

## 48 Alteraciones psiquiátricas en la hepatitis vírica

José L. González de Rivera y Revuelta

La hepatitis vírica, como todas las enfermedades de origen viral, se acompaña de síntomas psíquicos, que generalmente pasan desapercibidos o, por lo menos, desatendidos. En la mayoría de los casos, este descuido clínico no tiene graves consecuencias, porque el cuadro psiquiátrico es soportable y tiende a mejorar sin un tratamiento especial. Sin embargo, hay ocasiones en las que estas manifestaciones son lo bastante aparatosas como para comprometer la vida del paciente, más aún que la propia patología infecciosa de base. Y, en todo caso, la prevención y el tratamiento de los síndromes psiquiátricos asociados redundan en una mejor calidad de vida que la estricta atención limitada al proceso infeccioso.

Desde otro punto de vista, dado el curso silente de una gran proporción de casos de hepatitis vírica, no es infrecuente que sean precisamente las molestias subjetivas de tipo psiquiátrico, como disforia, cansancio y apatía, las quejas principales con las que el paciente se presenta a la atención médica. Es por ello recomendable incluir la exploración funcional hepática como ayuda de diagnóstico diferencial en todo paciente que se presente con manifestaciones depresivas poco claras.

Los trastornos psiquiátricos presentes en la hepatitis vírica obedecen a un doble mecanismo patogénico:

- La acción del virus, bien directa sobre el tejido cerebral, bien indirecta, a través de productos tóxicos y alteraciones metabólicas, secundarios tanto a la afectación hepática como a la reacción defensiva sistémica. Siguiendo una posología psiquiátrica clásica, denominaremos "psico-orgánicos" a los trastornos derivados de este mecanismo.
- La reacción psicológica personal ante la disfunción, incapacidad y sufrimiento que acarrea la enfermedad,

complicados por la incertidumbre sobre su evolución y el estigma de ser un vector epidemiológico. Por contraposición al apartado anterior, denominaremos "psicosociales" a los trastornos propios de este grupo.

A ellos hemos de añadir dos mecanismos accesorios de interés clínico:

- 1) Los efectos psiquiátricos secundarios al tratamiento con interferón y 2) La activación del *timor epidémicus* o miedo a la contaminación, siempre presente en la psicología colectiva.

En la práctica no es siempre fácil distinguir entre las distintas patogenias, que, además, suelen presentarse combinadas en proporción variable en cada enfermo concreto. Hecha esta aclaración, intentaremos la discusión diferenciada de las consecuencias clínicas de cada una de ellas.

### El síndrome hepático psico-orgánico

Aunque no abundan los estudios diferenciales detallados, se acepta que los síntomas depresivos son frecuentes en todas las formas de hepatitis [1-3]. Uno de los primeros estudios al respecto [4] demostró la presencia de una "reacción asténica" (fatiga, apatía, inhibición y desinterés) en el 70% de una muestra de mujeres jóvenes durante la fase aguda de hepatitis A. Tras la recuperación clínica hepática, persistieron en la mitad de ellas (40% del total) secuelas de ansiedad y distimia que se consideran desde entonces, junto con el cansancio, un componente típico del llamado síndrome posthepático [5].

Los cuadros psicóticos son raros en todas las hepatitis, excepto cuando la lesión hepática progresa hasta la insuficiencia, en cuyo caso aparece un síndrome neuro-psiquiátrico, la encefalopatía hepática, inicialmente descrito en las cirrosis crónicas [6]. La naturaleza inespecífica del síndrome lo hace común a todas las causas de fracaso funcional del hígado, desde las más agudas a las más crónicas, progresando sus manifestaciones de una manera escalonada y relativamente proporcional a los niveles plasmáticos de la fracción directa de bilirrubina [7], aunque no a los de amoníaco, el principal producto tóxico inicialmente implicado. La encefalopatía hepática, sobre todo en sus manifestaciones más leves, puede producirse sin ictericia y con niveles relativamente bajos de bilirrubina. Looockwood [8] ha recuperado el interés por el papel del amoníaco como neurotoxina, al demostrar que aun con niveles sanguíneos relativamente bajos, aumenta su paso a través de la barrera hematoencefálica, produciendo una alteración generalizada de los sistemas de neurotransmisión al ser metabolizado por el tejido nervioso.

Clínicamente, el estadio más leve de encefalopatía

hepática se caracteriza por desatención, dismnesia y desinhibición. En un estadio más avanzado, el cuadro se complica con alucinaciones, sobre todo visuales, ideación delirante difusa y agitación psicomotriz. Las alteraciones motrices son también de expresión escalonada, iniciándose con un fino temblor, progresando a un discreto aleteo de las extremidades, continuando con movimientos bruscos de extensión y flexión y terminando, en ocasiones, con convulsiones generalizadas. Desde el primer momento hay alteración de la conciencia, con cierta somnolencia en el periodo inicial, que frecuentemente se transforma en agitación como consecuencia de la desinhibición de origen frontal. Al aumentar el área de afectación cerebral, el nivel de vigilancia va disminuyendo paulatinamente hasta terminar en pérdida total de conciencia y coma [9].

Como la hepatitis C debuta muy raramente con un fracaso hepático agudo, la encefalopatía es muy rara como manifestación inicial. Sin embargo, puede presentarse en los estadios más avanzados, cuando ya hay lesión cirrótica, sobre todo si el paciente tiene, además, tendencias alcohólicas [10] o al abuso de benzodiazepinas [11]. Las formas mínimas o subclínicas del síndrome pueden ser relativamente frecuentes en estos pacientes, que se quejan de dificultad de concentración, atontamiento, olvidos y disminución de rendimiento intelectual. Aunque la clínica puede no ser muy evidente en una entrevista superficial, es fácilmente detectable a la exploración psicométrica y mejora con la administración de lactulosa u otro tratamiento apropiado [12, 13].

*JS es un profesor de 47 años que acude a la consulta con quejas de ansiedad e insomnio, iniciadas pocos meses antes coincidiendo con su separación matrimonial. Está siendo tratado con diazepam, 10 mg al acostarse, por su médico de cabecera. Desde hace unas semanas consume alcohol entre horas además de durante las comidas. No consume otras drogas. A la exploración de su estado mental se muestra apropiado y cooperativo, consciente, bien orientado, con leve inhibición psicomotriz, aumento de la latencia de respuesta, leve defecto de la memoria inmediata y moderada distractibilidad. No hay alteración formal del pensamiento, ni del contenido, ni de la percepción. El afecto es marcadamente depresivo y muestra fluctuaciones apropiadas al contenido del pensamiento durante la entrevista. Presenta moderadas reflexiones autodestructivas, sin riesgo inmediato de actuación. La impresión diagnóstica es de un trastorno depresivo, considerándose la mínima disfunción cognitiva secundaria al diagnóstico principal. Sin embargo, la bioquímica sanguínea muestra marcada elevación de las transaminasas, confirmando en el estudio hepático completo un título elevado de anticuerpos VCH.*

Discusión: Poco hace sospechar en este caso que el problema pueda ser otro que psiquiátrico. A falta de mejor hipótesis, hemos de considerar que el consumo de alcohol, probablemente mucho mayor de lo que el paciente está dispuesto a confesar, ha actuado de manera sinérgica con la infección vírica, facilitando el desarrollo rápido de una lesión latente durante años, fenómeno ya descrito

en la literatura [14]. Aunque no se conoce con exactitud el mecanismo, parece que el alcohol reactiva la replicación del virus, interfiere con la actividad inmunitaria y aumenta la vulnerabilidad hepática [10]. La impresión diagnóstica psiquiátrica fue ampliada para incluir, además del trastorno depresivo, alcoholismo y alteraciones cognitivas secundarias a disfunción hepática (encefalopatía mínima). De forma precautoria se instauró un curso de clometiazol para facilitar la desintoxicación, siguiendo tratamiento con paroxetina, psicoterapia cognitiva y abstinencia alcohólica total. A los pocos días desaparecieron los síntomas cognitivos, el humor mejoró a lo largo de varias meses y un año más tarde las transaminasas estaban cerca de sus valores normales.

Estadísticamente, los síntomas psiquiátricos que con mayor frecuencia están presentes en el inicio de la hepatitis C son de tipo depresivo, como fatiga, malestar, disforia e inhibición ante las exigencias ambientales [14, 16]. Cuando la clínica de origen hepático es evidente, con ictericia y fiebre, estos síntomas no confunden el diagnóstico y el riesgo es, por el contrario, que no reciban la atención que se merecen. Sin embargo, en ausencia de síntomas hepáticos o infecciosos relevantes, es posible que la verdadera afección pase desapercibida, a veces hasta que la evolución soterrada hacia la cronicidad haga erupción con un cuadro alarmante. Como dice un paciente citado por Loveday y cols. [17]:

*"Cuando enfermé era un estudiante postgraduado, con un brillante futuro. Tuve que hacer frente a la posibilidad de no poder trabajar nunca más y esto ha sido muy difícil de aceptar, particularmente cuando los demás me han tachado de hipocondríaco, y hasta yo pensaba que mi enfermedad era psicósomática o simple vaquería. Mucha gente, incluyéndome a mí mismo, encuentra difícil aceptar la existencia de 'enfermedades invisibles como la hepatitis C"*

Por otra parte, es preciso distinguir entre síntomas psíquicos, como ansiedad y depresión, que pueden estar presentes en muchas condiciones tanto médicas como psiquiátricas y trastornos o enfermedades psiquiátricas concretos, en los que, además de la alteración del afecto, han de darse otras condiciones para poder precisar el diagnóstico. Como la mayoría de los estudios sobre el estado mental de los enfermos con hepatitis C crónica se basan en la aplicación de instrumentos de medida de síntomas, está justificada una cierta duda sobre si las alteraciones reportadas reflejan una auténtica comorbilidad hepato-psiquiátrica o si simplemente constituyen un síntoma más de la hepatitis C.

De todas formas, está claro que la experiencia depresiva forma parte relevante de la clínica de la hepatitis crónica C: Malaguarnera y cols. [15] encontraron puntuaciones medias elevadas en la escala de depresión de Zung en un grupo de 114 pacientes, mientras que Otsubo y cols. [18] obtuvieron resultados similares con la escala de depresión de Hamilton en un grupo de 85 pacientes y Singh y cols. [19] en un grupo de 82 pacientes con el cuestionario de depresión de Beck, hallazgos todos ellos compatibles con un estado depresivo moderado en las

muestras estudiadas. Utilizando el HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale), Kraus y cols. [16] detectaron un 22,4% de los pacientes con puntuaciones de depresión por encima del punto de corte, y, por lo tanto, candidatos muy probables a padecer un trastorno afectivo. El porcentaje correspondiente a la escala de ansiedad es el 15,2%, lo cual sitúa la prevalencia probable de ambos trastornos muy por encima de la población general, que se estima entre 5,50 % y 6,20 % para los trastornos depresivos de ansiedad y entre 5,5 % y 7,8 % para los afectivos [20].

Los estudios que aplican criterios diagnósticos estrictos apoyan la hipótesis de la comorbilidad, detectando patología psiquiátrica en un 32% de los enfermos con hepatitis crónica C [21] y trastornos depresivos en un 28% [22]. Este último autor ha demostrado, además, que el cansancio y la incapacidad funcional, tan característicos de la hepatitis crónica C, están más relacionados con el afecto depresivo que con el grado de afectación hepática, lo cual indica que es apropiado el tratamiento psiquiátrico de enfermos con estas quejas.

En sentido inverso, la asociación entre enfermedad mental y hepatitis crónica C también demuestra ser importante. Rosenberg y cols. [23], estudiando los ingresos en un hospital psiquiátrico norteamericano a lo largo de tres años, demostraron en ellos una prevalencia media de hepatitis C 11 veces más elevada que en la población general, con un aumento progresivo desde una tasa de 19,9% de sujetos infectados en 1.997 hasta una tasa del 28,4% en los ingresos de 1.999. En los estudios europeos esta asociación aunque presente, parece ser más moderada, tanto en los hospitales psiquiátricos como en las instituciones para deficientes psíquicos [24-26]. De entre todos los diagnósticos psiquiátricos, la prevalencia de hepatitis crónica C es con diferencia mucho mayor entre los trastornos por abuso de sustancias, que se estima según los distintos estudios entre el 75% y el 100% [27-29].

Por otra parte, la prevalencia de hepatitis C en EE.UU., con una tasa de 1,8% sujetos infectados en la población general [30], parece sensiblemente más alta que en Europa, donde las tasas medias oscilan entre 0.5 y 1% [31,32], aunque se detectan prevalencias muy altas en algunas zonas geográficas concretas, sobre todo entre personas mayores de 60 años. [32,33]. El vector principal en Norteamérica parecen ser los usuarios de drogas inyectables, incluyéndose prácticas marginales como el tatuaje y el piercing entre las conductas de riesgo [29]. La promiscuidad sexual, considerada durante tiempo como indicador de riesgo, parece serlo más por su asociación con las conductas reseñadas que por la actividad sexual en sí [34]. Posiblemente las zonas circunscritas en distintas regiones europeas de alta prevalencia de hepatitis crónica C entre personas mayores corresponden a epidemias silentes, desarrolladas en tiempos en que la profilaxis parenteral no era tan cuidadosa como en la actualidad. No está claro el mecanismo de contagio en enfermos psiquiátricos no adictos al uso de drogas, aunque pueden derivarse de las condiciones nosocomiales, la adopción ocasional de conductas de riesgo o, como sugiere un estudio japonés reciente, el hábito de compartir cuchillas

de afeitarse [35].

## El síndrome reactivo psicosocial

La hepatitis vírica es una enfermedad progresiva, relativamente silente, rodeada de un evidente estigmatización, asociada con actividades marginales y además, contaminante. Aparte de los efectos de la infección por el virus, los que la padecen son víctimas de otra epidemia, en la que los agentes son el estrés y la desmoralización.

En primer lugar, los síntomas de la hepatitis crónica en sí mismos tienen un efecto de agotamiento psicofísico que hace doblemente penosa toda tarea, generando sentimientos de incapacidad, impotencia e inferioridad. Quizá por eso, los pacientes con una larga historia de hepatitis crónica C y que han pasado sin resultados por un curso de tratamiento con interferón presentan una reducción importante en su calidad de vida que, curiosamente, no se correlaciona con la severidad de la afectación hepática sino con la intensidad de los síntomas depresivos [36]. Por otra parte, el afecto depresivo y de los síntomas de ansiedad guardan poca relación con la gravedad de la afectación hepática y sí, en cambio, con el tiempo transcurrido desde que se realizó el diagnóstico [16]. Es decir, más que la afectación hepática per se, es la desesperanza y la desmoralización derivadas de la conciencia de sufrir una enfermedad crónica lo que interfiere con la justa aspiración a una mejor calidad de vida. En efecto, los pacientes con un diagnóstico reciente (menos de seis meses) mantienen mecanismos de adaptación social y defensa psicológica sanos, con predominio de conductas resolutorias, pero los diagnosticados hace más de cinco años adoptan defensas menos eficaces, de tipo evitativo y depresivo y presentan además mayores niveles de ansiedad y depresión [16]. Este problema es común a todos los trastornos médicos crónicos en general y responde con frecuencia al tratamiento antidepressivo agresivo [37, 38]. Por otra parte, la situación también puede entenderse como un agotamiento progresivo de los mecanismos de adaptación o síndrome de desmoralización [39], cuyo manejo requiere un enfoque fundamentalmente psicoterapéutico.

Otro mecanismo psicosocial importante es el miedo generado por la sintomatología o por sus implicaciones, que explica el desarrollo de una patología de tipo ansioso después de infecciones agudas con síntomas intensos [40]. Además, el conocimiento de padecer una enfermedad crónica y posiblemente progresiva afecta de manera radical el sentimiento de invulnerabilidad y la expectativa inconsciente de un futuro ilimitado, lo cual tiene como consecuencia una reacción de estrés y duelo [41]. Típicamente, después de una primera respuesta de ansiedad, depresión y agresividad, sigue un periodo de negación, en el que parece haberse superado el problema. que en realidad se mantiene oculto detrás de una barrera defensiva. Este periodo de negación tiene el peligro de que el enfermo puede descuidar precauciones y recomendaciones terapéuticas. Cuando la barrera defensiva se rompe, generalmente por las inevitables exigencias de la vi-

da cotidiana, surgen sentimientos de pérdida de control, pensamientos obsesivos ansiógenos, desamparo e impotencia. Esta fase suele acompañarse de baja autoestima y es la más necesitada de apoyo psicoterapéutico. De forma gradual, a través del trabajo selectivo en tareas circunscritas, se va logrando la elaboración del conflicto, desarrollando pautas adecuadas de autocuidado, actividad laboral y social y relaciones interpersonales.

Para minimizar los estresantes efectos de la noticia y facilitar su adaptación al tratamiento, todo paciente en riesgo de padecer hepatitis B o C debe seguir un procedimiento de consejo, que se inicia antes de extraer la sangre para la analítica. En la primera entrevista pre-test, el médico informa al paciente sobre la naturaleza de la enfermedad, su evolución y sus riesgos, las pautas de transmisión, el propósito de la analítica y sus posibles resultados. Es un buen momento para preguntar al paciente directamente sobre su reacción previsible en caso de resultado positivo, en caso de que esta información no surja de manera más espontánea e indirecta. La primera entrevista tiene también las funciones de iniciar una relación de confianza, cimentar la adecuada relación médico-enfermo y preparar al paciente para la posibilidad de que esté infectado. En caso de que así sea, es preciso dar la noticia en persona, nunca por teléfono, con objeto de poder valorar la respuesta psicosocial inmediata y ofrecer el apoyo que sea necesario. Por lo general, son necesarias varias entrevistas para transmitir el conocimiento necesario, incluyendo la importancia de eliminar el consumo de bebidas alcohólicas, o al menos reducirlo drásticamente.

La familia del paciente puede también estar necesitada de apoyo, por lo que es pertinente recibir al cónyuge o persona más próxima. Es útil explicar, tanto al paciente como a sus acompañantes, el erróneo y frecuente mecanismo reflejo de atacar o culpar a la persona más cercana en un intento de concretar y controlar una situación de estrés impersonal e ineludible. Por esta misma razón, muchos pacientes se interesan por tratamientos alternativos, circunstancia que debe aprovecharse para dirigir al paciente hacia el cultivo de técnicas de meditación y similares. No debe olvidarse que el estrés crónico interfiere con los mecanismos inmunitarios y que, al contrario, los estados de activación trofotrópica mejoran la respuesta inmune y la resistencia a los agentes infecciosos [42].

## Efectos psiquiátricos adversos del interferón

El tratamiento de la hepatitis C con alfa interferón indudablemente produce efectos secundarios de naturaleza psiquiátrica [14, 43, 44]. Lo que no está tan claro es con qué frecuencia, ya que los diferentes estudios muestran gran variabilidad de resultados, reflejo sin duda de las diferentes características de las poblaciones estudiadas y de la metodología aplicada. Así, Mulder y cols. [45], que monitorizan con el SCL-90 (90 Symptom Check List) un pequeño grupo de pacientes en una clínica de hepatitis

de Nueva Zelanda (n=63), no detectan alteraciones relevantes, ni siquiera en los pacientes con historia previa de trastornos afectivos, mientras que Juengling y cols. [46] en Alemania detectan con el cuestionario de depresión de Beck un 10 % de pacientes con sintomatología depresiva antes del tratamiento, proporción que aumenta hasta el 60% después de 3 meses de administración de interferón alfa.

En Estados Unidos Renault y cols. [47] encuentran en un 17% de sus pacientes efectos secundarios psiquiátricos, que clasifica en tres variantes: a) trastorno de la personalidad, con irritabilidad y poca tolerancia a la frustración, b) síndrome afectivo, con depresión, labilidad emocional y tendencia al llanto y e) delirium orgánico, con confusión, agitación y tendencias paranoides. Los síntomas aparecen en el primer mes de tratamiento, guardan relación con la dosis de interferón, mejoran en tres o cuatro días cuando se disminuye ésta y desaparecen totalmente a la terminación del tratamiento. Hosoda y cols. [48], en Japón realizan un cuidadoso estudio clínico y evolutivo de 940 pacientes tratados con interferón, de los cuales 4,2% desarrollan patología psiquiátrica durante el tratamiento (ver Tabla 48-1). De éstos, en el 25% hubo de interrumpirse el tratamiento a causa de los síntomas psiquiátricos; en 30% persistieron los síntomas después de terminar el curso de interferón, hasta el punto de necesitar tratamiento psiquiátrico durante más de 6 meses y un 16% todavía continúan experimentando síntomas de ansiedad, hipotimia e insomnio 3 años después de terminado el estudio.

**Tabla 48-1.** Desarrollo de patología psiquiátrica con interferón

	(N= 940)
Trastorno de ansiedad	1,4%
Trastorno depresivo	2,2%
Trastorno maniaco	0,1%
Psicosis delirante	0,4%
Delirium orgánico	0,1%
Total	4,2

Fuente: Hosoda y cols. (48)

Uno de los factores que más parece influir en la aparición de efectos psiquiátricos secundarios es la existencia de patología psiquiátrica previa. En el trabajo anterior [48], sólo 0,3 % de los pacientes presentaba trastorno psiquiátrico antes de iniciar la terapia con interferón, lo cual es una cifra muy baja en cualquier población; en todo caso, la psicopatología empeora en todos ellos aunque consiguen terminar el curso de interferón con ayuda psiquiátrica. Los veteranos del ejército americano son una población muy diferente a la japonesa: De ellos, un 58% ya tiene un trastorno psiquiátrico previo, documentado en la historia, antes de empezar el curso de interferón. La aparición de efectos adversos mayores de todos los tipos es mucho más alta en individuos con esta histo-

ria previa (68% vs. 29% en pacientes sin diagnóstico psiquiátrico previo). Los efectos adversos severos de tipo neuropsiquiátrico son, respectivamente, 32% y 14 % [49].

En general, el efecto psiquiátrico secundario más frecuente es la psicopatología de tipo depresivo, que suele hacer su aparición en el primer mes de tratamiento [44] y cuya aparición y severidad puede predecirse hasta cierto punto en base a la medición mediante cuestionario de los niveles previos de afecto depresivo [50]. También se han descrito muchos otros trastornos durante el tratamiento con interferón, como conductas suicidas [51], que pueden aparecer o persistir durante mucho tiempo después de terminado el tratamiento [52]; trastorno de estrés post-traumático [53], episodios maníacos [54], que también pueden precipitarse al discontinuar el tratamiento [55], y por supuesto, ocasionales trastornos de tipo psicótico o confusional.

El mecanismo de acción del interferón en la producción de sintomatología psiquiátrica es poco conocido, aunque se ha postulado que interfiere con la síntesis de serotonina [56]. A partir del tercer mes de tratamiento con dosis bajas de interferón, la visualización cerebral con PET muestra una significativa disminución bilateral de metabolismo en el cortex prefrontal, que covaría en proporción inversa con las puntuaciones de depresión en la escala de Beck [46].

Aunque la presencia de trastorno psiquiátrico se ha considerado como una contraindicación al tratamiento con interferón, parece más razonable, como insisten Dobremer y cols. [57], tratar conjuntamente ambos problemas, solución en la que también insisten Van Thiel y cols. [58] y Yates y Gleason [59] entre otros. Lo que sí es evidente es que, dado el riesgo de descompensación, un curso de interferón alfa debe ir precedido en todos los pacientes de una evaluación psicopatológica, repetida después a intervalos regulares. El tratamiento psiquiátrico está indicado en todos los casos en que aparezca patología, aunque ésta sea de naturaleza aparentemente menor. Todos los fármacos antidepresivos se revelan eficaces, aunque resultan más recomendables los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina que los tricíclicos por sus menores efectos secundarios, sobre todo de tipo cognitivo. La oportunidad de un tratamiento preventivo, incluso en ausencia de síntomas, ha sido recientemente recomendada [60].

## Patología por miedo a la contaminación (timor epidemicus)

Aunque éste no es un problema propiamente hepatológico, es conveniente tenerlo en cuenta porque, de presentarse, requiere un cuidadoso y apropiado manejo. La concienciación social sobre los riesgos de contagio de enfermedades transmisibles produce, como efecto idóneo, el evitar apropiadamente las conductas de riesgo. Mientras que en un extremo de las alteraciones posibles se sitúa la adopción indiscriminada, incluso temeraria de estas conductas, en el extremo opuesto encontramos un

exagerado rechazo al más remoto riesgo contaminante.

*V.A. es una mujer de 29 años, profesional, soltera, que consulta por ideas obsesivas de estar contaminada por el virus C de la hepatitis, que sólo se calman temporalmente al obtener la analítica con un resultado negativo. Aunque no pertenece a ninguno de los grupos de riesgo, ha solicitado ya cuatro veces en el último año la determinación de anticuerpos VCH, aunque es consciente de lo absurdo de su conducta. La preocupación por la contaminación se inició hace tres años, siguiendo un acontecimiento traumático, y ha ido en aumento al tiempo que se reducen sus actividades sociales.*

*Antecedentes: Distimia leve desde la infancia, no tratada. Episodios de ansiedad coyuntural ante los exámenes y otras situaciones de estrés.*

*Estado Mental: Cooperativa y apropiada, con buen contacto interpersonal y hábito moderadamente ansioso. No presenta alteraciones cognitivas ni de la percepción. No presenta trastorno formal del pensamiento. Trastorno del contenido, de tipo obsesivo circunscrito y persistente, que critica apropiadamente. Inteligencia en el nivel alto de la normalidad, con buena capacidad de abstracción. Conciencia de enfermedad y aparente motivación para el tratamiento.*

*Juicio Diagnóstico: Trastorno obsesivo compulsivo*

*Se inicia tratamiento combinado con paroxetina 40 mg./día y psicoterapia autógena. A los 4 meses de tratamiento sigue moderadamente ansiosa, pero ha reanudado su vida social, con completo control de su síntoma principal.*

**Discusión:** Se trata de un caso bastante típico de Trastorno Obsesivo-Compulsivo, en el que resulta relativamente fácil el obligado diagnóstico diferencial con los síndromes delirantes [61]. Es llamativo que ningún profesional de la salud con los que ha tenido contacto haya detectado su patología, ni se le haya indicado la conveniencia de acudir al especialista apropiado. Sin tratamiento, el curso es crónico y progresivamente limitante. El pronóstico es bueno, aunque con un alto riesgo de recaída, por lo que es posible que necesite tratamiento de mantenimiento.

Los trastornos delirantes, en especial la esquizofrenia, son otras condiciones que pueden presentarse con demanda absurda de pruebas innecesarias. A diferencia de la paciente descrita, los enfermos con patología delirante no tienen conciencia de enfermedad ni capacidad para criticar apropiadamente lo absurdo de sus temores. Su relación interpersonal suele ser más fría y distante, generalmente con matices suspicaces y paranoides, y presentan un relativo riesgo interpersonal ya que pueden recurrir a la violencia y la agresión física si son frustrados en sus demandas.

## Bibliografía

1. Hall RCW. Psychiatric Presentations of Medical Illness. Spectrum, New York, 1980.
2. Morrison J. When psychological problems mask me-

- dical disorders: A guide for psychotherapists. Guilford, New York, 1997.
3. Rojo JE, Cirera E. *Interconsulta Psiquiátrica*. Masson. Barcelona, 1997.
  4. Stankiewicz D, Kazubska M, Wysocki J, Ekiert H, GogoIowa Z. Psychiatric disturbances in viral hepatitis. *Psychiat. Polska*, 1975; 9: 399-405.
  5. Berelowitz GJ, Burgess AP, Thanabalasingham T, Murray-Lyon IM, Wright DJ.: Post-hepatitis syndrome revisited. *J Viral Hepat*, 1995; 2: 133-138.
  6. Summerskill WHS, Davidson EA, Sherlock S, Steiner RE. The neuropsychiatric syndrome associated with hepatic cirrhosis and extensive portal collateral circulation. *Quart J Med* 1956; 25: 245-266.
  7. Müller N, Klages U, Gunther W. Hepatic encephalopathy presenting as delirium and mania. The possible role of bilirubin. *Gen Hosp Psychiatry* 1994; 16: 138-140.
  8. Looockwood AH. *Hepatic encephalopathy*. Butterworth-Heinemann, Boston, 1992.
  9. Binder H. Die neuropsychiatrische Symptomatik der hepatischen Enzephalopathie. *Wien Klin Wochenschr Suppl* 1981;134:1-19.
  10. Regev A, Jeffers LJ. Hepatitis C and alcohol. *Alcohol Clin Exp Res* 1999; 23: 1543-1551.
  11. Ananth J, Swartz R, Burgoyne K, Gadasally R. Hepatic disease and psychiatric illness: relationships and treatment. *Psychother Psychosom* 1994; 62: 146-159.
  12. Eisenburg J. Die hepatische Minimalenzephalopathie. *Fortschr. Med* 1996;. 114: 141-146.
  13. Horsmans Y, Solbreux PM, Daenens C, Desager JP, Geubel AP. Lactulose improves psychometric testing in cirrhotic patients with subclinical encephalopathy. *Aliment Pharmacol Ther* 1997; 11: 165-170.
  14. Dieperink E, Willenbring M, Ho SB. Neuropsychiatric symptoms associated with hepatitis C and interferon alpha: A review. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 867-876.
  15. Malaguarnera M, Di Fazio I, Retuccia S, Pistone G, Ferlito L, Rampello L. Interferon alpha-induced depression in chronic hepatitis C patients: comparison between different types of interferon alpha. *Neuropsychobiology* 1998; 37: 93-97.
  16. Kraus MR., Schafer A, Csef H, Scheurlen M, Faller H. Emotional state, coping styles and somatic variables in patients with chronic hepatitis C. *Psychosomatics* 2000; 41: 377-384.
  17. Loveday S, Deakin G, Neophyton D. Meaning for the person. En: *Chronic Hepatitis C: A Management Guide for General Practitioners*. Special issue, *Australian Family Physician* 1999; 28: 70-79.
  18. Otsubo T, Miyaoka H, Kamijima K, Onuki M, Ishii M, Mitamura K. Depression during interferon therapy in chronic hepatitis C patients- a prospective study. *Seishin Shinkeigaku Zasshi*. 1997; 99: 101-127.
  19. Singh N, Gayowski T, Wagener MM, Marino IR: Vulnerability to psychologic distress and depression in patients with end-stage liver disease due to hepatitis C virus. *Clin Transplantation* 1997; 11: 406-411.
  20. Gonzalez de Rivera, JL, Rodriguez Pulido. F, Sierra A: *El Método Epidemiológico en Salud Mental*, Masson, Barcelona. 1993.
  21. Pariente CM, Orru MG, Baita A, Farci MG, Carpi-niello B. Treatment with interferon- in patients with chronic hepatitis and mood or anxiety disorders. *Lancet* 1999; 354: 131-132.
  22. Dwight MM, Kowdley KV, Russo JE, Ciechanowski PS, Larson AM, Katon WJ. Depression, fatigue, and functional disability in patients with chronic hepatitis C. *J Psychosom Res* 2000; 49: 311-317.
  23. Rosenberg SD, Goodman LA, Osher FC, et al. Prevalence of HIV, hepatitis B, and hepatitis C in people with severe mental illness. *Am J Public Health* 2001; 91: 31-37.
  24. Caballero Plasencia AM, Avila Bullejos M, Bernal Zamora MC, Zenner del Castillo G, García de los Arcos J, Aliaga Montilla MA.: *Infecciones virales A, B, C y D en una institución de deficientes mentales*. *Rev Esp Enferm Dig*, 1990;78: 188-189.
  25. Pregliasco F, Conti A: Prevalence of anti-HCV in institutionalised mentally handicapped subjects. *Eur J Epidemiol*, 1994; 10: 113-114.
  26. Di Nardo V, Petrosillo N, Ippolito G, et al. Prevalence and incidence of hepatitis B virus, hepatitis C virus and human immunodeficiency virus among personnel and patients of a psychiatric hospital. *Eur J Epidemiol* 1995; 11: 239-242.
  27. Bell J, Batey RG, Farell GC, Crewe EB, Cunningham AL, Byth K. Hepatitis C virus in intravenous drug users. *Med J Aust* 1990; 153: 274-276.
  28. Fingerhood MI, Jasinski DR, Sullivan JT. Prevalence of hepatitis C in a chemically dependent population. *Arch Intern Med* 1993; 153: 2025-2030.
  29. Harsch HH, Pankiewicz J, Bloom AS, et al. Hepatitis C virus infection in cocaine users- a silent epidemic. *Community Ment Health J* 2000; 36: 225-233.
  30. Alter, MJ, Kruszon-Moran, D, Nainan, OV, et al. The prevalence of hepatitis C virus infection in the United states, 1988 through 1994. *N Engl J Med* 1999; 341: 556-562.
  31. Merrick J. Hepatitis C prevalence in persons with mental retardation. *Public Health Rev* 1998;26: 311-316.
  32. Garcia-Fulgueiras A, Tormo MJ, Rodriguez T, Perez-Flores D, Chirlaque D, Navarro C. Prevalence of hepatitis B and C markers in the south-east of Spain: an unlinked community-based serosurvey of 2,203 adults. *Scand J Infect Dis* 1996; 28: 17-20.
  33. Guadagnino V, Stroffolini T, Rapicetta M. et al. Prevalence, risk factors, and genotype distribution of hepatitis C virus infection in the general population: a communitybased survey in southern Italy. *Hepatology* 1997; 26: 1006-1011.
  34. Murphy EL, Bryzman S, Williams AE.: Prevalence of hepatitis C virus Infection in the United States – Discussion. *N Engl J Med* 1999;341 2094-2095.
  35. Sawayama Y, Hayashi J, Kakuda K. et al. Hepatitis C virus infection in institutionalized psychiatric patients: possible role of transmission by razor sharing. *Dig Dis Sci* 2000; 45: 351-356.

36. Fontana RJ, Moyer CA, Sonnad S, et al. Comorbidities and quality of life in patients with interferon-refractory chronic hepatitis C. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 170-178.
37. Cassem EH. Depresión and anxiety secondary to medical illness. *Psychiatr. Clin. North Am* 1990; 13: 597-612.
38. Cassem EH. Depressive disorders in the medically ill. *Psychosomatics* 1995; 36: S2-S10.
39. Slavney PR. Diagnosing demoralization in consultation psychiatry. *Psychosomatics* 1999;40: 325-329.
40. Mainguy N, Landry P, Marchand A.. Disorder with agoraphobia in reaction to gastroenteritis. *Psychosomatics* 2000; 41: 74-75.
41. Horowitz M, Sunder E, Zanko A, Lauer R. Coping with grim news from genetic tests. *Psychosomatics* 2001; 42: 100-105.
42. Kiecolt-Glasser JK, Glasser R, Gravenstein S, Malarkey WB, Sheridan J. Chronic stress alters the immune response to influenza virus vaccine in older adults. *Proc. Natl. Acad. Sci USA* 1996; 93: 3043-3047.
43. Zdilar D, Franco-Bronson K, Buchler N, Locala JA, Younossi ZM: Hepatitis C, interferon alfa, and depression. *Hepatology*, 2000;31: 1207-1211.
44. Trask PC, Esper P, Riba M, Redman B. Psychiatric side effects of interferon therapy: prevalence, proposed mechanisms, and future directions. *J Clin Oncol* 2000; 18: 2316-2326.
45. Mulder RT, Ang M, Chapman B, Ross A, Stevens IF, Edgar C. Interferon treatment is not associated with a worsening of psychiatric symptoms in patients with hepatitis C. *J Gastroenterol Hepatol* 2000; 15: 300-303.
46. Juengling FD, Ebert D, Gut O, et al. Prefrontal cortical hypometabolism during low-dose interferon alpha treatment. *Psychopharmacology* 2000; 152: 383-389.
47. Renault PF, Hoofnagle JH, Park Y, et al. Psychiatric complications of long-term interferon alpha therapy. *Arch Intern Med* 1987; 147: 1577-1580.
48. Hosoda S, Takimura H, Shibayama M, Kanamura H, Ikeda K, Kumada H. Psychiatric symptoms related to interferon therapy for chronic hepatitis C: clinical features and prognosis. *Psychiatry Clin Neurosci* 2000; 54: 565-572.
49. Ho SB, Nguyen H, Tetrick LL, Opitz GA, Basara ML, Dieperink E. Influence of psychiatric diagnoses on interferon-alpha treatment for chronic hepatitis C in a veteran population. *Am J Gastroenterol* 2001;96: 157-164.
50. Capuron L, Ravaud A. Prediction of the depressive effects of interferon alpha therapy by the patients initial affective state. *N Engl J Med* 1999; 340: 1370.
51. Janssen HLA, Brouwer JT, van der Mast RC, Schalm SW. Suicide associated with alpha-interferon therapy for chronic viral hepatitis. *J Hepatol* 1994; 21: 241-243.
52. Rifflet H, Vuillemin E, Oberti F, et al.: Pulsions suicidaires chez des malades atteints d'hepatite chronique C au tours ou au decours du traitement par l'interferon alpha. *Gastroenterol Clin Biol* 1998; 22: 353-357.
53. Maunder RG, Hunter JJ, Feinman SVF. Interferon treatment of hepatitis C associated with symptoms of PTSD. *Psychosomatics* 1998; 39: 461-464.
54. Strite D, Valentine AD, Meyers CA. Manic episodes in two patients treated with interferon alpha. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1997; 9: 273-276.
55. Carpiello B, Orru MG, Baita A, Pariante CM, Farci G. Mania induced by withdrawal of treatment with interferon alfa. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55: 88-89.
56. Menkes DB, McDonald JA. Interferons, serotonin and neurotoxicity. *Psychol. Med.* 2000; 30: 259-268.
57. Dobmeier M, Frick E, Frank S, Franke C, Wolfersdorf M. Schizophrenic psychosis: a contraindication for treatment of hepatitis C with interferon alpha?. *Pharmacopsychiatry* 2000; 33: 72-74.
58. Van Thiel DH, Friedlander L, De Maria N, Molloy PJ, Kania RJ, Colantoni A.: Treatment of chronic hepatitis C in individuals with pre-existing or confounding neuropsychiatric disease. *Hepatogastroenterology* 1998; 45: 328-330.
59. Yates WR, Gleason O. Hepatitis C and depression. *Depress Anxiety* 1998; 7: 188-193.
60. Musselman DL, Lawson DH, Gumnick JF, et al. Paroxetine for the prevention of depression induced by high dose of interferon alpha. *N Engl J Med* 2001; 344: 961-966.
61. González de Rivera JL. Psicopatología y psicodinamia de los trastornos obsesivo-compulsivos. *Psiquis* 1993; 14 (Supt. 4): 33-43.