

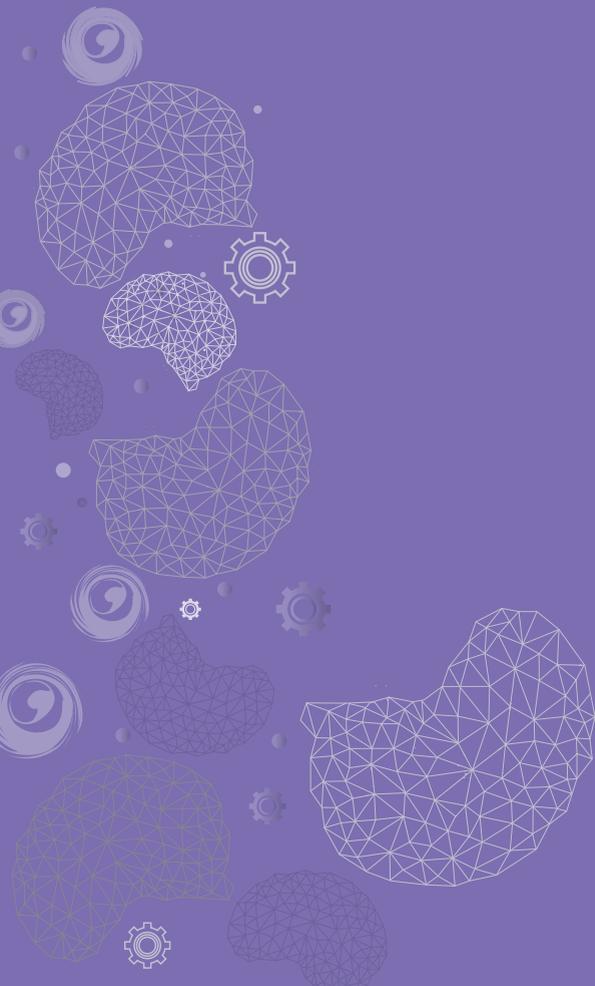
Abordaje del paciente con enfermedad mental agudamente descompensada

María Carolina González Romero
Compiladora



Reseña de los autores

Esta obra ha sido elaborada por integrantes del programa de Psiquiatría de la Universidad Pontificia Bolivariana: María Victoria Ocampo, psiquiatra de enlace; Carmenza Ricardo, psiquiatra con énfasis en Psiquiatría infantil; el psiquiatra y doctor en Neurociencias, José Gabriel Franco; Camilo Agudelo y Ricardo Consuegra, psiquiatras; y Felipe Gutiérrez, psicólogo clínico, siendo todos ellos docentes del posgrado de Psiquiatría. Participan también los médicos residentes del programa: Marcela Alviz, Margarita Villa, María Botero, María Carolina González, Juan Diego Corzo y Natalia Gutiérrez.



Abordaje del paciente con enfermedad mental agudamente descompensada

González Romero, María Carolina, compiladora

Abordaje del paciente con enfermedad mental agudamente descompensada / María Carolina González Romero y otros trece -- 1 edición-- Medellín: UPB. 2023 -- 251 páginas.

ISBN: 978-628-500-092-8 (versión digital)

1. Psiquiatría 2. Trastornos mentales y psiquiátricos 3. Seguridad de los pacientes

CO-MdUPB / spa / RDA / SCDD 21 /

© Camilo Andrés Agudelo Vélez
© Carmenza A. Ricardo Ramírez
© Diego Espíndola Fernández
© José Gabriel Franco Vásquez
© Juan Diego Corzo Casadiego
© Marcela Alviz Núñez
© María Victoria Ocampo Saldarriaga
© Postgrado en Psiquiatría
© Editorial Universidad Pontificia Bolivariana
Vigilada Mineducación

© María Adelaida Posada Uribe
© María Botero Urrea
© María Carolina González Romero
© María Margarita Villa García
© Natalia Gutiérrez Ochoa
© Ricardo Antonio Consuegra Peña
© Yeison Felipe Gutiérrez Vélez

Abordaje del paciente con enfermedad mental agudamente descompensada

ISBN: 978-628-500-092-8 (versión digital)

Escuela de Ciencias de la Salud

Postgrado en Psiquiatría

Gran Canciller UPB y Arzobispo de Medellín: Mons. Ricardo Tobón Restrepo

Rector General: Padre Diego Marulanda Díaz

Vicerrector Académico: Álvaro Gómez Fernández

Decano Escuela de Ciencias de la Salud: Marco Antonio González Agudelo

Coordinadora (e) editorial: Maricela Gómez Vargas

Compiladora: María Carolina González Romero

Producción: Ana Milena Gómez Correa

Diagramación: María Isabel Arango Franco

Corrección de estilo: Fernando Aquiles Arango Navarro

Imagen portada: Shutterstock ID 310562189

Dirección Editorial:

Editorial Universidad Pontificia Bolivariana, 2023

Correo electrónico: editorial@upb.edu.co

www.upb.edu.co

Telefax: (0057) (4) 354 4565

A.A. 56006 Medellín-Colombia

Radicado: 2253-13-03-23

Prohibida la reproducción total o parcial, en cualquier medio o para cualquier propósito sin la autorización escrita de la Editorial Universidad Pontificia Bolivariana.

"Mientras tanto", dijo Abrenuncio, "tóquenle música, llenen la casa de flores, hagan cantar los pájaros, llévenla a ver los atardeceres en el mar, denle todo lo que pueda hacerla feliz". Se despidió con un voleo del sombrero en el aire y la sentencia latina de rigor. Pero esta vez la tradujo en honor del marqués:
"No hay medicina que cure lo que no cura la felicidad".

En *Del amor y otros demonios*
Gabriel García Márquez

Contenido

Prólogo.....	13
---------------------	-----------

Examen mental para personal de salud no psiquiatra	15
---	-----------

Juan Diego Corzo Casadiego

Resumen.....	15
1. Introducción.....	16
2. Porte y actitud	17
3. Consciencia	17
4 Atención	18
5. Conducta motora	19
6. Afecto.....	20
7. Lenguaje.....	22
8. Pensamiento	23
9. Sensopercepción.....	27
10. Memoria	29
11. Conclusiones	31
Referencias	32

7

Enfoque del paciente con delirium en un hospital sin psiquiatría, opciones farmacológicas y no farmacológicas	35
--	-----------

José Gabriel Franco Vásquez

Resumen.....	35
1. Introducción.....	36
2. ¿Por qué el delirium es un trastorno psiquiátrico?.....	37
3. Si es un trastorno mental complejo, ¿cómo diagnosticarlo en un hospital que no cuenta con psiquiatría?	38



4. ¿Cómo prevenir el delirium en la práctica clínica en los servicios de hospitalización?	40
5. ¿Cuáles son las estrategias no farmacológicas de tratamiento de un caso identificado?	41
6. ¿Cuál es el tratamiento farmacológico?.....	43
7. ¿Qué hacer con el paciente al darlo de alta de hospitalización?.....	44
8. Conclusión	45
Referencias	45

Abordaje del paciente con episodio de manía..... 49

Ricardo Antonio Consuegra Peña

Resumen.....	49
1. Introducción	50
2. Epidemiología	51
3. Características clínicas	51
4. Manejo de la agitación en el paciente con manía aguda.....	53
5. Tratamiento farmacológico de los episodios maniacos	54
6. Tratamiento de los episodios maniacos graves.....	55
7. Conclusión	59
Referencias	60

8

Esquizofrenia en niños y adolescentes..... 61

Carmenza A. Ricardo Ramírez

Resumen.....	61
1. Introducción.....	62
2. Características clínicas	63
3. Criterios según NIMH.....	64
4. Epidemiología	65
5. Diagnósticos diferenciales	65
6. Fases clínicas de la esquizofrenia.....	68
7. Epidemiología	71
8. Neurobiología	76
9. Neuroquímica	78
10. Neuropsicología de la esquizofrenia	79
11. Problemas del desarrollo	81
12. Diagnóstico diferencial.....	82
13. Psicosis afectivas y “atípicas”	83

14. Trastorno del Espectro Autista y del desarrollo del lenguaje.....	84
15. Epilepsia.....	85
16. Trastornos neurodegenerativos	85
17. Psicosis por drogas.....	86
18. Comorbilidades.....	87
19. Prevención, intervención temprana y tratamiento.....	88
20. Conclusiones	91
Referencias	92

Enfoque del paciente con trastornos del sueño..... 95

Natalia Gutiérrez Ochoa

Resumen	95
1. Introducción.....	96
2. Fisiología del sueño.....	96
3. Sistemas de sueño-vigilia.....	97
4. Importancia del sueño y consecuencias de la privación	98
5. Clasificación de los trastornos del sueño	99
6. Insomnio	103
7. Tratamiento.....	105
8. Hipnóticos GABAérgicos	107
9. Conclusión	109
Referencias	110

Enfoque del paciente con trastornos de ansiedad descompensados 113

María Carolina González Romero

Resumen.....	113
1. Introducción	114
2. Epidemiología	114
3. La ansiedad como síntoma	115
4. Fobia específica.....	117
5. Trastorno de ansiedad social	118
6. Trastorno de pánico	123
7. El ataque de pánico.....	125
8. Trastorno de ansiedad generalizada	128
9. Conclusiones	131
Referencias	132

**Uso racional de psicofármacos en el adulto mayor..... 135***María Victoria Ocampo Saldarriaga*

Resumen	135
1. Introducción	136
2. Generalidades	137
3. Farmacocinética de psicofármacos en el adulto mayor	138
4. Farmacodinámica de psicofármacos en el adulto mayor	140
5. Psicofármacos	140
6. Antipsicóticos	145
7. Benzodiazepinas e hipnóticos	149
8. Estabilizadores de ánimo	151
9. Conclusión	155
Referencias	155

Síntomas neuropsiquiátricos de la infección por VIH..... 159*Diego Espíndola Fernández*

Resumen.....	159
1. Introducción.....	160
2. Contexto	160
3. Fisiopatología general.....	162
4. Infección del sistema nervioso central.....	162
5. Síndrome de seroconversión aguda.....	163
6. Síndrome Inflamatorio de Reconstitución Inmune (IRIS).....	164
7. Encefalitis CD8+	164
8. Síntomas neurocognitivos.....	166
9. Síntomas neuropsiquiátricos	169
10. Conclusiones.....	174
Referencias	175

Manejo desde psiquiatría del paciente intoxicado 177*Marcela Alviz Núñez*

Resumen.....	177
1. Introducción	178
2. Abordaje inicial del paciente intoxicado	182
3. Toxicología en la práctica psiquiátrica	188
4. Psicosis tóxica	191
5. Conclusiones	192
Referencias	193

Trastorno límite de la personalidad: abordaje en el primer nivel de atención 195

Camilo Andrés Agudelo Vélez

Resumen..... 195

1. Introducción..... 196
2. Definición..... 196
3. Epidemiología 198
4. Etiología 198
5. Manifestaciones clínicas 199
6. Aproximación diagnóstica..... 201
7. Aproximación terapéutica..... 202
8. Curso y pronóstico 203
9. Conclusión 203

Referencias 204

Anorexia, un abordaje desde la terapia cognitivo conductual 207

Yeison Felipe Gutiérrez Vélez y María Adelaida Posada Uribe

Resumen 207

1. Introducción 208
2. Terapia Cognitivo Conductual 208
3. Anorexia Nerviosa..... 210
4. Etiología 212
5. Diagnóstico 212
6. Conceptualización cognitiva 214
7. Tratamiento psicoterapéutico 217
8. Tratamiento farmacológico 221
9. Educación 222
10. Conclusión 223

Referencias 224

Abuso sexual en niños, niñas y adolescentes 227

María Botero Urrea

Resumen..... 227

1. Introducción..... 228
2. Contexto histórico..... 228
3. Epidemiología 229
4. Neurobiología del abuso..... 231
5. Consecuencias del abuso sexual 232



6. Trastorno Límite de Personalidad y suicidio	236
7. Trastorno de Estrés Postraumático	237
8. Pobre respuesta al tratamiento	237
9. Conclusión	239
Referencias	239

Autonomía y capacidad de decisión..... 241

María Margarita Villa García

Resumen.....	241
1. Bioética	242
2. Práctica médica.....	243
3. Autonomía	243
4. Protocolos.....	246
5. Toma de decisiones.....	247
6. Autonomía y enfermedad mental.....	248
Referencias	248

Prólogo

En las últimas décadas ha aumentado la concientización sobre la importancia de la salud mental, dándole un papel esencial en el bienestar integral del individuo. Esto se ha acompañado de un aumento en las consultas por síntomas depresivos, ansiosos, insomnio, problemas en la conducta alimentaria, consumo de sustancias psicoactivas, entre otros. A pesar del aumento en este tipo de consultas, con frecuencia, el médico general o el médico especialista no psiquiatra suele enfrentarse a dificultades para abordar, diagnosticar y tratar a estos pacientes, o tal vez reservan el manejo para el psiquiatra, lo cual conduce a retrasos importantes en la mejoría de los pacientes, con la alta morbilidad que esto implica. Además del aumento de suicidio por la enfermedad mental no tratada, los trastornos depresivos y los trastornos de ansiedad se encuentran dentro de las primeras causas de discapacidad a nivel mundial.

Por esto, este libro pretende abarcar algunas de las principales y más prevalentes enfermedades mentales, enfocándose en su manejo agudo, ya sea en el servicio de urgencias de un primer nivel de atención o en un servicio de consulta externa.

Buscamos un manejo integral, digno y oportuno de estas patologías, siempre a la luz de la evidencia científica, para así ir dejando cada vez más lejos la historia de los pacientes con enfermedad mental que eran tratados de forma inhumana, despectiva y estigmatizante.

María Carolina González Romero



Examen mental para personal de salud no psiquiatra

Juan Diego Corzo Casadiego*

Resumen

El examen mental es la herramienta utilizada para describir un paciente cuyo motivo de consulta se relaciona con su pensamiento, comportamiento, o emoción. Desarrollar un entendimiento de sus conceptos y tener un esquema de descripción ayuda a comunicar una situación y a realizar un abordaje orientado a lo que se observa. La mente como función cerebral se expresa en fenómenos complejos que como personal de salud debemos diferenciar y reconocer. La congruencia de la historia clínica con el diagnóstico parte de una adecuada observación. Tener una aproximación ordenada de estos fenómenos puede ser clave para detectar una manifestación mental o comportamental secundaria a una condición no psiquiátrica que amenace la vida del paciente. Más aún, en gran medida el tratamiento inicial depende de las manifestaciones interrogadas. Reconocer las alteraciones del estado de ánimo, de la sensopercepción y de la conducta motora fortalece la propuesta terapéutica y nos acerca a una aproximación empática y dirigida.

Palabras clave: Psicopatología; Examen mental; Cognición; Pensamiento.

* Médico Universidad Autónoma de Bucaramanga, residente primer año de Psiquiatría Universidad Pontificia Bolivariana. diego.juan@upb.edu.co

1. Introducción

Por un momento consideremos nuestros pensamientos. Armemos una casa imaginaria. Una casa pequeña, de madera, en una montaña, con un señor de sombrero vuelto asomado por la ventana. Esa imagen que formamos se basa en nuestra percepción, en nuestro recuerdo, y puede estar asociada a algunas emociones. La imagen creada tendrá una velocidad con la que aparecen nuestros pensamientos, una secuencia en su configuración, un contenido de creación. Al querer expresar nuestra imagen, y contarle a nuestro narrador omnipresente lo que vemos, tendremos una velocidad, un tono y una prosodia de expresión. Si el recuerdo de la casa nos produce tristeza o asombro nuestros gestos tenderán a ser congruentes con esa emoción. Todos estos elementos son partes fundamentales del examen mental, que busca representar fenómenos internos y describir características externas para explorar las interacciones complejas de nuestro estado psíquico y psicológico. Este ejercicio inicial será fundamental para entender los principios elementales del examen mental, la capacidad de reconocernos como seres pensantes es el inicio de la fenomenología y por tanto de la psicopatología en general.

El examen mental es una descripción detallada de esta situación psíquica, es el encuentro entre lo externo y lo interno, entre lo posible y lo imposible, entre lo observado y lo descrito. Permite un panorama contextual y personal para orientar un tratamiento, no solo para el diagnóstico y el pronóstico. La psicopatología descriptiva es un sistema cognitivo ideado para captar aspectos de la conducta anormal.¹ Los signos y síntomas en el examen mental tienen una historia extensa; su debate como manifestación nosológica no será abordada, esto incluiría un abordaje histórico permitiendo tener un conocimiento más profundo sobre los diferentes términos y grados utilizados en la clasificación psiquiátrica.

En este capítulo nos concentraremos en las partes fundamentales del examen mental para el personal de salud no psiquiatra. El interés es enfocarnos en la practicidad del examen mental y de su esquema descriptivo “taxonómico”, logrando dar una impresión general de nuestro paciente que permita un enfoque rápido y oportuno. El sistema cognitivo utilizado por la psicopatología cognitiva se intenta definir por medio de la integridad, plenitud, autosuficiencia, cohesión, armonía, arquitectónica, unidad funcional, regularidad funcional, simplicidad funcional, apoyo mutuo y eficacia funcional.¹

Existe un orden para evitar que se nos pasen características importantes y para organizar nuestra forma de expresarlo. Sin embargo, la observación no es selectiva sino simultánea; se debe tener en cuenta cualquier información importante que detallemos en el paciente independiente del momento en que lo presente.

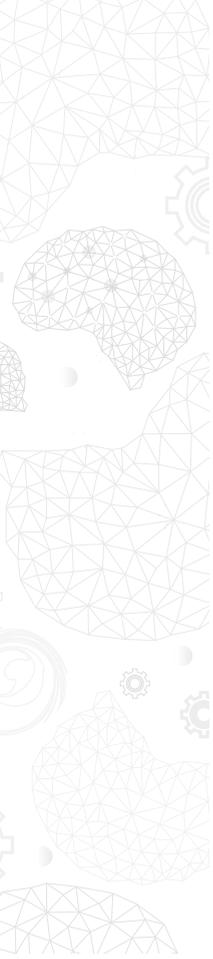
El examen mental se basa en dos palabras claves: observación y descripción. Desde que el paciente ingresa al consultorio estamos recibiendo información valiosa; inclusive desde la sala de espera se puede escuchar a los pacientes agitados o exaltados y, con eso, ya estamos haciendo la valoración mental.

2. Porte y actitud

En la apariencia se puede ver si la presentación personal del paciente es acorde a la situación o si, por el contrario, trae maquillaje llamativo y excesivo, cejas depiladas, gafas oscuras, ornamentos cefálicos florales, descuido de la higiene personal. En actitud debemos evaluar la reacción del paciente frente a la entrevista y el contacto ocular con el entrevistador: puede estar irritable, colaborador, temeroso, seductor, perplejo, indiferente o desconectado del entorno. En la actitud también podemos observar la expresión mímica; el signo de Veraguth que consiste en la angulación del párpado superior y el Signo de Schule (u omega melancólica) que es el pliegue forzado del entrecejo. Ambas expresiones se pueden observar en los pacientes deprimidos.² Esta primera impresión servirá para guiar el interrogatorio y asumir algunas técnicas de entrevista. Una vez el paciente ingresa e iniciamos la consulta podremos saber el estado de consciencia y su orientación.

3. Consciencia

En este contexto, se define como la capacidad de un individuo de percatarse de sí mismo y del ambiente. Cuando el paciente responde adecuadamente a los estímulos y se contacta con el entorno podremos decir que está alerta o en vigilia. Si existe una disminución en la aten-



ción, lentitud psicomotora, y alteración en la respuesta a los estímulos, el paciente puede estar obnubilado. Si no hay respuesta verbal, pero se obtiene respuesta con el estímulo doloroso podremos decir que hay estupor. En el paciente en coma, hay una pérdida total del estado de consciencia y no hay respuesta ante ninguno de los estímulos.³

Después de evaluar el estado de consciencia podemos evaluar si el paciente está orientado o no: en tiempo, espacio y persona. Esto se realiza preguntando al paciente su nombre y apellido, el lugar donde estamos realizando la consulta, y la identificación de la fecha calendario en la que se realice la entrevista. Es menester mencionar que la consciencia es fundamental para evaluar en un paciente con sospecha de delirium, ya que puede fluctuar entre las categorías mencionadas: primero se desorienta en tiempo y por último en persona.⁴ En los trastornos de consciencia se debe definir el concepto de despersonalización, donde el paciente tiene una sensación de extrañeza de no ser él mismo y algunas partes del cuerpo pueden sentirse como ajenas, y la desrealización cuando siente que hay cambios en el entorno y percibe la realidad como algo irreal. Estas dos alteraciones pueden aparecer en personas sin trastorno mental, usualmente en algunas fases del sueño, y en el consumo de sustancias alucinógenas. Algunos autores también han descrito una alta prevalencia en paciente con ansiedad, esquizofrenia, trastorno límite de la personalidad, y depresión.⁵

4. Atención

Al estar realizando la valoración, podemos observar la capacidad que tiene el paciente de seleccionar un estímulo y hacer a un lado los demás. Puede parecerse a la concentración, pero esta última se relaciona con la capacidad de mantener la fijación del estímulo por un periodo de tiempo. Si la atención del paciente se sostiene con el hilo de la entrevista podremos decir que está euproséxico. Si por el contrario vemos que está disminuida y que requiere un mayor estímulo se le denominará hipoproséxia. En caso de una atención exagerada, por ejemplo, un jugador de tiro al blanco antes de hacer el lanzamiento, se llamará hiperprosexia. En un paciente distraído, donde haya cambios constantes en el foco de atención, podremos decir que presenta disprosexia.²

5. Conducta motora

Durante la entrevista debemos ir observando la conducta motora. El examen mental no es solo una foto del momento, pues incluye la variable tiempo; acá consideramos la velocidad, la frecuencia y la continuidad tanto del movimiento como del pensamiento.

Existen alteraciones cuantitativas de la conducta motora, que hacen alusión a la velocidad y a la frecuencia, y las cualitativas, que describen las características del movimiento.⁹

5.1 Cuantitativas

5.1.1 Acatisia: el paciente relata que no es capaz de quedarse quieto, que tiene la sensación de que debe estar en movimiento. Es frecuente que pueda ser un efecto adverso de los antipsicóticos, antidepresivos (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, tricíclicos) o del litio. Un ejemplo común en la práctica clínica es la metoclopramida.⁶

5.1.2 Excitación: aumento en la intensidad y la frecuencia del movimiento. Se realizan diferentes actividades sin un propósito claro y en desorden. A veces se refieren como hiperactividad, pero en este término el paciente tiene una actividad voluntaria dirigida a diferentes propósitos que usualmente no lleva a cabo. También se debe mencionar la inquietud, que es un grado más leve de excitación motora. Estas características se pueden ver en caso de una manía, delirium hiperactivo, o en algunos estados mixtos.

5.1.3 Retardo motor: se caracteriza por una lentitud en la funcionalidad basal del paciente. Lo puede relacionar con cansancio o fatiga. Es muy característico de la depresión mayor.

5.1.4 Inhibición motora: disminución de la intensidad y la frecuencia del movimiento.

5.1.5 Catatonía: existen tres formas descritas. El estupor catatónico, donde el paciente está inmóvil y hay ausencia de reactividad a los estímulos externos; la catalepsia, donde hay una tendencia a permanecer en las posiciones en las que se le acomoda con una amnesia total al

respecto; la flexibilidad cérica, un grado extremo de catalepsia donde el paciente se deja moldear como si fuera de cera.²

5.1.6 Temblor: movimientos involuntarios, regulares, rítmicos de un grupo muscular, usualmente es parte distal de una extremidad.

5.1.7 Corea: movimientos involuntarios, rápidos, de gran amplitud.

5.2 Cualitativas

5.2.1 Ecopraxia: movimientos que se realizan como imitación a la persona que se está observando. Ejemplo: si el entrevistador levanta la mano, el paciente levanta la mano.

5.2.2 Ecomimia: repetición de los gestos. Ejemplo: frunce el ceño y repite.

5.2.3 Dismimia: no se ve correlación entre la mímica facial del paciente y el contenido afectivo. Se da en la esquizofrenia y la incontinencia afectiva.⁷

5.2.4 Estereotipias: movimientos organizados, amplios, complejos y repetitivos sin un objetivo determinado.

5.2.5 Tics: movimientos involuntarios, cortos, rápidos, repetitivos, de pequeños grupos musculares que empeoran con el estrés.

5.2.6 Disonía: contracción muscular de forma sostenida e involuntaria produciendo dolor por tensión. Se puede ver como efecto adverso de los antipsicóticos.

5.2.7 Compulsiones: actos o rituales repetitivos con fin determinado y para detener un pensamiento obsesivo. Ejemplo: lavarse las manos cada vez que piensa que está infectado, revisar si quedó bien cerrado el carro, tocar la otra línea de la baldosa si pisa una primera.

6. Afecto

El afecto quizá es uno de los elementos más controvertidos en el examen mental. Algunos autores lo describen como el sentimiento subje-

tivo que predomina en un individuo durante el tiempo, o como naturaleza disposicional.^{8,9} Existen diversas clasificaciones y descripciones del afecto según el autor. Describiremos tres subcategorías para la descripción: modulación, características cuantitativas y cualitativas. Variables para considerar son duración, intensidad, calidad, relevancia, intencionalidad (objeto), afabilidad, variación diurna, interferencia psicosocial, control conductual.⁹

6.1 Modulado

Proporcionado o no a la situación que expresa. Puede estar modulado o no modulado. Por ejemplo: si el paciente cuenta un evento catastrófico y desafortunado y demuestra alegría, estaría mal modulado.

6.2 Cuantitativas

6.2.1 hipertimia: por encima de lo normal, elevado, va de la mano del aceleramiento. Presenta respuestas desproporcionadas y exaltada.

6.2.2 Eutímico: responde proporcionadamente a las cosas. No es igual a afecto plano. Aquí si existe una respuesta, pero es proporcionada, modulada, acorde con el estímulo.

6.2.3 Hipotímico: respuesta por debajo de lo esperado, disminución del tono afectivo, usualmente se acompaña de lentitud en movimientos. Este término no es universalmente aceptado, pero es usado con frecuencia clínica por su neologismo. Otras menciones relacionadas con la tristeza son: melancólico, abatido, desesperanzado, lúgubre, etc.

6.3 Cualitativas

Enriquecen la descripción del afecto. En algunas descripciones agregan la impresión como el “fondo” afectivo.

6.3.1 Irritable

6.3.2 Inapropiado

6.3.3 Plano

6.3.4 Constreñido: embotado, no sabemos cómo describirlo porque está bajo medicamento.

6.3.5 Disfórico: “rabia y tristeza, no sé cómo explicarlo”, dice el paciente.

6.3.6 Labilidad afectiva: cambio significativo del tono afectivo; de llanto a irritabilidad, de irritabilidad a euforia. Poco resonante: no transmite las emociones. Si el paciente dice que está triste, no siento su tristeza, si dice que está feliz, no siento esa felicidad.

6.3.7 Anhedonia: el término se profundizó con las teorías psicoanalíticas y terminó de popularizarse con la introducción del DSM III. Incapacidad para sentir placer. Esta definición supone un reto conceptual, pues el placer varía según el contexto histórico. Se utiliza frecuentemente como síntoma en la esquizofrenia y en la depresión, aunque puede existir dificultad para separar ambos fenómenos clínicos de naturaleza diferente.⁹ Ejemplo: “Lo que antes me gustaba ya no lo hago, ya no me gusta hacer nada, nada me atrae, ni me produce alegría.”

7. Lenguaje

Comúnmente el lenguaje y el pensamiento van de la mano. El pensamiento se expresa por medio del lenguaje y, por tanto, una aceleración del pensamiento va de la mano con una aceleración de su expresión. Sin embargo, en los estados mixtos el paciente puede pensar rápido y hablar despacio, pues siente que los pensamientos se acumulan como en un embudo. Las alteraciones del pensamiento y del lenguaje pueden ir de la mano según el autor, su diferenciación ha sido motivo de discusión con la aparición de la lingüística y las teorías cognitivas.¹⁰

7.1 Logorrea: aumento exagerado en la expresión verbal, tiene una necesidad imperiosa para hablar, no se deja interrumpir por el entrevistador.

7.2 Taquilalia: aceleración del habla, pero ocasionalmente realiza pausas y permite la interrupción del entrevistador.

7.3 Bradilalia: disminución de la expresión verbal. Se ve frecuentemente en pacientes con depresión. No confundir con alogia, donde hay una pobreza de pensamiento y no una disminución de la velocidad.

7.4 Irrelevancia: falta de relación entre la pregunta y la respuesta. Ejemplo: ante la pregunta, ¿usted cuantos años tiene? Responde: Mañana no habrá luz.

7.5 Pararrespuestas: son respuestas intencionalmente incorrectas. El paciente entiende la pregunta, pero responde equivocadamente.²

7.6 Tono: altisonante, usualmente en hipertimia, habla duro, fuerte. Bajo tono, usualmente en hipotimia, habla pasito, bajo, no se escucha bien.

7.7 Prosodia: se refiere a la melodía, ritmo y timbre de voz que comunique un estado emocional. El paciente con aprosodia no cambia el tono o velocidad, no hay inflexiones durante su discurso. Usualmente se ve en pacientes con esquizofrenia.

8. Pensamiento

De forma general, diremos que el pensamiento es la acción integradora y asociativa de las facultades mentales. En el examen mental el pensamiento es aquella actividad psíquica en virtud de la cual los datos elaborados del conocimiento (ideas) se seleccionan y orientan alrededor de un propósito (tema) y que, siguiendo las vías establecidas por el proceso asociativo, debe conducir a conclusiones orientadas en la realidad.¹¹ Estos componentes deben ser evaluados durante la entrevista.

A través de la historia de la psiquiatría se han utilizado diferentes términos y clasificaciones para describir el pensamiento.¹² La variación conceptual ha cambiado según el abordaje epistemológico imperante; la ciencia computacional y científica del siglo XX han influido sobre la descripción cognitiva. En esa misma línea, el modelo de asociaciones de Jaspers se ha utilizado para entender la psicopatología del pensamiento y sus alteraciones.¹³

En la Figura 1 vemos una secuencia y unas asociaciones que forman una estructura de modelo con diferentes constelaciones que toman un curso según la tendencia dominante. Este modelo de asociaciones nos permitirá entender las alteraciones en el curso del pensamiento como un algoritmo lógico y secuencial. Podríamos considerar una analogía práctica del pensamiento como un buque bajando por un río. Este tendrá una forma, una velocidad y un contenido. El objetivo del buque será llevar un mensaje a un puerto (tendencia determinante), y en ese curso se puede perder, acelerar, detener o sufrir cambios en su interior. Para este capítulo dividiremos el curso del pensamiento en trastornos de la velocidad y del flujo, tal como se muestra en la Figura 2.

Figura 1. Tendencia determinante en el pensamiento.
Adaptado de Femi Oyeboode.

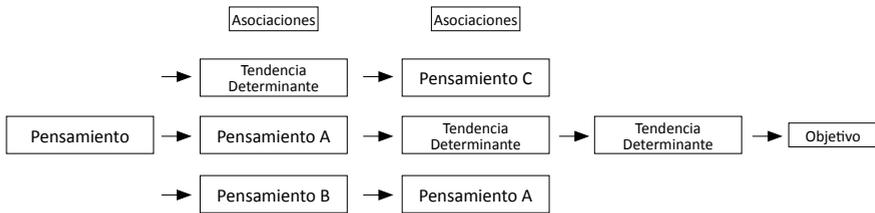
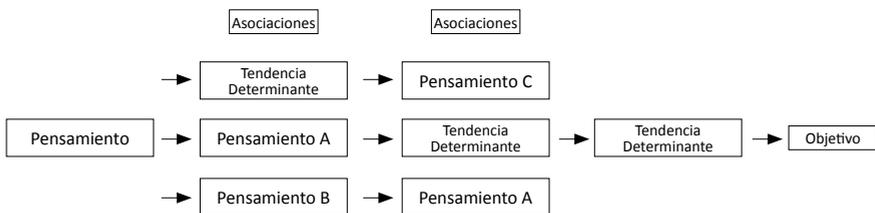


Figura 2. Trastornos del curso del pensamiento.
Elaboración propia.



8.1. Cuantitativas

Son la aceleración y el enlentecimiento del pensamiento:

8.1.1 Aceleración del pensamiento: también conocida como taquipsiquia, se caracteriza por una disminución en el tiempo de latencia de la respuesta,

con una asociación lógica entre pareja de ideas secuenciales y una directriz del pensamiento alternante con tendencia determinante debilitada.¹³ Usualmente va acompañada de una velocidad en la expresión oral, o taquilalia. Cuando hay una taquipsiquia severa con una estructura superficial que salta de idea a idea, se le conoce como pensamiento ideofugitivo. En la fuga de ideas, el pensamiento y el lenguaje saltan de concepto a concepto de forma muy rápida y la dirección del discurso se pierde, dando una impresión de que hay demasiada ideación productiva.

8.1.2 Lentificación del pensamiento: bradipsiquia, hay un aumento en el periodo de latencia de respuestas, con pobreza en la formación de asociaciones y un avance lento y tortuoso hacia el objetivo. En la bradifasia hay un lenguaje reducido en velocidad expresada pero no necesariamente en contenido.

8.2 Alteraciones cualitativas

Las más frecuentes y que pueden ser de gran utilidad en la práctica clínica son:¹⁴

8.2.1 Pensamiento circunstancial: se caracteriza por una abundancia en el flujo de ideas, con inclusión de detalles innecesarios o banales que desvían el tema central con una tendencia dominante debilitada. El paciente tiene dificultad para llegar a una idea final, pero a diferencia de la tangencialidad, manifiesta una conclusión parcial de lo que quiere expresar y conserva un tema central con coherencia semántica.²

8.2.2 Descarrilamiento: interrupción de las asociaciones con pensamientos que no guardan ninguna conexión comprensible con la cadena sucesiva de estos; es decir, un cambio en la dirección del pensamiento o la tendencia dominante.

8.2.3 Rotura o bloqueo del pensamiento: el paciente se detiene de manera inesperada e involuntaria, es decir, realiza una pausa de pensamiento y el paciente es incapaz de darle una explicación lógica.

8.2.4 Incoherencia: grado severo de descarrilamiento y fusión, sin conservar forma gramática, con desestructuración total y con pérdida de la asociación lógica.



8.2.5 Perseverancia: repetición automática y frecuente de representaciones verbales que son introducidas como material de relleno cuando no hay una evocación apropiada de elementos ideológicos.¹⁵ En otras palabras, la perseverancia es la repetición monótona de una misma idea o pensamiento.

8.3 El contenido del pensamiento es el tipo de ideas que se expresan en la construcción del pensamiento:

8.3.1 Las ideas obsesivas son ideas o imágenes repetitivas, intrusivas, involuntarias, fijas, que se acompañan de una compulsión que busca luchar contra esta imagen. En este tipo de idea el paciente sabe que esta es errónea, absurda o exagerada, aun así, no puede quitársela de la cabeza. Usualmente las ideas son egodistónicas (idea incompatible consigo mismo y que se experimenta con malestar) y giran en torno a la contaminación (lavado y aseado constante), orden (simetría, secuencia), sacrílegas (imágenes pecaminosas o sexuales relacionadas con la religión).¹⁶

8.3.2 Las ideas delirantes son una interpretación errónea de la realidad. comúnmente se describen cuatro características fundamentales de la idea delirante: el pensamiento es falso o irreal, es sostenido por el individuo convencido, son irreductibles, y no son compartidas por un grupo social.¹⁶ Para profundizar en el interrogatorio podemos preguntarle al paciente: ¿usted en qué es bueno? ¿Tiene enemigos o gente que le tenga rabia? ¿Usted tiene algún poder o don especial? ¿Cómo lo describirían los vecinos si preguntamos por usted?¹⁷

8.3.3 Las ideas sobrevaloradas, en cambio, son creencias en las que el paciente está convencido de su realidad y estas son defendidas con intensidad y solo después de un debate y un ejercicio dialéctico puede considerar que son exageradas e inflexibles. A diferencia de las ideas obsesivas, el sujeto no reconoce estas ideas como absurdas y a diferencia de las ideas delirantes, pueden ser corregidas y aceptadas como exageradas. Éstas pueden ser de minusvalía, culpa, inutilidad, desesperanza, o hipocondriacas.¹⁸

Existen diferentes clasificaciones según el contenido, daremos algunos ejemplos.

8.3.3.1 Grandeza: creer que tiene excesivos atributos, méritos, destreza, para actividades donde resalta. Ejemplo: “Soy el mejor negociante del mundo, no hay nadie mejor que yo”.

8.3.3.2 Autorreferenciales: considera que lo que pasa en el entorno se relaciona consigo mismo. Ejemplo: “Una gran parte del Colegio me quiere ver triunfar, el resto piden a dios todos los días para que fracase”.

8.3.3.3 Mágicas: convicción firme de la explicación del mundo por medio de relaciones metafísicas o energías inexplicables.

8.3.3.4 Persecutorias: ejemplo, “Me están persiguiendo y me quieren hacer daño, no le voy a decir quiénes”.

8.3.3.5 Erotomaniacas: el paciente cree que una persona, por lo general famosa o de estatus superior, está enamorada de él o ella.

8.3.3.6 Celotípicas: creer en la infidelidad de su pareja así la evidencia demuestre que no es cierto.¹⁸

8.3.3.7 Hipocondría monosintomática: el paciente refiere una queja sintomática, pero esta es de características delirantes. Incluye los delirios e infestación: también llamado delirio dermatozoico, o síndrome de Karl Alex Ekblom, donde el paciente cree que está infectado por parásitos (usualmente insectos o gusanos) aunque no exista evidencia objetiva que lo demuestre. Pueden presentar alucinaciones táctiles y miedo constante a infectar a otras personas.¹⁹ El delirio de síndrome de referencia olfatoria, donde el paciente cree que expele un olor desagradable que lo lleva a conductas evitativas y de aislamiento. La dismorfosis, con la convicción delirante de tener una deformidad física parcial que causa desagrado a otras personas. Y la psicosis inducida (*Folie a Deux*) con la transferencia o la inducción de los delirios específicos a otras personas cercanas que se desaparecen una vez son separados.²⁰

9. Sensopercepción

Los estímulos físicos son transmitidos de los órganos receptores hacia el sistema nervioso central y son interpretados dándoles un sentido. Los estímulos pueden ser externos o internos. Entre los estímulos externos consideramos los visuales, auditivos, gustativos, olfativos y táctiles, entre los internos incluimos los cenestésicos, que incluyen la sensación de órganos internos, y los cinestésicos, que consideran el movimiento y la posición de las partes del cuerpo.

Al igual que el pensamiento, las alteraciones de la sensopercepción han variado en la historia según el abordaje nosológico, etiológico, fenomenológico.²¹

9.1 Alucinación: percepción sin estímulo externo o sin objeto. Las alucinaciones son percepciones, no son pensamientos o fantasías, pues tienen cualidad de objetividad y son involuntarias. Pueden ser auditivas simples en caso de sonidos aislados sencillos o complejas cuando son estructuradas y detalladas. En este tipo de alucinaciones el paciente escucha a través de sus oídos como si fueran estímulos externos y en promedio escuchan entre 2 o 3 voces diferentes no necesariamente familiares.¹² Las alucinaciones auditivas son frecuentes en esquizofrenia o en psicosis afectivas. Por otro lado, las alucinaciones visuales son típicas en trastornos orgánicos. Pueden ser elementales, como flashes formados de luz o color, o percepciones visuales complejas, como personas y escenas. Es importante preguntar la hora en la que se producen: si las alucinaciones se presentan al momento de dormir se le llaman alucinaciones hipnagógicas, y si ocurren al despertar se llaman alucinaciones hipnopómpicas. Un sujeto sin psicosis puede reportar este tipo de alteraciones durante el sueño. Son poco frecuentes las alucinaciones visuales en esquizofrenia, siendo pertinente descartar organicidad. Por último, las alucinaciones olfativas con frecuencia se dan en epilepsia del lóbulo temporal; se debe profundizar la historia clínica de si hay algún desencadenante o aura.²²

9.2 Pseudoalucinación: aunque el término ha estado involucrado en diferentes debates sobre su validez fenomenológica, aún se utiliza en la práctica clínica.⁸ Este describe representaciones perceptivas con localización interna (las escucha dentro de la cabeza). Son involuntarias y consideradas como reales por el paciente.

9.3 Alucinosis: son de localización externa y presencia objetiva, pero no dan impresión de realidad. Por ejemplo: “Mi papá sufre de alcoholismo y dice que ve un montón de escarabajos en la pared, él mismo se sorprende y dice que son efectos del alcohol”.²

9.4 Ilusiones: interpretaciones equivocadas de un estímulo real; es decir, existe un estímulo o un objeto y este se deforma o se malinterpreta.²³ Normalmente se describen tres tipos de ilusiones:

9.4.1 De acabado, dependen del interés; cuando las señales sensoriales no tienen un sentido, alteramos con el material recordado de manera que la experiencia perceptual tenga significado;

9.4.2 Afectivas, son mejores explicadas por un ejemplo: en la noche la sombra de un árbol parece las manos de un monstruo, cuando el miedo intenso desaparece, la ilusión se disipa;

9.4.3 Pareidólicas, se dan cuando se percibe erróneamente un estímulo debido a un sesgo perceptivo. Un ejemplo es cuando se ven las nubes y se les atribuyen formas de dinosaurios.

10. Memoria

La valoración de la memoria no siempre se hace de forma explícita y puntual, pues existen pruebas específicas para su evaluación. La evaluación nos da una impresión de la memoria y podría ser de utilidad para guiar nuestro algoritmo diagnóstico. Sin embargo, debemos mencionar que existen diferentes tipos de memoria y por tanto de amnesia.

10.1 La amnesia es la incapacidad para evocar información nueva o previamente aprendida. En su valoración se realizan preguntas guiadas al tiempo o al contenido específico del recuerdo.²⁴

10.1.1 Anterógrada: incapacidad para recordar lo que sucede luego de la aparición del trastorno; la información nueva no se guarda en memoria a largo plazo. Se puede dar en trastorno neurocognitivo mayor, uso de benzodiazepinas, convulsiones.

10.1.2 Retrógrada: incapacidad para recordar lo que sucedió antes de la aparición del trastorno; puede ser desde hechos recientes a sucesos antiguos.

10.1.3 Lacunar: ausencia de recuerdo de un periodo de tiempo circunscrito. Puede ser por trauma craneoencefálico, intoxicación por alcohol, o síndrome confusional.

10.1.4 Hipermnesia: aumento anormal de la capacidad de registro y evocación del recuerdo.

10.1.5 Paramnesias: falsas evocaciones de la memoria, como por ejemplo pueden ser falsos reconocimientos con la identificación de alguien como si fuera una persona conocida, cuando en realidad nunca lo había visto. *El Deja vu deja vecu* con sentir que hay eventos ya vistos y vividos, cuando en realidad no. El *Jamais vu* al sentir que jamás se ha visto y vivido un evento cuando en realidad sí. Y la confabulación, cuando se llena de información falsa la memoria, pero no se le reconoce así, por ejemplo, en el trastorno neurocognitivo mayor.

10.2 El examen mental incluye una sección que valora otras funciones mentales superiores, sin embargo, existen pruebas psicológicas específicas para su determinación y profundización.

10.2.1 Inteligencia: se valora con el curso de la entrevista y las respuestas del paciente. La definición de inteligencia aún suscita discusión. Tradicionalmente se considera como la capacidad de resolver problemas, otros autores más recientes lo definen como un fenómeno contextual determinado por la efectividad en las metas dirigidas.²⁵ En el examen mental se puede anotar una impresión general como promedio o deficitaria. Para realizar una determinación más precisa se deben realizar pruebas neuropsicológicas adicionales.

10.2.2 Introspección: se ha intentado realizar diferentes definiciones desde la psicopatología; pero continúa siendo tema de estudio e investigación.²⁶ Para el objetivo del capítulo, lo definiremos como la capacidad que tiene el paciente de reconocer su enfermedad y aceptar que requiere tratamiento. Puede estar presente, comprometida o parcial. Jaspers describe algunos puntos clave para el proceso de introspección, desde los cuales se destacan: superación de la enfermedad en los estados crónicos, el juicio del paciente sobre su enfermedad, y la actitud hacia la propiedad enfermedad con su significado y sus posibles implicaciones.²⁷

10.2.3 Prospección: se evalúa con la planeación de actividades para el futuro. En los pacientes con alto riesgo suicida es indispensable valorar la prospección, pues nos puede dar pistas tanto de la ideación suicida

como de la esperanza y expectativa del paciente. Cuando se les interroga directamente qué planes tienen para el resto del año, pueden responder con proyección tanática o incierta, y en otros casos, comentar planes detallados donde se identifique factores protectores y asuntos pendientes para continuar con vida. En otros casos el paciente puede relatar una proyección acorde con su idea delirante: “ser futbolista y basquetbolista profesional con éxito en varios emprendimientos que comencé hace unos días”. Esto es conocido como proyección delirante.

10.2.4 Cálculo: se puede preguntar operaciones matemáticas que aumentan de complejidad. Son de relevancia clínica en niños por los trastornos específicos del aprendizaje o en adultos mayores para el deterioro cognitivo.

10.2.5 Juicio y raciocinio: la capacidad que se tiene para formar una opinión basado en la comparación y diferenciación de opciones, como también para dar significado a temas abstractos. Su importancia resalta en la capacidad de decisión y de autodeterminación.

11. Conclusiones

En el ejercicio de la introducción imaginamos una casa en la montaña. El señor con el sombrero vueltiao nos saluda desde la ventana y nos invita a conversar. Vemos un señor de 56 años, atento, con adecuada presentación personal. Mientras nos enseña su huerta establece contacto visual intermitente. El señor está orientado, euproséxico y parece tener un afecto modulado, resonante, sin irritabilidad, eutímico. Su discurso es elocuente, tiene un curso del pensamiento normal y no demuestra ideas delirantes, obsesivas, o sobrevaloradas. Nos comenta que vive tranquilo en su casa en la montaña. Al hablar lo notamos sin alteraciones en el tono o la prosodia. No tiene actitud alucinatoria ni cambios en la conducta motora. Profundizamos sobre su sensopercepción y no menciona alteraciones. Su inteligencia impresiona promedio y su introspección parcial. El juicio y raciocinio están conservados. Sus planes son seguir viviendo en nuestro recuerdo, es decir, proyección no tanática literaria.



La psicopatología descriptiva es quizá una de las formas que más se relaciona la literatura y la medicina. La medicina parte de la observación, y la literatura nace de querer inmortalizar una idea o imagen. La comparación de lo común con lo infrecuente, lo ético con lo amoral, lo que quita vida o lo que da, es lo que nos permite diagnosticar y tratar. Aún sin tener conocimiento médico detallado o científico puedo hacer un buen examen mental. La importancia de su registro en la historia clínica me permite recrear una escena de ingreso antes de que el paciente reciba cualquier intervención. Más importante aún, me permite descartar una patología infecciosa o no psiquiátrica que requiera de acciones inmediatas para seguir su tratamiento y detener la manifestación comportamental o perceptual. Con frecuencia olvidamos que el cerebro se comunica con el mundo a través de los sentidos y la expresión. Entender su importancia y algunas reglas o generalidades para su descripción podría mejorar la habilidad pragmática de tratar oportunamente y mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes.

Referencias

1. Berrios G. Historia de los síntomas mentales. El objeto de la investigación. Fondo Cultura Económica España. 1996. 16-40.
2. González A, Velásquez J, Ramírez C. Psicosemiología. 2ª ed. Medellín: Editorial UPB. 2015. 45-73.
3. González A. Signos y síntomas. En: Toro R, Yepes L, Palacio C. Psiquiatría - Fundamentos de Medicina. 5ª ed. Medellín: CIB, 2010. 21- 36.
4. Chayer C, Freedman M. Frontal lobe functions. *Curr Neurol Neuroscience Rep.* 2001; 1(6):547-552. <https://doi.org/10.1007/s11910-001-0060-4>
5. Yang J, Millman LSM, David AS, Hunter ECM. The Prevalence of Depersonalization-Derealization Disorder: A Systematic Review. *Journal of trauma & dissociation: the official journal of the International Society for the Study of Dissociation (ISSD).* 2023; 24(1):8–41. <https://doi.org/10.1080/15299732.2022.2079796>
6. Parlak I, Atilla R, Cicek M, *et al.* Rate of metoclopramide infusion affects the severity and incidence of akathisia. *Emerg Med J.* 2005; 22(9):621-624. <https://onx.la/32d92>
7. Belloch A, Ramos F, Sandín B. Manual de psicopatología. Madrid: McGraw-Hill; 2008.
8. Trzepacz PT, Baker R W, Mood and Affect. The psychiatric mental status examination. 1ª ed. Nueva York: Oxford University Press; 1992. 39-52.
9. Berrios G. Historia de los síntomas Mentales. El afecto y sus trastornos. Fondo Cultura Económica España; 1996. 286-400.
10. Liddle PF, Ngan ETC, Caissie SL, Anderson CM, Bates AT, Qusted DJ, *et al.* Thought and Language Index: an instrument for assessing thought and language in schizophrenia. *British Journal of Psychiatry.* Cambridge University Press; 2002; 181(4):326–330. <https://doi.org/10.1192/bjp.181.4.326>

11. Retuerto M, Vazquez Bourgon J, Gaité L, Alquezar A. La exploración del estado mental. 2007. 83-106.
12. Rule A. Ordered thoughts on thought disorder. *Psychiatric Bulletin*. Cambridge University Press; 2005; 29(12):462–464. <https://doi.org/10.1192/bjp.158.3.307>
13. Oyebofe F. *Sims Symptoms in the Mind*. Textbook of descriptive Psychopathology. Fifth Edition. Elsevier, 2015. 59-185
14. Kircher T, Krug A, Stratmann M, et al. A rating scale for the assessment of objective and subjective formal Thought and Language Disorder (TALD). *Schizophr Res*. 2014; 160(1-3):216-221. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2014.10.024>
15. Higuera A, Segarra R, Sánchez M. Trastornos Formales y del Control del Pensamiento. *Psiquiatría y psicopatología a tratar e indagar, ayuda para la teoría*. 2021.141-159.
16. Fierro M. *Semiología del psiquismo*. 2a ed. Bogotá: Editorial Kimpres, 2008.
17. Morrison JR. *The First Interview : Revised for DSM IV*. New York: Guilford Press; 1995.
18. Fish FJ, Hamilton M. *Fish's Clinical Psychopathology : Signs and Symptoms in Psychiatry*. Rev. reprint ed. Bristol: J. Wright; 1974.
19. Mumcuoglu KY, Leibovici V, Reuveni I, Bonne O. Delusional Parasitosis: Diagnosis and Treatment. *Isr Med Assoc J*. 2018; 20(7):456-460.
20. González A, Holguín J. *Psiquiatría. Trastornos Delirantes*. CIB Editorial; 2018. 109-118.
21. Telles-Correia D, Moreira AL, Gonçalves JS. Hallucinations and related concepts-their conceptual background. *Front Psychol*. 2015; 6:991. <https://n9.c/7aany>
22. Vinti V, Dell'Isola GB, Tascini G, Mencaroni P *et al*. Temporal Lobe Epilepsy and Psychiatric Comorbidity. *Frontiers in Neurology*. 2021; 12. <https://onx.la/bd5f1>
23. Ey H, Bernard P, Brisset C. *Manuel de Psychiatry*, 5ª ed. Paris: Masson. 1978.
24. Vanaken L, Boddez Y, Bijttebier P, Hermans D. Reasons to remember: A functionalist view on the relation between memory and psychopathology. *Curr Opin Psychol*. 2021; 41:88-95. <https://doi.org/10.1016/j.copsyc.2021.04.006>
25. Corazza GE, Lubart T. Intelligence and Creativity: Mapping Constructs on the Space-Time Continuum. *J Intell*. 2020; 9(1):1. <https://doi.org/10.1016/j.yjoc.2021.100003>
26. Sass, Louis A., and Adam Fishman, *Introspection, Phenomenology, and Psychopathology*. En Stanghellini G *et al.*, editores. *The Oxford Handbook of Phenomenological Psychopathology* (2019).
27. Oyebofe F. *Sims Symptoms in the Mind*. Textbook of descriptive Psychopathology. Fifth Edition. Elsevier, 2015. 332–335.

Enfoque del paciente con delirium en un hospital sin psiquiatría, opciones farmacológicas y no farmacológicas

José Gabriel Franco Vásquez*

Resumen

El delirium es uno de los trastornos mentales más comunes en los hospitales generales. Otro bastante frecuente, que es factor de riesgo y hace parte del diagnóstico diferencial junto con la demencia, es la depresión. Los tres son conocidos como las tres D de la psiquiatría en el hospital general. El delirium es un trastorno de la conciencia que implica alteraciones en la atención, la comprensión y el ciclo circadiano, que deben ser evaluadas por expertos en realizar el examen mental en pacientes con diversas condiciones de salud o sin posibilidad de respuesta verbal, como los psiquiatras (que no están disponibles en todos los hospitales en Colombia), los médicos no psiquiatras cuentan con instrumentos para el diagnóstico provisional del delirium que deben incluir en su práctica clínica y deben conocer las principales estrategias de prevención y tratamiento. Así mismo, es importante saber que el manejo de los pacientes no termina con la resolución del cuadro de delirium y que es necesario llevar a cabo el seguimiento apropiado después del alta hospitalaria.

35

* Psiquiatra, magíster en Epidemiología, Doctor en Neurociencias y profesor titular de la Facultad de Medicina de la Universidad Pontificia Bolivariana. joseg.franco@upb.edu.co



Palabras clave: Diagnóstico clínico; Pruebas de estado mental y demencia; Terapéutica; Pronóstico

1. Introducción

El delirium es uno de los trastornos psiquiátricos más comunes en el hospital general, en los estudios su prevalencia figura en primero o en segundo lugar, la depresión y la demencia son los otros diagnósticos frecuentes. En un estudio sobre la prevalencia del delirium en un hospital tomado en su conjunto, se reportó que uno de cada cinco pacientes ingresados padece el trastorno en momento dado.¹

La educación que los psiquiatras vienen realizando a los médicos generales y de otras especialidades sobre el delirium, y las implicaciones del trastorno sobre el pronóstico de quienes lo padecen, han llevado a un aumento en el interés de los médicos no psiquiatras en su diagnóstico y tratamiento. Los médicos no psiquiatras conocen que el delirium incrementa la morbilidad en diversas formas y conlleva un aumento en el riesgo de morir.

Los pacientes con delirium tienen tiempos de hospitalización más largos y más complicaciones, como infecciones, traumatismos o heridas, depresión. Así mismo, su recuperación funcional y cognitiva después de un ingreso hospitalario es más lenta y muchos presentan dificultades cognitivas persistentes. El riesgo de desarrollar demencia después de un episodio de delirium aumenta, y en quienes ya la padecían se acelera el deterioro. Los pacientes con delirium mueren más durante el ingreso hospitalario y durante los meses posteriores a la hospitalización.²

El diagnóstico de delirium es difícil para quien no tiene conocimiento y habilidades para realizar un examen mental en pacientes con diversas comorbilidades que pueden incluir la demencia y la depresión, que son tanto factores de riesgo importantes como comorbilidades comunes en pacientes con delirium, que además incrementan la dificultad a la hora de hacer el diagnóstico diferencial.³ De hecho, frente esta circunstancia, ante la mínima duda, es mejor seguir la norma de considerar que

un paciente hospitalizado tiene delirium hasta que no se demuestre lo contrario y retrasar el diagnóstico *de novo* de demencia o de depresión hasta que pueda realizarse una valoración especializada con el paciente en su estado basal.

Ya que en muchos hospitales en Colombia no se cuenta con psiquiatras que evalúen el estado mental de los pacientes hospitalizados, es necesario que los médicos no psiquiatras estén familiarizados con el delirium y con las medidas preventivas y terapéuticas que se deben implementar según las características de la organización de la atención en el país.

2. ¿Por qué el delirium es un trastorno psiquiátrico?

El delirium es una alteración global de la conciencia. Por esa razón hay que definir dicho término, la conciencia es diferente de la activación cortical y de la vigilia, es el conocimiento inmediato y directo de una persona sobre su existencia, condición, sensaciones, operaciones mentales y actos. Por tanto, delirium no es sinónimo de estupor o de coma y no puede ser diagnosticado en dichos estados en los que la conciencia está abolida casi completamente (estupor) o por completo (coma).⁴ Tampoco puede ser puesto en un continuo con dichos estados.

Para que haya conciencia deben estar presentes las funciones mentales, ya que la conciencia implica varias de ellas, como la atención y otros aspectos cognitivos, o el lenguaje y el pensamiento. Además, la conciencia varía a lo largo del día y de la noche, por lo que el ciclo del sueño y la vigilia también es fundamental en el delirium. Las alteraciones motoras en el delirium tienen que ver con el ciclo circadiano y diferencian el delirium en hiperactivo, hipoactivo, mixto o normoactivo (este último en una minoría de los casos). Aunque la psicosis es poco común en el trastorno, los pacientes pueden llegar a presentar alucinaciones con mayor frecuencia que ideas delirantes, es aún más raro que un paciente tenga ambas.⁵ Ni las alucinaciones ni los delirios son necesarios para el diagnóstico del trastorno.



Por tanto, para diagnosticar correctamente el delirium es necesario realizar un examen mental completo a pacientes complejos (con morbididades agudas, que en ocasiones no pueden dar respuestas verbales). Hay que recordar que los trastornos objeto de estudio de la psiquiatría son los que implican alteraciones en el estado mental, como el delirium, y están recogidos en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, que va por su quinta edición revisada (DSM-5TR).⁴

Desde el punto de vista terapéutico, el delirium es uno de los mejores ejemplos de la necesidad de intervenciones psicoeducativas, familiares y farmacológicas en psiquiatría. En el abordaje del trastorno es necesario llevar a cabo un considerable trabajo en equipo con los otros integrantes del grupo terapéutico, con la familia y los cuidadores del paciente y con el paciente mismo. El trabajo con los pacientes con delirium no termina con la resolución del episodio, después de este hay que valorar la evolución funcional y cognitiva, los demás trastornos mentales presentes y las consecuencias emocionales y afectivas.

3. Si es un trastorno mental complejo, ¿cómo diagnosticarlo en un hospital que no cuenta con psiquiatría?

Para realizar el diagnóstico de delirium se deben valorar el sueño, la actividad motora, la atención, la memoria, la orientación, la capacidad visoespacial, el lenguaje, la comprensión, el curso y el contenido del pensamiento, la sensopercepción y la afectividad. Las alteraciones de dichas funciones mentales fluctúan a lo largo del día durante un episodio, con períodos de empeoramiento y de mejoría, y, por sus síntomas cognitivos y conductuales, el antecedente de demencia dificulta la definición del momento de inicio del cuadro y la valoración de dicha fluctuación.⁶

Aunque especialistas como los neurólogos o los intensivistas pueden saber valorar algunos aspectos cognitivos o el estupor y el coma, y los intensivistas están acostumbrados tratar pacientes con diversos diagnósticos que precipitan el delirium, no tienen el entrenamiento necesario durante su formación para realizar el examen completo del

estado mental y su concordancia con el diagnóstico de delirium realizado por psiquiatras de enlace, según un estudio llevado a cabo en Colombia, es menor del 65%.⁷ Estos profesionales y otros médicos no psiquiatras necesitan apoyarse en alguna evaluación estandarizada de fácil aplicación. Si dicha herramienta puede ser usada también por enfermeras, mucho mejor.

No todos los instrumentos para el cribado del delirium han sido validados en español. El más conocido de ellos, el algoritmo Confusion Assessment Method (CAM) de cuatro ítems, sí. Sin embargo, dicho instrumento tiene el serio sesgo de permitir que los pacientes en estupor o coma (incompatibles con el delirium) sean cribados como positivos para el trastorno mental. Su versión para la UCI y para la UCI pediátrica resuelve parcialmente dicha dificultad, pero al dejar los pacientes con contacto visual menor a 10 segundos en respuesta al dolor (Richmond Agitation-Sedation Scale o RASS entre -3 y -2, además de los casos con puntuación mayor) termina permitiendo erróneamente el diagnóstico de delirium en pacientes estuporosos o con sedación equivalente, en los que el trastorno debe ser excluido.^{8,9}

Por otra parte, la Delirium Diagnostic Tool-Provisional (DDT-Pro), validada en español, valora las funciones mentales nucleares del delirium en un continuo de gravedad máxima, puntuación cero, y completa normalidad, puntuación nueve. Su precisión diagnóstica es mayor que la de la CAM y no se altera en pacientes con demencia, tampoco varía según sea administrada por enfermeras o médicos. La DDT-Pro fue diseñada para que dichos médicos o enfermeras realicen el diagnóstico de delirium y cuantifiquen su gravedad sin tener que esperar a la confirmación por un psiquiatra, lo que sí es necesario con los instrumentos de cribado.¹⁰

Esta última herramienta permite evaluar objetivamente la atención sostenida, la comprensión y el ciclo sueño-vigilia, que son síntomas nucleares del delirium, por lo que sería de elección en hospitales o servicios hospitalarios, como es el caso de muchas UCI, donde no se cuenta siempre con psiquiatras para realizar el diagnóstico diferencial y confirmar el resultado del cribado.

4. ¿Cómo prevenir el delirium en la práctica clínica en los servicios de hospitalización?

La consideración del delirium como un trastorno importante en el hospital deben verse reflejada en el ejercicio de formación continuada frecuente a todos los equipos sobre el cuadro: sus características clínicas, causas, detección, prevención, tratamiento y consecuencias. Igualmente, los familiares, los cuidadores habituales de los pacientes a riesgo, deben recibir psicoeducación sobre el trastorno. Más que un asunto de evidencia científica, estas medidas tienen que ver con el aspecto humanista de la medicina. En esta línea humanista, es importante considerar siempre que el enfoque de los trastornos mentales se basa en el modelo biopsicosocial, que implica una ponderación de los diversos aspectos que influyen sobre la salud y la enfermedad.¹¹

Además de las implicaciones sobre el pronóstico, el delirium es también un indicador de calidad de la atención hospitalaria. Ya que el delirium tiene diversos precipitantes, como son los diagnósticos activos que motivan la hospitalización, las condiciones relacionadas con ellos, como el dolor o el estreñimiento, o los fármacos usados para el tratamiento, termina siendo un reflejo de lo adecuada que es la atención en salud.^{7,12}

Por tanto, el ejercicio diagnóstico debe ser juicioso, con una anamnesis y examen físico de buena calidad y con la realización de los exámenes paraclínicos pertinentes a cada caso. Los tratamientos deben ser los específicos a cada situación y se debe evitar la polifarmacia irracional o las intervenciones superfluas. Así mismo, las intervenciones no farmacológicas: fisioterapia, terapia respiratoria, intervenciones psicológicas, etc., deben ser las necesarias para cada caso. Por último, pero no menos importante, hay que identificar y aliviar de modo adecuado, con el monitoreo correspondiente, síntomas como el dolor o el estreñimiento.

La prevención no farmacológica específica implica permitir el uso de equipos que corrigen problemas sensoriales, como son los auriculares o las gafas, admitir el máximo de movilidad posible, procurar una hidratación adecuada y propender por que el paciente siga ejercitando sus funciones cognitivas mediante la lectura o diversos ejercicios mentales. Igualmente, nunca se insistirá lo suficiente sobre la importancia de la

higiene del sueño en la salud mental, que incluye el mantenimiento de la estabilidad del ciclo sueño-vigilia.¹³

Infortunadamente, una encuesta reciente sobre el manejo del delirium en Colombia evidenció que el compromiso de las organizaciones en salud con respecto a la prevención del delirium es bastante pobre.¹⁴ Sin embargo, el conocimiento de estas medidas por parte de los médicos no psiquiatras permite que se puedan implementar si se tienen en cuenta las características de los pacientes a los que atienden y la disponibilidad de personal, familiares y cuidadores formales o informales. Hay que individualizar las acciones en cada caso, según el paciente tenga, por ejemplo, demencia, insuficiencia renal, falla cardiaca o EPOC.

Hay grupos específicos de riesgo en los que es posible prever la ocurrencia de delirium. Este es el caso de los pacientes geriátricos que serán sometidos a cirugías ortopédicas de cadera o de rodilla. En ellos el haloperidol a dosis bajas reduce la frecuencia o la duración de los episodios de delirium después del procedimiento quirúrgico.¹⁵ Por otra parte, la dexmedetomidina en vez de otros sedantes en la UCI, reduce la incidencia de delirium.¹⁶ Aunque menos estudiados, los medicamentos relacionados con la melatonina, que modula el ciclo sueño-vigilia, podrían llegar a ser relevantes en la prevención habitual del delirium.¹⁷

5. ¿Cuáles son las estrategias no farmacológicas de tratamiento de un caso identificado?

Lo explicado sobre el delirium como indicador de calidad en la atención en salud y sobre la psicoeducación a familiares y cuidadores sigue siendo relevante en este punto, porque hace parte del primer paso en el tratamiento. Es decir, se debe realizar cuanto antes el ejercicio diagnóstico de los factores de vulnerabilidad (antecedente de demencia, enfermedades debilitantes, déficits sensoriales, etc.) y de los precipitantes (diagnósticos activos y sus síntomas, etc.). Igualmente, hay que revisar la necesidad de las diversas prescripciones médicas (por ejemplo, antihistamínicos o analgésicos sin indicación clara) y la posibilidad



real de llevarlas a cabo (por ejemplo, riesgo de caídas en un paciente con delirium en fisioterapia). El tratamiento oportuno de las etiologías del delirium, que es responsabilidad de todo el equipo terapéutico, es el primer paso en el tratamiento del trastorno mental.¹⁸ La psicoeducación reduce el sufrimiento de la familia y permite su participación en las diversas acciones no farmacológicas.

Los aspectos no farmacológicos implican la prevención de caídas, así como reorientar frecuentemente al paciente (sobre todo en tiempo y lugar) y controlar los estímulos ambientales, que no deben ser excesivos y que deben mantener las claves que indican que es de día o que es de noche.

La contención mecánica amerita una mención especial. No debe usarse de rutina ante el diagnóstico de delirium, de hecho, debe evitarse ya que por sí misma contribuye a la aparición y al mantenimiento del trastorno y es factor de riesgo para complicaciones como el tromboembolismo pulmonar o las heridas por presión. Las indicaciones para la contención deben ser precisas, como en casos de agresividad con riesgo para el paciente o para los demás, que no se puede contener por otros medios o cuando hay riesgo de daño o remoción de material biomédico necesario para el enfermo.² Todo hospital, cuente o no con psiquiatría, debe tener protocolos de contención mecánica que son de cumplimiento estricto.

Igual que como sucede con las medidas preventivas no farmacológicas, la falta de compromiso institucional hace necesario que los equipos terapéuticos tengan que considerar las características propias de su área de trabajo y de sus pacientes, así como su infraestructura y capacidad asistencial, que incluye enfermeras, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, terapeutas respiratorios, psicólogos, voluntarios, entre otros, para implementar las medidas más costo-eficaces en el manejo no farmacológico del delirium. En esta línea, la colaboración de los familiares y cuidadores habituales y los recursos tecnológicos son bastante útiles.¹⁴

6. ¿Cuál es el tratamiento farmacológico?

Los medicamentos de primera línea para el tratamiento del delirium son los neurolépticos (antipsicóticos). Aunque no están aprobados por el Invima para esta indicación, múltiples estudios y décadas de experiencia respaldan su uso.

El neuroléptico más usado en el tratamiento del delirium es el haloperidol, que es de los de primera generación y tiene poco efecto hipnótico. Hay presentación oral y parenteral. Aunque la forma parenteral es para uso intramuscular, se usa por vía intravenosa lenta, incluso en pacientes críticos. Puede titularse desde dosis bajas, desde, por ejemplo, 0,25 mg o 2,0 mg en pacientes geriátricos, dosis mayores a 10 mg no parecen eficaces.¹⁹ Es recomendable dar una dosis inicial y esperar 20 minutos para valorar su efecto y seguir administrándolo hasta alcanzar el efecto deseado (un buen indicador clínico en pacientes hiperactivos es el control motor, aunque es útil en todos los tipos motores del trastorno).

El efecto secundario más común del haloperidol es el extrapiramidalismo. Otros tres antipsicóticos que se usan en caso de contraindicaciones para el haloperidol, como en pacientes con Parkinson o lesiones de los ganglios basales, son la quetiapina (6,5 a 100 mg), la olanzapina (hasta 10 mg) y la risperidona (de 0,5 mg a 3 mg)¹⁹.

Aunque no hay consenso sobre la duración del tratamiento, una recomendación es ir reduciendo el 50% de la dosis cada día mientras se cuantifica el estado clínico (por ejemplo, con la DDT-Pro).¹⁴

El haloperidol aumenta el intervalo QT por lo que se recomienda monitorizar a los pacientes que tiene otros dos o más factores de riesgo para esta circunstancia. Los antipsicóticos de segunda generación comentados arriba incrementan la glicemia. En otros contextos, como en el tratamiento de la demencia se han reportado casos de muerte en relación con el uso de neurolépticos. Por otra parte, la evidencia de metaanálisis en red indica que los antipsicóticos son seguros y bien tolerados en el contexto del delirium. Dicho metaanálisis respalda la eficacia de los que más estudiados tienen, como el haloperidol o la quetiapina.²⁰



Por otra parte, hay metaanálisis que fallan en demostrar eficacia, dichos trabajos combinan distintos fármacos en análisis cuantitativos, lo que dificulta su interpretación (sería como combinar todas las cefalosporinas de cualquier generación en un mismo análisis, para estudiar su eficacia sobre una enfermedad infecciosa concreta). A la hora de ponderar la validez de un ensayo clínico sobre delirium habría que tener en cuenta si el diagnóstico en los diversos brazos del estudio se hace con instrumentos de cribado, que permiten que pacientes en coma o estupor reciban el diagnóstico del trastorno de forma equivocada. Infortunadamente el uso del CAM en dichos estudios es muy habitual.^{21,22}

Entre los medicamentos que cuentan con menos evidencia empírica, pero que son prometedores en grupos específicos de pacientes se cuentan los relacionados con la melatonina, el valproato o la dexmedetomidina^{14,23,24}. No deben usarse benzodiazepinas, excepto cuando el delirium se debe a supresión de fármacos depresores del sistema nervioso central, como las mismas benzodiazepinas, los barbitúricos o el alcohol.

7. ¿Qué hacer con el paciente al darlo de alta de hospitalización?

Idealmente el delirium debe haberse resuelto y el tratamiento instaurado para tratarlo debe haberse desmontado. Cuando el paciente sale con alguna medicación en proceso de desmonte, los acompañantes y él mismo, dependiendo de su estado cognitivo, tendrán que tener instrucciones precisas sobre la prescripción hasta el cese completo de la administración del fármaco. Si el paciente es remitido a otra institución es necesario facilitar los datos relevantes sobre el diagnóstico y el plan seguir.²⁵⁻²⁷

Por último, hay que derivar al paciente a atención ambulatoria por psiquiatría, con información sobre el episodio y el tratamiento previo o actual. En dicha derivación se recomienda pedir que sea evaluado el estado funcional, cognitivo, emocional y afectivo del enfermo. Durante dicha cita ambulatoria el psiquiatra podrá aprovechar para reforzar la psicoeducación al paciente y sus acompañantes, descartar otros trastornos mentales no detectados en el episodio agudo e instaurar las medidas terapéutica correspondientes o dar finalmente el alta.^{14,28}

8. Conclusión

El delirium es uno de los trastornos mentales más comunes en el hospital general. Idealmente debería haber psiquiatras en todos los hospitales trabajando en los equipos terapéuticos, para optimizar lo referente a la salud mental y al manejo del delirium en particular, pero como esto no ocurre en la práctica en todos los lugares en Colombia, los médicos no psiquiatras pueden realizar el diagnóstico del trastorno y de su gravedad con el instrumento clínico apropiado. De acuerdo con sus posibilidades y según el paciente que atienden, podrán implementar las medidas preventivas y terapéuticas apropiadas. El cuidado del delirium no termina con la resolución del caso, por lo que la recomendación es remitir al paciente a evaluación en la institución en la que el sistema de salud disponga de atención psiquiátrica ambulatoria.

Referencias

1. Ryan D, O'Regan N, Caoimh R, Clare J, O'Connor M, Leonard M *et al.* Delirium in an adult acute hospital population: Predictors, prevalence and detection. *BMJ Open*. 2013; 3(1):e001772. Disponible en: <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2012-001772>
2. Franco JG, González M. Delirium. En: Rozman C, Cardellach F, editores. *Medicina Interna de Ferreras y Rozman*. 18th ed. Barcelona: Elsevier Inc. 2016. 1530–1534.
3. O'Sullivan R, Inouye SK, Meagher D. Delirium and depression: Inter-relationship and clinical overlap in elderly people. *Lancet Psychiatry*. 2014; 1(4):303–311. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(14\)70281-0](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(14)70281-0)
4. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5-TR*. 5th Text R. Washington, DC; 2022.
5. Trzepacz P, Franco J, Meagher D, Lee Y, Kim J-L, Kishi Y *et al.* Delirium phenotype by age and sex in a pooled data set of adult patients. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2018; 30(4):294–301. Disponible en: <https://doi.org/10.1176/appi.neuropsych.18020024>
6. Franco J. Examen mental: enfoque práctico para el personal no psiquiatra. En: *Postgrado en psiquiatría*, editor. *El enfoque interdisciplinario en psiquiatría: más allá del trastorno mental grave*. Medellín: Editorial UPB; 2019.
7. Zapata C, Garcés JJ, Duica K, Restrepo C, Ocampo M V., Velásquez-Tirado JD *et al.* Variables associated with concordance or discordance for delirium diagnosis between referring and consulting physicians at a tertiary hospital in Colombia: Prospective observational study. *Med (United States)*. 2022; 101(49):E32096. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000032096>
8. Inouye SK, Van Dyck CH, Alessi CA, Balkin S, Siegal AP, Horwitz RI. Clarifying confusion: The Confusion Assessment Method. A new method for detection of delirium. *Ann Intern Med*. 1990; 113(12):941–948. Disponible en: <https://doi.org/10.7326/0003-4819-113-12-941>



9. Ely EW, Margolin R, Francis J, May L, Truman B, Dittus R *et al.* Evaluation of delirium in critically ill patients: Validation of the Confusion Assessment Method for the intensive care unit (CAM-ICU). *Crit Care Med.* 2001; 29(7):1370–1379. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/00003246-200107000-00012>
10. Kean J, Trzepacz PT, Murray LL, Abell M, Trexler L. Initial validation of a brief provisional diagnostic scale for delirium. *Brain Inj.* 2010; 24(10):1222–1230. Disponible en: <https://doi.org/10.3109/02699052.2010.498008>
11. Engel GL. The need for a new medical model: A challenge for biomedicine. *Science.* 1977; 196(4286):129–136. Disponible en: <https://doi.org/10.1126/science.847460>
12. Van Grootven B, McNicoll L, Mendelson DA, Friedman SM, Fagard K, Milisen K *et al.* Quality indicators for in-hospital geriatric co-management programmes: A systematic literature review and international Delphi study. *BMJ Open.* 2018; 8(3):e020617. Disponible en: <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2017-020617>
13. Burton JK, Craig L, Yong SQ, Siddiqi N, Teale EA, Woodhouse R *et al.* Non-pharmacological interventions for preventing delirium in hospitalised non-ICU patients. *Cochrane Database Syst Rev.* 2021; 11(11):CD013307. Disponible en: <https://n9.ci/pnqnt>
14. Franco J, Oviedo G, Patarroyo L, Bernal J, Molano J, Rojas M *et al.* Encuesta a psiquiatras y residentes de psiquiatría en Colombia sobre sus prácticas preventivas y terapéuticas del delirium. *Rev Colomb Psiquiatr.* 2021; 50(4):260–272. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.rcp.2020.02.003>
15. Wang W, Li HL, Wang DX, Zhu X, Li SL, Yao GQ *et al.* Haloperidol prophylaxis decreases delirium incidence in elderly patients after noncardiac surgery: A randomized controlled trial. *Crit Care Med.* 2012; 40(3):731–739. Disponible en: <https://n9.ci/184bw>
16. Palakshappa JA, Hough CL. How we prevent and treat delirium in the ICU. *Chest.* 2021; 160(4):1326–1334. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.chest.2021.06.002>
17. Hatta K, Kishi Y, Wada K, Takeuchi T, Odawara T, Usui C *et al.* Preventive effects of ramelteon on delirium: A randomized placebo-controlled trial. *JAMA Psychiatry.* 2014; 71(4):397–403. Disponible en: <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2013.3320>
18. Young J, Murthy L, Westby M, Akunne A, O’Mahony R, Guideline Development Group. Diagnosis, prevention, and management of delirium: Summary of NICE guidance. *BMJ.* 2010; 341(jul28 2):c3704–c3704. Disponible en: <https://doi.org/10.1136/bmj.c3704>
19. Meagher DJ, McLoughlin L, Leonard M, Hannon N, Dunne C, O’Regan N. What do we really know about the treatment of delirium with antipsychotics? Ten key issues for delirium pharmacotherapy. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2013; 21(12):1223–1238. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jagp.2012.09.008>
20. Wu Y-C, Tseng P-T, Tu Y-K, Hsu C-Y, Liang C-S, Yeh T-C *et al.* Association of delirium response and safety of pharmacological interventions for the management and prevention of delirium. *JAMA Psychiatry.* 2019; 76(5):526. Disponible en: [10.1001/jamapsychiatry.2018.4365](https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2018.4365)
21. Meagher D, Agar MR, Teodorczuk A. Debate article: Antipsychotic medications are clinically useful for the treatment of delirium. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2018; 33(11):1420–1427. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/gps.4759>
22. Girard TD, Exline MC, Carson SS, Hough CL, Rock P, Gong MN *et al.* Haloperidol and ziprasidone for treatment of delirium in critical illness. *N Engl J Med.* 2018; 379(26):2506–2516. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1808217>
23. Carrasco G, Baeza N, Cabré L, Portillo E, Gimeno G, Manzanedo D *et al.* Dexmedetomidine for the treatment of hyperactive delirium refractory to haloperidol in nonintubated ICU patients. *Crit Care Med.* 2016; 44(7):1295–306. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000001622>
24. Al-Aama T, Brymer C, Gutmanis I, Woolmore-Goodwin SM, Esbaugh J, Dasgupta M. Melatonin decreases delirium in elderly patients: A randomized, placebo-controlled trial. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2011; 26(7):687–694. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/gps.2582>

25. Olofsson B, Lundström M, Borssén B, Nyberg L, Gustafson Y. Delirium is associated with poor rehabilitation outcome in elderly patients treated for femoral neck fractures. *Scand J Caring Sci.* 2005; 19(2):119–127. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/j.1471-6712.2005.00324.x>
26. Zhang Z, Pan L, Ni H. Impact of delirium on clinical outcome in critically ill patients: A meta-analysis. *Gen Hosp Psychiatry.* 2013; 35(2):105–111. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsy.2012.11.003>
27. McCusker J, Cole MG, Voyer P, Monette J, Champoux N, Ciampi A *et al.* Six-month outcomes of co-occurring delirium, depression, and dementia in long-term care. *J Am Geriatr Soc.* 2014; 62(12):2296–2302. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/jgs.13159>
28. Franco JG, Molano JC, Rincón H, Velasquez JD, Cardeño C, Patarroyo *et al.* Consensus of the Liaison-Psychiatry Committee of the Colombian Psychiatric Association on the diagnosis and treatment of delirium in the context of the COVID-19 pandemic. *Rev Colomb Psiquiatr.* 2020; 51(3):245–255. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.rcpeng.2020.11.008>

Abordaje del paciente con episodio de manía

Ricardo Antonio Consuegra Peña*

“La melancolía es el inicio y una parte de la manía... el desarrollo de la manía es realmente el empeoramiento de la enfermedad (melancolía) más que el cambio a otra enfermedad”

Areteo de Capadocia¹

Resumen

El trastorno afectivo bipolar es una enfermedad que afecta la energía, la conducta, el ánimo y la cognición, a su vez causa una disfunción en las relaciones interpersonales y en la ocupación del paciente. Esta enfermedad se caracteriza por episodios afectivos que pueden ser manía, hipomanía o depresión mayor, y pueden estar acompañados de síntomas psicóticos. Existen dos subtipos de la enfermedad: el trastorno afectivo bipolar tipo I y el trastorno afectivo bipolar tipo II. Los pacientes con trastorno afectivo bipolar tipo I tienen un episodio maniaco por lo menos una vez en su vida, mientras que los pacientes con trastorno afectivo bipolar tipo II presentan una historia de un episodio hipomaniaco y un episodio depresivo mayor, pero nunca un episodio maniaco como tal. Se ha planteado que hay alta heterogeneidad en la expresión clínica de los episodios maniacos y que dicha variabilidad plantea varios retos en el tratamiento, es por ello que se han diseñado consensos de expertos y guías de práctica clínica para facilitar el manejo de los pacientes con esta patología y ofrecer mejores resultados.

Palabras clave: Manía, Trastorno afectivo bipolar, Psicosis, Tratamiento.

* Docente del Postgrado de Psiquiatría de la UPB.

1. Introducción

En el trastorno afectivo bipolar frecuentemente se alteran la energía, la conducta, el ánimo y la cognición, dichas alteraciones ocasionan a su vez una disfunción en las relaciones interpersonales y en la ocupación del paciente.²

De acuerdo con la Asociación Americana de Psiquiatría y a la Organización Mundial de la Salud, el trastorno afectivo bipolar se caracteriza por episodios afectivos que consisten en manía, hipomanía o depresión mayor. Tanto el episodio maniaco como el depresivo se pueden acompañar de síntomas psicóticos o incluso de síntomas de la polaridad contraria, estableciéndose así en un estado mixto o, como el manual diagnóstico de enfermedades mentales DSM-5TR lo clasifica, “especificador mixto”.² Es frecuente que luego de dichos episodios afectivos el paciente retorne al estado de eutimia, sin embargo, existe un subgrupo de pacientes que puede transitar a la presentación sintomática de la polaridad contraria sin presentar un estado de eutimia entre dichos episodios.³

Dentro de la clasificación más universalmente aceptada del trastorno afectivo bipolar se encuentra que existen dos subtipos de enfermedad: el trastorno afectivo bipolar tipo I y el trastorno afectivo bipolar tipo II. Los pacientes con trastorno afectivo bipolar tipo I han tenido un episodio maniaco por lo menos una vez en su vida y frecuentemente, antes o después de dicho episodio maniaco, pueden haber experimentado un episodio depresivo o hipomaniaco. Los pacientes con trastorno afectivo bipolar tipo II presentan una historia de un episodio hipomaniaco y un episodio depresivo mayor, pero nunca un episodio maniaco como tal.² El episodio depresivo mayor es el episodio con el que más frecuentemente debutan los pacientes que padecen el trastorno afectivo bipolar (54% de los pacientes), seguido por el estado mixto (en un 24% de los pacientes) y por último el episodio de manía (22% de los pacientes).⁴

La característica principal que diferencia al trastorno afectivo bipolar de otros trastornos afectivos es la presencia de episodios de manía o hipomanía recurrentes. En los episodios de manía se presenta un amplio rango de manifestaciones, incluyendo las ideas de grandeza, la verberación, la irritabilidad, la disminución de la necesidad del sueño y un

estado de ánimo altamente elevado.⁵ Los síntomas psicóticos (delirios y alucinaciones) pueden acompañar el 75% de los episodios maniacos y es frecuente que dichos episodios de manía requieran la necesidad de hospitalización.⁵

2. Epidemiología

En cuanto a la epidemiología del trastorno afectivo bipolar, se encuentra que es frecuente que la edad de inicio sea alrededor de los 20 años (final de la adolescencia e inicio de la edad adulta) y que entre más tempranamente inicie la enfermedad, peor será el pronóstico, mayor el retraso en el inicio de tratamiento y mayor chance de consumo de sustancias psicoactivas y ansiedad comórbida.⁵ La prevalencia en la vida es del 2,4% y se calcula que ocupa el decimoséptimo lugar dentro de las principales enfermedades asociadas con discapacidad en el mundo.^{4,6}

3. Características clínicas

La quinta y última edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5TR) realizó cambios al criterio A de los episodios maniacos, el cual ahora requiere la presencia de un periodo de ánimo elevado, irritable o expansivo y una aumento anormal y persistente de la energía, la mayor parte del día y por un periodo de mínimo una semana (o menos si requirió hospitalización). De acuerdo al DSM-5TR los episodios maniacos se deben acompañar de deterioro marcado en el funcionamiento psicosocial, requerir hospitalización o presentar síntomas psicóticos asociados.² El DSM-5TR y su predecesor el DSM-5 han incluido la posibilidad de realizar el diagnóstico de trastorno afectivo bipolar tipo I si emerge un episodio de manía en el curso de tratamiento para un episodio depresivo mayor (por ejemplo con medicación o terapia electro convulsiva).^{2,5,7} Dentro de las características clínicas del episodio maniaco se encuentran:

- Estado de ánimo aumentado o grandiosidad
- Disminución en la necesidad de dormir



- Más hablador de lo habitual o presión del habla
- Fuga de ideas o experiencia de que los pensamientos van más rápido
- Distractibilidad
- Aumento de la actividad enfocada a un objetivo o agitación psicomotora
- Actividades que involucren un alto riesgo de presentar consecuencias dolorosas
- Tienen tanta alteración en la funcionalidad que requieren hospitalización o está acompañada de síntomas psicóticos²

El estado de ánimo anormalmente elevado, expansivo o irritable es el síntoma cardinal de la manía, puede estar acompañado de desinhibición, expansividad, involucramiento en conductas como aumento en la actividad sexual, gastos suntuosos, aumento en la energía y en la actividad.²

El curso clínico del episodio maniaco suele iniciar de manera abrupta, con una rápida progresión de los síntomas en pocos días. Es menos frecuente que el inicio del episodio maniaco sea insidioso. En cuanto a la resolución de los síntomas, se registra que el 25% de los pacientes logra remisión dentro de las primeras 4 semanas, el 50% de los pacientes dentro de las primeras 7 semanas y ya para el 75% de los pacientes los síntomas se han resuelto durante las 15 semanas posteriores al inicio del episodio.⁸

Teniendo en cuenta que existen cerca de 10 especificadores dentro del episodio maniaco (ansiedad, características mixtas, ciclaje rápido, características melancólicas, características atípicas, características psicóticas congruentes con el afecto, características psicóticas no congruentes con el afecto, con catatonía, inicio en el periparto, patrón estacional), se logra concluir que en realidad el episodio maniaco es bastante heterogéneo y que dichas características deben ser tenidas en cuenta a la hora de la elección del tratamiento. También deben ser tenidas en cuenta a la hora de la elección de la terapia el hecho de que tenga una polaridad predominante y el riesgo de viraje.^{2,9,10} Mención especial recibe la presencia de agitación en el paciente con manía aguda, dado que aumenta el riesgo para la integridad del paciente, su entorno e incluso el personal de salud, y requiere una intervención oportuna.

4. Manejo de la agitación en el paciente con manía aguda

La agitación es una manifestación común en pacientes con manía, especialmente aquellos con características mixtas. Según la definición del DSM-5TR, se trata de una actividad motora excesiva asociada con una sensación de tensión interna, que puede variar desde una inquietud leve hasta comportamientos poco cooperativos, amenazantes o agresivos en casos más graves. Los síntomas graves de agitación requieren atención inmediata para aliviar la angustia del paciente, prevenir conductas potencialmente peligrosas y permitir la evaluación de los síntomas maníacos subyacentes.¹¹

El manejo de la agitación es un paso clave en el tratamiento de los pacientes con manía, y su prevención o mitigación es fundamental. Es importante tener en cuenta que la acatisia puede presentarse como agitación en estos pacientes, por lo que es necesario descartarla desde el principio. Dado que la agitación puede ser una manifestación del episodio maniaco, se presume que los tratamientos efectivos para la manía que tienen un inicio rápido de acción serán también efectivos para reducir la agitación. Por lo anterior, se debe considerar el uso de agentes antimaniacos con inicio rápido de acción como primera línea de tratamiento en pacientes que acepten tomar medicamentos orales. Sin embargo, cuando la agitación persiste a pesar del tratamiento con agentes antimaniacos, puede ser necesario recurrir a farmacoterapia adicional de acción rápida.¹¹

Figura 1: agitación en manía.



Fuente: Elaboración propia



A continuación, se enuncian los medicamentos que pueden usarse para el manejo de la agitación en el paciente con manía y que se encontraban disponibles en Colombia al momento de publicación de este libro:

1. Primera línea:
 - a. Olanzapina orodispersable o intramuscular: 10mg/día hasta 20mg/día. Sin embargo existe literatura que demostró que hasta el 26% de los pacientes recibieron de 20 a 30 mg/día¹¹
2. Segunda línea:
 - a. Haloperidol intramuscular: 5mg por dosis, hasta 15mg/día.
 - b. Haloperidol intramuscular + Midazolam: de 2,5 mg (haloperidol) + 7,5 mg (midazolam) por dosis, hasta una dosis máxima de 5 mg (haloperidol) + 15 mg (midazolam) día.¹¹
3. Tercera línea:
 - a. Haloperidol oral: 5 mg/dosis hasta 15 mg/24horas
 - c. Quetiapina oral: promedio 486,7 mg /24horas
 - d. Risperidona oral: 2 mg/dosis¹¹

En otras latitudes, como los Estados Unidos de América, se encuentra disponible la loxapina inhalada, la cual es primera línea de recomendación y primer nivel de evidencia, según las guías de la Red Canadiense de Tratamientos para el Ánimo y la Ansiedad (CANMAT) y la Sociedad Internacional de Trastornos Bipolares (ISBD) 2018 para el tratamiento de pacientes con trastorno bipolar.¹¹

5. Tratamiento farmacológico de los episodios maníacos

El manejo del episodio maniaco por lo general constituye una emergencia médica y requiere frecuentemente la necesidad de hospitalización, dado el riesgo que representa la expresión clínica tanto para el paciente como su entorno. La terapia farmacológica constituye uno de los pilares fundamentales del tratamiento del episodio maniaco. Varios consensos de expertos y guías clínicas recomiendan como primera línea de tratamiento el carbonato de litio, el valproato y los antipsicóticos de segunda generación.^{2,5,9,11,12}

Antes de iniciar el tratamiento farmacológico de la manía se debe descartar que dichos síntomas sean secundarios al consumo de sustancias psicoactivas, enfermedades neurológicas, efecto de otros medicamentos y del síndrome de abstinencia.¹¹ Recuerde, si el paciente se encuentra con tratamiento antidepresivo, este debe ser suspendido.¹¹

En cuanto a la elección de la farmacoterapia a usar, se debe tener en cuenta la gravedad del episodio maniaco, y para poder definir dicha severidad se consideran aspectos como: presencia de ideación o conducta suicida, ideación o conducta homicida, heteroagresividad y la presencia de síntomas psicóticos; si el paciente exhibe alguno de estos síntomas, se debe clasificar como un episodio maniaco grave.¹¹

6. Tratamiento de los episodios maniacos graves

El episodio maniaco grave es una emergencia médica, requiere hospitalización y por lo general requiere una terapia psicofarmacológica combinada¹³. Dentro de las opciones terapéuticas a tener en cuenta como primera línea se encuentra la combinación de carbonato de litio sumado con un antipsicótico, y como alternativa razonable se encuentra la combinación de valproato con antipsicótico, sin embargo, no hay estudios cabeza a cabeza que comparen valproato + antipsicótico versus litio + antipsicótico. Dentro de los antipsicóticos más usados se encuentran: risperidona, quetiapina, olanzapina, aripiprazol y haloperidol y de los menos usados: paliperidona, cariprazina y asenapina⁹⁻¹¹. La elección entre el carbonato de litio y el valproato y la elección de un antipsicótico en específico para usar en combinación, debe tener en cuenta aspectos como la respuesta previa en el paciente con dicho medicamento, el perfil de efectos secundarios, las comorbilidades, las interacciones farmacológicas, la vía de administración y la disponibilidad del medicamento en el medio; por ejemplo:

- En pacientes con enfermedad renal o deshidratación: no usar carbonato de litio.
- En pacientes con hepatopatía: evitar el uso de valproato



- En pacientes con obesidad: evitar antipsicóticos como olanzapina, clozapina, quetiapina y risperidona.
- En gestación: evitar el uso de valproato.

En el año 2018 las guías de la Red Canadiense de Tratamientos para el Ánimo y la Ansiedad (CANMAT) y la Sociedad Internacional de Trastornos Bipolares (ISBD) para el tratamiento de pacientes con trastorno bipolar elaboraron unas recomendaciones basadas en la evidencia clínica hasta el momento disponible, se definieron los fármacos a usar en primera y segunda línea para el tratamiento de la manía; se jerarquizaron las opciones farmacológicas tomando en consideración no solo su eficacia en manía aguda, sino también su eficacia en prevenir la manía, la depresión, la seguridad, tolerabilidad y el riesgo de viraje. También sugirieron que el uso de monoterapia o la combinación farmacológica dependerá de la decisión del clínico, por ejemplo, si se requiere mayor rapidez de respuesta o si hay historia de respuesta parcial con la monoterapia, se debería optar por la combinación farmacológica.^{9,11,13}

A continuación, se enuncian en orden jerárquico las opciones farmacológicas disponibles para el manejo del episodio maniaco:

Tabla 1. Tratamientos de primera línea en episodio maniaco.

Tratamientos de primera línea: monoterapias (en orden jerárquico)

- Carbonato de litio
- Quetiapina
- Divalproato de sodio
- Asenapina
- Aripiprazol
- Paliperidona (dosis mayor de 6 mg/día)
- Risperidona
- Cariprazina

Adaptado de referencia¹¹.

Tabla 2. Tratamientos de primera línea en episodio maniaco (combinaciones).

Tratamientos de primera línea: combinaciones (en orden jerárquico)

- Quetiapina + (carbonato de litio o divalproato)
- Aripiprazol + (carbonato de litio o divalproato)
- Risperidona + (carbonato de litio o divalproato)
- Asenapina + (carbonato de litio o divalproato)

Adaptado de referencia¹¹.

Tabla 3. Tratamientos de segunda línea en episodio maniaco.

Tratamientos de segunda línea

- Olanzapina
- Carbamazepina
- Olanzapina + (carbonato de litio o divalproato)
- Carbonato de litio + divalproato
- Ziprasidona
- Haloperidol
- Terapia electroconvulsiva

Adaptado de referencia¹¹.

En los diferentes estudios clínicos se ha podido establecer que la mayoría de los agentes antimaniacos muestran su respuesta terapéutica inicial al final de la primera semana, si no se ha observado respuesta clínica en dos semanas y se han descartado otros factores de no respuesta (por ejemplo, la inadherencia al tratamiento), se debe considerar el cambio en el tratamiento o adicionar otros agentes farmacológicos, conservando la jerarquía terapéutica ya enunciada.

Tabla 4. Tratamientos de tercera línea en episodio maniaco.

Tratamientos de tercera línea

- Monoterapia con clorpromazina, clonazepam.
- Monoterapia o combinación con clozapina
- Monoterapia con tamoxifeno (riesgo de cáncer uterino y falta de experiencia clínica a pesar de evidencia de eficacia)
- Combinaciones con carbamazepina u oxcarbazepina, haloperidol y tamoxifeno + litio o divalproato
- Estimulación magnética transcraneal en la corteza prefrontal derecha

Adaptado de referencia¹¹.

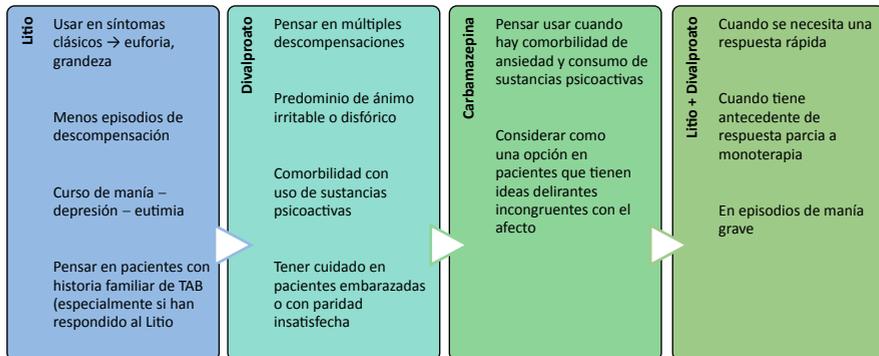
** Los agentes de tercera línea solo deben usarse si el paciente no ha respondido a ensayos adecuados con todos los agentes de primera y segunda línea, ya sea en monoterapia o en combinación.

** Estudios de olanzapina o risperidona en combinación con carbamazepina han sido negativos, aunque puede ser por la inducción enzimática dada por la carbamazepina.

A continuación se enuncian algunas características clínicas que pueden ayudar a la elección terapéutica:¹¹

Figura 2. Características clínicas importantes para elegir tratamiento.

Abordaje del paciente con enfermedad mental agudamente descompensada



Adaptado de referencia¹¹

Tabla 5. Predictores clínicos en enfermedad bipolar.

Síntomas ansiosos

- Son predictores de mal pronóstico
- Peor gravedad de síntomas maníacos
- Más tiempo para alcanzar la remisión
- Más eventos adversos reportados con el tratamiento
- Mejor respuesta con divalproato, quetiapina, olanzapina

Síntomas mixtos

- El 10-30% de síntomas depresivos ocurren con casos de manía
- Se habla de un curso más incapacitante y más grave → con alta tasa de suicidio
- Se requiere combinación con un antipsicótico atípico o divalproato

Síntomas psicóticos

- Al menos el 50% de los episodios de manía se caracterizan por presentar síntomas psicóticos
- No se ha demostrado superioridad en monoterapia o terapia combinada en estos pacientes
- Se ha demostrado que puede ser buena opción litio o valproico CON antipsicótico atípico

Cicladores rápidos

- 4 o más episodios en el año
- Se asocia con: hipotiroidismo, consumo de sustancias psicoactivas o uso de antidepresivos
- NO hay evidencia de qué terapia es mejor
- Y se prefiere terapia combinada que la monoterapia

Adaptado de referencia¹¹

7. Conclusión

El trastorno afectivo bipolar es una enfermedad altamente heterogénea en su presentación clínica, y el abordaje diagnóstico y terapéutico continúa siendo un reto. Hasta el momento no existen biomarcadores específicos que permitan orientar la decisión terapéutica específica. Al día de hoy, la fenomenología, las comorbilidades, la polaridad predominante, los antecedentes familiares y los síntomas concomitantes permiten

definir el orden de las opciones farmacológicas a usar. En manía aguda siguen estando en primera línea la monoterapia con litio, divalproato, aripiprazol, asenapina, paliperidona y risperidona, o la combinación de divalproato o litio con cualquiera de los antipsicóticos mencionados.

Referencias

1. Marneros A, Angst J, editores. Bipolar disorders: 100 years after manic-depressive insanity. Dordrecht, The Netherlands ; Boston, Mass: Kluwer Academic Publishers; 2000.
2. American Psychiatric Association, editor. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5-TR. Fifth edition, text revision. Washington, DC: American Psychiatric Association Publishing; 2022.
3. Perlis RH, Ostacher MJ, Goldberg JF, Miklowitz DJ, Friedman E, Calabrese J, *et al.* Transition to mania during treatment of bipolar depression. *Neuropsychopharmacology*. 2010; 35(13):2545-2552. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/npp.2010.122>
4. Kupfer DJ, Frank E, Grochocinski VJ, Cluss PA, Houck PR, Stapf DA. Demographic and clinical characteristics of individuals in a bipolar disorder case registry. *J Clin Psychiatry*. 2002; 63(2):120-125. Disponible en: <https://doi.org/10.4088/jcp.v63n0206>
5. Carvalho AF, Firth J, Vieta E. Bipolar Disorder. Ropper AH, editor. *N Engl J Med*. 2020; 383(1):58-66. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/NEJMra1906193>
6. Vigo D, Thornicroft G, Atun R. Estimating the true global burden of mental illness. *Lancet Psychiatry*. 2016; 3(2):171-178. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(15\)00505-2](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(15)00505-2)
7. Sparacino G, Verdolini N, Vieta E, Pacchiarotti I. Existing and emerging pharmacological approaches to the treatment of mania: A critical overview. *Transl Psychiatry*. 2022; 12(1):169. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41398-022-01928-8>
8. Solomon DA, Leon AC, Coryell WH, Endicott J, Li C, Fiedorowicz JG, *et al.* Longitudinal course of bipolar I disorder: duration of mood episodes. *Arch Gen Psychiatry*. 2010; 67(4):339-347. Disponible en: <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2010.15>
9. Pacchiarotti I, Anmella G, Colomer L, Vieta E. How to treat mania. *Acta Psychiatr Scand*. 2020; 142(3):173-192. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/acps.13209>
10. Colom F, Vieta E, Daban C, Pacchiarotti I, Sánchez-Moreno J. Clinical and therapeutic implications of predominant polarity in bipolar disorder. *J Affect Disord*. 2006; 93(1-3):13-17. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jad.2006.01.032>
11. Yatham LN, Kennedy SH, Parikh SV, Schaffer A, Bond DJ, Frey BN, *et al.* Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) and International Society for Bipolar Disorders (ISBD) 2018 guidelines for the management of patients with bipolar disorder. *Bipolar Disord*. 2018; 20(2):97-170. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/bdi.12609>
12. McIntyre RS, Berk M, Brietzke E, Goldstein BI, López-Jaramillo C, Kessing LV, *et al.* Bipolar disorders. *The Lancet*. 2020; 396(10265):1841-1856. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)31544-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)31544-0)
13. Malhi GS, Bassett D, Boyce P, Bryant R, Fitzgerald PB, Fritz K, *et al.* Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists clinical practice guidelines for mood disorders. *Aust N Z J Psychiatry*. 2015; 49(12):1087-1206. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/0004867415617657>

Esquizofrenia en niños y adolescentes

Carmenza A. Ricardo Ramírez*

Resumen

La esquizofrenia de inicio en la niñez, es un trastorno con muy baja incidencia, pero cuando se presenta da continuidad al diagnóstico en la adolescencia y en la adultez; y si es de manera temprana es más grave y con peor pronóstico, porque compromete el desarrollo temprano de la cognición y el proceso de socialización. Genera severas anomalías cerebrales y del neurodesarrollo, y afecta múltiples factores genéticos. Puede presentar comorbilidades con otros trastornos mentales y debe diferenciarse de varias enfermedades médicas y mentales, por lo cual la valoración orgánica es siempre necesaria, por tanto, es un diagnóstico de exclusión.

El tratamiento es dirigido a los aspectos psicosociales, para disminuir el riesgo de mayor pérdida de las habilidades adquiridas, y al tratamiento psicofarmacológico con antipsicóticos atípicos para disminuir los efectos secundarios.

Palabras clave: Esquizofrenia; Trastornos psicóticos; Niño; Adolescente

* Médica psiquiatra, especialista en neuropsicología infantil y terapia cognitivo conductual en niños y adolescentes, magíster en actualización de tratamientos psiquiátricos en pacientes menores, docente titular Escuela Ciencias de la Salud, Universidad Pontificia Bolivariana.
carmenza.ricardo@upb.edu.co



1. Introducción

La esquizofrenia es un trastorno de gran impacto para el desarrollo del individuo, su presentación antes de los 10 años de edad es muy rara, con una incidencia de 0.04%, la cual aumenta durante la adolescencia y presenta un pico en la adultez temprana. La esquizofrenia de inicio temprano (EOS, por sus siglas en inglés) da continuidad tanto clínica como biológicamente a la esquizofrenia de inicio en la adultez y representa una forma más grave de la enfermedad.

Se define la EOS como la que inicia antes de los 18 años de edad, y el inicio antes de los 13 años se define como esquizofrenia de inicio en la niñez (COS, por sus siglas en inglés).¹

La EOS tiene mayor severidad clínica y cursa frecuentemente con anormalidades tempranas del neurodesarrollo, anormalidades cerebrales y factores de riesgo genético. Las dificultades en el funcionamiento premórbido son evidentes en la mayoría de los jóvenes que desarrollan la esquizofrenia, como son retraimiento y aislamiento social, trastornos disruptivos de la conducta, dificultades académicas, problemas en el habla y en lenguaje, y retardo cognitivo; además, tiene pobre pronóstico y peor respuesta al tratamiento.^{2,3}

El concepto de esquizofrenia en la niñez ha evolucionado: en la década de los años 70 del siglo XX se relacionaba con el autismo, solo en 1990 se dio validez al término del diagnóstico de esquizofrenia en los niños y en los adolescentes y se demostró un nivel alto de estabilidad diagnóstica en la adultez. Además, los estudios en la estructura y la función cerebral de las personas con el diagnóstico han mostrado anormalidades similares independiente de la edad de inicio.⁴

La evaluación de los niños con sospecha de EOS debe incluir información extensa de las familias, tener varias visitas de evaluación, descartar enfermedades médicas subyacentes y evaluar los déficits del habla, el lenguaje y educacionales, como también, comorbilidades del estado de ánimo y trastornos de ansiedad. Su diagnóstico no es fácil y entre el 30 y el 50% de los pacientes con síntomas psicóticos atípicos y afectivos son mal diagnosticados como EOS. Una vez realizado el diagnóstico, el tratamiento debe abarcar intervenciones psicofarmacológicas.

lógicas, psicoterapéuticas y psicosociales agresivas,² sin embargo, los niños con diagnóstico de esquizofrenia de inicio temprano son hasta 5,5 veces menos tratados que los adultos, lo cual puede deberse a las comorbilidades que complican el diagnóstico.³

La COS es mucho más difícil de diagnosticar y el diagnóstico diferencial también lo es porque algunos signos psicóticos pueden parecerse a un trastorno ansioso o depresivo, y es difícil de diferenciar del trastorno del espectro autista (TEA). Además, en la mayoría de los casos se asocia a otros trastornos, dado que es un trastorno del neurodesarrollo con anomalías cerebrales originadas por la interacción de factores genéticos y medioambientales. La COS tiene un pobre pronóstico que depende tanto de una valoración temprana, como de un diagnóstico acertado y de la rapidez de las intervenciones multidisciplinarias que se realicen.⁵

2. Características clínicas

La esquizofrenia se caracteriza por los siguientes síntomas psicóticos:

2.1 Alucinaciones: percepciones sensoriales en la ausencia de estímulos externos, las más frecuentes son las auditivas, típicamente son de contenido amenazante, humillante o de ordenanza. Las alucinaciones auditivas se clasifican de acuerdo a su forma en: voces directas al paciente (segunda persona); voces que discuten o comentan sobre las acciones del paciente en tercera persona; y voces que hablan los pensamientos del paciente (eco del pensamiento).

2.2 Delirios: son falsas creencias, incompatibles con el entorno social, religioso o educativo, hay una inferencia incorrecta acerca de la realidad externa y no es susceptible de ser razonado. Los delirios se clasifican en: paranoides (la creencia de que uno es perseguido), delirios de referencia (creencia de que los eventos o las conductas de las personas se refieren a uno mismo), o delirios de control (creencia de que los pensamientos propios, emociones o movimientos son controlados por fuerzas externas).

2.3 Fenómenos de pasividad: incluye la experiencia de que los pensamientos propios están automáticamente disponibles a otros (transmisión de pensamiento); pensamientos extraños que se insertan en la mente de uno (inserción de pensamiento); y la experiencia que los pensamientos se eliminan de la mente de uno (robo del pensamiento).

2.4 Pensamiento y habla desordenados: habla incoherente (pérdida de asociaciones), neologismos, o escasez del contenido y de las ideas (pobreza del habla).

2.5 Reactividad emocional reducida o inapropiada y falta de voluntad: las personas con esquizofrenia tienen reacciones emocionales reducidas, falta de iniciativa y retraimiento social.

2.6 Anormalidades motoras: incluyen posturas, manierismo, estereotipias, inmovilidad catatónica o excitación.

2.7 Los síntomas en la esquizofrenia y la psicosis pueden ser vistos como un exceso o distorsión de la función normal (síntomas positivos) o una reducción o pérdida de la función normal (síntomas negativos). Los síntomas positivos incluyen: alucinaciones, fenómenos de pasividad, trastorno del pensamiento, conducta desorganizada y afecto inapropiado. Los síntomas negativos incluyen: pobreza del pensamiento y del habla, afecto embotado, compromiso de la voluntad y retraimiento social.

Al inicio de la psicosis pueden ocurrir experiencias perceptuales anómalas, que llevan a una sensación de temor y perplejidad que puede constituir un humor delirante y presagia un episodio psicótico completo. Estas experiencias anómalas pueden incluir la sensación de que los lugares y las personas familiares y sus reacciones han sido cambiadas, se crea una ruptura entre la percepción y la memoria y las respuestas afectivas. Es decir, que hay una pérdida de la contextualización y coordinación del proceso emocional y cognitivo. Hay una desconexión entre la percepción, la memoria y la respuesta afectiva.⁴

3. Criterios según NIMH

El Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5, por sus siglas en inglés), no distingue los criterios de la esquizofrenia en

general, por tanto, no diferencia la COS, mientras que el Instituto Nacional de Salud Mental (NIMH, por sus siglas en inglés) en el apartado de psiquiatría infantil, estableció unos criterios para diferenciarla de la de inicio más tardío en la adolescencia o en la adultez:

3.1 Inicio de síntomas psicóticos antes de los 13 años de edad.

3.2 Cociente de inteligencia premórbida (CI) de 70 o más.

3.3 Ausencia de problemas neurológicos significativos.⁶

4. Epidemiología

La COS es una enfermedad excepcionalmente rara con una incidencia estimada de menos del 0,04% y una prevalencia estimada entre 1:30.000 y 1:40.000 niños. Algunos estudios informan una prevalencia de EOS de 1:10.000 y una prevalencia de la esquizofrenia antes de los 15 años como 1,4:10.000. Un estudio poblacional a nivel nacional realizado en Dinamarca encontró una tasa de prevalencia del 1,9% de EOS, superior a lo estimado en un estudio finlandés, lo que sugiere que el 4,7 % de los pacientes con esquizofrenia tienen un inicio antes de los 19 años, pero debido a la naturaleza rara del COS, los estudios de prevalencia a gran escala basados en evaluaciones clínicas estandarizadas no se han realizado aún. Sin embargo, los síntomas psicóticos son relativamente comunes en los niños, tanto sanos como con otras afecciones psiquiátricas, con una prevalencia informada de hasta el 5%.^{5,6}

5. Diagnósticos diferenciales

Para hacer el diagnóstico de la EOS es necesario excluir enfermedades subyacentes, tanto médicas como psiquiátricas y una vez se haya determinado que no hay causa de psicosis orgánicas se le puede considerar como un diagnóstico de exclusión, por tanto la evaluación física o neurológica es necesaria.^{2,3}

Tabla 1. Diagnósticos diferenciales de la esquizofrenia de inicio en la niñez

Etiologías médicas	<ul style="list-style-type: none"> • Trastornos convulsivos • Encefalitis por herpes simplex • Encefalitis por anti-receptor de N-metil-D-aspartato • Enfermedades por depósito lisosomal • Trastornos neurodegenerativos • Tumores del sistema nervioso central • Trastornos del sistema nervioso central progresivos (pancefalitis esclerosante) • Trastornos metabólicos • Trastornos cromosómicos: síndrome de delección 22q11
Enfermedades psiquiátricas mal diagnosticadas	<ul style="list-style-type: none"> • Depresión psicótica • Trastorno afectivo bipolar • Trastorno del espectro autista • Trastorno obsesivo compulsivo • Trastorno generalizado del desarrollo • Trastorno de estrés postraumático • Otros: trastornos del lenguaje, del aprendizaje, labilidad emocional, síntomas psicóticos transitorios³

5.1 Escalas de evaluación

En la práctica clínica, se recomienda la utilización de la Escala para la evaluación de síntomas positivos y la Escala para la evaluación de síntomas negativos, con el fin de poder monitorear el progreso clínico, y la Escala de movimientos involuntarios anormales para monitorear los posibles efectos secundarios de los medicamentos.³ El NIMH describe la Escala Global que califica la psicosis y la depresión, la cual le permite al clínico diferenciar entre psicosis y depresión,⁶ esta escala se puntúa de uno a 15, y se califica como mínimo (puntaje 1 a 3) para psicosis la presencia de conductas extrañas, apatía, aplanamiento afectivo, retraimiento social, inatención, desconfianza; para la depresión las ma-

nifestaciones de tristeza, melancolía, pesimismo, lentitud o intereses levemente disminuidos, disminución del sentido de competencia.

Un puntaje entre 4-6 es catalogado como leve, con las manifestaciones para psicosis de distorsiones de la realidad, dificultades con la lógica, afecto inapropiado, relaciones interpersonales inapropiadas, raras veces escucha voces no elaboradas sin responder a ellas. Para depresión los síntomas son más persistentes, con tristeza, sentimientos depresivos, quejas somáticas, algunos sentimientos de incapacidad para enfrentar situaciones, dependencia para toma de decisiones, desinterés en las actividades usuales, sensación de lentitud y menor capacidad de funcionar, los síntomas pueden ser evidentes para amigos y familiares.

El puntaje entre 7-9 es clasificado como moderado. En la psicosis se encuentra mayor desorganización, mantiene algún contacto con la realidad, pero el paciente no puede funcionar durante más de uno o dos días sin hospitalización. Los síntomas son: alucinaciones a lo largo del día, delirios que interfieren, bloqueo severo del pensamiento, asociaciones laxas y el afecto es inapropiado. En la depresión los sentimientos depresivos son más generalizados, con impotencia y desesperanza, retraimiento social, algún retraso psicomotor o agitación ansiosa y problemas para dormir (p. ej., despertar temprano en la mañana o exceso de sueño). Este compromiso lleva a buscar tratamiento e incluso la hospitalización.

El puntaje entre 10-12 se clasifica como severo. Los síntomas de la psicosis son la pérdida de contacto con la realidad, múltiples síntomas psicóticos, como trastorno definido del pensamiento, alucinaciones, preocupación por ideas muy extrañas, poco control sobre el comportamiento e incapacidad para funcionar fuera de un hospital. Los síntomas depresivos están asociados con una impotencia más marcada, sensación de inutilidad, preocupación por la muerte. Puede haber deterioro del juicio o pérdida de la percepción, no se comunica y hay más retraso o agitación. El paciente es incapaz de funcionar fuera de un hospital.

El puntaje entre 13-15 es muy severo. En la psicosis se encuentra ausencia del contacto con la realidad. Los síntomas de psicosis están presentes continuamente, el paciente está fuera de contacto y no puede verbalizar los síntomas. Es frecuente que presente catatonía, agitación severa y ensalada de palabras. Tiene incapacidad para su autocuidado.



En la depresión, además de persistir síntomas de la severidad anterior, estos son más intensos e incapacitantes. También puede incluir delirios depresivos (delirios somáticos o delirios de culpa) o conducta regresiva. Pueden necesitar una estrecha supervisión para comer y otras actividades básicas.⁶

6. Fases clínicas de la esquizofrenia

6.1 Deficiencias sociales y del desarrollo premórbidas

La EOS está asociada hasta en el 67% con un pobre funcionamiento premórbido y retardo temprano del desarrollo, aunque las deficiencias sociales y del desarrollo en la niñez también han sido reportadas en la esquizofrenia de inicio en la adultez, son más comunes y severas en la de inicio temprano, como son retardo en el desarrollo del lenguaje y motor en más del 20% de los niños, mientras que en los adultos este retraso representa cerca del 10%. La deficiencia en la socialización ocurre en cerca de un tercio de los casos de EOS; el IQ premórbido promedio está por debajo de 80, unos 10 a 15 puntos menos que los adultos con esquizofrenia, un tercio de los casos está por debajo de 70 puntos en el CI, puntaje por debajo de los adolescentes con psicosis afectiva y adultos con esquizofrenia.²

Hay reportes de una asociación específica entre trastorno esquizofreniforme del adulto y deficiencias en el neurodesarrollo infantil, y se ha encontrado que desde la infancia tenían peores habilidades motoras, aumento de signos neurológicos, puntajes más bajos de CI y menor receptividad de lenguaje. Cuando se evalúa retrospectivamente la esquizofrenia, las primeras dificultades son problemas sutiles del lenguaje, cognición, atención y las relaciones sociales son típicas, pero generalmente no presentan problemas de conducta y el 27% han cumplido criterios para trastorno del espectro autista antes del inicio de los síntomas psicóticos. Algunos estudios sugieren que la severidad de estos déficits pueden representar un fenotipo para EOS.²

El fenotipo premórbido se presenta en el 67% de los niños con el diagnóstico, y muestran dificultades sociales (55%), motoras (57%), del lenguaje (55%) y del aprendizaje, como también síntomas que semejan un

trastorno del ánimo y de ansiedad, que aparecen varios años antes del inicio de síntomas psicóticos; estas conductas premórbidas no son exclusivas de esquizofrenia y ocurren en otras psicosis y se superponen con características del neurodesarrollo, como el TEA y trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH), y además pueden preceder, junto con el trastorno de conducta, la ansiedad y la depresión, la aparición de la EOS y la esquizofrenia del adulto, pero la especificidad no es suficientemente fuerte para poder hacer una identificación temprana.^{3,4}

6.2 Síntomas prodrómicos e inicio de psicosis

Las personas que desarrollan esquizofrenia entran en una fase prodrómica con una gradual y marcada disminución del funcionamiento social y académico. Un deterioro insidioso, previo al inicio de la psicosis, es típico de la presentación de la esquizofrenia en niños y adolescentes y es más común en esquizofrenia que en psicosis afectivas. Los pródromos están caracterizados por cambios conductuales inespecíficos, como retraimiento social, disminución del rendimiento académico, comportamientos e ideas inusuales y extrañas, intereses excéntricos, cambios en el afecto y experiencias perceptuales inusuales y bizarras.¹

6.3 Estados mentales de riesgo

Cada vez hay mayor interés en la detección e intervención tempranas, por lo cual se hace necesario evaluar los estados mentales de riesgo (ARMS: At Risk Mental States, por sus siglas en inglés) que puedan preceder al inicio del trastorno. Semejante a un pródromo que es un concepto retrospectivo, los ARMS describe las características clínicas de aquellos pensamientos de mayor riesgo de transición a la psicosis o a la esquizofrenia. Los ARMS, también conocidos como estados “ultra high risk” (UHR), están caracterizados por comportamientos de búsqueda de ayuda y la presencia de síntomas positivos atenuados de esquizofrenia, síntomas psicóticos intermitentes breves y limitados. O por una combinación de indicadores de riesgo familiar con indicadores de deterioro funcional reciente.⁴

El riesgo de aparición de esquizofrenia durante un periodo de 12 meses se incrementa y se espera que entre uno de cada 5 a 10 desarrolle un trastorno del espectro de la esquizofrenia. Sin embargo, la predicción de la esquizofrenia basada en ARMS es modesta dado que



la mayoría de quienes los presentan no llegan a psicosis y en general presentan una combinación de otros problemas de salud mental (depresión, ansiedad, trastorno por uso de sustancias y trastorno de personalidad). O sea que las ARMS no son específicas de la esquizofrenia.⁴

6.4 Diagnóstico de esquizofrenia en niños y adolescentes

Aunque los mismos criterios diagnósticos se aplican para todas las edades, hay variaciones en el desarrollo en la fenomenología, en el caso de la EOS se caracteriza por el inicio insidioso, síntomas negativos, alucinaciones en diferentes modalidades y poca sistematización de delirios persecutorios. Hay mayor desorganización (incoherencia del pensamiento y una sensación alterada del *self*), más síntomas negativos, mientras que en la esquizofrenia de inicio más tarde hay mayor frecuencia de delirios paranoides y sistematizados.⁵

6.5 Curso y pronóstico

La EOS tiene un curso crónico, solamente el 12% de los pacientes con el diagnóstico tienen una remisión completa después de superado el primer episodio, comparado con el 50% de los casos de psicosis afectivas. El resultado a corto plazo de la esquizofrenia en la vida temprana es peor que el primer episodio en los pacientes adultos. Cuando se presenta una recuperación completa, lo más probable es que se manifieste en los primeros tres meses desde el inicio de la psicosis y cuando se inicia rápidamente el tratamiento farmacológico. Los estudios de seguimiento a largo plazo de EOS describen que más de un tercio de los pacientes están severamente comprometidos, presentan un curso crónico que no remite y altera el funcionamiento en la vida adulta, como el social, ya que hacer amigos y tener relaciones sentimentales es difícil, por lo cual necesitan soporte social y psiquiátrico intensivo.⁴ Además, el riesgo de muerte prematura está aumentada en la EOS hasta 12 veces más con relación a la población general.⁷

Indicadores de pronóstico favorable:

6.5.1 Duración corta de la psicosis en tratamiento.

6.5.2 Menos síntomas negativos.

- 6.5.3 Predominio de delirios y alucinaciones como síntomas positivos.
- 6.5.4 Alto funcionamiento premórbido (funcionamiento social, inteligencia cuantificada).
- 6.5.5 Inicio asociado a comorbilidad con trastornos psiquiátricos.
- 6.5.6 Ausencia de historia familiar de esquizofrenia.
- 6.5.7 Historia familiar de trastornos del ánimo.
- 6.5.8 Vivir en área no urbana, en un país desarrollado.⁷

7. Epidemiología

7.1 Incidencia y prevalencia

La prevalencia de los síntomas psicóticos autorreportados en niños y adolescentes es alta, de 17% en niños entre 9 a 12 años y 7,5% en adolescentes de 13 a 18 años de edad. La prevalencia a seis meses en niños de 11 años de edad, es de 13,7% para “sospechar o definir” el diagnóstico y esta baja a 5,6% cuando se concluye como diagnóstico definitivo.⁴

Los síntomas psicóticos no clínicos son relativamente comunes en niños y disminuyen su prevalencia en la adolescencia, los trastornos psicóticos son extremadamente raros en niños y se incrementa su incidencia y prevalencia a través de la adolescencia. Menos del 1% de todos los casos de esquizofrenia tienen un inicio antes de los 10 años de edad y se acepta que la incidencia es menor de 0.04% basados en las observaciones del NIMH y 4% antes de la edad de 15 años.³

7.2 Diferencias según sexo

Las mujeres tienen un inicio tardío de la esquizofrenia (aproximadamente 1,5 años más tarde) comparadas con los hombres y muestran un pico tardío hacia los 35 años de edad. Lo que se refleja en la epidemiología de los casos de inicio en la niñez donde es más prevalente en los hombres, y en la adolescencia la relación según sexo se iguala.⁴

7.3 Etiología

La esquizofrenia es un trastorno heterogéneo con múltiples etiologías. El modelo multifactorial del neurodesarrollo es el que mejor la explica, donde múltiples exposiciones genéticas y medioambientales juegan papeles importantes.

7.4 Factores de riesgo genéticos

La esquizofrenia es altamente heredable (80%), el riesgo a lo largo de la vida de desarrollar la enfermedad es 5 a 20 veces mayor en parientes de primer grado, si bien en muchos pacientes la enfermedad es esporádica sin historia familiar de psicosis. Los estudios genéticos de una variedad de trastornos neuropsiquiátricos muestran una superposición en el riesgo genético entre esquizofrenia y trastornos del neurodesarrollo de inicio temprano, como el TEA.⁸ En la EOS parece haber mayor tasa de anormalidades citogenéticas y variantes estructurales raras que la reportadas en los adultos. Esto incluye síndrome de delección 22q11² (síndrome velocardiofacial), que está asociado con problemas de conducta, cognitivos y psiquiátricos, incluyendo psicosis.¹

Utilizando los resultados del análisis del Consorcio Genómico Psiquiátrico de los datos del estudio de asociación del genoma completo para la esquizofrenia, se creó una prueba de asociación utilizando un conjunto de 80 polimorfismos de un solo nucleótido y 108 loci de riesgo de esquizofrenia.

Los probandos de esquizofrenia de inicio en la niñez tuvieron puntajes de riesgo poligénico más altos en comparación con sus hermanos, y estos puntajes predijeron efectivamente la esquizofrenia de inicio en la niñez. También el puntaje de riesgo para el autismo fue más alto para los probandos en comparación con sus hermanos. Los estudios epidemiológicos y familiares indican que las variaciones genéticas juegan un papel importante en la esquizofrenia de inicio en la niñez más que en la del adulto, pero es claro que la esquizofrenia es altamente heredable y presenta una arquitectura genómica heterogénea. Semejante al autismo, hay por lo menos 2 mecanismos genéticos distintos para adquirir la esquizofrenia, uno a través de mutaciones de novo resultando en alelos raros en familias simples, y el otro a través de la herencia de

alelos comunes de efecto pequeño en familias múltiples. Actualmente se cree que la mayoría de las mutaciones asociadas con la esquizofrenia son alelos raros.^{9,10}

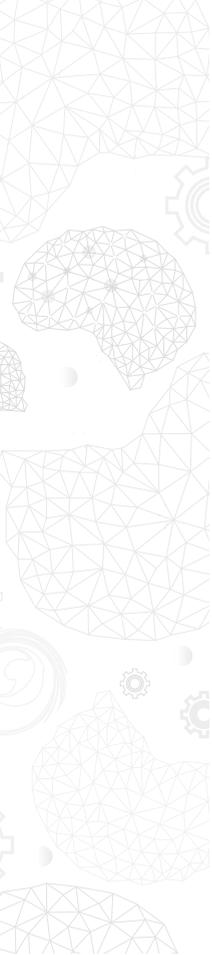
Parece ser que hay un solapamiento genético entre la esquizofrenia de inicio en la adultez y la de inicio en la niñez, las diferencias son más cuantitativas y hay mayor agregación familiar en los parientes de primer grado en la esquizofrenia de inicio en la niñez, además los últimos estudios sugieren que hay una asociación con múltiples trastornos del neurodesarrollo, incluyendo la esquizofrenia, el TEA y la discapacidad intelectual. Se espera que con el desarrollo de la genética se pueda llegar a mejores tratamientos dirigidos a la información genética y molecular a nivel del paciente individual.^{9,10}

7.5 Factores de riesgo ambientales

Los factores genéticos y medioambientales interactúan en el proceso del neurodesarrollo, afectando el riesgo y la progresión a la enfermedad. Las exposiciones medioambientales pueden afectar por diferentes mecanismos, como daño neurológico directo, interacciones entre genes y medio ambiente, efectos epigenéticos o mutaciones de novo.¹

7.5.1 Edad paterna avanzada. La edad paterna avanzada al momento del nacimiento se ha asociado significativamente con riesgo tardío de esquizofrenia, especialmente en casos esporádicos (mayores de 30 años: 10%), independiente de la edad materna, la clase social, la historia familiar y las complicaciones al nacimiento. Lo anterior puede explicarse porque las células espermatogonias experimentan una replicación constante, pero con la edad avanzada los mecanismos de reparación del ADN se ven disminuidos, lo que aumenta la probabilidad de mutaciones de novo o deterioro en la regulación epigenética.⁴

7.5.2 Embarazo y complicaciones al nacimiento. Las complicaciones obstétricas han sido implicadas como un factor de riesgo en esquizofrenia, las más comunes en la esquizofrenia de inicio antes de los 22 años de edad son la presentación anormal y la cesárea, el bajo peso al nacer y las malformaciones congénitas, la diabetes gestacional y la incompatibilidad rhesus. Algunos plantean estas complicaciones como consecuencias y no como causas del neurodesarrollo anormal, lo que es respaldado con el



hecho de que las personas con esquizofrenia tienen menor tamaño de la cabeza al nacer que los controles, que es una consecuencia probable de defectos en el control genético del neurodesarrollo o como efecto de factores ambientales como la exposición viral.^{4,8}

7.5.3 Infección/inflamación. Se ha investigado la relación entre influencia prenatal en el primer trimestre de embarazo y esquizofrenia, pero los hallazgos han sido inconsistentes. También, las madres con aumento de los niveles de anticuerpos IgG para toxoplasma gondii incrementan el riesgo de esquizofrenia en los hijos. Asimismo, las infecciones durante la niñez se han asociado a la esquizofrenia, tanto aquellas del sistema nervioso central, como las infecciones generales por diversos agentes infecciosos y en diferentes momentos del desarrollo, lo que se ha relacionado con las adversidades que tienen los niños y que incrementan el riesgo de los trastornos mentales. También, cuando se aumenta el índice de masa corporal se produce inflamación y se aumenta la susceptibilidad a la infecciones, por tanto, la convergencia de estas parece que pueden alterar el proceso biológico normal del desarrollo cerebral.¹¹

7.5.4 Hambre prenatal. La deficiencia nutricional severa en la madre puede incrementar el riesgo de esquizofrenia en la vida adulta, la hipótesis es que la deficiencia severa de micronutrientes como folato, hierro y vitamina B12 está asociado con esta patología, además las restricciones calóricas extremas coinciden con muchos otros estresores. El ácido fólico y la vitamina B12 son necesarios para la síntesis de metionina y el hierro para la mielinización y la neurotransmisión dopaminérgica. Niveles bajos de hemoglobina materna se ha asociado a 4 veces más el riesgo de esquizofrenia⁸.

7.5.5 Cannabis y esquizofrenia. El cannabis no ha sido directamente implicado en el origen de la EOS, probablemente porque el consumo de esta sustancia en los más jóvenes no se presenta, lo que se ha observado es que el inicio de los síntomas psicóticos se presenta 7 a 8 años después de la exposición al cannabis. Es clara la asociación del consumo pesado de cannabis 2,7 años antes del inicio de los síntomas psicóticos.⁴ El sistema endógeno cannabinoide regula tanto, la liberación de glutamato como de ácido gama-aminobutírico, y esta función es interrumpida por los cannabinoides exógenos como el tetrahidrocanabinol, componente del cannabis. Cuando este es consumido repetidamente, especialmente durante la adolescencia, esta interrupción puede alterar

el refinamiento de la maduración cortical, y en los adolescentes hombres (no en mujeres) con riesgo para esquizofrenia, el grosor cortical disminuye de manera más acelerada de lo esperado dentro del desarrollo normal.⁸

7.6 Riesgos psicosociales

7.6.1 Migración, clases sociales y adversidad en la niñez. Tanto la primera como la segunda generación de los inmigrantes tienen un riesgo mayor para el desarrollo de la esquizofrenia, especialmente cuando la inmigración ocurrió en edad temprana, o cuando son de países en vías de desarrollo y donde la población mayoritaria es de raza negra. Cuando hay adaptación social, se reduce el riesgo, pero no se eliminan los efectos de la migración. Los migrantes que viven en zonas urbanas desfavorecidas están expuestos a mayores adversidades psicosociales, como las drogas, las experiencias discriminatorias, la violencia y el crimen, lo que aumenta el riesgo de sufrir esquizofrenia. Esta asociación no está clara, pero puede ser que la experiencia de derrota social y aislamiento aumente la predisposición a la desregulación de la dopamina y las distorsiones cognitivas.¹²

También el modelo de vulnerabilidad - estrés de la esquizofrenia plantea que, las personas propensas a la psicosis cuando se enfrentan a un evento traumático en la infancia, desarrollan sesgos maladaptativos y más adelante en la vida cuando afrontan situaciones estresantes no se pueden manejar de manera óptima, lo que provoca un estrés excesivo que puede causar síntomas psicóticos.¹²

7.6.1 Interacciones genes-medio ambiente. Esta interacción es subyacente a una porción significativa de la heredabilidad de la esquizofrenia. Algunos factores genéticos unidos a la esquizofrenia pueden incrementar el riesgo de hipoxia fetal, lo que puede aumentar el riesgo de esquizofrenia. También, el trauma encéfalo-craneano que está asociado con un nivel elevado de este trastorno es más común en individuos con alta carga familiar para esquizofrenia. Otro aspecto es la influencia epigenética de factores medio ambientales que pueden activar o silenciar la expresión de los genes. En general la metilación de varios cientos de genes expresados en la corteza prefrontal, incluyendo los involucrados en el GABA y la transmisión glutamatérgica, son anormales en la esquizofrenia.⁴

8. Neurobiología

8.1 Modelo de la esquizofrenia como trastorno del neurodesarrollo

En el desarrollo normal de los niños y adolescentes hay un incremento progresivo de la materia blanca y de las conexiones; la materia gris primero se aumenta y después en la adolescencia disminuye. Fisiológicamente, la pérdida de sinapsis durante la adolescencia contribuye al último proceso de los niveles moleculares y celulares, se hipotetiza que el exceso de poda durante la adolescencia está asociado con la esquizofrenia.⁸

Este modelo es ampliamente aceptado desde hace varias décadas. Una versión se enfoca en la esquizofrenia como una lesión estática que ocurre durante el desarrollo del cerebro fetal y que se convierte en factor de riesgo y no como una causa suficiente y que, al confluir con la personalidad del individuo y la exposición a factores de riesgo y protección, la enfermedad se desarrolla. La otra, argumenta un modelo “tardío” de la esquizofrenia, que ocurre como resultado de un segundo “golpe” en la formación anormal del cerebro en desarrollo durante la adolescencia, como una eliminación excesiva de las sinapsis o dendritas, lo que resulta en una conectividad neuronal aberrante, específicamente localizada en la corteza prefrontal y temporal. Esta alteración de la conectividad se correlaciona con la gravedad de los pacientes con esquizofrenia de inicio en la niñez en 26 regiones del cerebro en dos áreas claves: la asociación cognitiva y social (cingulado posterior, corteza prefrontal media y regiones temporales) y las áreas motoras y somatosensoriales (giros precentral y postcentral), las circunvoluciones, el área motora suplementaria y las regiones motoras del putamen y el cerebro. Además, la conectividad reducida entre las cortezas frontal y temporal en niños psicóticos de 11 a 13 años puede explicar por qué los síntomas negativos frecuentemente surgen antes de los síntomas positivos.^{2,3}

8.2 Cambios estructurales

Los cambios cerebrales reportados en la EOS son muy similares a los descritos en la esquizofrenia en adultos, lo que soporta la idea de la continuidad neurobiológica subyacente. Estos pacientes tienen mayor

tasa de anomalías del desarrollo cerebral que los controles, como son la reducción en el total del volumen de la materia gris, principalmente en la ínsula bilateral, la corteza cingulada anterior, la corteza temporal superior y el tálamo.²

En la EOS se observa un aumento de la curvatura de la circunvolución, una reducción de la curvatura del surco y un adelgazamiento de este que afecta los lóbulos frontal, temporal y parietal. En los casos de inicio en la adolescencia, se ha observado una reducción tanto del grosor como del área de superficie en la corteza prefrontal y temporal superior. La reducción se da de atrás hacia delante y parece que una reducción progresiva frontal precede el inicio de los síntomas; a nivel parietal hay una reducción profunda temprana, a nivel occipital hay cambios sutiles que no son vistos en los adultos y en el temporal hay una reducción temporal progresiva.²

En los adultos con esquizofrenia los cambios en la materia gris están localizados en: la región frontal, que involucra fibras que conectan el lóbulo frontal, el tálamo y el girus cíngulus y en la región temporal izquierda que comprende fibras que conectan el lóbulo frontal, la ínsula, el hipocampo-amígdala, el lóbulo temporal y el lóbulo occipital. Los cambios en la materia blanca también son más heterogéneos. En la EOS, los cambios son más amplios en la materia blanca, pero menos consistentes.²

8.3 Imágenes

Durante el desarrollo normal, el progreso de la función cognitiva superior se ha asociado con un mayor reclutamiento de las regiones frontoparietales y una mayor conectividad de la sustancia blanca entre las cortezas frontal superior y parietal. Estos hallazgos sugieren que durante la adolescencia hay una remodelación y un fortalecimiento significativos de los circuitos neurales al servicio de las funciones cognitivas superiores. En pacientes con EOS, existe evidencia de interacción entre estos cambios en el desarrollo y los mecanismos relacionados con la enfermedad. Los estudios de imágenes funcionales han identificado una desviación progresiva en el reclutamiento prefrontal, a medida que los pacientes con esquizofrenia en la niñez progresan desde la adolescencia hasta la edad adulta temprana. Estos cambios funcionales



concuerdan con los hallazgos anatómicos de los estudios en EOS, que documentan la pérdida progresiva en el volumen de la materia gris prefrontal y la integridad de la materia blanca a lo largo de la adolescencia y en la edad adulta temprana.¹³

Los estudios de neuroimágenes estructurales en la EOS revelan la disminución progresiva del volumen de la materia gris y el adelgazamiento de la corteza, el hipocampo y la amígdala; el avance actual en las imágenes computacionales permite detallar estos aspectos y mostrar cambios progresivos en la adolescencia como la disminución del volumen de la materia gris entre 8% a 10% a diferencia de los controles, también se ha demostrado aumento de los ventrículos y disminución en el volumen del cerebelo. En los pacientes con EOS, el grado de deformidades se correlaciona con la severidad de los síntomas, específicamente con síntomas positivos.^{2,10,14,15}

Los estudios de resonancia magnética funcional sugieren que los pacientes muestran ineficiencia en el reclutamiento de regiones cerebrales cuando hacen tareas cognitivas específicas, especialmente cuando son tareas que requieren reclutamiento prefrontal. En la ausencia de demandas de tareas externas (estado de reposo), los pacientes muestran desconectividad, tanto en las interacciones de la red, como entre las redes, lo cual también se observa en la EOS. Por otro lado, estudios han demostrado que los pacientes que presentan remisión de los síntomas aumentan el grosor de la materia gris a nivel de la corteza frontal, parietal y temporal, comparados con los que no remiten, esto sugiere una posible relación de plasticidad cerebral que se presenta con la remisión.¹⁶

9. Neuroquímica

La esquizofrenia es una enfermedad que afecta casi todos los sistemas de neurotransmisores mayores, principalmente el sistema dopaminérgico. La capacidad de síntesis de dopamina presináptica del cuerpo estriado aumenta en un grupo de pacientes con esquizofrenia desde una etapa temprana de la enfermedad, con una sobreactividad a nivel estriatal, lo que conlleva a los síntomas psicóticos.³

Las anomalías de glutamato/GABA también se observan en estudios postmortem; un exceso de glutamato en la corteza prefrontal medial se observa en los estados tempranos de la esquizofrenia y en estados tardíos los niveles se reducen.³

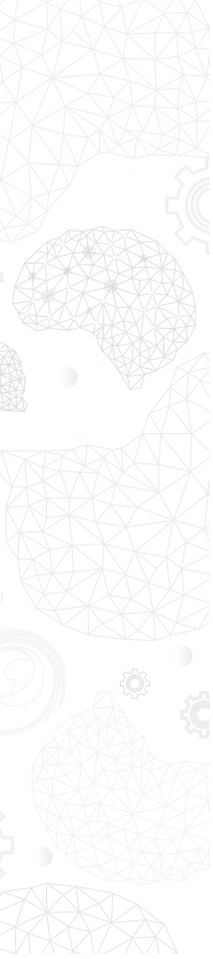
10. Neuropsicología de la esquizofrenia

10.1 El patrón de los déficits cognitivos

Los déficits cognitivos son una característica central en la esquizofrenia, que se relacionan con el resultado funcional y la recuperación. Un aspecto principal es la presencia de un amplio déficit del rendimiento, los pacientes con EOS muestran una notable reducción del CI y cerca de un tercio de los pacientes tienen un nivel por debajo de 70. El déficit no parece ser progresivo, inicia aproximadamente dos años antes del inicio franco de la psicosis, pero se estabiliza después del estado inicial de la enfermedad. El mayor efecto cognitivo en la EOS es en la función ejecutiva, que, junto con los déficits en la velocidad de procesamiento, explican en gran medida la variación en las habilidades de la vida cotidiana en los pacientes. La reducción en la velocidad de procesamiento es el factor central que puede explicar las anomalías cognitivas en los pacientes. Los déficits de memoria verbal también son importantes y son más pronunciados en la EOS, pero están intactas las habilidades perceptivas simples y el lenguaje de memoria “sobrepensado”.¹³

10.2 El curso de los déficits cognitivos

Los déficits cognitivos aparecen temprano, de los siete a los 18 años de edad, y permanecen estáticos en la vida adulta, e inician en la fase premórbida, empeoran en la fase prodrómica y el mayor compromiso se presenta al momento del diagnóstico del primer episodio de psicosis. El compromiso se observa en la evaluación de test de índices verbales, visuales, razonamiento y conceptualización y el CI disminuye desde la niñez hasta la adolescencia. En la EOS, el CI declina poco y luego se estabiliza, y después del inicio de la enfermedad temprana, el CI presenta entre 1 a 1,5 desviaciones estándar por debajo del promedio y se afectan múltiples dominios:



La velocidad de procesamiento, es uno de los dominios afectados de manera más temprana y no mejora con el tiempo en la EOS. También la atención, necesaria para establecer la memoria y la capacidad de socialización, y que ayuda en tareas como realizar el trabajo y la conversación. Las memorias de trabajo y episódica se ven afectadas antes del inicio de la psicosis y después de la estabilización clínica, lo más comprometido es la habilidad para adquirir nuevas memorias más que la consolidación y el recuerdo, mientras que en los adultos se ve mayor alteración de la memoria de trabajo que de la atención y esto es lo que dificulta que puedan mantener sus trabajos y llevar a cabo las tareas cotidianas.¹³

La función ejecutiva es la habilidad para resolver problemas, ayuda en el pensamiento abstracto y la coordinación de habilidades cognitivas. En los pacientes con EOS, los déficits del funcionamiento ejecutivo no parecen ser sustanciales en el período prodrómico, pero se altera cuando se presenta el primer episodio psicótico y tiende a persistir. En los adultos, el compromiso es moderado y también persiste.¹

La cristalización del conocimiento, las habilidades del lenguaje y la cognición social también están comprometidas. El NIMH define esta última como “operaciones mentales que subyacen a las interacciones sociales, incluida la percepción, interpretación y generación de respuestas a las intenciones, disposiciones y comportamientos de los demás”; la cognición social es particularmente importante para el éxito en las relaciones sociales, su compromiso tiene implicaciones relevantes según la edad, como terminar la escuela, obtener un empleo y vivir independientemente.¹⁷

Aunque los estudios en este sentido aún no son determinantes, estas deficiencias sociales se sugieren como marcadores de vulnerabilidad para la esquizofrenia y el trastorno bipolar que se manifiestan durante la niñez y la adolescencia antes del inicio de la enfermedad, además los hijos de personas con esquizofrenia o trastorno afectivo bipolar tienen una deficiencia en este aspecto.¹⁸

En la esquizofrenia de inicio en la adolescencia, algunos estudios muestran que varias funciones cognitivas permanecen estables, pero hay una disminución de memoria verbal y falta de mejoría en la velo-

cidad de aprendizaje y procesamiento. Se ha demostrado que aunque haya remisión clínica no hay recuperación funcional.¹⁷

Tabla 2. Comparación de esquizofrenia de inicio temprano vs esquizofrenia de inicio adulto

Epidemiología	EOS es rara (<4% de todos los casos), hay mayores tasas de autorreporte de síntomas psicóticos en niños y adolescentes
Neurocognición	Más daños severos asociados a EOS. No hay variaciones significativas en los dominios afectados (CI, velocidad de procesamiento, memoria verbal) y funciones ejecutivas muestran mayores déficits en ambos grupos.
Estructura cerebral	Distribución espacial de defectos comparables en ambos grupos. Mayores cambios en el grupo de inicio temprano.
Genética	Alta penetrancia de genes candidatos, mayor carga de variaciones estructurales y anomalías cromosómicas sexuales en el grupo de inicio temprano.
Factores de riesgo	Más factores de riesgo psicosociales y medioambientales en ambos grupos, la proporción de todos los riesgos varía de acuerdo con las tasas de prevalencia específicas por edad para los factores de riesgo (p. ej., el consumo de cannabis es menos frecuente en niños).
Fenomenología	Síntomas clínicos comunes en los dos grupos. No hay características únicas en el grupo de inicio temprano, aunque el inicio es más insidioso, los síntomas negativos, las alucinaciones y los delirios son menos sistematizados.
Curso	Curso más crónico en la EOS.
Resultados	Resultado funcional a largo plazo más deficiente asociado con un inicio más temprano. ¹⁷

Fuente: Cognition, Social Cognition, and Functional Capacity in Early-Onset Schizophrenia.¹⁷

11. Problemas del desarrollo

El nivel cognitivo del niño influye en su habilidad para entender y expresar la complejidad de los síntomas psicóticos, como los fenómenos de pasividad, los pensamientos de alienación y las alucinaciones. En los más pequeños es difícil distinguir entre la psicopatología y la inmadurez



del desarrollo, diferenciar las alucinaciones de los fenómenos normales subjetivos, como los sueños y la comunicación con amigos imaginarios no es fácil. La maduración del desarrollo puede también afectar la localización de las alucinaciones en el espacio. La localización interna de las alucinaciones es más común en niños menores, por lo que es difícil de diferenciar subjetivamente del habla interna o los pensamientos. El trastorno del pensamiento formal puede también ser muy similar al patrón del pensamiento ilógico y las pérdidas de las asociaciones se observan en niños con inmadurez del desarrollo del lenguaje. Las dificultades sociales se pueden confundir fácilmente con la anhedonia y depresión.²

En la edad preescolar, los delirios, las alucinaciones y el pensamiento desordenado pueden ocurrir en niños saludables sin síntomas psicóticos y generalmente disminuyen con la edad. Las alucinaciones visuales relacionadas con el estrés y con la ansiedad transitoria también pueden ser reportadas en el niño preescolar y su pronóstico es benigno. Sin embargo, cuando el fenómeno psicótico ocurren en la edad escolar tiende a ser persistente y asociado con la toxicidad por drogas o enfermedad mental significativa.²

12. Diagnóstico diferencial

Los síntomas psicóticos en niños y adolescentes son inespecíficos desde el punto de vista diagnóstico y se presentan en una amplia gama de trastornos cerebrales orgánicos y psiquiátricos funcionales, especialmente en los menores de 12 años de edad. El diagnóstico exacto de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos debe estar basado en patrones característicos de la enfermedad y en signos manifiestos del examen del estado mental. Las características clínicas que ayudan a confirmar el diagnóstico de esquizofrenia con el deterioro del funcionamiento, pensamiento desorganizado y conductas bizarras, cuando se sospecha un trastorno neurodegenerativo, deberán remitirse a neurología.

La evaluación física en los niños con EOS debe comprender la realización de pruebas de laboratorio para descartar compromiso:

12.1 Uroanálisis: psicosis relacionada con drogas (anfetaminas, cocaína, LSD, entre otros).

12.2 Electroencefalograma: convulsiones parciales complejas /epilepsia del lóbulo temporal.

12.3 Resonancia nuclear magnética cerebral (RNM): agrandamiento ventricular, anomalías estructurales del cerebro, agrandamiento del caudado, desmielinización, hipodensidad de ganglios basales.

12.4 Cobre sérico y ceruloplasmina/cobre urinario: enfermedad de Wilson.

12.5 Arisulfatasa A (células blancas): leucodistrofia metacromática.

12.6 Cariotipo/citogenética (FISH): cromosomas aneuploides sexuales, síndrome velocardiofacial (microdelección 22q11).

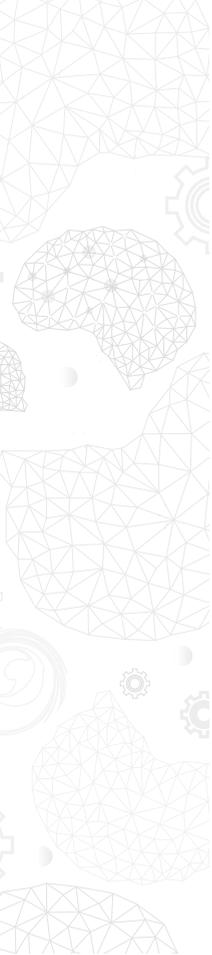
12.7 Anticuerpos Anti-NMDA IgG: encefalitis de receptor NMDA (psicosis aguda con cefalea, trastornos del habla y disquinesia).

12.8 Laboratorio de rutina: hemograma completo, función renal, hepática y tiroidea, parámetros metabólicos; referencia para el tratamiento farmacológico.

13. Psicosis afectivas y “atípicas”

Los síntomas afectivos también ocurren en un tercio de los pacientes con un primer episodio de esquizofrenia y puede ser imposible hacer el diagnóstico definitivo en una sola evaluación transversal, por la dificultad de aplicar con precisión las reglas del DSM-5 y distinguir entre los síntomas psicóticos y los afectivos.

Independientemente de la presencia de síntomas afectivos, la mayoría de los síntomas de la esquizofrenia son de inicio insidioso y la presencia de síntomas negativos. De manera similar, la remisión completa de un primer episodio psicótico dentro de los 6 meses posteriores al inicio es el mejor



predictor de un diagnóstico de psicosis afectiva. Muchos síntomas sugestivos de psicosis pueden ser más imaginaciones hiperactivas, limitaciones cognitivas, o simplemente una mala interpretación de la pregunta.¹

14. Trastorno del Espectro Autista y del desarrollo del lenguaje

Algunos niños con TEA tienen alteraciones sociales y cognitivas que se solapan íntimamente con el fenotipo premórbido descrito en la esquizofrenia, aunque estos niños pueden desarrollar síntomas psicóticos en la adolescencia, pero en el seguimiento durante la vida adulta no incrementa el riesgo de esquizofrenia; sin embargo, el riesgo de psicosis se ha observado en el seguimiento de adultos que tuvieron de niños trastorno del lenguaje receptivo.

Algunos niños con TEA pueden mostrar una clara progresión a la esquizofrenia clásica, otros muestran más un patrón episódico de síntomas psicóticos sin la progresión en el declive de funcionamiento social y los síntomas negativos característicos de la esquizofrenia de inicio temprano. Puede ser muy difícil distinguir entre la EOS y el TEA, hay que poner especial cuidado a detalles como, la edad de inicio y el patrón de compromiso en el autismo de la comunicación, la reciprocidad, los intereses y conductas.³

Síndrome de deterioro multidimensional. Son niños con síntomas transitorios y breves de psicosis y alteraciones sensorio-perceptivas, labilidad emocional desproporcionada a los precipitantes que se presenta diariamente, pobres habilidades interpersonales a pesar del deseo de iniciar relaciones sociales con los pares (a diferencia de la esquizofrenia de inicio en la niñez), y múltiples déficits cognitivos en el proceso de la información, no es claro el trastorno del pensamiento, estos síntomas se presentan típicamente en respuesta al estrés. El trastorno por déficit de atención e hiperactividad es altamente comórbido en este síndrome que aún no es un diagnóstico completo y se ha visto en seguimientos a corto plazo que estos casos no llegan a la esquizofrenia, pero se incrementa el riesgo del espectro de la esquizofrenia, el 38% desarrollan Trastorno Afectivo Bipolar tipo I.³

15. Epilepsia

Los síntomas psicóticos pueden ocurrir en las convulsiones del lóbulo temporal y frontal. Una historia cuidadosa puede ser suficiente para revelar un aura seguida por enturbiamiento de la conciencia y aparición súbita de síntomas psicóticos breves en los periodos ictales acompañados de ansiedad, miedo, desrealización o despersonalización. También pueden ocurrir psicosis más duraderas asociadas con la epilepsia, hay un estado de conciencia clara durante los periodos post-ictal o interictal. En las psicosis epilépticas predominan las alucinaciones, los delirios conductuales y persecutorios, pero no los síntomas negativos. Los niños con convulsiones parciales complejas también pueden tener pensamiento ilógico y el lenguaje puede ser más disgregado y parecer un trastorno formal del pensamiento.

La epilepsia y la esquizofrenia pueden ser comórbidas y no son diagnósticos mutuamente excluyentes. El inicio de la epilepsia casi siempre precede a la psicosis, a menos que las convulsiones sean consecuencia de la medicación antipsicótica. Se debe considerar la realización de un electroencefalograma para el diagnóstico diferencial, así como una telemetría.

Los niños con convulsiones parciales complejas también pueden tener un mayor pensamiento ilógico y usar menos dispositivos lingüístico-cohesivos que pueden parecerse al trastorno del pensamiento formal.³

16. Trastornos neurodegenerativos

Algunos trastornos neurodegenerativos de inicio en la niñez tardía y en la adolescencia pueden parecerse a la esquizofrenia. Los más importantes son: la enfermedad de Wilson (degeneración hepato-lenticular) y la leucodistrofia metacromática. Estos también presentan importantes síntomas extrapiramidales (temblor, distonía y bradiquinesia) u otros trastornos motores anormales como la marcha inestable y pérdida progresiva de las habilidades (demencia), lo que puede ayudar a distinguirlos de la esquizofrenia.



Cuando se sospecha un trastorno neurodegenerativo es necesario solicitar RNM en los pacientes adolescentes con psicosis. Los adolescentes con esquizofrenia muestran una reducción relativa de la materia gris y conservación de la materia blanca. Mientras que en la leucodistrofia metacromática se caracteriza por destrucción de la materia blanca a nivel frontal y temporal, y por desmielinización. El marcador bioquímico en esta enfermedad es la reducción de la actividad arylsulfatasa-A en las células blancas.

En la enfermedad de Wilson, las áreas hipodensas son vistas en los ganglios basales, junto con atrofia cortical y dilatación ventricular. El anillo de Kayser-Fleisher, patognomónico en la enfermedad de Wilson, comienza como una medialuna de color marrón verdoso en la córnea por encima de la pupila. También hay un aumento de la excreción de cobre urinario y niveles reducidos de cobre sérico y de ceruloplasmina.⁴

17. Psicosis por drogas

El uso de drogas ilícitas se ha incrementado entre los jóvenes, así mismo la co-ocurrencia entre el uso de drogas y psicosis. Los síntomas psicóticos pueden ocurrir como un efecto farmacológico directo de la intoxicación con estimulantes, alucinógenos, cannabis, ketamina, dextrometorfano, ácido lisérgico (LSD), hongos alucinógenos, peyote e inhalantes. Lo mismo con drogas prescritas pero con uso inapropiado, como los corticoesteroides, anestésicos, anticolinérgicos, antihistamínicos y anfetaminas. Los síntomas psicóticos asociados a intoxicación por drogas son usualmente de corta duración y se resuelven en pocos días de abstinencia de la droga. Estas sustancias pueden tener vidas medias prolongadas, los cannabinoides pueden encontrarse hasta 6 semanas después de una única dosis. Los síntomas psicóticos en formas de “flashbacks” pueden también ocurrir después de interrumpir el uso de cannabis crónico y de LSD. Estos fenómenos son similares a la alucinosis alcohólica y son transitorias, vívidas, alucinaciones auditivas que ocurren en estado de clara consciencia.¹

18. Comorbilidades

La esquizofrenia de inicio en la niñez se correlaciona altamente con otras enfermedades y trastornos.³

18.1 Comorbilidades psiquiátricas:

- 18.1.1 Trastorno obsesivo compulsivo.
- 18.1.2 Trastorno por déficit de atención e hiperactividad.
- 18.1.3 Trastorno del lenguaje expresivo o comprensivo.
- 18.1.4 Déficit auditivo.
- 18.1.5 Déficit de la función ejecutiva
- 18.1.6 Trastorno del humor, principalmente trastorno depresivo mayor.

18.2 Comorbilidades médicas asociadas con el tratamiento:

- 18.2.1 Diabetes
- 18.2.2 Hiperlipidemia
- 18.2.3 Enfermedad cardiovascular
- 18.2.4 Obesidad
- 18.2.5 Hiperprolactinemia
- 18.2.6 Disquinesia

19. Prevención, intervención temprana y tratamiento

Las estrategias de prevención deben ser dirigidas a la población general. Los esfuerzos de salud pública para abordar muchos de los factores de riesgo ambientales durante el periodo de la atención prenatal, como vacunas, atención prenatal mejorada que incluye el uso de ácido fólico, hierro y profilaxis anti-Rh, y abstinencia de alcohol, nicotina y otras drogas, también se ha estimado que si se pudieran eliminar totalmente 3 infecciones prenatales (gripe, toxoplasma e infecciones genitales o reproductivas), se evitaría un tercio de los casos de esquizofrenia.⁸ Desde el punto de vista social, la prevención del maltrato infantil, la disminución de la discriminación y estrategias que mejoren el bienestar de todos los individuos pueden disminuir los trastornos mentales en general. Educar sobre el uso del cannabis, por el riesgo de psicosis especialmente en adolescentes con riesgo genético⁸.

19.1 Aproximación al tratamiento

Una vez el diagnóstico se haya establecido, se debe hacer una rápida planeación del tratamiento con intervenciones psicofarmacológica, psicoterapéutica y psicosocial, para no retrasar su inicio y promover la salud psicológica y un bienestar funcional. Puede ser necesaria la terapia del lenguaje, educacional, de función ejecutiva, terapia individual, terapia de familia, terapia física, terapia ocupacional e intervención psicoeducativa.⁶

Los medicamentos antipsicóticos son la piedra angular del tratamiento en los niños y en los adolescentes con esquizofrenia, pero además requieren un tratamiento multimodal que incluye farmacoterapia, consejería individual y familiar, educación acerca de la enfermedad y satisfacer las necesidades sociales y educativas.³

19.2 Tratamientos farmacológicos

La eficacia de los antipsicóticos es similar en niños, adolescentes y adultos, pero los niños tienen mayor sensibilidad a los efectos adversos, como los efectos extrapiramidales, resistencia al tratamiento con antipsicóticos tradicionales, mayor ganancia de peso, obesidad y síndrome metabólico con los antipsicóticos atípicos.

Deben iniciarse a dosis más bajas que en los adultos y ser titulados lentamente, de acuerdo con la respuesta clínica y los efectos secundarios para determinar la dosis efectiva mínima. En los trastornos graves del comportamiento asociados con la psicosis aguda el uso a corto plazo de benzodiazepinas (p. ej., lorazepam) es preferible a los antipsicóticos en dosis altas.

El orden recomendado para el tratamiento del primer episodio psicótico de esquizofrenia en niños y adolescentes es:

Primera línea: antipsicóticos atípicos, los cuales tienen afinidad por los receptores D₂, D₄ y 5-HT_{2A}. Se piensa que el antagonismo del receptor central 5HT_{2A} amplía el efecto terapéutico y reduce la incidencia de síntomas extrapiramidales. En general, son más usados los antipsicóticos atípicos en los niños que en los adultos, también se utilizan para tratar la agresión, las conductas oposicionales y en el trastorno del espectro autista; son efectivos para reducir la agresión física y verbal de la esquizofrenia.⁶

Los ensayos controlados contra placebo han demostrado eficacia con risperidona, olanzapina, quetiapina, aripiprazol y paliperidona en adolescentes con esquizofrenia y no hay una diferencia terapéutica significativa entre ellos. En los niños con esquizofrenia, la clozapina es el único antipsicótico que ha demostrado eficacia superior en la respuesta clínica, a pesar de ser un medicamento de tercera línea. Se asocia a mejoría clínica y bajas tasas de discontinuación en la EOS con eventos adversos comunes, como sedación, sialorrea, enuresis y estreñimiento. La ganancia de peso y los cambios metabólicos son comunes (8%-22%); la neutropenia ocurre entre el 6%-15% de los pacientes y menos del 0.1% experimentan agranulocitosis, a pesar de ser más frecuente que en adultos, la neutropenia es más benigna a esta edad. Los factores de riesgo asociados a esta son la edad juvenil, etnicidad afro-americana y género masculino.⁶

En caso de que no haya respuesta se cambia a otros antipsicóticos atípicos o convencionales; si no hay respuesta o hay efectos secundarios intolerables, entonces iniciar clozapina. Debe evitarse la polifarmacia en lo posible; iniciar a dosis bajas y aumentar según la respuesta clínica, y hacer una prueba de la medicación con la dosis óptima por

6 a 8 semanas. Usualmente debe ser mantenida por al menos 2 años después del primer episodio.

Tabla 3. Medicamentos aprobados por FDA para el manejo de esquizofrenia en adolescentes

Medicamento antipsicótico	Aprobación FDA	Dosis niños/adolescentes	Efectos secundarios
Risperidona	13 - 17 años	1-3 mg/d por 6 o 12 meses	Hiperprolactinemia Efectos metabólicos Extrapyramidales
Olanzapina	13 - 17 años	2.5 - 20 mg/d	Obesidad
Quetiapina	13 - 17 años	400 - 800 mg/d	Somnolencia Cefalea Mareo Ganancia de peso
Aripiprazol	13 - 17 años	10 - 30 mg/d	Extrapyramidales Somnolencia Temblor
Paliperidona	12 - 17 años	3 mg/d para inicio <51kg: 3 y-6 mg/d >51 kg: 3 - 12 mg/d	Somnolencia/insomnio Acatisia Temblor Cefalea
Lurasidona	13 - 17 años	20 - 160 mg/d	Acatisia Extrapyramidales
Asenapina	12 - 17 años	5 - 10 mg/d	Somnolencia Sedación ¹⁹

Fuente: Psychopharmacologic Treatment of Schizophrenia in Adolescents and Children.¹⁹

19.3 Monitoreo basal

Antes de iniciar el tratamiento con la medicación antipsicótica debe realizarse un examen físico que incluya, talla, peso (IMC) y del sistema cardiovascular (presión arterial, pulso) y examen neurológico para evidenciar los movimientos anormales. Así como revisar la historia personal y familiar de diabetes, obesidad, dislipidemia.

Laboratorio basal incluye, hemoleucograma, función hepática, electrolitos, prolactina, glucosa sanguínea, HbA1c, lípidos plasmáticos, que deben ser repetidos a las 12 semanas y a partir de este, semestral.

Medir y documentar el índice de masa corporal (IMC) en el momento basal y a las 4, 8 y 12 semanas y posteriormente al menos cada 3 meses, según recomendaciones de la Asociación Americana de Psiquiatría. Después de los 3 meses de tratamiento, medir glucosa, perfil lipídico, presión arterial, (PA), si son normales evaluar al año glucosa y PA, y el perfil lipídico al menos cada 5 años.

Estas recomendaciones son para todos los pacientes, pero en la población pediátrica se recomienda cada 6 meses.^{1,19,20}

19.4 Terapia cognitivo conductual (TCC) e intervención familiar

La evidencia es débil en este tratamiento, a diferencia de los adultos, en los menores de 21 años la TCC ha demostrado menor efectividad. La intervención familiar en niños con esquizofrenia tampoco ha mostrado beneficios claros en la prevención de recaída.

20. Conclusiones

Ha habido un gran crecimiento en la comprensión de los fundamentos neurobiológicos y el curso clínico de la esquizofrenia que se presenta en la infancia y la adolescencia. Hallazgos recientes de la genética sugieren que los mecanismos pleiotrópicos subyacen a las superposiciones dimensionales entre los trastornos del neurodesarrollo, en lugar de encontrar genes específicos para diferentes trastornos. Ahora está claro que los criterios diagnósticos basados en adultos tienen validez en este grupo de edad y el trastorno tiene continuidad clínica y neurobiológica con la esquizofrenia en adultos. La EOS es una variante grave del trastorno del adulto asociado con un mayor deterioro premórbido, un mayor riesgo familiar y un curso clínico más grave y peor resultado. Los tratamientos de intervención temprana son efectivos para jóvenes con psicosis y esquizofrenia, y el uso de los antipsicóticos atípicos son los

medicamentos de elección, en caso de no respuesta, la clozapina es el tratamiento farmacológico alternativo.

Referencias

1. McClellan J, Stock S. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with schizophrenia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2013; 52(9):976–990. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2013.02.008>
2. Driver DI, Gogtay N, Rapoport JL. Childhood Onset Schizophrenia and Early Onset Schizophrenia Spectrum Disorders. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2013; 22(4):539–555. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.chc.2013.04.001>
3. Driver DI, Thomas S, Gogtay N, Rapoport JL. Childhood-Onset Schizophrenia and Early-onset Schizophrenia Spectrum Disorders: An Update. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2020; 29(1):71–90. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.chc.2019.08.017>
4. Hollis C, Palaniyappan L. Schizophrenia and psychosis. In: Thapar A, Pine DS, Leckman JF, Scott S, Snowliny M., Taylor E, editors. *Rutter's Child and Adolescent Psychiatry*. Oxford: John Wiley & Sons, Ltd; 2015. 774–794.
5. Coulon N, Godin O, Bulzacka E, Dubertret C, Mallet J, Fond G *et al*. Early and very early-onset schizophrenia compared with adult-onset schizophrenia: French FACE-SZ database. *Brain Behav*. 2020; 10(2):1–13. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/brb3.1495>
6. Anvari A, Loeb BSF, Rapoport BSJ, Driver DI. Childhood-Onset Schizophrenia [Internet]. Vol. 5, *Complex Disorders in Pediatric Psychiatry*. Elsevier Inc.; 2022. 211–223. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-51147-6.00017-X>
7. Chan V. Schizophrenia and Psychosis: Diagnosis, Current Research Trends, and Model Treatment Approaches with Implications for Transitional Age Youth. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2017; 26(2):341–366. Disponible en: <https://onx.la/08ab1>
8. Jaaro-Peled H, Sawa A. Neurodevelopmental Factors in Schizophrenia. *Psychiatr Clin North Am*. 2020; 43(2):263–274. Disponible en: <https://onx.la/6d043>
9. Asarnow RF, Forsyth JK. Genetics of Childhood-onset Schizophrenia. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2013; 22(4):675–687. Disponible en: <https://onx.la/1136f>
10. Forsyth JK, Asarnow RF. Genetics of Childhood-onset Schizophrenia 2019 Update. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2020; 29(1):157–170. Disponible en: <https://onx.la/f708c>
11. Debost JC, Larsen JT, Munk-Olsen T, Mortensen PB, Agerbo E, Petersen LV. Childhood infections and schizophrenia: The impact of parental SES and mental illness, and childhood adversities. *Brain Behav Immun*. 2019; 81:341–347. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2019.06.031>
12. Styła R, Stolarski M, Szymanowska A. Linking childhood adversities with schizophrenia: A mediating role of the balanced time perspective. *Schizophr Res*. 2019; 209(2019):281–283. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.schres.2019.05.021>
13. Frangou S. Neurocognition in Early-Onset Schizophrenia. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2013; 22(4):715–726. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.chc.2013.04.007>
14. Brent BK, Thermenos HW, Keshavan MS, Seidman LJ. Gray Matter. Alterations in Schizophrenia High-Risk Youth and Early-Onset Schizophrenia. A Review of Structural MRI Findings. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2013; 22(4):689–714. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.chc.2013.06.003>

15. Ordóñez AE, Luscher ZI, Gogtay N. Neuroimaging findings from childhood onset schizophrenia patients and their non-psychotic siblings. *Schizophr Res.* 2016; 173(3):124–131. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.schres.2015.03.003>
16. Gogtay N, Rapoport JL. Childhood-onset schizophrenia: Insights from neuroimaging studies. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2008; 47(10):1120–1124. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/CHI.0b013e31817eed7a>
17. Harvey PD, Isner EC. Cognition, Social Cognition, and Functional Capacity in Early-Onset Schizophrenia. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.* 2020; 29(1):171–182. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.chc.2019.08.008>
18. Veddum L, Greve AN, Andreassen AK, Knudsen CB, Brandt JM, Gregersen M *et al.* Development of social responsiveness and theory of mind in children of parents with schizophrenia or bipolar disorder. *Schizophr Res Cogn.* 2022; 28(February). Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.scog.2022.100242>
19. Lee ES, Kronsberg H, Findling RL. Psychopharmacologic Treatment of Schizophrenia in Adolescents and Children. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.* 2020; 29(1):183–210. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.chc.2019.08.009>
20. Carlisle LL, McClellan J. Psychopharmacology of schizophrenia in children and adolescents. *Pediatr Clin N Am.* 2011; 58(1):205-218. Disponible en: <https://n9.cj/rbtrta>

Enfoque del paciente con trastornos del sueño

Natalia Gutiérrez Ochoa*

Resumen

El sueño es una función vital que se regula a través diversos mecanismos. Si se compromete la calidad o cantidad del sueño puede haber consecuencias negativas sobre la salud y la calidad de vida. Durante el sueño se regulan funciones hormonales, cardiovasculares, inmunológicas y cognitivas. En la actualidad la privación de sueño es un problema de salud pública que supone altos costos para el sistema. La Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño los agrupa en: insomnio, problemas relacionados con la respiración, hipersomnia central, trastornos del ritmo circadiano, parasomnias, trastornos del sueño relacionados con el movimiento y otros trastornos del sueño. Cada uno de estos trastornos se abordará de forma breve, pero el capítulo se centrará en el enfoque y tratamiento del insomnio. El insomnio es la dificultad para iniciar o mantener el sueño, a pesar de tener las condiciones adecuadas para hacerlo y se acompaña de quejas diurnas como la somnolencia. Es indispensable buscarlo activamente, para así detectarlo, tratarlo de forma temprana y evitar que se cronifique. La primera línea de tratamiento es la terapia cognitiva conductual por su seguridad y eficacia. También puede utilizarse como coadyuvante la terapia farmacológica, idealmente por periodos cortos de tiempo.

Palabras clave: Trastornos del inicio y mantenimiento del sueño; Trastornos del sueño del ritmo circadiano; Fármacos inductores del sueño; Higiene del sueño

* Médica general Universidad CES, residente de primer año de Psiquiatría, Universidad Pontificia Bolivariana. natalia.gutierrez@upb.edu.co

1. Introducción

El sueño cumple una función fisiológica y es un componente esencial para la salud de los seres humanos. Se reporta que pasamos alrededor de un tercio de nuestra vida durmiendo. Como veremos a continuación, el sueño está estrictamente regulado por diversos mecanismos y el no tener una adecuada cantidad o calidad puede traer consecuencias negativas para nuestro organismo (incluyendo los sistemas neurológico, inmunológico, endocrinológico y cardiovascular).^{1,2} En el adulto, la duración del sueño varía entre las diferentes personas, pero el promedio es de 7,5 horas por día.³

2. Fisiología del sueño

Para poder comprender y tratar adecuadamente los trastornos del sueño, es necesario entender el ciclo sueño/vigilia, sus mecanismos fisiológicos y las distintas fases del sueño.⁴

Durante el transcurso del día, el ser humano atraviesa los siguientes estados: vigilia, (que consiste en estar despierto), sueño con movimiento ocular rápido o REM por sus siglas en inglés (*rapid eye movement*) y sueño no REM. Los sistemas que promueven tanto el sueño como la vigilia se inhiben el uno al otro, y el que predomina en un momento dado determina si una persona está despierta o dormida. El sueño es un estado dinámico y altamente regulado. Comienza con el período de sueño no REM. A partir de este momento, se comienzan a generar múltiples ciclos de aproximadamente 90 minutos cada uno, en los que se alterna el sueño REM con el no REM.⁴ Aproximadamente el 80% del tiempo corresponde a sueño no REM y el 20% a sueño REM. Los ciclos se van haciendo más cortos en el transcurso de la noche.⁵

El estado de vigilia tiene varias particularidades, entre ellas la actividad psíquica consciente, los movimientos voluntarios con un fin determinado y la regulación homeostática de distintos procesos corporales.⁵

El sueño no REM se divide en 3 fases, que van de N1 a N3. N1 es un sueño más liviano, en el que una persona puede ser fácilmente despertada, mientras que el N3 es más profundo y el despertar es más difícil.⁵

El sueño REM se caracteriza por la presencia de movimientos oculares rápidos y parálisis muscular. Durante este periodo, la corteza cerebral se encuentra muy activa y se da origen a los sueños.^{4,5}

3. Sistemas de sueño-vigilia

Existen múltiples factores que influyen en qué tanto duerme una persona y en qué horario. Uno de ellos es el factor circadiano, que está regulado por el núcleo supraquiasmático del hipotálamo y es el responsable de las variaciones en el nivel de alerta que se dan durante el día. De igual manera, se han descrito diversas moléculas hipnógenas, cuya función es promover el sueño. Entre ellas se encuentran la prostaglandina D2 y el factor de necrosis tumoral α , sin embargo, la que ha sido más estudiada es la adenosina, un nucleósido producto del metabolismo del ATP, que se acumula de manera progresiva durante la vigilia y disminuye durante el sueño.^{4,5}

La melatonina se sintetiza en la glándula pineal a partir de la serotonina. El tracto retino-hipotalámico detecta los periodos de oscuridad y le envía esta información al núcleo supraquiasmático (NSQ) del hipotálamo, para que estimule la liberación de melatonina desde la glándula pineal y así promover el sueño. La producción de melatonina disminuye durante el proceso de envejecimiento, incluso es común que la glándula pineal se calcifique con la edad.^{2,5}

El sueño no REM es inducido principalmente por las neuronas GABAérgicas del área preóptica ventrolateral, que envían señales inhibitorias a las áreas del cerebro encargadas de promover la vigilia.⁴ En la parte de tratamiento se mencionan fármacos que aumentan los niveles de GABA o con acción GABA mimética y de esta manera aumentan esta etapa del sueño.

Durante el sueño REM, un grupo de neuronas colinérgicas, ubicadas en las áreas tegmental dorsolateral y pedunculopontina, generan activación cortical y talámica. Estas neuronas también estimulan una vía descendente inhibitoria hacia la médula espinal, provocando la parálisis muscular característica del sueño REM.⁴



Las vías que favorecen la vigilia utilizan la acetilcolina y los neurotransmisores monoaminérgicos (serotonina, dopamina, noradrenalina e histamina), los cuales tienen una actividad excitatoria sobre la corteza y otras áreas del cerebro. El sistema de monoaminas se encuentra parcialmente activo durante el sueño no REM y completamente inactivo durante el sueño REM.⁴ Recientemente se ha descrito el rol de las orexinas A y B, unos neuropéptidos producidos en el hipotálamo lateral, y que son clave para mantener el estado de vigilia.⁵

4. Importancia del sueño y consecuencias de la privación

El sueño cumple diversas funciones en el cuerpo humano. Una de ellas es la conservación energética, ya que durante el sueño no REM el metabolismo y la temperatura corporal disminuyen respecto al estado de vigilia.⁵ A lo largo del sueño se regulan variables como la presión arterial, la frecuencia cardíaca, la secreción hormonal, el sistema inmunológico e incluso la reparación celular.⁶ Otro papel esencial del sueño es el desarrollo cognitivo, la plasticidad neuronal y la consolidación de la memoria^{5,6}

En la actualidad, la privación del sueño es un problema de salud pública que puede responder a múltiples factores, entre ellos el estrés, el trabajo por turnos y el uso de dispositivos electrónicos antes de ir a la cama.⁶

En un estudio con participantes voluntarios a los que se les privó del sueño, se encontró que estos presentaron fatiga importante, alteraciones en la atención, irritabilidad, e incluso alucinaciones, trastornos del equilibrio y el lenguaje.⁵ Se ha demostrado que la carencia de sueño se relaciona con disfunción en los sistemas cardiovascular, neurológico, endocrinológico e inmunológico a largo plazo. Además de las consecuencias a nivel fisiológico, la privación de sueño se asocia a eventos adversos como accidentes de tránsito y accidentes laborales.⁶

5. Clasificación de los trastornos del sueño

La Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño (ICSD-3) de *la American Academy of Sleep Medicine* divide los trastornos del sueño en 7 categorías:

1. Insomnio
2. Problemas relacionados con la respiración
3. Hipersomnia central
4. Trastornos del ritmo circadiano
5. Parasomnias
6. Trastornos del sueño relacionados con el movimiento
7. Otros trastornos del sueño.

A continuación, vamos a revisar las generalidades de cada uno de estos trastornos, pero nos centraremos en el insomnio.

5.1 Problemas relacionados con la respiración

El principal representante es el Síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS), en la que hay un cese del flujo de aire durante al menos 10 segundos debido al colapso de la vía aérea superior durante el sueño.^{1,7} El diagnóstico se hace por polisomnografía, síntomas clínicos (ronquidos, jadeos, sensación de ahogo, somnolencia y fatiga, cefalea matutina) y detección de al menos 5 eventos por hora (índice apnea-hipopnea >5). Es importante identificar a los pacientes que están en alto riesgo de presentar apnea del sueño, en la tabla 1 se evidencia el STOP BANG, una de las escalas más usadas para reconocer a las personas en riesgo, se considera alto riesgo si 3 o más criterios son positivos.⁸

Tabla 1. STOP BANG

S	Ronquidos (Snoring)
T	Cansancio diurno (Tiredness)
O	Apnea observada (Observed)
P	Hipertensión arterial (Pressure)
B	Índice de masa corporal >35 (Body mass index)
A	Edad >50 años (Age)
N	Circunferencia del cuello >40cm (Neck)
G	Género masculino (Gender)

Fuente: elaboración propia

El SAHOS aumenta el riesgo de diabetes, hipertensión, enfermedad cardiovascular y deterioro cognitivo.

El tratamiento inicial consiste en bajar de peso y dormir en posición supina. Si no hay respuesta a estas medidas puede recurrirse a dispositivos de presión positiva continua en la vía aérea o CPAP por sus siglas en inglés (*Continuos Positive Airway Pressure*) o incluso a procedimientos quirúrgicos (de paladar blando, nariz, maxilar y mandíbula).¹

5.2 Hipersomnias

Al evaluar la hipersomnias, es importante hacerse las siguientes preguntas:

1. ¿Hay tiempo suficiente para dormir?
2. ¿Hay factores que alteran la calidad del sueño? Por ejemplo, medicamentos, factores ambientales, otros trastornos del sueño.
3. ¿Ocurre más de 3 veces a la semana durante más de 3 meses?

Las hipersomnias se clasifican en:

Narcolepsia: se trata de un trastorno del sueño REM, los síntomas clásicos son somnolencia, parálisis del sueño y alucinaciones hipnagógicas. Existen 2 tipos de narcolepsia: la tipo 1, asociada a cataplejía, la cual se define como pérdida del tono postural provocado por emociones como la sorpresa, la rabia o incluso la risa; la tipo 2, por otra parte, se presenta sin cataplejía. El diagnóstico inicial es clínico, pero debe realizarse un test de latencias múltiples del sueño para comprobar cuánto tiempo se tarda en entrar en sueño REM. Consiste en dar al paciente 5 oportunidades de que tome una siesta. Los pacientes con narcolepsia suelen quedarse dormidos a los pocos minutos. Se calcula la latencia media del sueño, es decir el promedio que tarda el inicio del sueño a lo largo de las 5 siestas, el cual debe ser menor de 8 minutos y adicionalmente debe evidenciarse sueño REM durante estos periodos de siesta. El tratamiento se hace con estimulantes como modafinilo o armodafinilo. En caso de que no haya adecuada respuesta o tolerancia puede usarse también metilfenidato.^{1,9}

Hipersomnia idiopática: se caracteriza por la presencia de siestas largas y poco reparadoras. La siesta tipo 1 se asocia a periodos prolongados de sueño, contrario a la tipo 2, que no se asocia a periodos prolongados

de sueño. El diagnóstico se hace con un tiempo de latencia media del sueño menor a 8 minutos sin que haya aparición de sueño REM. Para el tratamiento se utilizan modafinilo o armodafinilo a dosis altas^{1,9}.

5.3 Trastornos del ritmo circadiano

Se caracterizan por una alteración del sueño crónica o recurrente debido a una variación en el ciclo circadiano o por falta de concordancia entre el ciclo sueño-vigilia del paciente y lo que es esperable para su contexto social.¹⁰ En estos trastornos la duración del sueño es normal y este es reparador. Hasta el 38% de las personas que trabajan por turnos rotativos padecen algún tipo de estos trastornos.

A pesar de la alta prevalencia de estas condiciones, muchas veces se diagnostica erróneamente insomnio o hipersomnia, lo que puede conllevar a múltiples tratamientos fallidos, costosos y a veces con efectos adversos. El diagnóstico se hace con la medición de melatonina en orina o saliva.^{1,11}

Retraso de la fase del sueño: la fase del sueño ocurre más tarde de lo esperado por la sociedad. Es decir, la hora de dormir y despertar están retrasadas en comparación a los horarios convencionales. Es común en los adolescentes y en los adultos jóvenes. Representa aproximadamente el 10% de todos los pacientes con insomnio crónico.^{1,11}

Adelanto de la fase del sueño: la fase del sueño ocurre más temprano de lo esperado por las convenciones sociales. En este trastorno, la hora de dormir y despertar están adelantadas respecto a los horarios convencionales. Se da más con mayor frecuencia en los adultos y ancianos, su prevalencia es aproximadamente del 1%.^{1,11}

El tratamiento se hace mediante exposición a luz azul en la mañana para los pacientes con retraso de la fase del sueño y en la tarde para los que tienen adelanto de esta. En el retraso de la fase del sueño puede usarse también melatonina 1 hora antes de ir a dormir.^{1,11}

5.4 Parasomnias

Se definen como manifestaciones físicas no deseadas (movimientos complejos o conductas) o experiencias (emociones, percepciones y sueños) que ocurren justo antes, durante o inmediatamente después del sueño¹⁰. Pueden dividirse según el tipo de comportamiento observado o la fase del sueño en que se presentan.

Parasomnias del sueño no REM: sonambulismo, terrores nocturnos y despertar confusional. Frecuentemente se manifiestan en la primera mitad de la noche. Se caracterizan por conductas dirigidas, no estereotipadas y al despertar no suele haber recuerdo importante de algún sueño. Puede haber amnesia parcial o completa del evento. Las opciones terapéuticas más utilizadas son las benzodiazepinas y los anti-depresivos tricíclicos.^{1,12} Es fundamental tener en cuenta que algunos hipnóticos como el zolpidem pueden generar sonambulismo.¹³

Parasomnias del sueño REM: algunas de ellas son el trastorno por pesadillas, la parálisis del sueño y trastorno de conducta del sueño REM. Pasa especialmente en la última mitad de la noche y consiste en la actuación de los sueños por pérdida de la atonía muscular que ocurre normalmente durante esta fase del sueño. Si el paciente es despertado en este momento es muy probable que recuerde el sueño que estaba teniendo y le genere malestar significativo. El diagnóstico se hace mediante polisomnografía.^{1,14} El tratamiento más común es el clonazepam, aunque otra opción puede ser la melatonina.¹⁵

5.5 Trastornos del sueño relacionados con el movimiento

Incluyen el síndrome de piernas inquietas, trastorno de movimientos periódicos de las extremidades, calambres nocturnos, bruxismo. El paciente puede o no ser consciente de estos movimientos y debe haber compromiso del sueño.¹⁰ A continuación, se mencionan algunas generalidades del síndrome de piernas inquietas.

5.5.1 Síndrome de piernas inquietas: se define como una urgencia de mover las piernas o sensación de inquietud que aparece durante el descanso o la inactividad. Una de sus principales características es su patrón circadiano, dado que empeora durante la noche. Los pacien-

tes tienen la necesidad de levantarse, caminar y moverse y existe un alivio parcial de los síntomas mientras se realicen movimientos. Hay una disminución de la calidad del sueño y en consecuencia se produce fatiga y somnolencia diurna. Puede ser de origen idiopático (en estos casos suele haber antecedentes familiares) o por causas secundarias, como la esclerosis múltiple, la enfermedad de Parkinson, la deficiencia de hierro y el embarazo. Aunque el diagnóstico es clínico, puede ser de utilidad la medición de los niveles de ferritina, debido a que se ha mencionado el papel del hierro a nivel cerebral en la fisiopatología de este trastorno. Si los valores de ferritina son menores a 50 ug/L podrían considerarse suplementos de hierro. Otras terapias descritas son gabapentina, levodopa o cabergolina a dosis bajas, porque se habla de posible disfunción dopaminérgica en estas patologías.^{1,10,16-18}

6. Insomnio

El insomnio es una condición con una alta prevalencia en la práctica clínica. Más de un tercio de los adultos padecen de insomnio transitorio y hasta en el 40% de los casos podría ser persistente.¹ Es posible que se presente de forma aislada o en conjunto con otras comorbilidades médicas o de salud mental, y es en sí mismo un factor de riesgo para el desarrollo o exacerbación de múltiples enfermedades.¹⁹ De igual forma, aumenta los costos en salud y disminuye la calidad de vida de quienes lo sobrellevan.²⁰

Según el ICSD-3, el diagnóstico de insomnio se hace si una persona tiene dificultad para iniciar o mantener el sueño a pesar de tener las circunstancias apropiadas para dormir, lo cual termina afectando la funcionalidad diurna al menos durante 3 noches a la semana. Cuando esto ocurre por más de 3 meses se denomina insomnio crónico. La detección temprana es ideal para poder intervenir de forma oportuna y evitar el desarrollo de este.^{1,19}

Es indispensable tener en cuenta que ciertos medicamentos pueden generar insomnio, algunos de estos se registran en la Tabla 2.²¹

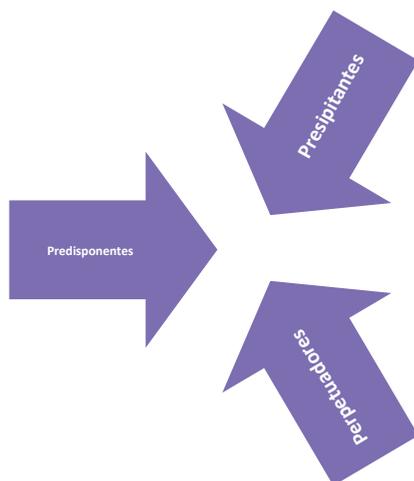
Tabla 2. Medicamentos asociados al desarrollo de insomnio

Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina	calcio antagonistas
Inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina	Estatinas
Esteroides	Inhibidores de colinesterasa
Beta bloqueadores	Agentes dopaminérgicos

Fuente: elaboración propia

Los factores que contribuyen al desarrollo del insomnio generalmente se clasifican en las “3 P”, como se muestra en la Figura 1:

Figura 1. Factores que contribuyen al desarrollo del insomnio



Fuente: elaboración propia

Cuando una persona con factores predisponentes (que reducen el umbral necesario para producir insomnio), se expone a un factor precipitante (estrés de todo tipo), puede desarrollar estrategias de afrontamiento maladaptativas (malos hábitos y cogniciones disfuncionales) que llevan a perpetuar el insomnio.^{20,22}

Se recomienda llevar un autorregistro diario de sueño, iniciando 2 semanas antes de empezar cualquier tratamiento y durante toda la duración de este. Es de gran utilidad para el seguimiento, ya que el mismo paciente puede evidenciar la mejoría. En la Tabla 3 se mencionan algunos elementos que pueden tenerse en cuenta en el diario de sueño según la *American Academy of Sleep Medicine*. Todos los elementos registrados deben tener la fecha y la hora.

Tabla 3. Autorregistro diario de sueño

Tipo de día (trabajo, estudio, fin de semana, día libre, vacaciones)
Consumo de café o de alcohol
Uso de medicamentos
Ejercicio
Hora de acostarse
Hora aproximada de quedarse dormido
Hora de despertar
Número de despertares durante la noche
Siestas durante el día

Fuente: elaboración propia

7. Tratamiento

El tratamiento para el insomnio es altamente efectivo, se dice que hasta el 80% de los pacientes tienen una adecuada respuesta terapéutica. Al tratar el insomnio, está tanto el beneficio de mejorar la continuidad del sueño (que se refiere a variables como la latencia, número de despertares, tiempo total de sueño y eficiencia del sueño); como el óptimo funcionamiento de la memoria, la cognición, los sistemas cardiovascular, endocrinológico e inmunológico.¹⁹

La primera línea de tratamiento, independiente de la causa, es la terapia cognitivo conductual (TCC) por su seguridad y eficacia. A corto plazo, tanto la terapia farmacológica como la TCC tienen resultados similares, pero únicamente la TCC ha demostrado resultados a largo plazo, incluso hasta 2 años después de haber suspendido el tratamien-

to. La terapia cognitivo conductual para el insomnio tiene 4 principios: control de estímulos, restricción de sueño, higiene del sueño y terapia cognitiva.¹⁹ Hacen parte del control de estímulos, las conductas de restricción e higiene del sueño, el que los pacientes utilicen su cama únicamente para dormir y para tener relaciones sexuales y limitar el tiempo que se pasa despierto en la habitación, para comenzar a asociar estos espacios con el sueño. Se recomienda también irse a la cama y levantarse todos los días a la misma hora, limitar el consumo de alcohol y cafeína, evitar las siestas durante el día (o limitarlas a menos de 30 minutos al día). En caso de que no se logre conciliar el sueño, se aconseja salir de la cama, irse a otra habitación y hacer otra actividad, en lo posible tranquila. Las estrategias utilizadas en la terapia cognitiva ayudan al paciente a explorar sus creencias disfuncionales respecto al sueño y a crear estrategias de afrontamiento adecuadas.^{1,19}

Respecto al tratamiento farmacológico del insomnio, los fármacos hipnóticos hacen parte de los medicamentos más comúnmente prescritos. Al momento de formular estos medicamentos, hay que tener en cuenta la historia clínica y las características particulares de cada paciente, prestando especial atención a las posibles interacciones medicamentosas. Es importante discutir con el paciente los beneficios y posibles riesgos de estos tratamientos, y así permitirle tener una participación activa en su proceso terapéutico y tomar decisiones informadas. Se recomienda empezar con dosis bajas e ir titulando según la respuesta y tolerancia. Además, es ideal que se usen por periodos cortos de tiempo (por ejemplo, ante una situación de estrés específica) o siempre acompañados de psicoterapia.^{1,19-21}

Algunas personas pueden desarrollar tolerancia luego de recibir hipnóticos por tiempos prolongados. En estos casos se recomienda hacer un desmonte gradual de la medicación acompañado de terapia cognitivo conductual.¹⁹

El insomnio de conciliación responde bien a medicamentos de corta acción y pueden utilizarse de forma intermitente. Cuando el insomnio es de mantenimiento puede ser de utilidad un fármaco con una vida media más larga.¹

8. Hipnóticos GABAérgicos

Facilitan la acción del GABA en la corteza, hipocampo, tálamo, hipotálamo, ganglios basales y tallo cerebral. Estos medicamentos deben ser usados por periodos cortos debido a que pueden generar tolerancia y dependencia. Efectos adversos: cefalea, mareo, diarrea, xerostomía, palpitaciones, somnolencia.¹⁹

8.1 Benzodiazepinas: son baratos y ampliamente disponibles. Promueven la unión del GABA al receptor GABA_A para potenciar su efecto inhibitorio. Tienen efecto hipnótico/sedante, relajante muscular, amnésico y anticonvulsivo. Entre los efectos adversos están: ataxia, mareo, letargia, sedación, somnolencia, apnea, visión borrosa, cefalea, xerostomía, aumenta el riesgo de caídas. Su uso prolongado se asocia a compromiso cognitivo.^{1,20,21,23} En nuestro medio está disponible el triazolam, que viene en tabletas de 0.25 mg y la dosis va de 0.125 a 0.5 mg/día.²⁴

8.2 Medicamentos Z: son agonistas de los receptores de benzodiazepinas. El uso de estos medicamentos se ha asociado al desarrollo de parasomnias, principalmente el zolpidem.

8.2.1 Zolpidem: agonista selectivo del receptor de benzodiazepinas BZ1. Inhibe los potenciales de acción y la excitabilidad neuronal. El inicio de acción es de aproximadamente 30 minutos. Efectos adversos: diarrea, náuseas, somnolencia, alteraciones visuales. Tiene el mayor potencial de abuso y dependencia dentro de los medicamentos Z. Viene en tabletas de 10 mg, la dosis es de 1 tableta.^{20,21,24}

8.2.2 Zopiclona: al igual que su enantiómero, la eszopiclona, su mecanismo de acción exacto se desconoce. Efectos adversos: cefalea, náuseas, emesis, disgeusia, mareo, somnolencia, migraña, aumenta el riesgo de infecciones respiratorias.²⁰ La zopiclona viene en tableta de 7.5 mg, la dosis es de 1 tableta. La eszopiclona viene en tabletas de 2 y 3 mg, la dosis va entre 1 y 3 mg.²⁴

8.2.3 Agonistas de los receptores de melatonina:

8.2.3.1 Ramelteón: agonista de los receptores de melatonina tipo 1 y 2. Aumenta las concentraciones de melatonina a nivel cerebral. Ha demostrado mejorar levemente la latencia y calidad del sueño. No se han

evidenciado cambios en el tiempo total de sueño. Tiene un inicio de acción rápido. Efectos adversos: transaminitis, cefalea, pesadillas o sueños anormales, somnolencia, infecciones de tracto urinario y de tracto respiratorio superior. La dosis es de 8 mg.¹⁹⁻²¹

8.2.3.2 Antidepresivos: algunos antidepresivos tienen efecto hipnótico mediante el antagonismo del receptor H1. Facilitan el sueño al contrarrestar la activación histaminérgica (que promueve el estado de alerta y vigilia) y al modular otros neurotransmisores promotores de la vigilia (acetilcolina, norepinefrina, serotonina).¹⁹

8.2.3.2.1 Doxepina: en dosis bajas la doxepina funciona como un antagonista H1 puro y no tiene efectos anticolinérgicos, antiadrenérgicos o serotoninérgicos. Es buena para el mantenimiento del sueño y para aumentar el tiempo total de sueño, pero no tanto para la conciliación. Efectos adversos: cefalea, somnolencia. La presentación es en tabletas de 50 mg, dosis 75-100 mg/día.^{20,24}

8.2.3.2.2 Amitriptilina: debe utilizarse con precaución debido al riesgo de efectos adversos anticolinérgicos. Viene en tabletas de 25 mg, la dosis es de 75-300 mg/día.^{21,24}

8.2.3.2.3 Mirtazapina: tiene una acción antidepresiva muy potente, solo se recomienda en pacientes que cursan con insomnio como parte de un trastorno depresivo mayor de difícil manejo. Puede inducir el apetito y llevar a aumento de peso. Al igual que con todos los medicamentos, es importante sopesar el riesgo-beneficio. Viene en tabletas de 30 mg y la dosis es de 15-45 mg en la noche.^{23,24}

8.2.3.2.4 Trazodona: su uso es *off-label*. Puede brindar una mejoría a corto plazo en la calidad del sueño y tiene utilidad principalmente en pacientes con comorbilidades psiquiátricas. Efectos adversos: cefalea, somnolencia, hipotensión ortostática, alteraciones en la memoria, prolongación del QT. Viene en tabletas de 50, 100 y 150 mg, para conseguir su efecto hipnótico se utiliza a dosis bajas^{20,21,24}.

8.2.4 Antihistamínicos: la histamina no solo cumple funciones a nivel inmunológico y gastrointestinal. También es un neurotransmisor que promueve el estado de vigilia.

8.2.5 Difenhidramina: es un antihistamínico de primera generación. Actúa como un agonista inverso del receptor H1, causando somnolencia. De igual forma, es un antagonista de los receptores muscarínicos y por tanto puede tener efectos anticolinérgicos (xerostomía, retención

urinaria, confusión, delirium, compromiso mnésico). Su inicio de acción es de 15-30 minutos.²¹

8.2.6 Otros medicamentos utilizados

8.2.6.1 Antipsicóticos: a pesar de no estar aprobados por la FDA, algunos antipsicóticos atípicos con efecto sedante se prescriben para el tratamiento del insomnio. El efecto sedante de estos medicamentos está mediado por sus efectos sobre los receptores 5HT₂ y H₁. El más utilizado es la quetiapina, pero también se utilizan la olanzapina y la levomepromazina. Los efectos de estos fármacos sobre el sueño han sido estudiados en pacientes con comorbilidades como trastornos depresivos y psicóticos, pero no en pacientes con insomnio primario. El uso de estas moléculas puede asociarse a efectos adversos como síndrome metabólico y síntomas extrapiramidales.²⁵

8.2.6.2 Melatonina: ha demostrado una disminución en la latencia del sueño. No hay evidencia de que mejore la latencia del sueño REM y el tiempo total de sueño.²¹ Aún no existe un consenso respecto al rango de dosis ni presentación ideal. Hasta el momento no hay evidencia suficiente para recomendar la melatonina para el tratamiento del insomnio de forma rutinaria.²⁶

9. Conclusión

El sueño es un estado dinámico y un componente esencial para una buena salud. El ciclo sueño-vigilia requiere de la integridad de múltiples circuitos neuronales, estructuras cerebrales y neurotransmisores. En condiciones normales, el sistema promotor de sueño y el promotor de vigilia se inhiben mutuamente y los circuitos monoaminérgicos que promueven la vigilia inhiben los que inducen el sueño REM.

Los diferentes sistemas del organismo requieren del sueño para funcionar de forma adecuada, por lo que la falta de este puede traer problemas a nivel cardiovascular, hormonal, inmunológico y cognitivo. En la actualidad, la privación del sueño es un problema de salud pública que supone un incremento en los costos en salud y un aumento en la accidentalidad. Identificar y tratar el insomnio de manera temprana es importante para evitar que se cronifique y evitar el desarrollo o exacer-

bación de comorbilidades médicas o psiquiátricas. La primera línea de tratamiento para el insomnio es la terapia cognitiva conductual, por su buen perfil de seguridad y eficacia a corto y largo plazo.

Referencias

1. K. Pavlova M, Latreille V. Sleep Disorders. *Am J Med.* 2019; 132(3):292-299. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2018.09.021>
2. Vasey C, McBride J, Penta K. Circadian Rhythm Dysregulation and Restoration: The Role of Melatonin. *Nutrients.* 2021; 13(10):3480. <https://doi.org/10.3390/nu13103480>
3. Fernández-Tresguerres JA, Cachofeiro V, Cardinali DP, Delpón E, Díaz-Rubio ER, Escriche EE *et al.* Fisiología humana. 5ª ed. New York, N.Y.: McGraw-Hill Education LLC. 2020.
4. Scammell TE. Overview of Sleep: The Neurologic Processes of the Sleep-Wake Cycle. *J Clin Psychiatry.* 2015; 76(05):e13-e13. <https://doi.org/10.4088/JCP.14046tx1c>
5. Pedemonte M, Velluti RA. La vigilia y el sueño. En: Fernández-Tresguerres JA, Cachofeiro V, Cardinali DP, Delpón E, Díaz-Rubio ER, Escriche EE *et al.*, editores. Fisiología humana, 5e [Internet]. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2020 [citado 11 de enero de 2023]. Disponible en: <https://doi.org/accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?aid=1189495082>
6. Liew SC, Aung T. Sleep deprivation and its association with diseases- a review. *Sleep Med.* 2021; 77:192-204. doi: 10.1016/j.sleep.2020.07.048
7. Sateia MJ. International Classification of Sleep Disorders-Third Edition. *Chest.* 2014; 146(5):1387-1394. <https://doi.org/10.1378/chest.14-0970>
8. Chung F, Elsaid H. Screening for obstructive sleep apnea before surgery: why is it important? *Curr Opin Anaesthesiol.* 2009; 22(3):405-411. doi: 10.1097/ACO.0b013e32832a96e2
9. Billiard M. REM Sleep Behavior Disorder and Narcolepsy. *CNS Neurol Disord - Drug Targets.* 2009; 8(4):264-270. <https://doi.org/10.2174/187152709788921690>
10. American Academy of Sleep Medicine, editor. International classification of sleep disorders. 3ª. ed. Darien, Ill: American Acad. of Sleep Medicine; 2014.
11. Pavlova M. Circadian Rhythm Sleep-Wake Disorders: Contin Lifelong Learn Neurol. 2017; 23(4):1051-1063. <https://doi.org/10.1212/CON.0000000000000499>
12. Zadra A, Desautels A, Petit D, Montplaisir J. Somnambulism: clinical aspects and pathophysiological hypotheses. *Lancet Neurol.* 2013; 12(3):285-294. <https://n9.cl/tuk19>
13. Stallman HM, Kohler M, White J. Medication induced sleepwalking: A systematic review. *Sleep Med Rev.* 2018; 37:105-113. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2017.01.005>
14. Boeve BF, Silber MH, Saper CB, Ferman TJ, Dickson DW, Parisi JE *et al.* Pathophysiology of REM sleep behaviour disorder and relevance to neurodegenerative disease. *Brain.* 2007; 130(11):2770-2788. <https://doi.org/10.1093/brain/awm056>
15. McGrane IR, Leung JG, St. Louis EK, Boeve BF. Melatonin therapy for REM sleep behavior disorder: a critical review of evidence. *Sleep Med.* 2015; 16(1):19-26. <https://n9.cl/zgg2u>
16. Innes KE, Selfe TK, Agarwal P. Prevalence of restless legs syndrome in North American and Western European populations: A systematic review. *Sleep Med.* 2011; 12(7):623-634. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2010.12.018>
17. GuoS, Huang J, Jiang H, Han C, Li J, Xu X *et al.* Restless Legs Syndrome: From Pathophysiology to Clinical Diagnosis and Management. *Front Aging Neurosci.* 2017; 9:171. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2017.00171>

18. Winkelmann J, Allen RP, Högl B, Inoue Y, Oertel W, Salminen AV *et al.* Treatment of restless legs syndrome: Evidence-based review and implications for clinical practice (Revised 2017) ⁵: Treatment of RLS. *Mov Disord.* 2018; 33(7):1077-1091. <https://doi.org/10.1002/mds.27260>
19. Perlis ML, Posner D, Riemann D, Bastien CH, Teel J, Thase M. Insomnia. *The Lancet.* 2022; 400(10357):1047-1060. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(22\)00879-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)00879-0)
20. Madari S, Golebiowski R, Mansukhani MP, Kolla BP. Pharmacological Management of Insomnia. *Neurotherapeutics.* 2021; 18(1):44-52. <https://doi.org/10.1007/s13311-021-01010-z>
21. Lou BX, Oks M. Insomnia. *Clin Geriatr Med.* 2021; 37(3):401-415. ISSN: 1052-1372
22. Benetó A, Gómez E. Historia clínica básica y tipos de insomnio. *Vigilia-Sueño.* 2007; 18:9-15. ISSN: 11329572
23. Hipnóticos y sedantes. Goodman & Gilman: Las bases farmacológicas de la terapéutica, 14ª ed. AccessMedicina. McGraw Hill Medical [Internet]. [citado 26 de enero de 2023]. Disponible en: <https://onx.la/c1075>
24. González MA, Lopera WD, Arango AI. Psiquiatría. En: Manual de terapéutica. 19ª. ed. Medellín: Fondo Editorial CIB; 2021. ISBN: 978-958-55-4885-5
25. Lie JD, Tu KN, Shen DD, Wong BM. Pharmacological Treatment of Insomnia. *Pharm Ther.* 2015; 40(11):759-771. ISSN: 1052-1372
26. Poza JJ, Pujol M, Ortega-Albás JJ, Romero O. Melatonina en los trastornos de sueño. *Neurología.* 2022; 37(7):575-585. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2018.08.002>

Enfoque del paciente con trastornos de ansiedad descompensados

María Carolina González Romero*

Resumen

Los trastornos de ansiedad son las enfermedades psiquiátricas más comunes, con una prevalencia a un año del 18%. Tienen un alto impacto en la funcionalidad y calidad de vida de los pacientes, por lo cual es fundamental conocer cuál es su abordaje desde el primer nivel de atención. La ansiedad como síntoma se entiende como la anticipación a una posible amenaza futura, la cual es excesiva o desproporcionada y se acompaña de hipervigilancia, preocupación excesiva, hiperactivación autonómica y comportamientos evitativos. En el abordaje de estos pacientes es importante descartar cualquier causa secundaria que esté generando los síntomas ansiosos, ya sea una enfermedad médica, sustancia psicoactiva o medicamento. Para esto se recomienda realizar una completa historia clínica y examen físico, así como paraclínicos orientados a la sospecha diagnóstica. Se reconocen nueve trastornos de ansiedad, siendo los más prevalentes la fobia específica, el trastorno de ansiedad social, el trastorno de pánico y el trastorno de ansiedad generalizada. Para diferenciar cada uno, debe determinarse cuál es el foco de preocupación o de ansiedad del paciente. El tratamiento consiste en psicoterapia (idealmente cognitivo conductual) y farmacoterapia con inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina o inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina, en la mayoría de los casos.

Palabras clave: Ansiedad; Trastornos de ansiedad; Pánico; Ansiolítico

* Médica general, Universidad CES, residente de segundo año de Psiquiatría, Universidad Pontificia Bolivariana. maria.gonzalezro@upb.edu.co

1. Introducción

La ansiedad es definida por el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales en su quinta edición (DSM 5 por sus siglas en inglés), como la anticipación a una amenaza futura.¹ Es un estado emocional adaptativo que funciona como señal de un potencial peligro en el ambiente, y facilita el despliegue de estrategias de afrontamiento.² Sin embargo, la ansiedad puede convertirse en patológica cuando se presenta con preocupación excesiva o desproporcionada a la amenaza real, cuando los síntomas son persistentes, aparecen comportamientos evitativos, malestar significativo o alteración en la funcionalidad.^{2,3} El DSM 5 – revisión de texto (DSM 5 -TR) reconoce nueve trastornos de ansiedad: trastorno de ansiedad por separación, mutismo selectivo, fobia específica, trastorno de ansiedad social, trastorno de pánico, agorafobia, trastorno de ansiedad generalizada, trastorno de ansiedad inducido por sustancias o medicamentos y trastorno de ansiedad debido a otra condición médica.⁴ Nos enfocaremos en fobia específica, trastorno de ansiedad social, trastorno de pánico y trastorno de ansiedad generalizada, debido a que presentan una mayor prevalencia. Este capítulo pretende abarcar el abordaje de los pacientes con trastornos de ansiedad descompensados enfocándonos en el manejo agudo, por ejemplo, cómo tratar un ataque de pánico en el servicio de urgencias o un trastorno de ansiedad generalizada descompensado en el servicio de consulta externa.

2. Epidemiología

Los trastornos de ansiedad son las enfermedades psiquiátricas más comunes, se estima una prevalencia a un año del 18% en adultos, siendo dos veces más comunes en las mujeres en edad reproductiva que en los hombres; y una prevalencia de vida del 15 al 20% en niños y adolescentes.² En Colombia, la Encuesta Nacional de Salud Mental del 2015 reportó una prevalencia de vida de cualquier trastorno de ansiedad del 3,9% en adultos y del 5% en adolescentes.⁵ Son además enfermedades con un alto impacto en la funcionalidad y calidad de vida de los pacientes, para el 2019 en la lista de las principales 25 causas de años vividos con discapacidad, los trastornos de ansiedad ocuparon el puesto nú-

mero ocho.⁶ En los últimos años, posterior a la pandemia del COVID-19, se estima que la prevalencia de ansiedad ha aumentado hasta un 25% asociado a los efectos deletéreos que tuvo la enfermedad en la salud física y mental de la población, esto debido a los períodos de confinamiento indefinidos, la incertidumbre sobre el curso y tratamiento de la enfermedad, la pérdida masiva de empleos y el fallecimiento de seres queridos, entre muchos otros factores.⁷

Existe una alta comorbilidad entre los diferentes trastornos de ansiedad, aproximadamente la mitad de los pacientes con algún trastorno de ansiedad presentará otro en algún punto de su vida. Se presenta además una alta comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos, como el trastorno depresivo mayor, trastorno por uso de sustancias, trastorno obsesivo compulsivo, trastorno de estrés postraumático y trastornos de personalidad.³

3. La ansiedad como síntoma

La ansiedad como síntoma se entiende como la anticipación a una posible amenaza futura, la cual es excesiva para la real amenaza o que ocurre en situaciones donde no se esperaría que se generara ansiedad. Está acompañada por hipervigilancia, preocupación excesiva, hiperactivación autonómica y comportamientos evitativos. Puede estar presente en cualquier otra enfermedad psiquiátrica y predice un peor pronóstico, e incluso puede haber síntomas ansiosos en un paciente que no cumple criterios para alguno de los trastornos de ansiedad.²

Para iniciar el abordaje del paciente en quien se sospecha ansiedad o un trastorno relacionado, puede ser útil realizar la siguiente pregunta de tamizaje: ¿durante las últimas dos semanas qué tanto ha presentado alguno de los siguientes problemas?

- Sentirse nervioso, ansioso, asustado, preocupado o con los nervios de punta.
- Sentir pánico.
- Evitar situaciones que lo ponen ansioso.



Si el paciente responde que ha presentado de forma significativa cualquiera de estos problemas, es necesario ampliar la historia clínica para establecer si es una ansiedad patológica según las características que mencionamos anteriormente. Primero, es importante descartar cualquier causa secundaria que esté generando los síntomas ansiosos, ya sea una enfermedad médica (por ejemplo, hipertiroidismo, crisis asmática, enfermedad coronaria, feocromocitoma), alguna sustancia psicoactiva (cocaína, estimulantes, abstinencia alcohólica, entre otros) o medicamento (estimulantes, agentes dopaminérgicos, agonistas beta-adrenérgicos, teofilina, esteroides).^{8,9} Para esto se recomienda realizar una completa historia clínica y examen físico, así como los siguientes paraclínicos iniciales:⁹

- Hemoleucograma.
- Glicemia en ayunas.
- Perfil lipídico.
- Hormona estimulante de la tiroides (TSH).
- Ionograma.
- Enzimas hepáticas.
- Tóxicos en orina.

Una vez que se descarten las causas secundarias, es importante definir si el cuadro clínico configura alguno de los principales trastornos de ansiedad que abordaremos a lo largo del capítulo. Para realizar el diagnóstico diferencial entre los diferentes trastornos de ansiedad es importante determinar cuál es la preocupación o temor central del paciente. En el caso de la fobia específica, el temor es hacia un objeto, animal o situación específica (arañas, agujas, estar en alturas, entre otros). En el trastorno de ansiedad social, el temor o ansiedad es hacia las situaciones sociales donde el paciente pueda ser evaluado de forma negativa por otros. En el trastorno de pánico, hay preocupación por presentar nuevas crisis de pánico. En cambio, en el trastorno de ansiedad generalizada, la ansiedad y preocupación está enfocada hacia múltiples aspectos de la vida cotidiana, como el trabajo, el estudio, la familia.³

4. Fobia específica

Las fobias específicas se caracterizan por miedo irracional y evitación a un objeto o situación en específico (animales, sangre, agujas, tormentas, espacios cerrados, estar en alturas, volar, entre muchos otros), lo cual persiste en el tiempo y se asocia a malestar clínicamente significativo o alteración en la funcionalidad.¹⁰ Para realizar el diagnóstico, el DSM 5 - TR plantea además que el miedo o ansiedad sean desproporcionados para el real peligro que significa dicho objeto o situación y que los síntomas lleven 6 meses o más.⁴

Los diferentes estudios en población general plantean una prevalencia de vida en promedio del 7,2% y hasta del 12%; a pesar de ser el trastorno de ansiedad más común, pocos pacientes consultan.^{3,10} Los síntomas suelen aparecer en la infancia entre los 5 y 12 años, sin embargo, esto puede variar según el tipo de fobia, por ejemplo, en las fobias situacionales como la fobia a manejar o la claustrofobia, los síntomas suelen aparecer en la adolescencia tardía o la adultez temprana.⁹ El curso es crónico, algunos estudios evidencian que del 25 al 38% de los pacientes persiste con el trastorno luego de 10 años. La mayoría de los pacientes tiene una o más fobias, lo cual aumenta la gravedad del cuadro y la discapacidad asociada. Además, tener una fobia específica aumenta casi cuatro veces el riesgo de presentar otro trastorno de ansiedad y dos veces el riesgo de presentar trastornos del ánimo.¹⁰

En cuanto al tratamiento, la elección son las intervenciones basadas en exposición al estímulo fóbico ya que presentan la mayor evidencia en cuanto a la mejoría de los pacientes, prefiriéndose la exposición en vida real o in vivo, a la exposición en la imaginación del paciente o con técnicas de realidad virtual. Entre ellas una de las más estudiadas es la Terapia Cognitivo Conductual (TCC) con terapia de exposición, en la cual se le presenta el estímulo fóbico al paciente de forma gradual, hasta lograr extinguir la respuesta de miedo. Además, en este tipo de terapia se trabajan los factores cognitivos que perpetúan la fobia del paciente, como lo es la sobrevaloración irracional del peligro que plantea el objeto, animal o situación temida.^{9,11}

Respecto al manejo farmacológico, no existe evidencia suficiente de algún medicamento que tenga eficacia en esta condición o que supere la



terapia de exposición. Sin embargo, en los últimos años se han estudiado algunos medicamentos que podrían tener beneficio como adyuvantes a la terapia de exposición, como lo son la hidrocortisona, la oxitocina, el propranolol y la d-cicloserina, sin existir aún estudios que permitan realizar una recomendación clara respecto a estos medicamentos.⁹⁻¹¹

Por lo anterior, se recomienda que el paciente con fobia específica sea remitido a un psicólogo o psiquiatra que tenga entrenamiento en terapia de exposición, idealmente TCC, y reservar el uso de medicamentos para el manejo dado por psiquiatría.

5. Trastorno de ansiedad social

El trastorno de ansiedad social se caracteriza por un miedo intenso a situaciones sociales en las cuales la persona puede ser objeto de escrutinio o de evaluación negativa por otros, hay preocupación por hacer o decir algo que resulte en humillación o rechazo por parte de los demás. Estas situaciones sociales pueden ser: hablar en público, la más común, comer o beber delante de otros, escribir, iniciar una conversación con alguien desconocido, pedir una dirección en la calle, pasar delante de un grupo de personas o relacionarse con una autoridad.¹²

En cuanto a la epidemiología, se habla de una prevalencia de vida del 13%. En Colombia, en la Encuesta Nacional de Salud Mental la prevalencia de vida en adolescentes fue del 4,8%, más común en las mujeres con el 6,6% vs los hombres con el 3%, además el trastorno de ansiedad social fue el más común entre los trastornos afectivos y los trastornos de ansiedad en la población adolescente. En este estudio la prevalencia de vida en adultos fue del 2,7%, siendo también más común en las mujeres, 3.1 vs 2.3%.^{5,13}

El trastorno de ansiedad social inicia comúnmente en la adolescencia, en promedio a los 13 años, y 80% presenta el inicio de los síntomas antes de los 20 años, es raro que inicie antes de la pubertad o después de los 30 años. Sus principales manifestaciones clínicas son los síntomas y signos autonómicos de “flushing”, temblor, diaforesis y palpitaciones. Evitan las situaciones sociales temidas por lo que pueden llegar

a presentar aislamiento social y cuando están interactuando con otros adoptan una posición de sumisión, estableciendo poco contacto visual, bajando el tono de voz y agachando la cabeza.^{12,14}

Para su diagnóstico se deben cumplir los siguientes criterios del DSM 5: (ver Tabla 1).

Tabla 1. Diagnóstico - criterios propuestos por el DSM 5 – TR⁴

Criterios diagnósticos para trastorno de ansiedad social
A. Marcada ansiedad o miedo por una o más situaciones sociales en las que el individuo se ve expuesto al escrutinio por parte de otros. (En niños los síntomas deben generarse cuando interactúa con sus pares, y no sólo en interacciones con adultos)
B. El individuo tiene miedo de actuar de cierta manera o mostrar síntomas de ansiedad, que sean evaluados de forma negativa por los otros.
C. Estas situaciones siempre generan ansiedad o miedo. (En niños esto se puede expresar como llanto, rabietas, quedarse paralizado o no poder hablar en estas situaciones).
D. Estas situaciones sociales son evitadas o se experimentan con intenso miedo o ansiedad.
E. El miedo o la ansiedad son desproporcionados a la real amenaza que plantea la situación.
F. El miedo, ansiedad o evitación son persistentes, 6 meses o más.
G. Estos síntomas generan malestar clínicamente significativo o alteración en la funcionalidad.
H. Estos síntomas no son atribuibles a los efectos fisiológicos de ninguna sustancia, medicamento o condición médica.
I. Estos síntomas no son mejor explicados por otro trastorno mental como el trastorno de pánico, el trastorno dismórfico corporal o el trastorno del espectro autista.
J. Si existe otra condición médica (enfermedad de Parkinson, obesidad, malformaciones corporales), el miedo, ansiedad o evitación no están relacionadas con la enfermedad o son excesivos.
Especificar si los síntomas se presentan sólo al hablar o actuar frente a un público, lo cual se denominaría ansiedad por rendimiento .

Fuente: Anxiety Disorders. En: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5a ed. Text Revision. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2022. 215-262.

En cuanto a su tratamiento, la psicoterapia y la farmacoterapia se consideran primera línea. La elección de una u otra se basa en las ca-



racterísticas propias de cada paciente, por ejemplo, la farmacoterapia se prefiere como primera opción cuando la ansiedad social es tan severa que no permita el inicio de psicoterapia o porque se requiera una mejoría más rápida de los síntomas. La TCC es el tipo de psicoterapia más estudiada para este trastorno y la que presenta mayor evidencia. En este tipo de terapia se trabaja en la educación sobre el trastorno de ansiedad social, en la exposición a la situación social temida y se realizan ejercicios para mostrarle al paciente los efectos adversos de tener la atención enfocada en sí mismo y de los comportamientos de evitación. También se trabaja en la regulación emocional y en las distorsiones cognitivas que perpetúan los síntomas.¹³

Respecto a la farmacoterapia, como primera línea tenemos los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), los que están aprobados por la Administración de Alimentos y Medicamentos de Estados Unidos (FDA por su sigla en inglés) para esta indicación son la sertralina y la paroxetina,¹⁵ sin embargo todos han mostrado ser efectivos (55% de remisión de los síntomas vs 32% con placebo). De los inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN), la venlafaxina también se considera primera línea y tiene aprobación por la FDA. La pregabalina mostró ser superior al placebo en dos ensayos clínicos aleatorizados controlados y se recomienda como primera línea en las guías de práctica clínica canadienses. Sin embargo, la tasa de respuesta en estos estudios fue solo del 30 al 43% comparado con 20 a 22% con placebo; se puede considerar como segunda línea o incluso como manejo adyuvante cuando no hay respuesta con ISRS o venlafaxina¹³ (ver Tabla 2).

Algunos estudios han apoyado el uso de benzodiazepinas para el trastorno de ansiedad social, sin embargo se consideran segunda línea por su riesgo de dependencia y su falta de efectividad en comorbilidades importantes como depresión y trastorno por uso de sustancias (principalmente por alcohol, la cual está presente en 50% de estos pacientes debido a que utilizan el licor como automedicación para reducir la ansiedad previa a la exposición a situaciones sociales).^{9,16} Se pueden considerar en pacientes con síntomas intensos e incapacitantes que requieran una mejoría rápida, o también como adyuvantes a los ISRS o IRSN cuando no hay respuesta.¹³ El clonazepam es el que ha mostrado mayor evidencia⁹ (ver Tabla 2).

Tabla 2. Medicamentos indicados para los trastornos de ansiedad

Medicamento	Dosis inicial	Dosis terapéutica	Efectos adversos	Consideraciones especiales
Escitalopram	5 mg	10-20 mg	Náuseas, diarrea, insomnio, disfunción sexual (compartidos por todos los ISRS)	Administrar por la mañana por el riesgo de insomnio y después de las comidas para mejorar tolerancia gastrointestinal, si el medicamento ocasiona somnolencia, administrar en la noche (para todos los ISRS).
Paroxetina	10 mg	20-60 mg	Mayor aumento de peso, sedación (administrar dosis en la noche) y disfunción sexual que los demás medicamentos de su clase.	Mayor interacción medicamentosa por inhibición de la citocromo 450 2D6 (CYP2D6).
Sertralina	25 mg	50-200 mg	Dentro de los ISRS es que el más produce diarrea.	
Fluoxetina	10 mg	20-60 mg		Precaución con las interacciones medicamentosas ya que inhibe la actividad de la CYP2D6 y su metabolito, la norfluoxetina, inhibe la CYP3A4.
Fluvoxamina	50 mg	100-300 mg		Se prefiere en pacientes con comorbilidad con trastorno obsesivo compulsivo.
Venlafaxina	37,5 mg	75-300 mg	Todos los IRSN pueden ocasionar náuseas, insomnio, mareo, disfunción sexual, hipertensión.	

Medicamento	Dosis inicial	Dosis terapéutica	Efectos adversos	Consideraciones especiales
Duloxetina	30 mg	30-60 mg	Podría causar somnolencia, por lo que se considera iniciar dosis en la noche y si hay insomnio darla por la mañana.	Es una buena opción en pacientes que además presenten dolor crónico o neuropático.
Pregabalina	25 mg	150-600 mg, dividido en 2-3 dosis	Boca seca, sedación, náuseas.	
Alprazolam	1 mg	1-4 mg, usualmente dividido en 3 dosis.	Sedación, riesgo de caídas, potencial adictivo, alteración cognitiva.	Las benzodiacepinas no se recomiendan para el manejo a largo plazo por los efectos adversos mencionados. Utilizar con precaución en pacientes de edad avanzada o con historia de trastorno por uso de sustancias. Vida media más corta (10-15 horas). Vida media más larga (24 a 56 horas).
Clonazepam	0,25 mg	1-2 mg, una vez al día o en 2 dosis.		
Lorazepam	0,5 mg	0,5-6 mg, en 2-3 dosis al día.		Elección en pacientes con deterioro de la función hepática.

Fuente: elaborada con base en las referencias^{9,13,15,17}

En cuanto al tratamiento de la ansiedad por rendimiento, se recomienda tomar una hora antes del evento un betabloqueador, el más estudiado ha sido el propranolol con dosis de 10 a 40 mg al día. Esto disminuye los síntomas autonómicos de temblor, sudoración y taquicardia. Las benzodiazepinas también son una opción, sin embargo no se prefieren por su efecto sedante.¹³

Si no hay respuesta en 4 semanas con un medicamento se aumenta la dosis cada 2 semanas hasta alcanzar la dosis terapéutica, si a las 12 semanas no hay respuesta clínica, se recomienda cambiar a otro medicamento de primera línea. Una vez se alcance la respuesta clínica se recomienda dejar el medicamento por mínimo 6 meses más para evitar recaídas.^{9,13}

6. Trastorno de pánico

Para hablar sobre el trastorno de pánico es importante definir primero qué es un ataque o crisis de pánico. Según el DSM - 5 TR, un ataque de pánico se caracteriza por la aparición súbita de miedo o malestar intensos que alcanzan su máxima expresión en minutos, puede aparecer desde un estado de calma o de ansiedad y se acompaña de cuatro o más de los siguientes síntomas:

- Palpitaciones.
- Sudoración.
- Temblor.
- Sensación de dificultad para respirar o de asfixia.
- Sensación de ahogo.
- Dolor o malestar torácico.
- Náuseas o molestias abdominales.
- Mareo.
- Oleadas de calor o de frío.
- Parestesias.
- Desrealización (sensación de que lo que está sucediendo no es real) o despersonalización (separarse de uno mismo).
- Miedo a perder el control o a “enloquecer”.
- Miedo a morir.



El ataque de pánico por sí solo no es una enfermedad mental, puede ocurrir en presencia de cualquier trastorno de ansiedad y otros trastornos psiquiátricos (trastornos depresivos, trastorno de estrés post traumático, trastorno por uso de sustancias, entre otros), e incluso, se estima que anualmente 8-10% de la población general presentará un ataque de pánico sin presentar psicopatología asociada.^{4,9}

Para que un ataque de pánico configure un trastorno de pánico, se requiere que estos episodios sean recurrentes (hayan ocurrido más de una vez) e imprevistos (sin presentar un desencadenante claro). Sin embargo, la presencia de algunos ataques de pánico que se den con desencadenante no descarta el diagnóstico de trastorno de pánico. Se requiere, además, que al menos uno de los ataques esté seguido por un mes o más de preocupación persistente por presentar más ataques de pánico o sus consecuencias (por ejemplo, perder el control, “enloquecer” o tener un infarto), o por cambios significativos mal adaptativos en el comportamiento relacionados con los ataques de pánico (evitar situaciones que puedan desencadenar otros ataques de pánico, como por ejemplo el ejercicio). Estos síntomas no pueden atribuirse al efecto fisiológico de ninguna sustancia o a otra condición médica, tampoco pueden explicarse mejor por otro trastorno mental (por ejemplo, presentar ataques de pánico únicamente en respuesta a situaciones sociales temidas como puede suceder en el trastorno de ansiedad social, o presentar ataques de pánico en respuesta a situaciones u objetos fóbicos, como en la fobia específica).⁴

6.1 Epidemiología

En cuanto a la epidemiología, se estima una prevalencia de vida del 2 al 5% para el trastorno de pánico³ y del 28,3% para los ataques de pánico . Aproximadamente 40-70% de los pacientes con trastorno de pánico presenta además pánico nocturno (despertar durante la noche con síntomas de pánico). Los pacientes con trastorno de pánico presentan una menor calidad de vida, más riesgo de intentos de suicidio e implican mayores costos para la sociedad (aumento en la utilización de servicios de salud y pérdida en la productividad), por lo cual es de vital importancia que reciban un tratamiento oportuno y adecuado desde el primer nivel de atención.⁹

El pronóstico del trastorno de pánico empeora cuando se acompaña de agorafobia, el cual es un trastorno de ansiedad independiente y se define como el miedo o ansiedad a dos o más de las siguientes situaciones, debido a que se piensa que escapar puede ser difícil o no va a haber ayuda si se presentan síntomas de pánico:

- Transporte público.
- Sitios abiertos: parqueaderos, mercados, puentes.
- Tiendas, teatros, cines.
- Hacer una fila o estar en medio de una multitud.
- Estar fuera de casa sin compañía.

El paciente evita estas situaciones o busca siempre estar acompañado. Los síntomas deben estar presentes por más de 6 meses y generar malestar clínicamente significativo o alteración en la funcionalidad para realizar el diagnóstico.⁹

7. El ataque de pánico

Los pacientes con un ataque de pánico suelen consultar al servicio de urgencias ya que muchos de los síntomas pueden presentarse también en otras condiciones médicas, como son las cardiovasculares (infarto agudo de miocardio, angina, arritmias), pulmonares (crisis asmática, tromboembolismo pulmonar), neurológicas (evento cerebrovascular, migraña, epilepsia) y endocrinas (hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, feocromocitoma). Es por esto que el personal de salud en urgencias y sobre todo, en el primer nivel de atención, debe estar capacitado para atender al paciente que consulta con estos síntomas, descartar estas condiciones médicas cuando el cuadro clínico oriente a ello e identificar y tratar un ataque de pánico, ya que menos del 10% de estos pacientes son diagnosticados correctamente.¹⁸ Para esto es importante lo siguiente:

1. Realizar una adecuada anamnesis como se describió al inicio del capítulo, incluyendo comorbilidades médicas y psiquiátricas, así como medicamentos prescritos en el momento y consumo de sustancias psicoactivas.⁹

2. Preguntar si previamente presentó estos síntomas, qué estudios realizaron en ese momento y si ya se tiene un diagnóstico de trastorno de pánico.¹⁹
3. Realizar un examen mental completo y preguntar por síntomas ansiosos y de pánico.⁹
4. Realizar los paraclínicos mínimos necesarios cuando se deba descartar otras condiciones médicas por la presentación clínica (TSH, tóxicos en orina, electrocardiograma, troponinas si el dolor torácico es sugestivo de origen coronario, entre otros).³
5. Tratar los síntomas de pánico en el servicio de urgencias inicialmente con técnicas de relajación.¹⁸
6. Administrar dosis única de benzodiacepinas cuando los síntomas ansiosos sean muy severos y no remitan luego de las técnicas de relajación.¹⁸
7. Si se diagnostica un ataque de pánico o trastorno de pánico, se debe dejar por escrito al paciente y su familia información sobre en qué consiste esta condición y cómo se maneja, para que en futuras ocasiones cuando presente estos síntomas sepa qué hacer y no los perciba como una inminencia de muerte.⁸
8. El manejo del trastorno del trastorno de pánico es generalmente ambulatorio, la hospitalización podría considerarse en los casos de comorbilidad con trastornos afectivos con ideación suicida o con trastorno por uso de sustancias, que requiera un monitoreo intrahospitalario por el alto riesgo de síntomas de abstinencia.⁸
9. Si se diagnostica un trastorno de pánico, iniciar manejo con ISRS o IRSN indicados para esta condición.⁹
10. Una vez manejada la crisis de pánico, y si se determina que el paciente configura para un trastorno de pánico, debe ser evaluado de forma ambulatoria por psiquiatría y psicología.

Las técnicas de relajación pueden aplicarse fácilmente desde el servicio de urgencias. Un ejemplo son los ejercicios de respiración donde se le enseña al paciente a disminuir la frecuencia de sus respiraciones (9 respiraciones por minutos, aproximadamente) y a aumentar la profundidad de cada respiración para lograr un patrón de respiración regular, esto basándose en la teoría de la hiperventilación como perpetuadora de los síntomas de pánico. Otra técnica de relajación son las imágenes guiadas, donde se incentiva al paciente a imaginarse en algún lugar tranquilo y libre de estrés, lo cual promueve que los síntomas vayan cediendo.^{18,20}

Es importante realizar psicoeducación al paciente y su familia sobre qué es una crisis de pánico, que se presenta en individuos que tienden a activar el sistema de “huida o pelea” sin que exista una amenaza clara en el ambiente²¹ o que interpretan de forma catastrófica ciertas sensaciones corporales como la hiperventilación o las palpitaciones, lo que genera la aparición de estos síntomas de pánico. Explicar que estos síntomas son comunes en la población, que no amenazan la vida del paciente y que suelen resolver rápidamente. Es importante además realizar recomendaciones generales como evitar el consumo de cafeína, nicotina, alcohol u otras sustancias psicoactivas, realizar ejercicio de forma frecuente y tener una adecuada higiene del sueño.⁸

En cuanto al tratamiento psicológico, la TCC ha sido el tipo de psicoterapia más estudiada para trastorno de pánico y la que recomiendan la mayoría de los estudios, tanto a corto como largo plazo. Incluso, a largo plazo ha demostrado ser superior a la farmacoterapia en algunos estudios. La TCC busca corregir falsas creencias acerca de los síntomas de pánico, disminuir la catastrofización y la evitación.^{8,9,22}

Respecto al manejo farmacológico del trastorno de pánico con o sin agorafobia, los ISRS se consideran la primera línea por sus mayores tasas de remisión y menos efectos adversos cuando se comparan con los otros grupos de medicamentos.²³ Los ISRS aprobados por la FDA para el tratamiento del trastorno de pánico, son la sertralina, paroxetina y fluoxetina, sin embargo, existe evidencia también para el escitalopram, la paroxetina de liberación prolongada y la fluvoxamina. Como primera línea se encuentra además la venlafaxina, también con aprobación por la FDA. Como todos estos medicamentos demoran aproximadamente 2-4 semanas en mejorar los síntomas, se recomienda en los casos en que los síntomas sean muy severos e incapacitantes y se requiera una mejoría rápida, iniciar un ciclo corto con benzodiazepinas (alprazolam y clonazepam cuentan con aprobación FDA) por 2-4 semanas, para luego desmontarlas gradualmente ya que no se recomiendan a largo plazo por su potencial adictivo, la disfunción cognitiva asociada, la somnolencia y el riesgo de caídas^{9,18} (ver Tabla 2). Cualquiera de estos medicamentos debe iniciarse a bajas dosis e ir titulando según tolerancia y respuesta clínica cada dos semanas, por un periodo de 4 a 6 semanas hasta llegar a la dosis óptima, si a las 12 semanas de tratamiento no hay respuesta clínica (reducción del 50% de los síntomas), se recomienda



pasar a otro medicamento del mismo grupo o de otro grupo farmacológico de la primera línea de tratamiento. Luego de obtener respuesta clínica, se debe continuar el medicamento por 6-12 meses más como mínimo, y según evolución clínica definir su desmonte y retiro. Si luego de ensayar con dos medicamentos no hay respuesta clínica, considerar remisión a psiquiatría.^{9,19}

8. Trastorno de ansiedad generalizada

Este trastorno se caracteriza por preocupación persistente y crónica sobre múltiples aspectos de la vida cotidiana (finanzas, familia, salud, futuro). Esta preocupación es excesiva y difícil de controlar y se asocia a tres de estos seis síntomas principales:

- Inquietud o sensación de “tener los nervios de punta”.
- Fatiga.
- Dificultad para concentrarse.
- Irritabilidad.
- Tensión muscular.
- Alteración en el sueño (dificultad para conciliar o mantener el sueño o sueño no reparador).

Para realizar el diagnóstico, se requiere que estos síntomas estén presentes la mayoría de los días por al menos 6 meses, que generen malestar clínicamente significativo o alteración en la funcionalidad. Se requiere además que los síntomas no sean atribuibles a ninguna sustancia, medicamento, otra condición médica o trastorno mental.²⁴

Es el trastorno de ansiedad más común en el primer nivel de atención, con una prevalencia del 4 - 7% de los adultos en Estados Unidos.²⁵ En Colombia, la Encuesta Nacional de Salud Mental encontró una prevalencia de vida en adultos del 1,3%, siendo más común en las mujeres.⁵ La edad de inicio es variable, algunos casos inician en la infancia, la mayoría inician en la adultez temprana y existe otro pico de inicio en el adulto mayor principalmente en el contexto de diagnóstico de enfermedades crónicas.²⁴

En el abordaje inicial del paciente con trastorno de ansiedad generalizada, la primera decisión es si el paciente requiere inicio de tratamiento, ya sea únicamente psicoterapia, manejo farmacológico, o ambos. La Escala de Ansiedad Generalizada de 7 ítems o GAD – 7 por sus siglas en inglés (ver Tabla 3), es una herramienta de tamizaje que permite además establecer la gravedad de los síntomas y realizar un seguimiento de la mejoría de los síntomas ansiosos con el tratamiento. Un puntaje de 5 a 9 sugiere la presencia de síntomas ansiosos leves, posiblemente subclínicos que requerirán únicamente seguimiento; un puntaje de 10 a 14 sugiere síntomas moderados que probablemente requieren inicio de manejo; y un puntaje de 15 a 21 indica síntomas severos que ameritan inicio de tratamiento.²⁴

Tabla 3. Escala de Ansiedad Generalizada de 7 ítems

En las últimas 2 semanas, ¿qué tan frecuentemente ha experimentado lo siguiente?	Nunca	Varios días	Más de la mitad de los días	Casi todos los días
Sentirse ansioso, nervioso o con los nervios de punta.	0	1	2	3
No poder controlar su preocupación.	0	1	2	3
Preocuparse de forma excesiva por diferentes situaciones.	0	1	2	3
Dificultad para relajarse.	0	1	2	3
Inquietud marcada que dificulta quedarse quieto.	0	1	2	3
Presentar irritabilidad o enojarse con facilidad.	0	1	2	3
Sentir miedo, como si algo malo fuera suceder.	0	1	2	3

Fuente: elaborada con base en la referencia²⁴

Luego se debe definir si el paciente será manejado ambulatoria o intrahospitalariamente. La mayoría de los pacientes puede recibir manejo ambulatorio, sin embargo, si existe ideación suicida (los pacientes con trastorno de ansiedad generalizada tienen un riesgo casi 3 veces el de la población general de presentar intentos de suicidio) o comorbi-



lidades psiquiátricas que requieran vigilancia y tratamiento intrahospitalario, como episodio depresivo mayor grave o trastorno por uso de sustancias, se debe considerar el manejo hospitalario y remisión a Psiquiatría y Psicología.

Otras indicaciones por las cuales se debe remitir a valoración por profesionales en salud mental son las siguientes: duda en el diagnóstico, comorbilidad con otros trastornos mentales, no respuesta al manejo inicial con psicoterapia e ISRS a dosis y duración adecuadas; cuando se considere que el paciente se beneficia de inicio de benzodiazepinas u otros medicamentos de tercera línea.²⁵

8.1 Tratamiento

A todos los pacientes con trastorno de ansiedad generalizada, así presenten síntomas leves, se les debe realizar psicoeducación sobre su diagnóstico, esto consiste en explicar en qué consiste la enfermedad, cuáles son los síntomas que presenta, las opciones de tratamiento y el pronóstico. Además, es fundamental promover estilos de vida saludables: higiene del sueño, evitar fumar, consumir sustancias psicoactivas o tomar alcohol, disminuir el consumo de cafeína, promover el ejercicio y prácticas de relajación como meditación o yoga.²⁴

La elección inicial de tratamiento debe ser consultada con el paciente, puede iniciarse con psicoterapia o manejo farmacológico, según la disponibilidad de cada tratamiento y las características y preferencias de cada paciente.²⁶ La mayoría de los pacientes suele preferir manejo únicamente con psicoterapia en un principio, siendo de elección la TCC.²⁴ Con esta terapia se busca la habituación del paciente a sus pensamientos y emociones, se le enseña a distinguir entre las preocupaciones basadas en problemas reales de las basadas en situaciones hipotéticas, y a reconocer su intolerancia ante la incertidumbre.²⁷ En una etapa posterior de la terapia se busca modificar el contenido de los pensamientos, para que el paciente pueda realizar una evaluación objetiva de las situaciones, evitando la generalización y maximización del peligro.²⁸

Se prefiere iniciar con terapia farmacológica cuando el paciente no ha respondido a manejo con psicoterapia, tiene un curso crónico, síntomas severos o comorbilidad con algún trastorno depresivo. Los ISRS

e IRSN se consideran primera línea por su tolerabilidad, seguridad y eficacia.²⁹ Los ISRS aprobados por FDA para el tratamiento del trastorno de ansiedad generalizada, son la paroxetina y el escitalopram, y los IRSN aprobados son la venlafaxina y la duloxetina.¹⁵ Si no hay respuesta a alguno de los medicamentos de primera línea luego de 8 semanas a dosis terapéuticas, se debe considerar cambiar a otro medicamento de primera línea, incluso pensar en sertralina o fluoxetina, que aunque no están aprobados por la FDA para esta indicación, en diferentes estudios han mostrado eficacia y se utilizan de forma frecuente de manera “off-label”. Si persiste sin mejoría de los síntomas, se recomienda cambiar a un medicamento de segunda línea y remitir a psiquiatría: pregabalina o benzodiacepinas (a corto plazo, mientras se espera que actúe el ISRS o el IRSN) (ver Tabla 2). Si tampoco se obtiene respuesta, se puede iniciar un medicamento de tercera línea: quetiapina, hidroxicina o imipramina, pero se recomienda que sea Psiquiatría quien prescriba estos medicamentos.²⁵

Se recomienda que el paciente sea valorado cada 2-4 semanas hasta que alcance estabilidad clínica, luego cada 3-4 meses durante la terapia de mantenimiento. Con el tratamiento se busca la remisión de los síntomas que se define como una disminución del 70% en el puntaje del GAD – 7. Luego de obtener remisión de los síntomas se recomienda continuar la terapia por 12 meses más y cuando se vaya a discontinuar algún medicamento realizarlo reduciendo la dosis cada semana, para evitar el síndrome de discontinuación por antidepresivos.^{25,30}

9. Conclusiones

La ansiedad es un estado emocional adaptativo que funciona como señal de un potencial peligro en el ambiente, y facilita el despliegue de estrategias de afrontamiento.

Se debe diferenciar la ansiedad adaptativa de la patológica, la cual se presenta con preocupación persistente y excesiva o desproporcionada a la amenaza real, acompañada de comportamientos evitativos, malestar significativo o alteración en la funcionalidad.

Los trastornos de ansiedad son las enfermedades psiquiátricas más prevalentes, encontradas principalmente en el primer nivel de atención por el médico general, por lo cual es fundamental conocer su abordaje y descartar causas secundarias de los síntomas ansiosos.

El manejo se puede realizar desde el primer nivel de atención con ISRS, IRSN o benzodiacepinas, estas últimas a corto plazo y cuando los síntomas sean tan severos e incapacitantes que ameriten una mejoría rápida.

Estos pacientes deben ser remitidos a psicoterapia, idealmente cognitivo conductual y a psiquiatría, especialmente cuando el manejo en el primer nivel de atención no haya mejorado los síntomas y se requiera utilizar otras opciones farmacológicas o se requiera de un seguimiento a largo plazo.

Referencias

1. Crocq MA. A history of anxiety: from Hippocrates to DSM. *Dialogues in Clinical Neuroscience*. 2015; 17(3):319-325. Disponible en: <https://doi.org/10.31887/DCNS.2015.17.3/macrocq>
2. Kalin NH. Novel Insights Into Pathological Anxiety and Anxiety-Related Disorders. *AJP*. 2020; 177(3):187-189. Disponible en: <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2020.20010057>
3. Craske MG, Stein MB. Anxiety. *The Lancet*. 2016; 388(10063):3048-3059. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30381-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30381-6)
4. Anxiety Disorders. En: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 5ª ed. Text Revision. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2022. 215-262.
5. Ministerio de Salud y Protección Social. Encuesta Nacional de Salud Mental. 2015. 1:348. Disponible en: <https://onx.la/8fdab>
6. Global, regional, and national burden of 12 mental disorders in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *The Lancet Psychiatry*. 2022; 9(2):137-150. Disponible en: <https://n9.cl/3q86yb>
7. Santabárbara J, Lasheras I, Lipnicki DM, Bueno-Notivol J, Pérez-Moreno M, López-Antón R *et al*. Prevalence of anxiety in the COVID-19 pandemic: An updated meta-analysis of community-based studies. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*. 2021; 109:110207. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2020.110207>
8. Work Group on Panic Disorder. Practice Guideline for the Treatment of Patients With Panic Disorder. 2ª ed. American Psychiatric Association; 2009.
9. Katzman MA, Bleau P, Blier P, Chokka P, Kjernisted K, Van Ameringen M *et al*. Canadian clinical practice guidelines for the management of anxiety, posttraumatic stress and obsessive-compulsive disorders. *BMC Psychiatry*. 2014; 14(Suppl 1):S1. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/1471-244X-14-S1-S1>
10. Eaton WW, Bienvenu OJ, Miloyan B. Specific phobias. *The Lancet Psychiatry*. 2018; 5(8):678-686. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(18\)30169-X](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(18)30169-X)

11. Thng C, Lim-Ashworth N, Poh B, Lim CG. Recent developments in the intervention of specific phobia among adults: A rapid review. *F1000Res*. 2020; 9:195. Disponible en: <https://doi.org/10.12688/f1000research.20082.1>
12. Barlow DH. Social Phobia. En: *Anxiety and its disorders*. 2.ª ed. New York: The Guilford Press; 2002. 454-476.
13. Leichsenring F, Leweke F. Social Anxiety Disorder. Solomon CG, editor. *N Engl J Med*. 2017; 376(23):2255-2264. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/NEJMcp1614701>
14. Marks IM. Fobias sociales y específicas. En: *Miedos, fobias y rituales*. Barcelona: Martínez Roca; 1991. 76-82.
15. Garakani A, Murrough JW, Freire RC, Thom RP, Larkin K, Buono FD *et al*. Pharmacotherapy of Anxiety Disorders: Current and Emerging Treatment Options. *Front Psychiatry*. 2020; 11:595584. Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2020.595584>
16. Koyuncu A, İnce E, Ertekin E, Tükel R. Comorbidity in social anxiety disorder: diagnostic and therapeutic challenges. *DIC*. 2019; 8:1-13. Disponible en: <https://doi.org/10.7573/dic.212573>
17. González A, Velásquez J. *Psiquiatría*. En: González A, Lopera W, Arango Álvaro. *Manual de terapéutica*. 19ª ed. CIB; 2021. 768-795.
18. Valdes B, Salani D, King B, De Oliveira GC. Recognition and Treatment of Psychiatric Emergencies for Health Care Providers in the Emergency Department: Panic Attack, Panic Disorder, and Adverse Drug Reactions. *Journal of Emergency Nursing*. 2021; 47(3):459-468. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jen.2021.01.004>
19. National Institute for Health and Care Excellence. Generalised anxiety disorder and panic disorder in adults: management [Internet]. NICE; 2011. Disponible en: <https://onx.la/cce88>
20. Wollburg E, Roth WT, Kim S. Effects of Breathing Training on Voluntary Hypo- and Hyperventilation in Patients with Panic Disorder and Episodic Anxiety. *Appl Psychophysiol Biofeedback*. 2011; 36(2):81-91. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s10484-011-9150-5>
21. Barlow DH. The Phenomenon of Panic. En: *Anxiety and its disorders*. 2ª ed. New York: The Guilford Press; 2002. 105-138.
22. Roy-Byrne PP, Craske MG, Stein MB. Panic disorder. *The Lancet*. 2006; 368(9540):1023-1032. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(06\)69418-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(06)69418-X)
23. Chawla N, Anothaisintawee T, Charoenrungrueangchai K, Thaipisuttikul P, McKay GJ, Attia J, *et al*. Drug treatment for panic disorder with or without agoraphobia: systematic review and network meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ*. 2022; e066084. Disponible en: <https://doi.org/10.1136/bmj-2021-066084>
24. Stein MB, Sareen J. Generalized Anxiety Disorder. Solomon CG, editor. *N Engl J Med*. 2015; 373(21):2059-2068. Disponible en: 10.1056/NEJMcp1502514.
25. DeMartini J, Patel G, Fancher TL. Generalized Anxiety Disorder. *Ann Intern Med*. 2019; 170(7): ITC49. Disponible en: <https://doi.org/10.7326/AITC201904020>
26. Giacobbe P, Flint A. Diagnosis and Management of Anxiety Disorders. *Continuum: Lifelong Learning in Neurology*. 2018; 24(3):893-919. Disponible en: <https://acortar.link/J1vm1P>
27. Dugas MJ, Brillon P, Savard P, Turcotte J, Gaudet A, Ladouceur R *et al*. A Randomized Clinical Trial of Cognitive-Behavioral Therapy and Applied Relaxation for Adults With Generalized Anxiety Disorder. *Behavior Therapy*. 2010; 41(1):46-58. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.beth.2008.12.004>
28. Borza L. Cognitive-behavioral therapy for generalized anxiety. *Dialogues in Clinical Neuroscience*. 2017; 19(2):203-208. Disponible en: <https://acortar.link/n5icvS>
29. Penninx BW, Pine DS, Holmes EA, Reif A. Anxiety disorders. *The Lancet*. 2021; 397(10277):914-927. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00359-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00359-7)
30. Arrieta AI, Agudelo LG. Trastorno de ansiedad generalizada. En: *Psiquiatría*. 6ª ed. Bogotá: CIB; 2018. 181-94.

Uso racional de psicofármacos en el adulto mayor

María Victoria Ocampo Saldarriaga*

Resumen

Dentro del grupo de medicamentos con mayor formulación, los psicofármacos ocupan los primeros lugares. No son ajenos al estigma que padecen las patologías psiquiátricas y en general todo lo relacionado con la salud mental, sin embargo, son de gran utilidad en múltiples situaciones. No se trata de mirarlos con temor y desprecio, sino más bien de conocer los detalles que implica su formulación a fin de sacar el máximo provecho y evitar consecuencias indeseables. Su uso se da en todas las etapas del ciclo vital, en adultos mayores son utilizados con bastante frecuencia, en ocasiones de una forma incorrecta. El paciente mayor presenta frecuentemente depresión, ansiedad, cuadros de agitación y alteraciones comportamentales secundarios a deterioro cognitivo tipo demencia y delirium. En estos pacientes es necesario siempre descartar un compromiso orgánico previo al diagnóstico psicopatológico, así como intentar el manejo comportamental antes de decidir el uso de psicofármacos. Aspectos como la polimedicación, las patologías orgánicas de base, la posibilidad de interacciones farmacológicas la fragilidad del paciente, deben siempre tenerse en cuenta.

En este capítulo se hace una revisión de los aspectos generales de este grupo medicamentoso, de los cambios propios del envejecimiento que influyen en su tránsito por el organismo y en la posibilidad de mayores efectos secundarios. Se exponen antidepresivos, antipsicóticos,

* Médico-Psiquiatra, especialista en Psiquiatría de Enlace Universidad Pontificia Bolivariana, docente titular Facultad de Medicina Universidad Pontificia Bolivariana.
Correo electrónico: maría.ocampo@upb.edu.co





sedantes, hipnóticos, estabilizadores de ánimo y anti demenciales, resaltando sus indicaciones, mecanismo de acción, efectos secundarios e interacciones medicamentosas, a fin de que el prescriptor posea una información adecuada en el momento que los necesite.

Palabras clave: Psicofármacos; Adulto mayor; Uso racional

1. Introducción

Los psicofármacos son sustancias que modifican el funcionamiento mental y comportamiento por la acción que poseen sobre el sistema nervioso central. Muchos de ellos fueron descubiertos en forma accidental cuando se intentaba comprobar su efecto para una patología y la observación de los pacientes mostraba su utilidad en otra. Esto sucedió con la clorpromazina en 1952 que se intentó inicialmente como sedante y luego fue descubierto su efecto antipsicótico. De ahí en adelante el avance en este campo ha permitido plantear, partiendo de los mecanismos de acción, las teorías neurobiológicas de trastornos como la depresión, esquizofrenia entre otras.

Los trastornos mentales son entidades complejas que requieren tratamiento porque afectan la calidad de vida del individuo y su entorno. Su abordaje integral requiere una mirada desde lo biológico, psicológico y social.

Hay suficiente evidencia de la utilidad de los psicofármacos cuando se administran para las indicaciones correctas y en las dosis adecuadas, sin embargo, su mala utilización y el desconocimiento de sus efectos secundarios puede traer consecuencias graves e incluso fatales.¹

Los pacientes adultos mayores (> 65 años) tienen cambios fisiológicos inherentes al proceso de envejecimiento, lo cual altera el metabolismo de los fármacos. Frecuentemente son polimedicados debido a mayor número de comorbilidades lo que hace necesario evaluar posibles interacciones medicamentosas. Los estudios han mostrado que este grupo de edad recibe mayor cantidad de psicofármacos por lo que es imperativo que los médicos estén familiarizados con el uso adecuado de estos.²

2. Generalidades

La ocurrencia de eventos adversos asociados al cuidado de la salud es una de las diez principales causas de muerte y discapacidad en el mundo.³ Los medicamentos representan el 38% de eventos serios o fatales en ancianos, de los cuales el 28% eran prevenibles.⁴ Se calcula que aproximadamente el 30% de personas mayores de 65 años reciben más de 5 medicamentos de todo tipo, que, si bien tienen una utilidad indudable en la recuperación de la salud, pueden producir consecuencias indeseables.⁵ Un estudio realizado en pacientes hospitalizados, evidenció que las reacciones adversas a medicamentos se aumentaron de 3 % en el grupo de 20 a 29 años, a 25% en pacientes mayores de 85 años, siendo la edad un factor de riesgo importante.⁶

A nivel mundial, los psicofármacos se disputan el segundo y tercer grupo de medicamentos prescritos con mayor frecuencia, solo superado por los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y antihipertensivos. Un estudio cubano encontró mayor prevalencia del consumo psicofármacos en mujeres entre los 60-69 años, con frecuencia automedicados o sugeridos por personal no médico y 38 % presentaron dependencia a benzodiacepinas.⁷

El aumento de la formulación de psicofármacos en adultos mayores, está relacionado con, la mayor esperanza de vida, lo que lleva a más tiempo viviendo con enfermedades, insomnio, soledad, depresión, ansiedad, mayor número de aprobaciones para el uso de medicamentos, pero también mayor prescripción sin indicación.

Al respecto existen posturas contrarias, como la de suspender los psicofármacos en adultos mayores aduciendo que no hacen ningún bien al paciente, contrastando con la posición que plantea que sus beneficios superan los riesgos potenciales. Lo importante es evaluar cada caso en particular y reevaluar periódicamente su utilidad.⁸

3. Farmacocinética de psicofármacos en el adulto mayor

La farmacocinética estudia la manera como un fármaco se moviliza dentro del cuerpo, en otras palabras, es lo que el cuerpo hace con el fármaco.⁹

En general la edad se asocia con concentraciones más altas y variables de los medicamentos. Los estudios sobre farmacocinética en ancianos derivan de los realizados en población general, pues este grupo etario es excluido de las investigaciones.

3.1 Absorción

Durante el envejecimiento en el sistema gastrointestinal puede disminuirse el flujo gastrointestinal y esplácnico, y aunque la absorción de nutrientes puede verse mermada, la absorción de psicofármacos permanece estable. Sin embargo, puede verse alterada por antiácidos y suplementos de fibra.¹⁰

3.2 Distribución

Se incrementa el volumen de distribución por la disminución de la masa muscular y aumento del tejido adiposo, y como los psicofármacos son en gran mayoría liposolubles se prolonga su vida media y la posibilidad de acumulación. Medicamentos hidrosolubles como el litio tendrán volúmenes de distribución más pequeños y tendencia a niveles más altos en sangre, incrementando la posibilidad de efectos adversos. Con la edad hay disminución de la albumina plasmática y aumento de la Alfa1- glicoproteína acida a partir de la enfermedad, lo que lleva a menor capacidad de unión con las proteínas plasmáticas y mayor cantidad de medicamento libre, el cual es farmacológicamente activo, ocurriendo esto principalmente en los fármacos lipofílicos.^{10,11} La permeabilidad de la barrera hematoencefálica aumenta con la edad, permitiendo el paso de sustancias hacia el cerebro.¹⁰

3.3 Metabolismo

Con la edad puede disminuir el tamaño del hígado y el flujo sanguíneo de este órgano. La alteración de la actividad del sistema enzimático de

la CYP no se da de igual forma en todos los individuos. Se considera que su disminución no es proporcional con la edad, sino más bien con factores individuales como la genética. La enzima CYP 2D6 es responsable del 30% de las reacciones de oxidación. Metaboliza antidepresivos tricíclicos (ADT) inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), venlafaxina, risperidona, antipsicóticos de primera generación, opiáceos y medicamentos cardiovasculares. Medicamentos como la fluoxetina, la paroxetina, son inhibidores potentes de la enzima.

La CYP 3 A4 realiza el 30-40% de la actividad metabólica hepática y el 70% de la del intestino delgado. Es responsable por el metabolismo de primer paso. Es sustrato de múltiples medicamentos como antidepresivos, antipsicóticos, antiarrítmicos, antifúngicos azólicos, macrólidos, opiáceos, inmunosupresores, antineoplásicos, antiparkinsonianos y esteroides entre otros. La fluoxetina, fluvoxamina, sertralina, haloperidol, son inhibidores de esta enzima, siendo la fluvoxamina el más potente. Son inductores de su metabolismo la carbamazepina, fenitoína, topiramato, modafinilo, hierba de San Juan.

Toxicidad importante se puede producir cuando se administran medicamentos como terfenadina, midazolam, triazolam (sustratos de la enzima) asociados a inhibidores de esta como el de jugo de toronja, macrólidos, antifúngicos triazólicos, inhibidores de la proteasa.¹⁰

La CYP 1 A, responsable del metabolismo de olanzapina, clozapina, fluvoxamina, es inhibida por vegetales crucíferos, comidas al carbón y cigarrillo.

La fluoxetina y fluvoxamina pueden inhibir la CYP2C9 que metaboliza medicamentos como la warfarina, ibuprofen y fenitoína.¹⁰

3.4 Excreción

Puede alterarse con el deterioro de la función renal que aumenta con la edad y empeora cuando hay comorbilidades del tipo hipertensión arterial y diabetes y uso concomitante de AINES. Esto puede alterar la excreción del litio y metabolitos de psicofármacos como venlafaxina y bupropión.^{10,11}

4. Farmacodinámica de psicofármacos en el adulto mayor

La farmacodinámica estudia la interacción de los fármacos con sus receptores, allí se ejerce el mecanismo de acción y se inicia el efecto terapéutico.⁹

Con el envejecimiento, los mecanismos homeostáticos (regulación ortostática circulatoria, balance hídrico, control postural y termorregulación) son menos activos, lo que puede interferir con la adaptación a los medicamentos. El adulto mayor es más sensible a los efectos de psicofármacos aun a dosis bajas. Algunos riesgos importantes son:

4.1 Aumento de riesgo de caídas y fracturas incluso con ISRS

4.2 Aumento de posibilidad de sangrado con ISRS solos o en combinación con anticoagulantes y aines. La fluoxetina y fluvoxamina interfieren con el metabolismo de la warfarina, reduciendo su eliminación.

4.3 Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética por ISRS, venlafaxina, CBZ.

4.4 Mayor sensibilidad a efectos de antipsicóticos y antidepresivos por disminución de la producción de dopamina y acetilcolina.

4.5 Alteración en el funcionamiento cognitivo y delirium con el uso de medicamentos con propiedades anticolinérgicas.¹¹

5. Psicofármacos

Los psicofármacos se agrupan en antidepresivos, ansiolíticos e hipnóticos, antipsicóticos (típicos y atípicos) estabilizadores de ánimo. La prescripción de este grupo de medicamentos ha tenido un fuerte aumento en los adultos mayores en los últimos años. Un estudio realizado en población mayor por Santos-Pérez en España reportó una prevalencia de consumo en mayores de 65 años en manejo ambulatorio de 30,7%. El mayor consumo fue de ansiolíticos 53%, seguido por antidepresivos con un 33%, antipsicóticos 13%. El consumo en todos los grupos fue

mayor en el sexo femenino. Un 31% de la muestra recibía dos o más psicofármacos.² Es mejor evitar medicamentos con gran poder de inhibición o de inducción del sistema enzimático hepático, se prefieren medicamentos que sean metabolizados por varias vías. Debe convertirse en un práctica rutinaria, consultar posibles interacciones medicamentosas cuando se desconocen o se duda al respecto.¹²

5.1 Antidepresivos

La depresión tiene una prevalencia en ancianos entre 10-15%. Si no se trata se altera la capacidad funcional y cognitiva del paciente, se aumentan las tasas de suicidio y se incrementa la mortalidad por todas las causas, disminuyendo significativamente la calidad de vida y aumentando la probabilidad de institucionalización del paciente. Por sí sola aumenta el riesgo de caídas en relación con alteraciones motoras, inatención, des acondicionamiento físico.¹³

Los antidepresivos se usan también en el tratamiento de trastornos de ansiedad, trastorno obsesivo compulsivo, cefalea, dolor crónico, insomnio. La selección del antidepresivo depende de las comorbilidades que presente el paciente y del perfil de efectos secundarios del medicamento. Se recomienda iniciar con dosis bajas y titular lentamente.^{12,13}

5.1.1 Antidepresivos tricíclicos: son eficaces en depresión, pero su seguridad es limitada y tienen un importante perfil de efectos adversos. A nivel cardiovascular retardan la conducción auriculo ventricular, incrementando el riesgo de arritmias y muerte súbita, especialmente en pacientes con enfermedad coronaria. Por su efecto anticolinérgico producen boca seca, constipación, retención urinaria, empeoramiento de síntomas cognitivos en pacientes con demencia y pueden generar delirium.^{10,14} No se recomienda su uso en ancianos.

5.1.2 Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS). Es la primera línea de tratamiento para depresión en jóvenes y adultos mayores. Los miembros de este grupo (fluoxetina, serotonina, escitalopram, citalopram, fluvoxamina, paroxetina) son equivalentes en eficacia. Su escogencia depende de las comorbilidades que presente el paciente y del perfil de efectos adversos. Los más comunes son molestias gastrointestinales, náuseas, inapetencia, insomnio, disfunción sexual y



síntomas de activación e inquietud al inicio del tratamiento. Frenan la recaptación de serotonina a nivel plaquetario, alterando la función de coagulación de estas células, lo que podría favorecer sangrado a nivel gastrointestinal y en el postoperatorio entre otros. Su asociación con AINES puede potenciar este efecto.^{10,14}

En el Sistema Nervioso Central (SNC) pueden producir temblor y efectos extrapiramidales por la inhibición que hacen de la liberación de dopamina en el circuito nigro-estriado. Este efecto limita su uso en pacientes con enfermedad de Parkinson.¹² En general tienen poco efecto sedante, excepto paroxetina y fluvoxamina. La sedación es indeseable en el anciano, pues altera su calidad de vida y favorece las caídas. Un 25% de adultos mayores que toman este grupo de medicamentos pueden presentar hiponatremia y síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIHAD) con síntomas como enlentecimiento motor, bradipsiquia, delirium. El riesgo de este síndrome aumenta con uso de diuréticos tiazídicos, sodio basal bajo, sexo femenino y presencia de enfermedades crónicas.^{12,14}

A nivel cardiovascular se consideran seguros, excepto citalopram y escitalopram que prolongan el intervalo QT por lo que no se recomiendan dosis mayores de 10 mgs día en pacientes ancianos.^{14,15}

En general no producen aumento de peso excepto paroxetina. No deben asociarse a inhibidores de la monoamino oxidasa A o B como selegilina, rasagilina o el antibiótico Linezolid porque pueden producir síndrome serotoninérgico, una reacción grave producida por aumento de la actividad de la serotonina en SNC, asociada a formulación de medicamentos que tienen su acción sobre este neurotransmisor. Produce síntomas como temblor, hiperreflexia, mioclonías, clonus, trismos, rigidez (poco frecuente) síntomas disautonómicos, diarrea, náuseas, vómito, inquietud, ansiedad, delirium, hipertermia entre otros, requiriendo la suspensión inmediata de los medicamentos responsables y el manejo sintomático de las complicaciones descritas.¹²

La retirada de ISRS debe hacerse lento porque puede producir un síndrome de discontinuación.

5.1.3 Antidepresivos duales

5.1.3.1 Venlafaxina a dosis bajas tiene acción serotoninérgica y en dosis mayores de 150 mgs día predomina su acción noradrenérgica. En po-

blación general, se ha descrito aumento de la frecuencia cardiaca en 3 latidos por minuto y elevación de la presión arterial en dosis mayores a 225 mgs día. Dosis usual en población adulta está entre 75-300 mgs.¹⁵ Estudios recientes realizados en población adulta mayor sana han mostrado que la hipotensión ortostática, es el efecto más común en este grupo de edad y que la hipertensión asociada a este medicamento es baja. Tampoco se encontró prolongación del intervalo QT ni otras alteraciones electrocardiográficas.¹⁶

5.1.3.2 Desvenlafaxina es otro antidepresivo dual, metabolito activo de la venlafaxina, tiene un metabolismo menos directo por la CYP 2D6 por lo cual puede ser mejor tolerada que la venlafaxina. Pocos estudios en población mayor, pero en términos generales deben tenerse las mismas precauciones que con la venlafaxina.¹⁶ Dosis habituales en población general adulta 50- 100 mgs día.

5.1.3.3 Duloxetina tiene usos aprobados para depresión, trastorno de ansiedad generalizada, neuropatía diabética y fibromialgia. A dosis altas inhibe la 2D6 y 2B6, interfiriendo con el metabolismo de opiáceos y bupropión. Sus acciones sobre frecuencia cardiaca y presión arterial son más débiles que las de venlafaxina, pero podría ocasionar hipotensión ortostática y caídas en ancianos o en pacientes de riesgo.^{16,17} Estudios en pacientes con neuropatía diabética y con enfermedad cardiovascular lo han reportado seguro a nivel cardiaco. En manejo de dolor pueden utilizarse 30 mgs por día, la dosis antidepresiva en adultos es de 60-120 mgs día.

5.2 Antidepresivos atípicos

5.2.1 Mirtazapina: este medicamento aumenta la transmisión noradrenérgica (por antagonismo central de los receptores alfa 2) y serotoninérgica (por bloqueo de los receptores 5HT2 y 5HT3.) Tiene propiedades antihistamínicas por lo que produce aumento del apetito y sueño, efecto que aparece desde el inicio de la medicación. Tiene propiedades antieméticas y produce aumento de peso.¹² No afecta el metabolismo de otros medicamentos. Se inicia en dosis de 7.5-15 mgs en la noche hasta 30 mgs. Estudios en pacientes con depresión post infarto no han reportado eventos adversos a nivel cardiovascular, pero algunos han planteado la posibilidad de hipotensión ortostática como explicación al mareo que en ocasiones produce.^{16,18}



5.2.2 Bupropion: uso aprobado en depresión y dependencia al tabaco. Es inhibidor de la recaptación de dopamina y noradrenalina. Es un potente inhibidor de la CYP D6 por lo que podría aumentar los niveles plasmáticos de la beta bloqueadores que son metabolizados por esta enzima.¹⁵ En dosis altas aumenta el riesgo de presentar convulsiones. Disminuye el apetito y afecta poco la función sexual. No es útil en el manejo de la ansiedad ni es favorable en pacientes que presenten insomnio severo. Un estudio realizado en pacientes con promedio de edad de 69 años que padecían depresión y enfermedad cardiaca, mostró aumento leve de la presión arterial sistólica (5 mmsHg) y diastólica (3 mmHg) en posición supina, con caída ortostática de la presión arterial de 4 mmHg.¹⁹ Otros estudios no han mostrado estos hallazgos en población mayor y en términos generales se considera seguro. Evitar utilizar dosis mayores de 300mgs día.¹⁶

5.2.3 Agomelatina: es un agonista de receptores M1 y M2 de melatonina y un antagonista de receptor serotoninérgico 5HT2C. Se plantea que mejora la depresión a través de la modulación del ritmo circadiano. Los pocos estudios en adultos mayores han reportado seguridad a nivel cardiovascular en pacientes hasta de 75 años. Después de esa edad se desaconseja su uso. Está contraindicado en pacientes con insuficiencia hepática o si se triplican los niveles de transaminasas hepáticas. Estas se deben medir periódicamente durante el tratamiento.¹⁶

5.2.4 Ketamina y esketamina: tienen algunos estudios en población mayor de 65 años donde se ha encontrado aumento transitorio de la presión arterial sistólica y diastólica durante la infusión. No sería aconsejable su uso en pacientes hipertensos no controlados y con enfermedad cardiovascular. La esketamina nasal aprobada por la Administración de Drogas y Medicamentos de Estados Unidos (FDA, por sus siglas en inglés), en el tratamiento de depresión refractaria está contraindicada en pacientes con, aneurismas, malformaciones arteriovenosas o historia de sangrado en SNC.¹⁶

5.2.5 Trazodona: es un inhibidor de la recaptación de 5HT. Como anti-depresivo requiere dosis >150mgs/día. Habitualmente su efecto sedante se utiliza como hipnótico a dosis de 25 hasta 200 mgs al acostarse. Puede producir hipotensión ortostática aumentando el riesgo de caídas en pacientes ancianos. Puede además mejorar la agitación y ansiedad.

Carece de efectos anticolinérgicos. Puede producir priapismo en 1 de cada 6000 pacientes aun a bajas dosis.¹⁰

6. Antipsicóticos

Son medicamentos indicados en el tratamiento de las psicosis, trastornos del estado de ánimo en combinación con estabilizadores, agitación y comportamiento violento, delirium, psicosis asociada a demencia, antieméticos, hipo, coadyuvantes en el manejo de dolor.²⁰ A mayor edad, mayor sensibilidad a sus efectos secundarios, por prolongación de la vida media del medicamento.

Se dividen en típicos de baja potencia (clorpromazina, levomepromazina) y de alta potencia (haloperidol, flufenazina). Son los más antiguos y ejercen su mecanismo de acción por antagonismo de los receptores de dopamina D2. También por la inhibición de estas vías dopaminérgicas a nivel central, se producen sus efectos secundarios más frecuentes: acatisia, distonía, extrapiramidalismo, hiperprolactinemia. La disquinesia tardía es más frecuente en ancianos que los reciben en forma continua 25% vs 5 % en pacientes jóvenes.²¹ Pueden producir otros efectos como: hipotensión ortostática, sedación y efectos anticolinérgicos por acción a nivel de receptores alfa adrenérgicos, histaminérgicos y muscarínicos. Se metabolizan a nivel hepático por la enzima CYP 2D6 y 3A4.

A partir de los años noventa se desarrollaron los antipsicóticos atípicos, también llamados de segunda generación, que, si bien tienen menos efectos a nivel extrapiramidal, pueden producir alteraciones metabólicas importantes entre otros efectos. Su mecanismo de acción es mediante el antagonismo de receptor 5HT2A y bloqueo de receptores D2 dopaminérgicos a los cuales se unen fugazmente, produciendo el efecto antipsicótico, pero sin producir los efectos adversos.

Son representantes de este grupo clozapina, risperidona, olanzapina, quetiapina, ziprasidona, aripiprazol, amisulpride, lurasidona.²⁰

Algunas consideraciones importantes relacionadas con los antipsicóticos son:

6.1 Hipotensión ortostática: producida por los típicos de baja potencia como la levomepromazina. También por clozapina, olanzapina, quetiapina, risperidona.

6.2 Mayor sensibilidad a efectos extrapiramidales producidos por los antipsicóticos típicos, relacionado con degeneración de neuronas dopamínicas. Se presentan en más del 50% de pacientes mayores de 60 años que los reciben, por lo que se recomienda el uso de dosis menores.

6.3 Sedación es frecuente en antipsicóticos típicos de baja potencia por lo que se usan como inductores del sueño. Esta sedación puede aumentar el riesgo de caídas.

6.4 Efectos anticolinérgicos cuando se usan típicos de baja potencia y clozapina, lo cual puede favorecer la aparición de delirium o el empeoramiento de los síntomas demenciales.

6.5 Pacientes ancianos en tratamiento con antipsicóticos atípicos (clozapina, olanzapina, quetiapina) deben tener medición de niveles de glucosa en sangre, por riesgo de diabetes de Novo e incluso cetoacidosis diabética.

6.6 Pueden limitar la movilidad y favorecer cuadros de trombosis venosa en pacientes con demencia.

6.7 Agregar fluoxetina a pacientes tomando antipsicóticos típicos y risperidona puede llevar a aumentar los niveles del antipsicótico.

Ningún antipsicótico ha sido aprobado por la FDA para tratar agitación en pacientes con demencia. En Alemania está aprobada la risperidona. Se estima una prevalencia de 45 % de uso de estos medicamentos en personas mayores de 65 años, especialmente en el grupo de pacientes con demencia y delirium. Incidencia de demencia es de 2-5 % en > de 60 años y de 15-40% en mayores de 85 años.^{10,22}

6.8 Eventos adversos: el aumento de la mortalidad en pacientes ancianos y en especial de los que sufren demencia y que reciben antipsicóticos típicos o atípicos podría estar relacionado con los siguientes eventos adversos:

Hay un aumento del riesgo de neumonía debido al bloqueo de receptores D2, colinérgicos e histaminérgicos que llevan a dificultades en la deglución, en la consistencia de las secreciones y sedación. La disquinesia tardía está especialmente asociada a riesgo de neumonía.¹⁰

La prolongación del intervalo QT, efecto en el que han sido implicados los típicos, especialmente el haloperidol cuando se utiliza por vía venosa (no aprobada por la FDA, pero utilizada frecuentemente en la práctica clínica diaria) y prácticamente todos los atípicos. En este grupo la ziprasidona es la que más lo prolonga y el que menos es el aripiprazol.²³ Olanzapina, quetiapina y risperidona son difíciles de estratificar en cuanto a este efecto. Un estudio realizado por Huybrechts *et al.* en 75.000 pacientes residentes en hogares y que recibían antipsicóticos reportó mayor incremento del riesgo de mortalidad con haloperidol OR de 2.7 vs quetiapina OR de 0.81. Risperidona y olanzapina tuvieron riesgo intermedio.²⁴

Es importante resaltar que hay factores de riesgo para la prolongación del QT como: sexo femenino en edad reproductiva, consumo de sustancias ilícitas, bradicardia, extrasístoles ventriculares, hipomagnesemia, hipocalcemia, prolongación congénita, metadona, antibióticos. Mas del 85% de casos descritos de prolongación del QT con antipsicóticos tienen dos o más factores de riesgo.²³ Cuando hay más de un factor de riesgo debe hacer electrocardiograma (ekg) basal y seguimiento. También en caso de uso de haloperidol intravenoso especialmente en dosis altas.

Los pacientes con demencia presentan frecuentemente alteraciones comportamentales como apatía, irritabilidad, depresión, deambulación, gritos agitación (50% de pacientes con enfermedad de Alzheimer) Pueden ocurrir episodios de ira y comportamiento violento cuando lo que se les exige excede sus capacidades cognitivas. La evaluación de la psicopatología debe hacerse luego de que condiciones médicas tipo infección urinaria, deshidratación, desbalance hidroelectrolítico han sido descartadas.

Los síntomas como alucinaciones (visuales y auditivas) se presentan en 5-15 % de pacientes con demencia. Pueden presentar también delirios poco sistematizados de tipo paranoide. Estos síntomas son por lo general intermitentes por lo que no requieren uso continuado de antipsicóticos. Estudios de uso de antipsicóticos controlados con placebo muestran superioridad de estos en el tratamiento de las psicosis y



alteraciones comportamentales de los pacientes con demencia.²⁵ La risperidona fue asociada inicialmente a mayor riesgo de accidente cerebrovascular e isquemia cerebral transitoria en pacientes ancianos con demencia.²⁶ Posteriormente antipsicóticos típicos y atípicos fueron implicados en este tipo de riesgo y la FDA incluyó una advertencia para su uso en este grupo de pacientes.²⁷ La decisión de iniciar el tratamiento será sopesando riesgo beneficio y según condición clínica del paciente.

A continuación, se relatan datos importantes con relación a estos medicamentos.

6.8.1 La clozapina no se recomienda en ancianos.

6.8.2 Haloperidol a dosis de 2-3 mgs tiene pocos efectos extrapiramidales.

6.8.3 Risperidona, iniciar con 0,5 mgs diarios e incrementar cada semana hasta 2 mgs, dosis mayores tienen mayor probabilidad de efectos extrapiramidales (2,6%) y disquinesia tardía. Vida media de 20-22 horas por lo que puede administrarse en una dosis diaria. Es muy útil en agitación severa y psicosis. La presentación de depósito carece de estudios en este grupo de pacientes.

6.8.4 Olanzapina: bloquea receptores serotoninérgicos/ dopaminérgicos en proporción de 8/1. Además, H1 alfa1. Vida media de 30 horas por lo que se puede dar una vez al día. Vía oral se inicia con 2,5 mgs por día y se incrementa en forma gradual, dosis recomendada en adulto mayor 5 mgs día. Poco efecto hipotensor a estas dosis. Produce aumento de peso, alteraciones metabólicas y sedación. Puede utilizarse vía intramuscular en manejo de agitación en pacientes ancianos, pero a dosis 2,5 a 5 mgs. la segunda dosis no debe darse antes de dos horas de la primera. Máximo 3 aplicaciones en 24 horas.¹⁵

6.8.5 Quetiapina: bloquea receptores D1 D2, 5 HT1A, 5HT2. H1 Alfa 1 y 2. No bloquea receptores colinérgicos. Se debe administrar en dos dosis diarias. Dosis óptima no ha sido documentada rango de 12,5 a 200mgs día. Pueden darse dosis mayores según tolerancia, dosis máxima de 800 mgs.¹⁵ Perfil más benigno de efectos secundarios.

6.8.6 Aripiprazol se considera de segunda línea en ancianos con demencia. Iniciar con dosis de 2-5 mgs día.

6.8.7 No se deben usar fármacos anticolinérgicos asociados a los antipsicóticos en pacientes con demencia. Si un antipsicótico produce efectos extrapiramidales es mejor cambiarlo a otro de mejor perfil. Se debe monitorizar el compromiso de los medicamentos sobre las actividades diarias del paciente.

La duración del tratamiento estará de acuerdo con la resolución de los síntomas que se tratan, en general las alucinaciones e ideas delirantes no son persistentes pero la agitación y el comportamiento violento suele ser persistente durante el curso de la enfermedad. Algunos autores recomiendan prolongar el tratamiento más de 8 meses en caso de mejoría relacionada con síntomas psicóticos, y discontinuarlo si la mejoría no se da.²⁸

Los pacientes con demencia de cuerpos de Lewy y enfermedad de Parkinson son extremadamente sensibles a efectos extrapiramidales de los antipsicóticos, especialmente los típicos. En ellos se prefiere la quetiapina y en los segundos la clozapina.

Algunos autores desaconsejan totalmente el uso de antipsicóticos en pacientes ancianos.²⁹ Actualmente existen medicamentos en estudios de fase III, moduladores de las señales serotoninérgicas y que podrían ser útiles para el manejo de la agitación y las alteraciones comportamentales de los pacientes con demencia.³⁰

149

7. Benzodiacepinas e hipnóticos

Las benzodiacepinas son medicamentos que se unen al receptor GABA A abriendo los canales de cloro. La subunidad alfa 1 de este receptor se relaciona con el efecto sedante y la alfa 2 media los efectos ansiolíticos. Se absorben bien por vía oral, se metabolizan principalmente a nivel hepático por enzimas del sistema CYP 450 generando metabolitos activos que prolongan su acción. El lorazepam y oxacepam se metabolizan de una manera simple por glucorono- conjugación, lo que hace preferi-

ble su uso en pacientes ancianos y con falla hepática. Las benzodiacepinas se acumulan en tejido graso por su alta liposolubilidad.³¹

Se clasifican según su vida media de acción. Las de vida media larga con 40-200 horas son diazepam y flurazepam, las de vida media intermedia de 20 a 40 horas de duración de acción son clonazepam, flunitrazepam y bromazepam. Vida media corta entre 5-20 horas lorazepam, temazepam y oxazepam, alprazolam. La de vida media entre 1 hora y 1,5 horas se considera de acción ultracorta como midazolam y triazolam.

Las benzodiacepinas tienen múltiples efectos adversos en esta población: sedación, ataxia, caídas con aumento del riesgo de fracturas especialmente de cadera, delirium, amnesia anterógrada, mareo. Pueden producir tolerancia, dependencia y abstinencia. Algunos estudios han mostrado la posibilidad de aparición de demencia tipo Alzheimer en pacientes que las usan crónicamente, aunque los estudios a este respecto han sido contradictorios. También pueden producir depresión respiratoria y no se deben administrar en pacientes con apnea del sueño.

Su uso se debe limitar a episodios agudos de agitación, en bajas dosis (la mitad de la dosis del adulto) y utilizando las de vida media más corta como el alprazolam y lorazepam y solo si otras medicaciones han sido ineficaces.

Se desaconseja el uso de benzodiacepinas de vida media larga. Siempre se debe evaluar si el paciente está recibiendo otros fármacos depresores del SNC. En algunos pacientes pueden producir un efecto paradójico llevando a excitación.^{10,15} La suspensión abrupta aun de dosis bajas que se han utilizado por tiempos prolongados puede producir síntomas de abstinencia como insomnio, palpitaciones, ansiedad, sudoración.³²

Los hipnóticos no benzodiacepinicos como zolpidem, zopiclona, zaleplon y eszopiclona actúan en sitios diferentes del receptor GABA teniendo efecto prominente como hipnóticos, pero no son ansiolíticos ni relajantes musculares. Inducen poca depresión respiratoria y en teoría poca potencial de abuso, sin embargo, el abuso de estos medicamentos no es raro en la práctica médica habitual y su uso debería estar limitado a insomnio de corta duración únicamente³³ La prevalencia de

insomnio en adultos mayores se estima entre 40-69%, algunos estudios realizados con eszopiclona en población mayor de 65 años han mostrado buena eficacia y pocos efectos adversos (cefalea, sabor amargo en la boca y nasofaringitis). El estudio fue realizado durante 12 semanas y los pacientes no presentaron insomnio de rebote con la suspensión del tratamiento.³⁴

8. Estabilizadores de ánimo

8.1 Litio

Medicamento utilizado para las fases maníacas y depresivas de trastorno afectivo bipolar, tiene además efecto anti suicida, neurotrófico y neuro protector. Es un ion y su eliminación es exclusivamente renal. La utilización de diuréticos tiazídicos, antiinflamatorios no esteroideos (aínes) inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (iecas) y lactulosa aumentan sus niveles en sangre.

Antes de iniciar el tratamiento con litio se debe ordenar creatinina, función tiroidea, electrocardiograma (pacientes mayores de 40 años). Cinco días después de iniciado se pide la primera litemia y tras cada aumento de dosis. En los primeros 6 meses de tratamiento se controla la función renal y tiroidea cada 2-3 meses y posteriormente cada 6 meses.

En ancianos la vida media de eliminación se duplica por lo que requiere la mitad o un tercio de la dosis habitual, con ascensos lentos y controlando en forma estricta los niveles de litemia, que se recomienda mantener entre 0,4-0,6 miliequivalentes por litro.³⁵

Entre sus efectos secundarios a nivel de SNC: temblor, ataxia, delirium, disfunción cerebelar (raro). La neurotoxicidad se aumenta en pacientes de mayor edad.

A nivel tiroideo puede producir hipotiroidismo en un tercio de las pacientes que la reciben, efecto mayor en mujeres y después de los 50 años. Puede aumentar los niveles de hormona paratiroidea y calcio.



A nivel renal disminuye la habilidad para concentrar la orina, efecto al parecer mediado por su acción a nivel del agua y canales de sodio del riñón, pudiendo ocasionar en 20-80% de pacientes, diabetes insípida con polidipsia y poliuria. En el uso crónico (10-20 años) el riesgo de progresión a enfermedad renal crónica es bajo, (0,5-1%) este riesgo se aumenta con dosis altas, sexo femenino, ancianos, intoxicaciones repetidas, enfermedades que afecten la función renal. La administración en una sola dosis diaria y mantener los niveles más bajos posibles son factores protectores del daño renal.

A nivel cardiaco se ha considerado seguro, pero en casos de intoxicación se han descrito casos de disfunción del nodo sinusal y bradicardia. Hay reportes de casos de bloqueo auriculoventricular en niveles terapéuticos. No está contraindicado en pacientes con enfermedad cardiaca pero estos pacientes deben tener control con electrocardiograma (EKG) al igual que pacientes mayores de 50 años donde además se recomienda monitorear el pulso. Otros efectos incluyen el aumento de peso, alopecia.³⁶

8.2 Acido valproico y derivados

En psiquiatría es utilizado en tratamiento de las fases agudas y mantenimiento de la enfermedad bipolar. También se ha utilizado en el manejo de la agitación en pacientes con demencia, generalmente en dosis menores de 1 gramo diario (mejor tolerancia) y con niveles sanguíneos al menos 40 ugs por ml. También en el manejo del delirium hiperactivo.

Mejora la irritabilidad y agresión en pacientes con diferentes patologías incluyendo trastornos de la personalidad, trastorno explosivo intermitente, trastorno por estrés postraumático. También es utilizado para disminuir el deseo de consumo en pacientes con dependencia a sustancias psicoactivas. Su metabolismo no se realiza por el sistema CYP 450, sino por glucoronidación y oxidación.

En pacientes ancianos la fracción libre está aumentada y la vida media de eliminación, prolongada.³⁵

Los efectos secundarios más comunes son el temblor, que se asemeja al temblor esencial y aumento de peso. Con frecuencia produce efectos a

nivel gastrointestinal, (náuseas, vómito, epigastralgia, diarrea, anorexia), puede producir pancreatitis y hepatotoxicidad especialmente cuando se usa con otros anticonvulsivantes. La sedación es frecuente al inicio del tratamiento, por lo que puede administrarse toda la dosis en la noche.

El aumento del apetito y de peso se produce hasta en un 30% de pacientes siendo mayor a dosis altas. Puede producir leucopenia y trombocitopenia que usualmente mejoran con reducción de la dosis, por esta razón se recomiendan pruebas hepáticas y hemograma al iniciar el tratamiento y cada 6 meses.

La concentración libre de este medicamento se aumenta cuando se asocia con aspirina. Su administración conjunta con lamotrigina aumenta los niveles de esta última.³⁷ El valproato desplaza a la warfarina de los sitios de unión a proteínas, aumentando su fracción libre y por tanto el efecto anticoagulante.³⁸

8.3 Carbamazepina

Se utiliza como estabilizador de ánimo, en dolor neuropático, anticonvulsivante. Poco útil en población mayor por la gran cantidad de dificultades que plantea su administración. Es un inductor enzimático del sistema CYP 450 especialmente de la 2D6 que metaboliza el 25% de todos los medicamentos entre ellos antidepresivos, antipsicóticos, antihipertensivos, llevando a potenciales interacciones farmacológicas.

Como efectos adversos a nivel SNC puede producir sedación, agitación, diplopía, visión borrosa, nistagmos. También hiponatremia por secreción inadecuada de hormona antidiurética, retención urinaria, reacciones dermatológicas que en ocasiones son graves (Steven Jonhson en 1 de cada cien mil pacientes). Las alteraciones hematológicas como leucopenia son más frecuentes en personas mayores, la mayoría de los casos son leves, pero algunos casos podrían llegar a ser graves y producir anemia aplásica.³⁵

8.4 Lamotrigina

Puede ser una opción útil en tratamiento de pacientes ancianos con enfermedad bipolar en fase depresiva, pero este grupo de pacientes es



más susceptible a los efectos secundarios.¹⁵ Tiene metabolismo hepático, facilitado además por el sistema enzimático de la uridin glucoronil transferencia (UGT), se requiere dosificar con cuidado pues su eliminación se reduce en personas mayores en 20 - 35%. Puede presentar reacciones dermatológicas severas por lo que se recomienda iniciar con dosis de 25 mgs y titular lentamente, cada 2 semanas. Dosis máxima en población adulta 200-400 mgs. Pacientes ancianos responden bien a dosis bajas Se debe descontinuar inmediatamente si el paciente presenta alguna reacción cutánea.³⁵

8.5 Antidemenciales

Son medicamentos aprobados para el tratamiento de la demencia tipo Alzheimer y es importante recordar que ayudan a ralentizar el proceso demencial y a controlar los síntomas comportamentales. Se dividen en inhibidores de la colinesterasa que son la rivastigmina, (oral y parches transdérmicos) galantamina y donepezilo, estos últimos en presentación oral únicamente. El otro grupo son antagonistas del receptor N-metil D- aspartato (NMDA) como la memantina.

Los primeros ejercen su acción aumentando la disponibilidad de acetilcolina en SNC. Sus principales efectos secundarios son náuseas, vómito y diarrea. Se titulan lentamente para minimizar estos efectos y se administran con los alimentos. Pueden producir efectos vagales como bradicardia y síncope, por lo que no se recomiendan cuando hay alteraciones de la conducción cardiaca. También pueden dar broncoconstricción, se deben utilizar con cuidado en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y asma. Ellos aumentan la acción de los relajantes musculares despolarizantes y antagonizan la acción de los relajantes musculares no despolarizantes. Se debe suspender dos semanas antes de cirugía que requiera el uso de estos medicamentos.

Pueden empeorar los efectos extrapiramidales de los antipsicóticos. No se recomienda su uso con medicamentos anticolinérgicos (antiespasmódicos, antihistamínicos, antiparkinsonianos, antidepressivos tricíclicos, antipsicóticos de baja potencia). Todos los medicamentos que tienen este efecto empeoran el funcionamiento cognitivo en pacientes con demencia y pueden producir delirium.

La memantina es un medicamento bien tolerado. Debe reducirse la dosis en pacientes con alteración de la función renal moderada y grave, pues su eliminación es por esta vía. Se inicia con 5 mgs día y se hacen ascensos semanales de 5 mgs hasta llegar a dosis de 20 mgs.¹²

9. Conclusión

Los psicofármacos son medicamentos útiles en multitud de patologías según lo han demostrado diversos estudios a lo largo de varias décadas. Tienen potencial para generar efectos secundarios como todos los medicamentos utilizados en medicina. Se hace necesario conocer sus mecanismos de acción, reacciones indeseables e interacciones farmacológicas, aspecto este de especial relevancia en población mayor de 65 años, grupo etario que presenta un riesgo especial, por cambios en la farmacocinética y farmacodinámica propios de la edad, múltiples comorbilidades y frecuente polimedicación. Existen posturas antagónicas respecto a su utilización en adultos mayores, sin embargo, las alteraciones psicopatológicas en estos pacientes deben ser tratadas. Es necesaria que cada médico realice la individualización y análisis de cada paciente al iniciarlos y la evaluación periódica para determinar su continuación o suspensión.

Referencias

1. Torales J, Arce A. Principios de psicofarmacología: una introducción. *Medicina Clínica y Social*. 2017; 1(1): 54-99. Disponible en: <https://doi.org/10.52379/mcs.v1i1>
2. Santos-Pérez MI, Fierro I, Salgueiro Vázquez ME, Gallardo-Lavado M, Sáinz-Gil M, Martín-Arias L. A cross-sectional study of psychotropic drug use in the elderly: Consuming patterns, risk factors and potentially inappropriate use. *Eur J Hosp Pharm*. 2021; 28:88–93. Disponible en: <https://doi.org/10.1136/ejhpharm-2019-001927>
3. World Health Organization. Patient Safety. [Consultado enero 28/ 2023]. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/patient-safety>
4. Gurwitz JH, Field TS, Harrold LR *et al*: Incidence and preventability of adverse drug events among older persons in the ambulatory setting. *JAMA*. 2003; 289(9):1107–1116. Disponible en: <https://doi.org/10.1001/jama.289.9.1107>
5. Jennifer Kim, Abby Luck Parish. Polypharmacy and Medication Management in Older Adults. *Nursing Clinics of North America*. 2017; 52(3):457-468. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.cnur.2017.04.007>

6. Valenzuela E. Uso de fármacos en el adulto mayor. [¿2002?] Universidad Católica de Chile. Facultad de Medicina. [Consultado 28 enero / 2023]. Disponible en: <https://onx.la/b6466>
7. Verdaguer-Pérez L, Machín -Rodríguez VT, Montoya-Deler MA, Borrero Gorgas L. Consumo de psicofármacos en adultos mayores de un área de salud. Policlínico Comunitario “30 de noviembre”, Santiago de Cuba. Acta Médica del Centro. 2021; 15(4). Disponible en: <https://doi.org/ISSN 2709-7927>
8. Santos-Pérez MI, Fierro I, Salgueiro- Vázquez ME *et al.* A cross-sectional study of psychotropic drug use in the elderly: Consuming patterns, risk factors and potentially inappropriate use. Eur J Hosp Pharm. 2021; 28:88-93. Disponible en: <https://acortar.link/umphXZ>
9. Jiménez J. Farmacodinámica y farmacocinética: Definición y sus diferencias. Revista Ocronos. 2022; (5)11. [Consultado Feb 4/ 2023]. Disponible en: <https://lc.cx/c28w6N>
10. Roose SP, Pollock, BG, Devanand, DP. Treatment During Late Life. En: Schatzberg, AF, Nemeroff, CB. Textbook of Psychopharmacology. 5a ed. Washington DC. The American Psychiatric Publishing. 2017; 2342-2399.
11. Andrés TM, McGrane T, McEvoy M, Allen B. Geriatric Pharmacology: An update. Anesthesiology. 2019; 475-492. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.anclin.2019.04.007>
12. Owen JA; Crouse EL, Kirkwood CK, Levenson JL. Psychopharmacology. En: Textbook of Psychosomatic Medicine and consultation liaison Psychiatry. 3ª ed. Washington. American Psychiatric Publishing. 2019; 823-876.
13. Van Poelgeest EP, Pronk AC, Rhebergen D, Van der Velde N. Depression, antidepressants and fall risk: therapeutic dilemmas a clinical review. European Geriatric Medicine. 2021; 12:585–596. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s41999-021-00475-7>
14. Angora-Cañego R, Esquinas-Requena JL, Agüera-Ortiz LF. Guía de selección de psicofármacos en el anciano con patología médica concomitante. Psicogeriatría. 2012; 4(1):1-19. Disponible en: https://www.viguera.com/sepg/pdf/revista/0401/401_0001_0019.pdf
15. Stahl SM. Psicofarmacología esencial de Stahl. Guía del prescriptor. 5ª ed. Madrid. Grupo Aula Médica. 2015.
16. Behlke L, Lenze E, Carney RM. The Cardiovascular Effects of Newer Antidepressants in Older Adults and Those with or At High Risk for Cardiovascular Diseases. CNS Drugs. 2020; 34(11): 1133–1147. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s40263-020-00763-z>
17. Sobieraj DM, Martínez BK, Hernández AV, Coleman CI, Ross JS, Berg KM *et al.* Adverse Effects of Pharmacologic Treatments of Major Depression in Older Adults. J Am Geriatr Soc. 2019; 67(8):1571-1581. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/jgs.15966>
18. Honig A, Kuyper AM, Schene AH, Van Melle JP, de Jonge P, Tulner DM *et al.* Treatment of post-myocardial infarction depressive disorder: a randomized, placebo-controlled trial with mirtazapine. Psychosom Med. 2007; 69(7):606-613. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e31814b260d>
19. Roose SP, Dalack GW, Glassman AH, Woodring S, Walsh BT, Giardina EG. Cardiovascular effects of bupropion in depressed patients with heart disease. Am J Psychiatry. 1991; 148(4):512–516. Disponible en: <https://doi.org/10.1176/ajp.148.4.512>
20. García, J. Antipsicóticos. En Palacio CA., Toro AC. Fundamentos de Medicina. Psiquiatría. 6ª ed. Medellín. CIB. Fondo Editorial. 2018. 381-389.
21. Nasrallah HA, Tandon R. Classic Antipsychotic Medications. En: Schatzberg, AF, Nemeroff, CB. Textbook of Psychopharmacology. 5ª ed. Washington DC. The American Psychiatric Publishing. 2017; 937-962.
22. Rajamaki B, Hartikainen S, Tolppanen AM. Psychotropic Drug-Associated Pneumonia in Older Adults. Drugs Aging. 2020; 37:241-261. Disponible en: <https://acortar.link/c7Bwx5>

23. Beach SR, Celano CM, Sugrue AM, Adams C, Ackerman MJ, Noseworthy PA *et al.* QT Prolongation, Torsades de Pointes, and Psychotropic Medications: A 5-Year Update. *Psychosomatics*. 2018; 59(2):105-122. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.psym.2017.10.009>
24. Huybrechts KF, Gerhard T, Crystal S, Olfson M, Avorn J, Levin R *et al.* Differential risk of death in older residents in nursing homes prescribed specific antipsychotic drugs: population-based cohort study. *BMJ*. 2012; 344: e977. Disponible en: <https://doi.org/10.1136/bmj.e977>
25. Brodaty H, Ames D, Snowdon J, Woodward M, Kirwan J, Clarnette R *et al.* A randomized placebo-controlled trial of risperidone for the treatment of aggression, agitation, and psychosis of dementia. *J Clin Psychiatry*. 2003; 64(2):134-143. Disponible en: <https://doi.org/10.4088/jcp.v64n0205>
26. Woollorton E. Risperidone (Risperdal): increased rate of cerebrovascular events in dementia trials. *CMAJ*. 2002; 167(11):1269-1270. Disponible en: <https://doi.org/PMC134141>
27. Douglas IJ, Smeeth L. Exposure to antipsychotics and risk of stroke: self-controlled case series study. *BMJ*. 2008; 337. Disponible en: <https://doi.org/10.1136/bmj.a1227>
28. Devanand DP, Mintzer J, Schultz SK, Andrews HF, Sultzer DL, de la Pena D *et al.* Relapse risk after discontinuation of risperidone in Alzheimer's disease. *N Engl J Med*. 2012; 367(16):1497-1507. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1114058>
29. Luke DK, Hashmi AZ. Geriatrics update 2018: Challenges in mental health, mobility, and postdischarge care. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. 2018; 85(12). Disponible en: <https://doi.org/10.3949/ccjm.85a.18059>.
30. Marcinkowska M, Śniecikowska J, Fajkis N, Paško, Franczyk Kołaczkowski M. Management of Dementia-Related Psychosis, Agitation and Aggression: A Review of the Pharmacology and Clinical Effects of Potential Drug Candidates. *CNS Drugs*. 2020; 34:243–268. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s40263-020-00707-7>
31. Stahl SM. Mood Disorders and the Neurotransmitter Networks Norepinephrine and γ-Aminobutyric Acid. En: Stahl's Essential Psychopharmacology. Neuroscientific Basis and Practical Applications. 5ª ed. Cambridge University Press. 2021; 244-282.
32. Domínguez V, Collares M, Ormaechea G, Tamosiunas G. Uso racional de benzodiacepinas: hacia una mejor prescripción. *Rev urug.med.interna*. 2016; 3:14-24. Disponible en: <https://lc.cx/j8qqy>
33. Nishino S, Sakai N, Mishima K, Mignot E, Dement WC. Sedative-hypnotics. En: Schatzberg, AF, Nemeroff, CB. *Textbook of Psychopharmacology*, 5ª ed. Washington DC. The American Psychiatric Publishing. 2017; 1642-1691
34. Ancoli-Israel S, Krystal AD, Vaughn W, Schaefer K, Wilson A, Claus R, Rubens R, Roth T. A 12-Week, Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Study Evaluating the Effect of Eszopiclone 2 mg on Sleep/Wake Function in Older Adults with Primary and Comorbid Insomnia. *SLEEP*. 2010; 33(2)
35. Ljubic N, Ueberberg B, Grunze H, Assion H-J. Treatment of bipolar disorders in older adults: a review. *Ann Gen Psychiatry*. 2021; 20:45. Disponible en: <https://acortar.link/tOf90N>
36. Kamali M, Krishnamurthy VB, Baweja R, Saunders E FH, Gelenberg AJ. Lithium. En: Schatzberg, AF, Nemeroff, CB. *Textbook of Psychopharmacology*. 5ª ed. Washington DC. The American Psychiatric Publishing. 2017; 1394-1446
37. Bowden Ch. Valproate En: Schatzberg, AF, Nemeroff, CB. *Textbook of Psychopharmacology*, Fifth Edition. Washington DC. The American Psychiatric Publishing. 2017; 1447-1474
38. Zhou CH, Sui Y, Zhao W, Dong CH, Ren L, Song P. The critical interaction between valproate sodium and warfarin: case report and review. *BMC Pharmacology and Toxicology*. 2018; 19:60 Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s40360-018-0251-0>

Síntomas neuropsiquiátricos de la infección por VIH

Diego Espíndola Fernández*

Resumen

La infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) es un desafío importante para la salud pública a nivel mundial. El VIH se transmite principalmente a través de relaciones sexuales no protegidas y el uso de drogas intravenosas. La terapia antirretroviral (TAR) ha mejorado la calidad de vida y la supervivencia de las personas con VIH, pero aún hay una proporción significativa de pacientes que no conocen su estado serológico o no tienen acceso al tratamiento. En el Sistema Nervioso Central (SNC), el VIH puede causar complicaciones neurológicas y psiquiátricas, especialmente en personas con antecedentes relacionados; a su vez, la terapia antirretroviral tiene potenciales efectos neuropsiquiátricos. El diagnóstico se realiza mediante herramientas de tamizaje y la observación clínica. Es importante abordar integralmente los síntomas neurocognitivos y neuropsiquiátricos relacionados con el VIH para mejorar la calidad de vida de los pacientes y prevenir complicaciones.

Palabras clave: Virus de inmunodeficiencia humana, Complicaciones neuropsiquiátricas, Terapia antirretroviral, Trastorno neurocognitivo asociado al VIH.

159

* Psiquiatra Universidad de Antioquia, fellow de psiquiatría de enlace, Universidad Pontificia Bolivariana. diego.espindola@upb.edu.co

1. Introducción

Según la Organización Mundial de la Salud, OMS, la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) sigue siendo uno de los retos en salud pública más importantes a nivel mundial, pues a lo largo de los años de haberse identificado esta condición, se han perdido cerca de 40,1 millones de vidas en relación con esta infección.¹ Esta es apenas una de las cifras que enmarcan la importancia de la atención integral de los pacientes con este diagnóstico, pues además de salvaguardar sus vidas, el propósito médico debe ser mitigar la carga de enfermedad, complicaciones y el mejoramiento de la calidad de vida. En contexto del quehacer de los profesionales de salud mental y psiquiatras, prevenir condiciones de la esfera psicológica, neurocognitiva y neuropsiquiátrica que puedan poner en riesgo la seguridad de los pacientes, además de abordar oportunamente las comorbilidades relacionadas.

Los objetivos de este capítulo serán entonces: describir la fisiopatología de la infección por VIH, explicar los mecanismos y características de la infección por VIH en el sistema nervioso central, y detallar los síntomas neurocognitivos y neuropsiquiátricos relacionados con la infección por VIH, su tratamiento y complicaciones asociadas.

160

Abordaje del paciente con enfermedad mental agudamente descompensada

2. Contexto

Se sabe que la infección por VIH posiblemente se originó por la transmisión zoonótica de primates a humanos; y hasta la fecha se han identificado dos tipos del virus, catalogados como VIH-1 y VIH-2; este primero el más frecuente, que cuenta con cuatro grupos virales distintos, dentro de los que el grupo M es el más comúnmente aislado. La prevalencia ha venido en incremento en algunos países, sin embargo, la incidencia de nuevas infecciones ha venido disminuyendo desde el año 2000.²

La distribución mundial del virus recae con gran importancia en la población de África subsahariana, al concentrar 2/3 de los casos, mayoritariamente por transmisión heterosexual. Asimismo, en regiones de Europa central, oriental y Asia, el tipo de infección es principalmente a

través de sustancias psicoactivas inyectables por vía endovenosa. Y en Norteamérica se distingue el incremento de la incidencia entre hombres que tienen relaciones sexuales con hombres.²

Los avances de la terapia antirretroviral (TAR) en las últimas décadas ha cambiado el panorama del tratamiento, para mejorar la trayectoria de evolución de los pacientes, prevenir deterioro de la función inmunológica y la subsecuente coinfección por microorganismos oportunistas, con lo que ha aumentado la tasa de supervivencia y se ha incrementado la calidad de vida. A pesar de esta contundente realidad y las estrategias globales para mejorar el acceso a la atención, aún hay una gran proporción de paciente que no conocen su estado inmunológico o que no tienen acceso a la TAR.³

En Colombia, según datos del Programa Conjunto de las Naciones Unidas para el VIH y el SIDA (ONUSIDA) del 2022, existen aproximadamente 170.000 personas viviendo con VIH, de las cuales 130.000 conocen su estado serológico y están en tratamiento, y de ellos, 110.000 presentan cargas virales suprimidas. En promedio, para el año 2021, 8.600 personas presentaron diagnóstico nuevo de VIH. En contexto, aproximadamente 46 % de las mujeres reciben tratamiento para evitar la transmisión vertical. Y según el Instituto Nacional de Salud (INS) de Colombia, para el año 2015 habían reportadas 598 personas recibiendo profilaxis preexposición (PrEP), cuya disponibilidad está al alcance de una solicitud directa en el sistema de salud.¹

Para el diagnóstico en Colombia, el Ministerio de Salud propone la tamización con pruebas rápidas o inmunoensayo, idealmente de cuarta generación, y la segunda prueba de confirmación debe ser una técnica diferente a la primera empleada. Se recomienda la prueba molecular en el punto de atención cuando el cuadro clínico sugiera un síndrome retroviral agudo o cuando las pruebas rápidas o el inmunoensayo no estén disponibles. La tercera prueba para usar debe ser inmunoenzimática diferente a las anteriores, molecular si detecta ADN viral (carga viral), y Western Blot. En todo caso, dos pruebas positivas consecutivas según lo mencionado determinan el diagnóstico por VIH.⁴

3. Fisiopatología general

A grandes rasgos, la seroconversión ocurre entre 1 a 6 semanas de contraerse la infección, en este periodo existe un cuadro viral agudo que varía en su presentación. Posterior a ello ocurre una fase de infección asintomática donde los niveles del virus pueden ser bajos y la replicación comienza un ascenso paulatino que puede durar incluso años, aunque en algunos individuos puede existir una replicación acelerada según características del virus y el hospedero. Luego ocurre una fase de linfadenopatía generalizada persistente donde hay inflamación de ganglios linfáticos. En este proceso hay un ciclo infeccioso intracelular que inicia por el acoplamiento del virus a las células inmunes, especialmente linfocitos CD4+; una fusión de membranas que permite la interiorización del material del núcleo viral que a su vez se codifica en una transcripción reversa; para luego integrarse al núcleo con el fin de transcribir el material genético del virus en la estructura de la célula hospedera; con la posterior traslación citoplasmática donde comienza el ensamble de nuevos viriones y finalmente una maduración con expulsión de la célula que puede acarrear su destrucción, cuando inicia de nuevo el ciclo en la misma u otras células. En el avance de la infección ocurre entonces un deterioro inmunológico que puede acarrear la progresión al estadio del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) caracterizado por un deterioro inmune severo con la aparición de infecciones oportunistas que pueden precipitar la muerte de los pacientes.²

4. Infección del sistema nervioso central

Especialmente en el sistema nervioso central (SNC) ocurre un fenómeno troyano de inclusión por una célula inmune a través del aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, cuando el virus comienza una infección localizada con la replicación a través de células inmunes y la infección de células microgliales que posibilitan la compartimentalización del virus. Dicha compartimentalización se caracteriza porque el virus se diferencia genéticamente al de sangre periférica, lo que conlleva a una adaptación del virus al ambiente del SNC en macrófagos con posibilidad de replicación, y se determina un curso independiente de la infección sistémica. En ese sentido, también continúan existiendo siembras virales desde la circulación periférica si hay

una infección no tratada, o existe una coinfección por otra tipología del virus. Incluso con TAR pueden seguirse replicando el virus en SNC con una inflamación secundaria. Y puede existir el fenómeno de escape, en el que existe la evidencia de una replicación del VIH en líquido cefalorraquídeo (LCR) a pesar de niveles virales sistémicos bajos, inclusive con resistencia en SNC documentada.⁵

La infección por VIH por sí sola genera un incremento de citoquinas y radicales libres con apoptosis neuronal y respuesta celular general secundaria, así como con daño del ADN mitocondrial que puede acarrear la muerte neuronal específica. Existe también toxicidad por TAT y GP120 que inhibe la captación y estimula la liberación de glutamato excitatorio. Se ha descrito adicionalmente el papel de la infección de astrocitos que se tornan ineficaces para reducir la exitotoxicidad local, lo cual promueve la pérdida de homeostasis. En este contexto existe una predilección del virus por estructuras neuroanatómicas que está en relación con la presentación sintomática; y también hay disrupción difusa de redes funcionales que afecta la dinámica cerebral. Asimismo, este entorno alterado predispone a infecciones y lesiones ocupantes de espacio. Y, además, la repercusión de la TAR en sí misma a través de efectos adversos neuropsiquiátricos directos entran en compleja interacción con los mecanismos previos descritos.⁶

163

Sobre las alteraciones neuroanatómicas conocidas, se han demostrado cambios característicos de la sustancia blanca, nódulos microgliales, células gigantes multinucleadas e infiltrados perivasculares. Los ganglios basales y las estructuras nigroestriatales pueden verse afectadas en las primeras etapas, con pérdida neuronal difusa hasta un 40 % en las neuronas frontales y temporales. De igual forma, se pueden detectar cambios estructurales más sutiles (por ejemplo, disminución del volumen de materia gris cortical) y puede no haber hallazgos patológicos específicos asociados con formas sintomáticas más leves.⁷

5. Síndrome de seroconversión aguda

Este síndrome se caracteriza por la primoinfección que puede generar meningitis aséptica con o sin compromiso de pares craneales; también se puede encontrar parálisis facial uni o bilateral incluso 15 días antes



de la seroconversión por VIH-1, con manifestaciones asociadas como síndrome febril con rash cutáneo. En este escenario se han reportado igualmente presentaciones con Guillán-Barré en relación con pleocitosis, mielitis transversa, o encefalomielitis diseminada aguda (ADEM, por sus siglas en inglés). Las manifestaciones clínicas incluyen alteraciones de memoria, concentración, coordinación del habla, la marcha, extremidades superiores, y movimientos involuntarios.⁷

6. Síndrome Inflamatorio de Reconstitución Inmune (IRIS)

Este síndrome se define como un conjunto de trastornos inflamatorios asociados con el empeoramiento paradójico de procesos infecciosos preexistentes tras el inicio de la TAR en individuos infectados por el VIH. Si la función inmunitaria mejora rápidamente después del comienzo del TAR pueden ocurrir reacciones inflamatorias sistémicas o locales en el sitio o sitios de la infección comórbida preexistente. En el SNC se puede presentar con encefalitis severa, con anomalías difusas de la sustancia blanca y gris en la resonancia magnética y pleocitosis de estas células en el LCR.⁸

164

7. Encefalitis CD8+

Esta encefalopatía se manifiesta en pacientes con conteo sistémico estable de CD4+ o al momento del inicio de TAR, se presume a raíz del fenómeno de escape de LCR como principal contribuyente, por lo que existe una respuesta inflamatoria con infiltrado CD8+ y carga viral en SNC aumentada; su presentación puede ser aguda o subaguda con síntomas cardinales como convulsiones y cefalea. En las imágenes, aunque por lo general puede resultar dentro de límites de referencia, también se encuentran hiperintensidades T2 en la sustancia blanca, y a veces realce de contraste perivascular (más común en IRIS) y la correspondiente restricción de difusión. Una de las claves para la confirmación del diagnóstico, resulta ser la respuesta favorable a los corticoesteroides.⁹

Otros síndromes neurológicos se resumen en la Tabla 1.

Tabla 1. Síndromes neurológicos asociados a la infección por VIH

Sistema Nervioso Central	Sistema Nervioso Periférico
Enfermedad cerebrovascular	Neuropatía periférica
Accidente isquémico/hemorrágico	• Polineuropatía HIV
Lesiones vasculares (infecciosa, aneurismática)	• Asociado a TAR
Meningitis	• Síndrome linfocitosis infiltrativa difusa
• Seroconversión	Mononeuritis múltiples
• Infección oportunista (criptococo, TB)	• Inmunemente mediada
Encefalitis	Poliradiculopatía
VIH	• Desmielinizante inflamatoria aguda/crónica
Demencia asociada	• Demencia asociada
CD8+	• CD8+
Oportunistas	• Oportunistas
Lesiones focales/masas intracraneales	Radiculopatía
• Infecciones oportunistas: virus John Cunningham, toxoplasma, linfoma, tuberculoma, criptococoma.	Citomegalovirus/Virus Herpes Simplex
• Absesos	Plexopatía
• Leucoencefalopatía multifocal progresiva	Neuropatía motora
Mielitis	Síndrome neuromuscular VIH
• Mielitis transversa por seroconversión	Miastenia gravis
• Mielopatía vacuolar	Miositis
• Infecciones oportunistas	

Fuente: elaborada con base en la referencia⁹

8. Síntomas neurocognitivos

El reconocimiento de síntomas cognitivos asociados al VIH está ampliamente descrito y se reúne en el concepto de trastorno cognitivo asociado al VIH (TNAV o HAND, por sus siglas en inglés) que engloba el estado asintomático, los síntomas moderados y la demencia.⁹

Es indispensable que este diagnóstico no se explique por otra condición neurológica o comorbilidad subyacente que pueda alterar las pruebas neuropsicológicas; y se deben emplear con precaución estas categorías con fines especialmente terapéuticos. Solo la demencia asociada a VIH (DAV o HAD, por sus siglas en inglés), también denominada previamente como complejo de demencia por SIDA, encefalitis por VIH o encefalopatía por VIH, podría usarse clínicamente sin una prueba neuropsicológica¹⁰.

Con la introducción de la TAR desde la década de los 90 cambió la trayectoria clínica de los pacientes con infección por VIH, por la que se han alcanzado mejores desenlaces inmunológicos y una franca disminución de la incidencia de trastornos neurocognitivos asociados, con reportes de descensos de demencia asociada de 6,49 a 0,66 por 1.000 personas año, y hallazgos de trastornos neurocognitivos menores tan variables de 10 a 69%. Lo que predomina en esta denominada era post-TAR es la descripción de deterioro con predominio cortical, en interrogación de si se pudiera tratar de la progresión de un deterioro previo exacerbado por la condición infecciosa. También se ha abierto el debate acerca de si la TAR pudiera empeorar el estado cognitivo, o es la propia afectación neurológica del virus; en cuyo argumento central prevalece la relación compleja entre riesgos previos, progresión del envejecimiento, uso de TAR y neuroinfección comórbida; por cuanto se ha publicado deterioro en cualquier dominio neurocognitivo hasta en 25 a 52% de los pacientes.¹¹ En este contexto, los factores de riesgo para el desarrollo de trastorno neurocognitivo son:

8.1 Propios de la infección por VIH

8.1.1 Bajo nivel CD4+.

8.1.2 Compartimentalización/escape.

8.1.3 Tiempo de infección.

8.1.4 Carga viral / estado inmunológico.

8.1.5 Infecciones oportunistas (toxoplasmosis).

8.1.6 SIDA.

8.1.7 TAR.

8.2 Propios del paciente

8.2.1 Envejecimiento.

8.2.2 Comorbilidades: cardiometabólicas, infecciosas (virus hepatitis C).

8.2.3 Enfermedad vascular.

8.2.4 Uso de sustancias.

8.2.5 Trastorno mental concomitante.

8.2.6 Dolor.

8.2.7 Genéticos (ApoE4, CCR2).

Sobre el trastorno neurocognitivo menor (MND, por sus siglas en inglés) y el deterioro neurocognitivo asintomático (ANI, por sus siglas en inglés), existe una estrecha relación con el estado inmunológico y la TAR. Dentro de los síntomas cognitivos más comúnmente reportados se encuentra el pobre desempeño en atención, memoria de trabajo, función ejecutiva y velocidad de procesamiento. Los síntomas motores pueden comprender enlentecimiento, marcha inestable y pérdida de coordinación fina de la mano (escritura). Los síntomas afectivos mayormente relatados son abulia, letargia, disminución de la lívido y expresión emocional disminuida.¹²

En cuanto a la demencia por VIH existe una disfunción subcortical predominante que predispone a alteración de la atención, síntomas



depresivos y alteración de la velocidad y precisión psicomotora; y en este escenario es de recalcar la ausencia de síntomas corticales tales como afasias, agnosias o apraxias. Los síntomas comportamentales pueden incluir predominio de abulia y apatía, irritabilidad, insomnio e inquietud. Los síntomas afectivos estriban entre depresión atípica (sin disforia, sin llanto, sin tristeza subjetiva) y progresión con psicosis o manía. Además, los síntomas motores más prominentes son cambios en el movimiento de las extremidades inferiores, disdiadococinesia, hiperreflexia y signos de liberación frontal como reflejos de prensión, succión, hocico y glabellar.¹²

8.3 Tamizaje cognitivo

Para hacer el enfoque diagnóstico se debe iniciar con una valoración que comprenda la historia clínica y un examen físico completo, explorar los dominios cognitivo, comportamental, afectivo y funcional. Para el tamizaje cognitivo se recomienda hacer las siguientes preguntas: ¿presenta olvidos frecuentes?, ¿se siente más lento razonando, planeando o resolviendo problemas?, ¿tiene dificultades para prestar atención? Para cuando resulten positiva ahondar a través de una valoración neurocognitiva exhaustiva que al menos valore los dominios: verbal/lenguaje, atención/memoria de trabajo, abstracción/funcionamiento ejecutivo, aprendizaje/recuerdo y velocidad de procesamiento. Se recomienda también la extensión de paraclínicos con neuroimágenes como tomografía o resonancia magnética, y una punción lumbar con estudio del líquido cefalorraquídeo para descartar comorbilidades.¹² De igual manera es fundamental descartar diagnósticos diferenciales:

8.3.1 Infecciones del SNC adicionales.

8.3.2 Malignidad en SNC (linfoma).

8.3.3 Otros síndromes demenciales.

8.3.4 Deficiencias nutricionales (B12).

8.3.5 Trastornos metabólicos (disfunción tiroidea o adrenal).

8.3.6 Trastorno por uso de sustancias.

8.3.7 Trastorno psiquiátrico primario.

8.3.8 Delirium.

8.3.9 Polifarmacia (>5 medicamentos).

9. Síntomas neuropsiquiátricos

9.1 Factores

Los pacientes con VIH presentan una confluencia de factores que aumentan la vulnerabilidad de presentación de síntomas neuropsiquiátricos:

Efectos directos del virus.

9.1.1 Condiciones psiquiátricas preexistentes:

9.1.1.1 Rasgos de personalidad.

9.1.1.2 Trastornos afectivos.

9.1.1.3 Trastorno por consumo de sustancias.

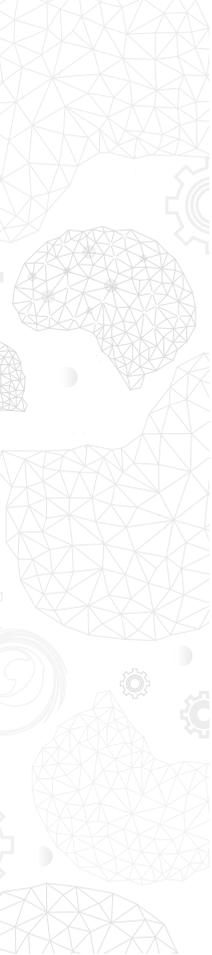
9.1.1.4 Respuestas personales al aislamiento social.

9.1.2 Privación de derechos asociados con el diagnóstico de VIH.

9.1.3 Dificultades en adherencia por hábitos de vida.¹³

9.2 Trastorno depresivo mayor

Hasta 85% de pacientes presentan síntomas depresivos durante la infección por VIH y a su vez se ha publicado la predisposición de contraer VIH de personas previamente con síntomas afectivos; existe una relación de 2 a 3:1 respecto a la población general con un riesgo aumentado para las mujeres, presentar aislamiento personal, estigma social o tener pobre red de apoyo, todo lo que enfatiza la alta vulnerabilidad que presentan los pacientes con VIH al encontrarse prevalencias de 30 a 61% para el diagnóstico de trastorno depresivo mayor, y hasta un 25% de pacientes con distimia.¹⁴ Es de gran significado que la prevalencia se comporta independiente del estado de infección e inmunológico; sin embargo, se ha



descrito un aumento de síntomas al momento del diagnóstico, cuando es vital hacer la diferencia con la reacción y el trastorno de ajuste frente al aumento de riesgo de la conducta suicida, por lo que se debe tener un acompañamiento cercano de los pacientes en este periodo.¹⁵

En este contexto es fundamental reconocer la compleja interacción de factores que involucran la infección por VIH y la presentación de síntomas depresivos:

9.2.1 Antecedentes psicológicos, médicos y psiquiátricos (personales y familiares).

9.2.2 Adaptación al diagnóstico, tratamiento, estilo de vida, factores psicosociales relacionados.

9.2.3 Adherencia al manejo farmacológico y médico; reacciones adversas asociadas.

9.2.4 Presentación neurovegetativa secundaria a la infección por VIH, estado inmunológico, infecciones oportunistas.

9.2.5 Síntomas constitucionales relacionados con estadio de la enfermedad, comorbilidades.

9.2.6 Síndromes neuropsiquiátricos y neurocognitivos concomitantes que pueden afectar la presentación de síntomas.

Es indispensable también subrayar que el trastorno neurocognitivo aumenta el riesgo de depresión según el estadio: en función neurocognitiva normal 17%, estadio asintomático 15%, trastorno neurocognitivo 40% y en demencia 35%. A su vez, el trastorno depresivo mayor aumenta el riesgo de trastorno neurocognitivo, así como se ha descrito también que la ausencia de síntomas depresivos predice mejor rendimiento cognitivo. Por su parte, la TAR disminuye la incidencia de depresión. Frente a la confluencia de infección por VIH con su tratamiento, síntomas depresivos y alteraciones neurocognitivas, es imprescindible diferenciar síntomas depresivos nucleares, neurovegetativos, cognitivos y motores para enfocar la etiología primaria o la sinergia de diagnósticos.¹³ Para la evaluación en este caso se recomienda:

- 9.2.7 Valoración clínica exhaustiva desde el inicio.
- 9.2.8 Entrevista psiquiátrica con énfasis en evaluación cognitiva.
- 9.2.9 Considerar efectos adversos a los medicamentos.
- 9.2.10 Comorbilidad común con TUS.
- 9.2.11 Tamizar riesgo suicida.
- 9.2.12 Alteraciones no psiquiátricas.

Además, se sugiere considerar la determinación de hormona tiroidea, gases arteriales, niveles de testosterona, estudios toxicológicos, vitamina B12, folatos, prueba treponémica, hemograma, función hepática y, según el caso, neuroimágenes y estudio de LCR si se sospecha compromiso de infección oportunista.

Sobre el tratamiento es de resaltar que la respuesta a psicofármacos es similar a otros pacientes, sin superioridad entre antidepresivos específicos; lo que en asocio a una psicoterapia puede aumentar la adherencia y la recuperación del paciente. Siempre se deben explorar efectos adversos en cada control y se puede ofrecer estrategia de aumento de la dosis igual que en la población general. Frente a la posible interacción farmacológica con otros medicamentos es primordial recordar que los síntomas o el trastorno depresivo no tratado es peor que cualquier interacción o efecto adverso.¹⁵⁻¹⁷

9.3 Trastorno por consumo de sustancias

Existe una alta prevalencia de trastorno por consumo de sustancias hasta 20 a 73 % en pacientes con infección por VIH, lo cual en sí mismo puede ser un factor de riesgo para adquirir la infección, como en uso de drogas intravenosas que aumenta el riesgo hasta 22 veces, además de favorecer la progresión del VIH directamente, en relación con los efectos neurotóxicos concomitantes, así como afectar la adherencia a la TAR. Los síntomas de abstinencia o deshabitación pueden confundirse con síntomas depresivos o neurovegetativos; y a su vez los sínto-

mas afectivos, ansiosos o psicóticos pueden aumentar el riesgo de consumo dentro de la considerada hipótesis de automedicación. Existen descripciones sobre la asociación con rasgos de personalidad clúster B, lo cual debe abordarse clínicamente según el caso. En general, siempre se debe hacer tamizaje sobre uso de sustancias al menos anualmente.¹⁸

Para el tratamiento de esta condición se recomienda hacer un abordaje multidisciplinario, con un enfoque integrado de tratamiento, seguimiento periódico estrecho dentro de los que se pueden emplear técnicas de entrevista motivacional. Se deben ofrecer estrategias de rehabilitación y prevención de recaída; así como manejo sintomático y según trastornos comórbidos, psicofármacos en balance de interacción con la TAR.¹⁸

9.4 Delirium

Definido como un estado confusional agudo caracterizado por alteraciones de la atención, la conciencia, la cognición (como memoria, orientación, lenguaje, emoción y percepción) y los ritmos biológicos. Siempre hay que descartar etiologías: tóxica, infecciosa, metabólica, endocrina, oncológica, cardiovascular, neurológica, pulmonar, traumática, abstinerencial. Los pacientes con VIH tienen mayor vulnerabilidad a presentar este diagnóstico por sí solo y según la gravedad y comorbilidades concomitantes, por lo que se debe tener un umbral bajo de detección para prevenir complicaciones asociadas y mejorar el pronóstico clínico de los pacientes. El tratamiento no se distingue del convencionalmente empleado en población general.¹⁹

9.5 Terapia antirretroviral

Los síntomas neuropsiquiátricos generales asociados al uso de TAR se condensan en la Tabla 2. Cabe resaltar que el uso de efavirenz está relacionado con la mayor cantidad de efectos adversos neuropsiquiátricos. Además, los medicamentos con mayor penetrancia al SNC son: Zidovudina, Nevirapina, Indinavir/r, Dolutegravir (Tabla 3); lo que se ha denominado terapia neuro-TAR, aunque existe controversia acerca de si esta capacidad de los medicamentos para mitigar la infección por VIH podría ser más teórica frente al aumento potencial de efectos adversos en el mismo sistema nervioso.²⁰⁻²¹

Tabla 2. Efectos neuropsiquiátricos más comunes con terapia antirretroviral

Medicamentos TAR	Efectos neuropsiquiátricos
Efavirenz	Alteración del sueño, sueños vívidos, mareo, ansiedad, irritabilidad, fatiga, fallas de memoria o concentración, síntomas depresivos, anergia, malestar, anhedonia, pensamiento suicida, síntomas psicóticos, manía.
Emtricitabina	Cefalea, confusión, irritabilidad, insomnio.
Abacavir	Síntomas depresivos, pesadillas, alucinaciones, manía, ansiedad, psicosis, migraña.
Nevirapina	Pesadillas, insomnio, mareo, cefalea, sedación, depresión.
Stavudine, Zidovudina, Indinavir, Atazanavir, Darunavir, Raltegravir y Lopinavir con Ritonavir	Síntomas depresivos.

Fuente: elaboración propia

Tabla 3. Penetrancia al sistema nervioso central de la terapia antirretroviral.

NeuroTAR	Penetrancia al sistema nervioso central (1>4)			
	1	2	3	4
NRTI's	Zidovudina	Abacavir Emtricitabina	Didanosina Lamivudina Stavudina	Tenofovir
NNRTI's	Nevirapina	Efavirenz Etravirine	Rilpivirina	
PI's	Indinavir/r	Darunavir/r Fosamprenavir/r Indinavir Lopinavir/r	Atazanavir Atazanavir/r Fosamprenavir	Nelfinavir Ritonavir Saquinavir Saquinavir/r Tipranavir/r
Inhibidores de entrada/fusión		Maraviroc		Enfuvirtide
Inhibidores de la integrasa	Dolutegravir	Raltegravir	Elvitegravir	

Fuente: Elaboración propia.

ITIN: inhibidores de la transcriptasa inversa nucleósido; ITINN: inhibidor de la transcriptasa inversa no nucleósido; IP: inhibidor de proteasa.

9.6 Otros

Aunque con una menor incidencia, también se recomienda la valoración de las siguientes condiciones, que deben abordarse en consideración a los efectos adversos e interacción farmacológica con la TAR, para dirigir un tratamiento como se aplica en población general:

9.6.1 Trastorno afectivo bipolar.

9.6.2 Síntomas maníacos relacionados con la TAR y otros fármacos.

9.6.3 Esquizofrenia y síntomas psicóticos.

9.6.4 Trastorno de estrés postraumático.

9.6.5 Trastornos de personalidad.

10. Conclusiones

La infección por VIH es una patología frecuente en población de riesgo según cada región, que debe tener una prevención eficaz, una búsqueda activa para hacer un diagnóstico oportuno y un tratamiento precoz.

La fisiopatología de la infección por VIH implica unas características propias del virus y del hospedero que determinan la afectación del sistema inmunológico y la consecuente vulnerabilidad de órganos y sistemas.

En el sistema nervioso central ocurre un efecto troyano de presentación inmune, lo que, sumado a fenómenos de compartimentalización y escape, configuran un ambiente distintivo frente a la infección sistémica, por lo que existen múltiples condiciones agudas, subagudas o crónicas con manifestaciones clínicas diversas.

Se han descrito múltiples condiciones relacionadas con la infección del VIH en los sistemas nervioso central y periférico que pueden dar origen a síntomas neuropsiquiátricos y neurológicos.

Las alteraciones neurocognitivas de la infección por VIH discurren en una gama de presentaciones asintomáticas y sintomáticas conocidas como trastorno neurocognitivo asociado a la infección por VIH, dentro de las que la demencia asociada a VIH es la presentación con más compromiso. Se debe hacer un tamizaje activo, y un abordaje diagnóstico y terapéutico dirigido.

Las manifestaciones neuropsiquiátricas contemplan una amplia gama de síntomas y diagnósticos en los que confluyen los antecedentes de cada paciente, la propia infección por VIH, su tratamiento, la presentación o exacerbación de síntomas de la esfera mental concomitantes y la afectación neurocognitiva asociada.

El trastorno depresivo mayor y el consumo de sustancias psicoactivas, como riesgo y comorbilidad de la infección por VIH, son los diagnósticos clínicos más frecuentes que pueden deteriorar la condición del paciente, aumentar las vulnerabilidades clínicas, suscitar fallas en la adherencia farmacológica y ensombrecer el pronóstico.

Los efectos neuropsiquiátricos de la TAR deben ser contemplados en la valoración de estos pacientes en el contexto de la penetrancia de cada molécula a sistema nervioso central, y según la presentación sintomática y las alternativas de tratamiento.

Referencias

1. Joint United Nations Programme on HIV/AIDS. Global HIV & AIDS statistics — Fact sheet - 2022. Disponible en: <https://www.unaids.org/en/resources/fact-sheet>
2. Deeks S, Oberbaugh J, Phillips A, Buchbinder S. HIV infection. *Nat Rev Dis Primers*; 2015. 1-22.
3. Kumar S, Maurya V, Dandu H, Bhatt M, Saxena S. Global perspective of novel therapeutic strategies for the management of neuroAIDS. *Biomolecular Concepts*. 2018; 33-42.
4. Ministerio de Salud Colombia. Guía de Práctica Clínica (GPC). 2021; (39). Disponible en: <https://lc.cx/NkQ5k>
5. Chan P, Spudich S. HIV compartmentalization in the CNS and its impact in treatment outcomes and cure strategies. *Current HIV/AIDS Reports*. 2022; 19(3):207-216.
6. Meyer A, Njamshi A, Gisslen M, Price R. Neuroimmunology of CNS HIV Infection: A Narrative Review. *Frontiers in Neurology*. 2022; 13.
7. Hellmuth J, Fletcher J, Valcour V, Kroon E, Narvid J *et al*. Neurologic signs and symptoms frequently manifest in acute HIV infection. *Neurology*. 2016; 87(2):148-154.

8. Thapa S, Shrestha U. Immune Reconstitution Inflammatory Syndrome. StatPearls. 2022. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK567803/>
9. Grill M. Neurologic complications of human immunodeficiency virus. Continuum: Lifelong Learning in Neurology. (2021); 963-991.
10. Eggers C, Arendt G, Hahn K, Husstedt IW, Maschke M, Neuen-Jacob E *et al.* HIV-1-associated neurocognitive disorder: epidemiology, pathogenesis, diagnosis, and treatment. J Neurol. 2017.
11. Alford K, Vera J. Cognitive impairment in people living with HIV in the ART era: a review. British Medical Bulletin. (2018); 127(1):55-68.
12. Clifford D, Beau M. HIV-associated neurocognitive disorder. The Lancet infectious diseases. 2013; 13(11):976-986.
13. McIntosh E, Tureson K, Rotblatt L, Singer E, Thames A. HIV, vascular risk factors, and cognition in the combination antiretroviral therapy era: a systematic review and meta-analysis. Journal of the International Neuropsychological Society. 2021; 27(4): 365-381.
14. Rezaei S, Ahmadi S, Rahmati J, Dehnad A, Aryankhesal A *et al.* Global prevalence of depression in HIV/AIDS: a systematic review and meta-analysis." BMJ supportive & palliative care. 2019; 9(4):404-412.
15. Knights MJ, Chatziagorakis A, Kumar Buggineni S. HIV infection and its psychiatric manifestations: A clinical overview. BJPsych Adv. 2017; 23(4):265–277.
16. Muñoz-Moreno J, Lucette Cysique, Sean Rourke. "Neuropsychiatric disorders, emotional disturbances, and their associations with HIV-associated neurocognitive disorder." Neurocognitive Complications of HIV-Infection: Neuropathogenesis to Implications for Clinical Practice. 2021; 347-366.
17. Yousuf, Abdilahi, et al. "Depression and HIV disease progression: a mini-review." Clinical Practice and Epidemiology in Mental Health: CP & EMH 15. (2019): 153.
18. Haldane, Victoria, et al. "Integrating HIV and substance use services: a systematic review." Journal of the International AIDS Society 20.1 (2017): 21585.
19. Hirsch C, Stewart A, Gondim P, Pereira L, Bourgeois J. HIV-Associated Neurocognitive Disorders and Delirium. HIV Psychiatry: A Practical Guide for Clinicians. 2022; 181-233.
20. Bourgeois, James A., Mary Ann Adler Cohen, and Getrude Makurumidze, eds. HIV Psychiatry: A Practical Guide for Clinicians. Springer Nature, 2021.
21. Treisman GJ, Soudry O. Neuropsychiatric Effects of HIV Antiviral Medications. Drug Saf. 2016; 39(10):945–957.

Manejo desde psiquiatría del paciente intoxicado

Marcela Alviz Núñez*

*"Todo es veneno y nada es veneno,
sólo la dosis hace el veneno"*
Paracelso (1493-1541), el padre
renacentista de la toxicología

Resumen

La atención clínica del paciente intoxicado debe ser multidisciplinar y suele implicar a varios especialistas médicos, incluidos médicos de urgencias, anestesiólogos, intensivistas y toxicólogos. A veces se pasa por alto el papel del psiquiatra, siendo supremamente importante ya que gran porcentaje de las intoxicaciones voluntarias que llegan al servicio de urgencias son intentos de suicidio, además los pacientes que toman regularmente psicofármacos pueden de forma no intencional tener más riesgo de intoxicación. Las sustancias más frecuentemente implicadas en las intoxicaciones son plaguicidas, analgésicos, psicofármacos. Es importante un enfoque rápido y práctico del paciente en el servicio de urgencias que permita establecer la severidad de la intoxicación, ya que en algunos casos es necesario manejo en unidad de cuidados intensivos. El diagnóstico de las sustancias implicadas es fundamental por lo que es necesario una anamnesis, evaluación clínica completa y la realización de tóxicos en orina.

Palabras clave: Intoxicación; Sobredosis; Abstinencia; Manejo

* Médica y cirujana de la Universidad del Norte, residente de tercer año de Psiquiatría Universidad Pontificia Bolivariana. marcela.alviz@upb.edu.co

1. Introducción

Las intoxicaciones accidentales e intencionales o las sobredosis de drogas constituyen una fuente importante de morbilidad, mortalidad y gastos de atención de la salud agregados en todo el mundo; es fundamental el reconocimiento rápido de estas condiciones, así como la identificación del tóxico implicado, para el manejo adecuado y evitar muertes y complicaciones.

En este capítulo revisaremos las sustancias más frecuentes, signos clínicos claves, y el manejo inicial del paciente intoxicado; es importante conocer algunos términos para entender mejor los conceptos a tratar.

1.1 Toxicocinética

Este término denota la disposición de los venenos en el cuerpo (es decir, su farmacocinética). El conocimiento de la absorción, distribución, metabolismo y eliminación de una toxina permite evaluar el valor de los procedimientos diseñados para eliminarla de la piel o del tubo digestivo. Por ejemplo, los medicamentos con grandes volúmenes aparentes de distribución, como los antidepresivos y los antipalúdicos, no son aptos para que los procedimientos de diálisis consigan eliminarlos. Los fármacos con volúmenes de distribución bajos, como el litio, la fenitoína y los salicilatos, se eliminan con más facilidad mediante procedimientos de diálisis y diuresis.¹

1.2 Toxicodinámica

Denota los efectos nocivos de las toxinas (efectos farmacodinámicos). El conocimiento de la toxicodinámica es útil en el diagnóstico y tratamiento de la intoxicación. Por ejemplo, la hipertensión y la taquicardia son datos típicos en las sobredosis de anfetaminas, cocaína y fármacos antimuscarínicos.¹

1.3 ABCD

Nemotecnia para el tratamiento inicial de apoyo de todos los pacientes envenenados; significa vía respiratoria (airway), respiración (breathing), circulación y dextrosa o descontaminación¹.

1.4 Antídoto

Sustancia que contrarresta el efecto de un veneno.

1.5 Abstinencia

El DSM-5 describe la abstinencia como un síndrome que ocurre cuando las concentraciones sanguíneas o hícticas de una sustancia descienden en un individuo que ha mantenido un consumo intenso prolongado de esa sustancia. La aparición de un síndrome de abstinencia cuando se interrumpe la administración del fármaco es la única evidencia real de dependencia física. Los tipos de síntomas de abstinencia dependen de la categoría farmacológica de la droga. Por ejemplo, la abstinencia de una estimulante causa sedación durante la abstinencia. La abstinencia de un opioide produce deseos intensos del opioide y síntomas físicos como náusea, vómito y diarrea. La abstinencia relacionada con el trastorno por consumo de cannabis incluye también síntomas somáticos como diaforesis, cefalea y dolor abdominal. La dependencia y abstinencia tienen manifestaciones físicas y emocionales.²

1.6 Síndrome de discontinuación

El síndrome de discontinuación de antidepresivos se caracteriza por la aparición repentina de síntomas poco después de suspender el antidepresivo o disminuirlo demasiado rápido; el síndrome suele ser auto limitado cuando no se trata y se resuelve después de reiniciar el antidepresivo.³ Generalmente se piensa que el síndrome comprende uno o más síntomas, como mareos, fatiga, dolor de cabeza y náuseas, que pueden ocurrir cuando se suspenden los antidepresivos que se han tomado de forma continua durante al menos varias semanas, (por ejemplo, cuatro).⁴ El síndrome es especialmente probable que ocurra si los pacientes:

1.6.1 Suspenden abruptamente los antidepresivos

1.6.2 Disminuyen los antidepresivos demasiado rápido (p. ej., durante dos a siete días)

1.6.3 Cambian a un nuevo antidepresivo con un perfil farmacodinámico diferente

1.6.4 Omiten algunas (p. ej., tres o cuatro) dosis consecutivas de anti-depresivos con vidas medias relativamente cortas o farmacocinética no lineal, como paroxetina o venlafaxina

Además, es posible que surjan síntomas de interrupción si el paciente cambia de una formulación de marca a una genérica, debido a las diferencias en la bioequivalencia.

1.7 Epidemiología

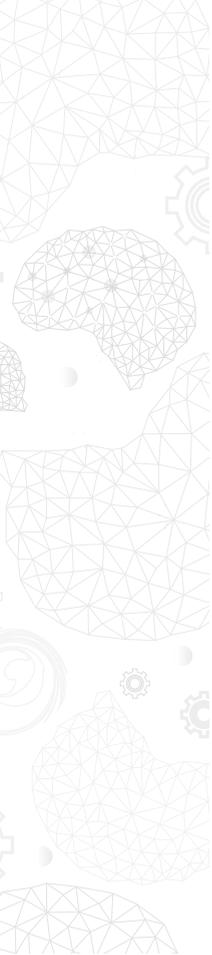
El envenenamiento accidental e intencional por sustancias lícitas e ilícitas, sigue siendo una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en todo el mundo, las intoxicaciones corresponden al 1-3% de los ingresos al servicio de urgencias.⁵ En los Estados Unidos, entre 2008 y 2011, hubo un estimado de 1,1 millones de visitas anuales al departamento de emergencias relacionadas con intoxicación por drogas, o 35,4 visitas por cada 10 000 personas; 24,5% de estos pacientes requirieron ingreso hospitalario en comparación con el 12,7% para presentaciones no relacionadas con intoxicaciones.⁵ Es común que los pacientes intoxicados presenten síntomas graves, que requieren manejo en unidades de cuidados intensivos (UCI), se calcula que el 15% de los pacientes intoxicados requiere manejo en UCI.⁶ En general, la frecuencia de exposiciones tóxicas que provocan la muerte es baja (0,07 %), pero esta proporción se duplicó desde 1998, cuando solo el 0,035% de las exposiciones provocaron la muerte.⁷ En el 2008 el Centro para el Control de Enfermedades (CDC) informó que cerca de 41.000 personas, fallecieron por intoxicación, convirtiéndose en la primera causa de muerte por lesiones desde 1980, triplicando a las causadas por accidentes de tránsito.⁸

La incidencia de la intoxicación aguda en Suramérica es de 1,34 a 2,54 casos por 1000 habitantes, de los cuales la exposición no intencional se presentó en el 78,6%, y la intencional en el 16,4%. El 50% de los casos reportados fue de menores de 5 años, el 29,7% en mayores de 20 años y el 48% correspondió al sexo masculino. Los medicamentos se vieron involucrados en el 49,2% (benzodiazepinas, anticonvulsivantes, antidepresivos, fenotiazinas y opiáceos), seguido por los productos de aseo; plaguicidas; productos industriales, químicos y cosméticos.⁹

En Colombia es frecuente el sub registro de las intoxicaciones, y las causas de intoxicación aguda dependen de la región geográfica en que se presentan.⁸ Las bases epidemiológicas nacionales de Colombia, como del Centro de Información y Asesoría Toxicológica, han encontrado que los principales agentes causales de intoxicaciones son en su orden: plaguicidas, medicamentos, sustancias cáusticas y corrosivas, derivados de hidrocarburos, bebidas alcohólicas, animales y plantas venenosas.⁸

Los datos del Sivigila reportan que en el año 2022 se notificaron 25.360 casos de intoxicaciones por sustancias químicas por todos los tipos de exposición, lo que representa una incidencia de 49,1 casos por cada 100.000 habitantes, la incidencia de las intoxicaciones por intencionalidad suicida es de 27,1 casos por cada 100.000 habitantes, y es la mayor de los últimos 5 años. Es más frecuente en mujeres en edades entre los 12 y 26 años, en este mismo grupo de edad se encuentra que las sustancias químicas más empleadas corresponden a acetaminofén, hipoclorito de sodio y psicofármacos (amitriptilina, sertralina, fluoxetina, quetiapina, clonazepam). La distribución por estratos socioeconómicos para el ciclo adolescente muestra que en el estrato 1 se encuentra el 36,5% de los casos y en el 2 el 38,9%; para el ciclo juventud la distribución es de 32,3% y 40,5% respectivamente. La mayor cantidad de muertes ocurrieron por intoxicaciones por plaguicidas con el 64,4% de los casos, sin embargo, la letalidad es mayor para la intoxicación por gases, la cual fue de 31,3 por cada 1 000 intentos de suicidio con este grupo de sustancia. El sexo masculino es el que tiene el mayor porcentaje de suicidios consumados con un 59,3% de los casos notificados en las edades de 20 a 24 años y mayores de 60 años.¹⁰

Un estudio realizado en la ciudad de Medellín entre los años 2010 y 2013 que incluyó 244 pacientes intoxicados en los servicios de urgencias de los hospitales de alta complejidad de la ciudad, encontró una mediana de edad de 28 años. La principal causa de toxicidad fue por intento suicida, se presentó en el 60% (147), y 39,8% (97) fueron por intoxicaciones accidentales. Las sustancias más frecuentemente utilizadas fueron plaguicidas, analgésicos y psicofármacos (antidepresivos, benzodiacepinas). La proporción de letalidad fue de 3% (7), siendo más frecuente en los residentes de área rural. Las mujeres realizaron 54,7% de todas las intoxicaciones determinándose una razón de prevalencia de intoxicación de origen suicida de 1 hombre por 1,4 mujeres.⁸



Muchos pacientes intoxicados que se han expuesto intencionalmente tienen un riesgo elevado de suicidio posterior con una tasa del 1,6% (IC 1,2–2,4) después de 12 meses y del 3,9% (IC 3,2–4,8) después de 5 años ; y repetición de autolesiones no fatales o auto envenenamiento del 16,3% (IC 15,1–17,7) después de 12 meses.¹¹ En el 2019, 97.339 personas murieron por suicidio en la Región de las Américas, y se estima que 20 veces ese número puede haber realizado intentos de suicidio.¹² La contribución del envenenamiento a los casos de suicidio varía según la región: el envenenamiento suicida es especialmente frecuente en los países escandinavos y el Reino Unido, mientras que la carga de los envenenamientos suicidas es relativamente menor en la mayor parte de Europa del Este y América Central y del Sur.¹³ Numerosos factores contribuyen a la elección de un método de suicidio, los patrones sociales de suicidio pueden entenderse a partir de conceptos básicos como la aceptabilidad social del método (es decir, cultura y tradición) y su disponibilidad (es decir, oportunidad)¹⁴.

2. Abordaje inicial del paciente intoxicado

2.1 Lo primero es definir rápidamente ante qué tipo de paciente nos encontramos

2.1.1 Paciente con presentación aguda de intoxicación, **con ingestión intencionada** de sustancias con fines suicidas, o por sobredosis con drogas recreativas.

2.1.2 Paciente con presentación aguda de intoxicación, **no intencionada**, secundaria a accidentes, abstinencia, interacciones medicamentosas, condiciones fisiológicas del paciente que precipitan la intoxicación (ejemplo, deshidratación en paciente con ingesta de litio).

2.1.3 Paciente con presentación aguda de intoxicación, con sustancia e intención **desconocida**

2.1.4 Paciente con intoxicación aguda con **compromiso sistémico grave**.

2.1.5 Paciente con intoxicación aguda con **compromiso sistémico leve**.

2.1.6 Paciente con intoxicación aguda **asintomático.**

2.2 Para poder clasificar a nuestro paciente es necesario un examen físico completo y un historial de medicamentos, esto es crucial para identificar las medidas inmediatas necesarias para estabilizar y prevenir el deterioro del paciente.¹⁵ Por lo tanto, un examen físico sistemático que incluya lo siguiente es vital:

2.2.1 Evalúe las vías respiratorias: administre naloxona IV a pacientes con depresión respiratoria y signos, síntomas o antecedentes que sugieran intoxicación por opioides.¹⁶

2.2.2 Los signos vitales.

2.2.3 El estado mental.

2.2.4 El tamaño pupilar.

2.2.5 Temperatura y humedad de la piel.

Asegúrese de exponer completamente al paciente y busque signos de traumatismo, consumo de drogas (p. ej., huellas de agujas), infección o inflamación de las extremidades, busque píldoras, o equipos relacionados con las drogas en la ropa, carteras, pero tenga cuidado al hacerlo para evitar pincharse con una aguja.¹⁷

2.3 Los estudios de diagnóstico inmediato a realizar incluyen

2.3.1 Pulsioximetría

2.3.2 Monitorización cardiaca continua

2.3.3 Electrocardiograma (ECG)

2.3.4 Glucemia capilar: los pacientes hipoglucémicos deben recibir inmediatamente dextrosa (25 g en adultos, 0,5 g/kg en niños)⁷. Los pacientes alcohólicos o desnutridos también deben recibir 100 mg de tiamina por vía intramuscular o en la solución de perfusión intravenosa en este momento para prevenir el síndrome de Wernicke.¹

2.3.5 Pruebas exhaustivas de drogas en orina (si están disponibles) de una muestra cateterizada; no use lidocaína intrauretral antes del cate-terismo, ya que esto puede enmascarar otras sustancias, también es posible la recolección de la muestra por orina espontánea con supervisión de la toma de la muestra.

2.3.6 Hemograma completo

2.3.7 Electrolitos séricos básicos, BUN y creatinina

2.3.8 Lactato sérico

2.3.9 Gasometría arterial o venosa, incluidos los niveles de carboxihe-moglobina y metahemoglobina

Se debe obtener acceso intravenoso (IV) en todos los casos de in-toxicación.¹⁵

2.4 El enfoque “ABCDE”

El manejo inicial de un paciente con compromiso del estado general o que presenta convulsiones o cuyo estado mental está alterado debe seguir el mismo enfoque, independientemente del tóxico involucrado: las medidas de apoyo son los aspectos básicos (“ABCDE”) del tratamiento para la intoxicación.

2.4.1 "A" estabilización de las vías respiratorias: los pacientes que no puedan proteger sus vías respiratorias deben intubarse inmediatamente. A menos que el paciente esté moribundo, la intubación de secuen-cia rápida con pre oxigenación y bloqueo neuromuscular suele ser el mejor enfoque para asegurar la vía aérea. Se prefiere el rocuronio a la succinilcolina en casos de sospecha de intoxicación por organofosfora-dos y toxicidad aguda por digoxina,¹⁸ para muchos pacientes, simple-mente colocarlos en decúbito lateral sobre el costado izquierdo o la implementación de la maniobra de “empuje mandibular” es suficiente para mover la lengua flácida fuera de la vía respiratoria.¹⁹

2.4.2 "B": Respiración: administre oxígeno de alto flujo a todos los pa-cientes en estado crítico con sospecha de sobredosis.

2.4.3 "C": Circulación: la circulación debe evaluarse mediante la vigilancia continua de la frecuencia del pulso, presión arterial, excreción urinaria y evaluación de la perfusión periférica.

2.4.3.1 La hipotensión se trata con una infusión intravenosa (IV) rápida de 2 L de cristaloides isotónicos, seguida de una infusión de norepinefrina o pequeños bolos de fenilefrina, salvo información más específica para guiar el tratamiento. A veces, la dosis de vasopresor o inotrópico necesaria para lograr una respuesta puede ser mucho mayor que las dosis utilizadas para pacientes no intoxicados.²⁰ Los antidotos seleccionados pueden administrarse empíricamente a pacientes hipotensos cuando las circunstancias sugieran una etiología específica (Tabla 2.)

2.4.3.2 La bradicardia con hipotensión sugiere una sobredosis de digoxina, bloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridínicos o bloqueadores beta.¹⁵

2.4.4 "D": discapacidad y estabilización neurológica: una vez que se aseguran las vías respiratorias, la respiración y la circulación, la atención se dirige hacia la estabilización neurológica. La hipoglucemia puede presentarse como cualquier alteración del estado mental, que incluye confusión, convulsiones, déficits focales y coma.⁷ Trate estos síntomas con dextrosa intravenosa cuando el glucómetro informe una glucemia capilar baja o normal baja. Las convulsiones debidas a envenenamiento o abstinencia se tratan mejor con dosis crecientes de benzodiazepinas (p. ej., diazepam 5 mg IV, repetidas y duplicadas cada 5 a 10 minutos según sea necesario para convulsiones refractarias). Cuando es probable que las convulsiones se deban al bloqueo de los canales de sodio, se debe administrar bicarbonato de sodio por vía intravenosa además de las benzodiazepinas²¹.

2.4.5 "E" eliminación: Los procedimientos de desintoxicación deben realizarse simultáneamente con la estabilización inicial, la evaluación diagnóstica y la evaluación de laboratorio. La desintoxicación implica la eliminación de toxinas de la piel o el tracto gastrointestinal. Los métodos para mejorar la eliminación de venenos, como el lavado gástrico, el carbón activado, la irrigación intestinal completa y la hemodiálisis, pueden ser útiles para pacientes seleccionados.¹⁹ Importante recordar que el carbón activado no es útil en sustancias como litio, yodo, cáusticos y hierro, el lavado gástrico en general se realiza en las primeras dos horas de la intoxicación.

2.5 Diagnóstico de la intoxicación

La historia clínica, el examen físico y las evaluaciones de laboratorio toxicológicas y de rutina se utilizan para establecer y confirmar el diagnóstico de la intoxicación.

2.5.1 Historia: la historia, aunque intuitivamente es la fuente de información más útil para identificar la etiología del envenenamiento, a menudo no es confiable, especialmente cuando la proporciona un paciente después de una ingestión intencional. En una encuesta prospectiva, la historia clínica inicial se correlacionó completamente con las pruebas de confirmación en solo el 31% de los casos.²² Por lo tanto, es necesario siempre verificar la información de la historia clínica, con familiares y personas cercanas al paciente y correlacionar con la clínica y paraclínicos. Además, es fundamental preguntar específicamente sobre el uso de medicamentos de venta libre, remedios tradicionales o a base de hierbas y suplementos dietéticos, ya que a menudo el paciente no los considera medicamentos.

2.5.2 Cuando sospechar una intoxicación:

2.5.1.1 Historia clínica y examen físico no concuerden

2.5.1.2 Aparición súbita de los síntomas

2.5.1.3 Cuadro gastrointestinal súbito masivo

2.5.1.4 Falla orgánica multisistémica de causa desconocida

2.5.1.5 Síndrome convulsivo de Novo

2.5.1.6 Aliento con olor extraño

2.5.1.7 Quemaduras en boca o piel sin causa clara

2.5.1.8 Miosis puntiforme o cambios súbitos en la visión.

2.6 Síndromes tóxicos

A menudo, los síntomas y signos físicos pueden ser las únicas pistas para un diagnóstico de intoxicación. Los grupos de signos y síntomas físicos asociados con intoxicaciones específicas se conocen como síndromes tóxicos o toxidromes. El diagnóstico de un síndrome tóxico específico puede ayudar a guiar opciones terapéuticas específicas. Es importante reconocer que los pacientes pueden no demostrar todo el conjunto de signos y síntomas de un síndrome tóxico. Para complicar aún más el diagnóstico, los pacientes con exposición a múltiples sustancias pueden tener características de varios síndromes tóxicos¹ (ver Tabla 1).

Tabla 1. Síndromes tóxicos comunes

Toxidrome	Sustancia	Estado mental	FC	PA	FR	T°	TP	RI	D	Otros
Simpaticomimético	Cocaína Anfetamina	Agitación	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	Temblores convulsiones
Anticolinérgico	Difenhidramina Alcaloides de la belladona (atropina y escopolamina)	Delirium	↑	±	±	↑	↑	↓	↓	Rubor cutáneo, retención urinaria, mucosas secas
Colinérgico muscarínico	Organofosforados	Somnolencia	↓	↓	±	=	↓	↑	↑	DUMBELLSS, fasciculaciones
Opioides	Heroína Oxicodona	Somnolencia	↓	↓	↓	↓	↓	↓	=	
Sedantes-hipnóticos	Benzodiazepinas Barbitúricos	Somnolencia	↓	↓	↓	↓	±	↓	=	Ataxia, hiporreflexia
Síndrome serotoninérgico	ISRS-IRSN	Normal O agitación	↑	↑	↑	↑	↑	↑		Clonus, hiperreflexia, temblores, convulsiones
Simpaticolítico	Clonidina	Somnolencia	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	

Fuente: adaptado de la referencia¹

Abreviaturas: FC: frecuencia cardiaca, PA: presión arterial, FR: frecuencia respiratoria, T°: temperatura, TP: tamaño pupilar RI: ruidos intestinales D: diaforesis. DUMBELLSS: Mnemotecnia para los efectos muscarínicos, que consisten en diarrea, micción, miosis, broncorrea, bradicardia, vómito, epifora, letargo, sialorrea, diaforesis, por sus siglas en inglés.

2.7 Antídotos específicos

Existe un concepto popular erróneo de que hay un antídoto para cada veneno. En realidad, los antídotos selectivos están disponibles solo para unas pocas clases de toxinas.

Tabla 2. Antídotos e indicaciones

Antídotos	Indicaciones
Atropina	Inhibidores de colinesterasa
Benzodiacepinas (diazepam, lorazepam, midazolam)	Ansiedad y agitación, convulsiones, hipertensión, relajante muscular, abstinencia de alcohol o sedantes-hipnóticos, sedación consciente, intoxicación por agentes nerviosos, síndrome serotoninérgico, SNM, toxicidad por cloroquina.
Biperideno	Reacciones distónicas agudas asociadas a neurolépticos o metoclopramida
Flumazenil	Reversión rápida del coma y la depresión respiratoria inducidos por sobredosis de benzodiacepinas
Dantrolene	Hipertermia maligna y síndrome neuroléptico maligno
Naloxona	Depresión respiratoria inducida por opioides, clonidina
Fisostigmina	Toxicidad anticolinérgica
N-acetilcisteína (NAC)	Paracetamol
Fentolamina	Crisis hipertensivas asociadas a: sobredosis de estimulantes, interacciones IMAO y abstinencia de clonidina o extravasación de agentes vasoconstrictores

Fuente: elaboración propia con base en la referencia¹¹.

3. Toxicología en la práctica psiquiátrica

Existe un grado de interacción entre la enfermedad mental y las intoxicaciones. Especialmente enfermedades afectivas (trastorno depresivo mayor y trastorno bipolar) y trastornos de personalidad del clúster B (límite, narcisista, histriónico y antisocial) que confieren el mayor riesgo.²³ Es importante resaltar que los pacientes con trastorno límite de la personalidad (TLP) no solo tienen las tasas más altas de repetición de conducta suicida y una tasa de suicidio de por vida del 10%, sino

que sus patrones de comportamiento, son intensamente cambiantes, e impredecibles, junto con altas tasas de polifarmacia y uso comórbido de sustancias, lo que genera que intoxicación sea más severas.²⁴ La evaluación psicosocial y el cuidado posterior de los pacientes que se autolesionan deben incluir una detección cuidadosa de tales trastornos e intervenciones terapéuticas apropiadas.

3.1 Cuándo solicitar interconsulta a psiquiatría:

3.1.1 Intento suicida

3.1.2 Síntomas afectivos

3.1.3 Síntomas psicóticos

3.1.4 Trastorno mental conocido

3.1.5 Trastorno por uso de sustancias

3.1.6 Sospecha de trastorno de la personalidad (especialmente TLP)

3.2 Evaluar la intención suicida

El comportamiento autoagresivo que va acompañado de cualquier intención de morir se clasifica como un intento de suicidio.²⁵ El suicidio se refiere a conducta auto lesiva con la intención de suicidarse y que es fatal.

La ideación suicida corresponde a los pensamientos de suicidarse; estos pensamientos pueden incluir un plan.²⁶ Por lo tanto, el primer paso para evaluar el riesgo de suicidio es determinar la presencia de ideación suicidas, incluido su contenido y duración. El interrogatorio debe determinar si el paciente tiene ideación suicida activa o pasiva.

Ideación suicida activa: pensamientos de tomar medidas para suicidarse. Como ejemplo, "Quiero suicidarme" o "Quiero acabar con mi vida y morir".

Ideación suicida pasiva: el deseo o la esperanza de que la muerte lo alcance. Por ejemplo, "Estaría mejor muerto", "Mi familia estaría mejor si yo estuviera muerto" o "Espero irme a dormir y nunca despertar".



3.2.1 La intensidad de la ideación suicida puede surgir y disminuir rápidamente durante períodos cortos de tiempo, a menudo reducidos sustancialmente cuando el paciente llega al hospital.¹¹ Por lo tanto, es necesario tener en cuenta diferentes factores, que pueden aumentar el riesgo de un paciente a consumir el suicidio en un intento posterior y que, en caso de estar presente, pueden cambiar la conducta médica, ordenando remisión a una institución de salud mental, para mitigar este riesgo.

3.2.1.1 Potencial de alta letalidad de la intoxicación.

3.2.1.2 Múltiples intentos suicidas previos.

3.2.1.3 Soporte social deficiente.

3.2.1.4 Enfermedad mental de base, sobre todo si no está en remisión.

3.2.1.5 Ambivalencia con respecto a la ideación suicida.

3.2.1.6 Acceso a métodos muy letales, por ejemplo, personal de la salud, policías, militares.

3.2.1.7 No arrepentimiento de intento suicida.

3.2.1.8 Plan suicida bien estructurado.

3.3 Síndrome por abstinencia

Es importante definir si nuestro paciente con antecedente de consumo de sustancias, presenta una sobredosis, o un síndrome de abstinencia.

El DSM-5 describe la abstinencia como un síndrome que ocurre cuando las concentraciones sanguíneas de una sustancia descienden en un individuo que ha mantenido un consumo intenso prolongado de esa sustancia.²⁷ La aparición de un síndrome de abstinencia cuando se interrumpe la administración del fármaco es la única evidencia real de dependencia física. Los tipos de síntomas de abstinencia dependen de la categoría farmacológica de la droga. Por ejemplo, la abstinencia de una estimulante causa sedación durante la abstinencia. La abstinencia de un opioide produce deseos intensos del opioide y síntomas físicos como náusea, vómito y diarrea. La abstinencia relacionada con el trastorno por consumo de cannabis incluye también síntomas somáticos como diaforesis, cefalea y dolor abdominal. La dependencia y abstinencia tienen manifestaciones físicas y emocionales. La eliminación de un fármaco del sistema a menudo genera estados emocionales negativos como disforia, ansiedad e irritabilidad.²

Aproximadamente el 5% de los pacientes que experimentan abstinencia alcohólica sufren de delirium tremens. El cual se define por alucinaciones, desorientación, taquicardia, hipertensión, hipertermia, agitación y diaforesis en el contexto de reducción aguda o abstinencia de alcohol, típicamente comienza entre 48 y 96 horas después de la última bebida y dura de uno a cinco días²⁸.

Los benzodiazepinas se usan para tratar la agitación psicomotora que la mayoría de los pacientes experimentan durante la abstinencia y para prevenir la progresión de los síntomas de abstinencia menores a los mayores. El diazepam (Valium), el lorazepam (Ativan) se usan con más frecuencia para tratar o prevenir la abstinencia de alcohol, pero se pueden usar otras benzodiazepinas.²⁹

3.4 Psicosis tóxica

El uso de sustancias puede exacerbar y precipitar episodios psicóticos en pacientes funcionales y ser la causa de cuadros psicóticos agudos pasajeros sin que haya un trastorno funcional subyacente.³⁰

4. Desafíos

En cualquier paciente con enfermedad mental, un nuevo fármaco o una dosis mayor de un fármaco existente puede crear una mezcla de síntomas psiquiátricos y efectos tóxicos que agrega una capa de complejidad al diagnóstico y manejo.

4.1 Un ejemplo sería el caso de un paciente deprimido al que se le cambia la terapia de un antidepresivo tricíclico a un inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina (ISRS) con un período de lavado inadecuado, lo que lleva a un estado afectivo mixto con características tanto de depresión como de manía que puede evolucionar a un síndrome serotoninérgico franco³¹.

4.2 Otro ejemplo es un paciente esquizofrénico tratado con medicación antipsicótica que desarrolla un síndrome neuroleptico maligno (SNM) y



presenta síntomas de parkinsonismo, rigidez, hipertermia y psicosis, la bromocriptina podría aliviar el SNM, pero empeorar la psicosis.³²

4.3 Otro tema importante es el papel de las adicciones. Los pacientes que abusan de las sustancias tienen altas tasas de trastornos del estado de ánimo, ansiedad y problemas de conducta que pueden complicar la evaluación, el manejo las intoxicaciones y la abstinencia.

4.4 Aunque los jóvenes realizan más intentos suicidas, la muerte por suicidio es más común con el aumento de la edad, una de las razones es la mayor carga de enfermedades médicas que conlleva la edad (especialmente el dolor crónico y el cáncer) y la correspondiente mayor vulnerabilidad al impacto de las toxinas.¹¹ Las personas mayores son más propensas a estar poli medicados para diversas patologías crónicas, medicamentos que tienen márgenes de seguridad estrechos en caso de sobredosis (p. ej., antihipertensivos, anti arrítmicos, agentes para la insuficiencia cardíaca, insulina, hipoglucemiantes orales y anticoagulantes). Un nivel inicial de deterioro cognitivo también es más común con la edad, por lo que los pacientes mayores tienen más probabilidades de experimentar delirium y estadías hospitalarias más complicadas que los adultos más jóvenes cuando sufren de intoxicación aguda.³³

5. Conclusiones

Las intoxicaciones son una de las principales consultas al servicio de urgencias, tanto de forma intencional y no intencional, es necesario un enfoque práctico, no olvidar el ABDCD primario, y la identificación de la causa de la intoxicación a través de la entrevista, cuadro clínico y estudios toxicológicos, esto permite definir el manejo posterior y el uso de antídotos cuando es necesario.

El papel del psiquiatra en el manejo de las intoxicaciones es fundamental, debido a la alta frecuencia de intentos de suicidio como causantes de las mismas, y la comorbilidad de enfermedad mental, trastornos de la personalidad y trastorno por uso de sustancias, es importante definir cuando es necesario la evaluación por psiquiatría, sobre todo cuando existe alto riesgo suicida.

Agradecimientos

Especial agradecimiento al doctor José Julián Aristizábal Hernández, por su asesoría para la creación de este capítulo, él es médico y cirujano Universidad de Antioquia, especialista en Toxicología Clínica Universidad de Antioquia y docente de Toxicología Clínica y de Farmacología en la Universidad Pontificia Bolivariana.

Referencias

1. Johnson AR, Brown KM. Principios de toxicología clínica. En: Brunton LL, Knollman BC, editores. Goodman & Gilman: Las bases farmacológicas de la terapéutica, 14e [Internet]. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2022 [citado 25 de enero de 2023].
2. Konradi C, Hurd YL. Trastornos por consumo de fármacos y adicción. En: Brunton LL, Knollman BC, editores. Goodman & Gilman: Las bases farmacológicas de la terapéutica, 14e [Internet]. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2022 [citado 28 de enero de 2023].
3. Fava M. Prospective studies of adverse events related to antidepressant discontinuation. *J Clin Psychiatry*. 2006; 67(Suppl 4):14-21.
4. Jha MK, Rush AJ, Trivedi MH. When Discontinuing SSRI Antidepressants Is a Challenge: Management Tips. *Am J Psychiatry*. 2018; 175(12):1176-1184.
5. Gummin DD, Mowry JB, Beuhler MC, Spyker DA, Brooks DE, Dibert KW *et al*. 2019 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 37th Annual Report. *Clin Toxicol Phila Pa*. 2020; 58(12):1360-1541.
6. Ávila D, García BD, Galvis JC, Gómez JF, Villadiego M, Aguirre M *et al*. Toxicological diagnosis in the critical patient: The challenge. *Rev Médica Risaralda*. 2021; 27(2):126-144.
7. Lam SW, Engebretsen KM, Bauer SR. Toxicology Today: What You Need to Know Now. *J Pharm Pract*. 2011; 24(2):174-188.
8. Estrada A, Mejía M, Zuluaga M, Tamayo S. Epidemiología de las intoxicaciones agudas en los servicios de urgencias hospitalarias. *Rev Toxicol*. 2019; 35:119-123.
9. Mena HC, Bettini SM, Cerda JP, Concha SF, Paris ME. Epidemiología de las intoxicaciones en Chile: una década de registros. *Rev Médica Chile*. 2004; 132(4):493-499.
10. Boletín Epidemiológico. (s.f.). <https://acortar.link/MA0rxc>
11. Rasimas JJ, Carter GL. Psychiatric Issues in the Critically Poisoned Patient. En: Brent J, Burkhart K, Dargan P, Hatten B, Megarbane B, Palmer R *et al*, editores. *Critical Care Toxicology: Diagnosis and Management of the Critically Poisoned Patient* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2017; 117-157.
12. Organización Panamericana de la Salud. Carga del suicidio - OPS/OMS. [Internet]. [citado 20 de enero de 2023]. Disponible en: <https://www.paho.org/en/enlace/burden-suicide>
13. Ajdacic-Gross V, Weiss MG, Ring M, Hepp U, Bopp M, Gutzwiller F *et al*. Methods of suicide: international suicide patterns derived from the WHO mortality database. *Bull World Health Organ*. septiembre de 2008; 86(9):726-732.
14. Stack S, Wasserman I. Race and method of suicide: culture and opportunity. *Arch Suicide Res Off J Int Acad Suicide Res*. 2005; 9(1):57-68.
15. Erickson T, Thompson T, Lu J. The approach to the patient with an unknown overdose. *Emerg Med Clin North Am* [Internet]. 2007 [citado 22 de enero de 2023]. 25(2).

16. Boyer EW. Management of opioid analgesic overdose. *N Engl J Med*. 2012; 367(2):146-155.
17. Olson KR, Pentel PR, Kelley MT. Physical assessment and differential diagnosis of the poisoned patient. *Med Toxicol*. 1987; 2(1):52-81.
18. Burket GA, Horowitz BZ, Hendrickson RG, Beauchamp GA. Endotracheal Intubation in the Pharmaceutical-Poisoned Patient: a Narrative Review of the Literature. *J Med Toxicol Off J Am Coll Med Toxicol*. 2021; 17(1):61-69.
19. Olson KR, Smollin C. Manejo del paciente intoxicado. En: Katzung BG, Vanderah TW, editores. *Farmacología básica y clínica*, 15e [Internet]. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2021 [citado 25 de enero de 2023].
20. Skoog CA, Engebretsen KM. Are vasopressors useful in toxin-induced cardiogenic shock? *Clin Toxicol Phila Pa*. 2017; 55(4):285-304.
21. Fletcher ML, Sarangarm P, Nash J, Smolinske SC, Alunday RL, Seifert SA *et al*. A systematic review of second line therapies in toxic seizures. *Clin Toxicol Phila Pa*. 2021; 59(6):451-456.
22. Monte AA, Heard KJ, Hoppe JA, Vasiliou V, Gonzalez FJ. The accuracy of self-reported drug ingestion histories in emergency department patients. *J Clin Pharmacol*. 2015; 55(1):33-38.
23. Hawton K, Saunders K, Topiwala A, Haw C. Psychiatric disorders in patients presenting to hospital following self-harm: a systematic review. *J Affect Disord*. 2013; 151(3):821-830.
24. Pompili M, Girardi P, Ruberto A, Tatarelli R. Suicide in borderline personality disorder: a meta-analysis. *Nord J Psychiatry*. 2005; 59(5):319-324.
25. Nock MK. Self-injury. *Annu Rev Clin Psychol*. 2010; 6:339-363.
26. McCullumsmith C. Laying the groundwork for standardized assessment of suicidal behavior. *J Clin Psychiatry*. 2015; 76(10):e1333-1335.
27. Messent P. DSM-5. *Clin Child Psychol Psychiatry*. 2013; 18(4):479-482.
28. Mirijello A, D'Angelo C, Ferrulli A, Vassallo G, Antonelli M, Caputo F *et al*. Identification and management of alcohol withdrawal syndrome. *Drugs*. 2015; 75(4):353-365.
29. Amato L, Minozzi S, Vecchi S, Davoli M. Benzodiazepines for alcohol withdrawal. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010; (3):CD005063.
30. Gutiérrez Ó, Gutiérrez JC, Arboleda MA, Escobar L, Osorio IA, Londoño M *et al*. Cuadro psicótico agudo asociación con consumo de psicotóxicos. *Rev Colomb Psiquiatr*. 2000; 29(4):367-374.
31. Boyer EW, Shannon M. The Serotonin Syndrome. *N Engl J Med*. 2005; 352(11):1112-1120.
32. Caroff SN, Mann SC. Neuroleptic malignant syndrome. *Med Clin North Am*. 1993; 77:185-202.
33. Ticehurst S, Carter GL, Clover KA, Whyte IM, Raymond J, Fryer J. Elderly patients with deliberate self-poisoning treated in an Australian general hospital. *Int Psychogeriatr*. 2002; 14(1):97-105.

Trastorno límite de la personalidad: abordaje en el primer nivel de atención

Camilo Andrés Agudelo Vélez*

Resumen

El trastorno de personalidad más prevalente en la práctica clínica corresponde al Trastorno Límite de la Personalidad (TLP). Clínicamente se caracteriza por inestabilidad en las relaciones interpersonales, en los autoesquemas, en la afectividad y en la conducta. Se acompaña de alta impulsividad, pobre control inhibitorio, sensación crónica de vacío, relaciones interpersonales inestables y con apegos inseguros. Su diagnóstico es categorial y demanda el cumplimiento de al menos cinco criterios que deben estar estables en el paciente y denotar disfuncional en varios aspectos vitales. Su pronóstico es variable, aunque con la disponibilidad de terapias de tercera generación se han alcanzado tasas importantes de remisión de síntomas, y continúa siendo una fuente de comorbilidad y riesgo especialmente en población joven por su asociación con conductas autolíticas repetidas y autolesiones sin intención suicida. Su tratamiento puede ser farmacológico sólo con una finalidad de control de síntomas y para ello se ha considerado uso de ISRS y antipsicóticos. Sin duda, la Terapia Dialéctico-Conductual tiene la mayor evidencia y su aplicación ha modificado ostensiblemente la severidad de síntomas en esta población.

Palabras clave: Trastorno de personalidad límite; Conducta; Emociones

* Médico psiquiatra UPB, terapeuta DBT, docente Universidad Pontificia Bolivariana.
camilo.agudelo@upb.edu.co

1. Introducción

El Trastorno Límite de la Personalidad (TLP) suele ser uno de los retos más complejos de abordar en la atención primaria, incluso lo es también en los contextos de atención por profesionales en salud mental. Representa un reto diagnóstico, clínico y terapéutico por varias razones. Una, porque ha sido estigmatizado con etiquetas como manipulación, histeria, exageración, llamado de atención e histrionismo. Dos, porque quien lo padece cursa con síntomas muy llamativos que pueden emular otros trastornos mentales. Tres, porque la recurrencia de los síntomas puede generar múltiples y repetidas consultas, demandas de atención en salud persistentes y solicitudes de servicios frecuentes. Cuatro, es una condición clínica, como muchas otras en salud mental, que agota de forma importante a la familia. Suelen ser también ellos los que demanden mayores y más frecuentes atenciones en salud mental.

Desde la perspectiva clínica, el TLP consiste en un patrón persistente de inestabilidad en las relaciones interpersonales, afecto y autoesquemas con pobre control de impulsos. Sin lugar a dudas, es un cuadro clínico heterogéneo, espinoso de delimitar, con presentaciones clínicas y del comportamiento muy variables entre pacientes y entre los diferentes períodos de evolución de un mismo paciente. La variabilidad de las presentaciones clínicas del TLP conlleva a que sea un trastorno infradiagnosticado y que presente retraso en su diagnóstico. Sin embargo, dado que su prevalencia es bastante alta, es necesario que desde el primer nivel de atención se realice una evaluación clínica y se pueda establecer un modelo de intervención multimodal que mejore la calidad de vida del paciente y su familia.

2. Definición

Para hablar de trastornos de personalidad, es imprescindible definir qué es la personalidad. No hay consenso sobre una definición integral. Las diferentes posturas psicológicas filosóficas y epistémicas han propuesto diferentes acercamientos conceptuales, podría decirse que la personalidad es un constructo multidimensional, altamente dinámico que incluye un componente biológico y uno ambiental con una signifi-

cativa interrelación.¹ En otras palabras, la personalidad implica un elemento heredado y genético, al que llamaremos temperamento y otro, social y ambiental, denominado carácter. La personalidad está dotada de características tan opuestas como ser individual y social y se establece durante la existencia del individuo, facilitando la adaptación de este al entorno.²

Ahora bien, desde la perspectiva psicológica se ha venido definiendo el concepto de personalidad, a modo de ejemplo, se plantea la personalidad desde tres miradas diferentes, las cuales podrían ser resumidas así:

2.1 Organización total de las tendencias reactivas, patrones de hábitos y cualidades físicas que determinan la efectividad social del individuo

2.2 Modo habitual de ajustes que el organismo efectúa entre sus impulsos internos y las demandas del ambiente

2.3 Sistema integrado de actitudes y tendencias de conductas habituales en el individuo que se ajustan a las características del ambiente.³

Así pues, es esperado suponer que la alteración de cualquiera de estos componentes puede generar un trastorno de personalidad y en el caso del TLP, hoy conocemos que la vulnerabilidad biológica, las experiencias psicológicas traumáticas y un contexto social inadecuado, típicamente invalidante, pueden dar lugar a la característica desregulación multidimensional de este trastorno.⁴ Sin embargo, no siempre es así y aunque se den factores considerados necesarios para desarrollar TLP, también existen factores protectores. Por ejemplo, si un individuo dispone de vulnerabilidad biológica, pero su entorno familiar es adecuado y validante y no se presentan experiencias traumáticas psicológicas, es poco probable que emerja un TLP.

Históricamente, el término diagnóstico de límite (borderline) aparece en el contexto del psicoanálisis. El término se empezó a utilizar por primera vez por Stern, en textos que datan de 1938, sin embargo, fue Pinel en 1801 quien definió su uso técnico en los escritos de la época, haciendo referencia a unos síntomas de desregulación emocional. Para ese entonces, la definía como "*manie sans délire*". Luego, en el desarrollo de otras aristas en psiquiatría, como la perspectiva biológica, se destaca



la notoriedad que dan autores como Akiskal, Siever y Davis y Widiger y dentro de la orientación biopsicosocial Cloninger, Millon y Linehan.⁴

Desde el origen psicoanalítico del concepto, la denominación límite obedece a una transición dinámica entre la neurosis y la psicosis, dado que clínicamente el trastorno involucra síntomas afectivos de gran expresión y teatralidad (neurosis) como aquellos con alteración del self y de micropsicosis.⁵

3. Epidemiología

Al igual que ocurre con otros diagnósticos psiquiátricos, el TLP tiene prevalencias altamente variables. Son diversas las razones que explican esta alta variabilidad. El descuido histórico que se ha otorgado a los trastornos de personalidad al privilegiar los diagnósticos de psicopatología mayor como los trastornos afectivos y los psicóticos graves, es una de ellas. También por la falta de profundidad diagnóstica en los estudios epidemiológicos de salud mental y, finalmente, por cierta apatía de algunos clínicos sobre este diagnóstico.

En la población general se estima una prevalencia cercana al 2%, ello es alrededor del doble de la presentación de esquizofrenia. Sin embargo, es llamativo como esta frecuencia aumenta en razón de los motivos de ingreso a hospitalización, donde se ubica entre el 18 y el 32%.

Hoy conocemos que su presentación es tres veces superior en las mujeres. Suele manifestarse en temprana edad, sin embargo, la intensidad mayor de los síntomas corresponde a la adolescencia y adultez temprana.^{6,7}

4. Etiología

Las enfermedades mentales son enfermedades complejas. En ellas interactúan dimensiones genéticas anidadas en un contexto ambiental favorecedor del trastorno. No se dispone de marcadores biológicos es-

pecíficos, en razón de ello, hasta ahora, la teoría biosocial es la que explica mejor su emergencia. Se requiere la vinculación simultánea de una vulnerabilidad biológica y la concurrencia de un ambiente invalidante. En la mayoría de los casos, existe una importante asociación entre experiencias traumáticas tempranas como violencia física, emocional o sexual con la modulación negativa de la expresión emocional y delimita los rasgos típicos de la desregulación: impulsividad, alteración del self y la presencia de distorsiones cognitivas.⁸

5. Manifestaciones clínicas

Hablar de TLP es sinónimo de inestabilidad. Clínicamente los pacientes presentan fluctuaciones significativas en distintas dimensiones capaces de generar malestar significativo que incluso puede comprometer la funcionalidad multidominio.

La inestabilidad se expresa en distintos órdenes. Prima la inestabilidad en las relaciones interpersonales. Un patrón irregular en el modo de relación con pares, familiares, parejas y superiores. Se caracteriza por una marcada alternancia entre la admiración y la descalificación, la asociación con patrones de apego inseguros, dependencia emocional y experiencias relacionales disfuncionales. Existe una dificultad para construir y sostener relaciones de amistad. Hay inestabilidad en el apego a la pareja y pueden cambiar frecuentemente de trabajo.

Asimismo, hay inestabilidad en los autoesquemas con importantes alteraciones en la autoimagen, el autoconcepto y la autoeficacia. Ello involucra una sensación crónica de vacío que acompaña casi la totalidad de los pacientes y es la dimensión que explica, entre otras formas de inestabilidad, la búsqueda de estímulos y la vinculación a conductas de riesgo como el consumo de sustancias psicoactivas, las relaciones emocionales de dependencia, las conductas sexuales de riesgo, las compras compulsivas, los atracones de alimentos o prácticas de deportes de alto impacto.

La inestabilidad también se expresa en las manifestaciones conductuales, en las cuales priman la impulsividad, el autolesionismo y las conductas disfuncionales que amenazan la vida.

Finalmente, la típica manifestación de inestabilidad en el TLP es la emocional. Fluctuaciones arbitrarias, paroxísticas y frecuentes en el estado de ánimo llevan al paciente a experimentar ira, alegría, tristeza, vergüenza, culpa y disforia de manera casi simultánea, con breves períodos de estabilidad afectiva y con una significativa y disfuncional hiperreactividad emocional.

Suelen tener un umbral de estímulos emocionales significativamente inferior al resto de la población, es decir, estímulos aparentemente muy pequeños para otros, desencadenan respuestas emocionales superiores en ellos. A esto se suma que, una vez instalado el estímulo, la respuesta emocional se dispara a intensidades que superan las esperadas para la media poblacional y, finalmente, hay un lento retorno a la línea de base, significando que la activación autonómica, cognitiva y conductual es más duradera en el tiempo que la que ocurre en un individuo con regulación emocional.

La comorbilidad es otro importante elemento a considerar. En la mayoría de los casos, el TLP se acompaña de compromiso funcional y síntomas marcadores de diagnóstico de trastornos depresivos, espectro bipolar, trastorno por uso de sustancias (TUS), TDAH, trastorno de conducta, síntomas ansiosos y trastorno de personalidad histriónico y dependiente. Este elemento es muy importante considerarlo en el primer nivel de atención, toda vez que la mayoría de los médicos, incluyendo los psiquiatras, se ocupan de atender farmacológicamente los síntomas comórbidos, olvidado la génesis del cuadro y los retos terapéuticos que implica un trastorno de personalidad.

Finalmente, en la dimensión clínica del TLP hay unos elementos críticos que no pueden obviarse, las ideas crónicas de muerte, los intentos y gestos suicidas y, por supuesto, las conductas autolesivas sin intencionalidad suicida (CASIS). Se ha estimado que, en promedio, un paciente con TLP presenta 4 intentos suicidas, la mayoría de los casos corresponde a eventos de alta intensidad y baja letalidad, sin embargo, ello no disminuye el impacto sobre la salud, la calidad de vida, el sistema de salud y el ambiente del paciente. La tasa de suicidio en TLP es superior que en la población general, se estima que podría alcanzar entre el 8 y el 10% de los pacientes. Sumado a ello, los gestos autolíticos pueden alcanzar tasas preocupantes cercanas al 75%.⁹⁻¹¹

6. Aproximación diagnóstica

Es necesario iniciar con una premisa muy sentenciosa. No es fácil realizar el diagnóstico de TLP. En el contexto del primer nivel puede ser bastante retador hacerlo. Son múltiples las razones para afirmarlo. Su importante comorbilidad, lo llamativos y teatrales que pueden ser algunos síntomas, la recurrencia de los síntomas agudos, la persistencia de síntomas subagudos y la ausencia de tratamientos farmacológicos específicos.

El diagnóstico sigue siendo categorial. Se requiere el cumplimiento de 5 de los 9 criterios que recoge el DMS-5.¹² Por supuesto esta acción involucra varios peros. No tiene en cuenta el grado de sintomatología ni la gravedad del trastorno en cada paciente, no considera la ocurrencia de comorbilidad con otros trastornos mentales, especialmente los afectivos y los de la conducta y en la mayoría de los casos se presenta un solapamiento clínicamente relevante de diferentes categorías.

Los criterios del DSM-5 definen un patrón dominante de inestabilidad en las relaciones interpersonales, alteración persistente en la autoimagen e inestabilidad del afecto, sumado a una marcada impulsividad.

Los síntomas inician temprano en la edad adulta, sin embargo, generalmente lo hacen en la adolescencia y se manifiestan en diferentes contextos por cinco o más de los criterios siguientes:

- 6.1** Esfuerzos frenéticos para evitar el desamparo real o imaginado.
- 6.2** Patrón de relaciones interpersonales inestables e intensas que se caracteriza por una alternancia entre los extremos de idealización y devaluación.
- 6.3** Alteración de la identidad: inestabilidad intensa y persistente de la autoimagen y del sentido del self.
- 6.4** Impulsividad en dos o más áreas que son potencialmente autolesivas (gastos, sexo, drogas, conducción temeraria, atracones alimentarios).
- 6.5** Comportamientos, actitud o amenazas recurrentes de suicidio, o comportamiento de automutilación.



6.6 Inestabilidad afectiva debida a una reactividad notable del estado de ánimo (episodios intensos de disforia, irritabilidad o ansiedad que generalmente duran unas horas y, rara vez, más de unos días).

6.7 Sensación crónica de vacío.

6.8 Ira inapropiada e intensa o dificultad para controlarla (exhibición frecuente de genio, enfado constante, peleas físicas recurrentes).

6.9 Ideas paranoides transitorias relacionadas con el estrés o síntomas disociativos graves.¹²

7. Aproximación terapéutica

No hay duda, el tratamiento del TLP es la psicoterapia.¹³ La APA indica que el tratamiento psicoterapéutico es la elección y los psicofármacos son una modalidad coadyuvante, especialmente en momentos de agudización sintomática o cuando la gravedad de los síntomas lo demande.¹⁴ Es, por tanto, un manejo sintomático.

Iniciaremos con un recorrido por el componente farmacológico para cerrar con el tratamiento psicoterapéutico. La guía de la APA recomienda estructurar el tratamiento en función del predominio sintomático. En razón de ello, el uso de antipsicóticos se reserva para los síntomas cognitivo-perceptuales, asimismo para los síntomas conductuales y de alta impulsividad. Por su parte, los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS), se indican sólo para los síntomas afectivos y ansiosos. Desde la publicación de las recomendaciones de la APA (2001) hasta el momento actual, se han llevado a cabo diferentes ensayos clínicos aleatorizados con diferentes psicofármacos. Sin embargo, a pesar del incremento en la evidencia científica, a hoy no existe una indicación específica de uso de fármacos en el TLP.¹⁵⁻¹⁶

El abordaje psicoterapéutico para el TLP ha experimentado un importante desarrollo en las últimas décadas, existiendo diferentes modalidades de tratamiento con evidencia científica entre las que destacan la Terapia Dialéctica Conductual [Dialectical Behavior Therapy (DBT);

la Terapia Basada en la Mentalización [Mentalization-based treatment (MBT)]; la Psicoterapia Focalizada en la Transferencia [Transference Focused Psychotherapy (TFP)]; y la Terapia Centrada en Esquemas.¹⁷ Estas psicoterapias corresponden a las denominadas terapias de tercera generación. De ellas, la que ha alcanzado la mayor evidencia y los mejores resultados ha sido la Terapia Dialéctica.¹⁸⁻¹⁹

8. Curso y pronóstico

Sabemos que un criterio diagnóstico de los trastornos de personalidad es la permanencia de los síntomas en el tiempo. Aunque es necesario anotar que en la práctica clínica se observa una variación importante en el curso de los síntomas y que estos no terminan siendo tan estables como se indica en la definición.²⁰ Particularmente en el TLP, la perspectiva actual sobre la evolución del trastorno es la de lo que algunos autores han denominado ‘inestabilidad estable’.²¹ A partir de los resultados de estudios epidemiológicos, el trastorno ha pasado de ser considerado como crónico y de mal pronóstico a tener unas expectativas mejores, registrándose tasas de remisión sintomática muy elevadas.²² Sin embargo, esta remisión más que un reflejo real de reducción sintomática, puede ser una muestra más de la inestabilidad característica del trastorno, pues se han detectado recurrencias en el 10 al 36% de los casos.²² Por todo ello, resulta obvio pensar que la evolución del trastorno podría ser distinta en función del perfil clínico que presenta el paciente. Otro aspecto relacionado con el curso del TLP que ha sido cuestionado recientemente hace referencia a la edad de inicio del mismo, teniendo en cuenta que se dispone de evidencias en relación a la manifestación de síntomas clave del trastorno ya desde la adolescencia.²³

9. Conclusión

El TLP es un trastorno altamente prevalente, corresponde al principal diagnóstico de trastornos de personalidad. Su prevalencia aumenta en razón de poblaciones clínicas, especialmente en los servicios de hospitalización. Se caracteriza por una inestabilidad multidominio que compromete la funcionalidad del paciente. Es más prevalente en mujeres

y se acompaña de alta impulsividad, pobre tolerancia a la frustración y alteraciones en los autoesquemas. La evidencia científica orienta al uso de la psicoterapia como primera opción y sólo utilizar psicofármacos en contexto de síntomas graves.

Referencias

1. Beck A, Freeman A. Principios generales de la terapia cognitiva de los trastornos de personalidad. Ed Paidós. 1995.
2. Allport G. Pattern and grown in personality. New York: Holl, Rinehart & Winston; 1961.
3. Svrakic D, Draganic S, Hill K. Temperament, character, and personality disorders: etiologic, diagnostic and treatment issues. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2002; 106:189-195.
4. Bateman A, Fonagy P. The development of borderline personality disorder a mentalizing model. *Journal of Personality Disorders*. 2008; 22(1):4-21.
5. Mosquera D. Trastorno límite de la personalidad. Profundizando en el caos. España: Ediciones Pléyades; 2007.
6. Oldham JM. Tratado de los trastornos de la personalidad. Barcelona: Elsevier Masson; 2007.
7. Dimeff A, McDavid J, Linehan M. Pharmacotherapy for borderline personality disorder: a review of the literature and recommendations for treatment. *Journal of clinical psychology in medical settings*. 1999; 6:113-138.
8. Garnet E, Levy N, Mattanah JF, Edell W, Mcglashan H. Borderline personality in adolescents: ubiquitous or specific? *American journal of psychiatry*. 1994; 151:1380-1382
9. Andión Ó., Ferrer M, Di Genova A, Calvo N, Gancedo B, Matalí J *et al*. The SCID-II and DIB-R interviews: Diagnostic association with poor outcome risk factors in Borderline Personality Disorder. *Psicothema*. 2012; 24:523-528.
10. Aragonés E, Salvador-Carulla L, López-Muntaner J, Ferrer M, Piñol JL. Registered prevalence of borderline personality disorder in primary care databases. *Gaceta Sanitaria*. 2013; 27:171-174.
11. Lieb K, Vollm B, Rucker G, Timmer A, Stoffers JM. Pharmacotherapy for borderline personality disorder: Cochrane systematic review of randomised trials. *British Journal of Psychiatry*. 2010; 196:4-12.
12. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5ª ed. USA: American Psychiatric Publishing. 2013.
13. Gunderson JG. Clinical Practice. Borderline personality disorder. *New England Journal of Medicine*. 2011; 364:2037-2042.
14. American Psychiatric Association Practice Guidelines. Practice guideline for the treatment of patients with borderline personality disorder. American Psychiatric Association. *American Journal of Psychiatry*. 2001; 158(10 Supplement):1-52.
15. Fórum de Salut Mental y AIAQS (coords.). Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica sobre trastorno límite de la personalidad. Agència d'Informació, Avaluació i Qualitat en Salut. Servei Català de la Salut. Departament de Salut. Generalitat de Catalunya. 2011.
16. Kendall T, Burbeck R, Bateman, A. Pharmacotherapy for borderline personality disorder: NICE guideline. *British Journal of Psychiatry*. 2010. 196:158-159.

17. Kleindienst N, Krumm B, Bohus, M. Is transference-focused psychotherapy really efficacious for borderline personality disorder? *British Journal of Psychiatry*. 2017; 198:156-157.
18. Linehan MM. *Skills training manual for treating borderline personality disorder*. New York: Guilford Press;1993.
19. McMain SF, Guimond T, Streiner DL, Cardish RJ, Links PS. Dialectical behavior therapy compared with general psychiatric management for borderline personality disorder: clinical outcomes and functioning over a 2-year follow-up. *American Journal of Psychiatry*. 2012; 169:650-661.
20. Gutiérrez F, Vall G, Peri JM, Baillés E, Ferraz L, Gárriz M, Caseras X. Personality disorder features through the life course. *Journal of Personality Disorders*. 2012; 26:763-774.
21. Leichsenring F, Lebin E, Kruse J, New AS, Leweke F. Borderline personality disorder. *Lancet*. 2011; 377:74-84.
22. Zanarini MC, Frankenburg FR, Reich DB, Fitzmaurice G. Attainment and stability of sustained symptomatic remission and recovery among patients with borderline personality disorder and axis II comparison subjects: a 16-year prospective follow-up study. *American Journal of Psychiatry*. 2012; 169:476-483.
23. Goodman M, Mascitelli K, Triebwasser JJ. The neurobiological basis of adolescent-onset Borderline Personality Disorder. *Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 2013; 22:212-219.

Anorexia, un abordaje desde la terapia cognitivo conductual

Yeison Felipe Gutiérrez Vélez*
María Adelaida Posada Uribe**

Resumen

La terapia cognitivo conductual (TCC) es un tipo de psicoterapia de gran reconocimiento y soporte en la investigación clínica para la intervención de gran variedad de alteraciones mentales y psicosociales. Ha sido ampliamente reconocida su efectividad para los trastornos de la alimentación, en particular para la Bulimia Nerviosa (BN) y el trastorno por atracones.

En particular, la Anorexia Nerviosa (AN) es una de las alteraciones mentales que genera mayor incapacidad y riesgo de mortalidad, se caracteriza por la coexistencia de otras condiciones psiquiátricas, alta resistencia al tratamiento y riesgo sustancial de muerte por las complicaciones médicas, así como la alta probabilidad de conducta suicida.

La etiología de la AN es multifactorial y compleja, e involucra características biológicas, psicológicas y ambientales. Desde la perspectiva psicológica, aspectos de modelado en la crianza, apego inseguro, traumas psicológicos, rasgos de personalidad disfuncionales, estigma social sobre la imagen corporal, entre otros, son factores de riesgo para la configuración del cuadro.

* Psicólogo de la Universidad Pontificia Bolivariana, especialista en Educación para Profesionales de La Salud de la Pontificia Universidad Javeriana y la Universidad del Rosario, magíster en Psicología profundización Clínica de la Universidad del Norte, docente de cátedra de la Especialización en Psiquiatría de la Universidad Pontificia Bolivariana, psicólogo clínico Especialista del Hospital Pablo Tobón Uribe de Medellín. yeison.gutierrezv@upb.edu.co

** Médica cirujana de la Universidad CES, especialista en Psiquiatría de la Universidad CES, subespecialista en Psiquiatría de Enlace de la Universidad Pontificia Bolivariana, psiquiatra de enlace del Hospital Pablo Tobón Uribe de Medellín.





La TCC mejorada (TCC-E) es la opción terapéutica recomendada para intervenir a los pacientes con esta condición, cuenta con protocolos claros para su ejecución, ampliando el espectro de la impulsividad al perfeccionismo y exceso de control.

La farmacoterapia continúa siendo limitada para este cuadro, requiere mayores estudios para evaluar la pertinencia de estos, y en general está orientada al tratamiento de comorbilidades.

Palabras clave: Anorexia nerviosa; Terapia cognitiva conductual; Trastornos de la alimentación y de la ingestión de alimentos; Psicoterapia

1. Introducción

La AN es uno de los trastornos de la alimentación que reviste mayor gravedad tanto por las implicaciones que genera a nivel funcional y psicosocial, como por el riesgo de muerte y su asociación con la conducta suicida.

Es un cuadro altamente comórbido con otros trastornos psiquiátricos y con problemas psicológicos; y genera una importante afectación tanto al paciente como a su familia.

La psicoterapia es la principal estrategia terapéutica para el tratamiento de los pacientes con esta alteración y, en particular, la TCC ha generado intervenciones mejoradas para el manejo de esta población, lo que hace imperativo reconocer las herramientas de este tipo de terapia psicológica.

Es fundamental explorar las opciones que a nivel farmacológico existen tanto para el manejo de la anorexia nerviosa como de sus comorbilidades.

2. Terapia Cognitivo Conductual

La TCC es un tipo de psicoterapia ampliamente reconocida para la atención clínica de diversas psicopatologías y que se ha extendido a la inter-

vención de situaciones psicosociales que generan malestar o disfuncionalidad; específicamente podría definirse como la aplicación clínica de la ciencia de la psicología, que se fundamenta en principios y procedimientos validados empíricamente.¹

Por medio de cuatro características fundamentales puede comprenderse la TCC, la primera es que es un ámbito de intervención en salud que trabaja con respuestas físicas, emocionales, cognitivas y conductuales desadaptadas, de carácter aprendido; segundo, que cuenta con técnicas y programas específicos para diferentes problemas y trastornos, cuya aplicación cuenta con un tiempo limitado en comparación con otras psicoterapias a largo plazo; tercero, que tiene una orientación educativa, que puede ser más o menos explícita, y cuarto, que posee, en esencia, un carácter autoevaluador a lo largo de todo el proceso de intervención, con continua referencia a la metodología experimental y énfasis en la validación empírica de los tratamientos. Estas características son herederas de la adopción del conductismo metodológico como principal eje vertebrador de la TCC, y probablemente la seña de identidad más genuina de la TCC actual.¹

La investigación sugiere fuertemente que la TCC para los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) es más efectiva que otros tratamientos para la BN y para el trastorno por atracón. Sin embargo, también se considera que la evidencia de la efectividad de la TCC para los TCA en su forma persistente (adulta) de AN es insuficiente en la actualidad y está esencialmente ausente para la AN en adolescentes, excepto por alguna evidencia de ensayos no controlados.² Aunque esta afirmación, en el caso de adultos, es controvertida.

La validación empírica de la TCC para la depresión y la ansiedad a través de la investigación psicosocial ha abierto la posibilidad de una versión modificada de esta forma de psicoterapia que pudiera ser útil para la AN, que ha sido denominada como Terapia Cognitivo Conductual mejorada o TCC-E. Históricamente los estudios se centraron inicialmente en la bulimia nerviosa y demostraron la eficacia sobre otros enfoques (p. ej., medicamentos) para este trastorno.³

En la actualidad las intervenciones basadas en el grupo familiar son las que tienen la mejor evidencia de eficacia y rentabilidad,³ en especial en la población adolescente con AN.

3. Anorexia Nerviosa

Los TCA han sido considerados generalmente como alteraciones mentales incapacitantes, mortales y costosas, que deterioran considerablemente la salud física y alteran el funcionamiento psicosocial.⁴ El Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales Texto Revisado (DSM-5-TR) y la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-11) agrupan seis trastornos, abarcando los más familiares de AN, BN y trastorno por atracones, además del trastorno por evitación restrictiva de la ingesta de alimentos, la pica y el trastorno de rumiación. El DSM-5-TR también proporciona calificadores de subtipo, indicadores de gravedad y definiciones de remisión.^{4,5}

Específicamente la AN es un TCA grave, caracterizado por síntomas mentales y conductuales que conducen a un peso significativamente bajo, asociado con una alteración en la experiencia de la imagen corporal, el peso corporal o ambos, y un deterioro significativo en el funcionamiento físico, social, vocacional y psicológico,⁶ que consecuentemente producen una ingesta oral restringida, motiva una restricción dietética severa u otras conductas de pérdida de peso (purgas, actividad física excesiva) y al consiguiente bajo peso.⁴

Aunque es un trastorno psiquiátrico (y de hecho es el más letal de todos los trastornos psiquiátricos, con tasas de mortalidad 5,86 veces superiores a las de la población general), alrededor de la mitad de las muertes son atribuibles a complicaciones físicas asociadas con la falta de ingesta de alimentos.⁷ La AN tiene una alta relación con la conducta suicida, una de cada cinco muertes, resultó del suicidio,⁸ pero también las muertes se deben a complicaciones médicas de inanición crónica.⁹ El riesgo de suicidio entre los pacientes con AN es alto, con una incidencia estimada que es 18 veces mayor que la de los controles.¹⁰

Cabe resaltar que la AN tiene una alta incidencia de condiciones psiquiátricas coexistentes, así como resistencia al tratamiento y un riesgo sustancial de muerte debido a las complicaciones médicas y el suicidio,¹⁰ la psicopatología comórbida, particularmente se relaciona con depresión, trastornos obsesivo-compulsivos y otros trastornos de ansiedad, discapacidad social y una de las tasas de muerte más altas para cualquier trastorno psiquiátrico.⁹

Es común identificar comorbilidades psiquiátricas en pacientes con trastornos alimentarios (>70%), las más comunes incluyen trastornos del estado de ánimo y de ansiedad, trastornos del neurodesarrollo, trastornos por consumo de alcohol y otras sustancias y trastornos de la personalidad.⁴

Este cuadro clínico es más frecuente en mujeres que en hombres, aunque se reconoce que su incidencia en los hombres con frecuencia se ha subestimado, muy probablemente debido a aspectos socioculturales. Su inicio característicamente se da en la juventud, pero también puede ocurrir en niños y en adultos. Generalmente tiene un curso sostenido y persiste hasta la edad adulta para la mayoría de las personas.¹¹

Es importante aclarar que la AN se diferencia del trastorno de ingestión de alimentos por evitación y restricción en las preocupaciones sobre el peso y la distorsión de la imagen corporal; además, el funcionamiento cognitivo y emocional se ve notablemente alterado. Las complicaciones médicas de la AN afectan a todos los órganos y sistemas, y generalmente se deben a la desnutrición, la pérdida de peso y las conductas de purga. Los síntomas gastrointestinales, que afectan a todo el tracto gastrointestinal, son particularmente frecuentes y molestos.⁴

Las características típicas del cuadro incluyen percepciones distorsionadas de sobrepeso, peso objetivo, consumo objetivo de calorías, alimentos específicos que se deben o no comer, así como niveles de ejercicio excesivo u otros comportamientos compensatorios, como vómitos autoinducidos. Puede ser encubierta y las presentaciones pueden ocultarse durante largos períodos de tiempo sin que otras personas lo puedan identificar. Además, en pacientes más jóvenes, donde el desarrollo cognitivo no es lo suficientemente maduro, la presentación inicial puede ser con pérdida de peso como resultado del rechazo de alimentos únicamente.⁷

Cabe tener en cuenta que este cuadro afecta al 0,4% de las mujeres y al 0,1% de los hombres en cualquier momento en todo el mundo, y se estima a nivel mundial, una tasa de prevalencia a lo largo de la vida del 0,21%.⁸

4. Etiología

Como la mayoría de las enfermedades mentales su etiología es multifactorial y compleja, involucrando características biológicas, psicológicas y ambientales.¹² Existe un claro factor de riesgo genético, con estudios de gemelos que demuestran una alta heredabilidad, y hay evidencia de interacción del riesgo genético con otros factores de riesgo identificados, que incluyen ansiedad, perfeccionismo, rigidez cognitiva y problemas de alimentación en la infancia niñez.^{10,7}

En cuanto a los factores de riesgo ambientales se ha sugerido que las interacciones tempranas de la vida con los cuidadores y los estilos de apego inseguro se han asociado a menudo con la aparición de TCA. De acuerdo con John Bowlby, Harry Harlow y Mary Ainsworth, el apego es el resultado de predisposiciones humanas innatas e interrelacionadas para que los bebés busquen la atención de los adultos, y en el caso del adulto son modelos de conductas interpersonales cuyas características dependen de la calidad de las interacciones con los cuidadores durante las primeras fases de la vida. Se pueden identificar 2 dimensiones principales del apego adulto inseguro, los estilos inseguro-ambivalente e inseguro-evitativo, ambos implicados en el desarrollo de la AN. El primero da como resultado un miedo generalizado al rechazo interpersonal y la consiguiente necesidad excesiva de aprobación por parte de los demás. El segundo se caracteriza por un miedo intenso a la dependencia e intimidad interpersonal y la consiguiente necesidad excesiva de autosuficiencia.¹²

Otros factores de riesgo incluyen la historia de trauma psicológico y vivir en una sociedad en la que se otorga un gran valor a la delgadez, aunque la AN solo se desarrolla en un pequeño porcentaje de dicha población, lo que sugiere que el comportamiento dietario puede ser un desencadenante de la AN en las personas vulnerables.¹⁰

5. Diagnóstico

El diagnóstico de la AN requiere una evaluación médica, psiquiátrica y nutricional detallada, un examen físico (que incluye la medición de la

altura y el peso) y pruebas de laboratorio. Es fundamental entrevistar a los familiares y cuidadores, y obtener información de la historia clínica, con el fin de corroborar el autoinforme del paciente. La información errónea del paciente puede deberse al miedo al tratamiento forzado, la falta de autoconciencia y los efectos cognitivos de la desnutrición. Las preguntas deben estar orientadas a evitar el juicio (por ejemplo, “me gustaría saber un poco más acerca de que limites tu alimentación a una comida al día, ¿puedes contarme un poco más de eso?”) y a una aceptación empática y validadora de la renuencia del paciente a participar en el tratamiento.¹⁰

Es recomendable también evaluar el índice de masa corporal (IMC) si es ≤ 16.5 (aunque no es esencial para el diagnóstico, ya que se requiere de los criterios expuestos previamente y de las condiciones clínicas tratadas a lo largo de este documento), la historia del peso (si ha tenido una pérdida progresiva o una ganancia inadecuada de peso), la duración de los problemas del peso (si la duración es muy variable), el estado menstrual (menstruaciones irregulares, amenorrea), los patrones de alimentación, evitación de alimentos y reglas acerca de la comida (si hay ingesta reducida, evitación de alimentos altos en calorías), los atracones o la pérdida de control cuando come, o las conductas purgativas (si hay inducción del vómito, uso inadecuado de laxantes, diuréticos o enemas), el ejercicio (si es excesivo, si hace ejercicio a pesar de la enfermedad y si siente impulso u obligación de hacerlo), la comprobación del cuerpo (si hay comprobación frecuente ante el espejo y medición de la ropa), el pesarse (si es frecuente, o si lo realiza múltiples veces al día), la insatisfacción corporal (si es severa, generalizada, si el paciente “se siente gordo” – algunas veces en todo el cuerpo, en otras ocasiones solo en partes específicas), el miedo a aumentar de peso (si es severo, generalizado), la preocupación por el peso y la forma (es el pensamiento dominante), la autoestima (si está fuertemente influenciada por el peso, la imagen corporal y el control excesivo de la ingesta), las ideas o planes de suicidio actuales o pasados (pueden estar presentes), las conductas autolesivas como quemarse o cortarse (pueden estar presentes), depresión actual o pasada, ansiedad, trastorno obsesivo compulsivo, trauma o trastorno de estrés postraumático (a menudo presente), el consumo problemático de alcohol o drogas incluyendo medicamentos dietarios (puede estar presente), historia psicosocial (se debe realizar una historia extensa, longitudinal).¹⁰

Desde el DSM-5 se eliminó el criterio de amenorrea ya que no puede ser evaluado en hombres o en mujeres premenárquicas;⁷ y el DSM-5-TR para su diagnóstico señala en el criterio A la restricción de la ingesta energética en relación con las necesidades, que conduce a un peso corporal significativamente bajo con relación a la edad, el sexo, el curso del desarrollo y la salud física. Peso *significativamente bajo* se define como un peso que es inferior al mínimo normal o, en niños y adolescentes, inferior al mínimo esperado; el criterio B como un miedo intenso a ganar peso o a engordar, o comportamiento persistente que interfiere en el aumento de peso, incluso con un peso significativamente bajo; y el en criterio C una alteración en la forma en que uno mismo percibe su propio peso o constitución, influencia impropia del peso o la constitución corporal en la autoevaluación, o falta persistente de reconocimiento de la gravedad del bajo peso corporal actual. Tiene dos especificadores de tipo, el primero restrictivo y el segundo de atracones/purgas, dos especificadores de remisión, tanto la parcial como la total, y el especificador de la gravedad actual, que se basa en los adultos en el IMC y en niños y adolescentes en el percentil del IMC.⁵

El miedo intenso al aumento de peso es una característica central; sin embargo, los pacientes a menudo lo niegan y debe inferirse de su comportamiento, por eso debe realizarse una entrevista exhaustiva. Un enfoque extremo en el peso y la forma del cuerpo es parte integral del trastorno, combinado con un control total sobre todo lo que se come, incluida la preparación de los alimentos.¹⁰

6. Conceptualización cognitiva

Se ha considerado la concepción “transdiagnóstica” de los TCA debido a los procesos psicopatológicos que operan entre los cuadros de ese rango clínico.¹³ Algunos autores han considerado que los TCA se mantienen mediante un conjunto de mecanismos en gran parte comunes, y que los tratamientos capaces de abordar estos mecanismos deberían ser efectivos en las diversas presentaciones de los trastornos de la alimentación. Se ha modificado la TCC para la BN para hacerla adecuada a todas las formas de TCA y el tratamiento más potente es la TCC-E.¹³

Un modelo cognitivo conductual de factores que influyen en el desarrollo de los TCA se relaciona con una baja autoestima y un afecto negativo asociado con una insatisfacción de la imagen y el peso corporal, influyen en la generación de dietas, en la pérdida de control sobre la ingesta o atracones de comida (que pueden estar relacionados con otros estresores vitales o interpersonales), y en conductas compensatorias como vómitos o uso inadecuado de laxantes o diuréticos.⁹

La teoría que sustenta la TCC-E se ocupa de los procesos que mantienen la psicopatología del trastorno de la alimentación más que de los responsables de su desarrollo inicial, aunque los dos pueden superponerse.¹⁴ La TCC-E se centra exclusivamente en la modificación de hábitos alimentarios, los comportamientos disfuncionales de control de peso y las preocupaciones sobre la alimentación, la imagen y el peso corporal.¹³

La TCC-E es un tratamiento para la psicopatología del trastorno de la alimentación. Fue diseñado como un tratamiento para adultos, aunque se puede adaptar para su uso con pacientes más jóvenes. Es igualmente adecuado para hombres y mujeres.¹⁴

La estrategia en la que se basa es en construir una “formulación” personalizada (o conjunto de hipótesis) de los procesos que mantienen la psicopatología del paciente y utilizarla para identificar las características que deben abordarse en el tratamiento,¹⁴ este aspecto se conoce en TCC como la operacionalización de cada caso.

Al igual que la TCC, la TCC-E se fundamenta en la importancia del establecimiento de una relación terapéutica basada en el empirismo colaborativo, asociado a un esfuerzo porque los pacientes entiendan lo que está ocurriendo en el tratamiento y participen activamente del mismo, de tal manera que no se sientan controlados, coaccionados o engañados, y exista menos riesgo de resistencia al tratamiento. Las actividades terapéuticas revisten esencial importancia¹⁴ y se evalúan en el puente entre sesiones.

Usa estrategias y procedimientos cognitivo conductuales genéricos como la comprensión de los sesgos cognitivos, la identificación del pensamiento dicotómico y la atención selectiva; sin embargo no usa registros de pensamientos convencionales, tampoco hace mucho uso

de la reestructuración cognitiva formal, y por lo tanto hay mayor limitación de aspectos relacionados con los pensamientos automáticos disfuncionales, las creencias intermedias como las suposiciones, o las creencias centrales y esquemas.¹⁴

Aunque la TCC-E es una forma de terapia individual, uno a uno, se ha considerado por la práctica clínica que ver a otras personas importantes para el paciente facilita el tratamiento. Hay dos indicaciones específicas para involucrar a otros: 1. Si otros pueden ayudar al paciente a hacer cambios 2. Si otros están dificultando que el paciente cambie; por ejemplo, al comentar negativamente sobre su apariencia o alimentación. Esto es lo que se define en TCC-E como el “otro significativo”.¹⁴

Los pacientes con AN presentan una característica cognitiva denominada *sobrevaloración del control* que influye en la restricción dietaria, la comprobación del control luego de comer, tales como el conteo de calorías o pesar los alimentos, y la preocupación relacionada con los pensamientos sobre los alimentos y la alimentación, que se asocian a una marginalización de otras áreas de la vida.¹⁵

Otra característica esencial es la *insatisfacción corporal* muy relacionada con la distorsión de la imagen corporal. La imagen corporal se ha definido como un constructo multifacético que abarca cogniciones y emociones, percepciones y comportamientos relacionados con el cuerpo¹⁵, y el DSM-5-TR continúa con la definición de dos aspectos de la alteración de la imagen corporal como parte de los criterios diagnósticos. El primer aspecto es “una perturbación en la forma en que se experimenta el peso o la forma del cuerpo”, el segundo es una “influencia indebida de la imagen y el peso del cuerpo en la autoevaluación”.¹⁵

En este sentido, los desencadenantes comunes de la insatisfacción corporal incluyen las burlas por la apariencia o el peso del cuerpo, ser fácilmente influenciado por los ideales de belleza y tener baja autoestima. Juega un papel en la aparición, continuación y recaída de los trastornos de la alimentación, especialmente en la AN, donde los individuos sobrestiman constantemente el tamaño y la apariencia de su cuerpo. Estos individuos no están satisfechos debido a las diferencias entre el peso corporal real y el que consideran ideal. Esto compromete su autoestima y autoaceptación, lo que lleva a la depresión, la ansiedad y la disminución

de la calidad de vida. Los individuos en estados más severos de AN usualmente reportaron una mayor insatisfacción corporal.⁸

Se reconocen 3 componentes en la formulación cognitiva de la AN, el cognitivo afectivo, el perceptivo y el conductual. El primero es el elemento esencial que conduce y mantiene la restricción dietética y otras conductas de control de peso, se relaciona con la característica ya descrita de sobrevaloración del peso y la imagen corporal. El segundo, el DSM-5-TR, lo presenta como “perturbación en la forma en que se experimenta el peso o la forma del cuerpo”, se interpreta y operacionaliza con mayor frecuencia como una alteración en la *percepción visual* del propio cuerpo (es decir, en la mayoría de los casos sobreestimación del tamaño corporal),¹⁵ y el tercero tiene que ver con el control y la evitación corporal; el control hipervigilante mediante la verificación y el escrutinio repetidos, por ejemplo, al pesarse en exceso, mirarse en el espejo o medir la circunferencia de varias partes del cuerpo, y la *evitación* corporal se utiliza cuando el sujeto evita una confrontación con el propio peso y forma, por ejemplo, la negativa a ser pesado o mirarse en el espejo. Ambos conceptos se utilizan para conductas de seguridad relacionadas con el cuerpo, como usar ropa demasiado grande, ducharse con las luces apagadas o revisar repetidamente las partes del cuerpo en situaciones sociales. En modelos cognitivo-conductuales, se supone que el control y la evitación corporal conducen a un alivio temporal de la angustia que refuerza negativamente estos comportamientos.¹⁵

7. Tratamiento psicoterapéutico

La gravedad clínica de la AN, junto con su larga historia, han llevado a la consideración y el estudio de tratamientos conductuales y farmacológicos en un esfuerzo por identificar y establecer métodos con base empírica para reducir la carga del trastorno.¹⁶ El pilar del tratamiento es la psicoterapia, sin embargo, los datos siguen siendo limitados y controvertidos acerca de la mejor elección del tipo de terapia,¹⁰ no obstante, las guías internacionales generalmente convergen en indicar tratamientos psicológicos ambulatorios independientes (sobre tratamientos farmacológicos solos) como una opción de primera línea en adultos con



AN, pero brindan recomendaciones inconsistentes cuando se trata de intervenciones específicas.⁶

Al considerar los tratamientos para la AN, es necesario tener en cuenta 2 fases diferentes del trastorno: la fase aguda en la adolescencia y la fase persistente que suele manifestarse en los adultos.⁹

En la fase aguda en la adolescencia se ha considerado que responden bien al tratamiento, y que la terapia familiar se asocia consistentemente con mejoras tanto en el peso como en los síntomas psicológicos relacionados.¹⁶ El tratamiento basado en la familia (FBT), también conocido como el método Maudsley, se considera el tratamiento estándar de oro para la AN adolescente. El FBT fue desarrollado como un tratamiento ambulatorio que adopta una postura agnóstica con respecto a la etiología de la AN y conceptualiza a la familia como un recurso vital, a través del cual los adolescentes pueden lograr la recuperación. Los padres tienen la responsabilidad de recuperar el control de la AN y restaurar el bienestar de su hijo, mientras que los hermanos del paciente cumplen una función de apoyo. El proceso en la FBT tiene 3 fases, la primera de realimentación y recuperación del peso, la segunda en la que se procura devolver gradualmente la responsabilidad al adolescente y la tercera en la que se trata de establecer una identidad adolescente saludable.¹⁶

En la fase persistente que se manifiesta en la edad adulta, la TCC-E se administra convencionalmente en 40 sesiones, enfocándose en regularizar los patrones de alimentación, eliminar el ejercicio u otros comportamientos compensatorios y reestructurar las cogniciones que respaldan la sobrevaloración de la imagen y el peso corporal.¹⁶

La TCC-E tiene dos versiones, una focalizada y otra ampliada, la primera se orienta al tratamiento en los síntomas centrales, la segunda hacia síntomas que modulan el cuadro como el perfeccionismo, la baja autoestima y las dificultades interpersonales. También tiene dos intensidades, la de 20 sesiones y la de 40 sesiones¹⁴.

Tiene 4 fases para el tratamiento, en la primera fase el terapeuta y el paciente exploran los factores que influyen en el desarrollo del TCA y llegan a un acuerdo, se pesa semanalmente al paciente con el terapeu-

ta, se realiza un automonitoreo y la ingesta se realiza por horario, en la segunda fase se revisa el progreso y se ajustan los objetivos terapéuticos en caso de ser necesario, en la tercera fase se inicia la introducción de alimentos temidos, se abordan preocupaciones sobre el peso y la imagen corporal y se intervienen detonantes de atracones, por ejemplo, los conflictos interpersonales, en la cuarta y última fase se revisa el progreso en cuanto a la reducción de factores que influyen en el TCA, y se consideran las recaídas a futuro para prevenirlas.⁶

La razón por la que el terapeuta pesa al paciente es porque las preocupaciones del paciente sobre el peso a menudo son provocadas por el pesaje y pueden tratarse de inmediato en la sesión; estas preocupaciones sobre el peso y la forma se abordan en detalle, al igual que el perfeccionismo, los estados de ánimo intensos y los problemas interpersonales.⁹

Los programas de TCC-E tienen las siguientes características:

- 7.1** Por lo general duran 40 sesiones. Sesiones semanales, inicialmente 2 o 3 por semana.
- 7.2** El objetivo es reducir el riesgo para la salud física y cualquier otro síntoma de TCA.
- 7.3** Busca fomentar una alimentación saludable y alcanzar un peso corporal saludable.
- 7.4** Abarca aspectos nutricionales, la reestructuración cognitiva, la regulación del estado de ánimo, las habilidades sociales, la preocupación por la imagen corporal, la autoestima y la prevención de recaídas.
- 7.5** Crea un plan de tratamiento personalizado basado en los procesos que parecen mantener el problema de alimentación.
- 7.6** Explica los riesgos de la desnutrición y el bajo peso.
- 7.7** Mejora la autoeficacia.
- 7.8** Incluye el autocontrol de la ingesta dietética, los pensamientos y emociones asociadas.

7.9 Incluye tareas, para ayudar a la persona a practicar en su vida diaria lo que ha aprendido.¹¹

La TCC-E, el tratamiento de AN de Maudsley para adultos (MANTRA) y el manejo clínico de apoyo especializado están indicadas como los tratamientos de elección por las directrices del Instituto Nacional para la Excelencia en Salud y Atención (NICE) del Reino Unido.⁶

Las revisiones sistemáticas de alta calidad han demostrado que formas específicas de TCC son eficaces para una variedad de presentaciones de trastornos de la alimentación a corto y largo plazo.¹⁷

De las ocho guías clínicas disponibles que recomiendan tratamientos psicológicos para los TCA, todas recomiendan la TCC para la BN y el trastorno por atracón, y seis recomiendan la TCC para la AN. Cuatro guías clínicas recomiendan terapia interpersonal (TPI) para BN y trastorno por atracón, y dos recomiendan TPI para AN. La terapia familiar, para adolescentes, es recomendada por seis y cuatro guías para AN y BN, respectivamente. Otras intervenciones recomendadas con menos frecuencia por las guías clínicas incluyen la terapia psicodinámica y MANTRA.¹⁷ La TCC-E es la recomendada por el Instituto Nacional para la Excelencia en Salud y Atención (NICE) como tratamiento de primera línea.¹²

Cabe aclarar que la TCC-E no es simplemente una colección de técnicas, es un tratamiento completo que no se puede combinar con otros tratamientos conceptualmente o procedimentalmente incompatibles, está diseñada para administrarse por un terapeuta experimentado, requiere de tolerancia y perseverancia para lograr progreso, así como adherencia al protocolo de la psicoterapia.¹⁴

En cuanto a las terapias de tercera generación, estas conservan componentes de la TCC como el autocontrol, la exposición, la prevención de respuesta, la reestructuración, pero usan nuevos métodos enfocándose en la conciencia de las cogniciones y de las emociones, fomentando la aceptación, la atención plena, la metacognición y la flexibilidad psicológica, y reduciendo la evitación experiencial, tratando de regular la respuesta emocional.¹⁷

El curso a largo plazo es heterogéneo, con un estudio longitudinal de 20 años que sugiere una remisión completa en aproximadamente el 30 al 60% de los pacientes, enfermedad crónica en el 20% y síntomas residuales en el resto.¹⁰

8. Tratamiento farmacológico

El tratamiento de la AN se basa en la psicoterapia y el manejo nutricional, los psicofármacos para esta patología son limitados y generalmente de uso *Off label* o para el manejo de las comorbilidades. En el 2011 la Federación Mundial de Psiquiatría Biológica, en sus guías del tratamiento farmacológico para los trastorno de la alimentación, concluye que a pesar de su prescripción amplia los psicofármacos tienen un potencial de baja seguridad en los pacientes con AN.¹⁸

Lo primero a tener en cuenta es que más del 70% de los pacientes que sufren de AN tienen otra comorbilidad psiquiátrica que debe ser atendida y tratada al mismo tiempo que la enfermedad en cuestión. Dentro de la psicopatología comórbida se incluyen los trastornos de ansiedad, trastornos del ánimo, trastornos del neurodesarrollo, trastorno por uso de sustancias y trastornos de la personalidad. Estas deben ser priorizadas y tratadas para poder controlar a largo plazo la enfermedad¹⁹.

Las recomendaciones que entrega la guía NICE para el tratamiento de la AN concluyen: no dar tratamiento farmacológico como el único manejo de la anorexia, tratar la comorbilidad psiquiátrica como prioridad, con esto evaluar cómo el trastorno de la alimentación afectará la farmacología del medicamento a utilizar.²⁰

Cuando se revisan los metaanálisis y las revisiones sistemáticas se encuentra una falta de evidencia de alta calidad debido a los pocos estudios y de baja calidad que no permiten llegar a hallazgos concluyentes.

Dentro de lo que se escribe en la literatura para el manejo farmacológico se encuentra:

8.1 Antidepresivos: estudios con clomipramina, amitriptilina, fluoxetina, sin encontrarse impacto en la ganancia o el mantenimiento del peso en los pacientes con AN.²¹ Algo importante a aclarar es que dentro de la práctica clínica es común ver pacientes con antidepresivos tricíclicos y bupropion, estos medicamentos están contraindicados en pacientes con AN debido a su alta toxicidad en esta población.

8.2 Antipsicóticos: se han generado varias hipótesis por las cuales se puede pensar en el uso de antipsicóticos para el manejo de la AN. Estudios con antipsicóticos típicos y atípicos no concluyentes. Con olanzapina: un estudio multicéntrico encontró que 10mg de olanzapina en pacientes adultos AN (N=152) tienen un modesto efecto en la ganancia de peso y mejoría de la inquietud, sin embargo no se presentó un cambio general o específico en la psicopatología como tal.⁴

8.3 Litio: se plantea su uso en AN extrapolando la ganancia de peso que se ha visto en otras patologías. Un pequeño ensayo aleatorio controlado muestra ganancia de peso en pacientes con AN versus placebo sin encontrarse cambios en la psicopatología, sin embargo no se recomienda el uso de litio por alto riesgo de intoxicación por litio asociada a los cambios en el sodio, cambios en la volemia y las complicaciones renales asociadas a la AN.²²

En conclusión, el manejo farmacológico de la AN es limitado, no debe ser la piedra angular del tratamiento y se necesitarán más y mejores estudios para evaluar la pertinencia de estos. El manejo farmacológico se debe orientar al tratamiento de las comorbilidades siempre teniendo en cuenta los cambios fisiológicos que trae la enfermedad y el perfil de seguridad de la medicación.

9. Educación

El componente educativo es fundamental en la TCC-E, tiene en cuenta entrenar a los pacientes en aspectos relacionados con la restricción y las reglas sobre la dieta, se espera que los pacientes reconozcan la restricción como un problema, destacando lo siguiente:

1. Si es “rígida” la restricción dietética siempre será un problema, fomenta los atracones.
2. Si es “extrema”, bien sea porque haya muchas reglas o porque por su naturaleza sean muy exigentes.
3. La restricción extrema tiene consecuencias negativas, indistintamente se logre o no cumplir las reglas que se impone el paciente. Si lo logran tendrán muchas consecuencias adversas a nivel psicosocial y físico, si no lo logran se sentirán fracasados y con mayor riesgo de atracones.
4. Debe abordarse con éxito la restricción dietética para eliminar el conjunto de consecuencias adversas que se derivan de ella.¹⁴

Para tratar las reglas sobre la dieta debe tenerse en cuenta lo siguiente:

1. Identificar cada regla y qué la motiva.
2. Explorar con el paciente las posibles consecuencias de romper la regla.
3. Diseñar un plan con el paciente para romper la regla en cuestión con el fin de explorar las consecuencias de hacerlo, y ayude al paciente a hacerlo.
4. Analizar las implicaciones de la ruptura de reglas.
5. Planificar más episodios de ruptura de la misma regla.¹⁴

Con respecto a la evitación de alimentos hay que reconocer que la mayoría de los pacientes con TCA excluyen una variedad de alimentos de su dieta, las reglas de evitación son las que primero deben abordarse. Los pacientes que evitan creen que comer ciertos alimentos conducirá inevitablemente al aumento de peso y la obesidad, también a episodios de atracones.¹⁵

10. Conclusión

La AN continúa teniendo estrategias limitadas de intervención sobre todo a nivel farmacológico. Se ha reconocido la psicoterapia como el tratamiento de elección para este tipo de trastorno. En particular la TCC-E es una psicoterapia cognitiva que permite la intervención clínica

en esta población. Se ha considerado la terapia familiar como de primera elección en pacientes adolescentes.

Referencias

1. García MID, Fernández MAR, Crespo AV. Manual de Técnicas y Terapias Cognitivo Conductuales. Desclée de Brouwer; 2017.
2. Agras WS, Bohon C. Cognitive Behavioral Therapy for the Eating Disorders. *Annu Rev Clin Psychol.* 2021; 17:417-438. <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-081219-110907>
3. Lock J. Updates on Treatments for Adolescent Anorexia Nervosa. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.* 2019; 28(4):523-535. doi:<https://doi.org/10.1016/j.chc.2019.05.001>
4. Treasure J, Duarte TA, Schmidt U. Eating disorders. *Lancet.* 2020; 395(10227):899-911. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30059-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30059-3)
5. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5ª ed. (Sheridan Books). Text Revision; 2022.
6. Solmi M, Wade TD, Byrne S *et al.* Comparative efficacy and acceptability of psychological interventions for the treatment of adult outpatients with anorexia nervosa: a systematic review and network meta-analysis. *The Lancet Psychiatry.* 2021; 8(3):215-224. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(20\)30566-6](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(20)30566-6)
7. Neale J, Hudson LD. Anorexia nervosa in adolescents. *Br J Hosp Med.* 2020; 81(6):1-8. <https://doi.org/10.12968/hmed.2020.0099>
8. Gan JKE, Wu VX, Chow G, Chan JKY, Klainin-Yobas P. Effectiveness of non-pharmacological interventions on individuals with anorexia nervosa: A systematic review and meta-analysis. *Patient Educ Couns.* 2022; 105(1):44-55. <https://acortar.link/C99XYb>
9. Agras WS. Cognitive Behavior Therapy for the Eating Disorders. *Psychiatr Clin North Am.* 2019; 42(2):169-179. <https://doi.org/10.1016/j.psc.2019.01.001>
10. Mitchell JE, Peterson CB. Anorexia Nervosa. *N Engl J Med.* 2020; 382(14):1343-1351. <https://doi.org/10.1056/NEJMcp1803175>
11. National Institute for Health and Carer Excellence. *Eating Disorders: Recognition and Treatment*; 2017.
12. Cassioli E, Rossi E, Vizzotto C *et al.* Avoidant Attachment Style Moderates the Recovery of Healthy Sexuality in Women with Anorexia Nervosa Treated with Enhanced Cognitive Behavior Therapy (CBT-E): A 2-Year Follow-Up Study. *J Sex Med.* 2022; 19(2):347-355. <https://doi.org/10.1016/j.jsxm.2021.12.001>
13. Fairburn CG, Bailey-Straebler S, Basden S *et al.* A transdiagnostic comparison of enhanced cognitive behaviour therapy (CBT-E) and interpersonal psychotherapy in the treatment of eating disorders. *Behav Res Ther.* 2015; 70:64-71. <https://acortar.link/x9WYF5>
14. Fairburn CG. *Cognitive behavior therapy and eating disorders.* Guilford Press; 2008.
15. Glashouwer KA, Van der Veer RML, Adipatria F, De Jong PJ, Vocks S. The role of body image disturbance in the onset, maintenance, and relapse of anorexia nervosa: A systematic review. *Clin Psychol Rev.* 2019; 74:101771. <https://acortar.link/sfnK1m>
16. Muratore AF, Attia E. Current Therapeutic Approaches to Anorexia Nervosa: State of the Art. *Clin Ther.* 2021; 43(1):85-94. doi:<https://doi.org/10.1016/j.clinthera.2020.11.006>
17. Linardon J, Fairburn CG, Fitzsimmons-Craft EE, Wilfley DE, Brennan L. The empirical status of the third-wave behaviour therapies for the treatment of eating disorders: A systematic review. *Clin Psychol Rev.* 2017; 58:125-140. <https://acortar.link/kAXOMl>

18. Blanchet C, Guillaume S, Bat-Pitault F *et al.* Medication in AN: A Multidisciplinary Overview of Meta-Analyses and Systematic Reviews. *J Clin Med.* 2019; 8(2). [doi:10.3390/jcm8020278](https://doi.org/10.3390/jcm8020278)
19. Treasure J, Zipfel S, Micali N *et al.* Anorexia nervosa. *Nat Rev Dis Prim.* 2015; 1:15074. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2015.74>
20. Garner DM, Anderson ML, Keiper CD, Whynott R, Parker L. Psychotropic medications in adult and adolescent eating disorders: clinical practice versus evidence-based recommendations. *Eat Weight Disord.* 2016; 21(3):395-402. <https://doi.org/10.1007/s40519-016-0253-0>
21. De Vos J, Houtzager L, Katsaragaki G, Van de Berg E, Cuijpers P, Dekker J. Meta analysis on the efficacy of pharmacotherapy versus placebo on anorexia nervosa. *J Eat Disord.* 2014; 2(1):27. <https://doi.org/10.1186/s40337-014-0027-x>
22. Gross HA, Ebert MH, Faden VB, Goldberg SC, Nee LE, Kaye WH. A double-blind controlled trial of lithium carbonate primary anorexia nervosa. *J Clin Psychopharmacol.* 1981; 1(6):376-381. <https://doi.org/10.1097/00004714-198111000-00005>

Abuso sexual en niños, niñas y adolescentes

María Botero Urrea*

Resumen

El abuso sexual a menores es un problema de salud pública que cada vez cobra mayor importancia. Se da cuando un o una menor es involucrado en una actividad sexual que él o ella no comprende completamente y para la que no tiene capacidad libre de consentimiento. Las víctimas de abuso sexual, generalmente sufren otro tipo de maltrato y tienen una serie de situaciones y de vivencias que marcan su desarrollo. Desde la década de los 70 con el crecimiento de los movimientos feministas, se volteó la mirada en todas las sociedades a las víctimas de cualquier tipo de violencia y empezó a crecer de forma exponencial la investigación en esta área.

Ser víctima de abuso sexual trae en la persona una serie de consecuencias psicológicas y físicas y una alteración importante en la calidad de vida. Algunas de estas consecuencias son: conducta hipersexual, pubertad precoz, desarrollo de trastornos de personalidad, especialmente límite y antisocial, trastorno depresivo, ansiedad, suicidio y otros.

Palabras clave: Abuso sexual; Maltrato; Violencia sexual; Conducta hipersexual

227

* Médica general Universidad CES, residente de segundo año de Psiquiatría Universidad Pontificia Bolivariana. maria.botero@upb.edu.co

1. Introducción

La Organización Mundial de la Salud, OMS, define abuso sexual a menores como “el acto en el que involucra a una o un menor en una actividad sexual que él o ella no comprende completamente, para la que no tiene capacidad de libre consentimiento o que viola los preceptos sociales”.¹⁻²

Consentimiento sexual se define como “la capacidad de elegir con libertad, información y recursos apropiados, la posibilidad de participar o no de un encuentro sexual con otro u otros”.³

Si bien abuso sexual implica un acto físico, sus principales consecuencias son psicológicas. Se considera un factor de riesgo importante para el desarrollo de psicopatología en la infancia, adolescencia y edad adulta.⁴

Existe una falsa creencia que el abuso se da exclusivamente de hombres hacia mujeres, por un desconocido y en situación de extrema pobreza. La realidad es que el abuso ocurre en todas las culturas y contextos sociales, tanto hombres como mujeres son víctimas de abuso y en la mayoría de los casos, el abusador es miembro de la familia o conocido de la víctima.²

Es de vital importancia detectar a tiempo cualquier situación que pueda vulnerar la seguridad de los niños, niñas y adolescentes (NNA), intervenir y más importante aún, crear políticas y programas que busquen prevenir el abuso sexual en Colombia.

En este capítulo se pretende exponer las consecuencias psicopatológicas derivadas del abuso sexual en la infancia.

2. Contexto histórico

En 1970, gracias al surgimiento de movimientos feministas, crece el interés por evaluar el impacto de las experiencias traumáticas en la salud mental. Las víctimas de violencia sexual empiezan a contar sus experiencias y coinciden en que presentan algunos síntomas como: pesadillas, fobias, flashbacks y aumento de la actividad motora, incluso años

después del evento traumático. Esta etapa la nombran “fase de reorganización”.⁵ Más adelante en la década de los 80 se introduce en el DSM el trastorno de estrés postraumático e inicia un debate sobre cuáles experiencias eran suficientemente traumáticas para ocasionar este síndrome. Hubo discrepancia en los conceptos durante mucho tiempo, había quienes consideraban que era exclusivo para las víctimas de guerra y otros defendían que cualquier experiencia significativa o evento vital podría causar trastorno de estrés postraumático. Lo cierto es que, gracias a este debate, aumenta de forma considerable la investigación acerca de las consecuencias psicopatológicas que se presentaban a lo largo de la vida en las personas que tenían un evento vital considerado como “traumático”. Se conoce entonces que las víctimas de abuso sexual serían más propensas a desarrollar trastorno de estrés postraumático, depresión, ansiedad, ideación suicida, intentos de suicidio, trastorno por uso de alcohol y trastorno por uso de múltiples sustancias.⁵

3. Epidemiología

La mayoría de estudios que se tienen a la fecha son basados en reportes de adultos que deciden contar que durante la infancia tuvieron experiencias de abuso sexual.

Se estima una prevalencia global de 12% en la infancia (aproximadamente 10 millones de individuos) y hasta el 70% de las víctimas de abuso sexual sufren otro tipo de victimización (acoso, maltrato físico, negligencia en el cuidado, extorsión sexual, entre otros).⁶

3.1 Algunos factores

El abuso sexual puede ser visto como iceberg, donde los casos reportados son solo la punta visible y en el fondo están los casos ocultos. Un gran porcentaje de las víctimas decide no reportar el abuso y en esto que llamaremos “divulgación” interfieren una serie de factores importantes²⁻⁷:

3.1.1 Factores culturales: el rol de la mujer, la modestia, vergüenza, guiones sexuales que normalizan el abuso.⁸⁻⁹

3.1.2 Género: en la mayoría de culturas a nivel mundial los hombres son menos propensos a divulgar el abuso porque hay ciertas “normas” de género que llevan a subestimar el abuso en ellos.²⁻¹⁰ Lo anterior no quiere decir que en la mujer sea suficientemente divulgado, aún hay mucho estigma y tabú sobre el tema. En la mujer, la divulgación del abuso está influenciada por el número de abusos, el abusador, si es familiar o no, el contexto social, la presencia o no de una adecuada red de apoyo.⁸

3.1.3 Factores sociales: manipulación, amenaza, culpabilización. Es frecuente que las víctimas sientan temor a divulgar el abuso porque saben que esto puede afectar su integridad física o la de sus familiares.⁸

3.1.4 La edad: los niños entre los 7 y los 13 años suelen contar más, sobre todo en el primer mes después de haber sido víctimas. Los menores de 7 años es posible que no entiendan el acto como una situación abusiva y por eso no lo divulguen. Y los mayores de 13 años, están influenciados por todos los factores anteriores (vergüenza, amenaza por parte del victimario, culpabilización) y es posible que por eso sean menos propensos a divulgarlo.⁹

3.1.5 De forma llamativa, se ha visto una relación inversa entre la severidad del abuso y la divulgación del mismo. Los jóvenes que reportan mayor severidad, suelen sentirse más cohibidos para hablar sobre el tema.¹¹

3.1.6 A pesar de que el abuso puede ocurrir en cualquier contexto y cualquier persona puede ser víctima, hay unos factores de riesgo a tener en cuenta:²

3.2 Factores sociales

3.2.1 Entorno familiar complejo

3.2.2 Padres con abuso de sustancias

3.2.3 Pobre soporte familiar

3.2.4 Situación de pobreza

3.2.5 Violencia doméstica

3.2.6 Vivir en situación de calle

3.2.7 Ser víctima del conflicto armado

3.3 Factores personales

3.3.1 Alta impulsividad

3.3.2 Discapacidad intelectual

3.3.3 Enfermedad mental

3.3.4 Abuso de sustancias

3.3.5 Vivir fuera de casa

4. Neurobiología del abuso

Sin duda, el abuso representa una amenaza física y psicopatológica para los niños, niñas y adolescentes.

Cuando una persona vive en un entorno de maltrato y abuso empieza a generarse una alteración en el procesamiento, comprensión y expresión de las emociones, esto a largo plazo puede resultar en falta de empatía, falta de conducta prosocial, dificultad para el relacionamiento con otros, pobre control de los impulsos.¹²

Además, ocurren cambios estructurales y químicos a nivel central. El hallazgo más frecuente y que se mantiene en el tiempo en las víctimas de abuso sexual es la irritabilidad límbica: se produce una activación del sistema límbico, similar a la observada en la epilepsia del lóbulo temporal. Se produce también activación de la cascada del estrés medida por el sistema noradrenérgico, vasopresina, oxitocina y glucocorticoides, que puede llevar a alteración en la neurogénesis, mielinización y poda



sináptica. La amígdala, el hipocampo y la corteza prefrontal, serán las estructuras más afectadas por estos cambios.¹³

Ante una situación de abuso sexual puede haber dos tipos de respuesta: una respuesta internalizante (más frecuente en mujeres), que se presenta con conducta evitativa, ambivalencia con el deseo sexual, pérdida de interés por la sexualidad y riesgo de abuso crónico; y una respuesta externalizante (más frecuente en hombres), que se presenta con hipersexualidad, relaciones sexuales de riesgo, conductas delictivas, impulsividad, daño a terceros.¹⁴

La percepción e interpretación del abuso está relacionada con las habilidades cognitivas y el momento del desarrollo en el que ocurra. Como se mencionó antes, en los menores de 7 años no se ha desarrollado la habilidad de expresar que está siendo víctima de abuso, no hay capacidad de rumiación del evento y al mismo tiempo, hay una incapacidad de predecir y entender el abuso, por lo tanto, hay menos capacidad de evitar nuevos episodios y de huir. En mayores de 7 años en cambio, aparece la capacidad de rumiar y esto hace que haya mayor riesgo de desarrollar síntomas de depresión y ansiedad. Se desarrolla la capacidad de entender la situación como abusiva y la capacidad de expresar y divulgar el abuso.²

De forma llamativa se encuentra que ser víctima de abuso sexual antes de los 6 años no representa un factor de riesgo para el desarrollo de psicopatología en la adolescencia o edad adulta, sin embargo, la mayoría de los niños que son víctimas de abuso sexual sufren otros tipos de abuso, viven en un contexto social complejo y tienen otras vivencias que marcan su infancia y pueden a largo plazo contribuir a la aparición de psicopatología.¹⁵

5. Consecuencias del abuso sexual

Ser víctima de abuso sexual se considera factor de riesgo importante para desarrollar no solo enfermedad mental, sino también enfermedad física e incluso se considera predictor de menor expectativa de vida. En

la Tabla 1 se describen las diferentes consecuencias que pueden derivarse del abuso sexual en la infancia.¹²⁻¹⁶⁻¹⁷

Tabla 1. Consecuencias a corto, mediano y largo plazo del abuso sexual en la infancia

Consecuencias psicopatológicas	Consecuencias físicas
Trastorno de estrés postraumático	Inflamación crónica
Trastorno depresivo mayor	VIH
Trastornos de ansiedad	Embarazo adolescente
Trastorno límite de personalidad	Síndrome metabólico
Trastorno antisocial de personalidad	Enfermedad coronaria
Trastornos de la conducta alimentaria	Obesidad
Suicidio	Acortamiento de los telómeros-menor expectativa de vida
Deterioro cognitivo	
Pobre respuesta al tratamiento	
Conducta hipersexual	
Pubertad temprana	

Fuente: Elaboración propia

Expondremos a continuación a profundidad algunas de las más importantes:

5.1 Hipersexualidad

Una de las principales consecuencias del abuso sexual es la conducta hipersexual que se define como “una serie de comportamientos, preocupaciones e impulsos que son repetitivos, persisten en el tiempo a pesar del interés del paciente o sus cuidadores en evitarlos o reducirlos, resultan en un compromiso clínicamente significativo y generan consecuencias muy negativas”.¹⁸

En el desarrollo sexual influyen varios factores: la capacidad intelectual y el estado físico, la satisfacción de las necesidades humanas básicas (comunicación, intimidad, expresión emocional, expresión del placer, ternura y amor), el aprendizaje de creencias y roles de género, la educación afectiva y sexual y las creencias culturales, religiosas y éticas.

El ser humano expresa la sexualidad dependiendo de la etapa del desarrollo en la que se encuentre y para conocer qué se sale de lo normal es importante conocer primero qué se define como normal o esperado para la edad.¹⁹

5.1.1 Etapas del desarrollo sexual: es importante conocer el desarrollo sexual en infancia y adolescencia para no patologizar lo normal.

5.1.2 Etapa entre los 0-3 años: se da el descubrimiento del cuerpo a través de los sentidos. Se reconocen sensaciones como agradables o desagradables y generadoras de seguridad o inseguridad.¹⁹

5.1.3 Etapa entre los 3 y 6 años: se consolida la identidad sexual, se muestra interés por el propio cuerpo y el de otros, se da una etapa de curiosidad, se descubre el cuerpo como fuente de placer, puede haber masturbación. Aparecen conductas sexuales de imitación (besos, tomarse de la mano, explorar sus genitales y compararlos con los de otros). En esta etapa es frecuente que los niños formulen preguntas acerca de las diferencias anatómicas, el origen de los bebés, formas de vestir y significado de las conductas que observan. Elaboran sus propias teorías.¹⁹

5.1.4 Etapa entre los 6 y 9 años: los niños se agrupan en función del género, siguen demostrando interés por el propio cuerpo y por el de otros como fuente de placer: aparecen juegos de roles sexuales (ser novios, ser papás, ser médicos para evaluar al otro). En esta etapa se empieza a entender la sexualidad como un tema tabú y privado, por eso a pesar de que aumenta el interés, disminuyen las preguntas, las expresiones de sexualidad. Aumenta la búsqueda de contenido sexual en medios de comunicación. Lo relacionado con la sexualidad ocupa una pequeña parte del tiempo en los niños y niñas a esta edad. Cuando se identifica que estas conductas ocupan gran parte del tiempo o afectan la integridad y seguridad de otros, es necesario evaluar a profundidad.¹⁹

5.1.5 Etapa entre los 9 y 12 años: en esta etapa se da la preadolescencia, empiezan los cambios corporales y el desarrollo de caracteres sexuales. Se desarrolla el sentido de pudor sobre el propio cuerpo, entonces se busca intimidad, privacidad e independencia. Puede haber interés por tener relaciones románticas. Aumentan la masturbación, los pensamientos eróticos y las fantasías.¹⁹

5.1.6 Etapa entre los 12 y 18 años: aparece un deseo consciente de iniciar una vida sexualmente activa, hay dudas sobre la orientación sexual. Suele haber un pensamiento más flexible y crítico sobre la diversidad sexual y hay cuestionamientos sobre lo aprendido hasta ese momento.¹⁹

En Colombia se considera que, a partir de los 14 años, una persona sin discapacidad intelectual, está en la capacidad de dar consentimiento sexual, que se define como “la capacidad de elegir con libertad, información y recursos apropiados la posibilidad de participar o no de un encuentro sexual con otro u otros”. Toda forma de sexo no consentido se considera abuso sexual.²⁰

Las niñas, niños y adolescentes pueden desviarse de estos estándares como resultado de diversos estresores, experiencias traumáticas y enfermedad psiquiátrica. Salirse de estos estándares puede derivar en una conducta sexualmente inapropiada, conducta hipersexual o conducta sexual problemática.²¹

5.1.7 Impactos negativos: el abuso sexual se considera una de las principales causas de conducta sexualmente inapropiada en la infancia. Al ser víctimas de abuso sexual se produce en el niño una sexualización traumática, que implica tener comportamiento sexualizado que no se encuentra dentro de lo esperado para la edad. Surgen en el niño conceptos errados acerca de su sexualidad y de la experiencia vivida. Todo esto tiene un impacto negativo en el relacionamiento con otros y por tanto en la calidad de vida.²⁰ Desde la teoría neurobiológica, se afecta la función del hemisferio derecho debilitando la capacidad de percepción y de regulación emocional en el niño que ha sido víctima de abuso sexual.²⁰⁻¹⁹

Esto se convierte entonces en un círculo vicioso, donde ser víctima de abuso favorece la conducta hipersexual y esta a su vez representa un factor de riesgo para nuevas situaciones de abuso, embarazo adolescente, enfermedades de transmisión sexual, trastornos afectivos, abuso de sustancias y otras conductas de riesgo¹⁹⁻²².

Siempre que se identifique un caso de conducta sexualmente inapropiada en niños, niñas y adolescentes se debe sospechar abuso sexual y es mandatorio proporcionar al niño un acompañamiento psicológico, legal, farmacológico (de ser necesario) y asistencia a la familia.²⁰



Otras causas menos frecuentes de conducta hipersexual en niños, pero que también deben ser tenidas en cuenta son el trastorno afectivo bipolar, la discapacidad intelectual y los trastornos externalizantes donde hay alta impulsividad.

5.2 Pubertad temprana

Las experiencias de la infancia juegan un papel fundamental en el desarrollo reproductivo, especialmente de la mujer. El crecimiento de los senos, los cambios en la piel, la aparición de vello y la menarca, suelen presentarse a más temprana edad en las niñas con antecedente de abuso sexual.²³ La razón para que esto ocurra no está del todo clara, pero uno de las teorías expuestas en la literatura actual es que se produce una liberación pulsátil de la hormona liberadora de gonadotropina (gracias a la activación de la cascada del estrés), esto lleva a una liberación hipofisaria de la hormona folículo estimulante (FSH) y luteinizante (LH), y por consiguiente hay activación de las hormonas gonadales (testosterona y estrógenos). Junto con estas hormonas gonadales, se produce un aumento en la liberación de la hormona de crecimiento que estimula el crecimiento acelerado en la pubertad.¹⁵⁻²³ El abuso sexual entonces será un predictor de menarca temprana y al igual que con la conducta hipersexual, encontrar una niña o preadolescente con desarrollo temprano de caracteres sexuales deberá hacernos descartar abuso sexual.

6. Trastorno Límite de Personalidad y suicidio

El Trastorno Límite de Personalidad (TLP) resulta de interacciones entre factores biológicos y psicosociales. Se caracteriza porque las personas presentan fluctuación en el estado de ánimo, pobre regulación emocional, inestabilidad en las relaciones interpersonales, temor sistemático al abandono, sensación crónica de vacío e ideas crónicas e impredecibles de muerte y de suicidio. El abuso sexual es un factor de riesgo importante para desarrollar trastornos de personalidad, especialmente límite y antisocial y también actúa como predictor de mal pronóstico. Las tasas de desarrollo de TLP en pacientes abusados varían entre 1,8 y 29,3% y hasta el 85,6% de los casos de TLP reportan haber sido víctimas

de abuso sexual al menos una vez en la vida.²⁴ Además, las personas con diagnóstico de TLP que además tienen historia de abuso sexual, tienen más riesgo de presentar intentos de suicidio. Estos se presentan más frecuentemente en los momentos de crisis. El soporte familiar y el tipo de apego en la infancia influyen directamente en el riesgo de suicidio en las víctimas de abuso sexual.²⁵

7. Trastorno de Estrés Postraumático

El Trastorno de Estrés Postraumático (TEPT) se presenta en la mayoría de los casos con la suma de cuatro núcleos sintomáticos que son: reexperimentación, evitación, cogniciones negativas y alteración en el estado de ánimo y alteración en la atención. La exposición a cualquier tipo de maltrato en la infancia, aumenta el riesgo de desarrollar TEPT en la adolescencia y edad adulta. Lo reportado hasta el momento es que de las víctimas de abuso sexual en la infancia el 29% de las mujeres y el 21% de los hombres desarrollan trastorno de estrés postraumático. El desarrollo de síntomas estará influenciado por la cultura, el entorno social, el tipo de abuso, el abusador, la red de apoyo y las estrategias de afrontamiento con las que se cuente al momento del abuso.²⁶⁻²⁷

237

8. Pobre respuesta al tratamiento

Por último, una de las consecuencias que puede tener el abuso sexual en la adolescencia y en la edad adulta es la falta de respuesta al tratamiento psicofarmacológico. Por un lado, los niños víctimas de maltrato, tienen dos veces más riesgo de desarrollar episodios persistentes y recurrentes de depresión independiente del tratamiento que reciban. Por otro lado, se sabe que se desencadena toda una respuesta inflamatoria que interfiere con la respuesta a los antidepresivos y otros psicofármacos, además, hay mayor vulnerabilidad al estrés, reacciones biológicas, cognitivas y mal adaptativas, que predicen pobre respuesta al tratamiento, pobre adherencia y por lo tanto peor pronóstico para cualquier enfermedad psiquiátrica concomitante.²⁸

Entendiendo entonces que las consecuencias del abuso pueden ser devastadoras, es importante implementar políticas y programas de atención a las víctimas, asegurando un acompañamiento permanente, atención psicológica y protección a los menores para evitar futuros abusos y las consecuencias de estos.

En Colombia se estableció el **código fucsia** como medida de identificación a las víctimas de abuso sexual y son tres los entes reguladores para la atención integral: salud, justicia y protección.²⁹

Por medio de la Resolución 459 de 2012 el Ministerio de Salud y Protección Social, adopta el Protocolo y Modelo de Atención Integral en Salud para Víctimas de Violencia Sexual y deja claro que su cumplimiento es obligatorio para Entidades Promotoras de Salud e Instituciones Prestadoras de Servicios de Salud.²⁹⁻³⁰

Cada institución, independiente del nivel de complejidad, debe contar con un protocolo bien establecido para la atención de código fucsia y debe hacerlo conocer por todos sus empleados. Una víctima de abuso sexual debe ser clasificada como triaje 2 y debe recibir atención prioritaria. Una vez ingresa al servicio de urgencias, se determina si el abuso ocurrió antes o después de 72 horas. La institución deberá garantizar que la víctima reciba profilaxis atención integral (física y mental) y suministrará profilaxis para infecciones de transmisión sexual (ITS) y VIH, anticoncepción de emergencia, se encargará de la toma de material probatorio y programación de seguimientos. En cuanto a justicia, la entidad encargada de recibir la denuncia, realizar la investigación penal y el proceso de judicialización será la fiscalía por medio del Centro de Atención Integral a Víctimas de Abuso Sexual (CAIVAS). Por último, la entidad encargada de garantizar protección a todas las víctimas de abuso sexual será en primera instancia la comisaría de familia más cercana. Allí se tomarán acciones inmediatas, se adoptarán y modificarán medidas de restablecimiento de derechos.²⁹⁻¹¹

9. Conclusión

Como conclusión entonces a un tema de muchísima relevancia clínica y social, se recomienda establecer en todos los centros de salud un

protocolo de atención integral a las víctimas de violencia sexual. Además, en el quehacer diario de todo el personal de salud, es importante identificar signos y síntomas que puedan alertar que el o la menor esté siendo víctima de abuso: la hipersexualidad, los cambios bruscos en el comportamiento, las alteraciones en el ánimo, deberán ser evaluadas a profundidad por personal experto. Tener en cuenta que las consecuencias del abuso pueden ser devastadoras y alterar todas las áreas de funcionamiento de las personas.

Referencias

1. Report of the Consultation on Child Abuse Prevention. Consultation on Child Abuse Prevention (1999: Geneva S.), Team WHOV and IP, Research GF for H., WHO, Geneva. 1999.
2. Murray LK, Nguyen A, Cohen JA. Child sexual abuse. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.* 2014; 23(2):321-337.
3. Albert D, Steinberg L. Judgment and Decision Making in Adolescence. *J Res Adolesc.* 2011; 21(1):211-224.
4. Rutter M, Bishop D, Pine D, Stevenson J, *et al.* *Child and Adolescent Psychiatry.* 5ª ed. 2008
5. Dworkin ER, Menon SV, Bystrynski J, Allen NE. Sexual assault victimization and psychopathology: A review and meta-analysis. *Clin Psychol Rev.* 2017; 56:65-81.
6. Hailes HP, Yu R, Danese A, Fazel S. Long-term outcomes of childhood sexual abuse: an umbrella review. *Lancet Psychiatry.* 2019; 6(10):830-839.
7. Schönbacher V, Maier T, Mohler-Kuo M, Schnyder U, Landolt MA. Disclosure of Child Sexual Abuse by Adolescents: A Qualitative In-Depth Study. *J Interpers Violence.* 2012; 27(17):3486-3513.
8. Butler AC. Child sexual assault: Risk factors for girls. *Child Abuse Negl.* 2013; 37(9):643-652.
9. Fontes LA, Plummer C. Cultural Issues in Disclosures of Child Sexual Abuse. *J Child Sex Abuse.* 2010; 19(5):491-518.
10. Romano E, De Luca RV. Male sexual abuse: A review of effects, abuse characteristics, and links with later psychological functioning. *Aggress Violent Behav.* 2001; 6(1):55-78.
11. Priebe G, Svedin CG. Child sexual abuse is largely hidden from the adult society. An epidemiological study of adolescents' disclosures. *Child Abuse Negl.* 2008; 32(12):1095-1108.
12. Young JC, Widom CS. Long-term effects of child abuse and neglect on emotion processing in adulthood. *Child Abuse Negl.* 2014; 38(8):1369-1381.
13. Teicher MH, Samson JA. Annual Research Review: Enduring neurobiological effects of childhood abuse and neglect. *J Child Psychol Psychiatry.* 2016; 57(3):241-266.
14. Erez G, Pilver CE, Potenza MN. Gender-related differences in the associations between sexual impulsivity and psychiatric disorders. *J Psychiatr Res.* 2014; 55:117-125.
15. Adams J, Mrug S, Knight DC. Characteristics of Child Physical and Sexual Abuse as Predictors of Psychopathology. *Child Abuse Negl.* 2018; 86:167-177.
16. Felitti V, Anda R, Nordenberg D, Williamson D, Spitz A, Edwards V, Koss M, Marks J. Relationship of childhood abuse and household dysfunction to many of the leading

- causes of death in adults. The Adverse Childhood Experiences (ACE) Study. *Am J Prev Med.* 1998.
17. Bourgeois C, Lecomte T, Daigneault I. Psychotic disorders in sexually abused youth: A prospective matched-cohort study. *Schizophr Res.* 2018; 199:123-127.
 18. Slavin MN, Blycker GR, Potenza MN, Bóthe B, Demetrovics Z, Kraus SW. Gender-Related Differences in Associations Between Sexual Abuse and Hypersexuality. *J Sex Med.* 2020; 17(10):2029-2038.
 19. Adelson S, Bell R, Graff A, Goldenberg D, Haase E, Downey J *et al.* Toward a Definition of "Hypersexuality" in Children and Adolescents. *Psychodyn Psychiatry.* 2012; 40:481-503.
 20. Sravanti L, Girimaji SC. Sex, Sexuality and Gender-Related Issues in Child Psychiatric Practice: A Review. *J Psychosexual Health.* 2019; 1(3-4):236-240.
 21. El-Gabalawi F, Johnson RA. Hypersexuality in inpatient children and adolescents: recognition, differential diagnosis, and evaluation. *CNS Spectr.* 2007; 12(11):821-827.
 22. Romero, C. Guía sobre conductas sexuales problemáticas y prácticas abusivas sexuales. Chile: Viña del Mar. 2014.
 23. Mendle J, Rya R, McKone K. Early Childhood Maltreatment and Pubertal Development: Replication in a Population-Based Sample. *Journal of research on adolescence : the official journal of the Society for Research on Adolescence.* 2016; 26(3):595-602. <https://doi.org/10.1111/jora.12201>.
 24. De Aquino LF, Queiroz FH, Neri AML, Aguiar MC. Borderline personality disorder and sexual abuse: A systematic review. *Psychiatry Res.* 2018; 262:70-77.
 25. Cantón-Cortés D, Cortés MR, Cantón J. Child Sexual Abuse and Suicidal Ideation: The Differential Role of Attachment and Emotional Security in the Family System. *Int J Environ Res Public Health.* 2020; 17(9):3163.
 26. Ashraf F, Niazi F, Masood A, Malik S. Gender comparisons and prevalence of child abuse and post-traumatic stress disorder symptoms in adolescents. *J Pak Med Assoc.* 2019; 69:320-324.
 27. Foegen WH. Adverse childhood experiences. A public health perspective. *Am J Prev Med.* 1998; 14(4):354-345.
 28. Nanni V, Uher R, Danese A. Childhood maltreatment predicts unfavorable course of illness and treatment outcome in depression: a meta-analysis. *Am J Psychiatry.* 2012; 169(2):141-151.
 29. Alcaldía de Medellín. Rutas de atención integral violencia sexual. 2018. <https://acortar.link/OkapVW>
 30. Pardo HRG. Ministerio del Interior. 2012; (48). Disponible en: <https://acortar.link/uPDOOh>

Autonomía y capacidad de decisión

María Margarita Villa García*

Resumen

El ejercicio médico presenta dilemas éticos constantemente, la bioética nos ayuda a mejorar la calidad de toma de decisiones clínicas que se hagan en esos momentos, decisiones más óptimas y en beneficio para el paciente. La práctica clínica ha evolucionado en el concepto del cuidado, pasando de una práctica paternalista, a tener en cuenta la autonomía e individualidad de la persona. Respetar la autonomía es un fundamento ético, que va ligado en la calidad de vida, es por esto, que es importante poder respetarla garantizando que en la toma de decisiones sea libre y voluntaria, que cuente con información suficiente, completa y que el paciente tenga la capacidad conservada. La capacidad no es estable, varía según las condiciones médicas y la calidad de la información, por lo cual debe ser un proceso de valoración continua a una situación específica, teniendo una presunción de capacidad en todas las personas.

Palabras clave: Bioética; Ética; Autonomía; Capacidad de decisión

* Médica general Universidad CES, magíster bioética Universidad CES, residente tercer año de Psiquiatría Universidad Pontificia Bolivariana. mariam.villa@upb.edu.co

1. Bioética

La bioética es una forma de reflexión ética, pero especialmente sobre aspectos humanos, que incluye tanto la investigación y el desarrollo humano, pero también la práctica médica, intentando crear o proponer consensos para llegar a acuerdos mínimos que ayuden a su vez a aclarar respuestas a dilemas, es decir cuando se encuentran dos valores fundamentales, y hay que darle un peso más a uno que a otro, pero la decisión implica la trasgresión de otro valor. La bioética clínica ayuda a mejorar la calidad de la toma de decisiones clínicas, que sean decisiones óptimas.¹

El informe Belmont propone la fundamentación de principios éticos necesarios para la investigación en seres humanos, posteriormente Tom Beauchamp y James Childress en su libro *Principios éticos de la biomédica* proponen reformular los principios aplicados a la práctica médica, principios éticos que ayudan a tomar decisiones racionales, razonables y prudentes.²

- No maleficencia
- Beneficencia
- Autonomía
- Justicia

A diferencia de Beauchamps y Childress que no establecen una jerarquía en los principios, hay otros que sí plantean esta jerarquía, Diego Gracia plantea una jerarquización, una ética de mínimos y una ética de máximos. *Mínimos*, deberes exigibles, necesarios para vivir en sociedad (justicia y no maleficencia); *Máximos*, valores subjetivos individuales, son valores no exigibles, pero si deseables (autonomía y beneficencia). Entonces, yo tengo que perseguir mi bien particular, pero también tengo la obligación, que cuando nos encontremos ante un dilema, deba anteponer el bien común sobre el particular. Y es por esto que los mínimos están en el primer nivel de jerarquía. Las obligaciones públicas siempre tienen prioridad sobre las privadas.²

Pero entonces, ¿por qué hablamos de la bioética en la práctica médica en psiquiatría? Y es porque los psiquiatras somos los llamados a evaluar la capacidad en los pacientes para la toma de alguna decisión, especialmente en situaciones difíciles.

2. Práctica médica

Antes del siglo XXI, la práctica médica se fundamentaba en la medicina hipocrática, basada en el principio de la beneficencia, “primero no hacer daño”, la toma de decisiones médicas desde el paternalismo, con el fin de beneficiar o evitar el daño al paciente, partiendo de la suposición de que los pacientes son incapaces para tomar decisiones, y para evitar un riesgo, el médico asumía la responsabilidad de la decisión; incluso más estrecha cuando hablamos de pacientes con enfermedad mental.^{3,4} Recientemente se habla de la práctica médica, fundamentada en la autonomía, el respeto por el paciente, por su libertad individual, un cambio al concepto del cuidado.

3. Autonomía

Autonomía viene de las raíces griegas *autos* <<por sí mismo>> y *nomos* <<ley gobierno>>. Es decir, es la capacidad de autogobierno humana, para que cada quien elija y actúe según su propio sistema de valores.³ Respetar la autonomía es un fundamento ético, la posibilidad de poder ejercer la autonomía, va ligado al componente de calidad de vida de cada persona, es por eso que es tan importante poder garantizarla en cada uno de los pacientes.⁵

Para poder garantizar este respeto por la autonomía, se proponen tres condiciones: ^{6,7}

3.1 Voluntariedad

Es la facultad para elegir, con libre determinación, pero esta tiene dos limitantes:

- **Coerción:** el uso de amenazas, que pueden ser implícitas o explícitas para que un paciente acepte una decisión que el médico propone, de intervención o tratamiento.⁵
- **Manipulación:** cuando se distorsión la información o se omite detalles, para que se tome una decisión.⁵

3.2 Información suficiente

Recibir información completa, adecuada, explicación de la finalidad del tratamiento, además riesgos y beneficios, y tener siempre una alternativa, y la forma de poder garantizar que la información sea suficiente, sabiendo conocer la cantidad de información que quiera recibir.⁵ La forma de garantizarlo es mediante un consentimiento informado. Cuando esto se cumpla, el paciente toma una decisión libre y voluntaria de un acto médico.³ Consentimiento informado: es un proceso que se lleva a cabo para que se tome de decisión, y no únicamente la firma de un documento. El proceso para la toma de decisión se debe garantizar que el paciente tenga toda la información que necesita para tomar la decisión, usar lenguaje que el paciente comprenda, según la cultural y la capacidad intelectual del paciente, dar la cantidad de información que el paciente quiera recibir, presumiendo que todos pueden asumir la información. Esto implica información sobre el diagnóstico, opciones terapéuticas, alternativas, riesgos y beneficios.³

Pero para que tome esta decisión, debo garantizar que el paciente tenga capacidad, que es la tercera condición.

3.3 Capacidad de decisión

Capacidad que tiene una persona de reconocerse como sujeto razonable para tomar decisiones y medir las consecuencias de sus actos. Todos los médicos tienen la pericia de evaluar la capacidad en los pacientes, pero la mayoría de veces son los psiquiatras los llamados a valorarlos, especialmente en casos complejos o cuando hay un diagnóstico de enfermedad mental o neurológica de base.⁶

Se presume capacidad en todas las personas⁴, excepto en casos como^{7,8}:

- Cambios en su estado de mental: por enfermedad psiquiátrica, metabólica o medicamentos que alteren el estado de consciencia
- El paciente rechaza una indicación médica con pocos argumentos o que parecen irracionales
- Impresiona no conocer o entender de forma adecuada los riesgos y beneficios de una intervención
- Tener una enfermedad neurológica o psiquiátrica de base.

A la hora de evaluar la capacidad, es importante tener en cuenta que se evalúa para la situación específica para la que fue solicitada evaluarla, es temporal y situacional¹⁴, se debe reevaluar posteriormente si se quiere tomar otro tipo de decisión. Para la evaluación, se aprecia cuáles son las indicaciones médicas, preferencias del paciente, significado de calidad de vida y los rasgos contextuales; la entrevista clínica es la mejor herramienta, pero además hay herramientas estandarizadas para evaluar la capacidad.²

Escala de Mac Arthur: es una escala cualitativa que evalúan cuatro dominios fundamentales, no hay un rango exacto que indique que el paciente tiene capacidad, se debe evaluar de forma individual y si el paciente puntuó en las cuatro áreas, indica que tiene habilidades suficientes para tomar una decisión. La escala esta validada en español, para investigación y medicina asistencial.^{9,10,13} El tiempo de evaluación propuesto es de 15 a 20 minutos.⁶

Podríamos considerar que el protocolo de referencia es la escala de McCAT, tanto para la práctica clínica como para la investigación.

Tabla 1: Escala de Mac Arthur⁶

1. Comprensión de la información	El paciente pueda comprender el significado de la información que el médico tratante le está dando acerca de: <ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico • Opciones terapéuticas • Beneficios, riesgos del tratamiento • Posibles efectos adversos o malos resultados • Alternativas terapéuticas
2. Entender la situación y sus consecuencias	El paciente valora y entiende su condición médica <ul style="list-style-type: none"> • Estado de salud que necesita intervención/ tratamiento • Necesidad de tratamiento • El tratamiento es lo mejor para su salud o no • Qué sucedería si acepta o rechaza lo propuesto
3. Razona sobre las opciones terapéuticas	El paciente compara las opciones y evalúa sus consecuencias, riesgos y beneficios
4. Comunica y expresa una elección de forma clara	Elige una opción e indica su decisión

Fuente: elaboración propia con base en la referencia⁶

4. Protocolos

Existen protocolos validados para evaluar la capacidad según la tarea o procedimiento concreto, cada uno con criterios y puntuaciones específicas, entre ellas:⁹

- **CIS:** (Competence interview Schedule). Capacidad para consentir o rechazar TECAR
- **CSA:** (California scale of appreciation). Consentir participación en proyecto de investigación
- **HCAT** (Hopkins competency assessment tool).
- **Mini mental:** test neuropsicológico, validado para investigación.

Además de los instrumentos para evaluar la capacidad, es importante complementarlo con la coherencia narrativa del paciente. La coherencia narrativa es el constructo que realiza cada persona de sí mismo, de su pasado, lo que está pasando en el momento y de su proyección hacia el futuro. La construcción de las decisiones va ligada a la representación emocional que se tenga del mismo, implica la temporalidad individual. Ser coherente incluye extraer los esquemas del pasado, demostrando autoconocimiento.¹⁰ Se evalúa en la forma de cómo se construye la narración autobiografía en un caso específico. La coherencia narrativa es individual, la forma como cada quien se percibe a sí mismo, no debe coincidir con la forma como otros se perciben o lo perciben.¹¹

Tabla 2. Coherencia narrativa¹¹

¿Cuál es la historia de tu vida con la decisión que estás tomando?
¿Cómo se relaciona esta situación con la historia que estás narrando?
¿Qué explicación le das a la decisión con los eventos que te han pasado?

Fuente: elaboración propia con base en la referencia¹¹

La capacidad no es dicotómica entre incapacidad y capacidad total, es móvil, porque es dependiendo de la complejidad de la decisión.⁷

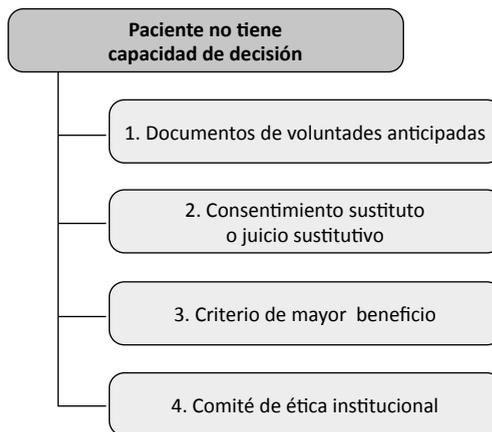
5. Toma de decisiones

Después de valorar la capacidad de una situación específica, brindando la información suficiente y sin limitar la voluntariedad, el paciente es autónomo, y si es así, es el paciente quien toma la decisión, tanto para consentir como para disentir un procedimiento o intervención médica, es una decisión individual. Aceptar, rechazar, suspender un tratamiento es una decisión del paciente.

La otra opción sería que después de cumplir las condiciones de autonomía, el paciente se encuentra sin capacidad, primero se debe evaluar la posibilidad de optimizarla, específicamente cuando la alteración de la capacidad es transitoria o aguda con patologías reversibles como fármacos o enfermedades metabólicas o cuando se presentan dificultades en la comunicación.⁹ Si no es posible optimizarla, el paciente no tiene capacidad para tomar una decisión; pero aunque no tenga capacidad y haya que tomar una decisión por sustitución, deberá participar, en la medida de lo posible, en la toma de decisiones, por lo que debe ser informado sobre el procedimiento; se tienen que escuchar sus preferencias y ser respetadas todo lo posible.⁷

Se debe establecer quién tomar la decisión a favor del paciente, intentando respetar siempre sus valores.^{8,12}

Figura 1. Fuente: elaboración propia con base en la referencia⁸⁻¹²





Primero se debe establecer si el paciente tiene voluntades anticipadas o expresión clara de voluntad, de no ser así, se evalúa un consentimiento sustitutivo o juicio sustitutivo, que son decisiones de los representantes, familiares o amigos que según los deseos expresados previamente por el paciente decidan cuál hubiese sido la decisión del paciente si hubiera podido recibir toda la información que se les está entregando.¹² Si no hay representante, los médicos intentando brindar una decisión que implique mayor beneficio para el bienestar del paciente y deben proteger los intereses del paciente.⁸ Por último, en los casos donde se encuentre un dilema, se recomienda consultar al comité de ética de la institución, para asesorar sobre cuál sería la manera de buscar el mayor beneficio para el paciente.¹⁵

6. Autonomía y enfermedad mental

Tener una enfermedad mental, no es sinónimo de incapacidad, ni limita mi capacidad el diagnóstico presentado. Limita la capacidad, la severidad o la agudización de los síntomas. Por eso es importante evaluar la capacidad en pacientes con enfermedad mental para determinar si está afectando la toma de mis decisiones. No se debe presuponer pérdida de autonomía.⁹

Referencias

1. Escobar, J. Presentación. En: Hottois, G. ¿Qué es la bioética? Universidad El Bosque. 2007.
2. Beauchamp T, Childress J. Principios de ética biomédica. *Bioética y Debat.* 2011; 17(64):1–7.
3. Restrepo D, Cardeño C, Duque M, Jaramillo S. Del principio de beneficencia al principio de autonomía: aproximación a la evaluación de la competencia mental de los pacientes en el hospital general. *Rev Colomb Psiquiat.* (2012); 41(2):395–407.
4. Vidal S. Competencia para la toma de decisiones en la práctica clínica. Buenos Aires, *Jurisprudencia Argentina.* 1999; 6166:58-68.
5. Rodríguez-Osorio CA, Domínguez-Cherit G. Medical decision making: paternalism versus patient-centered (autonomous) care. *Current opinion in critical care.* 2008; 14(6):708–713.
6. Palacios GJ, Pinto P, Márquez O, Herreros B. Assessment of patient competence for making decisions. Valoración de la competencia de los pacientes para tomar decisiones. *Revista Clínica Española,* 2020; 220(4):256–262.

7. Simón-Lorda Pablo. La capacidad de los pacientes para tomar decisiones: una tarea todavía pendiente. *Rev. Asoc. Esp. Neuropsiq.* 2008.
8. Bernat-Adell MD, Ballester-Arnal R, Abizanda-Campos R. ¿Es el paciente crítico competente para tomar decisiones?: Razones psicológicas y psicopatológicas de la alteración cognitiva. *Med. Intensiva*; 2011; 36(6):416-422.
9. Sessums LL, Zembrzuska H, Jackson JL. (2011). Does this patient have medical decision-making capacity? *JAMA.* 2011; 306(4):420–427.
10. Grisso T. *Herramienta de Evaluación de la Capacidad para Tratamiento (MacCATcat-T)*. Madrid, Madrid: Panamericana; 1998.
11. Goldberg A. L. How Bioethics and Case Law Diverge in Assessments of Mental Capacity: An Argument for a Narrative Coherence Standard. *AJOB Neuroscience.* 2020; 11(1):7–17.
12. Van Nistelrooij I, Visse M, Spekkink A, De Lange J. How shared is shared decision-making? A care-ethical view on the role of partner and family. *Journal of Medical Ethics.* 2017; 43(9):637–644.
13. Baón-Pérez BS, Álvarez-Marrodán I, Navío-Acosta M, Verdura-Vizcaíno EJ, Ventura-Faci T. Spanish validation of the MacArthur Competence Assessment Tool for Clinical Research Interview for assessing patients' mental capacity to consent to clinical research. *Journal of Empirical Research on Human Research Ethics.* 2017; 12(5):343–351.
14. Lamont S, Jeon YH, Chiarella M. Assessing patient capacity to consent to treatment: An integrative review of instruments and tools. *J Clin Nurs.* 2013; 22:2387-2403,
15. Siurana JC. Ética de las decisiones clínicas ante pacientes incapaces. *Veritas.* 2006; 1:223-224.



**Universidad
Pontificia
Bolivariana**

SU OPINIÓN



Para la Editorial UPB es muy importante ofrecerle un excelente producto.
La información que nos suministre acerca de la calidad de nuestras publicaciones será muy valiosa en el proceso de mejoramiento que realizamos.
Para darnos su opinión, comuníquese a través de la línea (57)(4) 354 4565 o vía correo electrónico a editorial@upb.edu.co
Por favor adjunte datos como el título y la fecha de publicación, su nombre, correo electrónico y número telefónico.

Este libro es el producto de la versión XIII del Simposio de residentes de Psiquiatría: Augusto González Parra “Abordaje del paciente con enfermedad mental agudamente descompensada”. Pretendemos abarcar algunas de las principales y más prevalentes enfermedades mentales, enfocándonos en su manejo agudo, ya sea en el servicio de urgencias de un primer nivel de atención o en un servicio de consulta externa: delirium, manía, esquizofrenia en niños, trastornos del sueño, trastornos de ansiedad, trastorno límite de la personalidad, anorexia, entre otras. Se incluirán además otros tópicos que permiten realizar una evaluación y manejo integral de los pacientes: cómo realizar adecuadamente el examen mental, cómo evaluar la capacidad de decisión de nuestros pacientes y qué consideraciones tener al momento de prescribir psicofármacos en el adulto mayor. Este libro busca ampliar el conocimiento en Psiquiatría, no sólo de los psiquiatras, sino también de médicos y otras especialidades médicas, con el fin de brindar al paciente con enfermedad mental el tratamiento oportuno que le permita alcanzar un adecuado funcionamiento y calidad de vida.

