

Zachowania agresywne i stereotypowe w postaci oglądania krwi jako pierwsze symptomy otępienia czołowo-skroniowego u pacjentki leczonej przeciwdepresyjnie

Aggression and stereotypical behavior in the form of watching blood as the first symptoms of frontotemporal dementia in a patient treated with antidepressants

Aleksander Turek¹, Anna Tereszko¹, Adrian Andrzej Chrobak¹, Dominika Balachowska², Marcin Siwek², Dominika Dudek²

¹Koło Naukowe Psychiatrii Dorosłych, *Collegium Medicum* Uniwersytetu Jagiellońskiego

²Zakład Zaburzeń Afektywnych, *Collegium Medicum* Uniwersytetu Jagiellońskiego

Neuropsychiatria i Neuropsychologia 2016; 11, 3: 114–118

Adres do korespondencji:

Aleksander Turek
Koto Naukowe Psychiatrii Dorosłych
Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego
ul. Kopernika 21 A, 31-501 Kraków
e-mail: alekt94@gmail.com

Streszczenie

W artykule zaprezentowano przypadek 50-letniej pacjentki znajdującej się od 15 lat pod opieką psychiatryczną z powodu depresji, obecnie przyjętej z powodu znacznego pogorszenia stanu psychicznego. Wywiad zebrany od chorej i jej rodziny ujawnił występujące od 10 lat stereotypowe zachowania w postaci oglądania nagrań i obrazów krwi oraz koszmary o podobnej tematyce. Pacjentka wykazywała także impulsywne zachowania agresywne wobec zwierząt oraz ludzi. W przeszłości kobieta doznała urazu czaszkowo-mózgowego, od tego czasu deklaruje problemy z pamięcią. Diagnostyka psychologiczna pacjentki wykazała znaczne zaburzenia poznawcze o charakterze otępienia czołowo-skroniowego. Badania obrazowe i neurologiczne przeprowadzone w czasie leczenia wykazały zmiany wystarczające do rozpoznania prawdopodobnego otępienia czołowo-skroniowego z wariantem behawioralnym. Prezentowany przypadek pokazuje, jak objawy otępienia czołowo-skroniowego mogą być maskowane przez symptomy sugerujące zaburzenia depresyjne.

Słowa kluczowe: otępienie czołowo-skroniowe, depresja, zachowania impulsywne, traumatyczne uszkodzenie mózgu, agresja.

Wstęp

Zachowania agresywne należą do zachowań impulsywnych będących charakterystyczną manifestacją behawioralną otępienia czołowo-skroniowego (*frontotemporal dementia* – FTD). Odsetek wszystkich rozpoznań otępień, jaki stanowi FTD, waha się w zależności od źródła i wynosi 12–20% (Ikeda i wsp. 2004). Zachowania

Abstract

The article presents the case of a 50-year-old patient who has been under psychiatric care for depression for 15 years, now admitted due to significant deterioration of her mental state. Interview with the patient and her family revealed behaviors such as watching recordings and images rich in blood or having nightmares with similar themes, and aggressive behavior directed towards animals and humans. Ten years ago the patient suffered from a traumatic brain injury, from that time declaring memory difficulties. Psychological diagnosis of the patient showed significant cognitive impairment suggesting frontotemporal dementia (FTD). Medical imaging and neurological examination revealed pathological changes that support the diagnosis of a probable behavioral variant of FTD. The presented case shows how the symptoms of FTD can be masked by symptoms of depression.

Key words: frontotemporal dementia, depression, impulsive behavior, traumatic brain injury, aggression.

wania impulsywne, niestosowne i nieakceptowane społecznie występują w FTD znacznie częściej w porównaniu z innymi otępieniami (Grochmal-Bach i wsp. 2009), pojawiają się u ok. 52% pacjentów (Rajaram 2009). W większości przypadków dysinhibicja przejawia się w niestosownych komentarzach i gestach o podtekście seksualnym, jednak może ona również przyjmując inne formy, np. zachowań antyspołecznych

(Weder i wsp. 2007). U chorych, szczególnie z wariantem behawioralnym, częściej występują zachowania kryminalne (Liljgren i wsp. 2015). Zdarzają się również przypadki jawnej agresji wobec innych osób lub zwierząt (Manoochehri i Huey 2012; Powell i wsp. 2014), których częstość występowania szacuje się na ok. 45% przypadków w porównaniu z 5% u pacjentów z otępieniem typu alzheimerowskiego (Rajaram 2009).

Najczęstszą formą agresji jest agresja słowna, jednak w niektórych przypadkach może dochodzić do aktów przemocy fizycznej, zazwyczaj dokonywanych przez osoby w zaawansowanych stadiach otępienia (Desai i Grossberg 2001). Częstość takich zachowań wzrasta zwłaszcza u pacjentów z dużymi deficytami poznawczymi oraz będących w ograniczonym kontakcie werbalnym (Bidzan i wsp. 2012). W takich przypadkach przemoc fizyczna jest najczęściej stosowana wobec osób z bliskiego otoczenia. Opisane zostały również rzadkie przypadki przemocy wobec zwierząt (Weder i wsp. 2007).

Powyższe zachowania dotyczą w szczególności wariantu behawioralnego FTD (*behavioral variant frontotemporal dementia* – bvFTD), który występuje nieznacznie częściej niż językowy (Johnson i wsp. 2005). Sprawia on większe problemy diagnostyczne z uwagi na podobieństwo objawów do innych zaburzeń psychicznych, np. zaburzeń depresyjnych nawracających, manii, schizofrenii i zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych (Wylie i wsp. 2013).

Celem artykułu jest opisanie rzadko spotykanych objawów przemocy fizycznej skierowanej wobec zwierząt oraz odczuwania przyjemności z oglądania krwi u pacjentki z podejrzeniem otępienia czołowo-skroniowego. Przypadek wart jest uwagi ze względu na brak postawionej diagnozy FTD oraz specyfikę objawów, mimo utrzymywania się ich przez wiele lat u osoby będącej pod stałą opieką lekarza psychiatry. Zaznajomienie się z opisywanym przypadkiem może uwrażliwić klinicystów na problematykę różnicowania depresji i otępienia, w szczególności FTD, oraz skłonić do dogłębnej diagnostyki u pacjentów z utrzymującymi się objawami depresyjnymi niewykazującymi poprawy.

Opis przypadku

Pięćdziesięcioletnia pacjentka, leczona od ok. 15 lat z powodu objawów lękowo-depresyjnych, została skierowana przez psychiatrę na leczenie zamknięte w lutym 2016 r. Przy przyjęciu zgłaszała od kilku miesięcy narastające pogorszenie samopoczucia, w tym obniżenie na-

stroju, drażliwość, wybuchowość, konfliktowość w relacjach z członkami rodziny i tendencję do impulsywnych zachowań. W tym okresie pojawiły się również myśli rezygnacyjne oraz okresowo myśli samobójcze. Stwierdziła, że „mąż i dzieci ją wykańczają”, jest zdenerwowana na samą siebie i czuje się uzależniona od telewizora. Według opisu pacjentki występowała u niej skłonność do izolowania się i beczynnego siedzenia w domu.

Chora w trakcie badania była negatywnie nastawiona do otoczenia. Przy przyjęciu wykazywała nerwowość, apatię, zwiększone napięcie, impulsywność, płaczliwość i drażliwość. Postępującemu obniżeniu nastroju towarzyszyło poczucie beczności oraz potrzeba izolowania się. Pacjentka prezentowała ponadto sztywność myślenia, była odhamowana, skracała dystans i wykazywała brak krytycyzmu wobec swojego stanu.

Z wywiadu zebranego od rodziny wynikało, że stan pacjentki zaczął się pogarszać ok. 10 lat temu. Chora od tamtego czasu zaczęła oglądać nagrania i obrazy o treści bogatej w krew, np. nagrania z operacji, zabijanie zwierząt, redukując w ten sposób napięcie. Miewała koszmary, w których zabijane są zwierzęta. Pacjentka opisywała swój udział w incydentach drogowych, w których impulsywnie i celowo rozjeżdżała samochodem psy i koty na ulicy w odwecie za wchodzenie zwierząt na trawnik pacjentki. Kobieta wjechała również samochodem w swoją sąsiadkę, ponieważ „irytowała ją swoją nieudolną jazdą na rowerze”. Sąsiadce nie stała się krzywda i nie była ona świadoma celowości działań pacjentki.

Pacjentka pochodzi ze środowiska przemocowego. Z jej relacji wynika, że mąż jest uzależniony od alkoholu, często stosuje przemoc fizyczną i psychiczną. Od czasu urazu głowy doznanego przez pacjentkę 20 lat temu w wyniku pobicia skarży się na zaburzenia pamięci, twierdzi, że „wszystko musi zapisywać sobie na karteczkach”.

Pacjentka jest również obciążona somatycznie (cukrzyca typu 2, anemia normocytarna, hiperlipidemia mieszana, nadciśnienie, przewlekła choroba nerek, podejrzenie choroby niedokrwiennej serca). Obecnie z powodu choroby zwyrodnieniowej kręgosłupa przebywa na rencie.

Początkowo u pacjentki zastosowano perazynę i klomipraminę. W pierwszym tygodniu pobytu w szpitalu wykazywała obniżony nastrój, ale negowała myśli samobójcze. Wraz z leczeniem nastąpiła poprawa w zakresie objawów depresyjnych, jednak dalej obserwowano obniżony napęd psychomotoryczny. Z tego względu zmodyfikowano leczenie farmakologiczne. Włączono sertralinę oraz risperidon w celu redukcji

impulsywności oraz pregabalinę celem redukcji zaburzeń lękowych. W drugim tygodniu chora zaczęła brać aktywny udział w życiu grupy, wykazywała zwiększoną aktywność na terapii grupowej i prezentowała teatralne zachowania. Podczas pobytu na oddziale objawiała okresowe stany napięcia oraz ospałość. Nocami miewała koszmary senne, w których motywem przewodnim było morderstwo i krew, okresowo wykazywała myśli obsesyjne. W trzecim tygodniu leczenia zastosowano trazodon w celu redukcji zaburzeń snu i lęku.

Po przyjęciu na oddział psychiatryczny u pacjentki wykonano badania psychologiczne i neuroobrazowe. W Skali inteligencji Wechslera dla dorosłych WAIS-R stwierdzono obniżoną możliwość utrzymania uwagi, zdolność uczenia się i koncentracji. Wykazano również obniżone procesy analizy i syntezy, koordynacji wzrokowo-ruchowej oraz zaburzenia pamięci krótkotrwałej. Podczas badania funkcji poznawczych kobieta prezentowała zaburzenia w zakresie funkcji mnestycznych i uczenia się nowego materiału. Chora nie wykonała prawidłowo próby *Go/No-Go* oraz nie była w stanie wyuczyć się sekwencji motorycznych. Wykazywała spowolnienie tempa przetwarzania informacji, sztywność myślenia, nadmierną impulsywność i upośledzenie procesów hamowania. W rozmowie z psychologiem swoje wykroczenia drogowe relacjonowała w sposób bezkrytyczny – podczas jazdy samochodem potrafiła sąsiadkę poruszającą się na rowerze, ponieważ oceniła jej sposób jazdy jako nieudolny. Z kolei celowe rozjeżdżanie zwierząt samochodem usprawiedliwiała tym, że psy przychodzą na jej działkę i brudzą trawnik.

U pacjentki wykonano obrazowanie metodą rezonansu magnetycznego (*magnetic resonance imaging* – MRI) z kontrastem oraz bez kontrastu. Badanie wykazało widoczne zmiany demielinizacyjne. Liczne drobne strefy hipointensywne w sekwencjach T1-zależnych, zmiany hiperintensywne w sekwencjach T2-zależnych położone w środkach półowalnych i wieńcach promienistych, podkorowo w okolicach czołowych i ciemieniowych oraz pojedynczą w lewej półkuli mózdzku w okolicy jądra zębatego. Pacjentkę skonsultowano neurologicznie. W badaniu neurologicznym nie odnotowano objawów deliberacyjnych i ogniskowych oraz odchyień w zakresie nerwów czaszkowych. Stwierdzono zespół czołowy i zalecono diagnostykę w kierunku otępienia czołowo-skroniowego. Badania laboratoryjne oraz EEG nie wykazały zaburzeń, które mogłyby wpływać na przebieg diagnostyki różnicowej.

Pacjentka na początku czwartego tygodnia leczenia otrzymała informację o zawieszeniu uprawnień do kierowania pojazdami. Chora stanowczo nie zgadzała się z decyzją. Wykazywała niezmienną bezkrytyczność w zachowaniu, co objawiało się m.in. wielokrotną zmianą wersji wydarzeń przy ponownym zapytaniu o poprzednio wymienione ryzykowne zachowania w ruchu drogowym.

Na podstawie badań neuroobrazowych, neuropsychologicznych i obserwacji pacjentki ustalono rozpoznanie – organiczne zaburzenia osobowości jako choroba zasadnicza oraz współistniejące choroby i powikłania w postaci otępienia bliżej nieokreślonego i organicznej chwiejności afektywnej.

Pacjentkę w stanie ogólnym dobrym, bez jawnych objawów wytwórczych, bez myśli i tendencji samobójczych wypisano z oddziału. Zalecono trazodon w dawce 150 mg/dobę, pregabalinę w dawce 150 mg/dobę oraz risperidon w dawce 2 mg/dobę, a także dalsze leczenie w poradni psychiatrycznej oraz leczenie i dalszą diagnostykę w poradni neurologicznej. Pouczono również pacjentkę o zakazie prowadzenia pojazdów.

Dyskusja

Klasyczną cechą bvFTD jest behawioralne odhamowanie. W ciągu pierwszych lat występowania objawów pacjenci mogą się zachowywać niezgodnie z normami społecznymi, wykazując niestosowne zachowania, takie jak dotykanie innych i zachowania agresywne (Manoochehri i Huey 2012). W tym wariantcie u ok. 37% pacjentów występują zachowania kryminalne, z których najczęstsze (36%) to wykroczenia drogowe (Liljegren i wsp. 2015). Zachowania te mogą również przyjąć postać agresji skierowanej wobec innych, przejawiając się np. w formie przemocy domowej (Powell i wsp. 2014). Prezentowana pacjentka wykazywała spontaniczne zachowania agresywne – gdy spostrzegła podczas jazdy samochodem zwierzę na ulicy, impulsywnie je przejeżdżała. Podobnie zachowała się w stosunku do sąsiadki. Podczas rozmów z personelem w trakcie pobytu na oddziale zmieniała opis wydarzeń i podawała różne motywacje, jakie nią kierowały w tych sytuacjach. To każe sądzić, iż podawane motywy są wtórną racjonalizacją zachowań, które wynikały z braku kontroli zachowania i skutkowały agresją.

Pacjentka odczuwała przyjemność z oglądania filmów, które cechowały się przemocą i występowaniem dużej ilości krwi, np. operacje lub zabijanie zwierząt. W dostępnej literaturze

brakuje doniesień o tego typu objawach u pacjentów z otępieniem czy też depresją. Czynności te miały u pacjentki charakter stereotypowy, a według jej opisu pozwalały zredukować napięcie. Brak danych pozwala jedynie na sugestie co do możliwych przyczyn wystąpienia takich zachowań u badanej. Ze względu na specyfikę stosowanej przez nią przemocy akty agresji nie były na tyle częste, aby stale redukować napięcie u pacjentki. Być może ze względu na zbyt małą liczbę okazji do aktów przemocy wobec zwierząt oglądała filmy o takiej tematyce, co pozwalało na częstsze zredukowanie napięcia.

Prezentowany przypadek pokazuje, jak objawy FTD mogą być maskowane przez symptomy sugerujące zaburzenia depresyjne. Chora od lat była leczona z powodu nawracających zaburzeń lękowo-depresyjnych. Pacjentka była apatyczna, prezentowała obniżenie nastroju, spadek energii ze zmniejszeniem aktywności oraz zmęczenie środowiskiem domowym. Opisywała zdenerwowanie na samą siebie, była nerwowa, drażliwa i płacziwa, potwierdzała myśli samobójcze. Chora spełniała kryteria umiarkowanego epizodu depresyjnego. W sytuacji życiowej pacjentki występowało wiele czynników predysponujących do rozwoju depresji, wśród których można wyróżnić długotrwałą przemoc stosowaną wobec pacjentki, która skutkowałą ciągłym napięciem psychicznym. Innym skutkiem przemocy był poważny uraz głowy, który mógł być związany z zaburzeniami pamięci trwającymi od 20 lat. Wielochorobowość kobiety uniemożliwiła jej aktywność zawodową. Liczne przewlekłe choroby towarzyszące, takie jak cukrzyca, choroby układu krążenia, choroba zwyrodnieniowa stawów kręgosłupa oraz inne występujące u chorej stany somatyczne, są poważnym czynnikiem zwiększającym ryzyko zaburzeń depresyjnych (APA 2013).

Dysfunkcje poznawcze, takie jak zaburzenia funkcji wykonawczych, problemy z utrzymaniem uwagi, uczeniem się i zapamiętywaniem, zaburzenia językowe oraz zaburzenia percepcyjno-motoryczne to cechy wspólne depresji i otępienia czołowo-skroniowego. Występowały one u pacjentki, jednak nie pozwoliły na prawidłowe różnicowanie i postawienie odpowiedniej diagnozy (Landqvist Waldö i wsp. 2015).

Diagnostyka w kierunku bvFTD pozwala na rozpoznanie możliwego lub prawdopodobnego bvFTD. Aby zdiagnozować możliwe bvFTD, należy zaobserwować co najmniej trzy objawy z sześciu grup symptomów. Pierwsza z nich obejmuje społecznie nieakceptowane, niestosowne i impulsywne zachowania. W następnych kate-

goriach wymienia się odpowiednio: apatię oraz beczynność, zachowania sugerujące wyraźne braki w empatii, stereotypie ruchowe i słowne, działania rytualne. Przedostatnią grupę stanowią zaburzenia odżywiania i hiperoralizm, prawdopodobnie wynikające z tendencji do pobudzania układu nagrody (Perry i wsp. 2014). Ostatnia grupa obejmuje zaburzenia neuropsychologiczne: deficyty funkcji wykonawczych, ubytki w pamięci epizodycznej i funkcjach wzrokowo-przestrzennych – wszystkie muszą być obecne, aby kryterium zostało uznane za spełnione.

Do rozpoznania prawdopodobnego bvFTD wymagane są również badania neuroobrazowe ukazujące zanik, hipoperfuzję czy hipometabolizm płatów czołowych lub skroniowych. Aby potwierdzić pewne bvFTD, konieczne jest wykonanie badań histopatologicznych lub badania genetycznego i wykazanie mutacji w kierunku FTD (Rascovsky i wsp. 2011). Należy jednak pamiętać, że pacjenci z klinicznie rozpoznany otępieniem czołowo-skroniowym we wczesnych stadiach choroby mogą nie wykazywać odchyień od normy w badaniach neuroobrazowych (Rohrer 2012).

Pacjentka spełniała niemal wszystkie z powyższych kryteriów diagnostycznych. Nie przeprowadzono u chorej badań histopatologicznych i genetycznych ze względu na duże ryzyko powikłań.

W piśmiennictwie coraz częściej ukazują się prace zaliczające traumatyczne uszkodzenie mózgu (*traumatic brain injury* – TBI) do istotnych czynników ryzyka występowania długoterminowych objawów lękowych i depresyjnych oraz zaburzeń koncentracji (Finnanger i wsp. 2015; Sundman i wsp. 2015). Urazy czaszkowo-mózgowe uważa się również za czynnik ryzyka wystąpienia FTD – potwierdzono częstsze występowanie tego rodzaju otępienia w grupie osób z TBI (Deutsch i wsp. 2015; Sayed i wsp. 2013). Wykazano także bezpośredni związek pomiędzy traumatycznymi uszkodzeniami mózgu a zwiększonym ryzykiem FTD na poziomie molekularnym (Jawaid i wsp. 2009). Traumatyczne uszkodzenie mózgu oraz wstrząśnienie mózgu mogą być również podłożem dla rozwijających się zmian neurodegeneracyjnych postępujących w czasie (Green 2016). Z relacji pacjentki wynikało, że doznała urazu czaszkowo-mózgowego w wyniku przemocy stosowanej przez męża.

Podsumowanie

Prezentowany przypadek pokazuje nietypowy obraz kliniczny współwystępowania zaburzeń

depresyjnych oraz prawdopodobnego otępienia czołowo-skroniowego. Przypadek obrazuje problematykę różnicowania depresji i otępienia, w szczególności FTD, oraz wskazuje na potrzebę poszerzenia wywiadu i diagnostyki u pacjentów z utrzymującymi się objawami depresyjnymi niewykazujących poprawy. W przypadku opisywanej pacjentki do pogłębienia diagnostyki skłoniły opisywane zachowania stereotypowe w postaci oglądania brutalnych treści oraz zachowania agresywne, które przeoczano przez 10 lat chorowania pacjentki.

Piśmiennictwo

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.).
2. Bidzan L, Bidzan M, Pąchalska M. Aggressive and impulsive behavior in Alzheimer's disease and progression of dementia. *Med Sci Monit* 2012; 18: CR182-189.
3. Desai AK, Grossberg GT. Recognition and management of behavioral disturbances in dementia. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry* 2001; 3: 93-109.
4. Deutsch MB, Mendez MF, Teng E. Interactions between traumatic brain injury and frontotemporal degeneration. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2015; 39: 143-153.
5. Finnanger TG, Olsen A, Skandsen T, et al. Life after adolescent and adult moderate and severe traumatic brain injury: self-reported executive, emotional, and behavioural function 2-5 years after injury. *Behav Neurol* 2015; 2015: 329241.
6. Green RE. Editorial: Brain injury as a neurodegenerative disorder. *Front Hum Neurosci* 2016; 9: 615.
7. Grochmal-Bach B, Bidzan L, Pachalska M, et al. Aggressive and impulsive behaviors in Frontotemporal dementia and Alzheimer's disease. *Med Sci Monit* 2009; 15: CR248-254.
8. Ikeda M, Ishikawa T, Tanabe H. Epidemiology of frontotemporal lobar degeneration. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2004; 17: 265-268.
9. Jawaid A, Rademakers R, Kass JS, et al. Traumatic brain injury may increase the risk for frontotemporal dementia through reduced progranulin. *Neurodegener Dis* 2009; 6: 219-220.
10. Johnson JK, Diehl J, Mendez MF, et al. Frontotemporal lobar degeneration: demographic characteristics of 353 patients. *Arch Neurol* 2005; 62: 925-930.
11. Landqvist Waldö M, Gustafson L, Passant U, Englund E. Psychotic symptoms in frontotemporal dementia: a diagnostic dilemma? *Int Psychogeriatr* 2015; 27: 531-539.
12. Liljegren M, Naasan G, Temlett J. Criminal behavior in frontotemporal dementia and Alzheimer disease. *JAMA Neurol* 2015; 72: 295-300.
13. Manoochehri M, Huey ED. Diagnosis and management of behavioral issues in frontotemporal dementia. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2012; 12: 528-536.
14. Perry DC, Sturm VE, Seeley WW, et al. Anatomical correlates of reward-seeking behaviours in behavioural variant frontotemporal dementia. *Brain* 2014; 137 (Pt 6): 1621-1626.
15. Powell A, Flynn P, Rischbieth S, McKellar D. Managing severe aggression in frontotemporal dementia. *Australas Psychiatry* 2014; 22: 86-89.
16. Rajaram R. Behavioral and psychological symptoms of frontotemporal dementia: a review. *Can Rev Alzheimer Dis* 2009; 115: 2405-2410.
17. Rascovsky K, Hodges JR, Knopman D, et al. Sensitivity of revised diagnostic criteria for the behavioural variant of frontotemporal dementia. *Brain* 2011; 134: 2456-2477.
18. Rohrer JD. Structural brain imaging in frontotemporal dementia. *Biochim Biophys Acta* 2012; 1822: 325-332.
19. Sayed N, Culver C, Dams-O'Connor K, et al. Clinical phenotype of dementia after traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2013; 30: 1117-1122.
20. Sundman M, Doraiswamy PM, Morey RA. Neuroimaging assessment of early and late neurobiological sequelae of traumatic brain injury: implications for CTE. *Front Neurosci* 2015; 9: 334.
21. Weder ND, Aziz R, Wilkins K, Tampi RR. Frontotemporal dementias: a review. *Ann Gen Psychiatry* 2007; 6: 15.
22. Wylie MA, Shnall A, Onyike CU, Huey ED. Management of frontotemporal dementia in mental health and multidisciplinary settings. *Int Rev Psychiatry* 2013; 25: 230-236.