



**La malaltia mental en el TDI:  
trastorns psicòtics i trastorns afectius  
Ramon Coronas Borri  
Coordinador SESM-DI Vallès Occidental**

Els trastorns psicòtics i afectius són un tema molt extens i complex. He dividit la sessió entre trastorns psicòtics i trastorns afectius (depressió major i trastorn bipolar), aplicats a la discapacitat intel·lectual.

## 1. TRASTORNS PSICÒTICS

Tradicionalment es considera la psicosi com la pèrdua de contacte amb la realitat. Els trastorns psicòtics es poden classificar de moltes maneres. Hi ha moltes classificacions, molts diagnòstics, molts llibres...Per ser pràctic, ho he reduït a trastorn delirant, esquizofrènia i trastorn esquizoafectiu:

- El **trastorn delirant** és una entitat que consisteix en -segons els criteris clàssics de Jaspers- una idea falsa, irreductible a la lògica, basada en inferències equivocades i que l'entorn social no comparteix. Exemple: "*els veïns m'espïen, m'han posat càmares*". La idea és irreductible, innegociable. Altres idees poden ser erotomania, grandesa, de persecució, etc. Per a poder confirmar que això és un trastorn delirant, durant més d'un mes ha d'haver-hi l'idea delirant.
- En segon lloc, tenim l'**esquizofrènia**, que és la malaltia més greu. Això és la desintegració total de la persona no tractada. Ha d'haver-hi més de sis mesos de deliris. Poden presentar al·lucinacions (sobretot auditives), un discurs desorganitzat, una conducta desorganitzada (vesteix estrofolàriament, fa coses inadequades, es comporta d'una manera no habitual), és a dir, la persona amb esquizofrènia no acaba passant desapercebuda, perquè es desintegra, es desorganitza. Quan la malaltia persisteix en el temps, el que predominen són els símptomes negatius: abúlia, apatia, alògia, anergia, és a dir, passivitat, inhibició, deteriorament...
- En tercer lloc hi ha el **trastorn esquizoafectiu** que seria la barreja entre l'esquizofrènia i un episodi afectiu (depressió o mania). Presenten un episodi psicòtic i només psicòtic, i a part, un estat depressiu o maníac amb símptomes esquizofrènics. És com una barreja de tots dos.

Què passa amb una persona amb discapacitat intel·lectual? Que a vegades ens trobem que hi ha persones que no tenen llenguatge verbal i que justament aquest és l'eina diagnòstica principal per



als psiquiatres. Quan no disposem de llenguatge verbal, ens basem per les conductes i per la informació que aporten les famílies, els cuidadors o l'entorn.

Aleshores, realment quan una persona no verbalitza un deliri o no diu que està sentint al·lucinacions auditives, s'ha de valorar si hi ha canvis en el seu estat basal, si ha canviat la seva manera de pensar, si presenta conductes d'escolta o desorganitzada.

A vegades és difícil de diagnosticar perquè pot ser veritat. Pot ser veritat que una persona se senti vigilada quan hi ha monitors al menjador que estan a sobre d'ella perquè s'acabi el plat, pot ser veritat que senti que la miren i s'enriuen d'ella si pateix assetjament a l'entorn on es mou.

Lògicament, abans de diagnosticar un trastorn psicòtic, cal descartar qualsevol afectació orgànica que pugui desenvolupar aquesta clínica, cal valorar si presenta dèficits sensorials, quins medicament pren, si ha consumit tòxics,...

### **Epidemiologia**

La població general té un 1% d'esquizofrènia. Curiosament, també hi ha un 1% de discapacitat intel·lectual. Les persones amb discapacitat intel·lectual tenen el doble o el triple de psicosis que les persones sense discapacitat.

Per tant, ens situem entre un 3-4 % de persones amb discapacitat amb psicosis, amb esquizofrènia. La distribució en homes i dones és pràcticament igual, una mica més freqüent homes que en dones. En les persones amb discapacitat, el debut de la clínica psicòtica sol ser abans del que els tocaria per grup poblacional.

### **Quins són els factors de risc de tenir psicosis i esquizofrènia?**

- Sobretot és la genètica la qual explica un 50 % de la variabilitat. Dos bessons univitel·lins, si un té esquizofrènia, hi ha un 50 % que l'altre tingui esquizofrènia, però no més. És a dir, la genètica no ho és tot, tot i que és molt important.
- Com més greu sigui la discapacitat intel·lectual, més probabilitats de presentar psicosis.
- Les complicacions obstètriques, són un altre factor de risc. Avui en dia, gràcies als avenços en medicina, afortunadament han disminuït.
- En canvi, sí que hi ha complicacions perinatals. Sabem que si una dona embarassada i pateix la grip durant el primer trimestre, el nadó té més possibilitats de tenir psicosis que el d'una que la pateix. Això no és matemàtic, no és com la genètica, no pesa tant, però hi és. Hi ha virus prenals que predisposen a l'esquizofrènia, igual que predisposen a la discapacitat intel·lectual. I com sabeu, la infecció en mares embarassades pel virus Zika,



el citomegalovirus i el virus Epstein-Barr, per exemple, han donat casos de discapacitat intel·lectual.

- Hi ha fàrmacs que poden desenvolupar psicosi (ex: corticoids).
- Totes les drogues d'abús poden afavorir l'aparició de psicosi. No hem d'oblidar els tòxics en la població amb discapacitat intel·lectual.
- Tòxics ambientals. La contaminació ambiental per plom indueix a la psicosi, també a l'autisme, encara que no de forma totalment demostrada. I, per tant, és un factor secundari de risc.
- Malalties mèdiques. Després, m'hi estendré molt més, però moltes malalties mèdiques poden donar psicosi a la població general i a les persones amb discapacitat.
- Viure al poble o viure a la ciutat, certament és millor viure al poble pel que fa a la psiquiatria, almenys segons al meu entendre. En el cas de la psicosi, està molt demostrat que persones que vivien al Carib i van emigrar a Londres van patir més psicosi que els seus germans que es van quedar al Carib. Potser per amuntegament, potser per estrès, el cas és que l'amuntegament i la vida a la ciutat i la deshumanització de les ciutats són factors que predisposen a l'aparició de la psicosi, o a una pitjor evolució d'aquesta...

### **Com s'explica l'esquizofrènia?**

En neurobiologia, l'esquizofrènia no la coneixem en realitat. Parlem sobre supòsits perquè no coneixem aquesta malaltia en profunditat, però tenim fàrmacs que actuen sobre aquests símptomes i, per tant, hem construït la casa a partir del sostre: com que aquell fàrmac va bé per l'esquizofrènia, doncs deu ser que l'esquizofrènia és deguda a aquesta alteració neurobiològica.

- Hipòtesi dopaminèrgica: la cocaïna desencadena quadres psicòtics, al·lucinacions, paranoies... Què és la cocaïna? Un inhibidor de recaptació de dopamina, o sigui, dóna dopamina massivament al cervell. Hem observat als cervells esquizofrènics que augmenta l'alliberament de dopamina a les regions temporals i prefrontals, sobretot. I pràcticament tots els fàrmacs antipsicòtics, dit d'una manera molt planera, bloquegen el receptor dopaminèrgic per disminuir aquests nivells de dopamina cerebral. És a dir, que confirmem la hipòtesi dopaminèrgica perquè els nostres fàrmacs curen la psicosi, o la mantenen estable per la via de bloquejar els receptors dopaminèrgics.
- Hipòtesi glutamatèrgica: hi ha una hipofunció al receptor NMDA, és a dir, que hi ha una excitació glutamatèrgica excessiva. I això ve produït per drogues com la fenciclidina o la ketamina. Si algú pren aquestes drogues, podria desencadenar un trastorn psicòtic.



Malauradament, no tenim un fàrmac que bloquegi el glutamat i impedeixi la psicosi d'aquestes persones.

- Hipòtesi serotoninèrgica: és la hiperfunció del receptor serotoninèrgic 5HT<sub>2A</sub>, que és el que produeixen l'LSD i la mescalina. Les al·lucinacions de l'LSD són per hiperactivació serotoninèrgica molt concreta sobre aquest receptor. No tenim fàrmac antiserotoninèrgic que tracti aquesta psicosi. El més semblant era la reserpina, que forma part dels fàrmacs deplectors de serotonina, però produeixen depressió, el que fan és desanimar la gent i no curen cap psicosi. Per tant, estem encara en una fase inicial pel que fa al tractament antipsicòtic en aquesta via.

Hi ha moltes malalties orgàniques que poden desencadenar una psicosi, sobretot en població amb fragilitat cerebral.

Tota afectació cerebral pot donar una psicosi, però clarament les més importants són la malaltia de Parkinson, la Corea de Huntington, els tumors cerebrals i la demència. Després tindríem el delírium, les infeccions cerebrals com l'HIV, els accidents vasculars cerebrals, la hiponatrèmia, l'encefalopatia hepàtica, urèmia, malaltia de Wilson, etcètera.

L'epilèpsia pot, curiosament, donar quadres psicòtics tot i que és típica la millora de l'epilèpsia quan hi ha psicosi i, quan hi ha epilèpsia, la psicosi millora de vegades.

Quan detectem símptomes estranys, encara que siguin psicòtics, s'ha de sospitar una malaltia mèdica. Exemple: "*em pugem homenets per la pell*". Pot ser una síndrome, pot ser una malaltia delirant, però pot ser, també, una abstinència alcohòlica, una síndrome de Wernicke-Korsakoff. Davant d'al·lucinacions olfactivores, cal sospitar d'epilèpsia.

Al·lucinacions hipnagògiques o hipnapòmiques, és a dir, abans d'anar a dormir o abans de despertar, acostumen a ser fenòmens crepusculars, relacionats amb el ritme del son. Per tant, no corresponen a la psicosi.

Hi ha una sèrie de síndromes que tenen més predisposició a presentar psicosi: la síndrome velocardiofacial, Prader-Willi (especialment els de la disomia monoparental) i la Síndrome de Klinefelter. Tot seguit, tot i que menys sovint, la síndrome de Turner, la fenilcetonúria, síndrome Niemann Pick i síndrome X Fràgil.

## **Tractament**

Lògicament, el tractament de la psicosi, tan en persones amb discapacitat com en persones sense, és integral: bio-psico-social, no només farmacològic. El fàrmac en la psicosi és importantíssim,



és imprescindible, però si ve acompanyat d'un acompanyament psicològic i social i de contenció de l'entorn, tot millora. El mateix compliment farmacològic millora si hi ha gent formada i preparada que ajuda perquè aquesta persona es prengui la medicació.

La teràpia psicològica que té més evidència científica és la cognitivo-conductual en els pacients amb psicosi i discapacitat. Hi ha altres teràpies, com l'entrenament d'habilitats socials, el maneig i la relaxació de l'estrès...

Com és obvi, no s'ha de discutir mai un deliri ni una al·lucinació. Mai.

El que s'ha de fer és tractar-los o, en tot cas, no fer-ne cas i esperar que es doni tractament.

### **Farmacoteràpia**

Hi ha una sobremedicació de pacients, hi estem tots d'acord. Però dins d'això, jo observo també que hi ha tractaments que són molt antics. Naturalment, si un fàrmac funciona i és ben tolerat i controla conductes i el pacient està bé i la família i l'entorn el valoren positivament...perfecte!; visca el fàrmac antic.

És a dir, el fàrmac antic pot ser boníssim, però, lògicament, els fàrmacs moderns, els bloquejadors dopaminèrgics parcials, els agonistes parcials, intenten disminuir efectes secundaris, mantenint l'eficàcia en la majoria de casos. Crec que és important que el metge assagi i intenti millorar la qualitat de vida dels pacients.

Els fàrmacs antipsicòtics poden presentar diferents efectes adversos:

- Síntomes extrapiramidals (tremolor, postura rígida, disminució del balanceig de les extremitats, escassa expressivitat facial...): els antipsicòtics típics presenten més freqüentment aquests símptomes que els atípics.
- Síndrome metabòlica (obesitat, hipertensió, diabetis, hipercolesterolèmia,...): més característics en els antipsicòtics atípics. Cal tenir molt en compte aquests símptomes ja que les persones amb discapacitat intel·lectual ja presenten predisposició a engreixar-se.
- Acatísia i Síndrome neurolèptica maligna: més prevalent en persones amb discapacitat intel·lectual que en població general.
- Convulsions: els antipsicòtics poden disminuir el llindar convulsiu, és a dir, fer que la persona pugui convulsionar més fàcilment. Cal recordar que un 30% presenten epilèpsia, en general.
- Hiperprolactinèmia, que no es valora tant, però pot conduir a la disminució de la libido en aquestes persones. I això també és un tema que cal cuidar. Millorar la qualitat de vida, de la funcionalitat també és important.



Per tant, sempre buscarem el perfil de fàrmac que sigui menys distorsionador per a la persona.

## **2. TRASTORNS AFECTIUS**

Dins dels trastorns afectius parlarem principalment de la depressió major i del trastorn bipolar.

### **2.1. TRASTORN DEPRESSIU MAJOR**

Així com és relativament fàcil diagnosticar una psicosi o mania, en la depressió hi ha molta controvèrsia a la literatura per la dificultat diagnòstica o la comorbiditat. Què és depressió major? Què és distímia? Què és trastorn adaptatiu? i més difícil encara de diferenciar-ho en el col·lectiu amb discapacitat intel·lectual.

Segons el National Institute of Mental Health del 2020, hi ha un 7% de la població general que està deprimida i la depressió és la primera causa de discapacitat al món.

Tot i que hi ha autors i tractats que diuen que les persones amb discapacitat intel·lectual tenen el doble de trastorns psiquiàtrics, jo no crec que sigui així en quan a la depressió, ja que si el 15% de les persones amb DI estiguessin deprimides seria una dada molt alarmant. Per exemple, en l'estudi POMONA liderat pel Dr. Martínez-Leal troben una prevalença de depressió del 4%, tot i que és contradictori amb el que diuen alguns autors que és el doble que la població general.

A grans trets, jo em quedaria que la prevalença de depressió major en les persones amb discapacitat està entre el 4 i el 7 % a excepció dels pacients amb síndrome de Down, que pot arribar fins al 10%.

Com a curiositat, per què les persones amb Síndrome de Down es deprimeixen tant? Hi ha qui diu que tenen dèficit de monoamines. Hi ha qui diu que és l'aparició precoç de l'Alzheimer, una gran causa de depressió. Com que poden tenir Alzheimer als 40 anys, és possible que en sigui la causa.

A l'igual que en la població general, és manté que hi ha el doble de dones que homes amb depressió major i que hi ha dos pics d'edat amb més risc de presentar depressió, dels 18 als 25 anys i els majors de 65 anys.



## Quina és la fisiopatologia de la depressió?

No la coneixem tan bé, però creiem que és una interacció entre genètica, predisposició genètica i estrès. L'estrès produeix una inflamació perifèrica (augment de cortisol i de citoquines) causant una alteració de funcions cerebrals, destrucció d'espines dendrítiques neuronals, i conseqüentment, depressió.

És tan interessant el tema de la depressió i la neurobiologia que fixeu-vos en com d'útil és el tractament farmacològic, i també psicològic, que fa que les espines dendrítiques de la persona deprimida, que han desaparegut, tornin a aparèixer. Una persona sana conserva totes les espines dendrítiques de certes àrees cerebrals. Quan es deprimeix, són com les fulles d'un arbre, que es perden. Aquestes espines dendrítiques desapareixen, però el tractament farmacològic o inclús la psicoteràpia poden recuperar la funcionalitat i l'aparició d'espines dendrítiques. I, per tant, la connexió neuronal i la transmissió de la serotonina entre neurones. Quan més endògena i més greu és, més biològic és l'origen i més farmacològic ha de ser el tractament, o inclús cal realitzar teràpia electro-convulsiva (TEC).

Factors de risc:

- l'estrès
- factors cognitius, com la presència de pensaments negatius automàtics en els síndromes de Down.
- factors educacionals: que hagi estat sobreprotegits, la indefensió apresada, la desatenció...
- Esdeveniments vitals: que hagi sigut rebutjat, ridiculitzat, que no li hagin donat suport, canvi de monitor, canvi de centre, mort d'un familiar...

Els símptomes del trastorn depressiu major són la tristesa, l'anhedònia o hipohedònia (incapacitat o baixa capacitat per a experimentar plaer), apatia, inhibició psicomotriu, alteració del son, de la gana, anèrgia o fatiga, idees de mort o de suïcidi, entre d'altres.

Què passa quan no hi ha vocabulari? Quan no hi ha expressió verbal, ens hem de basar en la conducta: irritabilitat, rebequeries, plors, crits, agitació, queixes somàtiques, etcètera.

Per al diagnòstic, sempre cal descartar qualsevol afectació biològica (infecció d'orina, otitis,...). Un cop descartat el component orgànic, el diagnòstic és clínic però ens podem ajudar d'escales com la PASS-ADD.

I torno al que ha dit la Dra. Susanna Esteba, la peculiaritat genètica endofenotípica. Per exemple, les persones amb síndrome de Down tenen macrocitosi en un 30%, que és un augment del volum corpuscular dels glòbuls vermells, totalment idiosincràtic i ben tolerat. Però un clínic no



expert podria creure que aquesta persona està deprimida, mirar l'anàlisi i dir: "Ah, no està deprimida, és que té una anèmia megaloblàstica, pel que li donaré vitamina B12 perquè és el que li falta". I equivocar-se perquè creu que és una anèmia i, en realitat, és una depressió.

O al revés: aquesta persona li falta ferro i els glòbuls vermells són més petits, però com que parteix d'una macrocitosi, aquesta encobreix els glòbuls rojos petits, pel que si no es miren els nivells de ferro en sang, es pot creure que els símptomes d'apatia, fatiga, hipohedònia vénen donats per un quadre depressiu i no pas per una anèmia ferropènica.

Tot i que això és una mica anecdòtic i complicat, reflecteix la complexitat diagnòstica i terapèutica d'aquest col·lectiu.

### **Tractament**

Pel que fa al tractament, com sempre, ha de ser integral amb la psicoteràpia, la farmacoteràpia, el treball social i a la comunitat.

La psicoteràpia és efectiva: cognitivoconductual, psicodrama, *role playing*, *mindfulness*, teràpia grupal... Ha de ser una psicoteràpia individualitzada i dirigida a la persona.

El tractament farmacològic s'ha de dirigir al símptoma i evitar efectes secundaris i administrar la mínima dosi terapèutica.

En una primera línia tindriem als ISRS (Inhibidors Selectius de la Recaptació de Serotonina): Fluoxetina, paroxetina, sertralina, fluvoxamina, citalopram i escitalopram. Ara bé, a partir d'aquí, el món està molt obert i un ha d'inspirar-se en gravetats clíniques i perfil de la persona: si la persona està molt grassa, no li donaré paroxetina, si s'excita molt, potser la fluoxetina no és el més interessant. A mi personalment m'està agradant molt ara la vortioxetina, que té un bon perfil antidepressiu i, a més, dona molt pocs símptomes anticolinèrgics. Per tant, deteriora poc la cognició, i això és interessant.

Els antidepressius tricíclics són boníssims, com per exemple la clomipramina, però tenen un gran problema d'efectes secundaris, entre ells, disminuir el llindar convulsiu. Per tant, si hi ha epilèpsia, hauríem d'intentar *a priori* no donar-los.

Els antidepressius inhibidors de la monoamino-oxidasa són fàrmacs molt antics, molt incòmodes de donar i que en altres països són d'ús compassiu.





La desketamina, fa poc que ha sortit al mercat i serà interessant en casos molt, molt greus i molt seleccionats.

En casos de depressió gravíssima, com bé s'ha vist a la sessió de catatònia, es podria administrar TEC.

## **TRASTORN BIPOLAR**

Hi ha poca bibliografia específica en trastorn bipolar i discapacitat intel·lectual, per tant, ens hem de basar en els mateixos criteris que la població general.

Hi ha tres tipus de bipolaritat:

- trastorn bipolar tipus I: que cursa amb episodis maníacs (eufòrics) i depressius.
- trastorn bipolar tipus II: que cursa amb hipomania i depressió,
- ciclotímia, que cursa amb hipomania i estat subdepressiu.

Un 1% de la població general presenten trastorn bipolar, i s'accepta que en la població amb discapacitat intel·lectual, la prevalença és el doble o el triple.

La taxa d'homes i dones és més o menys la mateixa. Es creu que les dones són més estacionals i que els homes debuten abans. El trastorn bipolar II és una mica més freqüent en la dona i la ciclotímia és igual en homes i en dones.

Hi ha síndromes genètiques que s'associen al trastorn bipolar: Sd Phelan-McDermid, síndrome de Joubert i la síndrome velocardiofacial.

Quina causa hi ha de trastorn bipolar? Genètica, estrès i substàncies tòxiques, entre d'altres.

Tenim una neurobiologia del trastorn bipolar? No. Se suposa que hi ha una hiperactivitat prefrontal i amigdalar, però no s'ha demostrat.

Els símptomes de la mania solen ser: expansivitat, irritabilitat, autoestima elevada, megalomania, prodigalitat, disminució de la necessitat del son, hiperactivitat i l'agitació psicomotriu. I a vegades, la desinhibició sexual.

Un equip de Taiwan van estar 10 anys estudiant 18.000 persones que van ingressar a l'hospital per mania. D'aquestes 18.000, 500 tenien discapacitat intel·lectual. Aquests eren més joves que la majoria, tenien una estada mitjana més llarga i se'ls donaven dosis més baixes de psicofàrmacs.



Com sempre, davant d'un episodi maníac, cal descartar qualsevol altre causant:

- Patologies mèdiques: hipertiroidisme, tumors cerebrals, lupus, traumatisme cranioencefàlic, HIV, esclerosi múltiple...
- Fàrmacs: corticoides, antidepressius, estimulants com el metilfenidat, fàrmacs per al refredat que portin ginseng...
- Drogues: cocaïna, cànnabis, amfetamines...

## Tractament

Com sempre el tractament de qualsevol trastorn psiquiàtric és integral i multidisciplinar, seguint el model bio-psico-social.

En la prevenció de recaigudes, el liti és el patró or. Després tenim el valproic i la carbamazepina, la lamotrigina una mica més enrere i els antipsicòtics atípics, com l'olanzapina, la quetiapina, l'aripiprazol. Tots ells ajuden a estabilitzar l'ànim.

Durant la fase maníaca, cal administrar tractament antipsicòtics i durant la fase depressiva hi ha diferents opcions segons la darrera guia clínica NICE: olanzapina i fluoxetina, lamotrigina, lurasidona amb liti i quetiapina en monoteràpia (tot i que jo no hi estic totalment d'acord pels efectes adversos que té i perquè en cap cas anima).

Finalment, el que voldria dir és que veient aquestes presentacions, genètica, tractaments, equips especialitzats, crec que cada vegada serem més fins a l'hora de diagnosticar bé i tractar encara millor, més finament, a les persones amb discapacitat intel·lectual. Si disposem d'equips especialitzats i de proves complementàries i tractaments nous, crec que el futur ens permetrà ser una mica optimistes.