



Psiquiatría Biológica

www.elsevier.es/psiquiatriabiologica



Caso clínico

Trastorno de conducta durante el sueño REM: a propósito de un caso concomitante con depresión

Omar Walid Muquebil Ali Al Shaban Rodríguez^{a,*}, Octavio Rodríguez Gómez^b,
Enrique Álvarez de Morales Gómez-Moreno^c, Sergio Ocio León^a,
Mario Javier Hernández González^a y Lorena Tuñón Gorgojo^a

^a Departamento de Psiquiatría, Centro de Salud Mental de Mieres, Mieres del Camino, Asturias, España

^b Servicio de Neurología, Fundació ACE Alzheimer Treatment and Research Center, Barcelona, España

^c Centro de Salud Mental Puerta de la Villa, Gijón, Asturias, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 15 de febrero de 2016

Aceptado el 18 de febrero de 2016

On-line el xxx

Palabras clave:

Trastorno de conducta durante el sueño

REM

Caso clínico

Depresión

Antidepresivos

Tratamiento

R E S U M E N

El trastorno de conducta durante el sueño REM (TCSR) es una parasomnia que no debe ser considerada como un simple trastorno del sueño, sino como una manifestación de una enfermedad neurológica, pues puede constituir hasta en un 50% de casos un síntoma inicial de una enfermedad neurodegenerativa (especialmente de la enfermedad de Parkinson y la demencia por cuerpos de Lewy), circunstancia que hace imprescindible el conocimiento de este síndrome por parte del psiquiatra, pues por su consulta transitarán muchos de estos pacientes, que deberemos redirigir para completar el estudio y realizar el diagnóstico definitivo, que además de clínico, requiere un estudio polisomnográfico de confirmación. Esto facilitará un diagnóstico precoz de la enfermedad neurológica. El TCSR se manifiesta como sueños vívidos o pesadillas asociadas a conductas motoras y vocales vigorosas, simples o complejas, durante el sueño y falta de la atonía fisiológica durante la fase REM. Los pacientes parecen «actuar sus sueños», que a menudo incluyen temáticas de persecución o lucha. Habitualmente ocurre en hombres a partir de 55 años. Su prevalencia se desconoce, aunque se estima entre un 0,5-2%. Parece que los antidepresivos, especialmente los ISRS, pueden desencadenar el cuadro. La depresión comórbida es frecuente. El tratamiento más eficaz es el clonazepam a dosis bajas (0,5-3 mg antes del sueño), que resulta exitoso hasta en el 89,5% de pacientes, asociado a consejo.

© 2016 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Psiquiatría y Sociedad Española de Psiquiatría Biológica. Todos los derechos reservados.

REM sleep behaviour disorder: Report of a case with concomitant depression

A B S T R A C T

REM sleep behaviour disorder (RBD) is classified as a parasomnia. However, it should not be considered as a simple sleep disorder, but as a manifestation of a neurological disease, since it can be an initial symptom of a neurodegenerative disorder in up to 50% of cases (especially Parkinson's disease and Lewy bodies dementia). It is essential that psychiatrists are aware of this syndrome, as many of these patients are first seen in psychiatric outpatient clinics. Psychiatrists should be redirected to complete the study and make the final diagnosis, which also requires confirmation by polysomnography. RBD manifests as vivid dreams or nightmares associated with simple or complex vigorous motor and vocal behaviours during REM sleep. This will facilitate early diagnosis of neurological disease. Patients appear to 'act out their dreams', which often include themes of persecution or fight. It usually occurs in men over 55 years.

Keywords:

REM sleep behaviour disorder

Case report

Depression

Antidepressants

Treatment

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: muquebilrodriguez@gmail.com (O.W. Muquebil Ali Al Shaban Rodríguez).

Its prevalence is unknown, but is estimated at between 0.5% and 2%. Antidepressants, especially SSRIs, seem to trigger the disorder. Comorbid depression is common. The most effective treatment is clonazepam at low doses (0.5–3 mg before sleep), which is successful in up to 89.5% of patients, with associated counselling.

© 2016 Elsevier España, S.L.U. and Sociedad Española de Psiquiatría y Sociedad Española de Psiquiatría Biológica. All rights reserved.

Se presenta el caso de un varón de 63 años, casado, con 2 hijos independizados, prejubilado y que trabajó como empleado de banca. Sin alergias medicamentosas conocidas. Fumador de 19 paquetes/año, consumo esporádico y moderado de alcohol. Antecedentes de HTA a tratamiento con candesartán/hidroclorotiazida, bronquitis crónica a tratamiento con combinación de broncodilatador más corticoide e hipertrofia benigna de próstata a tratamiento con silodosina. Antecedentes de un episodio depresivo a los 58 años de edad, que alcanzó remisión completa, manteniendo tratamiento con citalopram 30 mg/día durante unos 14 meses en total.

En el actual episodio asistencial es remitido por su médico de atención primaria (ante la petición del paciente de iniciar tratamiento en salud mental) debido a clínica depresiva de unos 2 meses de evolución, en la que no atribuye un claro desencadenante externo (si bien reconoce ciertas dificultades en el seno familiar, que no considera que sean suficientes para justificar la clínica actual). Presenta ánimo bajo, apatía, cierto grado de anhedonia, tendencia a clinofilia, episodios frecuentes de llanto, hiporexia con leve pérdida ponderal e ideas de desesperanza. No se realizó escala Hamilton o equivalente. En la primera consulta, además de referir insomnio de características mixtas y pesadillas, su mujer comenta movimientos violentos durante el sueño que ya presentaba unos 4–6 meses antes de la clínica depresiva, acompañados de gritos y palabras «malsonantes». Se pauta tratamiento con citalopram, dada la buena respuesta en el episodio previo (inicialmente a dosis de 20 mg/día) y clorazepato 15 mg antes de acostarse. En la segunda consulta, 6 semanas después, el paciente refiere mejoría sintomatológica en la totalidad de la clínica mencionada, excepto en el patrón de sueño, que ha mejorado levemente en cuanto a conciliación y despertares nocturnos (considerando su clínica urológica), pero en la que su mujer hace énfasis en los movimientos y verbalizaciones violentas, de tal calibre que han cambiado el mobiliario de la habitación a 2 camas separadas, debido a los golpes (con piernas y manos) que el paciente propinaba a su mujer, así como a las múltiples caídas al suelo. El paciente es capaz de recordar algunas noches pesadillas muy desagradables en las que es perseguido por personas o animales. Se incrementa la dosis de citalopram a 30 mg/día, ante la respuesta favorable aunque incompleta, y de clorazepato a 25 mg antes de acostarse. En la siguiente consulta, y ante la persistencia de la clínica durante el sueño, consideramos la posibilidad de un trastorno de conducta durante el sueño REM (TCSR), sustituyendo clorazepato por clonazepam 1 mg con posibilidad de aumentar a 2 mg. Este cambio, en la dosis de 2 mg, supuso una notable mejoría en los episodios de movimientos, verbalizaciones e incluso pesadillas. Al explicar al paciente la naturaleza del trastorno y la conveniencia de derivación a neurología (en otros casos podría ser a una unidad especializada en trastornos del sueño) para completar el estudio, el paciente y la mujer deciden acudir a un circuito privado, aunque piden cita para revisión en nuestro servicio. Posteriormente, el paciente nos transmite confirmación diagnóstica mediante polisomnografía de TCSR. El informe polisomnográfico refiere movimientos violentos y elaborados de brazos y piernas, vocalizaciones y una desaparición de la atonía medida por EMG mandibular coincidiendo con el sueño REM. La clínica ha desaparecido casi por completo al añadir otro especialista al tratamiento, la melatonina 6 mg en toma nocturna.

Discusión

A partir de estudios poblacionales se estima una prevalencia del TCSR en pacientes mayores de 65 años de entre el 0,4 y el 2%¹. El TCSR es claramente más frecuente en varones y su edad de inicio suele situarse entre los 40 y los 70 años de edad, aunque es más común a partir de los 55 años². Lo más habitual es que los pacientes no busquen ayuda médica por estos síntomas y, si lo hacen, frecuentemente no reciben un diagnóstico adecuado³. Estudios de casos y controles han puesto de manifiesto asociaciones significativas del TCSR con antecedentes de depresión y toma de antidepresivos (especialmente los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina [ISRS]) como ocurre en el presente caso. También se han encontrado asociaciones significativas e inesperadas con antecedentes de cardiopatía isquémica y uso de glucocorticoides inhalados (asociación quizá mediada por el antecedente de tabaquismo)⁴.

La fisiopatología del síndrome es compleja. Desde el punto de vista topográfico varios casos reportados en los que la aparición del TCSR es aguda, secundaria a una lesión cerebral, aportan evidencia de la implicación de estructuras del tegmento pontino y mesencefálico⁵. Es relevante comentar que esta topografía coincide con las zonas de afectación más precoz, desde un punto de vista patológico, en la enfermedad de Parkinson⁶. Diversos fármacos psicótropos (clonazepam, melatonina, donepezilo, ISRS, carbamazepina, levodopa, pramipexol, etc.) pueden modificar los síntomas del TCSR, ya sea mejorándolos o agravándolos. La diversidad de los mecanismos de acción de estos fármacos sugiere que una compleja interrelación de las vías noradrenérgicas, serotoninérgicas, colinérgicas y dopaminérgicas está involucrada en la fisiopatología del trastorno⁵. Los escasos estudios neuropatológicos del TCSR idiopáticos muestran la presencia de cuerpos de Lewy a nivel troncoencefálico⁵.

Desde el punto de vista etiológico, el TCSR se ha clasificado como idiopático o secundario a otras enfermedades (aunque la relación causal no esté siempre bien establecida), como enfermedades neurodegenerativas, narcolepsia, enfermedad cerebrovascular, tumores intracraneales, infecciones del sistema nervioso central, abuso de alcohol, estados de abstinencia y medicación, destacando los antidepresivos ISRS (aunque también tricíclicos, venlafaxina y mirtazapina).

Uno de los principales motivos del gran interés que despierta el TCSR es su posible papel como marcador precoz de alfasinucleinopatías (enfermedad de Parkinson, demencia por cuerpos de Lewy, atrofia multisistémica)⁷. Estudios longitudinales de seguimiento de pacientes con TCSR idiopático reportaron tasas de incidencia de enfermedades neurodegenerativas rondando el 50% a los 10 años e incluso el 80% tras 16 años de seguimiento^{8–10}. Esta asociación es de tanta relevancia clínica que el TCSR ha sido incluido como característica sugestiva dentro de los criterios diagnósticos de demencia con cuerpos de Lewy¹¹.

Como ocurre en nuestro caso clínico, la asociación del TCSR con el síndrome depresivo y con la toma de antidepresivos (especialmente ISRS, aunque también tricíclicos, venlafaxina y mirtazapina)¹² es especialmente frecuente en la práctica clínica. Así se ha encontrado una prevalencia en pacientes psiquiátricos ambulatorios de un 3,8%, hasta 10 veces más que en la población

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/5722522>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/5722522>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)