cazurile de disputare a custodiei, criteriul aproape universal acceptat este „interesul copilului”. În acest context, sarcina psihiatrului este aceea de a furniza o opinie expertă și date de suport, pentru a se putea stabili cărei părți implicate trebuie să i se acorde custodia pentru a servi cel mai bine intereselor copilului.

Dizabilitatea mintală a unui părinte poate să ducă la transferarea custodiei către celălalt părinte sau către o agenție publică. Dacă dizabilitatea mintală este cronică și părintele este incapacitat, poate să rezulte o procedură pentru decăderea din drepturile părintești. Tot acesta este cazul și atunci când dovezile de abuz infantil sunt pervazive. În hotărârea pronunțată în procesul Gault (1967), Curtea Supremă a decis că și minorul are drepturile constituționale la dreaptă procedură și la garanții procedurale (de ex., avocat, juriu, judecată în fața instanței [trial]).

IV. Psihiatria și legislația civilă

A. Competența mintală. Psihiatrii sunt solicitați adeseori să își exprime opinia asupra capacității sau competenței psihologice a unei persoane de a exercita anumite funcțiuni legale civile (de ex., redactarea unui testament, conducerea afacerilor financiare personale).

Competența este legată de context (fiind abilitatea de a exercita o anumită funcție într-un anumit scop legal). Este deosebit de important să subliniem că incompetența într-un domeniu nu implică incompetență într-un alt domeniu sau în toate celelalte. O persoană poate să aibă o tulburare mintală și să rămână competentă.

B. Contracte. Atunci când una din părțile la un contract, legal din celelalte puncte de vedere, este serios bolnavă mintal la încheierea contractului, iar condiția respectivă afectează direct și advers capacitatea (abilitatea) persoanei de a înțelege ceea ce face (denumită **capacitate contractuală**), legea poate să anuleze contractul.

Psihiatrul trebuie să determine care era condiția părții care caută să anuleze contractul la data la care se presupune că a intrat în contract. După aceasta, psihiatrul trebuie să-și formuleze opinia dacă condiția psihologică a părții a cauzat o incapacitate de a înțelege aspectele sau implicațiile importante ale contractului.

C. Testamente. Criteriile care privesc testamentele, denumite *capacitate testatorie*¹, sunt reprezentate de măsura în care, la data redactării testamentului, testatorul era capabil să cunoască fără ajutor din afară: (1) natura actului, (2) natura și cantitatea proprietăților sale, și (3) subiecții naturali ai moștenirii sale și pretențiile/drepturile acestora față de testator (de ex., descendenți (succesori), rude, membri ai familiei).

Starea mintală a testatorului va indica, de asemenea, dacă acesta se găsea sau nu într-o asemenea condiție încât să fie susceptibil de influențare excesivă/improprie/ilegală [undue].

D. Căsătoria. Căsătoria poate să fie nulă sau anulabilă dacă una din părți era incapacitată din cauza bolii mintale, astfel încât să nu poată să înțeleagă în limite rezonabile natura și consecințele acestui act, adică ale consimțământului de a se căsători.

E. Tutoratul. Instituirea unui tutore (gardian) implică o procedură în instanță pentru numirea unui tutore, dacă a fost judecată și admisă o acțiune formală de declarare a incompetenței mintale. Criteriul este dacă, din motiv de boală mintală, persoana sau nu să-și conducă propriile afaceri.

V. Problemele psihiatrice legale și legislația penală

A. Competența de a lua parte la proces (Competence to stand trial). În orice moment de pe parcursul procedurii legale penale, psihiatrul poate fi chemat să evalueze competența curentă a acuzatului de a fi chemat în fața instanței, de a fi judecat, de a-și recunoaște sau nu fapta imputată², de a primi o sentință sau de a fi executat. Criteriile în funcție de care se determină competența de a apărea în fața instanței sunt dacă, în prezența unei tulburări mintale, cel împotriva căruia a fost intentată acțiunea (1) înțelege acuzația/acuzațiile care i se aduc și (2) poate să coopereze în apărarea sa.

Curtea Supremă a Statelor Unite ale Americii a definit o serie de alte standarde ulterioare. În speța *Dusky v. U.S.* (1960), curtea a afirmat că criteriul competenței de a apărea în fața instanței necesită mai mult decât simpla orientare în eveniment și decât o anumită reamintire a acestuia. Acuzatul trebuie să fie capabil să discute cu avocatul său „într-un grad rezonabil de comprehensiune rațională” și să aibă o „înțelegere rațională precum și faptică a procedurilor îndreptate împotriva sa”. În speța *Pate v. Robinson* (1966), Curtea Supremă a stabilit că examinarea psihiatrică în vederea stabilirii competenței de a participa la proces este un

¹ A nu se confunda cu capacitatea testimonială – capacitatea de a apărea în fața instanței ca martor.

² „Cum pledează” intimatul – *guilty* sau *not guilty* sau alte variante: „nu contest” – *nollo contendere*; „nevinovat din cauză de boală mintală” – *not guilty by reason of insanity* etc.

drept constituțional. În sfârșit, în *Jackson v. [statul] Indiana* (1972), curtea a susținut că o persoană permanent incompetentă (în cazul respectiv – o persoană retardată mintal, surdă și mută) trebuie scoasă din sistemul penal de justiție.

B. Competența de a fi executat. Cerințele pentru această competență se bazează pe trei principii generale: (1) Cunoașterea a ceea ce se întâmplă de către persoana în cauză se presupune că întărește elementul punitiv [retributiv] al pedepsei. (2) Se consideră că persoana care urmează să fie executată se găsește în poziția cea mai favorabilă pentru a înfăptui acea împăcare care este mai potrivită cu credințele sale religioase, incluzând confesiunea și iertarea [absoluțiunea]. (3) Persoana competentă care este pe punctul de a fi executată își păstrează până la sfârșit posibilitatea de a-și reaminti un amănunt uitat al evenimentelor sau al crimei, care s-ar putea dovedi exonerant. Pentru orice medic este neetic să participe la orice execuții decise de către stat; datoria medicului de a prezerva viața transcende orice alte cerințe concurente.

C. Responsabilitatea penală (apărarea prin insanitate). Problemele legale legate de competența de a apărea în fața instanței și cele legate de responsabilitatea infracțională (apărarea prin insanitate) – diferă printr-o serie de aspecte și nu trebuie confundate. Spre deosebire de competența de a lua parte la proces, problema răspunderii penale implică un timp trecut, în cursul căruia a fost comis un act infracțional. Deznodămintele sunt diferite: certificarea incompetenței de a lua parte la proces nu face, în mod obișnuit, decât să întârzie procedurile legale, în timp ce acceptarea de către instanță a pledoariei de insanitate rezultă în disculpare, sub forma verdictului de nevinovăție din motive de insanitate [iresponsabilitate]. Principiile filozofice subiacente diferă: participarea la proces ține de integritatea procesului judiciar, în timp ce răspunderea penală este legată de imputabilitatea morală a faptei. Spre deosebire de criteriile competenței de a lua parte la proces, criteriile de responsabilitate penală implică două aspecte diferite: dacă, în momentul comiterii faptei, ca o consecință a tulburării mintale, intimatul (1) nu își dădea seama (nu știa) ce face sau că ceea ce face este rău (verificare cognitivă¹) sau (2) nu putea să-și pună propria conduită în conformitate cu cerințele legii (verificare volițională).

1. Regula M'Naghten. Cel mai renumit set de criterii ale apărării prin insanitate a fost dezvoltat de Camera Lorzilor, după ce acuzatul a fost exculpat în cazul M'Naghten (Anglia, 1843). Regula M'Naghten spune că acuzatul trebuie achitat dacă „în momentul comiterii faptei, partea acuzată acționa sub un asemenea defect de judecată, dintr-o boală a minții, încât nu cunoștea natura faptei pe care o comitea sau, dacă o cunoștea, nu știa că ceea ce face este rău“. În consecință, regula M'Naghten este o verificare cognitivă.

2. Regula ALI. În modelul său de cod penal, Institutul Legal American (ALI, *The American Law Institute*) încorporează atât o verificare cognitivă, cât și una volițională. Regula ALI a fost adoptată într-un număr substanțial de state ale SUA. Criteriile de insanitate legală formulate în această regulă sunt că „o persoană nu este răspunzătoare de conduită infracțională dacă în momentul unei astfel de conduite nu posedă capacitatea substanțială de a aprecia infracționalitatea (criminalitatea) conduitei sale [latura cognitivă]² sau de a-și pune conduita în conformitate cu exigențele legii [latura volițională]¹. Pentru a preîntâmpina includerea comportamentului antisocial, regula ALI adaugă: „Așa cum sunt folosiți în acest articol, termenii ‘boală sau defect mintal’ nu includ o anormalitate ce se manifestă numai sub forma unor conduite repetate criminale sau în alt fel antisociale“.

Regula ALI a fost folosită în cazul lui John Hinckley (1983). Achitarea lui Hinckley³ a stârnit un val de proteste. Pe atunci a părut clar că juriul a decis că, deși Hinckley știa ce face atunci când a încercat să îl asasineze pe președintele Ronald Reagan, el nu putea să se controleze, astfel că juriul l-a achitat prin intermediul laturii voliționale a verificării. Ca răspuns la intense presiuni politice, atât APA cât și *American Bar Association* au recomandat o reîntoarcere la regula M'Naghten (cu alte cuvinte, la exclusivitatea verificării cognitive). Asociația Medicală Americană a mers până acolo încât să recomande abolirea totală a apărării prin insanitate⁵.

VI. Probleme etice în psihiatrie

Vezi Tabelul 28–1.

TABELUL 28–1 ÎNTREBĂRI ȘI RĂSPUNSURI ÎN CHESTIUNI ETICE ALE PRACTICII PSIHIATRIEI

¹ „Test“ cognitiv – cazul legal se „testează“ față de anumite criterii bine predefinite.

² Paranteze drepte în orig.

³ Tânăr care a încercat să îl asasineze cu focuri de pistol pe președintele american Ronald Reagan, cu o motivație delirantă.

⁴ Asociația barourilor de avocați din SUA. În instanță avocații pledează, tradițional, îndărătul unei bare; de aici – barist (*barrister*, avocat pledant) și barou.

⁵ Cel care evaluează astfel de cazuri este bine să își pună întrebarea: „Dacă persoana în cauză nu ar fi suferit de tulburarea mintală de care suferea în momentul comiterii faptei, ar mai fi comis sau nu fapta?“. Din punct de vedere clinic, această întrebare se impune în primul rând în cazurile cu halucinații imperative, percepții delirante sau deliruri, tulburări de control al impulsurilor, tulburări depresive sau maniacale cu elemente psihotice (omucideri „altruiste“, furor maniacal sau manii grave), stări confuzionale (delirium), stări crepusculare sau unele stări de „transă“, tulburări post-partum și, nu în ultimul rând, tulburări deficitare (demențe sau retardări mintale). Această enumerare nu este limitativă, dată fiind varietatea situațiilor clinice care se pot întâlni elementele ei, dar care trebuie documentate cu rigurozitate în fiecare caz în fața instanței de judecată – inclusiv a juriului, în SUA – căroră le aparține decizie legală finală.

Subiectul	Întrebarea	Răspunsul
-----------	------------	-----------

Abandonarea	Cum poate psihiatrul să evite să fie acuzat de abandonarea pacienților săi atunci când iese la pensie [se retrage din practică]?	Psihiatrii care se retrag din activitate nu pot să fie acuzati de abandonarea pacienților dacă le pun acestora la dispoziție o înștiințare în acest sens cu suficient timp înainte și dacă fac toate eforturile rezonabile ¹ de a găsi asistență în continuare pentru bolnavii lor. Acest lucru ar putea să constituie abandonare, cu excepția cazului în care practicianul sau agenția ambulatorie stabilesc relațiile funcționale necesare pentru ca pacienții lor să primească și asistență spitalicească, de la un alt furnizor de servicii medicale.
Legate [moșteniri]	Spre sfârșitul zilelor sale, un pacient își lasă moștenire averea psihiatrului său curant. Este etic pentru psihiatru să accepte moștenirea?	Nu. Acceptarea moștenirii pare nepotrivită și exploativă din punctul de vedere al relației terapeutice. Cu toate acestea, poate să fie etică acceptarea unei moșteniri simbolice din partea unui pacient care și-a desemnat psihiatrul ca moștenitor în testament, fără ca psihiatrul să știe acest lucru.
Competență	Este etic ca psihiatrii să facă tușeuri vaginale? Să facă examene somatice în spital?	Psihiatrii pot să furnizeze proceduri medicale nepsihiatrice dacă sunt competenți să le practice și dacă procedurile respective nu stânenesc tratamentul psihiatric eficient, prin distorsionarea transferului. Examinările pelvine comportă un mare risc de distorsionare a transferului și este mai bine să fie practicate de către un alt medic.
Confidențialitate	Comitetele de etică pot să examineze chestiuni de competență a medicului? Confidențialitatea trebuie păstrată și după decesul pacientului?	Da. Incompetența este o chestiune de etică.
	Este etic să dăm informații despre un bolnav unei companii de asigurări?	Da. Din punct de vedere etic, confidențialitatea supraviețuiește morții bolnavului. Excepțiile includ protejarea altora față de un rău iminent sau cerințele obligatorii ale legii.
	Un fragment al înregistrării video a unei sesiuni terapeutice poate să fie folosit la un atelier pentru profesioniști ai sănătății mintale?	Da, dacă informațiile furnizate se limitează la ceea ce este necesar pentru procesarea cererii de despăgubire.
	Este necesar ca psihiatrul să raporteze simpla sa suspiciune de abuz infantil, într-un stat care cere raportarea obligatorie a abuzurilor infantile?	Da, dacă s-a obținut consimțământul informat, lipsit de elemente coercitive, dacă se păstrează anonimitatea, dacă auditoriul este avertizat că editarea unor porțiuni face ca sesiunea terapeutică să fie incompletă și dacă pacientul cunoaște scopul în care se face înregistrarea video.
Conflict de interese	Există vreun conflict etic potențial dacă un psihiatru deține atât autorități psihoterapeutice cât și administrative atunci când lucrează cu studenți sau medici în curs de pregătire?	Nu. Înainte de a decide dacă să raporteze sau nu o suspiciune de abuz, medicul trebuie să facă câteva evaluări. Trebuie să se ia în considerare dacă abuzul este curent [continuă în prezent], dacă abuzul răspunde la tratament și dacă raportarea ar putea să cauzeze vreun rău potențial. Trebuie consultate reglementările în vigoare. Siguranța victimelor potențiale trebuie să fie principala prioritate.
Diagnostic fără examinare	Este etic să oferim un diagnostic bazat numai pe documente, pentru a	Da. Trebuie să vă definiți dinainte rolul în fața studenților sau medicilor în curs de pregătire. Opiniile de natură administrativă trebuie să fie obținute de la un psihiatru care nu este implicat într-o relație terapeutică cu medicul în curs de pregătire sau cu studentul ¹ .

¹ În limite raționale. Pe de altă parte, de cele mai multe ori un medic care se retrage din practică este succedat (aproape) imediat de un alt medic care preia postul sau

	determina, pentru asigurările de boală, dacă o sinucidere a fost rezultatul unei boli?	
Exploatare (vezi și Legații)	Este etic pentru un psihiatru supervisor să semneze un diagnostic pe un formular de asigurări referitor la serviciile furnizate de către un supervizat, atunci când psihiatrul nu a examinat pacientul?	Da, dacă psihiatrul se asigură că se acordă asistența corespunzătoare iar formularul de asigurări indică clar rolul supervisorului și supervizatului.
	Ce constituie exploatare a relației terapeutice?	Exploatarea are loc atunci când psihiatrul folosește relația terapeutică pentru câștig personal. Aceasta include adoptarea sau angajarea unui pacient precum și relațiile sexuale sau financiare.
Partajarea plății	Ce este partajarea plății (<i>fee splitting</i>)?	Partajarea plății are loc atunci când un medic plătește altuia pentru acesta din urmă îi trimite un pacient; de asemenea, dacă un avocat trimite cazuri unui psihiatru forensic, în schimbul unui procentaj din plata încasată de psihiatru. Partajarea plății poate să apară în psihiatria de cabinet dacă psihiatrul ia un procentaj de la colegii săi de echipă pentru supervizare sau cheltuieli. Costurile de acest fel trebuie să fie stabilite separat. Altfel, poate să pară că proprietarul cabinetelor poate să beneficieze de trimiterea de bolnavi către colegii săi. Partajarea plății este ilegală.
Consimțământ informat	Este etic refuzul de a dezvălui informații despre un bolnav care și-a dat consimțământul ca informațiile să le fie date aceluia care le solicită?	Nu este etic. Decizia aparține pacientului, nu terapeutului.
	Este necesar consimțământul informat atunci când prezentăm un caz sau scriem despre un pacient?	Nu este necesar, dacă pacientul știe despre procesul de supervizare/învățământ iar confidențialitatea este menținută.
Al doilea serviciu	Este etic ca un rezident psihiatru să lucreze și într-un doilea loc de muncă (<i>moonlighting</i>)?	Da, dacă îndatoririle nu le depășesc abilitățile, dacă sunt supervizați corespunzător și dacă al doilea serviciu nu interferează cu pregătirea lor în cadrul rezidențiatului.
Raportarea	Psihiatrii trebuie să divulge sau să raporteze comportamentul neetic al unui coleg sau al unor colegi? Soțul sau soția poate să reclame o încălcare a eticii?	Psihiatrii sunt obligați să raporteze comportamentul neetic al colegilor. Soțul/soția care are cunoștință despre un comportament neetic poate să facă o reclamație în acest sens.
Cercetare	Cum se pot face cercetări etice în cazul subiecților care nu pot să dea consimțământ informat?	Consimțământul poate să fie dat de gardianul (tutorele, reprezentantul) legal sau de către pacient, printr-o prevedere testamentară specială. Persoanele incompetente au dreptul de a se retrage în orice moment din proiectul de cercetare.
Pensionare / retragere Supervizare	Vezi Abandonare Care sunt cerințele etice atunci când un psihiatru supervizează alți profesioniști de sănătate mintală?	
Înregistrări audio sau video	Se pot folosi în scopuri didactice la nivel național (de ex., ateliere, pregătirea pentru examene profesionale) înregistrări video ale	Psihiatrul trebuie să folosească suficient timp pentru a se asigura că se acordă asistență corespunzătoare și că supervizații nu furnizează servicii în afara conținutului pregătirii lor. Este etic ca pentru supervizare să se perceapă o plată. Trebuie obținut consimțământul informat corespunzător și explicit. Trebuie să se

practica respectivă sau care lucrează ca *locum tenens*, locțiitor provizoriu.

¹ Acesta este unul din motivele pentru care la noi în țară nu există, practic, pregătire psihoterapeutică cu supervizare în învățământul medical superior.

interviurilor cu pacientul?

sublinieze scopul și amploarea expunerii înregistrărilor, alături de pierderea rezultantă a confidențialității.

Tabel de Eugen Rubin, M.D. Adaptat după American Psychiatric Association: *Opinions of the Ethics Committee on the Principles of Medical Ethics with Annotation Especially Applicable to Psychiatry*. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1995.

Pentru o discuție mai amănunțită a subiectului acestui capitol, vezi Forensic Child and Adolescent Psychiatry, Sec 49.12, p 2938; Ethical Issues in Child and Adolescent Psychiatry, Sec 49.13, p 2942; Forensic Issues, Sec 51.6b, p 3150; Ethical Issues, Sec 51.6c, p 3158; și Ethics and Forensic Psychiatry, Ch 54, p 3272, în CTP/VII.
