**Partea a II a ASPECTE CLINICE NOZOGRAFICE SI TERAPEUTICE**

**-- TULBURARILE DE PERSONALITATE**

 **-- TOXICOMANIILE SI ALCOOLISMUL / PSIHOZELE ALCOOLICE**

**-- PATOLOGIA PSIHIATRICA SECUNDARA**

**-- TULBURARILE NEVROTICE**

**-- TULBURARILE PSIHOTICE NON-AFECTIVE SI TULBURARILE PSIHOTICE AFECTIVE**

**--TULBURARILT DETERIORATIV- COGNITIVE DE TIP DEMENTIAL (NEURODEGENERATIVE SI NON-NEURODEGENERATIVE)**

**-- NEDEZVOLTARILE COGNITIVE**

 **2.1 TULBURĂRILE DE PERSONALITATE (PSIHOPATIILE):**

**DEFINIŢIE, CLASIFICARE, CARACTERISTICI, PRINCIPII DE TRATAMENT**

Personalitatea este considerată ca şi reprezentarea în totalitate a caracteristicilor emoţionale şi comportamentale, stabile şi predictibile, evidente în viaţa de zi cu zi, existând o tipologie a personalităţilor descrise de medicina tradiţională, semnificând posibilitatea de identificare a unor categorii diferenţiate a indivizilor umani în funcţie de caracteristicile personalităţii.

Tipologia personalităţii poate predicţiona boli somatice sau boli psihice, putând fi încadrate în anumite condiţii în categoria factorilor de risc. Recunoaşterea tipologiei personalităţii ca şi potenţial factor de risc poate determina atitudini de tip profilactic. Este recunoscut faptul că în patologia cardiovasculară se discută de tipuri de comportament şi personalitate ce se corelează semnificativ cu riscul de infarct miocardic, iar în psihiatrie, de tipuri de personalitate premorbide ce pot anunţa riscul dezvoltării unei patologii psihiatrice majore, definite ca trăsături de personalitate premorbide. şi nu personalităţi premorbide.

Tulburarea de personalitate reprezintă caracteristicile stabile şi permanente ce depăşesc variaţiile “normale”, sunt rigide, maladaptative şi duc la suferinţă sau perturbări ale vieţii sociale, familiale, profesionale.

Termenul de psihopatie folosit de psihiatria clinică descriptivă clasică definea un complex de tulburări psihiatrice a căror intensitate era situată între nevroze şi psihoze şi era caracterizată prin comportament antisocial. Kurt Schneider a definit în manieră plastică psihopatul ca fiind acea persoană care suferă şi îi face pe cei din jurul său, la rândul lor, să sufere.

Psihiatria actuală, datorită dificultăţilor de încadrare nosografică a înlocuit termenul de psihopatie cu cel de tulburări de personalitate prin care se înţelege o deviaţie de la accepţiunea standard a comportamentului normal şi se regăseşte într-un pattern comportamental ce poate caracteriza un anumit model al unei tipologii specifice pentru fiecare subclasă a tulburării de personalitate.

Semnificaţia lor clinică este importantă, deoarece poziţionarea unei tulburări de personalitate poate fi corelată sau nu cu factori etiopatogenici:

* vulnerabilitatea genetică determină tulburarea de personalitate de tip nuclear, trăsături de personalitate dizarmonică ce apar precoce, încă din perioada copilăriei;
* vulnerabilitatea socială, reprezentată de condiţii particulare, fie traumatice, fie prin învăţare negativă, determină dezvoltările dizarmonice de personalitate, tulburări de personalitate prin mecanisme de dezvoltare;
* vulnerabilitatea biologică cerebrală, reprezentată de orice factor toxic, infecţios, traumatic, vascular etc. ce determină o leziune a creierului şi provoacă o expresie comportamentală de tip tulburare de personalitate.

Aceste categorii sunt tulburările de personalitate prin mecanisme de dezvoltare sau organizare lezională a personalităţii.

*O observaţie specială pentru această subcategorie a tulburărilor de personalitate se adresează pacienţilor cu suferinţe somatice acute sau cronice care determină perturbări ale funcţionării metabolice, oxigenării sau perfuziei sanguine a creierului şi care antrenează modificări ale structurilor cerebrale, fiind aşa-numitele tulburări de personalitate de tip lezional cerebral secundare unor condiţii somatice şi reprezintă cel mai frecvent categoria de bolnavi somatici etichetaţi ca şi „pacienţi dificili“.*

* vulnerabilitatea psihopatologică reprezentată de tulburările de personalitate, consecutive unui eveniment psihopatologic sever (stare psihotică) reprezentând tulburările de personalitate de tip defectual secundare unei poziţii premorbide psihotice.

**Date epidemiologice generale**

Se estimează că prevalenţa în populaţia generală este de 10%, iar în condiţiile utilizării unei metodologii riguroase (interviuri structurate) aceasta poate creşte până la 14,8%. Distribuţia pe sexe este diferită, conform datelor DSM IV TR, tulburările de personalitate din clusterul de tip A predominând la bărbaţi, iar cele din clusterul de tip B la femei. Apariţia tulburărilor de personalitate poate fi favorizată de circumstanţe socio-economice, culturale sau etno-sociale.

Tulburările de personalitate se situează pe Axa II a diagnosticului multiaxial şi necesită o diferenţiere riguroasă faţă de variantele „normale“ ale diferenţelor temperamentale sau a unor trăsături de personalitate ce reprezintă schiţe incomplete ale veritabilelor tulburări de personalitate. Diagnosticul de tulburare de personalitate trebuie să îndeplinească criteriile clinice.

Tulburările de personalitate asociază frecvent comorbidităţi psihiatrice: tulburări psihotice, afective, anxioase, de comportament alimentar sau manifestări antisociale, adicţii, gamblingul patologic. Riscul suicidar este estimat în cadrul tulburărilor de personalitate ca şi ridicat.

Dezorganizarea comportamentală favorizează comorbidităţi somatice: infecţia HIV, TBC, ciroza hepatică, boli cardiovasculare grave, alte boli cu transmisie sexuală.

Se estimează că o condiţie somatică comorbidă cronică favorizează dezvoltarea tulburărilor de personalitate.

**Clasificarea actuală** a tulburărilor de personalitate se bazează pe cele două instrumente nosografice de analiză statistică psihiatrică, DSMIVTR şi ICD-10.

Clasificarea DSM IV TR subîmparte tulburările de personalitate în trei clustere (grupuri) distincte:

* Clusterul A: cuprinde tulburările de personalitate paranoide, schizoide, schizotipale;
* Clusterul B: cuprinde tulburările de personalitate antisociale, borderline, histrionice, narcisice;
* Clusterul C: cuprinde tulburările de personalitate evitante, dependente, obsesiv-compulsive (anxioşi);
* Alte subtipuri ale tulburărilor de personalitate necuprinse în cele trei clustere definitorii sunt reprezentate de tulburările de personalitate pasiv-agresive şi depresive.

 Clasificarea ICD-10 se bazează pe faptul că în acest sistem tulburările de personalitate reprezintă o „tulburare de personalitate specifică şi severă“, cu apariţie precoce, din perioada copilăriei şi care perturbă semnificativ capacitatea individului de adaptare şi relaţionare cu sine şi cu ceilalţi. Principalele forme ale tulburărilor de personalitate conform sistemului ICD-10 sunt:

* tulburare de personalitate paranoidă;
* tulburare de personalitate schizoidă;
* tulburare de personalitate disocială;
* tulburare de personalitate instabilă emoţional;
	+ tip impulsiv;
	+ tip borderline;
* tulburare de personalitate histrionică:
* tulburare de personalitate anancastă;
* tulburare de personalitate evitantă;
* tulburare de personalitate dependentă;
* alte tulburări specifice de personalitate;
* tulburări de personalitate nespecificate.

 Indiferent de tipologia tulburării de personalitate, în recunoaşterea unei asemenea patologii sunt relevante următoarele aspecte:

* perturbarea semnificativă a integrării sociale cu dificultăţi de a stabili relaţii comportamentale conforme cu normele sociale;
* încălcări ale normelor sociale frecvente şi evidente;
* prezenţa acestor trăsături este constantă, urmărind ca un fir roşu întreaga existenţa a individului, posibil din mica copilărie;
* dezvoltarea cognitivă este normală, de multe ori peste medie, în contrast cu incapacitatea de armonizare a cogniţiei cu emotivitatea;
* trăsăturile specifice, pattern-ul unei tulburări de personalitate, sunt identice pe perioada existenţei, dar pot suferi amplificări (decompensări de tip psihotic), agravări comportamentale datorită vulnerabilităţii acestei categorii de bolnavi pentru consumul abuziv al alcoolului sau al drogurilor ilicite şi a unui spirit antisocial ce determină aglutinarea în veritabile grupuri infracţionale, sau comorbidităţi de intensitate nevrotică predominent anxioase sau depresive, corelate sau nu cu evenimente psihotraumatice;
* pacientul cu tulburare de personalitate nu-şi recunoaşte incapacitatea de adaptabilitate sau capacitatea de a produce disensiuni la nivelul micro- sau macrogrupului, proiectând vinovăţia pe ceilalţi;
* în condiţiile existenţei unei comorbidităţi somatic sau psihiatrice, pacientul cu tulburare de personalitate prezintă o foarte slabă aderenţă şi complianţă la tratament, fiind în permanenţă nemulţumit de rezultatele terapiei, contestând diagnosticul şi au o mare capacitate de inducţie asupra aparţinătorilor, pacienţilor, organelor legale abilitate, situându-se pe o poziţie revendicativ-procesuală.

 În aceste condiţii, recunoaşterea precoce a pacienţilor cu tulburări specifice de personalitate este importantă, impunând din partea echipei medicale de îngrijire un comportament şi o comunicare adecvate.

 **Criteriile de diagnostic** ce uşurează recunoaşterea precoce a tulburărilor de personalitate sunt:

* un pattern durabil de comportament şi trăire emoţională, care deviază semnificativ de la normele socio-culturale ale individului în relaţie cu micro- sau macrogrupul social, manifestat în următoarele arii:
	+ cogniţie (cum percepe şi interpretează pe sine, pe alţii, evenimentele) cu menţiune expresă a nivelului cognitiv normal;
	+ afectivitate (intensitate, labilitate, adecvare);
	+ relaţii interpersonale;
	+ controlul impulsurilor;
* acest pattern este inflexibil, dominant şi repetitiv, regăsit într-o multitudine de situaţii personale şi sociale, provocând suferinţă şi disfuncţii sociale, profesionale, familiale, atât pentru sine, cât şi pentru ceilalţi, fenomene ce pot fi identificate, ieşind în evidenţă încă din copilărie sau adolescenţă.

 Prezentăm succint principalele tulburări de personalitate cu criteriile ICD-10:

 *Tulburarea de personalitate paranoidă* se caracterizează prin:

* sensibilitate excesivă la eşecuri şi refuzuri;
* tendinţa de a purta ranchiună constant unor persoane cheie, considerate responsabile de eşec sau refuzul unei anumite solicitări;
* suspiciune şi o tendinţă larga de a distorsiona trairile, prin considerarea greşita a acţiunilor neutre sau prietenoase ale altora drept acte de ostilitate sau de dispreţ;
* un sentiment combativ şi tenace de susţinere a drepturilor personale care nu e în conformitate cu situaţia reală;
* suspiciuni recurente, fără justificare, în ceea ce priveşte fidelitatea soţului/soţiei sau a partenerului sexual;
* tendinţa catre o stima de sine excesivă, manifestată printr-o atitudine persistentă de referinţă şi evidenţiere a calităţilor proprii;
* preocupări privind explicarea prin “conspiraţii” lipsite de substanţă a evenimentelor care implică pacientul sau lumea în general.

 În cadrul acestei tipologii de personalite sunt incluse ca subtipuri posibile tulburarea de personalitate paranoidă expansivă, cverulentă, fanatică şi senzitivă. Acest tip de personalitate necesită un diagnostic diferenţial minuţios cu tulburările delirante sau tulburările psihotice consecutive consumului de alcool sau substanţe toxice, schizofrenia paranoidă sau tulburări psihotice de tip delirant cronic secundare unor boli organice cerebrale, boli somatice cronice sau deteriorări datorate vârstei înaintate.

 *Tulburarea de personalitate schizoidă* se caracterizează prin:

* răceală emoţională, detaşare sau afectivitate aplatizată;
* capacitate limitată de a-şi exprima sentimentele faţă de alţii;
* indiferenţă aparentă faţă de laudă sau critici adresate de ceilalţi şi limitarea activităţilor care oferă plăcere;
* interes scăzut în a avea experienţe sexuale cu o altă persoană (luând în considerare vârsta);
* preferinţa aproape invariabila pentru activităţi solitare;
* preocupari excesive pentru fantezii şi introspecţie;
* lipsa prietenilor apropiaţi sau a relaţiilor bazate pe încredere (sau având numai una) sau a unei dorinţe de a stabili astfel de legături;
* insensibilitate marcată faţă de respectarea normelor sociale şi a convenţiilor.

 Necesită o diferenţiere de sindrom Asperger, tulburare delirant, tulburare schizoidă a copilariei, schizofrenie, tulburare schizotipală, tulburare de personalitate disocială. O cerinţă dificilă a diagnosticului diferenţial este separarea de existenţa unei tulburări depresive sau a unei depresii prodromale în contextul unei suferinţe organice grave (sindromul depresiv paraneoplazic).

 *Tulburare de personalitate disocial*ă este tipul de personalitate cel mai apropiat de definirea clasică a noţiunii de psihopatie, termenul de disocial fiind preferat pentru a scoate din uz folosirea excesivă în contexte inadecvate a termenului de psihopat, termen cu valenţe evident stigmatizante. Aceasă tulburare se caracterizează prin:

* răceală şi indiferenţă afectivă faţă de sentimentele şi suferinţele altora;
* atitudine marcată şi persistentă de iresponsabilitate şi dispreţuire pentru norme sociale, reguli şi obligaţii;
* incapacitatea de a menţine relaţii sociale de durată, în contrast cu relativa uşurinţă în stabilirea acestora;
* toleranţă foarte scazută la frustrare şi un prag scăzut de control al tendinţelor de a manifesta agresivitate, inclusiv a violenţei, cu o predilecţie pentru acte antisociale grave;
* incapacitatea de a trăi sentimentul de vină sau de a învăţa din experienţă, în special din pedepse, fiind o veritabilă provocare în sistemele penitenciar-educaţionale;
* înclinaţia marcată de a da vina pe alţii, sau pentru a oferi explicaţii plauzibile pentru un comportament care a adus pacientul în conflict cu societatea.

 Acest tip de personalitate a mai fost definit ca personalitate amorală, antisocială, asocială, psihopată şi sociopată.

 *Tulburarea de personalitate instabilă emoţional, atitudinal şi comportamental* se caracterizează printr-o tendinţă accentuată de a acţiona impulsiv, fără luarea în considerare a consecinţelor, împreună cu o versatilitate afectivă. Capacitatea de a planifica poate fi minimă, iar izbucnirile de furie intensă pot duce adesea la violenţă sau la "explozii comportamentale"; acestea au loc cu usurinţă când sunt criticate actele impulsive sau împiedicate de către alţii. Două variante ale acestei tulburări de personalitate sunt specificate şi amandoua au în comun această caracteristică generală de impulsivitate şi lipsă de autocontrol.

 Subtipuri ale Tulburării de personalitate instabilă emoţional, atitudinal şi comportamental:

* *de tip impulsiv*
	+ caracteristicile predominante sunt instabilitate emoţională şi lipsa controlului impulsurilor. Exploziile de violenţă sau de comportament agresiv sunt obisnuite, în special ca răspuns la criticile altora.
	+ include tulburarea de personalitate exploziv-agresivă;
	+ impune excluderea tulburării de personalitate disocială.
* *de tip borderline*
	+ mai multe dintre caracteristicile de instabilitate emoţională sunt prezente;
	+ în plus imaginea despre sine a pacientului, ţelurile şi preferinţele sale interne (inclusiv cele sexuale) sunt adesea neclare sau tulburate.
	+ tendinţă excesivă de implicare în relaţii intense si instabile, favorizând apariţia crizelor emoţionale repetate, în scopul evitării abandonului, inclusiv şantajul emoţional cu ameninţări de suicid sau acte de auto-vătămare ce se pot declanşa şi pot fi de o gravitate majoră.

 *Tulburarea de personalitate histrionica* este caracterizată prin:

* dramatizare, teatralitate, expresie exagerată a emoţiilor;
* sugestibilitate, uşor de influenţat de alţii sau de împrejurări;
* afectivitatea superficială şi instabilă (cameleonism afectiv);
* căutarea continuă a situării în centrul atenţiei celorlalţi;
* atenţie exagerată acordată atractiei fizice utilizând o permanentă activitate de seducţie prin înfăţişare sau comportament, seducţie lipsită de conţinut afectiv-emoţional şi urmărind de obicei un scop “publicitar”.
* egocentrism, auto-indulgenţă, dorinţa continuă de a fi apreciat şi comportament persistent de manipulare a celorlalţi în scopul realizării propriilor nevoi.

Personalitatea de tip histrionic a mai fost etichetată şi ca tulburare de personalitate isterică şi psihoinfantilă.

 *Tulburare de personalitate anancastă* se caracterizează prin:

* sentimente de îndoială şi de prudenţă excesivă;
* preocuparea excesivă cu detalii, reguli, liste, ordine, organizare sau de program;
* perfecţionism care interferează cu realizarea sarcinii;
* conştiinciozitate, scrupulozitate excesivă şi preocupări nenecesare privind eficienţa până la excluderea plăcerii şi a relaţiilor interpersonale;
* pedanteria excesivă şi aderenţa la convenţiile sociale;
* rigiditatea şi încăpăţânare;
* insistenţa nerezonabilă din partea pacientului ca ceilalti sa respecte exact modul sau de a acţiona sau rezistenţa nerezonabilă a pacientului de a permite celorlalţi să facă ceva;
* intruziunea unor gânduri sau impulsuri insistente şi suparatoare (componenta obsesională sau fobică).

 A mai fost definită ca şi tulburarea de personalitate obsesivă şi/sau compulsivă. Tulburarea de personalitate anancastă necesită un diagnostic diferenţial dificil de tulburarea obsesiv-compulsivă sau de manifestări obsesiv-compulsive cu caracter atipic prezente în prodromul schizofreniei.

 Personalitatea anancastă poate fi un înveliş de camuflaj a unei personalităţi de tip paranoid, prezentarea scenică ca şi personaj anancast fiind mult mai convenabilă decât denumirea de actor paranoid. Personalitatea anancastă de diferenţiază de tulburarea depresivă a vârstnicului, iar acest tip de personalitate, în condiţiile unei boli somatice, determină o aderenţă şi o complianţă de foarte bună calitate, fiind pacienţii ce respectă cu riogurozitate indicaţiile terapeutice.

 *Tulburarea de personalitate anxios-evitantă* caracterizată prin:

* sentimente persistente şi generale de tensiune şi ingrijorare;
* credinţa că este incapabil de a face faţă solicitărilor de tip social, personal neatrăgător sau inferior altora;
* preocuparea excesivă şi convingerea de a fi criticat sau respins pe plan social, profesional sau emoţional;
* dorinţa de a evita relaţiile cu oamenii, dacă nu este sigur că este agreat;
* restricţii în stilul de viaţă din cauza nevoii de securitate fizică;
* evitarea activităţilor sociale sau profesionale care implică contacte interpersonale semnificative din cauza fricii de a fi criticat sau respins, prezentând o hipersensibilitate la critici.

 *Tulburarea dependentă de personalitate* caracterizată prin:

* încurajarea sau autorizarea acordată altora de a lua decizii foarte importante pentru viaţa pacientului;
* subordonarea nevoilor personale faţă de nevoile celor de care pacientul este dependent şi supunerea exagerată la dorinţele acestora;
* refuzul de a face chiar şi cererile rezonabile persoanelor de care depinde;
* senzaţie de disconfort sau neajutorare din cauza fricii exagerate de a fi incapabil să-şi poarte singur de grijă;
* preocuparea însoţită de temeri de a fi abandonat de către o persoană cu care are o relaţie strânsă şi de a fi lăsat să-şi poarte singur de grijă;
* capacitate limitată de a lua decizii de zi cu zi fără a primi sfaturi exagerate şi asigurări repetate din partea celorlalţi;
* auto-perceperea pacientului ca neajutorat, incompetent, lipsit de putere.

 A mai fost definită ca şi tulburare de personalitate astenic, inadecvată, pasivă şi defetistă.

 Tulburarea de personalitate anxios-evitantă şi Tulburarea dependentă de personalitate se întrepătrund, prezentând dificultăţi în diagnosticul diferenţial cu tulburările anxioase şi obsesiv-compulsivă şi depresie.

 Capitolul nosografic al tulburărilor de personalitate rămâne în continuare deschis, existând încă foarte multe discuţii privind tipologia acestora, motiv pentru care unele variante au fost încadrate în aşa-numitele *Tulburări de personalitate nespecificată*.

 Tulburările de personalitate necesită diferenţierea de organizările lezionale de personalitate, organizări lezionale ce pot îmbrăca pattern-uri tipologice asemănătoare celor prezentate în clasificările DSM IV TR sau ICD-10, dar care sunt declanşate sau în legătură de cauzalitate directă cu un eveniment traumatic, toxic, infecţios, vascular ce determină o agresiune asupra substanţei cerebrale. În cazul unei asemenea tulburări lezionale de personalitate se discută de o veritabilă fractură a personalităţii, întrucât pacientul până la evenimentul lezional-cerebral nu a prezentat niciuna din trăsăturile personalităţii patologice pe care o dezvoltă ulterior. În cadrul organizrăii lezionale de personalitate poate fi prezent un deficit cognitiv de modelul Mild Cognitive Impairment. Organizarea lezională de personalitate poate asocia şi modificări din sfera neurologică, plecâmd de la deficite senzoriale, senzitive sau motorii de intensităţi variabile şi terminând cu manifestări de tip convulsivant.

 Asocierea modificărilor de personalitate cu manifestări neurologice şi deficit cognitiv era etichetată în psihiatria clinică descriptivă sub termenul de encefalopatie.

 Evoluţia tulburărilor de personalitate este cronic progredientă, cu o tendinţă continuă la agravare, în special în comportamentul social. Prezenţa tendinţelor toxicofile, a comportamentelor agresive sau a tentativelor autolitice determină comorbidităţi somatice grave, dependenţe faţă de alcool sau substanţe ilegale sau leziuni cerebrale secundare comportamentelor vădit antisociale care limitează posibilităţile de recuperare determinând un prognostic defavorabil. Din punct de vedere social, prognosticul poate fi perturbat de numeroase acţiuni sociale cu consecinţe medic-legale variate de la banalul furt, până la crimele în serie.

 Pacienţii cu tulburări de personalitate necesită următoarele atitudini:

* depistarea precoce, în scopul evitării agravării evoluţiei şi corectării manifestărilor discomportamentale;
* evaluarea continuă a nivelului cognitiv, în scopul identificării unei posibile tulburări neurodegenerative;
* evaluarea funcţiilor senzoriale, deficitele senzoriale favorizând deficitele adaptative, iar corectarea acestora ameliorând suferinţa comportamentală;
* evaluarea continuă a stării somatice pentru depistarea comorbidităţilor ce ar putea întreţine factorii de vulnerabilitate cerebrală (diabetul zaharat, hipo- şi hipertensiunea arterială, discrazii sanguine, boli neoplazice);
	+ *multe malformaţii congenitale cardiace considerate minore şi nedepistate pot determina asemenea comportamente disociale.*
* examinarea complexă psihiatrică şi psihometrică pentru a evita eroarea de diagnostic a debutului comportamental “pseudo-psihopatic” al unei psihoze majore;
* implicarea responsabililor sociali pentru depistarea factorilor de micro- şi macroclimat cu efect defavorabil, iar în condiţiile riscului de contaminare discomportamentală prin imitaţie socială, extragerea subiectului şi înscrierea într-un program de protecţie şi reabilitare socială pentru categorii sociale şi etnice defavorizate.
* utilizarea pentru microgrupurile sociale ţintă a programelor sociale profilactice privind abuzul de alcool şi substanţe psihoactive ilegale.

 **Principii de tratament**

 Se consideră că mijloacele terapeutice medicamentoase sau psihoterapice sunt limitate ca şi eficacitate în tratamentul tulburărilor de personalitate. Terapia îşi propune următoarele ţinte:

* ameliorarea manifestărilor discomportamentale sau a stărilor disforice ego-distonice;
* tratamentul decompensărilor depresive sau psihotice sau a manifestărilor de tip anxios;
* corectarea comportamentelor determinate de modificările structural-organice de personalitate;
* reabilitarea psihosocială.

 Mijloacele terapeutice medicamentoase au eficacitate discutabilă, nici o clasă de medicamente psihotrope neavând indicaţii validate şi aprobate de FDA (Federal Drug Administration – SUA) pentru diagnosticul de tulburare de personalitate.

 Terapia medicamentoasă poate fi efectuată numai la solicitarea şi cu acordul pacientului, tratamentul obligatoriu neputând fi aplicat întrucât pacientul cu tulburare de personalitate are discernământul şi responsabilitatea faptelor sale. În condiţiile limitate precizate, principalele medicamente psihotrope folosite sunt:

* medicaţia antidepresivă corectează dispoziţia depresivă a pacienţilor, inhibitorii selectivi de recaptare ai serotoninei (ISRS) putând ameliora şi impulsivitatea, irascibilitatea sau tendinţele adictive;
* medicaţia timostabilizatoare, reprezentată de substanţe antiepileptice, poate corecta stările disforice şi manifestările impulsiv agresive, având o indicaţie specială pentru organizările lezionale ale personalităţii;
* medicaţia anxiolitică este dezavuată, favorizând dependenţa medicamentoasă şi toxicomania medicamentoasă, preferându-se în locul benzodiazepinelor antidepresivele cu acţiune anxiolitică sau substanţele antipsihotice atipice;
* medicaţia antipsihotică atipică este preferată neurolepticelo rclasice datorită efectelor secundare mult mai puţin exprimate şi a acţiunii sedative şi antidepresive de bună calitate. Utilizarea acestui grup de medicamente este indicată în cursul decompensărilor psihotice sau în condiţiile existenţei uneor manifestări antisociale cu risc auto- sau heteroagresiv, situaţie în care pot fi utilizate în condiţiile consimţământului informat acceptat antipsihoticele cu acţiune prelungită injectabile.

 Deşi în mod clasic mijloacele psihoterapice erau contraindicate în condiţiile diagnosticului de tulburare de personalitate, unele şcoli psihoterapice susţin rezultate pozitive prin tehnici de psihoterapie cognitiv-comportamentală, tehnici dialectic-comportamentale, terapii psihodinamice şi tehnici psihoeducaţionale. Problematica ridicată de utilizarea psihoterapiilor, deşi bazată pe puncte de vedere diametral opuse, poate aduce beneficii în soluţionarea episoadelor de decompensare psihotică a pacienţilor.

**2.2. TOXICOMANIILE ŞI ALCOOLISMUL:**

**DEFINIŢIE, CLASIFICARE, SIMPTOMATOLOGIE, INVESTIGAŢII,**

**PRINCIPII DE TRATAMENT ŞI DE RECUPERARE.**

**MANIFESTĂRILE PSIHOTICE DETERMINATE DE SUBSTANŢE PSIHOACTIVE.**

**2.2.1 TOXICOMANIILE**

Tulburările psihice de intensitate psihotică cunoscute în pshiatria clasică descriptivă ca şi psihoze toxice sunt de fapt tulburări psihotice induse de substanţe psihoactive. Orice substanţă care influenţează activitatea neuronală poate provoca modificări psihiatrice, cognitive şi comportamentale, motiv pentru care aceste substanţe au fost definit ca şi substanţe psihoactive.

Cele mai frecvente substanţe psihoactive ce sunt implicate în etiopatogenia unor tulburări de intensitate psihotică sunt reprezentate de alcool şi substanţe psihoactive ilegale (droguri).

Noţiunea de toxicomanie este predominent legată de consumul de substanţe psihoactive, în timp ce noţiunea de alcoolomanie sau alcoolism este legată de consumul excesiv şi necontrolat de alcool.

Între cele două categorii principala diferenţă este generată de inversarea raportului privind toleranţa şi abuzul. Drogurile ilegale, prin mecanisme specifice farmacologice provoacă o dependenţă corelată cu creşterea semnificativă a numărului receptorilor specifici de la nivelul sinapselor cerebrale, impunând o creştere permanentă a dozelor de drog psihoactiv pentru obţinerea efectului psihoactiv dorit, fenomen definit ca şi creştere a toleranţei. Această creştere a toleranţei determină o amplificare a consumului, ajungându-se la doze mari, situate la limita pragului letal, clasica intoxicaţie prin supradoză (overdose), cauză majoră a accidentelor letale din toxicomanii. Toleranţa în cazul toxicomaniilor creşte şi condiţionează abuzul.

În situaţia dependenţei alcoolice, toleranţa faţă de consumul de alcool se reduce, apărând semnele intoxicaţiei alcoolice la doze relativ mici de alcool, „am ajuns să mă îmbăt dintr-un pahar“, limitând abuzul.

Atât în toxicomanii, cât şi în alcoolism, întreruperea brutală a consumului de substanţă psihoactivă sau alcool determină o patologie psihotică de sevraj.

Mecanismele etiopatogenice implicate în tulburările de adicţie, atât toxicomanii, cât şi alcoolism sunt:

* **Dependenţa** reprezintă un pattern maladaptativ de utilizare a unei substanţe psihoactive sau alcool, care duce la incapacitarea psihologică, cognitivă, somatică şi socială a persoanei, determinând o suferinţă semnificativă clinic (1-12 luni) manifestată prin:
	+ toleranţă
		- nevoia de a creşte cantitatea de substanţă pentru a obţine efectul dorit;
		- scăderea efectului obţinut la aceeaşi doză;
	+ apariţia unei simptomatologii specifice, de obicei psihotice, la întreruperea consumului – sevrajul. Mecanismul sevrajului fiind determinat de condiţii psihofarmacologice, aceeaşi substanţă (sau una asemănătoare) este administrată pentru ameliorarea simptomelor. Acest mecanism a determinat terapiile substitutive, bazate pe utilizarea unor substanţe ce nu induc dependenţa şi a căror structură chimică determină acţiuni psihofarmacologice similare drogului psihoactiv.
	+ dependenţa poate fi predominent fizică, psihologică sau socială (impusă de o activitate profesională – dopajul sportivilor);

Toleranţa reprezintă fenomenul clinic cel mai uşor de sesizat în condiţiile apariţiei unor modificări comportamentale sau a unor elemente ce sugerează dependenţa psihologică sau fizică şi poate fi recunoscută prin:

* + o substanţă, întotdeauna aceeaşi, este luată în cantităţi din ce în ce mai mari şi pe o perioadă de timp mai îndelungat decât şi-a propus (nu poate controla consumul). Personalităţile cu trăsături adictive pot scurta timpul de trecere de la consumul aşa-zis experimental la dependenţa toxicomană.
	+ există dorinţa/efortul fără succes de a întrerupe sau controla consumul;
	+ petrece foarte mult timp în activităţi necesare obţinerii substanţei, trecând cu uşurinţă de la obţinerea legală la obţinerea prin acte antisociale sau ilegalităţi de tip financiar în scopul obţinerii sumelor necesare consumului sau recuperării post-abuz;
	+ renunţarea sau restrângerea preocupărilor profesionale, sociale şi a activităţilor recreaţionale datorită consumului (este preocupat excesiv de consum);
	+ continua consumul deşi are conştiinţa riscurilor somatice şi sociale datorate problemelor comorbide sau a problemelor de inadaptabilitate sau pierdere a sistemului valoric, familial, profesional şi social;
	+ dorinţa intensă (compulsivă) de a consuma substanţa, fenomen determinat de creşterea disconfortului generat de dependenţa fizică şi psihologică (apetenţa – craving pentru substanţă în scopul evitării disconfortului);
* **Abuzul** reprezintă un al doileapattern maladaptativ de utilizare a substanţei care duce la suferinţă semnificativă prin:
	+ imposibilitatea îndeplinirii sarcinilor sociale, profesionale şi familiale datorată utilizări repetate a substanţei;
	+ utilizarea repetată a substanţei în situaţii riscante (conducere auto, exercitarea unor profesii, competiţii sportive)
	+ probleme legale datorate consumului sau comportamentului antisocial generat de toxicomanie;
	+ continuă consumul deşi are probleme sociale, interpersonale sau manifestări somato-psihice ce determină afectarea judecăţii, tulburări de comportament, afectarea relaţiilor, episoade somatice grave, etc.
	+ tendinţa evidentă de creştere a dozelor în scopul obţinerii efectelor cu semnalarea unor episoade de intoxicaţie acută.
* **Abstinenţa** este o altă noţiune corelată cu psihopatologia toxicomaniilor şi se caracterizează prin:
	+ apariţia unui sindrom specific substanţei datorat încetării sau reducerii uzului excesiv şi prelungit al acesteia;
	+ sindromul specific determină o deteriorare semnificativă clinic în funcţionarea socială, profesională, relaţională şi familială;
	+ simptomele generate de abstinenţă nu sunt datorate unei condiţii medicale generale sau nu pot fi explicate printr-o altă tulburare psihiatrică.

**Date etiopatogenice**

Din punct de vedere etiopatogenic, se discută în toxicomanii de existenţa unei predispoziţii genetice corelate cu modificări ale sistemului serotoninic cerebral. Neurobiochimia cerebrală a obiectivat în toxicomanii anomalii sau deficite de neurotransmisie sau conectare la nivelul sistemelor opioid, catecolaminic (dopamina) şi a echilibrului între sistemul GABA şi glutamat. Datele neurobiologice au obiectivat:

* perturbări structurale şi funcţionale la nivelul neuronilor dopaminergici din aria tegmentară (zona de emergenţă), la nivelul sistemului de recompensă, reprezentat de nucleul accumbens şi conexiunile acestui cu cortexul frontal, posibil mediator al efectelor amfetaminelor, cocainei;
* locus ceruleus (neuroni adrenergici) - posibil mediator pentru opioide;
* legătura existentă între sistemele opioide, sistemul dopaminic şi noradrenergic explică fenomenologia psihotică de sevraj.

Din punct de vedere psihologic, toxicomaniile sunt comorbidităţi frecvente ale tulburărilor de personalitate, sau ale depresiei, tulburărilor anxioase şi simptomelor negative reziduale din schizofrenie.

Un rol important în mecanismele etiopatogenice revine şi factorului social reprezentat prin modele discomportamentale din anturajul imediat ce determină veritabile contaminări, condiţiilor sociale precare sau sentimentului de inferioritate socială.

**Date epidemiologice**

În momentul actual nu există studii validate unanim privind prevalenţa toxicomaniilor. În general, se apreciază că raportat la legătura etiopatogenică a toxicomaniilor cu tulburările de personalitate şi tulburarea depresivă, toxicomania atinge o prevalenţă ce poate depăşi 20%. Îngrijorător este trendul ascendent al prevalenţei, creşterea numărului deceselor corelate cauzal cu toxicomaniile precum şi corelarea acestui grup de tulburări cu creşterea incidenţei bolilor cu transmisie sexuală, în special HIV, a hepatitei de tip C şi a infecţiei tuberculoase. Depistarea factorilor de risc a scos în evidenţă existenţa evenimentelor psihotraumatice din mica copilărie, dificultăţi de adaptare şi integrare, conflicte sociale sau injustiţii sociale repetate, defavorizarea economică, existenţa unei suferinţe somatice cronice sau durerea cronică.

Complicaţiile somatic epot fi determinate şi de calea de administrare a substanţei psihoactive, exitând veritabili markeri somatici ce pot determina identificarea substanţei (ex. perforarea septului nazal la consumatorii ce prizează cocaină).

În epidemiologie, un loc particular îl ocupă consumul tradiţional specific unei anumite arii geografice sau culturale.

În circumstanţele suspicionării unei tulburări de tip toxicomanic este necesară validarea diagnosticului prin probe biologice şi impune din partea echipei de îngrijire examinări somatice, clinice şi paraclinice în vederea unei evaluări corecte a condiţiei generale medicale a pacientului, ca şi evaluări psihiatrice şi psihopatologice pentru a exclude existenţa unei condiţii psihiatrice care să determine simptomatologia sau a depistării unei comorbidităţi psihiatrice asociate toxicomaniilor.

Intoxicaţiile acute sau sindromul acut de abstinenţă impune asistenţa unei unităţi specializate de tip reanimare/terapie intensivă, care să beneficieze de facilităţi de consult şi intervenţie interdisciplinare în circumstanţele apariţiei unor complicaţii somatice grave (aritmii, infarct miocardic, hemoragie digestivă superioară, etc.)

**Clasificarea şi clinica toxicomaniilor în funcţie de substanţa psihoactivă**

* *Toxicomania determinată de substanţe psihoactive de tip stimulant (amfetamine)*
	+ cele mai frecvente substanţe utilizate sunt amfetaminele: metamfetamina, metilfenidat, simpatomimetice;
	+ vârsta de apariţie este de 18-25 ani;
	+ efectele psihoactive sunt determinate de eliberarea catecolaminelor, în special dopamina, realizând ameliorarea dispoziţiei depresive şi favorizarea celei euforice, creşterea performanţei cognitive, îmbunătăţirea sexualităţii;
	+ hiperdopaminergia indusă de substanţele de tip amfetaminic este un model psihofarmacologic pertinent ce poate induce o tulburare psihotică asemănătoare schizofreniei paranoide (prezenţa simptomatologiei de tip pozitiv, halucinaţii, delir, agitaţie psihomotorie).

În cadrul acestei forme de toxicomanii, se întâlnesc:

* **intoxicaţia cu amfetamine** este determinată accidental (rar), cel mai frevent fiind determinată de consumul excesiv, în doză mare;
	+ simptomatologia intoxicaţiei cu amfetamine poate fi anticipată de următoarele caracteristici:
		- utilizarea recentă;
		- tulburări comportamentale, psihologice: euforie/tocire afectivă, încordare - hipervigilenţă, senzitivitate, anxietate, furie, tulburarea judecăţii, elemente halucinatorii şi delirante, agitaţie/lentoare psihomotorie;
		- fenomene somatice: tahicardie/bradicardie, dilatare pupilară, hipo- sau hipertensiune arterială, transpiraţii profuze, frisoane, greaţă, vărsături uneori incoercibile, scăderea în greutate la consumatorii cronici;
		- gravitatea intoxicaţiei este semnalată de apariţia confuziei mintale, a convulsiilor sau comei, asociate de detresă respiratorie importantă şi aritmii cardiace.
* **sevrajul la amfetamine** este determinat de încetarea voluntară sau condiţionată de circumstanţe medicale sau sociale a consumului.
	+ simptomatologia sevrajului se instalează progresiv, existând o perioadă de tip prodromal, caracterizată prin modificări de dispoziţie, în care intervenţia terapeutică scurtează semnificativ evoluţia şi riscurile sevrajului. În general, principalele manifestări ale sindromului de sevraj sunt:
		- dispoziţia disforică sau depresia poate fi severă şi genera risc de suicid;
		- tulburări de somn cu insomnie sau hipersomnie, acompaniate de vise terifiante (coşmar);
		- fatigabilitate excesivă, slăbiciune musculară;
		- cresterea apetitului;
		- retard psihomotor/agitaţie.
* **alte tulburări induse de amfetamină** pot fi reprezentate de tulburarea psihotică (de obicei de tip paranoid – psihoză schizoformă), tulburarea afectivă (depresivă mai frecvent, euforică mult mai rar), tulburarea anxioasă, disfuncţia sexuală şi tulburarea de somn.

Diagnosticul diferenţial al tulburării induse de amfetamină se face riguros cu: tulburările psihotice primare, intoxicaţia cu alte substanţe psihoactive ce pot provoca fenomene psihotice, respectiv intoxicaţia cu cocaină, fenciclidină sau alte halucinogene.

O atenţie deosebită se acordă terapiei cu substanţe anorexigene (ceaiuri sau suplimente alimetare) ce conţin derivaţi amfetaminici şi care pot determina grave tulburări psihiatrice, de la manifestări psihotice, până la comportament suicidar.

* *Toxicomania determinată de consumul de cannabis*
	+ cele mai frecvente substanţe utilizate sunt marijuana, haşiş;
	+ s-a identificat un receptor specific – concentrare mare în ganglionii bazali, hipocampus, cerebel;
	+ foarte răspândit între pacienţii psihiatrici (în special schizofrenici);
	+ agravează evoluţia schizofreniei.

În cadrul acestei forme de toxicomanii, se întâlneşte:

* **intoxicaţia cu cannabis** a cărei simptomatologie prezintă următoarele caracteristici:
	+ consum recent;
	+ tulburări comportamentale şi psihologice: tulburări de coordonare, euforie, anxietate, sentimentul de încetinire a timpului (deformează percepţia timpului), tulburarea judecătii, izolare;
	+ tulburări somatice: conjunctivită, uscăciunea gurii, tahicardie, creşterea apetitului.
* nu se descrie un **sindrom de sevraj** în toxicomania cu cannabis, în schimb utilizarea de lungă durată poate provoca atrofie cerebrala, scăderea pragului convulsivant, afectarea fătului (risc malformativ important în condiţiile gravidităţii la o femei dependentă de cannabis), scăderea reactivităţii imunitare.
* *Toxicomania determinată de consumul de cocaină*
	+ blocheaza recaptarea dopaminei prin blocarea transporterilor dopaminergici presinaptici, crescând concentraţia de dopamină la nivelul fantei sinaptice;
	+ nu determină modificări semnificative pentru noradrenalină şi serotonină;
	+ utilizare pe diverse căi de administrare: inhalare, prizare (atrofii şi perofrarea septului nazal), fumat sau administrare sub formă de injecţii subcutanate sau intravenoase, modalitate ce creşte semnificativ riscul pentru infecţia HIV sau hepatita virală;
	+ comorbidităţi psihiatrice asociate frecvent: depresie, anxietate, tulburări de personalitate, în special personalitatea de tip antisocial;

În cadrul acestei forme de toxicomanii, se întâlneşte:

* **intoxicaţia cu cocaina** a cărei simptomatologie prezintă următoarele caracteristici:
	+ utilizare recentă;
	+ tulburări de comportament şi tulburări psihopatologice: euforie/tocire afectivă, hipervigilenţă, senzitivitate excesivă cu tendinţe interpretative, tensiune, furie, tulburarea cogniţiei şi raţionamentului;
	+ tulburări somatice: tahicardie/bradicardie, dilatare pupilară, hipo- sau hipertensiune arterială, transpiraţii profuze, frisoane, greaţă, vărsături uneori incoercibile, scăderea în greutate la consumatorii cronici;
	+ gravitatea intoxicaţiei este semnalată de apariţia confuziei mintale, a convulsiilor sau comei, asociate de detresă respiratorie importantă şi aritmii cardiace.
* **sevrajul la cocaină** este determinat de încetarea voluntară sau condiţionată de circumstanţe medicale sau sociale a consumului excesiv şi prelungit de cocaină, fenomen ce constituie prima condiţie diagnostică. La prima condiţie semnalată se adaugă criteriile menţionate de DSM IV TR: dispoziţie disforică şi două sau mai multe din următoarele modificări fiziologice apărute în decursul a câteva ore până la câteva zile de la încetarea consumului:
	+ fatigabilitate;
	+ tulburări de somn (insomnie, hipersomnie)
	+ vise terifiante (se semnalează constant vise în culori vii);
	+ retard/agitaţie psihomotorie;
	+ creşterea apetitului.

Aceste simptome trebuie să genereze o deteriorare semnificativă în activitatea socială, profesională şi funcţionarea globală a pacientului şi nu trebuie să fie datorate unei condiţii medicale generale sau explicate printr-o altă tulburare psihiatrică.

* *Toxicomania determinată de consumul de substanţe halucinogene*
	+ este frecvent întâlnită la tineri;
	+ substanţele cel mai frecvent semnalate sunt reprezentate de dietilamida acidului lisergic 25 (LSD 25), fenciclidină (PCP);
	+ mecanismele psihofarmacologice sunt determinate de activarea serotoninei;
	+ abstinenţa nu declanşează sindromul de sevraj.

În cadrul acestei forme de toxicomanii, se întâlneşte:

* **intoxicaţia cu substanţe halucinogene**, a cărei simptomatologie prezintă următoarele caracteristici:
	+ consum recent;
	+ tulburări de comportament si psihopatologice: anxietate/depresie, idei de referinţă, ideaţie paranoidă, afectarea raţionamentului;
	+ tulburări de percepţie, subiectul fiind într-o stare de hipervigilenţă (intensificarea percepţiilor, depersonalizare, derealizare, iluzii, halucinaţii);
	+ tulburări somatice: dilatare pupilară, tahicardie, transpiraţii, tulburări de vedere, tremor, incoordonare motorie;
	+ intoxicaţia cu fecnciclidină prezintă ca şi particularităţi prezenţa unor tulburări neurologice severe (ataxie, dizartrie, nistagmus) la care se asociază hipertermie, tahicardie şi hipertensiune arterială. În condiţiile de supradozare, fenciclidina determină manifestări severe, cu risc vital important, status convulsiv, aritmii şi detresă respiratorie, comă.
* *Toxicomania determinată de consumul de substanţe opioide*
	+ utilizare pe diverse căi de administrare: oral, prizat, injectabil (intravenos sau subcutanat, cu risc de infecţii: hepatita virală, HIV).

În cadrul acestei forme de toxicomanii, se întâlneşte:

* **intoxicaţia cu substanţe opioide**, cu următoarele caracteristici:
	+ consum recent;
	+ tulburări de comportament şi psihopatologicece: euforie urmată de apatie, disforie, agitaţie sau lentoare psihomotorie, alterarea raţionamentului;
	+ mioza (midriaza în supradoză);
	+ sedare, comă;
	+ dizartrie;
	+ tulburări de atenţie şi memorie;
* **supradoza**
	+ deces prin stop respirator;
	+ comă, dispnee, hipotermie, hipotensiune arterială, bradicardie;
	+ comă + mioză + depresie respiratorie = triada clinică a supradozei de opioizi;
	+ constituie o urgenţă majoră;
	+ se administrează naloxona şi sunt supravegheate funcţiile vitale
* **sindromul de sevraj la opioide** generat de oprirea sau reducerea consumului sau administrarea unui antagonist dupa o perioada de consum de opioide. Prezintă următoarea simptomatologie:
	+ disforie;
	+ greaţă, vărsături;
	+ dureri musculare;
	+ lacrimare, rinoree;
	+ midriaza, piloerecţie, transpiraţii;
	+ diaree;
	+ febră;
	+ insomnie.

Ca şi particularitate, toxicomania la substanţe opioide poate fi consecinţa unei administrări determinate de o condiţie medicală, preparatul opioid fiind utilizat în scop antalgic. Utilizarea ilegală a opioidelor sau a echivalentelor opioide antalgice (tramadol, propofol etc.) determină riscuri vitale şi implicaţii medico-legale, putând constitui punctele de emrgenţă a unor litigii de malpraxis (cazul Michael Jackson vs. Conrad Murray). Durerea determinată de o condiţie medicală obiectivă poate fi punctul de plecare al toxicomaniei la substanţe opioide, dar şi sindromul algic din cadrul tulburării depresive – fibromialgia.

* *Toxicomania determinată de consumul de substanţe sedative, hipnotice, anxiolitice* (barbiturice, benzodiazepinice, antihistaminice) sunt favorizate de prescripţia excesivă a acestor substanţe psihotrope, fiind supraevaluat tratamentul simptomatic (insomnia, neliniştea) în detrimentul celui etiopatogenic, întrucât cel mai frecvent este vorba de o tulburare depresivă.
	+ riscurile dependenţei la aceste categorii sunt majore, abuzul apropiind doza letală de doza uzuală;
	+ consituie cele mai frecvente substanţe utilizate în scopul intoxicaţiei voluntare autolitice, necesitând o cunoaştere a simptomatologiei intoxicaţiei acute.

În cadrul acestei forme de toxicomanii, se întâlneşte:

* **intoxicaţia cu substanţe sedative, hipnotice, anxiolitice**, cu următoarele caracteristici:
	+ consum recent;
	+ tulburări comportamentale şi psihice: agresivitate, labilitate emoţională, afectarea judecăţii, comportament sexual patologic;
	+ dizartrie;
	+ lipsa coordonarii;
	+ nistagmus;
	+ tulburări de atenţie şi memorie;
	+ stupor, coma.
* **supradoza cu substanţe sedative, hipnotice, anxiolitice**
	+ determină intrarea rapidă în stare comatoasă, acompaniată de fenomene grave de tip aritmie cardiacă şi status convulsivant;
	+ riscul letal este major pentru intoxicaţiile cu barbiturice şi ceva mai redus pentru benzodiazepine, în condiţiile depistării rapide, întrucât beneficiază de un antidot specific (flumazenil, antagonist competitiv la nivelul receptorilor specifici pentru benzodiazepine).
* **sevraj cu substanţe sedative, hipnotice, anxiolitice**
	+ este dificil de diferenţiat de sindromul de discontinuitate, motiv pentru care în condiţiile utilizării terapeutice a acestei categorii de medicamente, oprirea tratamentului va fi progresivă şi strict monitorizată;
	+ în condiţiile utilizării acestor categorii de substanţe în tratamentul unei tulburări depresive sau psihotice, sindromul de discontinuare sau oprirea tratamentului poate determina reacutizarea simptomatologiei psihotice;
	+ simptomatologia descrisă de DSM IV TR în condiţiile sevrajului include: hiperactivitate autonoma:
		- transpiraţii, puls accelerat, hipertensiune arterială;
		- tremor extremităţi;
		- insomnie;
		- greaţă, vărsături;
		- iluzii, halucinaţii tranzitorii, vizuale, tactile, auditive;
		- agitaţie psihomotorie;
		- anxietate;
		- convulsii (grand mal).

**Manifestările psihotice (psihozele toxice) induse de drogurile ilegale (substanţe psihoactive)**

Reprezintă urgenţe psihiatrice datorită gravităţii simptomatologiei, atât simptomele psihatrice, cât şi cele somatice putând pune în pericol viaţa pacientului sau anturajul. Circumstanţele de instalare a manifestărilor psihotice sunt reprezentate în majoritatea cazurilor de simptomatologia de sevraj (întreruperea bruscă a consumului), prezentând unele particularităţi clinice descrise în cadrul fiecărei forme de toxicomanie şi definite generic ca şi psihozele de sevraj toxicomanice. O a doua modalitate de instalare a manifestărilor psihotice este reprezentată de asocierea între o tulburare psihiatrică stabilă (de obicei schizofrenia sau tulburările de personalitate) şi comorbiditatea adicţiei toxicomanice, situaţie în care manifestările psihotice pot fi instalate şi prin consumul abuziv de substanţe psihoactive.

Clinic, tulburările psihotice se pot grupa în următoarele categorii:

* tulburări psihotice paranoide, caracterizate prin halucinaţii şi idei delirante, comportament dezorganizat, agitaţie psihomotorie, tendinţe la manifestări auto- şi heteroagresive. Cel mai frecvent, această subcategorie de manifestări psihotice îmbracă aspectul unor psihoze asemănătoare schizofreniei (schizophrenia like psychosis). Cel mai frecvent sunt induse de sevrajul la substanţele psihostimulante sau opioide;
* tulburări psihotice confuzionale şi confuzional-paranoide sunt specifice sevrajului şi sunt acompaniate de tulburări organice grave, dezechilibre hidroelectrolitice, transpiraţii profuze, tremor generalizat, crize convulsive, ataxie, dizartrie, nistagmus, hiperpirexie. Manifestările confuzionale pot fi precipitate de coexistenţa unui episod somatic sever (pneumopatie acută cu insuficienţă respiratorie, hepatită acută cu insuficienţă hepatică, manifestări infecţioase renale, miocardită, meningo-encefalită);
* tulburări psihotice cu tablou pseudo-afectiv (episoade depresive sau maniacale) apar frecvent în circumstanţele consumului de cocaină şi cannabinoide, de obicei la personalităţi cu trăsături depresive sau ciclotimice, putând fi favorizate de coexistenţa unor suferinţe somatice cronice;
* tulburări psihotice monosimptomatice, reprezentate de un raptus comportamental unic, de tip confuzional sau paranoid pe parcursul căruia se comite un act medico-legal grav (de obicei crimă unică sau multiplă). Această subformă de manifestare psihotică poate fi frecvent observată la pacienţii cu debut psihotic endogen (schizofrenie sau altă psihoză paranoidă) şi consum secundar de droguri;
* tulburări psihotice polimorfe (asociere între diverse sindroame psihiatrice şi somatice a căror trăsăstură comună este reprezentată prin gravitatea tabloului clinic), generate în circumstanţele politoxicomaniilor sau a combinaţiilor între diverse droguri şi alcool, solvenţi, medicamente psihotrope sau medicamente utilizate în tratamentul afecţiunilor somatice (ex. antialgice – tramador).

**Principii generale de tratament în toxicomanii şi manifestărilor psihotice apărute în cadrul toxicomaniilor**

* măsuri profilactice generale ce cuprind depistarea grupelor de risc pentru consumul de substanţe psihoactive şi intervenţia precoce prin măsuri educative;
* depistarea condiţiilor psihologice particulare sau a celor medicale ce pot favoriza toxicomaniile;
* intervenţiile sociale (protecţia socială);
* oferirea unui suport psihologic şi judiciar care să permită evaluarea corectă a comportamentului maladaptativ, a riscurilor şi a consecinţelor medicale, sociale şi juridice;
* diagnosticarea precoce a dependenţei şi obiectivarea diagnosticului prin evaluări paraclinice;
* intoxicaţiile acute, indiferent de substanţă, necesită internarea în condiţii de terapie intensivă în unităţi specializate care să poată beneficia de intervenţii interdisciplinare;
* utilizarea antidotului specific în condiţiile existenţei acestuia (flumazenil pentru intoxicaţia cu benzodiazepine, naltrexona şi metadona pentru intoxicaţiile cu opiacee);
* componentele somatice ale intoxicaţiei acute vor fi tratate specific prin reechilibrare hidroelectrolitică, profilaxia evenimentelor aritmice sau a detresei respiratorii ce poate impune intubarea şi monitorizarea în condiţii de terapie intensivă;
* tulburările psihiatrice acute asociate sevrajului vor beneficia de tratament simptomatic cu antipsihotice pentru manifestările de tip agitaţie psihomotorie, delir, halucinaţie, confuzie mintală, preferându-se antipsihoticele atipice cu administrare injectabilă (aripiprazol, olanzapină) datorită tolerabilităţii şi eficacităţii superioare antipsihoticelor din prima generaţie, ca şi datorită faptului că prezintă rar fenomene extrapiramidale a căror apariţie ar putea complica evoluţia sindromului acut. Antipsihoticele pot corecta şi anxietatea sau depresia;
* tulburările psihiatrice reziduale post-episod acut necesită terapie în funcţie de tabloul clinic, manifestările psihotice – antipsihotice, depresia – medicaţie antidepresivă, anxietatea – medicaţie antipsihotică sau antidepresivă cu valenţe anxiolitice. Timostabilizatoarele (derivaţii de acid valproic, carbamazepina, lamotrigina) pot ameliora evident comportamentul maladaptativ şi manifestările comportamentale de tip exploziv;
* nu recomandăm utilizarea substanţelor benzodiazepinice, cu excepţia situaţiilor de urgenţă reprezentate prin status convulsivant şi lipsă de răspuns la alte substanţe antiepileptice cu administrare injectabilă (derivaţi de acid valproic);
* prezenţa manifestărilor suicidare necesită tratament de specialitate într-o unitate psihiatrică, cu tratamentul adecvat medicamentos (antidepresive, antipsihotice) şi psihoterapic;
* perioada de remisiune a simptomatologiei este validată diferit după DSM IV TR:
* remisiune totala timpurie (1 luna, sub 12 luni) – fără criterii de abuz/dependenţă;
* remisiune parţială timpurie;
* remisiune totală susţinută - peste 12 luni;
* remisiune parţială susţinută - peste 12 luni;

În această perioadă de evoluţie se impune un tratament cu agonişti sau substanţe de substituţie şi terapie complexă psihoterapică în mediu protejat (unităţi specializate în recuperare). În acelaşi timp se vor trata afecţiunile somatice comorbide prin intervenţii specializate.

* recuperarea toxicomaniilor impune o reabilitare cognitivă prin procedee psihoterapice specializate, individuale sau de grup, cele mai frecvente tehnici fiind cele cognitiv-comportamentale sau cele de inspiraţie psihodinamică. Rezultatele sunt dependente de existenţa pe Axa II a unei tulburări de personalitate sau a unei deteriorări cognitive consecutive consumului de drog sau unei comorbidităţi somatice independente sau generate de drog aflate pe Axa III.

Evoluţia toxicomaniilor este, în general, cronică, cu perioade de remisiune şi reacutizări imprevizibile, prognosticul este în general umbrit de accidentele acute, suicid şi acte medico-legale severe, ca şi de complicaţiile somatice potenţial letale.

**2.2.2 TULBURĂRI PSIHICE LEGATE DE CONSUMUL DE ALCOOL.**

**PSIHOZELE ALCOOLICE.**

Consumul abuziv de alcool reprezintă o veritabilă problemă de sănătate publică, subliniată de studii epidemiologice:

* consumul abuziv de alcool este a treia problemă de sănătate publică în Statele Unite ale Americii, după bolile cardiovasculare şi cancer;
* costurile estimate prin cumularea cheltuielior socio-economice şi ale îngrijirilor datorate manifestărilor psihiatrice determinate de consumul abuziv şi dependenţa alcoolică se ridică la 150 miliarde dolari;
* prevalenţa pe sexe arată un raport de 2/1 în favoare bărbaţilor;
* principalii factori de risc sunt reprezentaţi de vulnerabilităţi multiple:
	+ genetice, corelate cu deficitele transmisiei serotoninergice, alcolismul de tip Cloninger cu două subforme:
		- tipul I cu debut precoce, manifestări antisociale, antecedente heredocolaterale semnificative pentru consum de alcool, asociat cu deficit al serotoninei şi exces de mono-aminoxidază;
		- tipul II cu debut tardiv, puţine manifestări antisociale, fără antecedente semnificative heredocolaterale, corelat cu factori predominent psihosociali;
	+ psihologice, trăsăturile de personalitate adictivă, depresivă sau impulsivă, cogniţie socială şi operaţională, de obicei medie sau redusă;
	+ psihosocială reprezentată prin modele sociale ale consumului de alcool, nivel socio-economic scăzut, probleme de integrare socială în condiţiile favorizate de discriminarea etnică sau socială;

Dependenţa faţă de alcool constituie un factor de agravare a bolilor somatice sau chiar un factor etiopatogenic pentru anumite suferinţe somatice ce ulterior asociază manifestări psihiatrice (de ex. ciroza hepatică alcoolică). Există şi o a doua posibilitate ca dependenţa faţă de alcool să reprezinte o comorbiditate pentru o tulburare psihiatrică anterioară, fiind prezentă pe Axa II, mai ales în circumstanţele existenţei pe Axa I a unei tulburări de personalitate, tulburări anxioase, tulburări psihotice, deteriorări.

De o gravitate majoră este asocierea consumului de alcool cu comportamentul suicidar, consumul abuziv de alcool fiind cauza precipitării comportamentului suicidar la 50% din cazuri, indiferent dacă acestea au prezentat sau nu în antecedente boli psihiatrice sau somatice diagnostice, la 1/3 din cazurile cu suicid finalizat se discută de politoxicomanie, reprezentată de consumul abuziv şi necontrolat de alcool, droguri, medicamente sau alte substanţe psihoactive.

De reţinut principalele posibilităţi de asocieri comorbide:

* tulburări legate de consumul altor substanţe;
* tulburări de personalitate, mai ales personalitatea antisocială;
* tulburări de dispoziţie (30-40% din alcoolici asociază depresia majoră);
* tulburări anxioase
* suicid finalizat (10-15%).

În cazul patologiei psihiatrice determinate de consumul de alcool se descriu următoarele tablouri clinice:

* **Intoxicaţia alcoolică acută**, care prezintă următoarele caracteristici clinice conform DSM IV TR:
	+ ingestie recentă, de obicei abuzivă;
	+ tulburări comportamentale şi psihologice: agresivitate, labilitate emoţională, tulburarea judecăţii;
	+ dezinhibiţie, iritabilitate, uneori apatie, depresie, tendinţe la autoagresivitate (suicid);
	+ semne neurologice legate de ingestia de alcool: dizartrie, incoordonare, ataxie, nistagmus, tulburări de atenţie, memorie, stupor, comă;
	+ comportamente de risc (ex. conducerea autovehiculelor sub influenţa alcoolului) considerate de unii autori ca şi echivalenţe suicidare.
* **Sevrajul alcoolic** determină principala manifestare psihotică acută (psihoza toxică alcoolică acută) cunoscută tradiţional sub denumirea de *delirium tremens*, caracterizată printr-un tablou clinic polimorf, a cărui principală etichetă simptomatică este prezenţa tabloului clinic confuzo-oniric, caracterizat prin confuzie mintală, stare de delirium şi prezenţa unui tablou halucinator cu elemente delirante şi comportament generat de trăirile halucinatorii ce îmbracă cel mai adesea caracterul profesional, fiind acompaniate de simptome somatice importante, convulsie ce poate fi semnul prodromal, transpiraţii profuze, hipertermie, tahiartimie, tulburări neurologice polimorfe. DSM IV TR descrie următorul tablou clinic:
	+ apariţia tulburării psihotice ca urmare a reducerii sau sitării unui consum excesiv şi îndelungat;
	+ simptomele instalează şi agravează progresiv în câteva ore sau zile;
	+ simptome somatice: transpiraţii, puls accelerat, hipertensiune arterială, tremor al extremităţilor sau tremor generalizat ce persistă cel puţi 6-8 ore, greaţă, vărsături, stare generală de rău;
	+ insomnie, cefalee
	+ iluzii, halucinaţii tranzitorii (vizuale, tactile, auditive), tablou confuzo-oniric pentru o perioadă de cel puţin 8-12 ore;
	+ agitaţie psihomotorie şi comportament aberant generat de trăirile halucinatorii cu caracter profesional;
	+ anxietate majoră ce poate determina acte auto- sau heteroagresive;
	+ convulsii (grand mal) ce pot fi situate cu 12-24 ore anterior simptomelor somatice sau psihiatrice, fiind considerate ca o stare prodromală. Convulsiile pot complica tabloul clinic existent în condiţiile unei vulnerabilităţi lezionale cerebrale, mergând până la statusul epileptic favorizat de hipoglicemie, dezechilibrul hidroelectrolitic, hiperpirexie, dezechilibre homeostazice importante;
	+ tabloul clinic poate fi agravat în perspectiva DSM IV TR de asocierea deliriumului (stare confuzională de gravitate extremă) şi prezenţa unor factori favorizanţi: epuizare, malnutriţie, boli somatice, depresie.

Diagnosticul consumului cronic de alcool trebuie să fie susţinut de existenţa unor indicatori biologici (gamma-glutamil-transferaza, volumul globular, nivelul de tiamină, etc.) care să confirme supoziţia etiopatogeniei alcoolice a tulburării. Comorbidităţile somatice specifice asociate consumului excesiv de alcool pot aduce la rândul lor argumente în favoarea diagnosticului etiopatogenic: steatoza hepatică, ciroza cu sau fără fenomene de insuficienţă, sindromul carenţial vitaminic tiaminic sau pelagroid, sindromul cardiomegalic, manifestări digestive (gastrită, pancreatită cronică, sindromul enteritic cronic), polineuropatia periferică, retinopatii şi atrofia nervului optic. Diagnosticul pozitiv se bazează pe:

* istoricul pozitiv pentru consumul abuziv şi cronic de alcool confirmat de pacienţi sau aparţinători;
* corelarea pozitivă între apariţia manifestării psihotice şi sistarea consumului de alcool voluntară sau impusă de alte condiţii medicale sau nu;
* tabloul clinic “specific”: stare confuzională de tip oniric, asociată cu condiţia de delirium la care se adaugă tremurătura generalizată, *delirium tremens*, hiperpirexia.

Acest tablou acut poate fi prezentat sub forma unei schiţe, caracterizată prin prezenţa unei curbe termice ce nu depăşeşte 38 grade, iar gravitatea simptomelor psihice şi somatice este semnificativ de amplitudine minimă sau medie, *delirium tremens subacut*.

În cadrul consumului cronic de alcool se descriu şi alte manifestări psihotice:

* manifestări psihotice acute, în afara psihozei alcoolice acute, reprezentate de beţia patologică sau manifestarea psihotică acută scurtă (beţia acută cu manifestări psihotice tranzitorii);
* manifestări psihotice toxice alcoolice cronice de tip predominent delirant, paranoia alcoolicului (delirul alcoolic de gelozie al alcoolicului) determinată de modificările de personalitate şi disfuncţiile sexuale asociate intoxicaţiei alcoolice cronice, psihoze cronice cu punct de plecare consecutiv episodului de psihoză acută alcoolică (manifestarea psihotică delirantă postonirică);
* alte tulburări induse de alcool şi însoţite de prezenţa deficitului cognitiv semnificativ:
	+ demenţa indusă/asociată cu alcoolul;
	+ tulburare amnestică: sindromul (encefalopatia) Wernicke-Korsakoff caracterizat prin:
		- deficienţa de tiamină;
		- encefalopatia Wernicke (acută, neurologică): ataxie, confuzie, anomalii de motilitate oculară; se remite (spontan) în zile/săptămâni sau evolueaza către sindromul Korsakoff (cronic): sindrom amnestic cronic cu amnezie anterogradă, confabulaţie ce anticipează evoluţia deteriorativă progresivă spre demenţa alcoolicului.
* alte tulburări psihice induse de alcool, neacompaniate de deficit cognitiv:
	+ tulburări anxioase;
	+ de dispoziţie predominent depresive;
	+ disfuncţii sexuale;
* intoxicatia idiosincrazică (beţia patologică);
* o formă particulară gravă ce necesită o atenţie deosebită şi colaborare interdisciplinară este reprezentată de alcoolismul fetal, grave tulburări de neurodezvoltare ale fătului la mamele consumatoare de alcool.

**Principii generale de tratament în alcoolism şi psihozele alcoolice**

* consumul abuziv de alcool necesită măsuri profilactice primare prin identificarea factorilor de risc şi depistarea precoce a simptomelor somatice asociate sau condiţionate de consumul de alcool;
* reechilibrarea somatică şi monitorizarea suferinţelor somatice;
* reechilibrarea psihologică şi consiliere psihologică în condiţiile existenţei unei cauze psihotraumatice;
* asigurarea suportului social (protecţie socială şi destigmatizare);
* tratamentul dependenţei la alcool poate fi realizat printr-o cură de dezintoxicare bazată predominent pe reechilibrare vitaminică şi somatică la care se asociază măsuri psihoterapice de tip cognitiv comportamental, în scopul conştientizării şi evidenţierii comportamentului maladaptativ şi a consecinţelor somatice, sociale şi profesionale ale consumului abuziv de alcool. Această etapă terapeutică necesită identificarea unor eventuale vulnerabilităţi psihopatologice, în condiţiile existenţei unei alte tulburări psihiatrice pe Axa I, impunându-se tratamentul specific pentru tulburarea depresivă (medicaţia antidepresivă), dezechilibrul emoţional (terapie timostabilizatoare), manifestări anxioase (substanţe antidepresive cu potenţial anxiolitic sau antipsihotice atipice în doze mici evitându-se în aceste circumstanţe utilizarea benzodiazepinelor pentru riscul lor de a induce dependenţă);
* menţionăm faptul că tratamentul depedenţei la alcool nu poate fi realizat decât în circumstanţele avizului informat al pacientului, sau la intervenţia familiei prin aplicarea internării involuntare în condiţiile stricte ale respectării legalităţii;
* curele cu substanţe adversive de tip disulfiram, metronizadol etc., sunt în momentul actual dezavuate, accentuând repulsia pacientului nu faţă de alcool, ci faţă de echipa terapeutică sau familie;
* rezultate favorabile au fost semnalate cu utilizarea unor medicamente care ar reduce semnificativ consumul, diminuând mecanismele hedonice ale consumului de alcool: naltrexone, acamprosate, topiramat (timostabilizator antiepileptic);
* după cura iniţială de dezintoxicare / decondiţionare, pacientul cu dependenţă la alcool necesită monitorizare somatică permanentă clinică şi paraclinică, monitorizare neurologică şi suport psihologic prin tehnici de consiliere sau psihoterapie suportivă individuală sau de grup (grupul *Alcoolicilor anonimi*);
* psihozele alcoolice acute reprezintă urgenţe medicale şi psihiatrice, necesitând asistenţă în condiţiile unităţilor specializate ce pot asigura măsuri de terapie intensivă şi consult interdisciplinar pentru eventualele complicaţii somatice acute, neurologice, cardiace, pancreatice etc.
* strategiile terapeutice în psihozele alcoolice acute menţionate de majoritatea ghidurilor cuprind:
	+ reechilibrare hidroelectrolitică, cu corectarea deficitului glicemic şi a factorilor toxici endogeni (insuficienţă hepatică, renală, cardiacă);
	+ asigurarea măsurilor unui climat de psihoprotecţie şi siguranţă;
	+ corectarea hiperpirexiei prin măsuri ce impun evitarea utilizării excesive a paracetamolului (risc de episod toxic hepatic acut) sau a acidului acetilsalicilic (risc hemoragic digestiv sau de amplificare a confuziei);
	+ combaterea elementelor infecţioase, în special a pneumopatiilor, foarte frecvent asociate;
	+ monitorizare neurologică, existând riscul de asociere cu traumatisme cerebrale acute (risc de hematom intracerebral), accidente vasculare ischemice sau hemoragice (în special hemoragiile subarahnoidiene), precum şi a unor episoade infecţioase cu localizare meningială sau encefalică (menigoencefalite la un consumator cronic de alcool);
	+ tratamentul specific medicamentos constă în administrarea în perioada psihotică acută a:
		- benzodiazepinelor benefice în combaterea convulsiilor, deliriumului, anxietăţii, HTA, reducerea tremorului, administrare sub formă injectabilă a diazepamului, lorazepamului sau midazolamului la intervale de 4-6 ore. Administarea de benzodiazepine injectabile va fi urmată după perioada de remisie a simptomatologiei acute de administrarea orală pe termen scurt, 7-10 zile;
		- timostabilizatoarele antiepileptice (preparatele de acid valproic, carbamazepina, topiramatul) şi-au dovedit utilitatea, dar necesită o monitorizare hepatică strictă;
		- utilizarea antipsihoticelor, de preferinţă atipice, sub formă injectabilă, a permis corectarea rapidă a simptomelor halucinatorii şi delirante (aripiprazol, olanzapina, ziprasidona). Haloperidolul are indicaţii limitate, datorită riscului instalării fenomenelor extrapiramidale, deşi eficacitatea sa privind controlul fenomenelor psihotice este bună;
		- utilizarea unor substanţe antipsihotice în tratamentul psihozei alcoolice acute impune monitorizare şi evaluare cardiologică clinică şi EKG, existând riscul apariţiei aritmiilor severe, semnalate de prelungirea intervalului QT;
		- unele studii au evidenţiat rezultate favorabile prin asocierea la terapia cu benzodiazepine a medicaţiei antidepresive cu efect anxiolitic (trazodona existentă şi sub formă injectabilă ce permite administrarea în perfuzii, mirtazapina, amitripiptilina);
		- ATENŢIE! Neobţinerea remisiunii evidente a simptomelor somatice şi psihiatrice în intervalul de 72 ore sau agravarea în decursul acestui interval a simptomatologiei clinice şi apariţiei manifestărilor convulsive impune reevaluarea diagnosticului prin măsuri de investigaţie clinice şi paraclinice suplimentare.

Tratamentul tulburărilor psihotice cronice consecutive consumului de alcool impune măsuri generale similare cu cele menţionate anterior, inclusiv monitorizarea somatică, neurologică, clinică şi paraclinică, tratamentul medicamentos realizându-se cu antipsihotice atipice administrate oral în doze moderate (aripiprazol 10-15 mg/zi, olanzapina 5-10 mg/zi, risperidona 2-3 mg/zi, ziprasidona 40-80 mg/zi) asociate cu substanţe timostabilizatoare (derivaţi de acid valproic în doze medii de 500-800 mg/zi, carbamazepina 200-400 mg/zi). Pentru episoadele depresive se pot utiliza substanţe antidepresive din clasa inhibitorilor selectivi de recaptare ai serotoninei (escitalopram 10 mg/zi, paroxetină 20 mg/zi, mirtazapină 30 mg/zi, trazodona 150 mg/zi). La terapia medicamentoasă se vor asocia măsurile psiho- şi socioterapice adecvate, avâd ţintă importantă destigmatizarea şi colectarea deficitului de adaptare în contextul profesional sau familial de micro- şi macroclimat.

**2.3 PATOLOGIA PSIHIATRICĂ SECUNDARĂ ALTORI BOLI:**

**MANIFESTĂRI PSIHICE DIN PERIOADA PUERPERALĂ,**

**MANIFESTĂRI PSIHICE ÎN BOLI GENERALE (INFECŢIOASE, ENDOCRINE),**

**MANIFESTĂRI PSIHICE ÎN BOLI CU LOCALIZARE ENCEFALICĂ (TRAUMATISME CRANIO-CEREBRALE, TUMORI CEREBRALE, EPILEPSII)**

Terminologia de patologie psihiatrică secundară nu mai este utilizată în mod curent, fiind vorba de condiţii comorbide asociate unei tulburări psihiatrice, atunci când boala somatică de orice natură etiopatogenică este condiţionată şi favorizată de prezenţa unei tulburări psihiatrice pe Axa I, sau determinată de medicaţia psihiatrică.

Tulburarea psihiatrică secundară cunoscută anterior sub denumirea de patologie psihiatrică secundară se referă la comorbiditatea psihiatrică asociată unei condiţii somatice, toxice sau cerebrale, situată temporal anterior tulburării psihice comorbide.

Relaţiile etiopatogenice pot fi determinate de perturbările funcţionalităţii şi homeostaziei cerebrale, stresului psihologic impus de condiţia bolii somatice, a durerii persistente, sau a conştientizării riscului vital al acesteia. Numeroase medicamente utilizate în tratamentul bolilor somatice pot provoca la rândul lor o serie de efecte secundare ce mimează tulburări psihiatrice.

Vulnerabilitatea pentru o tulburare psihiatrică secundară unei condiţii somatice poate fi favorizată de personalitatea premorbidă, existenţa evenimentelor de psihostres familial profesional şi social, sau condiţii materiale precare. Evenimentele psihotraumatice severe survenite pe parcursul evoluţiei unei boli somatice pot fi de asemeni un factor cauzal al acestui tip de manifestări.

**2.3.1 MANIFESTĂRI PSIHICE DIN PERIOADA PUERPERALĂ**

Vom trece în revistă câteva din cele mai importante manifestări psihiatrice apărute în condiţiile unei stări fiziologice (graviditatea) sau a unei condiţii medicale.

* tulburările psihice secundare apărute pe perioada gravidităţii sunt reprezentate de:
	+ tulburarea depresivă ce evoluează pe aprcursul sarcinii, acompaniată sau nu de fenomene anxioase, determinată de condiţii psihostresante sau situaţii de risc privind evoluţia sarcinii. Terapia acestei tulburări este predominent psihoterapică, utilizarea medicaţiei psihotrope având risc teratogen. Această tulburare creşte riscul naşterilor premature, al complicaţiilor obstetricale la naştere, impunând o monitorizare specială şi o decizie a modalităţii de extracţie a fătului realizată prin evaluare şi consult interdisciplinar;
	+ tulburările psihotice post-partum cuprind un set de manifestări psihotice, instalate brusc sau progresiv după naştere, la unele persoane ce prezintă factori de risc (exitenţa în antecedente a unei tulburări ce a necesitat consult psihiatric, trăsături de personalitate ce sugerează seria paranoidă sau depresivă, inadaptabilitate şi atitudini inadecvate pe parcursul evoluţiei sarcinii faţă de cerinţele echipei terapeutice impuse de condiţia de gravidă, scotomizarea gravidităţii). Tulburările psihotice post-partum reprezintă urgenţe psihiatrice şi medicale majore, întrucât pe parcursul lor pacienta poate comite acte medico-legale grave, pruncucidere (uciderea în urma unor convingeri delirante a noului născut), manifestări agresive mergând până la crimă faţă de personalul medical sau membri ai familiei, autoagresiuni, suicid. Datorită acestei gravităţi excepţionale a manifestării psihotice, prima măsură terapeutică este reprezentată de recunoaşterea precoce, în măsura posibilităţilor încă din perioada ante-partum a persoanelor cu risc, iar după naştere, mai ales în condiţiile suspiciunii declanşării unei manifestări psihotice, separarea în condiţii de urgenţă a mamei de copil şi ablactarea. Tulburarea psihotică post-partum poate îmbrăca aspecte clinice variabile:
		- tulburarea confuzională post-partum sau delirium post-partum, ce impune diferenţierea de septicemia post-partum, tromboza sinusului cavernos sau altă manifestare infecţioasă concomitentă acestei perioade. Impune ca măsură de urgenţă chiuretajul profilactic, biopsic, pentru identificarea retenţiei placentare;
		- tulburarea psihotică post-partum paranoidă, de aspectul schizofreniei, cu tulburări comportamentale, suspiciozitate, idei delirante de persecuţie, urmărire, otrăvire, influenţe exterioare. Apare de obicei la personalităţi cu trăsături schizotipale sau la femeile ce în antecedente au avut o tulburare psihotică scurtă;
		- tulburarea psihotică post-partum afectivă poate îmbrăca fie aspectul unei psihoze depresive, fie mai rar al unei psihoze de tip euforic, maniacal;

**Măsurile terapeutice în tulburările post-partum cuprind:**

* măsuri terapeutice generale cu caracter special
	+ sperarea mamei de nou-născut;
	+ ablactarea;
	+ controlul chirurgical al cavităţii uterine;
	+ investigarea unei condiţii somatice ce poate genera speticemia post-partum;
* măsuri terapeutice generale fără caracter special
	+ izolarea într-un climat de psiho-protecţie şi siguranţă afectiv-emoţională;
	+ reechilibrarea hidroelectrolitică;
	+ terapia condiţiei somatice alterate în funcţie de datele obiectivate de consulturile interdisciplinare, având drept scop combaterea infecţiei, susţinerea funcţiei cardiace, combaterea hipoxiei cerebrale, corectarea hipovolemiei, controlul manifestărilor epileptice;
	+ terapia acestei perioade acute se impune a fi realizată în condiţiile unei unităţi speciale de tip ATI, care să permită accesul la investigaţii şi consulturi interdisciplinare;
* măsuri terapeutice specific psihiatrice
	+ în perioada acută:
		- medicaţia prescrisă de psihiatru va fi admnistrată în unitatea de tip ATI, fiind recomandate antipsihotice atipice cu administrare injectabilă (aripiprazol, olanzapină) asociate cu benzodiazepine injectabile (midazolam). Utilizarea acestor substanţe impune monitorizarea permanentă, condiţia patologică post-partum putând favoriza apariţia aritmiilor cardiace severe sau a lipotimiilor grave;
		- la pacientele cu tulburare depresivă se pot asocia medicamentelor antipsihotice şi benzodiazepinelor şi substanţe antidepresive (mirtazapină, trazodonă);
		- la pacientele cu simptomatologie predominent euforică (acces de tip maniacal) la terapia antipsihotică poate fi asociată medicaţia timostabilizatoare antiepileptică (derivaţi de acid valproic, carbamazepină);
	+ după reechilibrarea şi evitarea condiţiilor somatice ce pun în pericol viaţa pacientei, tratamentul de întreţinere va fi făcut într-o unitate clinică de psihiatrie, prin internare, pentru stabilizarea simptomatologiei psihotice, trecându-se de la medicaţia administrată injectabil la medicaţia orală. În această perioadă se monitorizează starea somatică a pacientei şi eventuala patologie legată de ablactare, evitându-se riscul mastitelor acute sau a episoadelor trombo-flebitice;
	+ în condiţiile remisiunii simptomatologiei se pot asocia tehnicile psihoterapice de susţinere sau cognitiv-comportamentale, precum şi terapiile de grup familiar.
	+ terapia de consolidare va fi realizată în condiţiile unei monitorizări psihiatrice, în servicii ambulatorii, prin asocierea medicaţiei psihotrope, pe o perioadă de cel puţin 12 luni în asociere cu tehnicile de psihoterapie, după care se va face bilanţul şi va fi luată o decizie terapeutică, întrucât în cel puţin 1/3 din cazuri tulburarea psihotică cu debut post-partum se transformă într-o psihoză.

**2.3.2 MANIFESTĂRI PSIHICE ÎN BOLI INFECŢIOASE**

Manifestările psihice în boli infecţioase sunt dependente de gravitatea infecţiei, cele mai severe simptome fiind obţinute în bolile infecţioase meningo-encefalitice sau boli infecţioase cu toxicitate înaltă (febra tifoidă, tifosul exantematic, etc.). Există şi unele forme particulare de encefalite predominent virale, care determină modificări comportamentale ireversibile şi letale (rabia, variola, infecţia ebola).

Tulburările psihice pot fi prodromale, de tip neurasteniform, în unele boli infecţioase (hepatita epidemică), sau tulburări depresive (starea prodromală a unei meningo-encefalite).

Se descriu în bolile infecţioase două mari categorii de sindroame psihopatologice, cu gravităţi diferite:

* starea de delirium infecţios caracterizată prin asocierea la condiţiile somatice grave, asociate hiperpirexiei şi toxicităţii generate de germenul patogen a următoarelor elemente clinice:
	+ perturbarea de conştienţă care se dezvoltă în decursul unei scurte perioade de timp, de regulă câteva ore sau zile, şi tinde să fluctueze în cursul zilei, în funcţie de evoluţia stării febrile şi a condiţiei toxico-infecţioase. Tulburarea de conştienţă asociază frecvent dezorientare temporo-spaţială, auto- şi alopsihică;
	+ capacitatea de a focaliza, susţine ori deplasa atenţia este deteriorată;
	+ este prezentă alterarea memoriei, fiind afectată mai ales memoria recentă;
	+ frecvent poate asocia confabulaţii sau stare onirică sau perturbări perceptuale ce pot include iluzii sau halucinaţii ;
	+ agravarea stării generale determină o incapacitate de expresie verbală alterarea limbajului mergând până la aşa-numita stare de *amentia*, în care pacientul în limitele patului, confuz, cu transpiraţii profue, hipertermie prezintă mişcări carfologice (încercări de a prinde cu mâna personaje sau obiecte imaginare) şi cărora le adresează un discurs continuu, ininteligibil, cu o voce şoptită ce nu poate fi înţeleasă de anturaj, *musitaţia*;
	+ comportament psihomotor perturbat – individul poate fi neliniştit chiar agitat, sau opusul acestora, activitate psihomotorie redusă cu lentoare şi letargie care se apropie de stupor.
	+ perturbările emoţionale pot fi prezente: anxietate, frică, depresie, iritabilitate, furie, euforie. Pot exista treceri imprevizibile de la o stare emoţională la alta.
	+ simptome neurologice nespecifice – tremor, modificări de reflexe şi tonus muscular;
* tulburările psihopatologie reziduale, apărute în perioada de remisiune şi vindecare a bolii, caracterizate prin simptome de tip neurastenic, depresiv-ţanxios sau obsesivo-compulsiv, mai rar mai ales la vârstnici elemente de tip deteriorativ-cognitiv ce pot anticipa trecerea spre o demenţă post-infecţioasă. La pacienţii ce au suferit de afecţiuni meningo-encefalitice se poate dezvolta o simptomatologie predominent comportamentală, organizarea lezională post-infecţioasă a personalităţii.

Semnalăm existenţa unei patologii specifice în bolile cu transmisie sexuală, în infecţia HIV descriindu-se predominent depresia şi tulburările de anxietate ce apar la debutul bolii, consecutiv comunicării diagnosticului, iar pe parcursul bolii se pot instala tulburări depresive grave, de intensitate psihotică, asociate cu comportament suicidar. Dacă pacientul cu diagnosticul de infecţie HIV prezenta anterior tulburare de personalitate de tip antisocial şi episoade psihotice induse de substanţe psihoactive, se poate semnala apariţia unor episoade paranoide cu manifestări antisociale specifice, *dorinţa de a contamina şi alte persoane* prin acţiuni voluntare de seducţie sau comportamente agresive (injectarea sau producerea de leziuni unor persoane necunoscute). Apariţia modificărilor structurale cerebrale din infecţii declanşează encefalopatia cu deteriorare cognitivă, mergând până la demenţa din boala HIV.

Hepatitele epidemice, cu virus C, pot prezenta depresii severe favorizate de tratamentul cu interferon sau ribavirină (substanţă antivirală).

**2.3.3 MANIFESTĂRI PSIHICE ÎN BOLI ENDOCRINE**

Manifestările psihice în bolile endocrineimpun o precizare exactă a raportului etiopatogenic, întrucât multe tulburări psihice asociază în urma terapiei modificarea activităţii Axei HPA (hipofizo-cortico-talamo-suprarenaliană), multe tulburări depresive sau manifestări anxioase, afecţiuni psihiatrice primare fiind tratate ani de zile ca şi suferinţe endocrine.

Principalele boli endocrine ce asociază manifstări psihiatrice sunt:

* disfuncţiile tiroidiene
* hipertiroidia, obiectivată prin diagnostic endocrinologic, clinic şi biologic asociază anxietate, iritabilitate, depresie sau tendinţe expansive, mimând starea hipomaniacală sau episodul de tip euforic din boala bipolară;
* hipotiroidia asociază cel mai frecvent deficite cognitive de intensităţi variabile, o formă particulară de retard cognitiv fiind reprezentată de hipotiroidia severă cu guşe endogenă. În hipotiroidiile moderate, pacientul prezintă apatie, adinamie, deficit de atenţie, fatigabilitate, depresie;

Aceste tulburări pot apărea şi consecutiv utilizării în exces a medicaţiei corectoare hormonale substitutive (ex. tireoton) sau a medicaţiei inhibitoare a hormonului tiroidian sau consecutiv ablaţiei chirugicale a glandei tiroidiene. Prezenţa hipotiroidiei asociată unei tulburări depresive constituie un factor de rezistenţă terapeutică a depresiei şi impune corecţie.

* disfuncţiile glandei suprarenale
	+ insuficienţa glandei suprarenale, boala Adisson, determină adinamie, fatigabilitate, depresie;
	+ sindromul Cushing – obezitate, deteriorare cognitivă, depresie şi comportament suicidar;
* disfuncţiile hipofizare
	+ nanismul hipofizar – modificări de personalitate, irascibilitate, tendinţe hipomaniacale sau depresive cu variaţii dispoziţionale rapide şi imprevizibile, tendinţe interpretative şi atitudine de tip paranoiac secundară complexului de inferioritate;
	+ gigantismul hipofizar – modificări de personalitate cu adaptabilitate dificilă, perturbări ale comportamentului sexual, agresivitate, anxietate, depresie.
* disfuncţiile ovariene şi testiculare determină comportament sexual modificat, hiperfuncţiile acestor glande determină hipersexualitate, hipofuncţiile conduc la hiposexdualitate sau deficit sexual.

Tratamentul psihiatric al acestor suferinţe este simptomatic, adresându-se sindromului sau simptomului ţintă consecutiv suferinţei psihiatrice, cu evitarea utilizării unor medicamente ce perturbă activitatea Axei HPA (antidepresivele serotoninergoce şi antipsihoticele ce blochează selectiv recpetorii de tip D2 – haloperidol, risperidonă). Rezultate de bună calitate au fost raportate pe baza evidenţelor prin utilizarea tehnicilor psihoterapeutice de tip cognitiv-comportamentale şi a tehnicilor de grup.

**2.3.4 MANIFESTĂRI PSIHICE ÎN BOLI CU LOCALIZARE ENCEFALICĂ (TRAUMATISME CRANIO-CEREBRALE, TUMORI CEREBRALE, EPILEPSII)**

**Tulburările psihiatrice secundare traumatismelor cranio-cerebrale** sunt corelate cu intensitatea traumatismelor, modalitatea lor de producere, lezarea specifică a unor zone cerebrale fiind semnificativ legată de intensitatea traumatismului. Traumatismele grave, cu comă consecutivă şi scor de gravitate Glasgow mare impun asistenţa strictă în condiţii de terapie intensivă în unităţile neurochirurgicale specializate.

Manifestările psihiatrice consecutive traumatismelor cerebrale medii se pot instala în interval variabil şi nefiind acompaniate de acuze neurologice, sunt îndrumate în serviciile de psihiatrie pentru:

* sindromul amnestic post-traumatic, care poate evolua progresiv, mai ales în condiţiile instalării unui hematom intracerebral, semnalat de apariţia progredientă a sindromului Korsakoff (dezorientare temporo-spaţială, amnezie de fixare, confabulaţii);
* sindroame confuzional-onirice însoţite de agitaţie psihomotorie sunt de obicei apanajul unei simptomatologii de sevraj la alcool sau substanţă toxică ilegală instalată consecutiv internării şi sistării consumului impusă de traumatismul cranio-cerebral;
* manifestări psihotice acute polimorfe, confuzionale, paranoide, depresive, datorate stresului emoţional şi nu gravităţii traumatismului cerebral (tulburări psihotice acute de stres);
* modificare comportamentului, cu instalarea unei organizări lezionale a personalităţii după traumatismele cerebrale;
* în perioadele de recuperare post-traumatică, cele mai frecvente tulburări psihiatrice sunt depresia, anxietatea, neurastenia (cerebrastenia post-traumatică);
* fenomenele de simulare, disimulare sau suprasimulare a unei simptomatologii psihiatrice pot apărea în contextul litigios al traumatismelor craniene instalate în special în urma accidentelor rutiere sau a actelor de agresiune între parteneri sau grupuri;
* în mod particular după traumatisme cerebrale se pot instala deteriorări cognitive, mergând până la demenţa post-traumatică, acompaniată sau nu de deficite neurologice sau crize comiţiale, alcătuind tabloul cunoscut sub definiţia de encefalopatie post-traumatică;
* la pacienţii la care traumatismele cerebrale au fost consecutive unui act de violenţă sau unei acţiuni militare sau teroriste, pot îmbrăca ca şi manifestare psihiatrică tabloul unei tulburări de stres post-traumatică.

Terapia tulburărilor psihice consecutive traumatismelor cerebrale este simptomatică, fiind tratate simptomele sau sindroamele principale similar cu tratamentul unei suferinţe psihiatrice, la care se adaugă obligatoriu un timostabilizator de tip antiepileptice, pentru scăderea excitabilităţii neuronale şi o monitorizare strictă, neurologică, clinică şi paraclinică, pentru evitarea apriţiei unor complicaţii post-traumatice tardive (hematoame cerebrale). Tehnicile recuperatorii ocupaţionale, fizio- şi kinetoterapice, ca şi unele strategii psihoterapeutice suportive sau cognitiv-comportamentale pot aduce beneficii.

**Tulburările psihiatrice din epilepsie**

Epilepsia reprezintă o boală neurologică, determinată de hiperexcitabilitatea unei zone neuronale cerebrale ce se manifestă printr-o simptomatologie ce se instalează brusc, durează o perioadă de timp şi dispar la fel de brutal (manifestări paroxistice), având ca şi puncte comune:

* suspendarea stării de conştiinţă în majoritatea cazurilor;
* manifestări motorii de tip convulsiv generalizate sau parţiale;
* există forme particulare, unde manifestările paroxistice sunt cu manifestări minime ale câmpului de conştiinţă şi pot asocia manifestări disforice, anxioase acompaniate de intense acuze de tip vegetativ;
* sunt semnalate, de asemenea, crizele mici de epilepsie (*absenţe epileptice*), crizele akinetice, crizele cu apariţie predominent nocturnă (epilepsia de somn) sau manifestări epileptice de tip narcoleptic (intrarea bruscă, în orice moment, în stare de somn profund).

Din punct de vedere etiopatogenic, crizele de epilepsie pot fi de cauză nedeterminată, probabil genetice, aşa-numitele crize primare (*epilepsia genuină*). Epilepsia secundară poate fi generată de condiţii patologice diverse, plecând de la criza hipoglicemică, hipoxia cerebrală şi terminând cu tumorile, abcesele sau metastazele cerebrale.

De reţinut faptul că orice persoană, în anumite condiţii poate prezenta o stare de tip epileptic, manifestarea epileptică fiind în această situaţie o modalitate de răspuns a apărării cerebrale faţă de o situaţie nocivă. În funcţie de nivelul de intensitate al unui asemenea factor nociv se determină aşa-numitul prag convulsivant. Cu cât acest prag este mai scăzut, cu atât vulnerabilitatea cerebrală, probabil secundară factorilor de neurodezvoltare sau dismetabolici este mai bine conturată. Exemple: crizele convulsive febrile ale copilului, deşi în general evaluate ca şi benigne, pot semnaliza un risc biologic cerebral. Crizele sau manifestările epileptice apărute tardiv ridică serioase suspiciuni asupra unei etiopatogenii de tip proces expansiv intracerebral înlocuitor de spaţiu.

Tulburările psihiatrice asociate epilepsiei se grupează în:

* tulburări permanente ale caracterului şi intelectului, reprezintă ansamblul simptomelor psihiatrice inter-accesuale (între două crize epileptice) ce se instalează progresiv, direct proporţional cu numărul crizelor de epilepsie. Acest set de tulburări de caracterizează prin lentoare ideativă, aderenţă la o temă de discuţie pe care pacientul este incapabil să o schimbe cu rapiditate, fenomenul de vâscozitate şi adezivitate, bipolaritate emotiv-emoţională, cu tendinţa de a trece rapid de la o stare de bună dispoziţie la o stare disforică, dominată de irascibilitate, explozivitate şi pulsiuni agresive. Tot în această categorie de simptome se descrie vindicativitatea epilepticului, caracterizată printr-o permanentă nemulţumire faţă de personalul de îngrijire sau persoanele cu care intră în contact social, pacienţii derulând un set de proteste, revendicări şi culminând cu o multitudine de acţiuni procesuale în diferite instanţe, adresate oricui. Unii pacienţi cu epilepsie prezintă tendinţe fanatice religioase sau de revendicare socială, putând fi la originea unor acţiuni teroriste;
* tulburările deteriorative de tip cognitiv sunt corelate cu debutul precoce al epilepsiei, lipsa de control a crizelor, existenţa a cel puţin trei episoade de status epileptic şi asocierea comorbidă a fenomenelor de adicţie la alcool sau drog, agravarea progresivă a acestora putând determina un tablou demenţial secundar – demenţa post-epileptică;
* post-critic (după crizele epileptice) pacienţii pot prezenta episoade confuzionale, acompaniate de automatisme motorii, uneori complexe, pe parcursul cărora pacientul are conştiinţa abolită, dar poate comite acte antisociale grave, crime (raptusul epileptic post-critic).

ATENŢIE! În condiţiile apariţiei unei crize comiţiale, în nicio situaţie un cadru medical nu va încerca să ajute un pacient epileptic fără a fi însoţit de alte persoane deoarece poate fi victima automatismelor motorii post-critice.

* tulburările intercritice pot îmbrăca tablouri psihiatrice semnificative, cele mai cunoscute fiind psihozele schizoforme în epilepsia temporală, tulburările depresive sau manifestările anxioase în epilepsia lobului frontal. Caracteristica manifestărilor psihotice de natură epileptică este reprezentată de debutul brusc, durata relativ redusă a simptomatologiei şi remisiunea rapidă în condiţiile unei terapii adecvate sau a utilizării medicaţiei antiepileptice. O altă trăsătură specifică a acestora este reprezentată de stabilitatea tabolului simptomatic psihotic sau depresiv, acuzele fiind întotdeauna aceleaşi (*mici variaţii pe aceeaşi temă*)

Terapia manifestărilor psihiatrice din epilepsie impune:

* diagnosticul corect al acestor tulburări prin investigaţii paraclinice, neuroimagistice, electroencefalografice;
* tratamentul corect al crizelor epileptice, cu diminuarea sau abolirea manifestărilor clinice de epilepsie şi normalizarea traseelor EEG;
* respectarea normelor igienico-alimentare, cu evitarea expunerii la toxice şi echilibrarea permanentă a nivelului glicemiei;
* evitarea hiperventilaţiei, chiar prin efort psihic, sau a stimulării luminoase intermitente (utilizarea excesivă a calculatorului);
* manifestările psihiatrice necesită un tratament de fond prin utilizarea timostabilizatoarelor antiepileptice în doze adecvate care să permită abolirea manifestărilor neurologice ale bolii, la care se asociază medicamente antidepresive sau antipsihotice, care să nu scadă pragul convulsivant (antidepresivul de elecţie este reprezentat de trazodonă, iar antipsihoticul de elecţie de quetiapină);
* măsurile psihoterapice se adresează pacientului, familiei şi anturajului, având drept scop conştientizarea bolii, destigmatizarea şi diminuarea depresiei sau a deficitului adaptativ prin tehnici de inspiraţie cognitiv-comportamentală, aplicate numai de către psihoterapeuţi specializaţi, întrucât epilepsia, în mod clasic, reprezintă o contraindicaţie a tehnicilor psihoterapice.

**Tulburările psihiatrice din tumorile cerebrale (procese expansive înlocuitoare de spaţiu cu localizare cerebrală)** sunt dependente de momentul evolutiv al procesului expansiv/tumoral şi localizarea sau natura acestuia.

Unele procese intracerebrale pot fi benigne şi determinate de condiţii patologice diverse (hematomul intracerebral cronic, abcesul cerebral, chisturi parazitare, calcifieri – hiperparatiroidii, meningioame). Se descrie pentru acest grup de tulburări psihice o simptomatologie prodromală, caracterizată prin simptome minime, reprezentate de dispoziţiei depresivă, iritabilitate, irascibilitate, apatie, modificări de somn, stări de anxietate, urmate în unele circumstanţe de apariţia unor manifestări epileptice focale (crize jacksoniene).

Cefaleea poate fi un simptom comun şi apariţia acesteia în circumstanţe etiopatogenice greu de explicat, acompaniată de modificări psihiatrice minime şi manifestări epileptice focale conduce spre necesitatea investigării în vederea diagnosticării unui proces expansiv intracerebral, de natură oncologică sau benignă.

Sindromul de hipertensiune intracerebrală (HIC) reprezintă setul de semne şţi simptome comune ce apar în condiţiile unui proces intracerebral înlocuitor de spaţiu şi se caracterizează prin: cefalee intensă predominent matinală, acompaniată de vărsătură în jet, bradicardie, modificări ale fundului de ochi (stază şi edem papilar), deficite motorii tranzitorii, dificultăţi de vorbire, îngustări ale câmpului vizual. Prezenţa sindromului HIC impune investigaţii neurologice, neurochirurgicale clinice şi paraclinice, evitându-se cu stricteţe executarea unei puncţii lombare pentru LCR, în absenţa unui examen normal al fundului de ochi.

Tulburările psihice consecutive tumorilor cerebrale sunt dependente de localizare:

* tumorile frontale pot prezenta apatie sau dezinhibiţie psihomotorie ce mimează un sindrom de tip maniacal, cu dezinhibiţie sexuală, în contrast cu personalitate obişnuită a pacientului;
* tumorile lobului parietal antrenează tulburări depresive, acompaniate de modificări neurologice, dominate de sindromul afazo-apraxo-agnozic;
* tumorile lobului temporal mimează schizofrenia prin fenomene halucinator delirante, lipsite de sistematizare, dar şi de consistenţă, fiind un fel de caricatură de proastă calitate a schizofreniei veritabile;
* tumorile zonei hipocampice şi talamice generează deficite cognitive importante asemănătoare demenţelor, acompaniate de fenomene hiperalgice (leziunea talamică);
* tumorile hipotalamice antrenează mari tulburări endocrine asociate depresiei, anxietăţii şi deteriorării cognitive.

Diagnosticul diferenţial al unei tumori cerebrale trebuie făcut cu alte procese înlocuitoare de spaţiu (hematomul intracerebral cronic, abcesul cerebral, chisturi parazitare, calcifieri – hiperparatiroidii, meningioame), cu stări dismetabolice sau condiţii somatice ce generază hipoxie acută sau stare toxică, scăzând pragul convulsivant. Un diagnostic diferenţial se impune între manifestarea nevrotică motorie, ticul motor şi manifestarea epileptică focală de tip jacksonian, caracteristic fiind faptul că ticul motor nevrotic dispare în totalitate în timpul somnului, în timp ce manifestarea epileptică este prezentă şi în condiţii de somn.

În afara manifestărilor tumorale primare, o atenţie deosebită trebuie acordată pacienţior cu suferinţe oncologice cu localizare extracerebrală, care la un moment dat al evoluţiei pot prezenta crize de tip epileptic ce semnalizează cu mare probabilitate o metastază cerebrală.

Tratamentul tulburărilor psihiatrice asociate tumorilor cerebrale este strict neurochirurgical şi oncologic. Post-intervenţie terapeutică chirurgicală se instalează modificări de personalitate de tip lezional, deficite cognitive, depresie. Unele simptome psihice pot fi consecutive terapiei oncologice sau conştientizării dramei personale a diagnosticului de tumoare cerebrală malignă, moment ce poate declanşa suicidul. Măsurile psihoterapeutice pot fi numai suportive şi trebuie adresate nu numai bolnavului, ci şi familiei. Din punct de vedere medicamentos, se pot utiliza medicamente psihotrope ce au rolul corectării simptomelor principale: antidepresive, anxiolitice, antipsihotice, timostabilizatoare etc.

**2.4 NEVROZELE: DEFINIŢIE, CLASIFICARE, ETIOPATOGENIE, SIMPTOMATOLOGIE, PRINCIPII DE TRATAMENT**

Tulburările nevrotice au dominat sub această terminologie psihiatria clinică descriptivă, definind un grup eterogen de suferinţe psihiatrice caracterizat prin faptul că mecanismul lor de producere era psihogenetic (determinat de un factor psihologic extern, sau o condiţie conflictuală între instanţele psihice conştiente şi inconştiente), bolnavul avea conţtiinţa bolii, iar tulburările produceau suferinţă pacientului. În general au fost definite ca şi *tulburări funcţionale*, în contrast cu tulburările determinate de cauze organice cerebrale, fiind favorizate de un eveniment psihotraumatic şi o anumită constituţie sau personalitate premorbidă (trăsături de personalitate premorbidă). O condiţie obligatorie a psihopatologiei clasice era determinată de posibilitatea stabilirii unei legături semnificative între evenimentul psihotraumatic şi simptomele nevrotice instalate. Principalele forme clasice de nevroze erau:

* neurastenia sau nevroza astenică;
* nevroza obsesivo-fobică ce cuprindea şi nevroza anxioasă;
* nevroza isterică;
* nevroza cu componentă motorie, aşa-numitele tulburări nevrotice mixte (ex. ticul nevrotic).

Aprecierea tulburării nevrotice a fost reevaluată în condiţiile analizei clinico-statistice, în cadrul căreia, tulburările nevrotice fiind grupate în mai multe categorii nosografice:

* neurastenia (ICD-10);
* tulburările anxioase, tulburarea obsesivo-compulsivă;
* tulburarea de stres post-traumatic (componentă particulară a tulburărilor de tip anxios);
* tulburările disociative (de conversie) similare nevrozei isterice;
* tulburări somatoforme, cuprinzând o serie de manifestări de intensitate nevrotică, a căror diferenţiere clinică, în ciuda criteriilor susţinute de DSM IV şi ICD-10 rămâne încă incertă în lipsa unor biomarkeri clinici sau biologici (ex. durerea psihogenă, tulburarea dismorfică).

În prezentarea succintă a tulburărilor de intensitate nevrotică vom adopta clasificările actuale.

**2.4.1 NEURASTENIA**

Neurastenia este o tulburare nevrotică (îndeplineşte criteriile menţionate anterior pentru definirea unei asemenea tulburări), care are ca şi simptomatologie principală următoarea triadă clasică:

* astenie fizică şi intelectuală;
* hiperstezie cenestezică (cefalee sau acuze somatice nesistematizate);
* insomnie, caracterizată prin dificultăţi predominent de adormire.

 Simptomatologia menţionată poate fi acompaniată de anxietate şi tristeţe sau depresie, sau unele elemente de tip obsesional-compulsiv. Pentru diagnosticul de neurastenie, obligatorie este lipsa oricărei suferinţe somatice (condiţie medicală sau chirurgicală), neidentificarea unor boli cerebrale sau a consumului de alcool şi substanţe ilicite, precum şi a existenţei unei tulburări psihotice în antecedente.

 Datorită simptomelor asociate, neurastenia a fost descrisă sub mai multe forme clinice, neurastenia depresivă, neurastenia anxioasă, neurastenia simplă şi neurastenia complicată cu simptome de tip obsesivo-compulsiv.

Prezenţa tulburării neurastenice pe Axa I, în condiţiile existenţei pe Axa II a unei tulburări de personalitate, reprezintă o decompensare de intensitate nevrotiformă a acestei tulburări. Existenţa pe Axa III a unei tulburări somatice face ca neurastenia sau simptomele neurastenice să fie secundare suferinţei organice sau medicaţiei utilizate în tratamentul unor boli somatice. Exemplul clasic este reprezentat de asocierea neurasteniei cu hepatita sau bolile hepatice, neurastenia putând fi prodromul unei hepatite epidemice, starea unei hepatite cronice sau fenomenul secundar indus de medicaţia cu cortizon sau interferon.

Diagnosticul prezumtiv de tulburare neurastenică necesită un diagnostic diferenţial atent cu suferinţele somatice, neurologice, toxice, vasculare şi alte suferinţe psihiatrice. Terapia neurasteniei, în condiţiile precizării diagnosticului, se bazează pe următoarele principii:

* rezolvarea conflictului psihogen prin tehnici de psihoterapie (suportivă, cognitiv-comportamentală, psihanalitică);
* utilizarea pentru simptomele psihiatrice asociate a antidepresivelor (inhibitori selectivi de recaptare ai serotoninei, mirtazapină, trazodonă), anxiolitice benzodiazepinice în doze moderate şi pentru perioade limitate la cel mult 30 de zile, existând riscul inducţiei dependenţei, hipnotice (zolpidem, triazolam);
* atenţie deosebită revine echipei de îngrijire în evaluarea permanentă a stării somatice a pacientului, puâtnd apărea în orice moment al evoluţiei neurasteniei supriza depistării unei suferinţe somatice, sau declanşarea unor fenomene psihotice, tulburări paranoide sau afective, starea neurastenică putând fi un prodrom al acestora.

**2.4.2 TULBURĂRILE ANXIOASE**

Tulburările anxioase sunt una cele mai frecvente entităţi nozologice întâlnite atât în practica psihiatrică cât şi în cea a medicului de familie şi cuprind:

* tulburările anxioase, tulburarea obsesivo-compulsivă;
* tulburarea de stres post-traumatic (componentă particulară a tulburărilor de tip anxios);

Anxietatea este definită ca teama fărăr obiect şi declanşată în condiţiile unor mecanisme predominent psihogenetice. Perceperea unui eveniment ca stresant pentru individ depinde atât de natura evenimentului cât şi de resursele subiectului. O persoană cu un ego care funcţionează corespunzător este în echilibru adaptativ între lumea externă şi lumea sa internă. **Dezechilibrarea** balanţei generează anxietate. Anxietatea joacă rolul unui **semnal de alarmă**, atenţionând persoana asupra apariţiei pericolului şi ajutând-o să se organizeze pentru a-i face faţă. Frica, un alt semnal care alertează organismul, este diferită de anxietate, ea apărând ca răspuns la o ameninţare cunoscută, externă, definită, sau neconflictuală la origine, în timp ce anxietatea survine ca răspuns la o ameninţare necunoscută, internă, vagă, sau cu origine conflictuală.

În practică se folosesc următorii termeni:

* anxietatea – răspunsul la o ameninţare necunoscută;
* frica – răspunsul la o ameninţare cunoscută, bine definită;
* angoasa – anxietate (psihologic/cognitiv) şi echivalente somatice (hipertensiune arterială, tahicardie, epigastralgii, transpiraţii profuze, tremor, lipotimie, etc.)

Din punct de vedere clinic, tulburările nevrotice de intensitate sunt clasificate confrom criteriilor DSM IV TR şi ICD-10.

**Clasificarea tulburărilor anxioase**

|  |  |
| --- | --- |
| **DSM-IV-TR**  | **ICD-10** |
| Tulburare de panică Fără agorafobie Cu agorafobie  | Tulburare de panică (anxietate episodică paroxistică) Agorafobie cu tulburare de panică |
| Agorafobie fără istoric de tulburare de panică  | Agorafobie (fără tulburare de panică)  |
| Fobie specifică (fobia simplă) | Fobie specifică (izolată)  |
| Fobie socială | Fobie socială |
| Anxietate generalizată | Anxietate generalizată |
| Tulburări anxioase neclasificate în altă parte | 1.Tulburare anxioasă şi depresivă mixtă2.Alte tulburări anxioase mixte3.Alte tulburări anxioase precizate4.Tulburare anxioasă, fără precizare |

Datele epidemiologice prezintă o frecvenţă mare a acestei categorii de tulburări, fiind considerate din grupul tulburărilor nevrotice ca cele mai importante. Prevalenţa la un moment dat este de 10-25% în populaţia generală.

Factorii de risc sunt reprezentaţi de:

* sexul feminin, femeile au o prevalenţă de 30,5%, iar bărbaţii de 19,2%;
* statutul marital, persoanele divorţate sau separate înregistrând o frecvenţă mai înaltă;
* nivelul socio-economic: tulburările anxioase sunt apanajul claselor elevate din mediul urban;
* personalitatea premorbidă: în copilărie menţionăm anxietatea de separaţie; personalitatea adultă este dependentă;
* evenimentele de viaţă negative preced cu săptămâni sau luni instalarea simptomelor anxioase;
* pierderi irecuperabile (decesul unui părinte, frate, soţ, soţie), probleme de sănătate personală sau a unei persoane apropiate, naşterea, graviditatea, modificările statusului profesional, financiar, schimbarea de domiciliu

ATENŢIE! Aceşti factori pot amplifica manifestările anxioase în condiţiile existenţei unei boli somatice cronice (tulburări anxioase secundare unei condiţii somatice).

 Din punct de vedere etiopatogenic, tulburările de anxietate pot fi explicate prin implicarea mai multor nivele de vulnerabilitate:

* vulnerabilitatea gentică (cromozomul C16q22);
* vulnerabilitatea biologică (deficit de serotonină sau exces de noradrenalină);
* vulnerabilitatea cognitivă (mecanismele cognitive explicate prin teoria cognitivă – anxioşii etichetează o serie de evenimente relativ inoffensive ca fiind periculoase; un eveniment este interpretat eronat, întărind răspunsul anxios);
* vulnerabilitatea psihologică (evenimente psihotraumatice, stări conflictuale intrapsihice);
* vulnerabilitatea socială (stări conflictuale în mediu familial, profesional sau etnic-cultural).

Principalele forme clinice ale tulburării de anxietate:

**Atacul de panică** reprezintă o form,ă de manifestare acută a tulburării de anxietate, întrucât este o perioadă bine determinată de frică intensă, anxietate pe parcursul căreia cel puţin 4 din următoarele 13 simptome progresează rapid, extinzându-se în crescendo şi ajungând la apogeu în timp de 10 minute de la debut:

* palpitaţii, tahicardie;
* transpiraţie;
* tremur;
* senzaţie de dispnee sau de asfixie;
* senzaţie de sufocare;
* constricţie sau disconfort toracic;
* greaţă sau disconfort abdominal;
* senzaţie de ameţeală, de instabilitate sau de leşin;
* derealizare (senzaţie de irealitate) sau de depersonalizare (detaşare de sine);
* teama de a nu pierde controlul sau de a nu înnebuni;
* teama de moarte;
* parestezii;
* bufee de căldură sau de frig.

Datorită manifestărilor acute, repetitive, atacul de panică poate reprezanta o veritabilă pseudourgenţă medicală şi prezentând multiple manifestări de tip somaticm impune o monitorizare şi un diagnostic diferenţial competent.

Simptomatologie clinică:

* de obicei primul atac de panică apare brusc, neaşteptat, imprevizibil;
* uneori poate surveni după o activitate fizică sau sexuală, o traumă, după consum de cafea, alcool sau alte substanţe;
* odată început, el progresează către apogeu în câteva minute ;
* simptomul psihic major este frica extremă, senzaţia de destin iminent ;
* în multe cazuri obiectul fricii nu poate fi definit; pacienţii se pot simţi confuzi şi pot avea dificultăţi de concentrare în timpul atacului;
* simptomatologia somatică este extrem de variată, cel mai des apar palpitaţii, dispnee, tahicardie, transpiraţie, dureri precordiale, parestezii ;
* preocupările somatice şi teama de moarte focalizează întreaga atenţie a persoanei, care este convinsă că palpitaţiile, dispneea sau durerea toracică sunt semnele unei boli fizice grave urmate de moarte iminentă;
* pacientul va solicita transportarea urgentă către spitalul cel mai apropiat. Tabloul clinic cel mai frecvent întâlnit la camerele de gardă este cel al unei persoane tinere, sănătoase fizic, care s-a prezentat de urgenţă şi cere insistent ajutor, susţinând că va muri de infarct. Atacurile de panică durează de obicei 20-30 de minute, rareori ore, apoi simptomatologia dispare brusc sau treptat;
* între atacuri pacienţii pot prezenta anxietate anticipatorie, fiind preocupaţi de reapariţia, implicaţiile sau consecinţele viitoarelor atacuri de panică.

Pentru diagnosticul de atac de panică, se impune un diagnostic diferenţial corect cu alte forme ale manifestării anxioase, întrucât atacul sau tulburarea de panică se poate prezenta în diferite modalităţi clinice:

* atacuri de panică recurente, spontane, imprevizibile, ocazionale la început, a căror frecvenţă creşte rapid, în spirală, ajungând către atacuri săptămânale sau zilnice;
* atacuri de panică grupate în anumite perioade (aşa-numitele “zile negre”), urmate apoi de intervale libere sau aproape libere de atacuri (“zile bune”);
* atacuri de panică regulate, constante de-a lungul timpului, de exemplu 2-4 atacuri pe lună;
* atacuri de panică izolate, rare, separate între ele prin luni sau ani de zile; de obicei acestea preced debutul sindromului;
* tulburarea de panică poate fi însoţită sau nu de agorafobie.

Pentru obţinerea unui diagnostic de mare acurateţe ăn evaluarea psihologică a pacienţilor se utilizează interviuri structurate:

* ADIS-R (Anxiety Disorders Interview Scale Revised),
* DIS (Diagnostic Interview Schedule),
* SADS-LA (Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia-Lifetime Anxiety)
* SCID (Structured Clinical Interview for DSM-IV).

Prezenţa unor manifestări anxioase pot fi accentuate de coexistenţa unei boli somatice cu evoluţie cronică sau a unei boli somatice care ameninţă viaţa. Tulburarea de panică poate fi acompaniată sau nu de manifestări din seria obsesivo-compulsivă, cea mai frecevntă asociere fiind cea cu manifestarea de tip agorafobie.

*Agorafobia* poate fi definită ca şi tulburarea de anxietate declanşată de anticiparea faptului că s-ar pute afla în locuri sau în situaţii din care scăparea ar putea fi dificilă (sau penibilă) sau în care ajutorul este inaccesibil în eventualitatea apariţiei unui atac de panică neaşteptat sau predispus situaţional, sau în cazul apariţiei unor simptome de tip panică. Agorafobicului îi este teamă de anumite situaţii caracteristice care implică: aflarea sa singur în afara casei, aflarea sa într-o mulţime sau la rând, pe un pod sau călătorind într-un autobuz, tren sau maşină.

Agorafobia poate apărea frecvent la pacienţii cu tulburări somatice ce necesită monitorizare permanentă: diabeticul sau pacientul cu antecedente ischemice cardiace ce manifestă anxietatea în momentul îndepărtării de unitatea spitalicească.

Situaţiile sunt evitate (ex. călătoriile sunt limitate) sau sunt eventual suportate cu o marcată suferinţă sau cu anxietatea de a prezenta un nou atac de panică sau simptome de panică, ori este necesară prezenţa unui însoţitor.

Anxietatea sau comportamentul de evitare descris anterior nu trebuie să fie determinate de o altă tulburare de tip anxios:

* fobia socială (evitarea este limitată la situaţiile sociale din cauza jenei produsă de acestea);
* fobia specifică (limitarea este limitată la o singură situaţie, de exemplu, liftul);
* tulburarea de tip obsesiv-compulsiv (evitarea murdăriei de către o persoană având obsesia contaminării);
* tulburarea de stres posttraumatică (evitarea anumitor stimuli cu stresori foarte severi);
* anxietatea de separare (evitarea părăsirii domiciliului sau a rudelor apropiate).

Principalele condiţii de diagnostic diferenţial al unei tulburări de panică cu sau fără agorafobie sunt reprezentate de:

* afecţiuni medicale:
	+ afecţiuni cardio-vasculare: anemii, angină pectorală, aritmii, HTA, IM, IC, prolaps de valvă mitrală, tahicardie paroxistică atrială;
	+ afecţiuni endocrinologice: boala Addison, boala Cushing, diabet, hiper şi hipoparatiroidism, hiper şi hipotiroidism, hipoglicemie, tulburări de climax, sindrom premenstrual;
	+ afecţiuni neurologice: AVC ischemic, epilepsie, migrenă, sindrom Meniere, tumori;
	+ afecţiuni pulmonare: AB, embolie pulmonară;
	+ intoxicaţii medicamentoase: amfetamine, cofeină, cocaină, halucinogene, nicotină;
	+ sindrom de sevraj: la alcool, barbiturice;
	+ alte afecţiuni: deficit de vit. B12, intoxicaţie cu metale grele, tulburări electrolitice, şoc anafilactic;
* tulburări psihiatrice:
	+ tulburări anxioase şi fobice: anxietate generalizată, fobie simplă sau socială, tulburarea de stres post-traumatică;
	+ tulburări depresive;
	+ alte tulburări anxioase cu caracter atipic ce pot semnaliza o tulburare hipocondriacă sau schizofrenie.

**Evoluţie şi prognostic**

* în ciuda faptului că afecţiunea este considerată cronică, evoluţia este favorabilă, iar vindecările sunt impresionante (25-72% după 1-2 ani de evoluţie) în condiţiile absenţei comorbidităţilor;
* prognosticul poate fi agravat prin existenţa comorbidităţilor somatice, toxice sau psihiatrice (tulburări de personaliate, boală afectivă, tulburări psihotice, schizofrenie) când tulburarea anxioasă secundară acestor comorbidităţi poate genera agravarea bolilor somatice, a manifestărilor psihiatrice şi creşte riscul tentativelor şi comportamentului autolitic.

ATENŢIE! Tulburările de anxietate cresc riscul consumului de substanţe psihoactive (alcool, droguri) ce potenţează agravarea bolilor somatice şi componenta suicidară.

**Tulburarea anxioasă generalizată** reprezintă o tulburare deanxietate persistentă pentru o durată medie de câteva luni, putând produce suferinţă marcată în arii funcţionale importante, alterând cogniţia şi perturbând raporturile sociale.

Simptomul principal al tulburarii anxioase generalizate este anxietatea, generalizată şi persistentă, ce evoluează independent de o condiţie declanşantă de tip psihogen. Anxietatea generalizată poate fi precipitată şi accentuată în condiţiile investigării excesive a unor acuze somatice prezentate de pacient, dar care în fond reprezintă numai echivalenţe anxioase de tip somatic, fără a putea fi obiectivate cauze medicale, condiţie de accentuează anxietatea şi poate declanţa comorbiditatea depresivă, care pe fondul tulburărilor cognitice anticipative negative determină unii pacienţi să se considere suferinzi de o maladie incurabilă pe care echipa medicală sau familia o ascund, situaţie extrem de dificilă, încărcată cu un risc înalt de declanşare a comportamentului suicidar.

ATENŢIE! Orice pacient cu acuze somatice persistente ce nu pot fi susţinute de examinări clinice şi paraclinice impun o evaluare psihiatrică. Semnalăm faptul că aceşti pacienţi circulă anterior examenului psihiatric 6-12 luni prin serviciile medicale sau chirurgicale.

Principalele simptome ale episodului de anxietate generalizată sunt reprezentate de:

* irascibilitate, iritabilitate, tensiune intrapsihică;
* tremor al extremităţilor, tensiune musculară;
* transpiraţii profuze ce pot persista o perioadă îndelungată determinând deshidratare, pierdere electrolitică, spasme musculare, crize de tetanie;
* ameţeală, tulburări de echilibru;
* palpitaţii, dureri precordiale ce nu îndeplinesc criteriile clinice şi EKG sau paraclinice pentru o tulburare organică;
* disconfort epigastric descris sui-generis ca şi o senzaţie particulară de gol în stomac, trepidaţie etc.;
* accelerări ale tranzitului intestinal;
* uneori atitudine ostilă sau revendicativă.

Datele epidemiologice sugerează o frecvenţă o frecvenţă şi prevalenţă importante (3-4%), preponderent la femei (2 la 1).

Evoluţia este în general favorabilă, dar cel mai frecvent tendinţa evolutivă este cronică, asociind complicaţii psihiatrice, predominent tulburarea de tip depresiv. Stările comorbide psihiatrice sunt:

* depresie majoră (8-39%);
* tulburare de panică (3-27%);
* fobia socială (16-59%);
* fobia simplă (21-55%);
* consumul de alcool şi/sau medicamente (27-35%).

Comorbidităţile somatic sunt reprezentate de hipertensiune arterială, cardiopatie ischemică, stroke.

Tulburarea obsesiv-compulsivă reprezintă o tulburare nevrotică care asociază anxietatea cu prezenţa unor lemente specifice reprezentate de ideea obsesivă, compulsia şi comportamentul de tip compulsiv.

Obsesiile sunt tulburări ale ideaţiei caracterizate prin:

* gânduri, impulsuri, imagini recurente şi persistente, care sunt trăite ca intruzive şi inadecvate şi determină pacientului anxietate marcată, resimţind o suferinţă psihică şi somatică;
* obsesiile nu reprezintă griji excesive referitoare la probleme reale
* subiectul recunoaşte caracterul patologic al obsesiilor, care sunt produsul propriei minţi, încearcă să lupte împotriva lor, dar niciodată nu reuşeşte, indiferent de strategia pe care o adoptă (ignorare/suprimare/neutralizare a obsesiilor prin alte gânduri sau acţiuni – ritualuri ideative sau comportamente ritualistice), această modalitate de apărare putând domina în totalitate gândirea pacientului, dându-i un caracter caricatural bizar şi de neînţeles de către anturaj.

Compulsiile reprezintă componenta predominent comportamentală recunoscându-se după următoarele caracteristici:

* comportamente repetitive (spălarea mâinilor, ordine, verificare) sau acte mentale repetitive (rugăciuni, numărătoare) la care subiectul se simte obligat să recurgă ca răspuns la obsesii sau conform unor reguli care trebuie aplicate strict;
* comportamentele sau actele mentale excesive în vederea prevenirii sau reducerii tensiunii anxioase şi a suferinţei.

Principalele teme obsesive sunt:

* contaminare (microbi, murdărie, substanţe chimice) - este unul din cele mai întâlnite simptome.
* îndoiala, dubitaţia, nehotărârea în luarea unei decizii;
* manierism în organizarea acţiunilor şi în ordonarea lucrurilor, impunând o veritabilă teroare pentru sine şi cei din jurul său referitor la ordine şi simetrie;
* imagini cu conţinut agresiv, terifiant sau tematici sexuale care trădează de obicei componenta psihodinamică şi incapacitatea propriului eu de a-şi armoniza conflictele intrapsihice între pulsiuni, dorinţe, aspiraţii şi posibilităţi;
* obsesii pe temă religioasă, morală (scrupule) pun unele probleme etic, dar şi diagnostice, putând fi o trăsătură caracterială permanentă, intercritică la suferinzii de epilepsie.

Tulburarea obsesiv-compulsivă impune un diagnostic diferenţial cu debtul schizofreniei, sau cu tulburările organice de personalitate apărute în contextul unor leziuni cerebrale, vasculare sau tumorale. Tulburarea obsesiv-compulsivă trebuie diferenţiată de trăsăturile personalităţii anancaste ce pot fi accentuate în condiţiile cunoştiinţelor excesive într-un anumit domeniu, comportamentul hiperprotectiv şi teama de infecţii sau boli a personalului medical.

Comorbidităţile psihiatrice asociate tulburării obsesiv-compulsive sunt:

* tulburarea depresivă şi anxietatea generalizată dau atacul de panică;
* decompensările psihotice paranoide sau non-paranoide;
* tulburările de adicţie;
* tulburările de instinct alimentar.

Comorbidităţile somatice sunt reprezentate de boli cardiovasculare, dar frecvent de complicaţiile somatice ale medicamentelor utilizate (sindromul cardio-metabolic, diabetul zaharat, obezitatea) sau de deficitul nutriţional sau vitaminic impus de ritualuri de apărare cu conţinut alimentar bizar. O categorie, din fericire limitată de pacienţi cu asemenea suferinţă, ce asociază comorbidităţi de tip personalitate antisocială, pot comite acte criminale în condiţii de tip ritual (ritualul de apărare cu conţinut medico-legal).

Prognosticul şi evoluţia sunt apreciate ca fiind dificile, trenante, cu multiple complicaţii reprezentate de comorbidităţile psihiatrice şi somatice, calitatea răspunsului terapeutic fiind mediocră.

**Tulburările fobice** reprezintă o altă variantă clinică a tulburărilor anxioase caracterizate prin anxietate exagerată şi nejustificată faţă de o situaţie, obiect, animal, insectă sau relaţie socială interumană ce nu poate justifica în mod logic anxietatea.

Cele mai frecvente fobii sunt reprezentate de:

* agorafobia, asociată sau nu tulburării de anxietate acută (atacul de panică);
* fobia sociala, entitate de sine-stătătoare denumită de americani şi tulburare anxioasă socială, se caracterizează prin frică excesivă şi nemotivată de a eşua sau a se face de râs: vorbind în public, vorbitul la telefon, mersul la o întâlnire, mâncatul în locuri publice, apariţia în situaţii profesionale în condiţii publice (actori, interpreţi, politicieni);
* fobii specifice (fobii simple) în care situaţia declanşatoare a anxietăţii fobice este bine precizată. Fobiile specifice se asociază cu simptome psihologice sau vegetative asemănătoare celor prezente în manifestările anxioase generalizate, uneori putând declanşa veritabile atacuri de panică, tulburare comorbidă de panică.

**Tulburarea acută de stres** este o tulburare tranzitorie de severitate semnificativă ce se instalează ca răspuns la un stres fizic sau mental excepţional şi care persistă ore, zile sau săptămâni. Dacă simptomatologia persistă mai mult de o lună diagnosticul va deveni tulburare de stres posttraumatic.

**Tulburarea de stres posttraumatic** reprezintă un răspuns inadecvat şi o incapacitate de adaptare în ceea ce priveşte resursele de rezistenţă în faţa situaţiilor psihotraumatice, fiind în fonds o reacţie la un stresor identificabil (schimbare semnificativă de viaţă sau eveniment stresant de viaţă, precum prezenţa sau posibilitatea unei boli fizice grave).

Tulburarea de stres posttraumatic este de luat în considerare la subiecţii expuşi unui eveniment traumatic particular sau catastrofic (razboi, agresiune fizică/sexuală, jaf, răpire, luare de ostatici, tortură, prizonierat, dezastre naturale sau provocate de om), care într-o primă fază au o relativă rezistenţă de a face faţă situaţie, dar care în mai puţin de 3 luni încep să acuze simptomatologia specifică.

Tulburarea de stres posttraumatic a fost descrisă şi corelată cu evenimentele răsboiului din Vietnam la participanţii care au trăit sau au fost martorii unor evenimente care implicau moartea, rănirea gravă sau ameninţarea integrităţii lor sau a altor persoane.

Simptomatologia include: anxietatea, îngrijorarea, sentimentul de incapacitate de a face faţă, de a planifica viitorul sau de a continua situaţia prezentă, precum şi unele grade de afectare în performanţa rutinei cotidiene şi poate afecta integritatea reţelei sociale a pacientului (pierderea unei fiinţe dragi, experienţe de separare), sau suportul social al acestuia (imigraţie, statut de refugiat).

Simptomele se instalează la mai puţin de 3 luni de la evenimentul stresant sau a schimbării de viaţă. Durata simptomelor nu depăşeşte în general 6 luni. Tulburarea poate deveni cronică dacă simptomatologia persistă mai mult de 6 luni. Tulburarea de stres posttraumatic asociază frecvent adicţie, comportament antisocial, depresie, suicid. Impune supraveghere şi monitorizare permanentă în unităţi specializate.

 **Principii generale de tratament al tulburărilor de anxietate**

 Eficienţa rezultatelor terapeutice în cazul tulburărilor de anxietate este condiţionată de acurateţea diagnostică şi prezenţa sau absenţa comorbidităţilor somatice. Mijloacele terapeutice beneficiază de un set de măsuri standardizate, respectând următorii paşi:

* identificarea condiţiilor psihogenetice declanşante (exo- sau endogene), conştientizarea acestora de către pacient prin mijloace psihoterapeutice şi soluţionarea într-o măsură cât mai radicală a conflictelor existente între instanţele psihice şi a condiţiilor de viaţă existente între pacient, familia acestuia şi partenerii sociali;
* evaluarea corectă a nivelului cognitiv şi a mecanismelor cognitive implicate în construcţia şi întreţinerea fundalului cognitiv etiopatogenic al tulburării şi rolul cogniţiei sociale;
* îndepărtarea pacientului în cauză de factorii, condiţiile sau situaţiile generatoare de anxietate, şi introducerea într-un climat de psihoprotecţie care să-i asigure liniştea şi stabilirea unor relaţii de siguranţă în sens psihologic cu echipa de îngrijire (încredere, confidenţialitate, destigmatizare, realizarea unor noi perspective de abordare a situaţiilor apreciate de pacienţi ca de nerezolvat);
* punerea în evidenţă a factorilor de risc ce pot întreţine evoluţia, a factorilor comorbizi, somatici, psihologici sau psihopatologici şi tratamentul adecvat al acestora, precum şi identificarea unor eventuale probleme legate de adicţie care necesită la rândul lor o soluţionare competentă.

Din punct de vedere al etapelor intervenţiilor terapeutice, se disting:

* tratamentul în situaţii de criză, care îmbracă caracterul unei urgenţe în situaţia atacului de panică, în care pe lângă respectarea paşilor menţionaţi anterior, pacientul necesită securizare psihologică şi investigare somatică pentru evitarea unor coincidenţe patologice ce pun în pericol prognosticul vital (ex. pacient cunoscut cu tulburare anxioasă şi atacuri de panică, care la un momet dat în evoluţie face infarct miocardic);
* tratamentul curativ al unui episod acut al tulburării anxioase ce nu prezintă componenta paroxistică de tip criză anxioasă, reprezentat de creşterea în intensitate a simptomelor de anxietate cu perturbarea importantă a calităţii vieţii şi al funcţionalităţii sociale a pacientului, fapt ce îl determină să solicite ajutor. Pentru aceste cazuri, recomandabilă e este terapia de scurtă durată la nivelul unui serviciu spitalicesc ambulator (spital de zi), internarea într-o unitate spitalicească cu paturi fiind rezervată numai cazurilor cu comorbidităţi sau rezistenţă terapeutică recunoscută pentru o perioadă de până la 12-14 zile;
* tratamentul de întreţinere cuprinde menţinerea stabilităţii remisiunii obţinute în urma tratamentului unui episod acut prin monitorizare la nivelul unei unităţi ambulatorii, inclusiv cabinet privat, prin mijloace psiho- şi/sau farmacoterapice pentru un interval de minim 6-9 luni;
* tratamentul de consolidare se adresează cazurilor cu complicaţii comorbide psihiatrice şi poate fi realizat în unităţi post-cură.

Mijloacele terapeutice utilizate în tratamentul tulburărilor anxioase sunt:

* mijloace psihoaterapice – utilizarea unui set larg de procedee şi tehnici de psihoterapie validate pentru eficienţa lor în rezultatele tratamentului acestor tulburări:
	+ terapia suportivă până la internarea sau consultul psihiatric specializat ce poate fi realizată de oricare nivel de asistenţă medicală specializată (nursing, medic generalist, psiholog clinician);
	+ tehnicile de psihoterapie cognitiv-comportamentale, utilizate predilect în terapia tulburării de anxietate generalozate, agorafobiei, tulburărilor fobice şi obsesional-compulsive, precum şi în condiţiile existenţei şi identificării reacţiei acute la stres şi a sindromului de stres post-traumatic;
	+ tehnicile de inspiraţie psihodinamică, psihanalitice se adresează cazruilor în care se poate identifica existenţa unui conflic predominent intrapsihic sau existenţa unei psihotraume cu componentă sexuală;
	+ psihoterapiile de grup sunt utile pentru etapa de întreţinere şi consolidare, iar tehnicile psihodramatice pot aduce beneficii în soluţionarea unor cazuri de tulburare obsesiv-compulsivă cu evoluţie trenantă;
* mijloacele medicamentoase psihofarmacologice sunt precizate în majoritatea ghidurilor terapeutice, naţionale sau europene, şi uzează de următoarele clase de medicamente:
	+ anxiolitice benzodiazepinice (alprazolam, diazepam, clonazepam), sub rezerva riscului de generare a dependenţei, motiv pentru care tratamentul cu aceste substanţe va fi de scurtă durată şi strict monitorizat;
	+ medicaţia antidepresivă a adus cele mai multe beneficii în tratamentul tulburărilor de anxietate
		- triciclice (imipramina, amitriptilina, clomipramina);
		- tetraciclice (ludiomil, mianserină);
		- alte substanţe antidepresive cu efect predominent anxiolitic (mirtazapina, trazodona);
		- inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (fluoxetină, paroxetină, fluvoxamină, citalopram, sertralină, escitalopram);
		- inhibitori selectivi de recaptare pentru serotonină şi noradrenalină (venlafaxina şi duloxetina);
		- noi substanţe antidepresive (tiaeptina – utilă în situaţia comorbidităţilor somatice sau adicţie, agomelatina – anxiolitic cu acţiune favorabilă tulburărilor anxioase însoţite de depresie la persoanele vârstnice);
		- inhibitori ai monoaminoxidazei (IMAO), făcând menţiunea că în farmacopeea românească utilizarea acestui grup de substanţe până în momentul actual nu este permisă;
		- alte substanţe anxiolitice (buspirona, hidroxizina);
	+ medicaţia antipsihotică anxiolitică atipică sau din a doua generaţie (risperidonă, olanzapină, quetiapină) se adresează strict tulburărilor obsesivo-compulsive, cu evoluţie invalidantă şi rezistenţă terapeutică faţă de alte mijloace sau tehnici utilizate, putând fi asociate cu substanţe antidepresive;
	+ pentru tulburarea de stres post-traumatic, se impune tratamentul în unităţi specializate, utilizarea medicaţiei antidepresive, antipsihotice şi a tehnicilor de psihoterapie poate fi asociată cu timostabilizatoare (carbamazepină, lamotrigină, derivaţi de acid valproic) cu rezultate favorabile;
	+ anterior abordării teraputice specializate, sunt imperios necesare dezintoxicarea şi tratamentul adicţiei asociate oricărei forme clinice de tulburare anxioasă, precum şi identificarea, stabilizarea şi tratamentul comorbidităţilor somatice;
	+ tehnici şi strategii eroice, dezavuate de Societatea Română de Psihiatrie Biologică şi Psihofarmacologie, dar prezente în ghidurile terapeutice sunt reprezentate de tehnicile psiho-chirurgicale şi terapia electroconvulsivantă;
	+ tehnici în curs de validare, reprezentate de stimularea magnetică cerebrală;
	+ terapia în criza anxioasă poate fi făcută prin utilizarea medicaţiei injectabile anxiolitice (benzodiazepe), antidepresive (trazodonă), antipsihotice atipice. Folosirea acestor mijloace terapeutice impune strictă monitorizare a funcţiilor vitale putând produce pe termen scurt detresă respiratorie, aritmii cardiace, somnolenţă şi sedare excesivă, tulburări de echilibru, sindrom extrapiramidal, efecte secundare ce limitează complianţa şi aderenţa la tratament ulterioară prin pierderea încrederii pacientului în echipa terapeutică. Aceste riscuri pot fi diminuate prin selecţia corectă a medicamentului şi pregătirea psihologică adecvată.

**2.5 TULBURĂRILE PSIHOTICE**

**(Psihozele endogene: paranoia, psihoza maniaco-depresivă, schizofrenia; definiţie, clasificare, etiopatogenie, simptomatologie, principii de tratament)**

Aceste denumiri nosografice nu mai sunt uzuale în momentul actual, fiind considerate depăşite şi aparţinând psihiatriei clasice clinico-descriptive, sistemele nosografice actuale utilizând o altă terminologie unanim acceptată pe plan internaţional, fiind cuprinse sub genericul de tulburări psihotice, incluzând:

* tulburări psihotice:
	+ schizofrenia şi alte tulburări psihotice;
	+ tulburarea delirantă;
	+ tulburarea psihotică scurtă;
	+ tulburarea psihotică indusă;
	+ tulburarea psihotică datorată unei condiţii medicale generale;
	+ tulburarea psihotică indusă de o substanţă psihoactivă;
* tulburări psihotice afective
	+ tulburarea afectivă bipolară.

Termenul de tulburare psihotică sau tulburare psihotică afectivă semnifică un set de manifestări psihiatrice grave cu determinism cerebral şi markeri biologici şi clinici, caracterizate prin pierderea contactului cu realitatea, şi alterarea semnificativă a funcţionalităţii sociale şi a raporturilor interpersonale. Pe durata unui episod acut psihotic, pacientul nu are conştiinţa propriei suferinţe şi nu poate fi influenţată prin intervenţia argumentativă logică.

**2.5.1 TULBURAREA DELIRANTĂ**

Tulburarea delirantă, conform ICD-10 şi DSM IV TR, are în centrul nucleului psihopatologic existenţa unui sistem delirant sistematizat, vechiul delir paranoiac sistematizat. În accepţiunea sistemelor nosografice actuale se includ sub denumirea de tulburare delirantă ambele concepte clasice ale lui Kraepelin

* paranoia: delir persistent, fără halucinaţii şi deteriorare
* parafrenia: tulburare delirantă cronică, nesistematizată, acompaniată de delir.

**Epidemiologie**

* incidenţă rară la vârstă adultă sau înaintată;
* depistare dificilă, întrucât ambele tuburări delirante pot păstra aparenţa unei relative integrări sociale (dubla contabilitate a existenţei).

Etiopatogenia implică:

* factori biologici (sistemul limbic, ganglionii bazali, dezechilibrul între etajele cortico-subcorticale şi alterări ale constantelor neurobiochimice);
* factori psihodinamici
	+ persoane hipersenzitive cu mecanisme de apărare specifice (formaţiunea reacţionala, proiecţia, denegarea);
* factori psihosociali, condiţii sociale ce îl situează pe pacient într-o poziţie de inferioritate pot declanşa:
	+ delirul erotoman;
	+ delirul de grandoare
	+ delirul de gelozie
* anumitestructuri de personalitate de tip senzitiv sau interpretativ, puse sociale inferiorizante favorizează dezvoltarea tulburării delirante
	+ izolare socială;
	+ nedreptatea socială;
	+ situaţii care scad stima de sine;
	+ neîncrederea în sine şi ceilalţi;
	+ anticiparea unor pericole inexistente, care sunt adresate specific pacientului;
* condiţiile sus menţionate pot declanşa mecanisme de apărare implicate în construcţia delirantă:
	+ reactivitatea exagerată şi inadecvată asupra presupusei agresiuni;
	+ nevoi de dependenţă şi afecţiune;
	+ hipersenzitivitate;
	+ sentimente de inferioritate care de obicei generază prin mecanisme de apărare delirul de grandoare sau fanatismul religios, politic, social.

**Diagnosticul pozitiv** se bazează pe manualele ICD-10 şi DSM IV TR, care prin sumare oferă următoarele criterii

* idee/ un set de idei delirante, altele decât cele considerate specifice schizofreniei (altele decât cele total imposibile) (persecuţie, grandoare, hipocondriace, de gelozie sau erotice);
* delir non-bizar;
* durata delirului de minim 3 luni;
* fără halucinaţii persistente (pot apărea tranzitoriu);
* în afara delirului, funcţionarea socială nu este afectată.

**Diagnosticul diferenţial** va fi făcut cu schizofrenia şi alte tulburări psihotice induse de substanţe sau condiţii medicale, inclusiv boli organice cerebrale. Pe parcursul evoluţiei, unii pacienţi pot prezenta episoade de depresie, consecutiv eşecului de a-şi obţine recunoaşterea sistemelor delirante, mai ales în justiţie, moment în care se impune diagnosticul faţă de tulburarea depresivă.

**Subtipurile clinice** sunt influenţate de tematicile delirante, fiind cele mai frecvente următoarele tulburări delirante:

* erotomanie;
* grandoare;
* gelozie;
* persecuţie;
* somatic (hipocondriac);
* mixtă;
* alte tulburări delirante: nespecifică, sau tulburări delirante particulare, a căror importanţă clinică est elimitată în momentul actual, păstrându-şi interesul pentru studiile de tip psihopatologic (sindroamele Capgras, Fregoli, Cotard)

**Clinica** tulburărilor delirante:

* ţinută corectă, unii pacienţi putând prezenta evidenţe excentrice, suspiciozitate sau ostilitate;
* în afara sistemului delirant, pentru un nespecialist în domeniul psihiatriei clinice pot părea normali şi dispunând de o mare capacitate de inducţie pot mobiliza în susţinerea ideilor delirante veritabile forţe mediatice sau sociale;
* nu au halucinaţii persistente;
* conservarea funcţiei cognitive;
* dispoziţie concordantă cu delirul (grandoare – stare euforică; persecuţie – suspiciune, stare depresivă)
* tulburări ale conţinutului gândirii (delir sistematizat cu tematică diversă, caracterizat printr-o mare stabilitate, o tendinţă permanentă de dezvoltare prin aglutinarea de noi variante tematice, asemănătoare cu ideea delirantă principală);
* discurs aparent logic, dispunând de argumentaţie pseudo-logică, care prin ssitematizare dă impresia de autenticitate, uneori circumstanţialitate şi intoleranţă faţă de critici;
* nu au conştiinţa bolii, fiind reticenţi faţă de măsurile terapeutice, pe care de obicei le refuză;
* atitudine ostilă, cu evidente tendinţe revendicative;
* suspiciozitate exagerată, având tendinaţ de a interpreta orice gest în direcţia delirului, prezentând în aceste condiţii un important risc antisocial, prin manifestări heteroagresive;
* pacienţii cu tulburare delirantă pot prezenta comportamente antisociale extrem de grave, crimă patologică (ex. clasicul delir de gelozie, aşa-zisul *sindrom Othello*).

**Evoluţie şi prognostic:**

* evoluţia este cronică, iar prognosticul rezervat, datorită slabei complianţe şi aderenţe la tratament şi a marelui potenţial de a comite acte antisociale, uneori precipitate de factori inadecvaţi de stres psihosocial declanşaţi de membrii familiei sau anturaj;
* înaintarea în vârstă amplifică tulburarea delirantă, în comparaţie cu evoluţia schizofreniei, în care elementele productive halucinatorii şi delirante scad odată cu înaintarea în vârstă;
* sexul feminin, debutul sub 30 de ani, declanţarea simptomelor în condiţiile unei psihotraume evidente şi existenţa unui suport socio-profesional şi material eficient pot ameliora prognosticul;
* sexul masculin, debutul peste 45 de ani, comorbiditatea de tip adictiv, conflictele sociale pot fi factori ce agravează prognosticul.

Principii generale de tratament

* stabilirea unei alianţe terapeutice cu pacientul pe baza unei atitudini şi comunicări corecte;
* utilizarea unor argumente ştiinţifice pertinente şi lăsarea liberei opţiuni pentru utilizarea unei medicaţii antipsihotice poate determina acceptarea tratamentului, care va fi făcut cu predilecţie prin folosirea unui antipsihotic atipic lipsit de efecte secundare, care să nu influenţeze cogniţia sau să provoace sedarea excesivă;
* diminuarea tensiunii intrapsihice consecutivă medicaţiei antipsihotice poate fi factorul cheie al acceptului tratamentului;
* internarea involuntară, prin măsuri medico-legale atrage ostilitatea pacientului şi poate fi un factor agravant al evoluţiei;
* măsurile psihoterapice nu şi-au dovedit eficienţa şi pot pune în pericol psihoterapeutul prin înglobarea în sistemul delirant;
* întreaga echipă terapeutică trebuie să păstreze aceeaşi atitudine şi strategie de comunicare cu pacientul.

**2.5.2.** **TULBURAREA AFECTIVĂ BIPOLARĂ**

**(Psihoza maniaco-depresivă)**

Psihoza maniaco-depresivă, terminologie actualmente depăşită, în momentul actualdiscutându-se de psihoze afective care cuprind tulburarea afectivă psihotică monopolară (psihoza depresivă) şi tulburarea psihotică bipolară (vechea psihoză maniaco-depresivă).

Din punct de vedere nosografic, pentru diagnosticul de tulburare psihotică bipolară este necesară prezenţa unui episod psihotic maniacal (tulburarea bipolară tip I), urmat sau nu de un episod depresiv. Prezenţa depresiei şi a unui episod hipomaniacal defineşte tulburarea bipolară de tip II. Caracteristice evoluţiei tulburărilor afective sunt episoade psihotice maniacale sau depresive, separate de intervale libere, în care integritatea funcţională este relativ conservată.

**Epidemiologie**

* prevalenţa în populaţie a tulburării afective bipolare este de aproximativ 1%, existând un echilibru al repartiţiei pe sexe;
* prevalenţa tulburărilor depresive unipolare este de 20% la bărbaţi şi 10% la femei;
* vârsta medie de debut la monopolarii depresivi este de 40 de ani, iar la bipolari este de 30 de ani;
* există două vârfuri de incidenţă pentru tulburările afective: primăvara şi toamna.

**Etiopatogenia** implică un model complex, multifactorial, în care sunt implicaţi factori genetici, factori biologici (anomalii cerebrale la nivelul structurilor frontale hipocampice sau substanţei albe, disfuncţii ale neuromediatorilor, cu hipoactivitate serotoninergică, noradrenergică şi dopaminergică în depresie şi hiperactivitate glutamatergică, dopaminergică, noradrenergică în episodul maniacal).

În cadrul anomaliilor biologice cerebrale, pentru tulburarea bipolară a fost semnalizată o hiperexcitabilitate a membranelor celulare, explicând răspunsul terapeutic favorabilal episoadelor maniacale şi prevenirea reapariţiei episoadelor psihotice maniacale sau depresive prin utilizarea preparatelor de tip antiepileptic cu efect timostabilizator.

Rolul acetilcolinei este de luat în consideraţie, scăderea nivelului acetilcolinergic favorizând apariţia episodului maniacal, iar hiercolinergia apariţia depresiei.

Factorii endocrini, în special tiroidieni, au fost asociaţi cu tulburarea bipolară, fiind o prioritate a şcolii româneşti de psihoendocrinologie, profesorul I.C. Parhon demonstrând hiperfuncţia tiroidiană prezentă în episoadele maniacale şi hipofuncţia tiroidiană în depresie. Episodulpsihotic depresiv asociază o hiperactivitate a Axei hipofizo-hipotalamo-cortico-suprarenaliene (HPA), cu nivele înalte de cortizol endogen.

Factorii psihosociali sunt reprezentaţi de psihotraume în perioada copilăriei şi adolescenţei, deteriorarea raporturilor afective interpersonale la nivelul familiei, modificarea statutului şi suportului social, eşec profesional, marital sau social.

**Clinica tulburării psihotice bipolare:**

* debutul afecţiunii poate fi realizat printr-un prim episod psihotic maniacal sau depresiv, precedat de existenţa unor factori de risc biologici sau psihosociali semnalaţi la condiţiile etiopatogenice;
* în unele cazuri există un prodrom al declanţări episodului psihotic, manifestat prin apariţia insomniei, a tensiunii intrapsihice şi a unui comportament întotdeauna identic (ex. pacientul se prezintă cu un buchet de flori la medicul curant, aşa-numitul simptom semnal).

 **Episodul depresiv** se caracterizează prin următorarea simptomatologie:

* dispoziţie depresivă, însoţită de ideaţie catatim negativă, idei delirante de tip depresiv, cu sentiment de inutilitate, vimovăţie, autoacuzare,incurabilitate, pierderea stimei de sine, autoliză;
* lentoare ideativă şi motorie, iar în unele cazuri nelinişte psihomotorie;
* degradarea somnului, insomnie cu predominenţa insomniei de trezire, unele cazuri pot prezenta hipersomnie;
* pierderea iniţiativelor;
* pierderea interesului şi a plăcerii pentru muncă, hobby-uri, familie;
* stare de oboseală care nu se ameliorează prin repaus;
* nelinişte, iritabilitate, impresia dificultăţii de a trăi;
* simptome somatice asociate (pierderea sau exagerarea apetitului alimentar cu scădere sau creştere marcată în greutate);
* acuze la nivelul aparatelor cardio-vascular, digestiv sau hiperalgii ce dau impresia unei bolisomatice grave (*depresia mascată somatic*)
* în aproximativ 25% din cazuri există o legătură ce evenimentele negative de viaţă (doliu, separare);
* în unele forme de depresie, debutul este prin tentativă suicidară, reţinând faptul că în toate formele de depresie există riscul suicidului.

După intensitate există mai multe tipuri de episod depresiv:

* episodul depresiv uşor;
* episodul depresiv mediu;
* episodul depresiv sever fără simptome psihotice;
* episodul depresiv sever cu simptome psihotice.

**Criterii de diagnostic** pentru episodul depresiv se bazează pe următoarele simptome:

* simptomele tipice ale depresiei, *triada depresiei*:
	+ dispoziţie depresivă pentru cea mai mare parte a zilei, aproape în fiecare zi, neinfluenţată de circumstanţe, prezentă continuu cel puţin în ultimele două săptămâni;
	+ lipsa interesului sau a plăcerii în activităţi care în mod normal ar fi fost plăcute;
	+ astenie, fatigabilitate.
* alte simptome:
* reducerea capacităţii de concentrare şi a atenţiei;
* reducerea stimei şi încrederii în sine;
* idei de vinovăţie şi lipsă de valoare;
* viziune tristă şi pesimistă asupra viitorului;
* idei sau acte de auto-vătămare sau suicid;
* somn perturbat;
* apetit diminuat.

**Criterii diagnostice** pentru intensitatea episodului depresiv:

* episodul depresiv uşor: cel puţin 2 din simptomele tipice plus cel puţin 2 din simptomele descrise la alte simptome să fie prezente cel puţin 2 săptămâni.
* episodul depresiv moderat: cel puţin 2 din simptomele tipice plus cel puţin 3 (preferabil 4) din cele descrise la alte simptome să fie prezente cel puţin 2 săptămâni.
* episodul depresiv sever: toate cele 3 simptome tipice plus cel puţin 4 din cele descrise la alte simptome, unele de intensitate mare, să fie prezente cel puţin 2 săptămâni.

ATENŢIE! Aceste criterii sunt orientative, întrucât în orice moment, în mod imprevizibil, intensitatea poate fi amplificată de la episod depresiv uşor la episod sever, cu elemente psihotice.

**Episodul hipomaniacal** se caracterizează prin:

* dispoziţie afectivă euforică, cu energie crescută şi hiperactivitate;
* această stare poate conduce la performanţe profesionale importante;
* acest episod are o intensitate subclinică şi nu necesită internarea;
* pacientul este optimist, cheltuieşte mult, se apoucă de multe activităţi pe care nu reuşeşte să le finalizeze în totalitate;
* durata somnului se scurtează mult;
* reprezintă un grad mai diminuat al sindromului maniacal.

**Episodul maniacal** se caracterizează prin:

* poate surveni fie spontan, fie în continuarea unui episod hipomaniacal sau depresiv;
* dacă survine în continuarea unui episod depresiv, se incriminează efectul chimioterapiei antidepresive;
* dispoziţia afectivă este euforică, apare o hiperactivitate care scapă de sub control, pacientul începe o mulţime de activităţi pe care nu le finalizează, este logoreic, cheltuitor, poate avea tot felul de aventuri erotice la întâmplare (creşte libidoul), consumă abuziv alcool;
* ritmul somn-veghe este grav perturbat, pacientul prezintă insomnii care pot dura mai multe zile, fără să simtă oboseala.

Există două **forme clinice** de episod maniacal:

* mania fără simptome psihotice;
* mania cu simptome psihotice

**Mania fără simptome psihotice:**

* nu apar ideile delirante
* ca variantă de manie fără simptome psihotice se descrie mania agitată (acută) care are o intensitate foarte mare iar dispoziţia afectivă este predominant iritabilă. Tabloul clinic este dominat de agitaţie psihomotorie cu caracter heteroagresiv. Pacientul ajunge cu uşurinţă la accese de furie cu un grad mare de periculozitate, această formă fiind cunoscută sub numele de „furor maniacal”.

**Mania cu simptome psihotice (mania delirantă)**:

* se asociază simptome de serie maniacală cu simptome psihotice delirante;
* delirul poate fi: megaloman sau de persecuţie. De obicei persecuţia porneşte de la o premiză megalomană;
* alături de delirul paranoid pot fi prezente halucinaţii auditive

În unele episoade ale tulburării bipolare există un melanj între simptomele maniacale şi cele depresive, **Episodul afectiv mixt ce** se caracterizează prin:

* mixtură de simptome depresive, hipomaniacale sau maniacale;
* alternanţă rapidă (ore, zile) a simptomelor maniacale şi depresive.

**Tulburarea afectivă bipolară** se caracterizează prin repetate (cel puţin două) episoade de tulburare de afectivitate.

* remisiunea este de obicei completă între episoade;
* episoadele maniacale de obicei încep brusc şi durează între 2 săptămâni şi 4-5 luni (durata medie 4 luni);
* depresiile durează mai mult – durata medie de 6 luni
* episoadele de ambele tipuri adesea urmează evenimente stresante de viaţă sau traume psihice, dar prezenţa unui astfel de stres nu este esenţială pentru diagnostic;
* remisiunile tind să devină mai scurte pe măsură ce timpul trece.

**Evoluţia tulburării bipolare**

* Episoadele maniacale de obicei încep brusc şi durează între 2 săptămâni şi 4-5 luni (durata medie 4 luni).
* Depresiile durează mai mult – durata medie de 6 luni.
* Bipolarii prezintă în cursul existenţei lor un număr mai mare de episoade decât monopolarii (8-10 episoade pentru bipolari şi 4-5 episoade pentru monopolari.
* Intervalul liber se reduce odată cu avansarea în vârstă, datorită creşterii frecvenţei episoadelor şi a creşterii duratei lor. În mod excepţional se ajunge la forma circulară care se caracterizează prin absenţa totală a intervalului liber cu succesiune neîntreruptă da episoade maniacale şi depresive.
* Riscul suicidar este crescut: aproximativ 10%-20% din depresivi mor prin suicid.

**Prognosticul tulburării bipolare** este, în general, favorabil. Episoadele depresive repetate asociază tulburări somatice comorbide importante, cu risc cardiovascular, cerebrovascular şi dismetabolic, iar episoadele maniacale asociază tendinţe adictive şi comportamente sexuale dezorganizate (risc de infecţie HIV, hepatită C, etc.). Suicidul şi prezenţa comportamentelor antisociale constituie principalele manifestări medico-legale ale bolii.

**Principii generale de tratament** în tulburarea afectivă bipolară

* episoadele acute depresive sau maniacale reprezintă urgenţe şi impun internarea în unităţi clinice specializate;
* în funcţie de starea somatică a apcientului se impune reechilibrarea hidroelectrolitică şi metabolică şi consult interdisciplinar pentru depsitarea comorbidităţilor somatice sau a situaţiilor de risc consecutive unor comportamente psihotice;
* asigurarea unui climat psihoprotectiv, iar pentru pacienţii cu risc suicidar supraveghere permanentă;
* tratamentul va fi specific fiecărui episod, în funcţie de simptomatologie şi reprezintă etapa tratamentului acut, urmată de etapa de menţinere a remisiunii şi prevenţie a recăderilor sau a virajului dispoziţional (trecerea dintr-un episod în altul);
* tratamentul medicamentos al **episodului maniacal acut**
	+ antipsihotice atipice (aripiprazol, olanzapină, ziprasidonă), neurolepticele de tip haloperidol fiind rezervate numai pacienţilor cu integritate somatică şi vârstă tânără;
	+ timostabilizatoarele antiepileptice sau litiul reprezintă o alternativă cu eficacitate importantă;
	+ dozele se adaptează în funcţie de intensitatea episodului şi de toleranţa individului;
	+ doza se creşte progresiv, ajungându-se la doza terapeutică în 4-7 zile;
	+ monitorizarea permanentă a greutăţii, glicemiei, tensiunii arteriale, EKG;
* tratamentul **episodului depresiv acut**:
	+ se face cu antidepresive novel (ISRS, mirtazapină, agomelatină, bupropion) care se vor adapta intensităţii clinice a episodului;
	+ depresiile uşoare şi medii se pot trata ambulator cu sprijinul familiei;
	+ depresiile severe se spitalizează şi asociază medicaţie antipsihotică, mai ales atipică, în condiţiile riscului suicidar (olanzapina, quetiapina);
	+ se contraindică asocieri de mai multe antidepresive sau antipsihotice;
	+ la pacienţii cu antecedente maniacale sau hipomaniacale se impune terapia cu timostabilizatoare antiepileptice;
	+ pacienţii cu episod depresiv necesită evaluare somatică şi tratamentul comorbidităţilor, supravegherea comportamentului autolitic;
* Tratamentul **episodului hipomaniacal**
	+ nu necesită internarea.
	+ tratamentul se face cu doze mici de timostabilizatoare sau antipsihotice atipice.

După depăşirea episodului acut depresiv sau maniacal se pot utiliza în perioada de stabilizare tehnici de terapie cognitiv-comportamentală sau psihoterapie de grup.

Tratamentul de stabilizare interepisodic este de lungă durată şi va fi efectuat subsupraveghere de specialitate ambulatorie, utilizându-se antipsihotice atipice, antidepresive sau timostabilizatoare în doze moderate, cu monitorizarea permanentă a stării somatice, a condiţiei cognitive şi a factorilor de risc ce pot declanşa un nou episod.

**2.5.3 SCHIZOFRENIA**

Schizofreniaeste o afecţiune psihiatrică majoră, multisistemică, cu un suport neurobiologic conturat, caracterizându-se prin afectarea întregii personalităţi.

Principalele **simptome** întâlnite în schizofrenie pot fi grupate în:

* simptome pozitive (delir, halucinaţii);
* simptome negative (aplatizarea afectivă, apatie, hipobulie);
* alterare cognitivă;
* simptome depresive;
* manifestări comportamentale de tipul agitaţiei psihomotorii sau inhibiţiei psihomotorii.

Datorită multitudinii de modele neurobiologice, se discută de mai multe subforme ale schizofreniei, în funcţie de tabloul clinic dominant şi suportul biologic diferenţiat.

**Date epidemiologice**

Prevalenţa afecţiunii este cvasistabilă, majoritatea studiilor o situează în jurul cifrei de 1-1,5%, dar cifrele pot varia în funcţie de criteriile diagnostice utilizate sau caracteristicile populaţiei studiate. Riscul de boală este estimat la 1%, iar vârsta de risc pentru dezvoltarea schizofreniei variază între 15-45 de ani, cu un vârf al incidenţei în jurul vârstei de 23 de ani. Prevalenţa este similară la bărbaţi şi femei, dar debutul afecţiunii este mai precoce cu 3-5 ani pentru bărbaţi.

Datorită multitudinii comorbidităţilor şi incapacităţii de autoîngrijire, pacienţii cu schizofrenie au o mortalitate ridicată, speranţa medie dee viaţă pentru schizofreni fiind situată în jurul vârstei de 55 ani. În ultimele două decenii, rata mare a suicidului finalizat (10-15%) la pacienţii cu schizofrenie contribuie la reducerea speranţei de viaţă pentru acest grup nosografic.

**Factorii de risc** pentru dezvoltarea bolii :

* anomalii de neurodezvoltare, confirmate prin antecedente traumatice obstetricale;
* personalitatea cu trăsături accentuat introverte sau schizotipale;
* dificultăţi de comunicare la nivelul familiei;
* factori sociali de risc:
	+ nivelul educaţional elevat;
	+ habitatul urban;
	+ fenomenul de emigrare şi izolare socială;
	+ pierderea suportului economic şi declinul statutului social;
* adicţia faţă de droguri uşoare poate precipita apariţia bolii la persoanele cu vulnerabilitate biologică.

**Mecanismele etiopatogenice** cuprind un set de factori cu nivele de vulnerabilitate multiplă. Principalele teorii etiopatogenice ale bolii sunt:

* teoria neurodezvoltării se bazează pe identificarea la pacienţii cu schizofrenie a unor modificări structurale cerebrale ce pot fi puse în relaţie directă de cauzalitate cu:
	+ factori de vulnerabilitate genetică ce implică dezvoltarea şi migrarea neuronală anarhică în perioada de dezvoltare cerebrală intrauterină;
	+ factori de vulnerabilitate neurobiologică, corelaţi cu leziuni structurale cerebrale produse prin traumatisme obstetricale sau consecinţe directe ale hipoxiei sau agresiunii toxico-infecţioase sau metabolice (hipoglicemie) în primele luni de viaţă. Principalele modificări structurale cerebrale obiectivează atrofii corticale şi ventriculomegalie. Această categorie de factori poate fi determinată şi de implicarea altor anomalii de dezvoltare, în special la nivelul sistemului cardio- şi cerebrovascular;
* teorii biochimice bazate pe studiile psihofarmacologice şi-au demonstrat relaţia directă între hiperactivitatea dopaminergică şi prezenţa simptomelor pozitive (halucinaţii, delir) şi hipoactivitatea dopaminergică, legată de accentuarea simptomelor negative şi a deficitului cognitiv. Substanţele farmacologice care blochează excesul de dopamină (antipsihoticele) reduc semnificativ simptomatologia psihotică pozitivă. Acţiunea antipsihoticelor din prima generaţie (haloperidol) cu o singură ţintă psihofarmacologică majoră, blocarea transmisiei dopaminergice, nu influenţa simptomatologia negativă şi accentua deficitul cognitiv şi simptomele negative depresive, amplificând deficitul de dopamină. Deficitul de dopamină indus medicamentos provoca şi efecte adverse majore, simptome extrapiramidale, hiperprolactinemie, diskinezie tardivă, sindrom neuroleptic malign, fapt ce a condus cercetarea farmacologică spre dezvoltarea unor noi clase de substanţe antipsihotice, care să diminueze riscul efectelor adverse şi să mărească beneficiul terapeutic în corectarea simptomelor negative, a deficitului cognitiv şi a depresiei. Noile antipsihotice, definite şi ca antipsihotice atipice sau antipsihotice din a doua generaţie, s-au bazat pe modelul psihofarmacologic biochimic multiplu, în care a fost demonstrată relaţia existentă între dopamină şi alţi neuromediatori (serotonina, noradrenalina, acetilcolina, glutamat).
* teoria disconectivităţii cerebrale s-a bazat pe studiile psihiatriei biologice, dezvoltate de Nancy Andreasen şi obiectivarea acestor disfuncţii prin tehnici neuroimagistice. Această teorie a evidenţiat disconectivitatea cortico-subcorticală sau disconectivitatea interemisferică, fenomene biologice validate şi de studiile de neuropsihologie;
* teorii de inspiraţie socio-culturală se referă predominent la un model inadecvat de comunicare la nivelul familiei şi o relaţie perturbatoare mamă-copil, mama fiind incapabilă de a transmite concordant mesajul verbal cu cel emoţional, non-verbal – *teoria mamei schizofrenigene*. Teoria izolării sociale sau a stresului social impus de relatiile discriminatorii sau stigmatizante.
* teorii psihologice bazate pe modele psihodinamice de inspiratie psihanalitică, ce aduc în discuţie scindarea Eu-lui şi incapacitatea armonizării şi sincronizării funcţiilor psihologice cognitive cu cele afective sau conative (*teoria ataxiei intrapsihice* - Minkowski).

**Criterii de diagnostic** bazate pe **clinica schizofreniei**:

* Durata de cel puţin 1 luna următoarelor simptome (conform ICD-10 şi DSM IV TR):
	+ ecoul gândirii, inserţia, furtul sau transmiterea gândurilor;
	+ idei delirante de control, de influenţă (sindromul de automatism mental);
	+ halucinaţii verbale, comentative (pseudohalucinaţii auditive);
	+ dezorganizarea gândirii;
	+ alte idei delirante şi fenomene halucinatorii;
	+ incoerenţa ideo-verbală, neologisme, baraj verbal;
	+ comportament bizar sau catatonic (sindromul catatonic);
	+ simptome negative: apatie, sărăcirea limbajului, tocire afectivă;
	+ incapacitatea functionării sociale, profesionale, familiale;
	+ simptomatologia sugestivă pentru diagnosticul de schizofrenie trebuie să persiste 6 luni.

**Tabloul clinic**, frecvent polimorf, este dominat de prezenţa şi identificarea unui comportament inadecvat, bizar, acompaniat de fenomene psihotice productive (halucinaţii, delir) şi modificări importante în sfera cognitivă şi afectiv-emoţională:

* aspect bizar, manierisme, nelinişte, ostilitate până la atitudini catatonice:
	+ frecvent: igienă deficitară;
	+ contact dificil, distant, impersonal;
	+ halucinaţii (pseudohalucinaţii) predominent auditive, dar şi vizuale, tactile, gustative sau kinestezice, având un caracter *impus*, *făcut* (ex. mi se transmit de către persoanele rău-voitoare imagini cu extratereşzti care îmi sunt proiectate în interiorul capului), interpretări senzoriale sau percepţii delirante, în care percepţia este relativ normală, dar interpretarea este făcută în sensul conţinutului delirant;
* atenţia şi memoria diminuate când se investighează aspectele legate de viaţa exterioară obişnuită şi uneori exagerate, când se investighează trăirile şi evenimentele delirante psihotice;
* procesele cognitive sunt, în general, diminuate, deficitul cognitiv progresând odată cu evoluţia bolii;
* conştiinţa bolii este absentă sau în unele cazuri disimulată;
* tulburări formale (incoerenţă, slăbirea asociaţiilor, baraj, tangenţialitate, neologisme, circumstanţialitate) şi de conţinut (idei delirante, sistemul delirant) ale gândirii; afectarea logicii, incapacitate de sesizare a absurdului. Lipsa criticii şi impenetrabilitatea faţă de argumentele logice ce încearcă să demonstreze absurditatea conţinutului delirant;
* dispoziţia se caracterizează prin tocire afectivă, inadecvare, inversiune afectivă, ostilitate şi demodulare afectiv-emoţională, atimie. Momentele productive halucinatorii pot genera stări de anxietate marcată;
* ritm nictemeral perturbat cu insomnii sau comportamente delirante nocturne;
* apatie, avoliţie (dificultatea de a iniţia activităţi şi de a le duce la bun sfârsit), nelinişte, agitaţie;
* risc de violenţă şi acte heteroagresive grave în condiţiile prezenţei halucinaţiilor imperative şi a delirului de influenţă exterioară, ca şi pe parcursul perioadelor de agitaţie psihomotorie majoră, intrând în cadrul comportamentelor patologice de *apărare*;
* risc suicidare mare, aproximativ 50% din pacienţii cu schizofreniei având pe parcursul evoluţiei cel puţin o tentativă de suicid, iar rata suicidului finalizat este estimată la 10-15%, iar în studiile recente chiar 23%.

**Formele clinice** ale schizofreniei sunt prezentate divers de diferitele concepte nosografice sau etiopatogenice.

**Corelaţii între formele clinice de schizofrenie DSM IV, ICD 10**

**şi clasificările psihofarmacologice**

| DSM IV | ICD 10 | **Clasificare psihofarmacologică (Crow / Andreasen)** |
| --- | --- | --- |
| Tipul paranoid | Schizofrenie paranoidă | Tip ISchizofrenia cu simptome pozitive |
| Tip dezorganizatTip catatonicTip rezidual | Schizofrenie hebefrenicăSchizofrenie simplăSchizofrenie catatonicăSchizofrenie rezidualăDepresie post-schizofrenică | Tip IISchizofrenia cu simptome negative |
| Tip nediferenţiatTulburare schizoafectivă | Schizofrenie nediferenţiatăAlte forme de schizofrenieSchizofrenie cenestopatăSchizofrenie fără altă precizare | Tip IIISchizofrenie cu simptome mixte |

**Tipul paranoid (Schizofrenia paranoidă)** se caracterizează prin:

* idei delirante polimorfe, nesistematizate, însoţite de pseudohalucinaţii şi halucinaţii auditive, vizuale, gustative, tactile, kinestezice;
* comportament bizar, halucinator-delirant, pacientul executând în unele circumstanţe mişcări sau acţiuni *comandate*, tipul paranoid de schizofrenie cu sindrom de automatism mental;
* tensiune intrapsihică, suspiciozitate marcată, acompaniată de ostilitate şi impulsiuni hetero- sau autoagresive;
* afectivitatea este disociată, în concordanţă cu trăirile delirante, inadecvată sau uneori tocită şi demodulată;
* datorită agitaţiei psihomotorii, pacienţii pot prezenta importantă deshidratare şi prin suprasolicitare a funcţiei cardiace tulburări de ritm sau chiar decompensări cu fenomene de insuficienţă cardiacă în condiţiile coexistenţei unei afecţiuni cardiace latente;
* se consideră că acest tip de schizofrenie răspunde mai bine la tratamentul antipsihotic, având un prognostic în general mai bun decât celelalte forme;

**Tipul dezorganizat (Schizofrenie hebefrenică)** se caracterizează prin:

* debut precoce, fiind atributul adolescenţilor, predominând neliniştea psihomotorie ce precede celelalte simptome;
* dezorganizarea vorbirii (incoerenţa ideoverbală);
* dezorganizarea comportamentală;
* tocire afectivă şi/sau incongruenţă afectivă;
* comportament dezinhibat, dezorganizat, paramimie, paratimie, zâmbet nătâng;
* asociază frecvent deficit şi dezorganizare cognitivă;
* răspunde dificil la terapia antipsihotică în condiţiile în care terapia nu este aleasă corect;
* prognostic de proastă calitate cu evoluţie deteriorativă;

**Tipul catatonic (Schizofrenie catatonică)** se caracterizează prin prezenţa cortegiului de simptome descrise în semiologie la sindromul catatonic şi având următoarele simptome specifice:

* imobilitate, catalepsie - flexibilitate ceroasă, stupor;
* agitaţie psihomotorie ce apare brusc (raptusul catatonic);
* negativism verbal, motor, alimentar, mutism;
* negativism intern (glob vezical);
* stereotipii, bizarerii, manierisme;
* ecolalie, ecopraxie;
* în unele forme evoluţia este acompaniată de confuzie mintală, hiperpirexie, creşterea azotemiei până la insuficienţă renală, formă de gravitate excepţională – catatonia mortală;
* prezenţa negativismului alimentar determină perturbări marcate ale homeostaziei interne, cu deshidratare şi mari perturbări electrolitice, hipoglicemii, fenomene ce în lipsa intervenţiei terapeutice reechilibrante pun viaţa pacientului în pericol;
* rar, există fenomene de tip halucinator cu caracter particular, pacientul în stare stuporoasă priveşte pe un ecran al minţii derularea unor scene complexe de tip halucinator (stare oneiroidă);
* tipul catatonic, actualmente este contestat de unii autori, fiind atribuit unor componente toxice, exo- sau endogene, infecţioase sau a unor agresiuni de tip autoimun la nivelul zonei hipotalamice;
* răspunsul terapeutic este, în general, dependent de calitatea îngrijirilor ce cuprind în primul rând reechilibrare hidroelectrolitică şi corectarea eventualilor factori infecţioşi declanşanţi, cele mai bune rezultate fiind obţinute prin utilizarea olanzapinei asociată cu antidepresive dezinhibitorii de tipul bupropionului sau a agoniştilor dopaminergici. În situaţiile de non-răspuns terapeutic, tipul catatonic păstrează indicaţia pentru terapie electroconvulsivantă;
* uneori este dificil de făcut diagnosticul diferenţial între tipul catatonic şi sindromul neuroleptic malign, efect advers secundar sever consecutiv medicaţiei antipsihotice, în special din prima generaţie.

**Tipul nediferenţiat (Schizofrenie nediferenţiată)** se caraterizează prin prezenţa unor multitudini de simptome din toate celelalte forme de schizofrenie, fără a avea specificitate: delir, halucinaţii, limbaj, gândire dezorganizată.

**Tipul rezidual (Schizofrenie reziduală)** prezintă simptome predominant negative timp de cel puţin 1 an: lentoare, tocire afectivă, apatie, avoliţie, alogie, mimică redusă, igienă deficitară, dezinserţie socială. Se diagnostichează atunci când a existat cel puţin un episod de schizofrenie, dar tabloul clinic actual nu prezintă simptome psihotice pozitive proeminente (idei delirante, halucinaţii, limbaj sau comportament dezorganizat)

Celelalte forme menţionate în clasificările DSM IV TR (tulburarea schizoafectivă) şi ICD-10 (schizofrenie simplă, depresie post-schizofrenică, schizofrenie cenestopată) au un statut nosografic discutabil, motiv pentru care nu insistăm asupra prezentării lor.

**Evoluţia şi prognosticul schizofreniei**

 În momentul actual se recunosc pentru schizofrenie următoarele etape de evoluţie:

* **Etapa premorbidă**, caracterizată prin modificări de personalitate (trăsături de tip schizotipal), disfuncţionalităţi cognitive (deficit de atenţie, alterări ale memoriei de lucru), inabilitate relaţională socială. În această etapă se evidenţiază la peste 50% din pacienţi semne minore neurologice (semne piramido-extrapiramidale, dismetrii, dificultăţi de orientare stânga-dreapta).
* **Etapa prodromală**, caracterizată prin scăderea semnificativă a capacităţilor cognitive şi pierderea tangenţială a contactului cu realitatea (retragerea socială şi inabilitatea de prospectare a viitorului).
* **Primul episod psihotic**, caracterizat mai frecvent prin simptomatologie predominent pozitivă la care se asociază setul de simptome ce permite încadrarea diagnostică în conformitate cu clasificarea internaţională.
* **Remisiunea**, caracterizată prin diminuarea simptomatologiei positive, reabilitare cognitivă, emoţională şi comportamentală şi recâştigarea cel puţin parţială a funcţionării sociale şi a capacităţilor integrative la nivel familial şi social
* **Reacutizarea** reprezentată de reapariţia simptomelor pozitive în mai puţin de 6 luni;
* **Recăderea,** reprezentată de un nou episod psihotic instalat după cel puţin 6 luni de la remisiune.

Evoluţia schizofreniei este progredient-deteriorativă, prognosticul favorabil fiind dependent de precocitatea diagnosticului şi calitatea intervenţiei terapeutice. Schizofrenia are un prognostic agravat şi de prezenţa unui număr mare de **comorbidităţi** grupate în:

* psihiatrice (depresie, adicţie, comportament autolitic, deteriorare cognitivă importantă);
* non-psihiatrice importante (diskinezie tardivă, fenomene extrapiramidale, hiperprolactinemii, disfuncţii sexuale, boli cardiovasculare, dislipdemiile, diabetul zaharat, hipertensiunea arterială, sindromul metabolic).

Prognosticul poate fi agravat şi prin **fenomene adverse induse de medicaţia antipsihotică**:

* fenomene extrapiramidale şi diskinezie tardivă;
* sindrom cardiometabolic;
* obezitate;
* diabet zaharat;
* creşterea deteriorării cognitive.

Comportamentele asociate agravează semnificativ prognosticul, principalele fenomene antisociale fiind reprezentate de crima patologică şi suicid. Capacitatea invalidantă a schizofreniei este importantă, pacienţii cu evoluţie cronică fiind dependenţi sau asistaţi sociali.

 **Principii generale de tratament**

Obiective terapeutice generale:

* reducerea simptomatologiei pozitive, negative, cognitive şi afective;
* obţinerea remisiunii;
* prevenirea recăderilor;
* siguranţa şi tolerabilitatea cu evitarea efectelor adverse şi a riscurilor terapeutice;
* asigurarea neuroprotecţiei cu conservarea eficienţei sinaptice şi evitarea modificărilor structurale cerebrale**.**

Realizarea obiectivelor terapeutice trebuie susţinută de:

* recunoaşterea frecventă a condiţiilor premorbide şi corectarea sau evitarea factorilor implicaţi în anomaliile de neurodezvoltare;
* diagnosticul precoce al episoadelor acute şi intervenţia terapeutică eficientă, în special în condiţii de spitalizare;
* asigurarea unui climat psihoprotector;
* reechilibrarea homeostaziei somatice şi cerebrale;
* depistarea comorbidităţilor somatice asociate şi a factorilor de risc somatic sau cerebral;
* măsuri psihoterapice suportive şi asigurarea unui climat şi a unei comunicări adecvate în vederea obţinerii consimţământului informat din partea pacientului şi a familiei privind terapia cu subtanţe antipsihotice;
* creşterea aderenţei şi complianţei la tratament;
* mijloacele terapeutice medicamentoase se bazează pe utilizarea substanţelor antipsihotice:
	+ antipsihoticele convenţionale (neuroleptice, antipsihotice din prima generaţie), reprezentate de:
		- neuroleptice cu acţiune incisivă (haloperidol), acţiune caracterizată de blocarea dopaminei, ce reduc simptomele pozitive şi agitaţia psihomotorie;
		- neuroleptice cu acţiune sedativă (clordelazin, levomepromazina) care produc predominent sedarea pacientului;
		- neurolepticele nu influenţează simptomatologia negativă, accentuează deficitul cognitiv şi depresia;
		- efecte adverse importante, simptome extrapiramidale, diskinezie tardivă, sindrom hiperprolactinemic, sindrom neuroleptic malign;
		- din aceste considerente, utilizarea lor este limitată în momentul actual;
	+ antipsihoticele atipice (din a doua generaţie) sunt reprezentate de:
		- substanţe cu acţiune farmacologică asupra dopaminei, serotoninei şi noradrenalinei, ce reuşesc să amelioreze simptomatologia pozitivă, negativă, depresia şi simptomele cognitive, crescând posibilitatea de reinserţie socială;
		- antipsihoticele atipice au ca şi reprezentanţi principali risperidona, paliperidona, amisulprid, olanzapina, qutiapina, ziprasidona, sertindol, asenapina, aripoprazol, clozapina;
		- efectele adverse sunt reprezentate de creşterea în greutate, apariţia diabetului zaharat, sindromul cardiometabolic, dar scad semnificativ riscul de diskinezie tardivă şi sindrom neuroleptic malign;
		- datorită efectelor adverse menţionate, în cursul tratamentului cu antipsihotice atipice se va face o monitorizare strictă privind greutatea pacientului, măsurarea circumferinţei abdominale, determinarea glicemiei, control cardiologic, clinic şi EKG;

Semnalăm faptul că pentru ambele clase de susbtanţe cu acţiune antipsihotică există preparate cu acţiune prelungită, ce pot fi administrate injectabil, la intervale de 14-30 zile, fiind adresate predilect pacienţilor cu complianţă şi aderenţă scăzute la trataement sau în situaţiile coexistenţei unor manifestări comportamentale de risc hetero- sau autoagresiv:

* neuroleptice cu acţiune depozit:
	+ haloperidol (haldol depot);
	+ flupentixol (fluanxol);
* antipsihotice din a doua generaţie:
	+ risperidona (rispolept consta);
	+ olanzapina (zyp-adhera).

*Obs. Substanţele injectabile cu acţiune prelungită păstrează acelaşi profil de efecte adverse şi tolerabilitate ca şi substanţele administrate oral, studiile demonstrând creşterea aderenţei şi complianţei faţă de tratamentul cu aceste medicamente.*

La medicaţia antipsihotică se pot asocia următoarele medicamente pentru amplificarea efectelor teraputice:

* benzodiazepine injectabile (diazepam, midazolam) pentru agitaţia psihomotorie;
* timostabilizatoare antiepileptice (derivaţi de acid valproic, carbamazepină) pentru diminuarea ostilităţii, agresivităţii şi stabilizare dispoziţională;
* antidepresive dezinhibitorii (bupropion, reboxetina) pentur corectarea simptomatologiei negative, a deficitului cognitiv şi a depresiei;
* antidepresive anxiolitice (mirtazapina, trazodona) pentru diminuarea anxietăţii şi a depresiei;

Metodele psihoterapice şi psihosociale sunt benefice, în asociere cu terapia antipsihotică. Principalele tehnici psihoterapice utilizate sunt:

* terapie comportamentală (abilităţi sociale), cognitivă;
* terapii de grup;
* terapie familială: educaţie, susţinere, emoţia exprimată;
* reinserţia socială: spitale de zi, centre de zi, apartamente protejate.

**2.6 DEMENŢELE: DEFINIŢIE, CLASIFICARE, ETIOPATOGENIE, SIMPTOMATOLOGIE, PRINCIPII DE TRATAMENT**

Demenţele reprezintă un grup de afecţiuni caracterizate prin deteriorare intelectivă, globală, progresivă şi ireversibilă care se datorează unor procese organice cerebrale incurabile, cu etiologie multifactorială.

**Clasificare:**

* demenţe de tip neurodegenerativ primar:
	+ demenţa de tip Alzheimer;
	+ demenţa cu corcpusculi Lewy;
	+ boala Huntington;
	+ demenţa fronto-temporală (boala Pick);
* demenţe de tip neurodegenerativ secundare unei boli neurologice:
	+ demenţa datorată maladiei Parkinson;
	+ demenţa datorată maladiei Creutzfeldt-Jakob;
	+ demenţa din boala Wilson;
	+ demenţa din scleroza multiplă;
	+ demenţa din boli neurologice rare cu determinism predominent genetic;
* demenţe vasculare, secundare unui accident vascular cerebral (demenţa multiinfarct), ischemic sau hemoragic, sau fenomenelor de tip subcortical (leukoaraioza, boala Bisswanger);
* demenţe secundare altor condiţii medicale:
	+ demenţe datorate altor condiţii medicale generale (tulburările cognitive importante consecutive fenomenelor de insuficienţă hepatică, renală, cardiacă, hipoxică generală);
	+ demenţa datorită unor maladii infecţioase (demenţa HIV, demenţa consecutivă infecţiei cu streponema pallidum,vechea denumire de paralizie generală progresivă, demenţa consecutivă leziunilor grave după infecţii encefalitice sau meningoencefalitice);
	+ demenţa datorată traumatismului cranian;
	+ demenţe secundare consumului de substanţe toxice sau intoxicaţiilor voluntare sau involuntare cu substanţe de tip organofosforat, solvenţi etc.

**Date epidemiologice:**

* 15% din persoanele de peste 65 de ani prezintă forme medii sau severe de demenţă;
* 20% din persoanele peste 80 de ani au demenţă severă;
* 50%-60% din pacienţii cu demenţă au demenţă de tip Alzheimer;
* 10%-30% din pecienţii cu demenţă au demenţă vasculară.

**Factori de risc ai demenţei Alzheimer:**

* sexul feminin;
* încărcătura genetică (rudă de gradul I cu demenţă Alzheimer);
* istoric de TCC.

**Factorii de risc pentru demenţa vasculară:**

* hipertensiune arterială;
* ateroscleroza cu predominenţă cerebrală;
* sindromul cardiometabolic;
* diabetul zaharat;
* discrazii sanguine sau boli cardiovasculare ce favorizează evenimente trombo-embolice;

**Elemente de diagnostic**

* elementul esenţial - deteriorarea memoriei (sindromul amnezic) la care se adaugă cel puţin una dintre următoarele perturbări cognitive:
	+ afazie;
	+ apraxie;
	+ agnozie;
	+ perturbare în funcţia de execuţie.

**Deteriorarea memoriei**

* este progresivă, cu evoluţie ireversibilă;
* antrenează şi perturbarea raţionamentelor şi a integrărilor cognitive senzitivo-senzoriale.

**Deteriorarea limbajului**

* **s**e manifestă prin dificultate în pronunţarea numelor de persoane şi de obiecte – afazie anomică;
* limbajul indivizilor cu afazie devine vag;
* înţelegerea limbajului vorbit (afazie), scris (agrafie) şi citit (alexie) poate fi afectată;
* în demenţă avansată individul poate fi mut sau limbajul acestuia se poate caracteriza prin ecolalie (repetarea a ceea ce este auzit);

**Testarea limbajului**

* Se cere individului:
	+ să denumească obiecte din cameră (scaun, masă, lampă) sau părţi ale corpului (umăr, braţ);
	+ să execute comenzi („arătaţi uşa şi apoi masa”);
	+ să repete unele expresii („capra neagră calcă piatra”).

**Apraxie**

* deteriorarea capacităţii de a efectua activităţi motorii cu toate că aptitudinile motorii, funcţia senzorială şi înţelegerea sarcinilor cerute sunt intacte;
* nu pot pantomimiza uzul diverselor obiecte (pieptănatul părului, spălatul dinţilor);
* nu pot executa acte motorii cunoscute (gestul de „la revedere”);
* apraxia poate contribui la dificultăţi în a se îmbrăca, a desena.

**Testarea apraxiei**

* Se cere pacientului să execute diverse activităţi motorii:
	+ să arate cum se spală pe dinţi;
	+ să deseneze 2 hexagoane suprapuse;
	+ să asambleze cuburi;
	+ să aranjeze beţe în anumite desene.

**Agnozie**

* incapacitatea de a recunoaşte sau identifica obiectele cu toate că funcţia senzorială este intactă;
* individul are o acuitate vizuală normală dar nu poate recunoaşte scaunele sau creioanele;
* în cazuri severe pacienţii ajung să nu-şi recunoască membrii familiei sau propria imagine în oglindă;
* de asemenea, ei pot avea senzaţia tactilă normală, dar pot fi incapabili să recunoască obiectele puse în mână, numai prin tact (de exemplu o monedă, o cheie).

**Perturbările ale funcţiei executive**

* sunt o manifestare comună a demenţei;
* funcţia de execuţie implică capacitatea de a gândi abstract, de a planifica, secvenţia, monitoriza;
* toate aceste tulburări trebuie să fie atât de severe încât să determine:
	+ deteriorare profesională şi socială şi a integrării familiale;
	+ perturbarea gravă a activităţilor cotidiene, inclusiv a auto-întreţinerii, cu incapacitate de autoadmnistrare, fenomen ce determină în ultimă instanţă pierderea independenţei şi necesitatea internării permanente într-o unitate specializată de tip azilar.

La tulburările cognitive şi neurocognitive considerate esenţiale se adaugă într-o manieră variabilă simptome predominent psihiatrice – **sindroamele noncognitive** reprezentate de:

* tulburările depresive şi/sau anxioase;
* alterarea comportamentului ce poate merge până la grave tulburări comportamentale, uneori cu tentă sexuală sau antisocială;
* episoade confuzionale favorizate de comorbidităţi vasculare cu grave perturbări ale orientării în toate sensurile, deambulări şi pseudovagabondaj;
* agitaţie psihomotorie în condiţiile asocierii fenomenelor hipoxice sau a unui eveniment vascular acut (AVC într-un teritoriu non-strategic);
* apatie ce poate mima starea stuporoasă, asociată cu atrofia marcată a zonei cortexului frontal;
* episoade tranzitorii de tip psihotic, cu idei delirante, predominent de persecuţie şi halucinaţii favorizate de deficitele senzoriale asociate;
* rar, în perioadele iniţiale ale bolii, asocierea depresiei poate conduce la manifestări de tip suicidar;
* incapacitatea de insight şi autoîngrijire poate determina acţiuni dezordonate la nivelul locuinţei, cu consecinţe grave, determinând uneori accidente majore (explozii, incendii etc.)

**Investigaţii paraclinice:**

* teste neuropsihologice – MMSE (Mini Mental State Evaluation) pentru evaluarea funcţiilor cognitive;
* CT şi RMN – atrofie cerebrală, leziuni cerebrale focale (ictusuri cerebrale (demenţa vasculară), hematoame, tumori), hidrocefalie.

**Prevalenţă şi evoluţie**

* de obicei demenţa debutează în jurul vârstei de 65 de ani şi prevalenţa acesteia creşte odată cu avansarea în vârstă;
* demenţa este rară la persoanele tinere (demenţa Alzheimer cu determinism genetic) sau există forme ca rezultat al unor condiţii medicale generale: traumatisme craniene, tumori cerebrale, infecţii HIV, ictusuri;
* pentru copii, retardul mintal grav, instalat secundar unor condiţii traumatice infecţioase, toxice, tumorale, vasculare este definit de unii autori ca şi demenţă infantilă secundară;
* evoluţia demenţei este ireversibilă;
* din punct de vedere evolutiv se descrie o perioadă prodromală, cu existenţa unui sindrom de alterare cognitivă minimă (Mild Cognitive Impairment), urmată de o evoluţie cu trend progresiv, parcurgând ulterior fazei de debut, în funcţie de agravarea deficitului cognitiv, o fază iniţială, medie şi severă. Viteza progresiei bolii este dependentă de precocitatea intervenţiei terapeutice, integritatea suportului metabolic şi vascular cerebral şi lipsa unor factori de tip disprotectiv (boli infecţioase, hipoxie cerebrală, episoade de decompensare a unor boli organice preexistente ce determină insuficienţă de organ etc.).
* prognosticul este rezervat, în general în cazul bolii Alzheimer, cea mai frecventă formă de demenţă neurodegenerativă decesul survenind în intervalul 5-10 ani de la diagnosticare.

**2.6.1 DEMENŢA TIP ALZHEIMER**

**Criterii de diagnostic pentru Demenţa tip Alzheimer**

* Dezvoltarea de deficite cognitive multiple, manifestate prin ambele:
* deteriorarea memoriei (deteriorarea capacităţii de a învăţa o informaţie nouă ori de a evoca o informaţie învăţată anterior)
* una (sau mai multe) din următoarele perturbări cognitive:
	+ afazie;
	+ apraxie;
	+ agnozie;
	+ perturbare în funcţia de execuţie.
* deficitele cognitive cauzează, fiecare, o deterioare semnificativă în funcţionarea socială sau profesională şi reprezintă un declin semnificativ de la nivelul anterior de funcţionare;
* evoluţia este caracterizată prin debut gradual şi declin cognitiv continuu;
* deficitele cognitive nu se datorează nici uneia din următoarele:
	+ altor condiţii ale sistemului nervos central care cauzează deficite progresive de memorie şi cunoaştere (de ex. maladie cerebrovasculară, boală Parkinson, Huntington, hematom subdural, hidrocefalie cu presiune normală, tumoră cerebrală);
	+ condiţiilor sistemice, cunoscute a cauza demenţă (hipotiroidism, deficit de vit. B12 sau de acis folic, hipercalcemie, neurosifilis, infecţia cu HIV);
	+ condiţiile induse de o substanţă;
* deficitele nu survin exclusiv în cursul unui delirium.

**Subtipuri**

În funcţie de debutul bolii:

* cu debut precoce – înainte de 65 de ani;
* cu debut tardiv – după 65 de ani.

În funcţie de prezenţa sau absenţa unei tulburări de comportament semnificativă clinic:

* fără perturbare de comportament;
* cu perturbare de comportament – dacă perturbarea cognitivă este acompaniată de tulburare de comportament semnificativă clinic: (vagabondaj, agitaţie).

**Evoluţia demenţei Alzheimer**

* tinde spre a fi lent progresivă cu o deteriorare de mai puţin de 3-4 puncte pe an la MMSE
* debutul este insidios, cu deficite precoce în memoria recentă, urmate după câţiva ani de apariţia afaziei, apraxiei şi agnoziei. Unii pacienţi pot prezenta modificări de personalitate, iritabilitate crescută.

În evoluţia bolii Alzheimer există 3 grade de severitate a declinului cognitiv:

* uşor;
* moderat;
* sever.

Declinul cognitiv uşor:

* declinul cognitiv afectează performanţele în activitatea cotidiană, dar nu în asemenea grad încât pacientul să fie dependent de alţii;
* pacientul poate locui singur.

Declinul cognitiv moderat:

* individul este incapabil să funcţioneze fără asistenţă din partea altora, nu face faţă activităţilor complexe ale vieţii cotidiene;
* bolnavii au dificultăţi în alegerea hainelor care se potrivesc cu anotimpul şi ocazia
* activităţile simple din interiorul casei sunt realizabile dar cu mici greşeli.

Declinul cognitiv sever:

* pacientul necesită asistenţă în cele mai simple activităţi cotidiene;
* necesită asistenţă permanentă (24 de ore/zi).
	+ 1. **DEMENŢA VASCULARĂ (MULTIINFARCT)**

**Criterii de diagnostic pentru Demenţa vasculară**

Dezvoltarea de deficite cognitive multiple, manifestate prin ambele:

* deteriorarea **memoriei** (deteriorarea capacităţii de a învăţa o informaţie nouă ori de a evoca o informaţie învăţată anterior);
* una (sau mai multe) din următoarele perturbări cognitive:
	+ afazie
	+ apraxie
	+ agnozie
	+ perturbare în funcţia de execuţie;
* deficitele cognitive cauzează, fiecare, o deterioare semnificativă în funcţionarea socială sau profesională şi reprezintă un declin semnificativ de la nivelul anterior de funcţionare
* semne şi simptome neurologice de focar (exagerarea reflexelor osteotendinoase, Babinski pozitiv, tulburări de mers, scăderea forţei musculare într-o extremitate) ori date de laborator indicând o maladie cerebrovasculară (de ex infarcte multiple implicând cortexul şi substanţa albă subiacentă) care sunt considerate etiologic în relaţie cu perturbarea;
* deficitele nu survin exclusiv în cursul unui delirium;
* pe lângă deficitele cognitive şi deteriorarea cerută, trebuie să existe proba unei maladii cerebrovasculare (semne şi simptome neurologice de focar, sau date de laborator) care este considerată a fi în relaţie etiologică cu demenţa;
* CT şi RMN evidenţiază prezenţa unor leziuni vasculare multiple în cortexul cerebral şi în structurile subcorticale;
* un singur ictus poate determina o modificare relativ circumscrisă în starea mentală (de exemplu afazie după o leziune a emisferei cerebrale stângi), dar în general nu cauzează demenţă vasculară care rezultă tipic din survenirea unor ictusuri multiple;
* la examenul somatic adesea există o probă a unei:
	+ HTA foarte vechi (anomalii de fund de ochi, cord mărit);
	+ a unei maladii cardiace valvulare (de ex zgomote cardiace anormale):
	+ ori a unei maladii vasculare extracraniene care poate fi sursă de emboli cerebrali.

**Îngrijire şi tratament:**

* pacientul trebuie îngrijit în mediul său obişnuit;
* îngrijirile sunt legate în special de menţinerea deprinderilor elementare: alimentare corectă, hidratare suficientă, păstrarea igienei corporale (în cazurile severe nu există control sfincterian).

Cauza tulburării de memorie este deficienţa funcţionării colinergice

**Principii generale de tratament:**

* aplicarea măsurilor de profilaxie primară pentru pacienţii cu risc genetic de dezvoltare a unei boli neurodegenerative sau a unor factori de risc de tip vascular sau dismetabolic;
* măsuri de tip educaţional pentru persoanele cu vârstă medie şi factori de risc asociaţi, măsurile educaţionale adresându-se şi familiei acestora;
* sensibilizarea eşalonului medicilor de familie şi a personalului medical din cabinetele acestora pentru sesizarea precoce a elementelor de risc sau a simptomelor iniţiale ale demenţelor;
* evitarea leziunilor cerebrale grave în condiţiile afecţiunilor neurologice, vasculare sau traumatice, bolilor infecţioase, intoxicaţiilor sau oricăror afecţiuni sau intervenţii terapeutice adresate unei persoane vârstnice ce ar putea determina o disprotecţie neuronală. În aceste situaţii se recomandă utilizarea medicaţiei neuroprotectoare;
* mijloacele de intervenţie terapeutică în demenţe cuprind:
	+ terapii medicamentoase ce pot ameliora cogniţia:
		- terapia afecţiunilor de bază în condiţiile demenţelor secundare;
		- pentru demenţele neurodegenerative terapii specifice cu medicaţie antidemenţială, putându-se utiliza substanţele procolinergice (precursori de acetilcolină, medicamente care eliberează acetilcolina, inhibitori de acetilcolinesterază sau butirilcolinesterază). În ultimul timp, eficienţă a fost semnalată prin utilizarea modulatorilor receptorilor NMDA glutamatergici. Cei mai utilizaţi agenţi terapeutici utilizaţi sunt:
			* inhibitori ai acetilcolinesterazei (donepezil, galantamina);
			* inhibitori ai acetilcolinesterazei şi butirilcolinesterazei (rivastigmina);
			* modulatori ai receptorilor NMDA (memantina);
		- se mai pot utiliza în terapia medicamentoasă următoarele adjuvante:
			* antioxidanţi (vitamine, selegilina)
			* vasodilatatoare cerebrale;
			* nootrope (piracetamul, pramiracetamul);
	+ terapii medicamentoase adresate simptomelor noncognitive predominent psihiatrice:
		- tulburările depresive şi anxioase beneficiază de utilizarea în doze moderate a medicamentelor antidepresive cu riscuri de efecte secundare sau interferenţă cu alte medicamente minime (tianeptina, agomelatina) sau în unele situaţii în care se asociază şi tulburările de somn sau agitaţia psihomotorie anxioasă trazodona sau mianserina. Nu vor fi folosite pentru vârsta înaintată medicamentele antidepresive triciclice sau tetraciclice;
		- tulburările paranoide sau alte manifestări psihotice, ca şi tulburările de comportament pot fi tratate cu substanţe antipsihotice atipice în doze adecvate, fiind avizate următoarele medicamente antipsihotice: aripiprazol (2,5-5mg/zi), risperidona (1-2mg/zi), quetiapina (50-100mg/zi);
		- starea confuzională impune în primul rând reechilibrarea şi restabilirea homeostaziei funcţionale, somatice şi cerebrale şi utilizarea sub strictă monitorizare a asocierii între antipsihotice atipice în dozele recomandate şi timostabilizatoare (derivaţi de acid valproic 100-300mg/zi).

**2.7 OLIGOFRENIILE: DEFINIŢIE, CLASIFICARE, ETIOPATOGENIE, SIMPTOMATOLOGIE, PRINCIPII DE TRATAMENT**

Termenul de oligofrenie, care în traducere ar semnifica minte puţină, este considerat stigmatizant şi este nefolosit în manualele diagnostice psihiatrice actuale, fiind preferat termenul de retard mental sau întârziere în dezvoltarea cognitivă care subliniază axul central al simptomelor acestui grup de suferinţe, reprezentat prin incapacitatea atingerii unui coeficient intelectual conform vârstei de dezvoltare.

Studiul retardului mintal aparţine predominent psihiatriei copilului şi adolescentului, psihiatria adultului ocupându-se de eventualele tulburări de comportament sau comorbidităţi psihiatrice asociate retardului mintal.

Retardul mintal este definit deAsociaţia Americană pentru Deficienţa Mintală ca şi o funcţionare intelectuală generală semnificativ sub medie, care a început în timpul perioadei de dezvoltare şi se asociază cu o deficienţă a comportamentului adaptativ. Acestă definiţie are meritul de a scoate în evidenţă importanţa factorilor genetici şi de neurodezvoltare implicaţi în retardul mintal din perioada fetală.

Conştientizarea acestui fapt permite intervenţia profilactică prin evitarea factorilor de risc genetic (maladia Down, trisomia 21) ce pot fi identificaţi cu uşurinţă în primele tri luni de sarcină prin utilizarea constantă a tehnicilor specific (triplu test) sau a investigaţiei prin amniocenteză. De asemenea important este examinarea genetică a părinţilor, anterior concepţiei, în condiţiile existenţei în antecedente a unui copil cu retard mintal. Orice naştere prematură sau traumatism obstetrical sever, ca şi exstenţa unor anomalii (boli grave ce provoacă disfuncţionări cerebrale, metabolice, hipoxice, toxice sau hipovolemice) pot lăsa sechele de neurodezvoltare cu retard mintal. Recunoaşterea precoce a riscului şi utilizarea unei medicaţii neuroprotectoare pot ameliora semnificativ prognosticul.

Există o multitudine de afecţiuni genetice, care din fericire au o frecvenţă redusă, care asociază dismorfii faciale şi corporale, malformaţii genetice predominant cardiac şi deficit cognitiv marcat însoţit de sechele neurologice neuromotorii şi senzoriale şi crize epileptice încadrate în cunoscutele *encefalopatii cu deficit cognitiv marcat*.

Prezentăm criteriile de diagnostic şi clasificarea clinică după datele manualului DSM IV TR:

* criterii de diagnostic conform DSM-IV
	+ funcţionare intelectuală semnificativ sub medie (un QI<70 înregistrat la un test individual);
	+ deteriorare sau deficite concomitente în funcţionarea adaptativă prezentă în cel puţin două din următoarele domenii: comunicare, autoîngrijire, viaţă de familie, aptitudini sociale/interpersonale, folosirea resurselor comunităţii, autoconducere, aptitudini şcolare, muncă, timp liber, sănătate, siguranţă
	+ debut înainte de 18 ani.
* clasificarea retardului mental
	+ retard mental uşor (oligofrenie gradul I) – QI de la 70 până la 50/55;
	+ retard mental moderat (oligofrenie gradul II) – QI de la 50/55 până la 35/40
	+ retard mental sever (oligofrenie gradul III) – QI de la 35/40 până la 20/25
	+ retard mental profund (oligofrenie profundă) – QI sub 20/25
	+ retard mental de severitate nespecificată – există prezumpţia de retard, dar nivelul de inteligenţă al persoanei nu poate fi evaluat testologic.

Cu cât retardul mental este mai accentuat, cu atât mai mult comorbidităţile şi anomaliile congenitale sunt mai numeroase şi mai grave,motiv pentru care se impune pe lângă depistarea precoce a acestor cazuri şi investigarea complexă multidisciplinară.

Studiile epidemiologice arată cifre variabile, în medie 1-3% din populaţia generală, cifrele fiind semnificativ mai mari în populaţia infantilă, diminuând la adulţi datorită mortalităţii infantile ridicate în rândul acestei categorii de pacienţi. Menţionăm faptul că din punct de vedere etic, această categorie de pacienţi, în perioada copilăriei, prezintă un mare potenţial litigios, familia nerecunoscându-şi vinovăţia pe care o proiectează aspura echipei medicale şi a factorilor sociali cu responsabilităţi decizionale. Din aceste considerente, apreciem că personalul medical mediu şi auxiliar trebuie să fie atent selecţionat pentru a face faţă unor condiţii de psihostres profesional intens.

**Principii generale de tratament în retardul mental**

* profilaxia primară şi sfatul genetic, realizabil prin creşterea nivelului de educaţie medicală a populaţiei în acest domeniu;
* profilaxia secundară, cu evitarea traumatismelor obstetricale şi tratamentulcorect al condiţiilor disprotective cerebrale generate de suferinţe (boli grave) ale perioadei primei copilării. Retardul mintal secundar poate fi şi consecinţa unor condiţii instalate secundar traumatismelor cerebrale severe, meningoencefalitelor, intoxicaţiilor acute accidentale (organofosforate, monoxid de carbon, solvenţi) sau a unor condiţii medicale (intervenţiile chirurgicale de lungă durată cu circulaţie extracorporală pentru corectarea unor anomalii malformative cardiace sau a unor intervenţii de tip transplant hepatic, renal); retardul mintal secundar este diferit de retardul primar prin faptul că până în momentul accidentului traumatic, bolii sau intervenţiei chirurgicale dezvoltarea cognitiv a fost normală. Profilaxia secundară poate fi realizată mai ales în aceste cazuri prin utilizarea medicaţiei neuroprotective (substanţe nootrope – piracetam), cure anterioare intervenţiei chirurgicale cu protectoare de tip cerebrolisin, asigurarea perfuziei optime de oxigen şi a nivelului glicemic, intervenţia promptă cu antidoturi specifice în condiţiile intoxicaţiei accidentale;
* terapia retardului mental primar beneficiază de următoarele posibilităţi aplicate flexibil, în funcţie de nivelul sau intensitatea retardului şi calitatea suportului somatic şi cerebral:
	+ măsuri psihoeducative adresate pacientului şi familiei;
	+ tehnici speciale de recuperare cognitivă;
	+ ameliorarea deficitelor senzoriale şi motorii (tehnici de kinetoterapie);
	+ obţinerea îmbunătăţirii calităţilor funcţionale prin corectarea oricărui factor disprotectiv;
	+ învăţământ specializat, realizat în condiţii nondiscriminative, sistemul de învăţământ în şcoli speciale determinând amplificarea stigmei;
	+ măsurile medicamentoase sunt reprezentate de medicaţia procognitivă nootropă (piracetam, encefabol, cerebrolisin), terapie vitaminică din grupul B, preparate de tip lecitină. Toate aceste medicamente pot aduce beneficii într-o măsură discutabilă, beneficiul major fiind rezervat substanţelor cu acţiune neuroprotectivă dovedită în situaţiile comorbide ce favorizează scăderea neuroprotecţiei;
	+ măsuri medicamentoase ce se adresează corectării complicaţiilor şi comorbidităţilor neurologice:
		- antiepileptice ce reduc crizele convulsivante, iar prin efectul timostabilizator ameliorează comportamentul;
		- în condiţiile de urgenţă sau în statusul convulsivant pot fi utilizate preparatele benzodiazepinice injectabile (diazepam sau midazolam) în doze adecvate vârstei pacientului;
		- terapie anticonvulsivantă precizată de medicul neurolog pediatru, în condiţiile persistenţei manifestărilor de acest fel, inclusiv a convulsiilor febrile;
		- terapia tulburărilor de tip depresiv-anxios prin utilizarea medicaţiei antidepresive anxiolitice, de preferinţă numai după vârsta de 12 ani;
		- terapia tulburărilor comportamentale grave poate impune în urma unei decizii colective şi cu consimţământul informat al familiei utilizarea substanţelor antipsihotice din a doua generaţie în doze minime (risperidonă, olanzapină, aripiprazol). Nu susţinem utilizarea antipsihoticelor din prima generaţie, care la această categorie de pacienţi favorizează apariţia fenomenelor diskinetice grave;
* pentru retardul mintal minim, cunoscut tradiţional sub denumirea de intelecte de limită, poate fi utilizat sub recomandare strictă din partea medicului specialist şi cu consimţământul familiei, terapia specifică sindromului ADHD (atomoxetina, metilfenidat etc.). Riscul major al utilizării acestor substanţe poate fi reprezentat de potenţarea apariţiei unor fenomenologii psihotice (halucinaţii, delir);
* pot fi folosite în scop recuperator tehnici psihoterapice derivate din terapiile ocupaţionale sau alte categorii de terapii, de inspiraţie psihoterapică, aplicate numai de persoanele calificate în mod special pentru tratamentele de acest tip rezervate retardului mintal.

**BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ**

* **Ardelean M, Suciu R, Nireştean A.** Tulburări din spectrul anxietăţii, *Editura Medicala Callisto*, 2006, ISBN: 973-87261-1-5.
* **Brânzei P, Chiriţă V, Boişteanu P, Cosmovici N, Astărăstoae V, Chiriţă R.** Elemente de semiologie psihiatrică şi psihodiagnostic, *Ed. Psihomnia*, Iaşi, 1995.
* **Chiriţă V, Papari A, Chiriţă R** (sub red.). Tratat de psihiatrie, vol. I, *Editura Fundaţiei „Andrei Şaguna“*, Constanţa, 2009, ISBN 978-973-732-105-3.
* **Cornuţiu G, Marinescu D**(sub red.). Orientări şi perspective în gândirea psihiatrică românească actuală (vol. 1), *Editura Universităţii din Oradea*, 2007, 978-973-759-323-8.
* **Cornuţiu G.** Breviar de Psihiatrie, *Editura Universităţii din Oradea*, 2008, ISBN 978-973-759-579-9.
* **Dobrescu I.** Manual de Psihiatrie a copilului si adolescentului, *Ed. Infomedica*, Bucureşti, 2010.
* **Gheorghe MD, Marinescu D.** Boala Alzheimer –Baze etiopatogenice clinice şi terapeutice.*Editura Cartea Universitară*, Bucureşti, 2005. 973-731-136-1.
* **Gheorghe MD.** Actualităţi în psihiatria biologică, *Ed. Intact*, Bucureşti, 1999.
* **Ionescu G.** Tratat de psihologie medicală şi psihoterapie, *Ed. Asklepios*, 1995
* **Lăzărescu M.** Bazele psihopatologiei clinice, *Ed. Academiei Române*, Bucureşti, 2010
* **Marinescu D, Udriştoiu T, Podea D, Ciucu A.**Tulburarea depresivă şi anxioasă. Actualităţi, *Editura Aius PrintEd*, Craiova, 2008, 978-973-1780-97-9.
* **Predescu V (red.).** Psihiatrie, vol. I, *Ed. Medicală*, 1988
* **Prelipceanu D (coord.) Băjenaru O, Ladea M, Lăzărescu M, Marinescu D, Popescu CA, Şerbănescu Grigoroiu M.**Psihiatrie Clinică, *Editura Medicală Bucureşti*, 2011.
* **Prelipceanu D, Mihăilescu R, Teodorescu R.** Tratat de sănătate mintală, vol I, *Ed. Enciclopedică*, Bucureşti, 2000
* **Scripcaru Gh, Astărăstoae V, Boişteanu P, Chiriţă V, Scripcaru C.** Psihiatrie medico-legală, *Ed. Polirom*, Iaşi, 2002
* **Tudose C.** Demenţele, *Ed. Infomedica*, 2001
* **Udriştoiu T, Marinescu D** (sub red.). Curs de Psihiatrie – Medicină Generală, partea I-a. *Reprografia Universităţii din Craiova*, 1995*;*
1. **Zăvoi R, Udriştoiu T, Marinescu D**. Elemente de Psihiatrie Medico-Legală, *Editura Medicală Universitară*, Craiova, 2007, 978-973-106-046-0.