

Psicosis sintomáticas.

Symptomatic psychoses.

Bruno Pedraz Petrozzi^{1,a}, Martín Arévalo Flores^{1,c,2,b}

RESUMEN

En el estudio de las psicosis existe un grupo, las psicosis sintomáticas, que son comunes dentro del ámbito clínico en general y que son de relevancia fundamental para todo médico, psiquiatra o no psiquiatra. Se define a las psicosis sintomáticas como *alteraciones mentales que son causadas por determinadas condiciones somáticas y que no dependen de una desviación primaria*. El término sintomático alude a aquellas psicosis que son producto de una noxa que tiene un efecto sobre el cerebro independientemente del origen y etiología.

PALABRAS CLAVE: Psicosis, psicopatología, sintomático, delirio, clínica.

SUMMARY

In the study of psychosis there is a group, the symptomatic psychosis, that are common in the medical field in general, and relevant for all physicians (psychiatrists and other physicians who are not psychiatrists). Symptomatic psychoses are defined as all kind of mental illnesses that are caused by somatic conditions and that do not depend from a primary deviation. The term “symptomatic” refers to that kind of psychosis that is product of an injury that has an effect on the brain, independently of the origin and ethiology.

KEY WORDS: Psychosis, psychopathology, symptomatic, delirium, clinic.

INTRODUCCIÓN

Se define a las psicosis sintomáticas como aquellas alteraciones mentales que son causadas y preservadas por determinadas condiciones somáticas (patológicas o fisiológicas) y que no dependen de una desviación primaria de las funciones mentales (1,2). El concepto de psicosis sintomáticas engloba todas aquellas psicosis producidas por sustancias procedentes del interior del organismo producto de una serie de trastornos metabólicos, infecciones agudas, trastornos endocrinológicos, avitaminosis, etc. (3,4).

Lo que se observa en las psicosis sintomáticas es que, a diferencia de otras psicosis como las de carácter orgánico - cerebral, no existen lesiones cerebrales (difusas o focales) que expliquen los síntomas psíquicos (3,4). En la actualidad, el término

sintomático (o para algunos autores exógeno) alude a aquellas psicosis que son producto de una noxa que tiene un efecto sobre el cerebro independientemente del origen (*intracerebrales, extracerebrales / intracorporales, extracorporales*) y etiología (5).

EPIDEMIOLOGÍA

En los estudios en servicios de emergencia y hospitalización no se suele reportar el porcentaje de pacientes que presentan o desarrollan psicosis sintomáticas, posiblemente debido a que los criterios usados varían según los investigadores (6) y también a que las clasificaciones actuales no hacen referencia a esta entidad. La mayor parte de la investigación en esta área se ha centrado en aquellas psicosis sintomáticas que se manifiestan como delirio, incluso existen criterios diagnósticos de delirio (como la clasificación

¹ Facultad de Medicina Alberto Hurtado, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

² Servicio de Neuro-Psiquiatría, Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima, Perú.

^a Estudiante de Medicina del Quinto año; ^b Médico Psiquiatra ; ^c Profesor auxiliar.

de la Organización Mundial de la Salud y de la Asociación Psiquiátrica Americana principalmente) usados para la investigación, por ello gran parte de los datos que presentamos corresponden a delirio.

Se reporta que la prevalencia de delirio en el ámbito hospitalario está entre 20 y 30% (6), mientras que otros estudios se reportan valores tan altos como 70 - 80%. En cuanto a la incidencia (presentación de nuevos casos en hospitalización), se han descrito valores que van desde 22 a 83% (6).

FACTORES DE RIESGO Y ETIOLOGÍA

El grupo de personas que presentan este tipo de alteraciones con mayor frecuencia es población adulta mayor obteniéndose cifras por admisión hospitalaria para delirio de aproximadamente 11 - 25% de los ingresos (6). Adicionalmente, un porcentaje de adultos mayores que oscila de 29 a 31% y que ingresan sin un cuadro de delirio, desarrollan posteriormente este cuadro clínico (6).

En la Tabla 1 se describen algunas condiciones relacionadas con el desarrollo de delirio y que también se aplican para otras psicosis sintomáticas (6-8).

Las causas más frecuentes son enfermedades infecciosas (2), así se ha observado que las infecciones representan un 34 a 64% de la etiología de los cuadros psicóticos sintomáticos en pacientes hospitalizados (6). La forma de presentación de las psicosis sintomáticas varía según el grupo etario (9). Así en los adolescentes adopta un cuadro predominantemente esquizofreniforme (9). En adultos mayores hay un predominio de la psicosis de Korsakoff (9).

La medicación que se suele relacionar con la aparición de psicosis sintomáticas incluye: opioides (especialmente meperidina), benzodicepinas, anticolinérgicos, antihistamínicos, antibióticos, corticoesteroides y metoclopramida. Dentro de las benzodicepinas, se ha observado que el uso de lorazepam y midazolam tienen mayor riesgo de desarrollar delirio (10).

Tabla 1. Factores de riesgo para el desarrollo de delirio

<input type="checkbox"/> Bajo nivel de educación.	<input type="checkbox"/> Cirugías abiertas.
<input type="checkbox"/> Edad avanzada.	<input type="checkbox"/> Cirugía de emergencia.
<input type="checkbox"/> Comorbilidad.	<input type="checkbox"/> Aumento del tiempo de duración de la cirugía.
<input type="checkbox"/> Alteración visual.	<input type="checkbox"/> Aumento del número de transfusiones.
<input type="checkbox"/> Depresión.	<input type="checkbox"/> Cirugía valvular y procedimientos que involucren bypass cardiopulmonar de forma prolongada.
<input type="checkbox"/> Historia de abuso de alcohol.	<input type="checkbox"/> Número de procedimientos.
<input type="checkbox"/> Severidad de la enfermedad médica.	<input type="checkbox"/> Comorbilidad cardiovascular (incluyendo diabetes).
<input type="checkbox"/> Malnutrición.	<input type="checkbox"/> Sexo masculino.
<input type="checkbox"/> Uso de opioides en casa.	<input type="checkbox"/> Tabaquismo.
<input type="checkbox"/> Uso de benzodicepinas.	<input type="checkbox"/> Apnea obstructiva del sueño.
<input type="checkbox"/> Demencia.	<input type="checkbox"/> Fibrilación auricular.
<input type="checkbox"/> Alteración de la funcionalidad.	<input type="checkbox"/> Disfunción renal.
<input type="checkbox"/> Alteraciones auditivas.	<input type="checkbox"/> Obesidad.
<input type="checkbox"/> Antecedente de accidentes cerebrovasculares y/o crisis convulsivas.	<input type="checkbox"/> Insuficiencia cardíaca.
<input type="checkbox"/> Frecuencia respiratoria > 20 veces/min.	<input type="checkbox"/> Ingreso postoperatorio a la UCI.
<input type="checkbox"/> Diagnostico de infección del tracto urinario y hemorragia intracraneal.	<input type="checkbox"/> Exposición a opioides.
<input type="checkbox"/> Cirugías procedentes de los servicios de otorrino laringología, cirugía general y cardiovascular.	

Fuente: Vasilevskis EE, Han JH, Hughes CG, Ely EW; 2012. (6)

Anteriormente, se atribuía la causa de este tipo de trastornos mentales a la fiebre, el trastorno vasomotor, al agotamiento del sistema nervioso, a la acción de toxinas, etc. (2). En la actualidad la lista de enfermedades ha ido expandiéndose. En base a determinadas recopilaciones se observa una clasificación en la Tabla 2, ubicando aquellas psicosis sintomáticas que son intracerebrales, aquellas que son intracorpóreas, pero no son intracerebrales, y aquellas que son extracorpóreas (5,11). Esta división puede ser motivo de discusión, ya que el proceso mórbido que va a dar origen a la psicosis se da dentro del cuerpo, lo que haría innecesaria una diferenciación entre extra e intracorpóreas. Por otro lado el proceso primario se puede dar fuera del cerebro, pero la sintomatología psicótica se daría por el efecto de procesos derivados que llegan al cerebro.

FISIOPATOLOGÍA

El principal personaje que, además de estudiar las psicosis exógenas, se encargó de proponer teorías sobre la fisiopatología, fue Karl Bonhoeffer (3). Bonhoeffer propuso la teoría de la reacción exógena (3). En esta teoría, originalmente se propuso que a partir de una noxa primaria (v.g. infecciones, intoxicaciones, neoplasias, etc.) se producen toxinas metabólicas, que Bonhoeffer denominó *eslabón etiológico intermedio* (3). Los eslabones etiológicos intermedios producirían los síndromes o tipos de reacción exógena (3).

Si tomamos en cuenta la propuesta de Bonhoeffer, a la luz del conocimiento actual, dada la profundidad del estudio del sistema nervioso y su relación con el sistema inmunológico, podríamos considerar que

Tabla 2. Etiología de las psicosis sintomáticas

Psicosis Sintomáticas – Intracerebrales	
Infeciosas	Neurólúes, meningitis, encefalitis, encefalomiелitis posinfecciosa, encefalitis letárgica, herpes simple, meningitis tuberculosa (MEC - TB), etc.
Vasculares	Microinfartos corticales, demencia lacunar, enfermedad de Binswanger, enfermedad embólica cerebral, vasculitis con afección cerebral, trombosis basilar, infarto talámico, infarto frontomedial, malformaciones vasculares, etc.
Masas	Neoplasias, hematoma subdural, hemorragias, abscesos, quiste cerebral, parasitosis, sifilomas, tuberculomas, etc.
Patologías Neurodegenerativas	Principalmente: Epilepsia, hidrocefalia a presión normal.
Demencias	Alzheimer, Pick, Huntington, Parkinson, VIH, etc.
Psicosis Sintomáticas – Extracerebrales / Intracorpóreas	
Vasculares	Insuficiencia cardíaca, infarto al miocardio (IMA), hipertensión arterial (HTA), vasculitis, colagenosis, coagulación intravascular diseminada (CID), púrpura trombocitopenica.
Infeciosas	Endocarditis bacteriana, infecciones urinarias y respiratorias, sepsis, infección por VIH, erisipela, disentería, tripanosomiasis, escarlatina, viruela, tuberculosis, hepatitis, osteomielitis, gripe epidémica, fiebre tifoidea, mononucleosis infecciosa.
Metabólicas - Endocrinas	Hipotiroidismo, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, síndrome de Cushing, síndrome de Addison, hipopituitarismo, diabetes melitus, hipoglucemias a repetición, coma hiperosmolar, puerperio, acidosis respiratoria, hipoxia e hipercapnia, insuficiencia renal, encefalopatía hepática, porfiria, enfermedad de Wilson, hipernatremia, hiponatremia, neoplasias.
Carenciales	Vitamínicas (v.g. pelagra, Beri - Beri), anemias (microcítica y macrocítica).
Psicosis Sintomáticas – Extracorpóreas	
Sustancias	Propanolol, L-Dopa, metildopa, esteroides, antihipertensivos, hormonas exógenas, sulfamidas, cloromicetina, isoniacina, antimaláricos, hipnóticos, quinolonas, etc.
Gases Tóxicos y Sustancias tóxicas	Monóxido de carbono, metales pesados, mercurio, plomo, aluminio, magnesio, arsénico.
Sustancias Psicótropas	Opioides, cannabinoides, cocaína, LSD, disolventes volátiles, clometiazol, ketamina, derivados de la atropina, anfetaminas, éxtasis.
Otros	Alcohol, traumatismo encefalocraneano.

Fuente: Derito N, Martínez G, Monchablon A; 2009 (5)

los eslabones intermedios (12) a los que se refería Bonhoeffer, se tratarían de los glucocorticoides o de las citoquinas. Así, ante una inflamación o infección, por ejemplo, hay secreción de corticoides desde la corteza suprarrenal que activan al núcleo del tracto solitario, y que consecutivamente dicha señal se dirige hacia la corteza cerebral y el sistema límbico, produciendo posteriormente síntomas psicóticos (12). Además cuando hay una respuesta inflamatoria, hay secreción de citoquinas (IL-1, TNF-ALFA, IL-6, entre otros), que atraviesan la barrera hematoencefálica hacia el hipotálamo (NPV) y posteriormente a la hipófisis, promoviendo la secreción de ACTH y estimulando la circulación de corticoides, y repotenciando la probabilidad de aparición de síntomas psicóticos (12). La hipótesis que los glucocorticoides serían los eslabones intermedios de Bonhoeffer, guarda relación con las observaciones de Rome y Braceland, en cuestión a los efectos psíquicos de los corticoides cuando se administran como tratamiento de diversas entidades médicas. Estos efectos psíquicos van desde euforia moderada hasta cuadros delusivos, alucinatorios, con amplias variaciones del afecto (13,14).

Vasilevskis y colegas reportaron que ciertos marcadores inflamatorios están relacionados a cuadros delirantes. Entre los marcadores inflamatorios se ha encontrado a la procalcitonina, proteína C reactiva y metabolitos del triptófano (6).

Después de la observación de los casos, Bonhoeffer concluyó que no existían cuadros clínicos psíquicos específicos para cada enfermedad y que por lo tanto la mayoría de las enfermedades se expresaban de forma similar. Finalmente, describió que la evolución de las psicosis sintomáticas sigue y depende de la constitución general del paciente y la severidad y duración de la enfermedad física subyacente. La recuperación puede ser rápida y repentina, como también pudiera ser perenne y duradera (15).

Otra teoría propuesta para explicar las reacciones psicóticas a partir de cuadros inflamatorios o infecciosos, es la teoría de la reacción endógena propuesta por Bostroem (3). En esta teoría, se trata de explicar las psicosis sintomáticas a partir de que existe una disposición patológica heredada y que la acción de las causas externas producen que estos factores heredados se activen más rápido en los individuos que los portan en comparación de aquellos que pertenecen al común de la población (3). En ciertos sujetos, los agentes exteriores solo se consideran efectivos si se hallan mermadas o anuladas las resistencias orgánicas

al desarrollo de las predisposiciones constitucionales (3). En contradicción a Bonhoeffer, Specht fundamentó que no existe diferencia entre endógeno y exógeno, ya que los últimos se tratarían de psicosis endógenas producidas por factores externos (3). La diferencia también yace entre la instalación del cuadro: mientras en uno la instalación es progresiva (endógena) el otro es de instalación brusca (exógena) (3).

CLÍNICA

Delgado menciona las características de las psicosis sintomáticas, siendo estos cuadros típicos, generales y no específicos. Son modos inespecíficos de reacción cerebral que originalmente está sano, pero que posterior a la reacción inflamatoria o infecciosa se produce una reacción anormal (1).

Dentro de las psicosis sintomáticas el síntoma cardinal es la alteración de la conciencia, en especial la obnubilación de la misma (3). Aquí se incluyen estados que pasan desde la percepción dificultosa del mundo externo hasta un estado de coma profundo, incluyendo matices intermedios. Aquí el paciente muestra una alteración de la conexión con el mundo externo, que bien podríamos llamar, como menciona Argente, alteraciones de la esfera alopsíquica (16). El sujeto obnubilado por lo general presenta una tendencia al desmedro de las capacidades psíquicas (16). En los casos de obnubilación, se presenta la alteración de uno o varios elementos, de tal forma que la conciencia no está del todo conectada a lo real.

La alteración de la conciencia no es única y aislada, sino que además viene asociada con otros aspectos de suma importancia, como la perplejidad. Otra esfera involucrada es la percepción, se observa una serie de alteraciones perceptuales que en el individuo no dejan huellas persistentes, por lo cual no pueden evocarse finalmente (3). La comprensión de las cosas es difícil para el sujeto, se observa pensamiento embrollado con tiempos de respuesta prolongado para poder asociar las ideas y generar un contenido intelectual producto de los estímulos externos. Con la alteración de la conciencia, viene agregado además el desmedro de la actividad y productividad psíquica, que resulta en una falta de espontaneidad e iniciativa (3).

Durante la primera etapa de la obnubilación es muy frecuente que se pueda despertar la atención ante un estímulo, pero que muy pronto se va perdiendo la energía para luego retornar a un estado aminorado de lo consciente (3). En general se puede decir que se

hallan paralizados todos los procesos mentales, o al menos entorpecidos, frenados y retardados (3).

Además de la obnubilación, un cuadro muy característico de las psicosis sintomáticas es el delirio (3). Cuando se evidencia pues la existencia del delirio, el médico debe tener en mente las diversas etiologías y factores de riesgo que podrían generar el delirio. En el delirio, además del entorpecimiento de la conciencia se encuentra malestar general, desinhibición de los sentimientos, labilidad emocional y una plétora de alucinaciones, fantasías e ilusiones (1).

Cuando el delirio finalmente pasa, es cuando el sujeto no recuerda bien los acontecimientos que ocurrieron durante el mismo (3). En algunas patologías sin embargo, existe la evidencia de una especie de delirio residual. En ciertos casos existe el delirio en estado estuporoso, en donde el paciente está desorientado, no manifiesta otras conductas motoras que las oculares, lentitud en las reacciones y perseveración ideativa, pero el enfermo no se encuentra ni agitado ni ansioso (3). En infecciones muy graves existe la presencia de los delirios musitadores, con musitación constante y obnubilación intensa del sensorio, que preceden finalmente a un coma mortal.

Cuando Bonhoeffer describió las psicosis sintomáticas, en base a los casos clínicos que observó, se dio cuenta que habían diversas condiciones (17):

- a. Delirio Simple.- Bonhoeffer señalaba que este cuadro no estaba limitado a la presencia de fiebre.
- b. Tipo alucinosis (*hallucinosi-like conditions*).- caracterizado por somnolencia e inicio rápido de delusiones de tipo sistematizadas (*Wahnbildung*).
- c. Tipo epiléptico.- se presenta súbitamente en el curso de una enfermedad médica subyacente con agitación motora y/o afectiva, desorientación y juicios erróneos. Un estado de enlentecimiento sin agitación puede predominar en el cuadro clínico.
- d. Condición estuporosa sintomática.- se observa somnolencia, letargo, alteración de la reactividad mental y comprensión, acompañado por una leve euforia. Bonhoeffer señalaba que la somnolencia puede distraer al evaluador, existiendo el riesgo de confundir esta condición con un “estado defectuoso simple” (*Defektzustand*).
- e. Amencia.- Bonhoeffer señalaba que habían “elementos de alucinaciones, fuga de ideas, síntomas psicomotores, cambios emocionales, labilidad de la orientación, dificultad para asociar actividades y somnolencia, así como apariencia vacilante lo que da como resultado incoherencia.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Jaspers refería que la diferenciación de la psicosis sintomáticas verdaderas no es una tarea de sencillo trabajo para el psicopatólogo y el médico general (18). Se debe recordar que las psicosis sintomáticas son cuadros clínicos que se caracterizan por estar ligados a una condición médica ya establecida y conocida, y que por lo tanto están en relación temporal con el curso de la enfermedad (18). Por lo general, los francos cuadros psicóticos sintomáticos se resuelven antes de que la enfermedad médica se resuelva (18). Muchas veces por los síntomas psíquicos no es fácil poder establecer el diagnóstico, dado que es frecuente que se vean síntomas esquizomorfos en pacientes con psicosis sintomáticas, por ejemplo (18). Es por ello que Jaspers propone tres pasos para poder clarificar el diagnóstico de una psicosis sintomática:

- Hacer el diagnóstico diferencial entre la enfermedad que está generando la psicosis sintomática y otros cuadros médicos y psíquicos (18).
- El reconocimiento de la forma de psicosis que produce la enfermedad médica, sin tergiversar la información con respecto a los antecedentes (procesos psicóticos anteriores, ya sea actuales o pasados) que dicho sujeto pudiese tener (18).
- Hay dependencia entre el proceso subyacente y la psicosis sintomática, de tal forma que si se altera el proceso primario, esto afecta también al estado psíquico (18).

Con relación al curso de las psicosis sintomáticas, por lo general se curan cuando paralelamente está resolviéndose la enfermedad somática que la desencadenó (3). Cuando los síntomas psicóticos aparecen de forma brusca, es indicador casi fidedigno, aunque no patognomónico de la presencia de un factor exógeno (3). En general, si hablamos de una resolución transitoria, en donde solamente ocurre un evento psíquico anormal, podemos percatarnos que, la resolución de la enfermedad somática coincide con la resolución de lo psíquico (3). En algunos casos, como lo narrado, puede tratarse de un estado transitorio, pero en otros casos de un estado recurrente, cíclico, con exacerbaciones y remisiones (19–21).

Bonhoeffer señalaba que el pronóstico estaba en relación con determinada tipología, así proponía los siguientes tipos:

- a. Delirio agudo.- presenta un mal pronóstico.
- b. Estado hiperestésico – emocional.- se trata de un término propuesto por Bonhoeffer y que consiste en tendencia al llanto, hipersensibilidad

a los estímulos mentales y sensitivos, nerviosismo, cansancio, incremento de la velocidad de respuesta y perturbaciones de la memoria. Puede evolucionar a una cura completa o al deceso, dependiendo de la condición subyacente.

- c. Tipo pseudoparalítico.- el sujeto presenta falta de interés, euforia, amnesia, juicio empobrecido, así como síntomas de carácter neurítico, espinal o cerebral. El curso va hacia la recuperación. Si bien el tratamiento de la condición médica intercurrente por lo general resulta en una resolución de la sintomatología psicótica, esto no ocurre siempre y los síntomas psicóticos pueden persistir todavía por mucho tiempo después de la resolución de la causa médica que los indujo (19–21).

El manejo sintomático del delirio se debe aplicar cuando los síntomas psíquicos interfieren en el manejo clínico del paciente, cuando la conducta del paciente es amenazante o querellante ante su propia integridad o hacia la de los demás, y cuando los síntomas producen malestar en otros pacientes (9). Los síntomas y conductas que ameritan tratamiento son: ansiedad intensa, temor, delirios paranoides, insomnio, alucinaciones, irritabilidad, cólera, inquietud grave, hiperactividad incesante, agresividad y acciones autolesivas (9).

Las benzodiazepinas por lo general se emplean en pacientes delirantes por abstinencia de alcohol y otras drogas como abuso a las mismas (9). Sin embargo, en la gran mayoría de pacientes es importante no utilizar estos fármacos (6,9). Se sabe con certeza que se puede producir cuadros delirantes empleando una dosis por encima de 20 mg/día de lorazepam (6). Por lo tanto, se prefiere evitar el uso de benzodiazepinas, habiéndose evidenciado que el uso de la dexmedetomidina en reemplazo de las benzodiazepinas comúnmente empleadas reduce la posibilidad de manifestar un cuadro delirante (6).

En la actualidad, se ha sugerido a las estatinas como una nueva tentativa terapéutica para el tratamiento de las psicosis sintomáticas, en especial del delirio (7,10). Esta hipótesis se basa en el hecho de que el delirio está fuertemente asociado con un estado proinflamatorio resultando en una activación de la microglía, lesiones isquémicas/hemorrágicas, apoptosis neuronal e interrupción de la barrera hematoencefálica (7,10). Todo esto fue puesto a prueba en ratones, viéndose que las estatinas tienen propiedades antiinflamatorias, y mejoran las alteraciones cognitivas. Katznelson y colaboradores han evidenciado que el uso preoperatorio

de las estatinas en la cirugía cardiaca tenía un efecto protector de cuadros delirantes (7,10).

En general, todo médico debe conocer que las benzodiazepinas, los opioides (aunque no se muestren datos concluyentes) y las medicaciones con propiedades anticolinérgicas, son precipitantes de los cuadros psicóticos sintomáticos, en especial de cuadros delirantes (6).

Algunos estudios sugieren que bloqueando el sistema dopaminérgico con neurolepticos, y reduciendo la exposición a lorazepam se reduciría la severidad sintomática y la duración entre los pacientes hospitalizados, sobre todo con aquellos pacientes en unidad de cuidados intensivos y adultos mayores (22). No hay evidencia de que los antipsicóticos atípicos sean mejores que el haloperidol (22). Cuando se emplean dosis bajas de haloperidol se ha evidenciado que reduce la severidad del delirio en pacientes con cirugía de cadera (22).

El delirio relacionado a hipnóticos - sedantes, y por alcohol, debe de ser manejado con benzodiazepinas (9). Sin embargo, las benzodiazepinas siguen siendo inefectivas para pacientes con delirios no alcohólicos (22).

El pronóstico de las psicosis sintomáticas suele ser benigno, con recuperación de las facultades psíquicas (3). El pronóstico muchas veces depende de la enfermedad causal que ha producido el cuadro clínico (3). El buen estado general es indicio, a grandes rasgos, de un buen pronóstico (3). Otras veces el pronóstico es difícil de acertar debido a que pueden remitir los síntomas psíquicos, mientras se agravan los somáticos y viceversa (3). Son indicadores de mal pronóstico: la profundidad de la obnubilación del sensorio, delirio, agitación psicomotriz e insomnio (3). Dentro de las descripciones de la psicosis sintomáticas, Bonhoeffer describió un signo de pronóstico sombrío, como la presentación de síntomas irritativos en el facial y el glossofaríngeo, como también son signos de pronóstico lúgubre el mutismo y el delirio de aparición brusca (3).

Correspondencia:

Bruno Pedraz Petrozzi
Calle el Horizonte 155, La Planicie, La Molina. Lima
012, Perú.
Correo electrónico: bruno.pedraz@upch.pe

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Delgado H. Curso de Psiquiatría. 6th ed. Lima: Fondo Editorial UPCH; 1993.p. 485p.
2. Real Academia Nacional de Medicina. De Medicina RAN. Anales de la Real Academia Nacional de Medicina 1962; 79(2) LXXIX; Disponible en: <http://books.google.com.pe/books?id=ln37AyW4XXYC>
3. Vallejo - Najera J. Tratado de psiquiatría. 3rd ed. Madrid: Salvat; 1978.
4. Nágera AV. Tratado de psiquiatría. Madrid: Salvat; 1944. Disponible en: <http://books.google.com.pe/books?id=rZS7MwEACAAJ>
5. Derito N, Martínez G, Monchablon A. Psicosis de base somática. Alcmeon. 2009;15(4): 223-267.
6. Vasilevskis EE, Han JH, Hughes CG, Ely EW. Epidemiology and risk factors for delirium across hospital settings. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2012;26(3):277-87.
7. Banh HL. Management of delirium in adult critically ill patients: an overview. J Pharm PharmSci. 2012; 15(4): 499-509.
8. Brummel NE, Girard TD. Preventing delirium in the intensive care Unit. Critical Care Clinics. 2013; 29(1):51-65.
9. Plaza L. Cuadernos de Neurología. Santiago de Chile: Pontificia Universidad Católica; 1992 (Citado el 11 de enero del 2014) Disponible en: http://escuela.med.puc.cl/publ/cuadernos/cuadernos_92/pub_09_92.html
10. Hipp DM, Ely EW. Pharmacological and nonpharmacological management of delirium in critically ill patients. Neurotherapeutics. 2012;9(1):158-75.
11. Alcerro C. Psicosis sintomaticas. Revista Medica Hondureña. 1943; 1: 73-78.
12. Conti F. Fisiología Medica. Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España S.L.; 2010.
13. Rome H, Braceland F. The psychological response to ACTH, cortisone, hydrocortisone, and related steroid substances. Am J Psychiatry. 1952;108(9):641-51.
14. Gil Lemus LM, Sarmiento Suárez MJ. Psicosis inducida por esteroides. Revista Colombiana de Psiquiatría. 2007;36:542- 550.
15. Hirsch SR, Shepherd M. Themes and variations in European psychiatry: an anthology. Virginia: University Press of Virginia; 1974.
16. Argente HA, Álvarez ME. Semiología médica: fisiopatología, semiotecnia y propedeútica. Enseñanza basada en el paciente. Médica Panamericana; 2005. (Citado el 11 de enero del 2014) Disponible en: <http://books.google.com.pe/books?id=22ALNKLpMcC>
17. Neumarker K-J. Karl Bonhoeffer and the concept of symptomatic psychoses. Hist Psychiatry. 2001; 12(46):213-26.
18. Jaspers K. Psicopatología General. 2nd ed. México: Fondo de Cultura Economica; 2010.
19. Rigatelli M, Ferrari S, Barbanti - Silva V. Disturbo psicotico dovuto a una condizione medica generale. II Scuola Invernale di Psichiatria (Catania, 26 Febbraio - 2 Marzo 2007);2007. (Citado el 11 de enero del 2014) Disponible en: https://www.google.com.pe/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cad=2&cad=rja&ved=0CDgQFjAB&url=http%3A%2F%2Fwww.medeacom.it%2Fpublic%2Ffiles%2Fuploaded%2Fimages%2FwinterSchool07%2Fslides%2Fmarco%2520rigatelli.ppt&ei=oob5UvW8EsBAkQf08IGIAw&usg=AFQjCNEg80IBnFPxaoYSTb_IDM8O_IbY4g
20. Salzillo G. Disturbo psicotico dovuto a una condizione medica Generale. 2010. (Citado el 11 de enero del 2014) Disponible en: <http://physislog.net/2010/09/12/disturbo-psicotico-dovuto-a-una-condizione-medica-generale/>
21. Aliño JJLI, Miyar MV, Association AP. DSM-IV-TR: manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Madrid: HarcourtBrace de España SA; 2002. (Citado el 11 de enero del 2014) Disponible en: <http://books.google.com.pe/books?id=m6Wdcfn80DwC>
22. Khan BA, Zawahiri M, Campbell NL, Fox GC, Weinstein EJ, Nazir A, et al. Delirium in hospitalized patients: Implications of current evidence on clinical practice and future avenues for research-A systematic evidence review. J Hosp Med. 2012; 7(7):580-9.

Recibido: 11/05/2014 Aceptado: 02/06/2014
--