

204 RESPUESTA PARADÓJICA AL TRATAMIENTO DE LA CONDUCTA AUTOLESIVA CON NALTREXONA

La naltrexona es un antagonista competitivo opiáceo, potente, administrado vía oral y de largo efecto, usado en el tratamiento de la adicción narcótica, que ha sido estudiado como tratamiento de la conducta autolesiva en individuos minusválidos con trastornos del desarrollo, como ya tuvo ocasión de reseñar anteriormente este lector⁽¹⁾.

En la mayoría de casos (18 casos de los 24 sujetos tratados con naltrexona en los 11 artículos publicados) experimentaban un descenso de la conducta autolesiva. En dos casos la naltrexona produjo un transitorio empeoramiento de la conducta autolesiva con posterior mejoría. Y en cuatro casos no se presentó modificación alguna.

En la presente reseña⁽²⁾, Benjamin y cols. presentan un caso en el que la naltrexona tuvo por resultado un dramático aumento de la conducta autolesiva.

Se trata de un ensayo abierto con naltrexona en un paciente varón autista de 24 años de edad retrasado severo con conducta autolesiva. La conducta autolesiva había empezado a la edad de 2 años. A los 15 años de edad precisó supervisión personal las 24 horas para evitar las autolesiones y las agresiones a otros y fue ingresado en una residencia. La aplicación de neurolépticos de baja potencia, en el pasado produjo letargia pero no descenso de la conducta autolesiva.

Así el paciente fue tratado con naltrexona con el siguiente programa: 25 mg (0,43 mg/Kg) v.o. cada mañana durante tres días, 50 mg (0,85 mg/Kg) v.o. cada mañana durante cinco días y 100 mg (1,71 mg/Kg) v.o. cada mañana durante dos días.

Inmediatamente después de que el paciente empezara el tratamiento con naltrexona, la frecuencia y severidad de la conducta autolesiva aumentó requiriéndose la supervisión del paciente a cargo de dos personas y la casi continua contención mecánica hasta el final del ensayo para evitar lesiones graves.

El dramático aumento de la conducta autolesiva precisó la suspensión del ensayo con naltrexona el décimo día. El siguiente ensayo con buspirona (inicialmente con 0,1 mg/Kg, y luego 0,2 mg/Kg) durante los siguientes tres meses no produjo variaciones en comparación con el punto de partida. Sin embargo, el subsiguiente ensayo con trazadona, 50 mg/d, produjo la total remisión de la conducta autodestructiva, manteniéndose su efecto los 12 meses siguientes de seguimiento.

Caso que, con el empeoramiento de la conducta autolesiva con el bloqueo opioide, puede verse como una evidencia más de la implicación del sistema opioide endógeno en tales conductas. Concluyendo con la necesidad de otros estudios que permitan distinguir entre los respondedores y los no a la naltrexona.

TRATAMIENTO CON CLONIDINA DE LOS SÍNTOMAS CONDUCTUALES DE LA ENCEFALOPATÍA PEDIÁTRICA DEL VIH-1

La encefalopatía pediátrica asociada con el virus de la inmunodeficiencia humana tipo 1 (VIH-1) ha sido ampliamente informada y consiste en una constelación de hallazgos cognoscitivos, conductuales y motores. La mayor parte de la literatura pediátrica actual se refiere a los aspectos neurológicos.

Hay pocos artículos incluyendo los síntomas conductuales o psiquiátricos como manifestación inicial de la afectación del sistema nervioso central (SNC) en los niños infectados con el virus de la inmunodeficiencia humana tipo 1.

La experiencia publicada en el tratamiento de las manifestaciones psiquiátricas y conductuales del VIH-1 es limitada. Hay unos pocos casos de respuesta al tratamiento con zidovudina (AZT) y un caso único de éxito terapéutico de la hiperactividad asociada con metilfenidato.

En esta reseña se recoge la publicación de un caso de un niño de 4 años afecto de síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) cuya inicial evidencia del proceso encefalopático fue un cambio conductual. Los síntomas del niño incluían hiperactividad, descenso del control impulsivo, insomnio de conciliación y aumento de la conducta agresiva. Síntomas que fueron aminorados con clonidina⁽³⁾.

El paciente es un niño hispano de 4,8 años de edad con VIH transmitido verticalmente. Su edad gestacional fue de 29 semanas con un peso al nacimiento de 1.270 g. Desde su nacimiento este paciente fue seguido con detalle.

El paciente vive con sus padres biológicos. Su padre tiene SIDA y su madre está infectada de VIH-1. Ambos padres tienen antecedentes de abuso de tóxicos (principalmente cocaína), en remisión desde el nacimiento del niño.

Un repentino inicio de la hiperactividad y la conducta impulsiva se observó primero a los 4,1 años de edad. Asociando en los meses posteriores: un severo insomnio de conciliación de unas 3 a 5 horas, anorexia, irritabilidad con intolerancia a la frustración y conducta, por lo que fue remitido para examen a la consulta psiquiátrica.

A la consulta psiquiátrica cumplía los criterios DSM-III-R de trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH). El tratamiento con AZT, que llevaba desde hacía un año, fue suspendido por su posible influencia en el cambio conductual presentado, no observándose variación alguna, por lo que empezaron el tratamiento con clonidina, opción elegida tanto por su eficacia en el tratamiento de la hiperactividad y la impulsividad en niños con TDAH y autismo, como por la posible exacerbación del insomnio y la anorexia con el uso de estimulantes.

La dosis inicial de clonidina fue de 0,025 mg v.o. al día y fue lentamente aumentada a 0,025 mg dos veces al día y mejoría en la hiperactividad, impulsividad y los patrones del sueño, con un discreto descenso de la conducta agresiva, reinstaurándose el tratamiento con AZT al iniciarse la estabilización de la conducta.

TRATAMIENTO CON TEC DE UNA NIÑA CON CATOTONÍA

Cizadlo y Wheaton presentan el caso de una niña de ocho años y medio afecta de depresión mayor con catotonía tratada satisfactoriamente con terapia electroconvulsiva (TEC)⁽⁴⁾.

R.M. es una niña de ocho años y medio visitada en consultas externas, que consulta afecta de un cuadro depresivo de un mes de franca evolución, cumpliendo criterios de DSM-R de trastorno depresivo mayor. Iniciándose tratamiento con paroxetina por la preocupación obsesiva por la conducta buena y por la mala que presentaba la niña, y para minimizar los potenciales efectos secundarios, indicando también una psicoterapia individual semanal, presentando un progresivo empeoramiento con la aparición de conductas de autoagresión con exacerbación de la clínica depresiva, lo que motivó su ingreso a la semana y media. La paroxetina se inició con una dosificación de 20 mg/d, manteniéndose 19 días, luego 30 mg/d durante ocho días y 40 mg/d durante un día, como único tratamiento farmacológico.

Sin embargo, continuó empeorando, aumentando la conducta autolesiva, rechazando comer, por lo que necesitó sonda nasogástrica. Cesó de hablar, después dejó de comunicarse por gestos o por escrito. Gradualmente paró casi todo movimiento espontáneo, quedándose postrada en la cama con una rigidez tipo tabla y un negativismo al movimiento pasivo.

Se realizó un amplio estudio orgánico complementario y un estudio por dos neuropediatras consultores sin hallazgo alguno.

Se suspendió la paroxetina al mes, siguiéndose un breve ensayo con haloperidol suspendido a petición de los padres. Tras un periodo de lavado de cuatro días, se inició tratamiento con nortriptilina, 30 mg noche, suspendiéndose al sexto día por un rápido empeoramiento con una amenazante significativa morbilidad física. El lorazepán, en dosis de 0,5 mg de dos a tres veces al día fue ineficaz frente a la rigidez y los otros síntomas catatónicos.

De esta forma se llegó a la elección del tratamiento con TEC. Siguiendo la directiva del Grupo de trabajo sobre el TEC de la APA previamente fue examinada por dos psiquiatras consultores, quienes coincidieron con la necesidad del TEC. Por otra parte fue obtenido el consentimiento informado de los padres.

La paciente recibió 19 tratamientos TEC, 15 bilaterales y 4 unilaterales. Administrados los primeros en la mañana, en lunes, miércoles y viernes.

Después del octavo tratamiento, comenzó a parpadear en respuesta a órdenes verbales. Con el consentimiento paterno se añadió haloperidol 5 mg/d por la continua presunción de un proceso psicótico. Después del 11º tratamiento se retiró la sonda nasogástrica al normalizarse la ingesta oral alimentaria, con una gradual posterior remisión clínica, suspendiendo el TEC tras tres tratamientos sin mejoría. En ese momento se inició el tratamiento con fluoxetina 20 mg/d con el rápido descenso y suspensión del haloperidol.

EFICACIA ANTIMANIACA DE LA DEXTROANFETAMINA EN UN ADOLESCENTE CON LESIÓN CEREBRAL

A propósito de un caso, Max y cols. plantean la posibilidad de una terapéutica antimaniaca con dextroanfetamina⁽⁵⁾.

En efecto, presentan el caso de un varón blanco, de 14 años, afecto de una hidrocefalia congénita por la que ha tenido siete intervenciones quirúrgicas en relación con el shunt ventrículo-peritoneal. A la edad de tres años y medio tuvo su primera crisis epiléptica de gran mal, repitiendo a los 11, dos a los 12 y la última a los 14, junto antes del último recambio de la derivación. Antecedentes de trastorno por déficit de atención con hiperactividad con una positiva respuesta al metilfenidato.

Consulta por un trastorno bipolar fase maníaca resultado infructuosos los sucesivos tratamientos con valproico con litio y haloperidol; valproico con litio y carbamacepina, respondiendo en cambio a la dextroanfetamina (añadida al valproico) con la dosis inicial de 2,5 mg por la mañana y a mediodía el primer día, aumentado a 12,5 mg/d al siguiente día. A los 16 días fue aumentada a 20 mg/d, Con posteriores incrementos al incrementarse la agresividad con una buena respuesta: cuatro meses más tarde a 25 mg/d, y dos meses más tarde a 30 mg/d, dosis a la que estuvo estable ocho meses.

X. Gastaminza

BIBLIOGRAFÍA

- 1 *Rev Psiqu Inf-Juv* 1991;1:83.
- 2 Benjamin S, Seek A, Tresise L, Price E, Gagnon M. Case study: paradoxical response to naltrexone treatment of self-injurious behavior. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995;34:238-242.
- 3 Ceseña M, Lee DO, Cebollero AM, Steingard J. Case study: behavioral symptoms of pediatric HIV-1 encephalopathy successfully treated with clonidine. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995;34:302-306.
- 4 Cizadlo BC, Wheaton A. Case study: ECT treatment of young girl with catatonía. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995;34:332-335.
- 5 Max JE, Richards I, Hamdan-Allen G. Case study: antimaniac effectiveness of dextroamphetamine in brain-injured adolescent. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995;34:472-476.