

Aspectos psicológicos de los pacientes en programa de Hemodiálisis

J. A. Atarés

Servicio Psiquiatría. Hospital Sant Gervasi
Barcelona

Seguramente son múltiples las interpretaciones y explicaciones de los fenómenos psicológicos o de la presencia de determinada psicopatología que aparece en los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica en programa de Hemodiálisis. La descripción que de ellos voy a presentar está casi exclusivamente centrada en los hallazgos neurofisiológicos de determinadas formas de psicopatología. Estos, aún en el terreno de las hipótesis poco demostradas, por desgracia, tienen una coherencia suficiente como para ser una vía de investigación que puede conducir al descubrimiento de la génesis de estos procesos.

Citaré sólo a modo de recordatorio que la hipoxia cerebral es fuente de abundante psicopatología. Habría que pensar inicialmente en la drástica disminución que presentan los pacientes urémicos en su ritmo respiratorio cerebral y su flujo sanguíneo. Según Freedman pasa para el primero de ellos de 3,8 ml O₂/100 mg/min. de los sujetos sanos a 2,3 para los citados pacientes, y para el segundo de 54-61 ml/100 mg/min. a un máximo de 50. Esto ya hace pensar que al menos algunos de los fenómenos psicológicos de

Al menos algunos de los fenómenos psicológicos de estos pacientes puede tener un origen claramente orgánico.

estos pacientes puede tener un origen claramente orgánico.

También citaré, aunque de pasada, la capacidad que las intoxicaciones por metales tienen para aumentar la psicopatología e incluso la presencia de signos neurológicos más evidentes y menos discutibles por tanto. Un caso concreto es la hiperalbuminemia como causa de la demencia dialítica, bien definida en la actualidad pero no con demasiada correlación directa con todos los trastornos de los pacientes sometidos a Hemodiálisis, ya que son muchas las alteraciones psicopatológicas de estos enfermos en situaciones en que el Aluminio circulante no tiene una elevación significativa. No obstante, este es otro fenómeno que se suma a la explicación de algunos trastornos psicológicos en Hemodiálisis.

Paralelamente a este hallazgo hay otros de vital trascendencia. Es la presencia a nivel cerebral de unas esferas de material amiloide, que están rodeadas de terminaciones nerviosas degeneradas y de la llamada angiopatía congófila, que no es otra cosa que depósitos amiloides en la media y adventicia de las arteriolas y precapilares de ciertas zonas cerebrales. Estas zonas son en concreto el Cortex Frontal, Septum pellucidum, Núcleos basales de Meynert, Hipocampo y Locu Coeruleus.

Estos hallazgos se han hecho a través de los estudios anatómopatológicos en las necropsias de pacientes que han padecido la demencia denominada Enfermedad de Alzheimer.

Basaré las alteraciones psicológicas del enfermo renal en aspectos anatomofisiológicos, relacionados con la presencia de la Amiloidosis en Hemodialisis.

Soy consciente que hay otras explicaciones para la presencia de psicopatología en el paciente en programa de Diálisis como los compañeros de mesa ya han demostrado. No obstante trataré de exponer qué sucede en estas áreas cerebrales ante la presencia de la Amiloidosis, sobre qué neurotransmisores tiene acción, y qué consecuencias sintomatológicas o conductuales pueden llegar a manifestarse.

También quiero aclarar que los estudios realizados hasta la fecha son pocos y con un número de pacientes algo reducido. Como última previa, decir que esta hipótesis está más concretada y parece más clara en los síndromes demenciales, que en los otros cuadros psiquiátricos que vemos en la práctica diaria en los pacientes de Hemodiálisis.

La primera observación a plantearse es que éstos depósitos amiloides tienen como traducción fisiológica una disminución de la capacidad neurotransmisora de

las zonas afectadas. En unos casos se puede producir una falta de aportes de precursores biológicos de los propios neurotransmisores y en otros por el deterioro de la membrana neuronal debido a la misma degeneración. Para simplificar en el conocimiento de qué neurotransmisores están implicados en las diversas áreas cerebrales me remitiré a la Tabla n.º uno.

En segundo lugar recopilaré todos los efectos fisiológicos que son capaces de producir los neurotransmisores implicados en este proceso. Estos efectos tienen también una traducción conductual en forma de síntomas, cuando están alterados en su normal funcionamiento. Desde el control sobre la reacción de «arousal» hasta el que ejercen sobre la reactividad sensorial, he tratado de

TABLA 1
PRESENCIA (xx) O AUSENCIA (oo) DE LOS DIVERSOS NEUROTRANSMISORES EN LAS DISTINTAS AREAS CEREBRALES

| | NA | ST | DP | AC |
|-----------------|----|----|----|----|
| Cortex frontal | xx | xx | xx | oo |
| Septum | xx | xx | xx | xx |
| Hipocampo | xx | xx | xx | oo |
| Locus Coeruleus | xx | oo | oo | xx |

NA: Noradrenalina. ST: Serotonina. DP: Dopamina. AC: Acetilcolina.

resumirlos para mayor claridad en la Tabla n.º 2.

La traducción sintomatológica y clínica de los posibles déficits de la referida neurotransmisión podría dar un síndrome complejo,

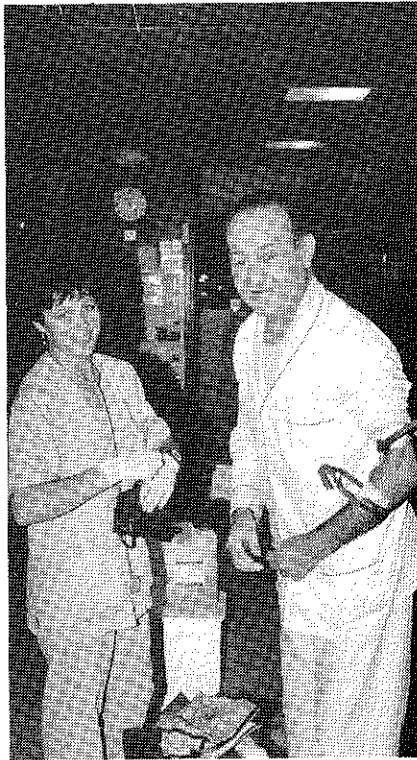
que tendría mayor o menor severidad en función del avance del proceso de degeneración amiloidea referida. Quizá a mayor avance del proceso se produce un cuadro más espectacular, lo que explicaría el hecho de estar más claro en los cuadros demenciales que en los otros síntomas.

En cualquier caso intentaré hacer una descripción clínica del teórico síndrome psicopatológico producido por las alteraciones de los distintos efectos fisiológicos de los neurotransmisores afectados por estos procesos. En el grupo de síntomas afectivos encontraríamos un síndrome depresivo-ansioso, caracterizado por astenia; apatía, ansiedad, indiferencia e irritabilidad en algunos casos. En el área del sueño, generalmente insomnio de primera fase y disminución de la profundidad del mismo. En el sector de la sociabilidad podríamos encontrar una cierta conducta antisocial. En el área sexual, impotencia y frigidez. La pérdida de la memoria de fijación sería uno de los primeros síntomas en cuanto a alteraciones de las funciones integrativas superiores. Las quejas y los dolores sería una manifestación de la alteración serotoninérgica. En el área de la sensoripercepción, las ilusiones y la actividad delirante es el primer grupo de síntomas que podríamos encontrar. Finalmente y quizá como signos neurológicos menores es de esperar la presencia

TABLA 2
FUNCIONES FISIOLÓGICAS EN LAS QUE INTERVIENEN LOS DIVERSOS NEUROTRANSMISORES

| | NA | ST | DP | AC |
|---------------------------------|----|----|----|----|
| Reacciones de «arousal» | SI | NO | SI | SI |
| Sueño R.E.M. | NO | NO | NO | SI |
| Memoria | SI | NO | SI | SI |
| Control neuromuscular | NO | NO | NO | SI |
| Sistema de recompensa | SI | NO | NO | SI |
| Humor | SI | NO | SI | NO |
| Conducta emocional | SI | NO | NO | NO |
| Aumento de la conducta agresiva | SI | NO | SI | NO |
| Conductas sexuales | NO | NO | SI | NO |
| Sueño de ondas lentas | NO | SI | NO | NO |
| Sistema punitivo | NO | SI | NO | NO |
| Umbral del dolor | NO | SI | NO | NO |
| Reactividad sensorial | NO | SI | NO | NO |

NA: Noradrenalina. ST: Serotonina. DP: Dopamina. AC: Acetilcolina.



de mioclonias como dato más prominente. En cualquier caso, en la Tabla 3 he tratado de esquematizar el mecanismo de producción de esta sintomatología partiendo de los efectos fisiológicos de los neurotransmisores.

Resumen, y aún a base de insistir en las dificultades reales y de método que estas investigaciones tienen, podemos sacar algunas conclusiones: a) que hay una relación al menos aparente entre determinada psicopatología y la amiloidosis a nivel cerebral; b) que esta no es la única explicación válida para estos procesos; c) que esta exposición es una hipótesis todavía por demostrar científicamente; y d) que parece imprescindible la intercomunicación entre distintas especialidades de la medicina para avanzar en el conocimiento de muchos de los proce-

sos de la práctica diaria, por lo que agradezco la posibilidad de haber hecho estas reflexiones en una Jornada de Enfermería Nefrológica.,

Bibliografía.

- BERNABEU LLORENS, M.: «Enfermedad de Alzheimer. Neurotransmisión y metabolismo cerebral en la vejez y en la E. de Alzheimer», en «Conceptos actuales sobre envejecimiento cerebral y demencias seniles». SANDOZ SAE. Barcelona. Spain. 1986.
- BESSON, M. J.: «Sistemas noradrenérgicos y serotoninérgicos centrales», en «Los neuromediadores I». SPECIA SA. Madrid. Spain. 1985.
- BISSETTE, G., REYNOLDS, KILTS, CD, WILDERLOV, E. y NEMEROFF, CB.: «Inmunorreactividad del factor liberador de la corticotropina en la demencia senil de tipo Alzheimer». Journal of the American Medical Association, 254 (21) (3067-3069). 1985.
- DUCHEIM, AM.: «La dopamina», en «Los neuromediadores I». SPECIA SA. Madrid. Spain. 1985.
- EUVRARD, C.: «Las neuronas colinérgicas», en «Los neuromediadores I». SPECIA SA. Madrid. Spain. 1985.
- FLOREZ, J. y DEL RIO, J.: «Los receptores en Neurofarmacología. Identificación y Análisis», pags. 51-61, en «Neurofarmacología fundamental y clínica». Tomo I. EUNSA. Navarra. Spain. 1983.
- LADER, M.: «Introduction to psychopharmacology». SCOPE Publication. Michigan. U.S.A. 1980.
- MARKSTEIN, R.: «Neurotransmisores y neuropéptidos en la demencia senil». Rev. Clínica Española. Vol. 181. Sup. 1 (30-37). 1987.
- NICOLL, RA.: «Estudios fisiológicos sobre los aminoácidos y péptidos como posibles neurotransmisores del S.N.C.», pags. 141-157 en «Psicofarmacología a los 30 años de progreso». EXPAXS SA. Barcelona. Spain. 1982.
- PORTERA, A.: «Demencias: Diagnóstico diferencial». Rev. Española de Neurología. Vol. 3 N.º 2 (194-204). 1988.
- ROTH, R., SALZMAN, P. y NOWYCKY, M.: «Flujo de impulsos y regulación a corto plazo de las biosíntesis del transmisor de las neuronas catecolaminérgicas centrales», pags. 225-239, en «Psicofarmacología a los 30 años de progreso». EXPAXS SA. Barna. Spain. 1982.
- TEJEDOR, MC. y CASTILLON, JJ.: «Generalidades terapéuticas en psicopatología: otras técnicas psicológicas», en «Medicina Psicopatológica». Ed. DOYMA. Barcelona. Spain. 1988.
- ZARRANZ, JJ.: «Diagnóstico clínico, radiológico y neurofisiológico de la Enfermedad de Alzheimer». Rev. Clínica Española. V. 181. Sup. 1 (43-47). 1987.

TABLA 3
ESQUEMA DE PRODUCCION DE SINTOMATOLOGIA

| MECANISMO FISIOLÓGICO | SINTOMAS |
|-----------------------------------|---------------------|
| Dism. reacción «arousal» | ANSIEDAD |
| Dism. sueño R.E.M. y ondas lentas | INSOMNIO |
| Dism. sistema de recompensa | APATIA |
| Dism. conducta emocional | INDIFERENCIA |
| Aum. conducta agresiva | IRRITABILIDAD |
| Dism. conducta sexual | IMPOTENCIA/FRIGIDEZ |
| Dism. sistema punitivo | CONDUCTA ANTISOCIAL |
| Dism. umbral del dolor | DOLORES/QUEJAS |
| Dism. de la memoria | PERDIDA DE MEMORIA |
| Aum. reactividad sensorial | ILUSIONES/DELIRIOS |
| Dism. control neuromuscular | MIOCLONIAS |