

Memorias

Simposio de Psiquiatría
Augusto González Parra

Urgencias en psiquiatría

Compiladora

Paola Andrea Hernández Rúa

XVI Simposio de Psiquiatría

Augusto González Parra:

URGENCIAS EN PSIQUIATRÍA

Posgrado en Psiquiatría

Compiladora

Paola Andrea Hernández Rúa

© Varios autores
© Posgrado en Psiquiatría Universidad Pontificia Bolivariana
Vigilada Mineducación

XVI Simposio de Residentes de Psiquiatría Augusto González Parra

junio, 2026

ISSN-e: 3028-3906

Escuela de Ciencias de la Salud

Posgrado en Psiquiatría

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

Rector General: Padre Diego Marulanda Díaz

Vicerrector Académico: Juan Francisco Vásquez Carvajal

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

Coordinadora Editorial UPB: Lisa María Colorado Rodríguez

Producción: Ana Milena Gómez Correa

Diagramación: Editorial UPB

Corrección de Estilo: Weimar Toro

Diseño portada: Comunicaciones y Relaciones Públicas

Dirección Editorial:

Editorial Universidad Pontificia Bolivariana, 2026

Correo electrónico: editorial@upb.edu.co

<https://www.upb.edu.co/es/vida-universitaria/editorial-libreria>

Medellín-Colombia

Radicado: 2393-13-05-26

Las creencias, opiniones o puntos de vista expresados en este texto son responsabilidad del autor y no necesariamente representan los de la Universidad Pontificia Bolivariana. Para la reproducción parcial o total de los textos debe citarse la fuente.

Contenido

Prólogo.....	7
¿Cuándo remitir al psiquiatra? Guía basada en riesgo y funcionalidad.....	9
<i>Camilo Andrés Agudelo Vélez</i>	
¿Cuándo sospechar una encefalitis? Guía práctica	31
<i>Valentina Castrillón Panesso</i> <i>Sergio Andrés Taborda Holguín</i>	
Comunicación de malas noticias en salud	44
<i>Yeison Felipe Gutiérrez Vélez</i>	
Catatonía	64
<i>Paulina Galvis Guzmán</i> <i>Gabriela Castresana Zúñiga</i>	
Temperamento difícil.....	99
<i>Carmenza Ricardo Ramírez</i>	
Primer episodio psicótico: enfoque clínico y abordaje inicial	118
<i>Carolina Zapata Ramírez</i>	
Psicosis posparto	138
<i>María Victoria Ocampo Saldarriaga</i>	
Psicosis por medicamentos.....	152
<i>Marcela Alviz Núñez</i>	



Hospitalización psiquiátrica involuntaria.....	169
<i>Luisa Fernanda Naranjo Pérez</i>	
Intoxicación aguda por nuevas sustancias de abuso	180
<i>Felipe Londoño Gómez</i>	
Toxicidad por litio.....	199
<i>Paola Andrea Hernández Rúa</i>	
Síndrome serotoninérgico.....	207
<i>Isabella Montoya Botero</i>	


Prólogo

La atención en salud mental, especialmente en el contexto de urgencias, es uno de los mayores desafíos de la medicina contemporánea. Cada día los profesionales se enfrentan a situaciones complejas en las que el tiempo es limitado, la información es incompleta y las decisiones pueden determinar la supervivencia, la funcionalidad futura o, incluso, el destino vital de una persona. En este contexto, reconocer de manera oportuna los signos de alarma, estimar el riesgo real y actuar con un criterio clínico sólido, son competencias esenciales, no exclusivas del psiquiatra, sino de todo profesional de la salud.

Las urgencias psiquiátricas son transversales a múltiples disciplinas, una intersección entre la medicina, la neurología, la psicología, la ética e, incluso, el derecho. Algunos cuadros clínicos, como las encefalitis autoinmunes, la catatonía, el síndrome serotoninérgico, la intoxicación por litio o por sustancias psicoactivas, pueden presentarse al inicio con síntomas conductuales o emocionales, pero evolucionar rápidamente hacia compromiso sistémico grave. De igual modo, fenómenos como el primer episodio psicótico, la psicosis posparto o las psicosis inducidas por medicamentos exigen un enfoque diagnóstico amplio, capaz de integrar causas orgánicas, farmacológicas y psiquiátricas.

Así de importante es también el abordaje del riesgo suicida y de las autolesiones en niños y adolescentes, cuyo incremento global en las últimas décadas obliga a fortalecer las capacidades de detección precoz, intervención y prevención. Asimismo, la comprensión del temperamento difícil en etapas tempranas del desarrollo infantil permite anticipar trayectorias de vulnerabilidad y orientar estrategias protectoras antes de que se instauren trastornos más graves.

No menos relevante es el marco ético y legal que rodea la atención de estas situaciones. Decidir cuándo remitir a un paciente al especialista, cuándo indicar una hospitalización psiquiátrica involuntaria o de qué manera comunicar las malas noticias más humana



y profesionalmente son actos clínicos que requieren conocimiento técnico y sensibilidad interpersonal. La comunicación adecuada no solo transmite información, sino que puede contener la angustia, preservar la dignidad del paciente y fortalecer la alianza terapéutica en momentos de extrema vulnerabilidad.

Este conjunto de temas ha sido concebido como una guía práctica para repasar conceptos y ofrecer herramientas claras para la toma de decisiones en escenarios de alta incertidumbre. Más que una revisión exhaustiva de cada patología, lo que se busca es identificar los aspectos críticos que obligan a actuar: los signos que no deben pasarse por alto, las preguntas que no deben omitirse y las intervenciones que no pueden retrasarse.

En última instancia, este libro parte de una premisa fundamental: detrás de cada urgencia psiquiátrica hay una persona cuya vida, proyecto y entorno pueden verse profundamente afectados por la enfermedad y por la respuesta del sistema de salud. Reconocer la gravedad sin perder la humanidad, intervenir con rapidez sin sacrificar la prudencia clínica y coordinar acciones interdisciplinarias son los pilares de una atención verdaderamente eficaz.

Esperamos que estas páginas contribuyan a fortalecer la seguridad clínica, a reducir los errores diagnósticos, a promover un abordaje integral y a favorecer las decisiones oportunas, basadas en la mejor evidencia disponible y guiadas por el respeto a la dignidad humana.

Porque en psiquiatría de urgencias, con frecuencia, actuar a tiempo no solo alivia el sufrimiento o el malestar, sino que mejora la calidad de vida y las condiciones del paciente y, en algunos casos, hasta permite salvar sus vidas.

¿Cuándo remitir al psiquiatra?

Guía basada en riesgo y funcionalidad

Camilo Andrés Agudelo Vélez

Médico especialista en Psiquiatría, Magíster en Bioética Clínica,
MBA en Salud y Magíster en Estudios Humanísticos.
Docente de posgrado, Universidad Pontificia Bolivariana.

“El riesgo mayor no es equivocarse, sino no decidir.”

—Hannah Arendt

Resumen

La decisión de remitir a un paciente al psiquiatra constituye un acto clínico deliberado que debe fundamentarse en la evaluación estructurada del riesgo y el grado de compromiso funcional, más que en la intensidad del malestar emocional. En los servicios de urgencias y en la práctica general, tanto la sobrerremisión como la subremisión generan consecuencias relevantes: la primera favorece la medicalización innecesaria y la saturación del sistema; la segunda compromete la seguridad del paciente, especialmente en contextos de riesgo suicida o desorganización conductual grave.

Este texto propone un marco conceptual que distingue entre urgencia, emergencia, interconsulta hospitalaria y seguimiento ambulatorio, para articular la toma de decisiones alrededor de tres ejes: riesgo vital inmediato, integridad del juicio y funcionalidad. A partir de esta lógica, se plantea una estratificación en tres niveles: remisión urgente, remisión diferible y manejo en el primer nivel de atención.

Se presenta, además, un algoritmo práctico que prioriza, en secuencia, la identificación de riesgo suicida o heteroagresivo, la presencia de psicosis activa o la incapacidad decisional, y el deterioro clínico significativo sin riesgo inmediato. Antes de remitir, el médico debe realizar una evaluación mínima que incluya: examen del estado mental, tamizaje estructurado de riesgo suicida, descarte de causa orgánica, revisión de consumo de sustancias, conciliación farmacológica y valoración de la red de apoyo.

Estratificar adecuadamente puede salvar vidas y reducir la iatrogenia; pues no todo sufrimiento constituye un trastorno mental ni toda angustia requiere intervención especializada. Remitir cuando es necesario protege al paciente; no remitir cuando no lo es requerido también constituye una buena práctica clínica, basada en responsabilidad, proporcionalidad y prudencia.

Palabras clave: Emergencias psiquiátricas, Intento de suicidio, Triage, Servicios de salud mental.

Introducción

Decidir cuándo remitir a un paciente al psiquiatra es, ante todo, una decisión clínica orientada por la protección del paciente y la prevención del daño. En los servicios de urgencias y en la práctica médica general, esta decisión suele oscilar entre dos extremos problemáticos: la sobrerremisión, que transforma el malestar emocional en patología especializada sin criterios de gravedad; y la subremisión, que minimiza los síntomas con potencial letal bajo la apariencia de reacciones “comprensibles” o “adaptativas”. Ambos errores tienen consecuencias clínicamente relevantes.

Por un lado, la subremisión compromete directamente la seguridad del paciente, pues el suicidio y las conductas autolesivas representan una parte importante de las urgencias psiquiátricas y requieren evaluación estructurada del riesgo en todos los pacientes que acuden con sintomatología de riesgo autolítico¹. La evaluación sistemática de factores de riesgo, ideación activa, planes o intentos anteriores mejoran la identificación de casos que requieren intervención psiquiátrica urgente².

Por otro lado, la sobrerremisión genera impacto sistémico y clínico. Las consultas por manifestaciones psiquiátricas representan una proporción considerable de las atenciones en servicios de urgencias³, lo que contribuye a la saturación del sistema cuando no se realiza una adecuada estratificación del riesgo. Además, la medicalización de reacciones emocionales normales puede favorecer procesos de estigmatización en pacientes sin compromiso funcional severo³.

Un aspecto crítico en la toma de decisiones es el diagnóstico diferencial médico-psiquiátrico. Las alteraciones del estado de conciencia, el *delirium* o las presentaciones médicas agudas que simulan desorganización psicótica o agitación, son causas frecuentes de derivaciones inadecuadas si no se descartan apropiadamente³.

En este contexto, la decisión de remitir no se debe basar de forma exclusiva en la intensidad del malestar emocional, sino en dos ejes clínicos fundamentales: riesgo y funcionalidad. La pregunta esencial no es cuánto sufre el paciente, sino si ese sufrimiento compromete su seguridad, su juicio, su capacidad de autocuidado o la integridad de terceros. Las guías actuales enfatizan los sistemas de triaje organizados, evaluación médica previa y recursos especializados disponibles para la atención de urgencias psiquiátricas⁴.

Además, los consensos recientes entre expertos en urgencias psiquiátricas subrayan la importancia de contar con espacios adecuados de evaluación, recursos humanos especializados y sistemas de triaje que prioricen clínicamente los casos con riesgo inminente⁴.

El rol del médico no psiquiatra en el escenario de urgencias no es solo confirmatorio ni administrativo; es sobre todo evaluador y protector. Su intervención se orienta a:

- Evaluación estructurada del riesgo suicida y heteroagresivo².
- Determinación de la capacidad mental para la toma de decisiones médicas complejas.
- Diagnóstico diferencial médico-psiquiátrico, que incluya la identificación de *delirium*, intoxicaciones o abstinencia³.
- Contención y estabilización clínica, tanto farmacológica como conductual, en escenarios de agitación grave.

Este capítulo propone una guía práctica basada en la estratificación del riesgo y el nivel de compromiso funcional, con el propósito de ofrecer al médico no psiquiatra unos criterios claros para decidir cuándo la remisión es urgente, cuándo puede diferirse y cuándo no es necesaria. Más que un listado diagnóstico, se trata de un marco de decisión clínica que busca equilibrar prudencia y



racionalidad, para proteger al paciente sin medicalizar innecesariamente el sufrimiento humano.

Remitir o no remitir no es un acto reflejo; es un acto clínico deliberado. Y, como todo acto médico responsable, exige criterio, evaluación estructurada y conciencia del impacto que esa decisión tendrá en la vida del paciente y en el sistema de salud.

2. Marco conceptual

La decisión de remitir a un paciente al psiquiatra no puede depender de la intuición aislada ni de la incomodidad que genere una conducta perturbadora. Debe sustentarse en un marco conceptual claro que permita distinguir entre escenarios clínicos con distintos niveles de gravedad, riesgo y necesidad de intervención especializada. En este sentido, comprender la diferencia entre urgencia, emergencia, interconsulta hospitalaria y seguimiento ambulatorio no es un ejercicio semántico, sino una herramienta de seguridad clínica.

En la práctica, la urgencia psiquiátrica se configura cuando aparece una alteración aguda del pensamiento, el afecto o la conducta, lo cual exige una pronta valoración porque existe la probabilidad significativa de daño si no se interviene de modo oportuno⁵. No toda urgencia implica amenaza vital en minutos, pero sí supone que la espera puede aumentar el riesgo o el deterioro funcional. Ideación suicida activa, agitación psicomotora grave o desorganización conductual relevante entran en esta categoría. Aquí, el tiempo importa clínicamente.

La emergencia psiquiátrica, por su parte, representa el extremo de ese continuo. Se trata de situaciones en las que la amenaza para la vida o la integridad física es inmediata y severa, por lo cual, requieren intervención intensiva sin esperas prolongadas⁶. Intentos suicidas en curso, psicosis con riesgo inminente de agresión o estados de agitación con pérdida de control son los ejemplos más comunes. Si la urgencia demanda prioridad, la emergencia impone inmediatez. La distinción no es retórica: orienta la organización del triaje, la movilización de recursos y el nivel de supervisión requerido.


En un plano diferente se sitúa la interconsulta hospitalaria, eje de la psiquiatría de enlace. Aquí no se trata necesariamente de una crisis conductual, sino de la interacción entre enfermedad médica y síntomas mentales que influyen en la evolución clínica⁷. El *delirium*, la depresión en enfermedad crónica, la evaluación de capacidad para consentimiento informado o la descompensación psiquiátrica en el contexto de hospitalización, son ejemplos de este escenario. La interconsulta no responde al riesgo inmediato, sino a la complejidad clínica compartida entre disciplinas.

Por último, el seguimiento ambulatorio corresponde al nivel de atención programado y longitudinal, indicado cuando no existe riesgo inminente ni desorganización grave, pero sí necesidad de continuidad terapéutica⁸. Su función es estabilizar, prevenir recaídas y sostener la funcionalidad. Diferenciar este nivel del contexto de urgencias es esencial para evitar la sobrecarga de servicios hospitalarios y promover un uso racional del recurso especializado.

Estas categorías solo adquieren sentido cuando se articulan con los principios rectores que orientan la decisión clínica. El primero y más determinante es la evaluación de riesgo inmediato. La evidencia actual subraya la necesidad de explorar, de manera sistemática, la ideación suicida, la planificación, el acceso a medios y los antecedentes de intentos⁹ en todos los escenarios clínicos de interacción, con un paciente en el que se identifiquen síntomas de enfermedad mental. El riesgo no puede asumirse ni descartarse por impresión subjetiva; debe evaluarse estructuradamente. Cuando el riesgo es alto y actual, la remisión deja de ser opcional.

El segundo eje es el grado de desorganización conductual. La agitación grave, la conducta incoherente o la pérdida de control comportamental no solo generan incomodidad en el entorno asistencial; pueden ser expresión de psicosis, *delirium* o intoxicación, y comprometen la seguridad inmediata⁶. En estos casos, la intervención especializada no responde a la intensidad emocional, sino a la pérdida de regulación conductual.

El compromiso del juicio y del contacto con la realidad constituye otro criterio central. Cuando el paciente no logra interpretar adecuadamente las consecuencias de sus actos o sostiene creen-



cias delirantes que orientan decisiones peligrosas, la autonomía se ve comprometida⁵. Aquí la valoración psiquiátrica no solo es clínica, sino también ética y legal.

La capacidad para el autocuidado introduce la dimensión funcional adicional. Si bien no denota condición de urgencia o emergencia en psiquiatría, si orienta para el enfoque ambulatorio del paciente. Un paciente puede no expresar ideación suicida activa y, sin embargo, encontrarse en un estado de deterioro tal que no logra alimentarse, mantener higiene básica o adherirse a tratamientos esenciales⁵. La funcionalidad deteriorada es, en sí misma, un marcador de gravedad.

Finalmente, la red de apoyo disponible modula el riesgo. La presencia de familiares responsables y contenedores puede permitir el manejo ambulatorio en situaciones sin riesgo inmediato; mientras que su ausencia incrementa la vulnerabilidad y puede inclinar la decisión hacia la remisión especializada⁸. La clínica no ocurre en el vacío; ocurre en un contexto social concreto y este debe ser valorado de forma integral para asegurar la continuidad del tratamiento.

En síntesis, el marco conceptual para decidir cuándo remitir al psiquiatra se construye sobre un continuo que va del seguimiento ambulatorio a la emergencia vital. La clave no es la intensidad del sufrimiento, sino su impacto en el riesgo y la funcionalidad. Entender esta lógica permite reducir la omisión peligrosa y la medicalización innecesaria, lo cual permite alinear la decisión clínica con el principio rector de toda práctica médica responsable: proteger sin dañar.

3. Estratificación clínica de la remisión

Si el marco conceptual establece los principios, la estratificación clínica traduce esos principios en decisiones operativas. Remitir o no remitir no es un acto dicotómico, sino una evaluación basada en el riesgo y la funcionalidad. Esta clasificación en tres niveles busca

reducir la variabilidad clínica, disminuir la sobrerremisión innecesaria y, al mismo tiempo, evitar omisiones potencialmente fatales.

3.1. Remisión urgente (inmediata)

3.1.1. Definición

Se configura cuando existe riesgo inminente para la vida del paciente, para su integridad física o para terceros. En este nivel, la prioridad no es el diagnóstico definitivo, sino la contención, estabilización y evaluación especializada inmediata. Las guías contemporáneas coinciden en que la presencia de riesgo agudo obliga a intervención sin demora¹⁰⁻¹¹.

3.1.2. Criterios clínicos mayores

3.1.2.1. Riesgo suicida alto

La conducta suicida representa uno de los principales determinantes de remisión inmediata. Son criterios de alto riesgo:

- Intento reciente, sobre todo, en las últimas horas o días.
- Plan estructurado con acceso real a medios letales.
- Ideación activa y estructurada acompañada de desesperanza intensa o percepción de carga para otros¹⁰.
- Psicosis con contenido autolesivo o alucinaciones imperativas.

Las guías clínicas enfatizan que la combinación de intención, planificación y disponibilidad de medios incrementa significativamente la probabilidad de conducta letal^{10,12}. De ahí que sea más preciso utilizar el juicio clínico con la combinación de estos factores, que la utilización aislada de escalas.

3.1.2.2. Riesgo heteroagresivo

La amenaza razonable y específica hacia terceros, la violencia reciente o la desorganización psicótica con impulsividad constituyen criterios de alarma. La evaluación del riesgo de violencia

debe considerar la historia previa, el consumo de sustancias y la presencia de síntomas psicóticos activos¹³. Cuando la amenaza es concreta y actual, la remisión debe ser inmediata.

3.1.2.3. Psicosis aguda descompensada

La presencia de alucinaciones imperativas o, por lo común, nombradas como “de comando”, delirios con pérdida de juicio de realidad o conducta gravemente desorganizada implica compromiso del autocontrol y de la capacidad de decisión. Las guías de práctica clínica recomiendan intervención urgente ante psicosis activa con deterioro funcional severo¹¹.

3.1.2.4. Síndrome confusional agudo

El *delirium* es un cuadro de etiología médica, pero cuando cursa con agitación severa, riesgo conductual o interferencia con tratamiento vital, requiere evaluación conjunta médico-psiquiátrica inmediata¹⁴. La prioridad es identificar la causa orgánica, pero la contención conductual puede ser necesaria. Aunque no representa una emergencia psiquiátrica, sí constituye una urgencia. En este escenario es indispensable considerar la remisión a una institución que disponga de psiquiatría de enlace. Es un error considerar la remisión a una institución solo de salud mental.

3.1.2.5. Abstinencia complicada

El *delirium tremens*, el riesgo convulsivo en abstinencia alcohólica o benzodiacepínica y la agitación grave asociada al consumo, constituyen emergencias médicas con implicaciones psiquiátricas claras¹⁵. La mortalidad aumenta sin tratamiento oportuno. Ante un contexto como este, el direccionamiento del paciente debe considerar la valoración previa por toxicología. En una escala de riesgo, prima el derivado de la abstinencia y, luego, el asociado a la enfermedad mental.

3.1.2.6. Incapacidad mental en decisiones críticas

Cuando un paciente rechaza un tratamiento potencialmente vital y existe sospecha de incapacidad para decidir, la valoración

psiquiátrica urgente es fundamental. La evaluación estructurada de la capacidad forma parte del estándar clínico y ético contemporáneo¹⁶. Aquí es relevante que la valoración sea realizada en el contexto de la psiquiatría de enlace toda vez que dispone de la experticia para valorar, en conjunto, la capacidad de decisión en un contexto clínico específico.

En el contexto de un paciente con enfermedad médica que debe decidir sobre opciones terapéuticas, la evaluación de la capacidad de decisión puede estructurarse según los cuatro dominios descritos por Thomas Grisso y Paul S. Appelbaum^{1,2}:

Primero, la comprensión: se explora si el paciente entiende su diagnóstico, la naturaleza del tratamiento propuesto, sus beneficios, riesgos y alternativas, lo cual incluye la posibilidad de no comenzar un tratamiento. Es recomendable solicitarle que explique con sus propias palabras la información recibida, con el fin de verificar que existe una comprensión significativa y no una repetición literal¹⁷.

Segundo, la apreciación: se valora si el paciente reconoce que la información médica se aplica a su situación personal, es decir, si es consciente de su enfermedad y de las posibles consecuencias de aceptar o rechazar el tratamiento. Algunas alteraciones psicopatológicas, como la depresión mayor grave, el *delirium* o los síntomas psicóticos pueden interferir en este dominio^{18,19}.

Tercero, el razonamiento: se analiza la capacidad del paciente para comparar alternativas, ponderar riesgos y beneficios, y justificar su elección de manera coherente con sus valores y metas personales. No se evalúa si la decisión es “correcta” desde el punto de vista médico, sino si el proceso lógico es consistente^{1,2}.

Cuarto, la expresión de una elección: se confirma que el paciente puede manifestar de forma clara, consistente y sostenida su decisión, sin evidencia de coerción externa o fluctuaciones significativas en un periodo razonable de observación¹⁷.

La presencia conservada de estos cuatro dominios permite concluir que el paciente cuenta con capacidad decisional para

aceptar o rechazar el tratamiento propuesto, en el marco de los principios de autonomía y consentimiento informado que sustentan la práctica clínica contemporánea²⁰.

En todos estos escenarios, la demora incrementa el riesgo. La remisión o valoración no es opcional ni diferible.

3.2. Remisión diferible (24–72 horas o consulta prioritaria)

3.2.1. Definición

Incluye situaciones de malestar significativo o deterioro funcional sin riesgo inmediato. Aquí la intervención especializada es necesaria, pero puede organizarse de manera prioritaria y no necesariamente en el contexto de urgencias.

3.2.2. Escenarios frecuentes

- Ideación suicida pasiva, sin plan ni intención actual¹⁰.
- Episodio depresivo moderado sin síntomas psicóticos.
- Ansiedad grave sin desorganización conductual.
- Insomnio severo persistente con impacto funcional.
- Sospecha de trastorno bipolar sin síntomas psicóticos activos.
- Descompensación leve de paciente previamente diagnosticado con red de apoyo estable.
- Dudas diagnósticas complejas que superan el ámbito de atención primaria.

Las guías internacionales recomiendan la priorización de la salud mental cuando existe un deterioro funcional relevante, aun sin riesgo inmediato^{11,12}.

Criterios que permiten diferir la remisión inmediata:

- Juicio conservado.
- Capacidad de autocuidado intacta.
- Red familiar activa y colaboradora.

- Ausencia de impulsividad grave.
- No consumo activo de sustancias.

En estos casos, la clave es garantizar seguimiento cercano y establecer un plan claro de seguridad. El manejo ambulatorio será una alternativa adecuada. Sin embargo, ello no implica dejar de iniciar el manejo, considerar la intervención farmacológica o psicosocial o invalidar la necesidad de atención. Todo lo contrario, lo que se busca es dar continuidad a un tratamiento.

3.3. Cuándo no es necesaria la remisión a psiquiatría


3.3.1. Definición

Corresponde a situaciones en las que el malestar emocional es esperable, adaptativo o secundario a condiciones médicas claramente identificables, y puede manejarse adecuadamente en atención primaria o por la especialidad tratante.

3.3.2. Ejemplos comunes

- Reacciones emocionales proporcionales ante duelo reciente.
- Ansiedad leve adaptativa frente a estresores identificables.
- Trastornos del sueño secundarios a mala higiene del sueño.
- Solicitud exclusiva de incapacidad laboral sin psicopatología mayor.
- Conflictos familiares o sociales sin evidencia de trastorno mental.
- Síntomas afectivos explicables por condición médica activa (por ejemplo, hipotiroidismo no tratado).

Las recomendaciones de la OMS subrayan que no todo sufrimiento constituye un trastorno mental y que la medicalización innecesaria puede generar estigmatización y uso ineficiente de los recursos²¹. El médico no psiquiatra debe tener la capacidad resolutive para orientar este manejo. Este enfoque clínico no debe ser una decisión del psiquiatra.



Retomemos. No todo malestar emocional es trastorno mental. La función del clínico no es derivar automáticamente el sufrimiento, sino discriminar cuándo el riesgo y la pérdida de funcionalidad justifican intervención especializada.

4. Algoritmo práctico de decisión clínica

Si la estratificación clínica ordena la gravedad en niveles, el algoritmo traduce esa jerarquía en una secuencia lógica de decisiones. Su finalidad no es sustituir el juicio clínico, sino estructurarlo. En contextos de presión asistencial —urgencias generales, hospitalización médica o consulta primaria— disponer de una guía clara reduce la variabilidad, mejora la seguridad y favorece la coherencia interprofesional.

La lógica del algoritmo que se propone es sencilla: primero se debe explorar el riesgo vital, luego la integridad del juicio y la funcionalidad, y, por último, el grado de deterioro clínico. Cada paso actúa como un filtro que orienta la pertinencia de la remisión del paciente.

20

4.1. Paso 1. ¿Existe riesgo vital inmediato?

La primera pregunta es directa y no admite ambigüedad: ¿hay peligro actual para la vida o la integridad física del paciente o de terceros?

Esto incluye intento suicida reciente, plan estructurado con acceso a medios letales, violencia inminente, agitación extrema con pérdida de control o síndrome confusional con riesgo conductual. Las guías contemporáneas en prevención del suicidio y manejo de crisis coinciden en que la combinación de intención, planificación y disponibilidad de medios constituye indicación de intervención inmediata²².

Cuando el riesgo es actual y alto, no se continúa el algoritmo:

Sí → Remisión urgente (inmediata).

Por tanto, aquí la prioridad es la contención, estabilización y evaluación psiquiátrica especializada sin dilación²³.

No → Paso 2.

4.2. Paso 2. ¿Hay pérdida de juicio, psicosis activa o incapacidad funcional grave?

Si no existe riesgo vital inmediato, el siguiente eje de análisis es la integridad del juicio y del contacto con la realidad.

La presencia de delirios estructurados con pérdida de crítica, alucinaciones de comando, desorganización conductual severa o incapacidad para comprender consecuencias básicas de las propias decisiones implica un compromiso de la autonomía y un aumento indirecto del riesgo²³. De igual forma, la incapacidad para el autocuidado esencial —no alimentarse, no adherirse a tratamientos vitales, exponerse a daño por deterioro cognitivo o psicótico— constituye criterio de gravedad clínica²⁴.

En este punto, la pregunta central es sobre todo funcional: ¿el paciente no conserva la capacidad mínima para gobernar su conducta y protegerse?

Si la respuesta es afirmativa:

Sí → Remisión urgente.

Aunque el riesgo no sea inmediatamente letal, la pérdida de juicio o la incapacidad grave pueden evolucionar con rapidez hacia situaciones críticas²³.

No → Paso 3.

4.3. Paso 3. ¿Existe deterioro clínico significativo sin riesgo inmediato?

Superados los dos primeros filtros, el algoritmo se desplaza hacia el terreno de la funcionalidad y el sufrimiento clínicamente relevante.

Aquí se ubican los episodios depresivos moderados sin ideación suicida activa, la ansiedad grave sin desorganización, el insomnio persistente con impacto funcional o la sospecha de trastorno bipolar en fase no psicótica. Las recomendaciones internacionales sugieren priorizar la evaluación especializada cuando el deterioro funcional es significativo, aun en ausencia de riesgo inmediato²⁵.

La decisión en este nivel depende de la intensidad del malestar, la evolución temporal y la red de apoyo disponible. Si el juicio está conservado, existe capacidad de autocuidado y el entorno ofrece contención adecuada, la remisión puede organizarse en modalidad prioritaria y ambulatoria pero no inmediata.

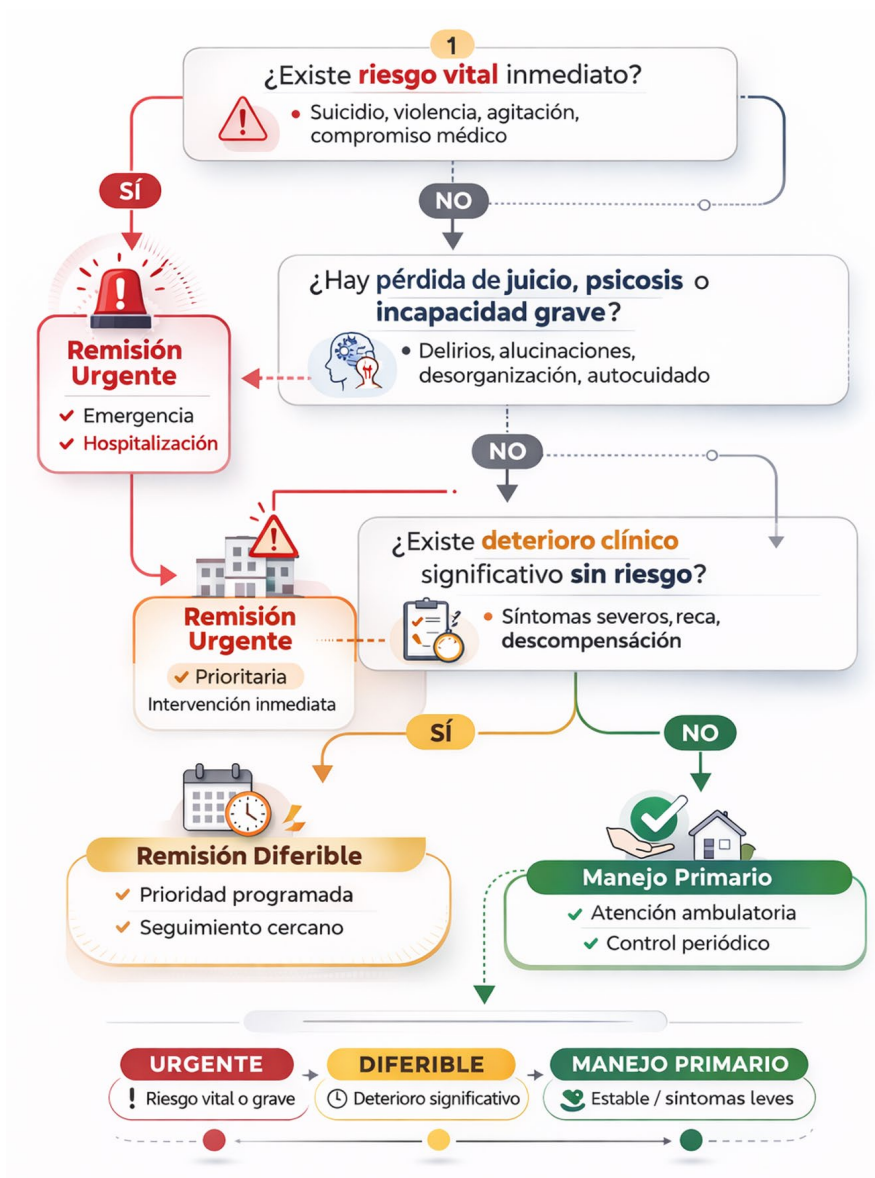
Sí → Remisión diferible (24–72 horas o consulta prioritaria).

No → Manejo en atención primaria o especialidad tratante.

En ausencia de riesgo, de psicosis y de deterioro funcional relevante, el manejo puede realizarse en el primer nivel de atención con seguimiento clínico y reevaluación periódica²⁶.

Este algoritmo no pretende simplificar la complejidad clínica, sino ordenar la toma de decisiones bajo un principio rector: primero proteger la vida; luego, preservar la autonomía; y, finalmente, restaurar la funcionalidad. Aplicado de manera sistemática, reduce tanto la subremisión peligrosa como la derivación innecesaria, y alinea la práctica cotidiana con la mejor evidencia disponible.

Figura 1. Flujoograma de decisión clínica



Fuente: elaboración propia mediado por IA

5. Evaluación mínima que debe realizar el médico antes de remitir

Remitir no es trasladar la incertidumbre; es transferir una evaluación razonada. Antes de decidir la remisión a psiquiatría —urgente o diferible— el médico no psiquiatra debe realizar una valoración mínima estructurada que permita identificar riesgo, descartar causas médicas y contextualizar el cuadro clínico. Esta evaluación no busca establecer un diagnóstico psiquiátrico definitivo, sino garantizar seguridad y pertinencia en la remisión.

La evidencia científica en atención de crisis y salud mental integrada insiste en que la primera responsabilidad del clínico es, como ya se ha mencionado, la exploración del riesgo, el juicio y la funcionalidad, antes de remitir^{27,28}. Sin este paso previo, la remisión puede ser imprecisa, innecesaria o tardía.

5.1. Estado mental básico

Toda evaluación debe comenzar con una exploración breve pero estructurada del estado mental. Esta incluye: nivel de conciencia, orientación, apariencia y conducta, lenguaje, estado de ánimo y afecto, curso y contenido del pensamiento, presencia de ideas delirantes o alucinaciones, *insight* y juicio.

La identificación de desorganización formal del pensamiento, delirios estructurados o alucinaciones cambia de inmediato el nivel de riesgo y puede convertir una consulta diferible en urgente²⁸. Asimismo, la fluctuación del nivel de conciencia o la inatención marcada deben alertar sobre posible *delirium*, cuadro de etiología médica que exige evaluación prioritaria²⁹.

La evaluación del estado mental no requiere grandes recursos técnicos, pero sí sistematicidad. Lo fundamental es documentar si el juicio está conservado y si el paciente comprende la naturaleza y consecuencias de sus decisiones.

5.2. Evaluación de riesgo suicida

La evaluación del riesgo suicida es una obligación clínica, no una opción contextual. Debe incluir preguntas directas sobre ideación actual, intención, planificación, acceso a medios, intentos previos y desesperanza. La evidencia muestra que preguntar de forma explícita no incrementa el riesgo, sino que mejora la detección y la seguridad²⁷.

La combinación de ideación activa, plan específico y disponibilidad de medios constituye criterio de alto riesgo^{27,30}. Incluso en ausencia de un plan estructurado, la presencia de desesperanza intensa o percepción de ser una carga, aumenta la probabilidad de conducta suicida³⁰.

Cuando el riesgo es alto, la remisión debe ser inmediata; cuando es bajo, pero presente, puede organizarse de forma prioritaria con un plan de seguridad documentado, sobre todo, cuando se dispone de una red de apoyo efectiva y activa.

5.3. Descartar causa orgánica

Una proporción significativa de cuadros psiquiátricos agudos tiene etiología médica subyacente. Alteraciones metabólicas, infecciones, trastornos endocrinos, efectos farmacológicos o intoxicaciones pueden manifestarse como ansiedad, psicosis o cambios conductuales.

Las guías actuales recomiendan que ante el inicio agudo, edad atípica de presentación, fluctuación cognitiva o signos neurológicos, se priorice la búsqueda de causa médica³¹. El *delirium*, en particular, es una urgencia médica con expresión neuropsiquiátrica y requiere identificación temprana³¹.

Remitir sin descartar causas orgánicas evidentes no solo retrasa el tratamiento adecuado, sino que expone al paciente a intervenciones innecesarias.

5.4. Historia de consumo de sustancias

El consumo de alcohol, benzodiazepinas, estimulantes, cannabis u otras sustancias pueden explicar o exacerbar los síntomas psiquiátricos. La abstinencia complicada —en especial la alcohólica o benzodiazepínica— puede evolucionar a convulsiones o *delirium tremens*³².

La exploración debe incluir el tipo de sustancia, la cantidad, la frecuencia, el último consumo y los antecedentes de abstinencia complicada. La presencia de intoxicación o abstinencia activa puede modificar la urgencia de la remisión y orientar el manejo inicial. Es obligatorio en este escenario disponer de una previa evaluación toxicológica.

5.5. Medicación actual

Muchos síntomas psiquiátricos son secundarios a los fármacos: corticosteroides, estimulantes, anticolinérgicos, antiparkinsonianos, interferones, entre otros. Además, la suspensión abrupta de psicofármacos puede precipitar la descompensación.

Revisar los tratamientos actuales, la adherencia y los cambios recientes es un paso esencial antes de atribuir el cuadro a un trastorno primario³³. La iatrogenia farmacológica es una causa frecuente y subestimada de consulta en urgencias.

De igual forma, si se ha considerado una remisión a psiquiatría es prioritario que se realice la conciliación de los medicamentos de uso crónico del paciente.

5.6. Red de apoyo

Finalmente, la evaluación debe considerar el contexto social del paciente. La presencia de familiares responsables, cuidadores disponibles y de un ambiente seguro modula el riesgo y puede permitir manejo ambulatorio, en casos seleccionados. Por el contrario, el

aislamiento social incrementa la vulnerabilidad, incluso en cuadros de riesgo moderado³⁴.

La red de apoyo no sustituye la intervención especializada cuando existe riesgo alto, pero sí influye en la decisión de diferir o no la remisión.


En resumen, antes de remitir, el médico no psiquiatra debe responder 6 preguntas esenciales:

- ¿Cuál es el estado mental del paciente?
- ¿Existe riesgo suicida actual?
- ¿Hay causa médica subyacente probable?
- ¿Existe consumo o abstinencia activa?
- ¿Qué medicamentos se le están administrando?
- ¿Cuenta con una red de apoyo segura?

Esta evaluación mínima no pretende convertir al médico general en un psiquiatra, sino asegurar que la decisión de remisión sea proporcional al riesgo y al deterioro funcional. Derivar con información estructurada mejora la continuidad asistencial, optimiza recursos y, sobre todo, protege al paciente.

6. Conclusiones

Remitir a psiquiatría no es una acción que deba activarse automáticamente ante el sufrimiento emocional, ni una respuesta defensiva ante la incertidumbre clínica. Es una decisión médica que debe sostenerse en dos ejes fundamentales: riesgo y funcionalidad. La intensidad emocional, por sí sola, no es un criterio suficiente de remisión. Hay pacientes con angustia intensa y juicio conservado que pueden manejarse en el primer nivel de atención; y hay otros con aparente calma, pero con planificación suicida estructurada, cuya situación exige intervención inmediata. La diferencia no es la expresividad del afecto, sino el nivel de amenaza y el grado de deterioro.



La decisión sobre la remisión a psiquiatría en el servicio de urgencias, en este sentido, es en esencia medicina del riesgo. Su objeto no es solo diagnosticar, sino anticipar desenlaces potencialmente graves y actuar antes de que ocurran. El clínico que remite debe preguntarse siempre lo siguiente: ¿está comprometida la vida?, ¿está comprometida la autonomía?, ¿está comprometida la capacidad de autocuidado? Cuando alguna de estas dimensiones se encuentra afectada de forma relevante, la intervención especializada deja de ser opcional.

La estratificación clínica —urgente, diferible o no necesaria— no simplifica la complejidad humana; la organiza. No minimiza o invalida el sufrimiento y tampoco busca aumentar el estigma del paciente con el diagnóstico de una enfermedad mental.

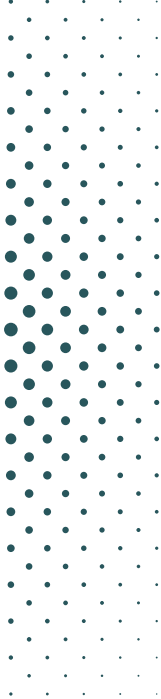
Aplicar el algoritmo aquí propuesto, el cual está basado en el riesgo inmediato, el juicio y la funcionalidad, permite reducir la variabilidad en la práctica, disminuir la saturación innecesaria de servicios de urgencias y, sobre todo, evitar omisiones que pueden tener consecuencias irreversibles. Estratificar salva vidas y, además, también evita la iatrogenia: hospitalizaciones innecesarias, estigmatización, medicalización del duelo o del malestar adaptativo.

No remitir cuando no es necesario también es un acto de buena práctica clínica. Implica reconocer que el sufrimiento forma parte de la experiencia humana y que no todo malestar constituye un trastorno mental. Significa fortalecer la atención primaria, promover intervenciones psicoeducativas y preservar el recurso especializado para quienes realmente lo necesitan.

En última instancia, decidir cuándo remitir al psiquiatra es un ejercicio de equilibrio clínico: proteger sin sobreactuar, contener sin patologizar y actuar con firmeza cuando el riesgo lo exige. Esa es la ética implícita en todo ejercicio médico responsable basado en riesgo y funcionalidad.

Referencias

1. Gordillo-Urbano RM, Crespo-Facorro B, Pérez-Solá V, *et al.* Spanish experts consensus on emergency psychiatric care in hospital emergency departments. *BMC Psychiatry*. 2024;24:489. doi:10.1186/s12888-024-05939-1.
2. Guías de práctica clínica – Ideación suicida: Evaluación y manejo del paciente con conducta suicida en urgencias. Ministerio de Sanidad. Madrid; 2022
3. Degirmenci S, Mercan N. Psychiatric emergencies: epidemiological analysis and healthcare professionals' experiences. *BMC Emerg Med*. 2025;25:109. doi: 10.1186/s12873-025-01268-y.
4. Effectiveness of mental health triage systems in reducing psychiatric emergency department admissions. *Gen Hosp Psychiatry*. 2025;97:294-302. doi: 10.1016/j.genhosppsych.2025.11.007.
5. American Psychiatric Association. *The American Psychiatric Association Practice Guideline for the Psychiatric Evaluation of Adults*. 3rd ed. Washington, DC: APA Publishing; 2016.
6. Wilson MP, Brennan JJ, Modesti L, *et al.* Lengths of stay for involuntarily detained psychiatric patients in the emergency department. *West J Emerg Med*. 2017;18(3):408-13. doi: 10.1016/j.wjem.2015.01.017.
7. Oldham MA, Chahal K, Lee HB. A systematic review of proactive psychiatric consultation on hospital length of stay. *Gen Hosp Psychiatry*. 2019;60:120-6. doi: 10.1016/j.genhosppsych.2019.08.001.
8. World Health Organization. *Guidance on community mental health services: promoting person-centred and rights-based approaches*. Geneva: WHO; 2021.
9. National Institute for Health and Care Excellence. *Self-harm: assessment, management and preventing recurrence*. NICE guideline NG225. London: NICE; 2022.
10. National Institute for Health and Care Excellence. *Psychosis and schizophrenia in adults: prevention and management*. NICE guideline CG178. Updated 2019. London: NICE; 2019.
11. World Health Organization. *Suicide worldwide in 2019: global health estimates*. Geneva: WHO; 2021.
12. American Psychiatric Association. *The American Psychiatric Association Practice Guideline for the Assessment and Treatment of Patients With Schizophrenia*. 3rd ed. Washington, DC: APA Publishing; 2020.
13. Wilson JE, Mart MF, Cunningham C, *et al.* Delirium. *Nat Rev Dis Primers*. 2020;6(1):90.
14. National Institute for Health and Care Excellence. *Alcohol-use disorders: diagnosis and management of physical complications*. NICE guideline CG100. Updated 2017. London: NICE; 2017.
15. American Psychiatric Association. *Resource Document on Decisional Capacity Determinations in Consultation-Liaison Psychiatry*. Washington, DC: APA; 2019.
16. Grisso T, Appelbaum PS. *Assessing competence to consent to treatment*. New York: Oxford University Press; 1998.
17. Appelbaum PS. Assessment of patients' competence to consent to treatment. *N Engl J Med*. 2007;357(18):1834-40. doi: 10.1056/NEJMcp074045.
18. Sessums LL, Zembruska H, Jackson JL. Does this patient have medical decision-making capacity? *JAMA*. 2011;306(4):420-7. doi: 10.1001/jama.2011.1023.
19. Beauchamp TL, Childress JF. *Principles of biomedical ethics*. 8th ed. New York: Oxford University Press; 2019.



20. National Institute for Health and Care Excellence. Depression in adults: treatment and management. NICE guideline NG222. London: NICE; 2022.
21. Boudreaux ED, Camargo CA Jr, Arias SA, *et al*. Improving suicide risk screening and detection in the emergency department. *Am J Prev Med*. 2020;58(4):445-453. doi: 10.1016/j.amepre.2015.09.029.
22. Runeson B, Odeberg J, Pettersson A, *et al*. Instruments for the assessment of suicide risk: A systematic review. *BMJ Open*. 2020;10:e040740. doi: 10.1371/journal.pone.0180292.
23. Stanley B, Brown GK. Safety planning intervention: A brief intervention to mitigate suicide risk. *Cogn Behav Pract*. 2012;19(2):256-264. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1077722911000630?via%3Dihub>.
24. Zeller SL, Calma NM, Stone A. Effects of a dedicated psychiatric emergency service on boarding of psychiatric patients in the emergency department. *West J Emerg Med*. 2020;21(3):684-690. doi: 10.5811/westjem.2013.6.17848.
25. McGorry P, Mei C, Dalal N *et al*. The *Lancet Psychiatry* Commission on youth mental health. *The Lancet Psychiatry*, 11, 731-774. doi: 10.1016/S2215-0366(24)00163-9.
26. Hawk KF, D'Onofrio G, Chawarski MC, *et al*. Barriers and facilitators to clinician readiness to provide emergency department-initiated buprenorphine. *JAMA Netw Open*. 2020;3(5):e204561. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2020.4561.
27. Substance Abuse and Mental Health Services Administration. TIP 45: Detoxification and Substance Abuse Treatment. Rockville, MD: SAMHSA; 2020 update.
28. American College of Emergency Physicians. Care of the psychiatric patient in the emergency department: clinical policy. *Ann Emerg Med*. 2017;69(4):480-498 doi: 10.1016/j.annemergmed.2017.01.036.
29. Nordstrom K, Berlin JS, Nash SS, *et al*. Boarding of mentally ill patients in emergency departments: American Psychiatric Association resource document. *West J Emerg Med*. 2019;20(5):690-695. doi: 10.5811/westjem.2019.6.42422.
30. Carter G, Milner A, McGill K, *et al*. Predicting suicidal behaviours using clinical instruments: systematic review and meta-analysis. *Br J Psychiatry*. 2017;210(6):387-395. doi: 10.1192/bjp.bp.116.182717.
31. Vieta E, Berk M, Schulze TG, *et al*. Bipolar disorders. *Nat Rev Dis Primers*. 2018;4:18008. doi: 10.1038/nrdp.2018.8.
32. Maldonado JR. Acute brain failure: delirium as a medical emergency. *Crit Care Clin*. 2017;33(3):461-519. doi: 10.1016/j.ccc.2017.03.013.
33. Garriga M, Pacchiarotti I, Kasper S, *et al*. Assessment and management of agitation in psychiatry: Expert consensus. *World J Biol Psychiatry*. 2016;17(2):86-128. doi: 10.3109/15622975.2015.1132007.
34. Patel V, Saxena S, Lund C, *et al*. The Lancet Commission on global mental health and sustainable development. *Lancet*. 2018;392(10157):1553-1598. doi: 10.1016/S0140-6736(18)31612-X.

¿Cuándo sospechar una encefalitis?

Guía práctica

Valentina Castrillón Panesso

Médica general, Universidad Pontificia Bolivariana.

Sergio Andrés Taborda Holguín

Médico especialista en Neurología, Fellow en Demencias y Enfermedad de Alzheimer, Neurólogo de la Clínica Universitaria Bolivariana y del Hospital Neurológico de Colombia.

Resumen

La encefalitis es una urgencia neurológica, y su retraso diagnóstico se asocia a mayor morbimortalidad. En su fase inicial puede manifestarse como un síndrome psiquiátrico agudo, sobre todo en las encefalitis autoinmunes mediadas por anticuerpos de superficie neuronal. En este capítulo se propone un enfoque clínico para psiquiatría, centrado en identificar las banderas rojas (*red flags*), distinguir la encefalitis de otros trastornos psiquiátricos primarios y priorizar los estudios y tratamientos que no deben demorarse (punción lumbar, electroencefalograma, resonancia cerebral y aciclovir empírico cuando corresponda). Se incluye, además, evidencia y consensos vigentes sobre la encefalitis autoinmune y psicosis autoinmune, así como una sección específica sobre la encefalitis infecciosa, con énfasis en la encefalitis por herpes simple. El objetivo, en últimas, es ofrecer recomendaciones que le permitan al psiquiatra decidir cuándo elevar la sospecha, interconsultar a neurología y cuándo iniciar manejo empírico y remisión inmediata^{1,2}.

Palabras clave: Encefalitis, Encefalitis autoinmune, Encefalitis infecciosa, Psicosis autoinmune, Anti-NMDA.

Introducción

Para psiquiatría, “sospechar encefalitis” significa reconocer a tiempo un cuadro neuropsiquiátrico potencialmente reversible que puede iniciar con ansiedad, insomnio, manía, depresión, psicosis o catatonía, y que, en pocos días, puede progresar hacia una alteración del nivel de conciencia, crisis epilépticas, disautonomía o discinesias. La evidencia epidemiológica muestra que la encefalitis autoinmune puede ser tan frecuente, o más, que las encefalitis infecciosas, y su detección ha aumentado en la última década³.

A continuación, para ilustrar, se citan dos extractos del relato de una paciente con encefalitis anti-NMDA⁴:

Estaba teniendo un día de trabajo normalmente ocupado cuando, de repente, empecé a sentirme extremadamente abrumada y en pánico. Más extraño aún, me quedé completamente en blanco cuando intenté hacer mi trabajo habitual en el computador. Habiendo sido siempre una persona de excelente dormir, también me estaba resultando muy difícil conciliar el sueño por las noches. No podía expresarles a mis padres cómo me sentía y no lograba comprender qué me estaba ocurriendo. A regañadientes acudí a un centro de salud local y me evaluaron dos psiquiatras, y ambos me dijeron que estaba severamente deprimida y me remitieron al hospital, donde pasé un tiempo en la unidad de psiquiatría...

Mi estado de ánimo, inicialmente, fue el más bajo que había tenido en toda mi vida. No tenía motivación para hacer absolutamente nada. Sin embargo, como ya mencioné, el médico notó que mi mano derecha presentaba movimientos involuntarios constantes, un comportamiento físico que nunca había manifestado antes de mi ingreso, junto con otros síntomas, por lo que decidió solicitar pruebas para descartar encefalitis autoinmune. Ha sido un camino largo hacia la recuperación, gran parte del cual no recuerdo, pero más de un año después sigo progresando y mejorando.

Definiciones operativas: encefalitis vs. encefalopatía

La encefalitis implica la inflamación del parénquima cerebral con disfunción neurológica. En la práctica se sospecha cuando hay alteración del estado mental de inicio subagudo (≥ 24 horas) más al menos uno de los siguientes síntomas: fiebre, crisis epilépticas, déficit focal, pleocitosis en LCR, neuroimagen sugestiva o electroencefalograma compatible. Esta definición operacional (consenso) ayuda a diferenciarla de encefalopatía, la cual hace referencia a un término general que describe cualquier disfunción cerebral global manifestada por alteraciones en el nivel o contenido de la conciencia, y que suele deberse a causas metabólicas/tóxicas, sistémicas o estructurales, pero sin que por ello implique una inflamación del parénquima cerebral, por lo que es, entonces, un diagnóstico sindrómico que engloba un amplio espectro de etiologías con presentación clínica variable⁵.

¿Por qué es clave para medicina de urgencias y psiquiatría?

Las primeras evaluaciones del paciente con síntomas comportamentales o neuropsiquiátricos suelen ser con médicos generales o psiquiatría en los servicios de urgencias. En encefalitis contra el receptor NMDA (anti-NMDA) y otros síndromes autoinmunes, los síntomas psiquiátricos pueden dominar la fase inicial, y un pequeño porcentaje puede presentarse como episodios psiquiátricos aislados. Esto exige un umbral bajo para solicitar estudios “neurológicos” cuando existan señales de alarma^{2,6,7}.

Banderas rojas (*red flags*) para sospechar encefalitis en psiquiatría

Tabla 1. Señales clínicas y ayudas diagnósticas que aumentan la probabilidad de encefalitis (autoinmune o infecciosa)

Dominio	Banderas rojas en consulta/ urgencias psiquiátricas	Comentarios prácticos
Curso temporal	Inicio agudo/subagudo (horas-semanas), progresión rápida, fluctuación marcada.	Fluctuar entre agitación y mutismo/catatonía es muy sugerente.
Síntomas neurológicos	Crisis epilépticas, mioclonías, discinesias, déficit focal, disartria, afasia, ataxia.	Preguntar por “eventos raros” breves; observar movimientos anormales.
Estado mental	Desorientación, fallas de atención/memoria de trabajo, alteración del nivel de conciencia.	No atribuir a una psicosis, en caso de inatención marcada o estupor.
Catatonía y síndrome neuroléptico maligno	Catatonía, rigidez, hipertermia, elevación de CPK, disautonomía.	La mala respuesta a benzodiacepinas/ antipsicóticos aumenta sospecha.
Disautonomía	Taquicardia persistente, labilidad en cifras tensionales, hipoventilación, hipersalivación, hipertermia.	Frecuente en anti-NMDA; requiere UCI temprana.
LCR	Presencia de pleocitosis, proteínas elevadas, bandas oligoclonales.	LCR puede ser normal al inicio; repetir si alta sospecha.
EEG	Enlentecimiento difuso/focal, descargas epileptiformes; patrón extreme delta brush.	EEG suele ser más sensible que la RM en anti-NMDA.
RM cerebral/ PET-FDG (tomografía por emisión de positrones)	Hiperintensidades temporales/insulares; lesiones límbicas; alteraciones corticales.	Resonancia puede ser normal: no descarta.
Contexto	Posparto, tumor (teratoma ovárico), antecedente de infección (p. ej., herpes virus), inmunosupresión.	Siempre preguntar por síntomas virales previos y factores oncológicos/ inmunológicos.

Estas señales derivan de criterios diagnósticos y revisiones dirigidas a identificar encefalitis/psicosis autoinmune en escenarios psiquiátricos^{1,3,7, 8}.

Curso de la enfermedad

Al inicio, en la mayoría de los casos se presenta una fase prodrómica inespecífica con síntomas seudogripales (por ejemplo, cefalea, fiebre, vómitos, diarrea y síntomas de vías respiratorias superiores). En el transcurso de varios días, se desarrollan síntomas psiquiátricos muy variados, lo que, por lo general, motiva el primer contacto con los profesionales de la salud. Esta fase, altamente variable, dura entre 1 y 2 semanas. Se caracteriza por una psicopatología mayor coexistente en las categorías de conducta, psicosis, estado de ánimo, catatonía y sueño, por lo que la complejidad de la presentación psiquiátrica es una característica constante y distintiva de la encefalitis anti-NMDA^{9,10}.

Los tres síntomas psiquiátricos iniciales más frecuentes son agitación (59 %), psicosis (54 %, por ejemplo, alucinaciones auditivas/visuales, delirios paranoides y conducta desorganizada), y catatonía (42 % en adultos), que fluctúa entre la forma clásica de rigidez con disminución de movimientos y el tipo hiperkinético. En 1/3 de los casos se reportan síntomas afectivos mayores (ansiedad, inestabilidad del estado de ánimo, depresión y manía). La alteración de la memoria a corto plazo se considera una característica distintiva, pero con frecuencia queda oscurecida por otros síntomas^{7,10}.

Posteriormente, se desarrollan signos neurológicos claros, como crisis epilépticas (generalizadas tónico-clónicas o focales), discinesias y trastornos del movimiento (discinesia orofacial y coreoatetosis), disfunción cognitiva grave, inestabilidad autonómica (fluctuaciones en el ritmo cardíaco, la termorregulación y la presión arterial), hipoventilación y alteración fluctuante del nivel de conciencia o coma. En un gran estudio internacional de cohorte con 577 casos, el 77 % de los pacientes ingresó a una UCI durante el primer mes de la enfermedad; la mayoría de casos con inicio tardío del tratamiento en el curso de la enfermedad^{1,7,8,10,11}.

Encefalitis infecciosa: lo que el servicio de psiquiatría no puede pasar por alto

Aunque el interés reciente se ha centrado en las encefalitis autoinmunes, las causas infecciosas siguen siendo críticas, en particular, la encefalitis por herpes simple (HSV), por su letalidad sin tratamiento y por el beneficio demostrado de la administración temprana de aciclovir. Los síntomas típicos son la combinación de fiebre, cefalea, alteración del estado mental y, con frecuencia, crisis y hallazgos temporales en la resonancia; sin embargo, la presentación puede ser incompleta al inicio. La recomendación práctica es iniciar aciclovir intravenoso en cuanto la sospecha sea razonable, sin esperar PCR del LCR^{12,13,14,15}.

Puntos importantes a tener en cuenta: a) no excluir HSV por LCR inicialmente normal; repetir PCR en LCR si la sospecha persiste; b) la demora >48 horas en iniciar aciclovir se asocia a peor desenlace; c) EEG puede mostrar lentificación temporal y ayudar cuando la RM/TC no es concluyente; d) considerar VZV, enterovirus, arbovirus, tuberculosis/fúngica y otras etiologías según inmunidad, geografía y exposición; y e) tener alta sospecha para evitar que el diagnóstico quede “en el limbo” como encefalopatía inespecífica^{5,16,15,17}.

Encefalitis y psicosis autoinmunes: claves para psiquiatría

Las encefalitis autoinmunes mediadas por anticuerpos contra antígenos de superficie/sinápticos (NMDA, LGI1, CASPR2, AMPAR, GABA) suelen cursar con síntomas psiquiátricos, cognitivos, crisis y trastornos del movimiento. Los criterios de diagnóstico permiten clasificar encefalitis autoinmune como posible/probable/definida y guían el uso racional de pruebas y tratamiento, aun cuando el anticuerpo no está disponible de inmediato^{1,6,18,19}.

En el espectro psiquiátrico, el concepto de psicosis autoinmune propone criterios para identificar cuadros psicóticos en los que

la probabilidad de mecanismo inmunitario justifica LCR/EEG y, en escenarios seleccionados, el inicio del tratamiento. Herramientas recientes como una lista neuropsiquiátrica de chequeo buscan operacionalizar estas señales en la práctica^{11,20}.

Fenotipos útiles para recordar:

- Anti-NMDA: psicosis polimorfa, catatonía, discinesias orofaciales, disautonomía e hipoventilación; el EEG suele ser anormal.
- LGI1: crisis faciobraquiales y deterioro de memoria; hiponatremia.
- GABA-B: crisis epilépticas prominentes; asociación con cáncer de pulmón.
- AMPAR: síndrome límbico, recaídas; asociación tumoral.
- CASPR2: encefalitis límbica, neuromiotonía, síndrome de Morvan.

Para psiquiatría, el mensaje no es memorizar todos los anticuerpos, sino identificar patrones clínicos que obliguen a estudio LCR/EEG y a discutir inmunoterapia temprana. La descripción del fenotipo y la comparación con psicosis primaria han sido analizadas en series multicéntricas recientes, con implicaciones diagnósticas prácticas^{8,9,21}.

Dalmau propuso un acróstico útil para no olvidar puntos importantes en la sospecha de encefalitis anti-NMDA, recordar el “SEARCH FOR NMDA” y, por extensión, otros cuadros autoinmunes con presentación psiquiátrica. A continuación, se presenta una adaptación operativa en español, conservando las letras iniciales en inglés²:

S – Sleep dysfunction: alteración del sueño, por lo general, insomnio al inicio de la enfermedad.

E – Excitement: excitación, desinhibición o comportamiento maniaco que puede alternar con síntomas depresivos.

A – Agitation: agitación o agresividad marcada.

R – Rapid onset: inicio rápido de los síntomas (desarrollo en días o semanas); a diferencia de los trastornos psicóticos primarios, en los que suele existir una historia previa de cambios conductuales progresivos.

- C – Children and young adults predominance:** predominio en niños y adultos jóvenes (edad media aproximada de inicio: 21 años; relación mujer:hombre cercana a 8:2).
- H – History of psychiatric illness absent:** ausencia de antecedentes psiquiátricos previos.
- F – Fluctuating catatonia:** catatonía fluctuante, con periodos de inhibición o rigidez alternando con agitación extrema.
- N – Negative and positive psychotic symptoms:** presencia simultánea de síntomas psicóticos positivos y negativos en la presentación clínica.
- M – Memory deficit:** déficit de memoria, sobre todo de la memoria reciente.
- D – Decrease of verbal output:** disminución del lenguaje espontáneo o mutismo.
- A – Antipsychotic drug intolerance:** intolerancia o respuesta adversa a antipsicóticos.
- R – Rule out neuroleptic malignant syndrome:** necesidad de descartar síndrome neuroleptico maligno.

Un escenario relevante es la recaída clínica, semanas después, de una encefalitis por HSV. Si el paciente empeora con crisis, movimientos anormales o síntomas psiquiátricos, debe considerarse encefalitis autoinmune postinfecciosa (frecuente en pacientes anti-NMDA). Este cambio de etiología redefine el tratamiento: inmunoterapia en lugar de intensificar los antivirales^{17,22}.

Principales diagnósticos psiquiátricos diferenciales

En la práctica psiquiátrica, los principales diagnósticos que compiten con encefalitis incluyen: psicosis primaria (esquizofrenia y trastornos relacionados), trastorno bipolar con manía psicótica, catatonía por trastorno afectivo, *delirium* por causas metabólicas/toxicológicas, intoxicación o abstinencia de sustancias, epilepsia del lóbulo temporal y estatus no convulsivo, encefalopatía por fármacos, trastornos del sueño severos y trastornos neurológicos funcionales.

La clave es priorizar la encefalitis cuando el curso es subagudo, hay fluctuación, rápido deterioro cognitivo desproporcionado, signos neurológicos, fiebre o hallazgos en LCR/EEG/RM cerebral. Los criterios diagnósticos y la literatura enfatizan que la presencia de fiebre, crisis o signos focales reduce la probabilidad de un trastorno primario y obliga a descartar la encefalitis^{1,5,10, 11}.

Enfoque diagnóstico paso a paso para psiquiatría

Estabilización

Tratar como urgencia médica cuando exista alteración de conciencia, crisis, disautonomía, fiebre o rigidez de nuca. Asegurar vía aérea si hay hipoventilación o catatonía maligna. Suspender/reducir antipsicóticos si hay sospecha de síndrome neuroléptico maligno.

Definir síndrome y curso temporal


Diferenciar psicosis aguda, *delirium*, catatonía, síndrome límbico (amnesia + crisis + cambios conductuales). Aquí es fundamental una rápida identificación de la encefalitis.

“Paquete mínimo” de estudios iniciales

Hemograma, electrolitos, función hepatorrenal, TSH, vitamina B12, tóxicos, PCR/VSG, CPK si rigidez/hipertermia. RM cerebral (preferible) o TC inicial si urgencias; EEG en las primeras 24 h si posible; punción lumbar temprana salvo contraindicación si alta sospecha.

LCR: qué pedir

Citoquímico completo incluida glucosa/proteínas, lactato según contexto, gram/tinta china si aplica, cultivos, PCR para HSV/VZV, y



panel de anticuerpos neuronales (incluidos anti-NMDA). Se recomienda la medición de anticuerpos en suero y en LCR para un mejor rendimiento. Guardar muestra en caso de necesitar después algunas pruebas adicionales.

Buscar disparadores

Tamizaje tumoral dirigido (teratoma ovárico en mujeres jóvenes; otras neoplasias según anticuerpo/síndrome). Revisar antecedente de infección reciente y periodo posparto. El eje del enfoque es no demorar LCR/EEG y el tratamiento empírico anti-HSV cuando corresponda; además, se deben integrar los criterios clínicos para la encefalitis autoinmune^{1,5,11,12,13,15}.

Cómo interpretar EEG, RM y LCR en términos prácticos

- **Electroencefalograma:** en encefalitis autoinmune, el hallazgo más frecuente es el enlentecimiento difuso o focal; puede haber descargas epileptiformes o estatus no convulsivo. En anti-NMDA, el patrón *extreme delta brush* es sugestivo, aunque no universal. Si el paciente está confuso o catatónico, un EEG temprano ayuda a diferenciar una psicosis primaria de una disfunción cortical difusa y a detectar el estatus no convulsivo.
- **RM cerebral:** buscar compromiso límbico (temporales mediales/insular/cíngulo), lesiones corticales, basales o tronco. Una RM normal no excluye la encefalitis.
- **Líquido cefalorraquídeo:** aumento de leucocitos de predominio linfocitario leve-moderada y proteínas elevadas apoyan encefalitis, pero el LCR puede ser normal al inicio. Solicitar PCR para HSV/VZV, según contexto; en sospecha autoinmune, incluir anticuerpos neuronales en LCR^{1,2,5,18,19}.

Tratamiento empírico: decisiones prácticas

- **Encefalitis infecciosa (sospecha viral/HSV):** iniciar aciclovir IV de forma empírica cuando hay alteración del estado mental subaguda con fiebre y/o crisis, hallazgos temporales en EEG/RM, o LCR sugestivo; no esperar PCR. La evidencia observacional relaciona el retraso en aciclovir con peor pronóstico.
- **Encefalitis autoinmune:** cuando el fenotipo es altamente sugestivo (síndrome límbico subagudo; anti-NMDA probable por clínica; crisis + disautonomía + discinesias; EEG/LCR compatibles) se debe discutir el inicio temprano de la inmunoterapia (esteroides/IVIG/plasmaféresis), mientras se tramitan los anticuerpos y se descartan infecciones. El manejo definitivo debe ser interdisciplinario y guiado por el servicio de Neurología. La racionalidad de iniciar aciclovir por sospecha clínica y de considerar inmunoterapia temprana en encefalitis autoinmune se respalda en guías y estudios de desenlaces^{1,12,14,15,23}.

Tips clínicos para psiquiatras

- Si hay fluctuación prominente, piense en una encefalitis antes de etiquetar como psicosis primaria.
- Catatonía nueva + fiebre/rigidez/disautonomía = urgencia médica; considerar encefalitis anti-NMDA o infecciosa como primera opción.
- Una RM normal no excluye encefalitis; el EEG y el LCR suelen aportar antes.
- No espere la PCR de HSV para iniciar aciclovir si la sospecha es razonable.
- Solicitar anticuerpos neuronales en suero y en LCR cuando la presentación sea compatible.
- Reacción paradójica a antipsicóticos, discinesias o síndrome neuroléptico maligno debe activar sospecha orgánica.
- Cualquier paciente con alteración de conciencia, crisis, déficit focal o disautonomía amerita interconsulta neurológica inmediata/UCI^{1,6,11,12,15}.

Conclusiones

Para psiquiatría, sospechar una encefalitis es un ejercicio de seguridad para con el paciente: reconocer banderas rojas, pensar en curso subagudo y fluctuante, y no demorar estudios como LCR/EEG ni el aciclovir cuando el fenotipo sugiera encefalitis viral. En paralelo, el auge de la encefalitis autoinmune y la psicosis autoinmune obliga a incorporar criterios clínicos y herramientas de tamizaje (como SEARCH NMDA) para decidir cuándo escalar la evaluación y coordinar el manejo interdisciplinario. Una sospecha oportuna cambia el pronóstico.

Referencias

1. Graus F, Titulaer MJ, Balu R, *et al.* A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis. *Lancet Neurol.* 2016;15(4):391-404. doi:10.1016/S1474-4422(15)00401-9.
2. Dalmau J, Armangué T, Planagumà J, *et al.* An update on anti-NMDA receptor encephalitis for neurologists and psychiatrists: mechanisms and models. *Lancet Neurol.* 2019;18(11):1045-1057. doi:10.1016/S1474-4422(19)30244-3.
3. Venkatesan A. Encephalitis: intersections between infections and autoimmunity. *Clin Microbiol Infect.* 2025;31(4):529-533. doi:10.1016/j.cmi.2024.11.028.
4. Beattie M, Goodfellow J, Oto M, Krishnadas R. Anti-NMDAR encephalitis for psychiatrists: the essentials. *BJPsych Bull.* 2021 Jun 2;46(4):1-7. doi: 10.1192/bjb.2021.35.
5. Venkatesan A, Tunkel AR, Bloch KC, *et al.* Case definitions, diagnostic algorithms, and priorities in encephalitis: consensus statement of the International Encephalitis Consortium. *Clin Infect Dis.* 2013;57(8):1114-1128. doi:10.1093/cid/cit458.
6. Ford H, Griffith S, Warren N, *et al.* Psychiatric manifestations of autoimmune encephalitis. *Autoimmun Rev.* 2022;21(9):103145. doi:10.1016/j.autrev.2022.103145.
7. Kayser MS, Titulaer MJ, Gresa-Arribas N, Dalmau J. Frequency and characteristics of isolated psychiatric episodes in anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis. *JAMA Neurol.* 2013;70(9):1133-1139. doi:10.1001/jamaneurol.2013.3216.
8. Al-Diwani A, Theorell J, Zghoul T, *et al.* The distinctive psychopathology of NMDAR-antibody encephalitis compared with primary psychoses: an international, multicentre, retrospective phenotypic analysis. *Lancet Psychiatry.* 2026;13(1):47-61. doi:10.1016/S2215-0366(25)00305-0.
9. Endres D, Maier V, Leyboldt F, *et al.* Psychiatric Presentation of Anti-NMDA Receptor Encephalitis. *Front Neurol.* 2019;10:1086. doi:10.3389/fneur.2019.01086.
10. Restrepo Martínez M, Bautista GP, Espínola-Nadurille M, Bayliss L. Red flags for suspecting anti-NMDAR encephalitis in a first psychotic episode: Report of two cases. *Rev Colomb Psiquiatr.* 2019;48(2):127-130. doi:10.1016/j.rcp.2017.10.002.

11. Pollak TA, Lennox BR, Müller S, *et al.* Autoimmune psychosis: an international consensus on an approach to the diagnosis and management of psychosis of suspected autoimmune origin. *Lancet Psychiatry.* 2020;7(1):93-108. doi:10.1016/S2215-0366(19)30290-1.
12. Tunkel AR, Glaser CA, Bloch KC, *et al.* The management of encephalitis: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2008;47(3):303-327. doi:10.1086/589747.
13. Dubey D, Pittock SJ, Kelly CR, *et al.* Autoimmune encephalitis epidemiology and a comparison to infectious encephalitis. *Ann Neurol.* 2018;83(1):166-177. doi:10.1002/ana.25131.
14. Raschilas F, Wolff M, Delatour F, *et al.* Outcome of and prognostic factors for herpes simplex encephalitis in adult patients: results of a multicenter study. *Clin Infect Dis.* 2002;35(3):254-260. doi:10.1086/341405.
15. Poissy J, Wolff M, Dewilde A, *et al.* Factors associated with delay to acyclovir administration in 184 patients with herpes simplex virus encephalitis. *Clin Microbiol Infect.* 2009;15(6):560-564. doi:10.1111/j.1469-0691.2009.02735.x.
16. Olie SE, Staal SL, van de Beek D, Brouwer MC. Diagnosing infectious encephalitis: a narrative review. *Clin Microbiol Infect.* 2025;31(4):522-528. doi:10.1016/j.cmi.2024.11.026.
17. Hughes PS, Jackson AC. Delays in initiation of acyclovir therapy in herpes simplex encephalitis. *Can J Neurol Sci.* 2012;39(5):644-648. doi: 10.1017/s0317167100015390.
18. Uy CE, Binks S, Irani SR. Autoimmune encephalitis: clinical spectrum and management. *Pract Neurol.* 2021;21(5):412-423. doi: 10.1136/practneurol-2020-002567.
19. Dalmau J, Graus F. Antibody-Mediated Encephalitis. *N Engl J Med.* 2018;378(9):840-851. doi:10.1056/NEJMra1708712.
20. Tebartz van Elst L, Runge K, Meyer PT, Urbach H, Venhoff N, Prüss H. The Neuropsychiatric Checklist for Autoimmune Psychosis: A Narrative Review. *Biol Psychiatry.* 2025;98(9):654-669. doi:10.1016/j.biopsych.2025.02.889.
21. Martínez-Angeles V, Juárez-Jaramillo A, López-Hernández JC, *et al.* The spectrum of psychosis in people with neurological disease. *BJPsych Adv.* Published online 2026:1-16. doi:10.1192/bja.2025.10196.
22. Desena A, Graves D, Warnack W, Greenberg BM. Herpes simplex encephalitis as a potential cause of anti-N-methyl-D-aspartate receptor antibody encephalitis: report of 2 cases. *JAMA Neurol.* 2014 Mar;71(3):344-6. doi: 10.1001/jamaneurol.2013.4580.
23. Titulaer MJ, McCracken L, Gresa-Arribas N, *et al.* Treatment and prognostic factors for long-term outcome in patients with anti-NMDA receptor encephalitis: an observational cohort study. *Lancet Neurol.* 2013;12(2):157-165. doi:10.1016/S1474-4422(12)70310-1.



Comunicación de malas noticias en salud

Yeison Felipe Gutiérrez Vélez

Psicólogo de la Universidad Pontificia Bolivariana, especialista en educación para profesionales de la salud de la Universidad del Rosario y la Pontificia Universidad Javeriana, Magister en Psicología de la Universidad del Norte. Jefe del Departamento de Psicología del Hospital Pablo Tobón Uribe. Docente del posgrado de Psiquiatría de la Universidad Pontificia Bolivariana.

Resumen

La comunicación de malas noticias (CMN) constituye un proceso clínico complejo que exige habilidades técnicas, sensibilidad ética y competencias relacionales. En el ámbito de la salud, y sobre todo en psiquiatría, la CMN se enfrenta a desafíos adicionales derivados del estigma social, la incertidumbre diagnóstica y la vulnerabilidad emocional de los pacientes. Este capítulo aborda las definiciones conceptuales, los modelos de comunicación disponibles, los aspectos éticos implicados y las orientaciones específicas para niños y adolescentes, con el propósito de ofrecer un marco académico riguroso que oriente la práctica clínica y la formación de profesionales de la salud mental.

Palabras clave: Revelación de la verdad, Consentimiento informado, Diagnóstico, Trastornos mentales.

Generalidades

La comunicación, presente en toda interacción humana, se expresa en dos dimensiones: verbal y no verbal. La primera transmite ideas mediante el uso de las palabras que expresan una idea o un pensamiento, la segunda se manifiesta a través de gestos, el tono de la voz y las expresiones emocionales¹; al estar presente en toda interacción humana, el acto clínico no es ajeno al fenómeno comunicativo y sus implicaciones.


Ahora bien, por otra parte, se entiende por mala noticia cualquier información que afecta negativamente las expectativas del paciente acerca de sí mismo y de su futuro. Esas expectativas son subjetivas y, como en salud pueden significar innumerables situaciones, se ha limitado el término a circunstancias en las que la información provoca una disrupción severa en la vida de las personas², en este sentido, la CMN incluye una gran variedad de situaciones (desde el resultado de un examen, hasta un diagnóstico de mal pronóstico)³.

Comunicación de malas noticias en salud

Es sabido que la CMN en salud es un proceso complejo, lo cual ha llevado a la construcción de protocolos que permiten estructurar este proceso comunicativo, con el objetivo de generar confianza y seguridad en los profesionales, y visibilizar el tema en los equipos de salud²; sin embargo, la CMN no es algo que se aprende al instante, por el contrario, es una habilidad que requiere ser desarrollada y trabajada durante toda la vida laboral de los profesionales de la salud¹; es un proceso, heterogéneo, dinámico, contextual e involucra a más actores que solo el médico y el paciente².

La buena CMN se ha consolidado como un principio ético fundamental en la medicina contemporánea. La transición desde un modelo paternalista hacia uno centrado en la autonomía del paciente ha generado la necesidad de protocolos que guíen esta práctica clínica. Al ser considerada como un valor moral básico en varias ramas de la medicina, se evidencia el reflejo del cambio en la relación tradicional entre el médico carismático que ejerce solo, y un paciente pasivo enfermo⁴; y esto ha promovido una perspectiva en la que la información influye en la toma de decisiones y favorece la autonomía del paciente.

Existen ciertos factores facilitadores para la CMN, tales como la relación terapéutica, las claves de lectura, el reconocimiento, el lenguaje o la forma de comunicar, el tiempo, el lugar y las cualidades⁵. El momento en el que se le comunica un diagnóstico a un paciente, sobre todo si es grave, es un momento social importante. No solo dicta el camino clínico, sino que también reescribe



la narrativa del paciente, transforma su identidad, predice posibles resultados y permite reflexionar acerca de la mortalidad⁶.

Para comprender mejor la complejidad de la CMN es útil reconocer los roles que hacen parte de este proceso: el médico o profesional de la salud, el paciente y su familia. Ahora bien, en cuanto a los médicos, se suele reconocer que esta es una de las actividades más estresantes e incómodas y con frecuencia se perciben a sí mismos poco preparados para hacerlo, lo cual repercute en que tomen posturas frías o despersonalizadas al comunicar una mala noticia.

Además, la manera en la que los médicos perciben la información, la enmarcan y la transmiten, está cargada de valores. Por ejemplo, en un estudio aleatorio, unos médicos de Harvard fueron informados acerca de un tratamiento contra el cáncer, a quienes se les comunicó que tenía una tasa de supervivencia del 90 % eran más propensos a recomendar el tratamiento, en contraposición a sus colegas a los que se les había informado que el tratamiento tenía una mortalidad del 10 %⁷.

El médico, involucrado en una relación estrecha con el paciente y su familia, está llamado a que su comunicación se caracterice por valores como la honestidad y la transparencia, pues existe una brecha de conocimientos considerable, y es probable que el paciente se encuentre en una situación emocional vulnerable, lo cual invita al médico a buscar el mejor resultado para el paciente, con una actitud coherente y de verdad compasiva, que busque siempre el mejor interés para el paciente y disminuya la asimetría de poder que se presenta en la capacidad de procesar la información⁴; ya no se considera aceptable que los médicos retengan información de los pacientes que ellos mismos podrían considerar importante⁸.

Decir la verdad en las relaciones es fundamental para el desarrollo y mantenimiento de la confianza. Esta virtud se debe cultivar, y existe una aceptación casi universal de que los médicos tienen la obligación de decir la verdad y no mentir⁷. Cuando esta condición falla, los cuidadores se quejan de que los equipos de tratamiento no les informaron adecuadamente sobre la condición de su

paciente ni sobre su plan de tratamiento. La falta o la negativa de revelar dicha información puede ser muy angustiante para quienes ofrecen apoyo⁹.

Por ejemplo, hasta principios del s. XX, los diagnósticos de cáncer solían ocultarse a los pacientes⁶; sin embargo, en la actualidad, las encuestas en Estados Unidos muestran que los pacientes con cáncer y otras enfermedades desean estar plenamente informados sobre sus diagnósticos y pronósticos. Brindar información completa, con tacto y sensibilidad a los pacientes que desean saber, debería ser la norma. En este caso, no decir la verdad sobre el cáncer puede acarrear consecuencias, tales como privar al paciente de la oportunidad de completar tareas importantes de la vida o aconsejar y despedirse de sus seres queridos, poner orden en sus finanzas, reconciliarse con familiares y amigos distanciados, alcanzar el orden espiritual mediante la reflexión, la oración, los rituales y los sacramentos religiosos¹⁰, entre otros.

Ha sido típico relacionar la CMN con diagnósticos oncológicos, infecciosos, cardiovasculares, entre otros; pero también es un tema que atañe al ámbito de las enfermedades mentales. A finales del s. XX, en una sociedad multicultural, en la que las cuestiones interculturales plantean otros desafíos, se llevó a cabo un estudio que reveló que el 30 % de los psiquiatras norteamericanos y más del 70 % de los japoneses no informaban a las personas sobre su diagnóstico de esquizofrenia¹¹, lo que deja interrogantes acerca del proceso de diagnóstico, del consentimiento informado, la veracidad, entre otros aspectos.

En los casos de la enfermedad mental, es un arte comunicar con cuidado y de manera eficaz, bajo una elección adecuada de las palabras, de una manera empática, adaptada al contexto del paciente y con plena disposición a responder preguntas y a emplear el tiempo necesario. Las investigaciones han demostrado que las habilidades de comunicación pueden influir en la capacidad de una persona para recordar y comprender el diagnóstico, las opciones de tratamiento y el pronóstico¹¹, lo que a largo plazo repercutirá en la toma de decisiones, la adherencia al tratamiento y, en últimas, a la calidad de vida.

Comunicación de malas noticias en psiquiatría

La investigación en CMN en psiquiatría es poco común respecto de otras especialidades médicas. En cuanto a los diagnósticos, dichos estudios se han centrado en la demencia, más que en los trastornos psiquiátricos y sus secuelas. Cabe tener en cuenta que, en psiquiatría, más allá de un diagnóstico, se trata de discutir, por ejemplo, el deterioro cognitivo irreversible de la esquizofrenia en una persona joven, o la necesidad de medicación permanente y sus posibles efectos secundarios, o el pronóstico desconocido y las consecuencias en el estilo de vida, entre otros¹², es un proceso dimensional.

Es escasa la literatura que pueda informar sobre el proceso y las experiencias de comunicar sobre diagnósticos psiquiátricos y, consecuentemente, sobre las recomendaciones que podrían existir acerca de cómo comunicar, qué comunicar y cuándo hacerlo¹³; en ese sentido, las estrategias útiles para comunicar noticias de un diagnóstico grave de salud mental son poco conocidas¹⁴.

En el caso de la demencia, del que existen más hallazgos en la literatura, se describe la importancia ética en las prácticas comunicativas que se dan en la triada paciente, cuidador y profesional de la salud, en el momento del diagnóstico y de manera posterior. Es claro que el diagnóstico de demencia es complejo, pues abarca dar malas noticias y, al mismo tiempo, equilibrar la esperanza con la verdad sobre una enfermedad progresiva que limita la vida. Recibir el diagnóstico también supone un desafío para la persona, que puede no estar preparada para ello, mientras los cuidadores buscan información y apoyo. El impacto de recibir un diagnóstico de demencia puede ser transformador y perjudicial, tanto para la persona como para el cuidador. Este riesgo de daño se convierte en una consideración crucial para los profesionales clínicos al decidir sobre el nivel de veracidad: ¿qué información debe transmitirse y a quién? Este riesgo también se sopesa con la cuestión ética de la autonomía del paciente, que incluye el derecho a saber (o no) y a tomar decisiones informadas sobre las intervenciones terapéu-

ticas. Si bien existe consenso en que debe respetarse la autonomía de la persona con demencia, existe controversia sobre hasta qué punto esto debe ocurrir¹⁵.

En comparación con otras afecciones médicas, las enfermedades mentales suelen ser difíciles de explicar pues, fenomenológicamente, son amplias y, en ocasiones, con límites difusos. Se torna complejo explicar, por ejemplo, la etiología, pues en el caso de la psicopatología puede no existir una causa clara, y los resultados del tratamiento pueden variar mucho, inclusive el proceso de diagnóstico puede estar cargado de innumerables variaciones. Por otro lado, el paciente y su familia pueden cuestionar los diagnósticos psiquiátricos, tanto por el estigma de la enfermedad mental como por el difícil proceso de aceptación. Es así como, en algunos casos, los miembros de la familia ocultan el diagnóstico psiquiátrico para evitar la vergüenza. Las actitudes sociales negativas hacia la enfermedad mental, pueden reducir el contacto con amigos, e incluso, con otros miembros de la familia¹²; en este contexto, la enfermedad mental sí que requiere elementos de abordaje comunicacionales más específicos.

Aunque en psiquiatría la formación está soportada en elementos valiosos de la comunicación, como la capacidad de entrevistar, es frecuente que en la formación médica se identifique la CMN como un desafío educativo. En general, los médicos tienden a evitar o mostrarse desinteresados por este tipo de formaciones; así mismo, muchos médicos ni siquiera se preguntan si lo están haciendo bien o mal; aunque se han diseñado varios protocolos para dar malas noticias y se han propuesto varias estrategias para enseñar esta habilidad en diferentes contextos clínicos¹⁶.

En este sentido, compartir diagnósticos y otra información difícil puede ser muy desafiante en psiquiatría¹⁷. Se ha planteado el uso de la estrategia del paciente simulado para que los residentes de psiquiatría, puedan practicar habilidades específicas en un espacio de apoyo, sin riesgo de daño a los pacientes por parte de alguien sin experiencia, esto ha permitido que los educadores y los residentes centren su atención en las complejidades de las habilidades al dar noticias difíciles.



Un punto de partida valioso durante la práctica clínica es el consentimiento informado, este es un principio fundamental de la atención en salud y, específicamente, de la atención centrada en la persona. Contar con el consentimiento informado del paciente permite comprender, entre otras, los deseos del paciente acerca de su proceso de diagnóstico y tratamiento. En psiquiatría esta herramienta es de uso esperable. Cuando el psiquiatra emite un diagnóstico, este tiene un impacto potencial para el paciente y para su familia¹⁸, así como para la sociedad en general.

Por ejemplo, el diagnóstico de una enfermedad mental grave, como la esquizofrenia, puede causar ansiedad y desesperación cuando se da sin tener en cuenta la opinión de la persona sobre la enfermedad mental ni los posibles efectos del diagnóstico en su salud. Además, los cuidadores también pueden verse afectados por esta noticia. De ahí que sea tan importante saber transmitir la información de una forma apropiada, pues facilita la toma de decisiones del paciente en su tratamiento, promueve la autonomía del mismo y refuerza el apoyo familiar¹¹.

En general la literatura describe que algunos de los problemas comunes de la CMN en psiquiatría tienen que ver con que los psiquiatras evitan proporcionar un diagnóstico claro por temor a que los pacientes o sus cuidadores se sientan angustiados, o que se evita abordar las reacciones emocionales de los pacientes ante las malas noticias¹². Además, la CMN en salud mental es más compleja que un paradigma de “buenas o malas noticias” y debe realizarse en el contexto de una buena alianza terapéutica. Es recomendable un enfoque individualizado para la comunicación de noticias sobre el diagnóstico¹⁹.


En este sentido, la manera en la que se comunica el diagnóstico al paciente y a su familia es un eje central para la práctica de la salud mental, y tiene el potencial de influir en los resultados, incluido el compromiso con el tratamiento, la voluntad de seguir las recomendaciones, la satisfacción con el tratamiento, la gravedad de los síntomas y la derivación a otros servicios¹³. A diferencia de otros campos de la medicina con criterios de diagnóstico más discretos, compartir diagnósticos en psiquiatría puede ser un

proceso continuo e iterativo, que a menudo requiere más de una sesión¹⁷ y que, incluso, puede variar en el desarrollo del proceso.

Ahora bien, una estrategia de comunicación se define como aquella intervención destinada a mejorar la comunicación entre los profesionales de la salud mental y los pacientes o cuidadores, o ambos. Las estrategias de comunicación médica eficaces tienen en cuenta la naturaleza y la etapa de la enfermedad, la percepción que la persona tiene de ella, su comportamiento de búsqueda de ayuda y sus conocimientos previos¹¹.

En los trastornos psicóticos, por ejemplo, la comunicación sobre el diagnóstico se complica por varios factores. En primer lugar, en las primeras etapas, el pronóstico puede ser incierto y el curso de la enfermedad y los resultados pueden variar sustancialmente. En segundo lugar, la esquizofrenia y otros diagnósticos basados en la psicosis pueden no tener una prueba objetiva como un análisis sanguíneo o imágenes, y dependen del juicio clínico de los criterios conductuales, que, además, pueden verse influenciados por sesgos culturales. En tercer lugar, las etiquetas diagnósticas como “esquizofrenia” están muy estigmatizadas¹³. Por lo tanto, la incertidumbre, la falta de prueba objetiva y el estigma, hace que la comunicación diagnóstica se complejice.

En un estudio en el que se evaluó la comunicación del diagnóstico de primer episodio psicótico, los participantes que recibieron el diagnóstico indicaron que, tras el inicio del tratamiento, primero querían descansar un poco para despejar su mente antes de recibir más información sobre su condición. Los participantes reportaron una necesidad diferente durante la fase aguda y la fase en la que los síntomas agudos disminuyeron en intensidad. Las personas en la fase aguda, a menudo tratadas por un equipo de evaluación y tratamiento de crisis, no podían recordar gran parte de la información que recibieron sobre el diagnóstico. En esos momentos, necesitaban, sobre todo, descansar y no podían procesar mucha información¹³. Por ello, la CMN deberá ser contextual y adaptada, y los pasos propuestos por los diferentes modelos tendrán que ser adaptados a las particularidades del paciente.



Aunque existen protocolos generales para la CMN, en el caso de la psiquiatría y la psicología, es fundamental recopilar toda la información relevante sobre el paciente, con el fin de comprender su nivel de conocimiento y las expectativas del mismo respecto a su salud; luego, se sugiere proporcionar información comprensible y adaptada a las necesidades individuales del paciente, priorizando siempre el apoyo emocional al paciente durante ese proceso para mitigar el impacto emocional adverso; y, por último, se busca desarrollar un plan de tratamiento con un enfoque de colaboración que incluya estrategias terapéuticas de cuidado y fortalecimiento de la sensación de control y autonomía en el proceso de recuperación ²⁰, o de control de la enfermedad.

Dicho esto, se comprende que hay numerosos protocolos para la CMN, entre ellos: SPIKES (EPICEE), ABCDE, BREAKS, PEWTER, COMFORT, SHARE, GRIEVING, la Estrategia de diez etapas de McGuigan, el Modelo de nueve fases de Lee, y el Protocolo de los tres pasos².

En cuanto al protocolo ABCDE, fue propuesto por Rabow y Mcphee de la Universidad de San Francisco en 1999, la letra A se refiere a *Advance preparation* (prepararse), la B *Build a therapeutic relationship* (construir una relación terapéutica), la C *Communicate well* (comunicarse bien), la D a *Deal with patients and family* (llegar a acuerdos con el paciente y su familia), y la E *Encourage and validate emotions* (incentivar y reconocer las emociones), cada una de las etapas del protocolo con elementos específicos para su desarrollo.

Por su parte, el protocolo SPIKES (en español EPICEE) también conocido como el protocolo Buckman de 6 pasos, fue desarrollado en el ámbito de la oncología y es la herramienta más difundida y utilizada en los hospitales de todo el mundo. Por ser una herramienta de uso gratuita y de fácil memorización, puede ser un aliado para quienes comienzan a aprender la divulgación de malas noticias o se sienten inseguros para realizar esta acción^{1,2}.

Bascuñán y Luengo-Charath añaden a cada una de las fases del protocolo EPICEE y de los demás protocolos (ABCDE; BREAKS; 10 pasos de McGuigan, PEWTER) el acrónimo CERCA correspondiente a: Contexto, Exploración, Revelación, Contención y Acuerdo de un

plan de acción conjunta, como una estrategia para tener claros los objetivos comunes, en relación a las fases de cada uno de los protocolos² (Tabla 1).

Tabla 1. Protocolos para la CMN, según fases y objetivos “CERCA”

		PROTOCOLOS				OBJETIVOS “CERCA”		
		SPIKES EPICEE Buckman y cols. (1992,2005)	ABCDE Rabow and McPhee (1999)	BREAKS Narayanan, Bista y Koshy (2010)	The 10 Steps McGuigan (2009)	PEWTER Nardi y Keefe- Cooperman, (2006)		
F A S E S	Entorno (preparación personal y del lugar) (Setting and starting)	Preparación por adelantado (Advance preparation)	Desarrollar una relación (Building relationship)	Antecedentes del caso (Background)	Establecer una buena relación (Rapport)	1. Preparación	Preparación profesional, física psicológica, espiritual (Prepare)	Construir un contexto relacional
	Percepción (conocimiento posee el paciente) (Perception)			Exploración de lo que sabe el paciente (Exploring)		2. Determinación del conocimiento del paciente	Qué sabe y siente el paciente (Evaluate)	Explorar qué sabe el paciente y qué quiere, puede y debe saber
	Invitación a recibir información (Invitation)					3. Determinación de qué desea saber el paciente		
	Conocimiento (entrega de información) (Knowledge)		Comunicarse adecuadamente (Communicate well)		Advertencia e Información (Announce)	4. Expresión de una señal de alarma	Breve advertencia (Warn)	Revelar información
	Emociones. Respuesta a reacciones emocionales (Emotions)	Lidiar con las reacciones de paciente y familia (Deal with patient-family responses)	Favorecer y validar emociones (Encourage and validate feelings)		Respuesta a reacción emocional (Kinding)	6. Reconocimiento del malestar y emociones	Respuesta a las emociones (Emotional response)	Contener emociones
Estrategia futura (Strategy)			Resumen de la sesión y plan (Summarize)		8. Evaluación de la actual necesidad de información del paciente	Reorganizar y planificar los siguientes pasos (Regroup)	Acordar un plan de acción conjunto	
					9. Determinación de la red de apoyo			
					10. Establecimiento del tipo de ayuda disponible para después			

Fuente: información tomada de la referencia².

En particular, no existe una herramienta específica para la CMN de enfermedad mental; pero se sugiere de manera genérica el uso del modelo EPICEE, aunque no se ha estudiado empíricamente en psiquiatría¹⁷. A continuación, se especifican las fases del modelo²⁰:

- **E: Entorno:** hace referencia a la preparación del entorno y del profesional. Es la primera fase del proceso y tiene en cuenta la disposición, el tiempo y la claridad por parte del médico respecto a la información que será abordada y el lugar en el que se llevará a cabo la reunión. En esta fase existen algunas recomendaciones conductuales, como saludar al paciente por su nombre, establecer contacto físico si se considera pertinente



(como dar la mano), tomar asiento junto a él (a una distancia próxima y desde la cual los ojos estén a un mismo nivel), y asumir una postura corporal relajada y segura (por ejemplo, evitando cruzar los brazos o echarse para atrás).

- **P: Percepción:** es la fase que propone explorar la percepción y la información que tiene el paciente acerca de su condición. En esta fase se explora cómo ha entendido lo que está ocurriendo, cuán realista es su impresión y cuáles son sus expectativas, fantasías y temores. Se recomienda comenzar con una pregunta abierta permitiendo al paciente expresar sus preocupaciones y conocimiento. Es recomendable que el profesional retenga los “términos” que utiliza el paciente para describir sus apreensiones, para luego utilizarlos al ofrecer una información más detallada. En los casos en que ya se conoce al paciente y se ha compartido su historia, la estimación de su percepción de la situación, usualmente, consiste en una recapitulación por parte del profesional de los eventos recientes hasta llegar al motivo del encuentro actual.
- **I: Invitación:** en esta tercera fase se explora qué y cuánto desea saber el paciente. Luego de la segunda fase en la que se examinó el grado de comprensión del paciente y el sentido que tiene de su problema, se determina su deseo y la capacidad de recibir la información. En otras palabras, se invita a recibir la información y se deja abierta la posibilidad de continuar conversando en otras oportunidades para aclarar las dudas que vayan surgiendo.
- **C: Comunicación:** es la fase en la que se comparte la información. Luego de tener claro qué sabe y qué desea saber el paciente, se comienza a compartir la información y el profesional deberá ejercer su rol educador. En este punto se hacen cuatro recomendaciones: 1) en relación con el uso del lenguaje, se sugiere utilizar palabras comprensibles y evitar el vocabulario técnico. Como ya se señaló, es recomendable comenzar con los términos empleados por el paciente, no solo porque le son familiares, sino porque se da a entender que se le ha escuchado; 2) se sugiere ofrecer la información en porciones, progresiva y paulatinamente, evitando los monólogos extensos. Las pausas entre las porciones de información permitirán que el paciente vaya procesando la noticia, así como expresar lo

que le ocurre ante la misma; 3) se sugiere dar la nueva información retomando y reforzando los aspectos que maneja el paciente y sus circunstancias favorables; y 4) se recomienda clarificar la información; esto es, corroborar la comprensión del paciente y asegurarse de que ambos (profesional y paciente) den un mismo significado a los hechos.

- **E: Empatía:** es la fase en la que se identifica, valida y se responde a las emociones del paciente. Es la fase más transversal, quizás la más difícil de enfrentar, pues requiere generar respuestas a la emoción del paciente, reconociéndola, verbalizándola y siendo empáticos.
- **E: Estrategia:** es la fase de desarrollo de un plan de tratamiento y de los pasos a seguir. En esta fase de procura reducir la incertidumbre a través de la planificación de lo que se sigue. Es imperativo transmitirle al paciente los recursos con los que cuenta a partir de la información proveída.

Bascuñán y Luengo-Charath, proponen un séptimo paso en el que el profesional de la salud reconozca el efecto que tuvo el proceso para sí mismo; es decir, el retorno a la calma y la preparación para continuar con su trabajo y enfrentar otras situaciones³.

El protocolo EPICEE podría ser una guía útil para las discusiones de diagnóstico iniciales; sin embargo, probablemente, requiera de cierta expansión o especificaciones para ser apropiado en un contexto de salud mental, sobre todo porque la comunicación de la información diagnóstica puede impartirse a lo largo de varias sesiones de apoyo, dependiendo de las necesidades y la capacidad de memoria de la persona, y porque los problemas relacionados con el estigma pueden requerir intervenciones específicas con los seres queridos. Como las reacciones a la información diagnóstica varían entre las personas, se requiere de un enfoque individualizado y personalizado para proporcionar información diagnóstica¹³.

Este proceso varía mucho entre países y culturas: en algunas situaciones, una persona exige autonomía completa, mientras que, en otras, las familias y las comunidades desean participar en las decisiones⁴. El grupo de apoyo, bien sea la familia, la institución educativa, los amigos, entre otros, son figuras representativas,

porque fungen como fuente de información, pero también como soporte del paciente en el proceso de recibir las noticias diagnósticas, terapéuticas o pronósticas.

Para asociar de manera más puntual el tema de la salud mental con el protocolo EPICEE, en una exploración cualitativa en pacientes que reciben diagnósticos en salud mental, un análisis temático inductivo dio como resultado 8 temas principales, que se distribuyeron en 2 dominios¹⁴, que permite reconocer otros aspectos esenciales en el proceso de CMN relacionadas con problemas serios de salud mental:

Tabla 2. Dominios en la comunicación de malas noticias a nivel mental

Estructura y el contenido de la discusión	Enfoque en el intercambio de información.
	Paradigma de asociación colaborativa individualizada.
	Abordar el estigma.
	Equilibrar la esperanza con el realismo.
	Reconocer la naturaleza dinámica del diagnóstico.
Participación de otros	Habilidades de comunicación y relación de los profesionales clínicos.
	Participación y educación de los cuidadores.
	Ofrecer oportunidad para el apoyo entre pares.

Fuente: elaboración propia.

El modelo EPICEE, podría entenderse también en la enfermedad mental de la siguiente manera¹⁴:

- **E: Entorno:** en esta fase el profesional debe prepararse para la reunión, identificar las estrategias que le permitan construir una relación de respeto mutuo, asegurarse de contar con el conocimiento suficiente para apoyar al paciente y a su familia, considerar que el momento sea el adecuado para que la persona tenga esa conversación, planear si se requerirán varias

- sesiones para abordar el tema y organizar la participación de amigos y/o familiares, si el paciente lo desea.
- **P: Percepción:** revise la comprensión del paciente y de sus familiares acerca del diagnóstico psiquiátrico, puede usar una lista de síntomas, corregir las percepciones erróneas y el escepticismo. Se pueden analizar los factores desencadenantes (como el consumo de sustancias, o situaciones de estrés). En esta fase debe asegurarse que el paciente y su familia se sientan cómodos, que entiendan los motivos por los que se encuentran allí y el propósito del apoyo en salud mental. Debe escucharse las necesidades adicionales que el paciente pueda tener y abordar sus preocupaciones.
 - **I: Invitación:** negociar la agenda de la sesión de forma colaborativa, maximizar el compromiso con el cuidado, escuchar y responder las dudas, fomentar la participación en la atención y promover la toma de decisiones, identificar si el paciente desea hablar de temas de salud mental, etc.
 - **C: Comunicación:** analice el pronóstico, incluya los resultados probables, relacione la mejora en el pronóstico con la adherencia al tratamiento, la regulación de las emociones, el cese del consumo de sustancias psicoactivas, la cohesión familiar y el retorno a actividades estudiantiles, laborales y de ocio. Analice la certeza y la incertidumbre en relación al diagnóstico. Adapte siempre la información a las necesidades del paciente, asegúrese de mantener una comunicación clara y lo suficientemente profunda, continúe reduciendo el estigma, brinde psicoeducación de la enfermedad, en particular acerca de sus síntomas, el tratamiento y el pronóstico. Sea transparente sobre las ventajas y desventajas de los medicamentos, manifieste que es un proceso de decisiones continuas y que puede haber cambios en el tratamiento. Explique siempre los beneficios de conocer sobre su salud mental.
 - **E: Empatía:** comunique de manera empática el diagnóstico al paciente y a su familia, responda de manera sensible a las reacciones de la persona, reconozca que es un momento difícil, que implicará cambios y un proceso de adaptación. Fomente la esperanza y reconozca los aspectos positivos de su vida, sea comprensivo, empático, alentador, manténgase alejado de los prejuicios y demuestre por qué el apoyo que está recibiendo



le ayudará, verifique si el paciente tiene preguntas y fomente futuras conversaciones y programe los seguimientos. Difícilmente puede actuarse empáticamente si no se siente empatía, pues se trata de establecer un vínculo que permite conectarse con aquello que está experimentando el paciente. Es la experiencia vincular la que genera espontánea y genuinamente una actitud empática. Dicho vínculo involucra la totalidad de la persona, del paciente y del profesional (su historia, características, valores, etc.); por lo tanto, las emociones del profesional, su autoconocimiento y autorregulación, juegan un rol central al comunicar la mala noticia².

- **E: Estrategia:** analice el plan de seguimiento, fomente las preguntas, revise las dimensiones de la vida del paciente como el trabajo, el matrimonio, los hijos, la revelación de la información a otros, la prevención de recaídas y cómo pueden apoyarlo sus familiares. Motive e inspire la esperanza, ofrezca orientación práctica sobre los pasos para promover la recuperación. Elogie al familiar cuando promueve la cohesión. Resuma lo informado. En esta fase puede proporcionar material adicional para lecturas complementarias y fomentar, así, el autoaprendizaje.


A pesar de lo descrito, y de tratar de adaptar los protocolos, su uso puede resultar insuficiente si no se acompaña de una práctica reflexiva y consciente de las necesidades del paciente y de su familia. De todas maneras, aunque se valore y reconozca el aporte y la experiencia profesional², sigue siendo un desafío el uso de protocolos en enfermedades mentales; por lo cual, los equipos de salud mental y las instituciones están llamados a establecer su sello, un marco definido, generar posibilidades y establecer limitaciones². No obstante, no solo los psiquiatras, y en algunos casos los psicólogos, requieren el desarrollo de estas habilidades en CMN, los profesionales en enfermería también se deben preparar mejor en este tema, pues se destaca que ejercen un rol de intermediación al ayudar a los pacientes a interpretar y clarificar la información recibida².

Ética y comunicación de malas noticias

La veracidad es un componente vital en la relación médico-paciente, sin ella, el médico pierde la confianza del paciente. Un paciente autónomo no solo tiene derecho a conocer (divulgar) su diagnóstico y pronóstico, sino que también tiene la opción de no hacerlo; sin embargo, el médico debe saber cuál de estas dos opciones prefiere el paciente¹⁰, de ahí la importancia inicial del consentimiento informado, durante el establecimiento del entorno y de la participación del paciente y de su familia.

Pero decir la verdad de una mala noticia es un arte muy complejo que se caracteriza por reconocer la incertidumbre, gestionar las expectativas y ofrecer un equilibrio entre esperanza y honestidad²¹, para que la verdad y la autonomía del paciente promuevan la toma de decisiones informadas. De ahí que sea tan importante revelar la verdad al comunicar una mala noticia⁵.

Existen diversas posturas sobre la veracidad, pero en general, se considera que es por defecto la decisión apropiada; no obstante, las desviaciones de esta importante norma derivan su fuerza justificativa de consideraciones morales, relacionadas con el bienestar de las personas en situación de angustia o para prevenir una situación de amenaza de daño²². Hughes, por ejemplo, defiende una postura intermedia entre la veracidad y la mentira, en la que la intención pragmática del engaño es consolar, en lugar de engañar, y en el caso de la demencia sugiere que una persona compasiva y con sabiduría práctica se “adaptará a su realidad” y, de esta manera, comprende que el requisito primordial en tales circunstancias es brindarle consuelo y seguridad al paciente. Sin embargo, el mismo autor argumenta que el peso moral de la veracidad debe mantenerse y que se deben evitar las mentiras, excepto en emergencias, que en el caso de la atención a la demencia pueden ser una angustia extrema o la amenaza de un daño inmediato²².



Esta visión que refuerza la autonomía del paciente tiene sus vestigios desde mediados del s. XX, época en la que se inicia un cambio de paradigma en la medicina occidental que cambia la práctica paternalista por una mayor autonomía del paciente²³.

A partir de la filosofía posmoderna entendemos que el conocimiento científico no funciona de manera independiente de su contexto, ni de las personas y sus valores, como si fuera una existencia estática⁷.

CMN en Salud Mental: niños y adolescentes

La psiquiatría infantil también presenta interesantes retos en el proceso de CMN, tanto por aspectos relacionados con el desarrollo del niño como por el impacto para la familia, la escuela y la sociedad. Un ejemplo psicosocial de la CMN, que involucra múltiples actores, tales como el médico, el psicólogo, los padres y el paciente, es el Caso de Abuso Sexual de Ámsterdam (ASAC). Dicho estudio analizó las diferentes creencias acerca de la decisión de informar o no a los pacientes que fueron víctimas de abuso sexual en la fase preverbal. Enterarse de que un hijo sufrió abuso sexual es uno de los eventos más dolorosos y desafiantes que un padre pueda enfrentar. Si un niño es abusado sexualmente en una edad preverbal y no muestra evidencia de recordarlo, los padres se enfrentan al dilema futuro de si revelar o no el abuso sexual a su hijo²⁴.

Aspectos como el estigma, la protección de la privacidad, la defensa y la búsqueda de apoyo, fueron algunos de los factores que contribuyeron a las decisiones de divulgación. Lo que es claro es que el interés superior del niño siempre está al frente de la toma de decisiones de cualquiera de los actores. Casos como este evidencian que la revelación de información en salud mental es compleja y desafiante²⁵. El soporte, de acuerdo con los protocolos de CMN, requiere de un abordaje permanente con el paciente y su familia.

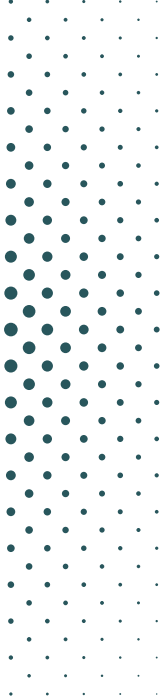
Comunicarles a los niños y adolescentes la mala noticia de manera respetuosa, promueve cierto grado de participación en la toma de decisiones, influye en la relación terapéutica (pues da un sentido de participación al niño), evita la restricción de la autonomía futura y cultiva su capacidad en cuanto a la toma de decisiones. Lo importante en la CMN no es la edad cronológica, sino su capacidad para comprender las consecuencias de dar o denegar su consentimiento. En el proceso siempre es premisa reconocer y validar las experiencias del niño y promover una sensación de control²³.

Conclusiones

La CMN en el ámbito de la salud, y específicamente en psiquiatría, trasciende la mera entrega de información para consolidarse como un proceso clínico y ético fundamental que sostiene la autonomía del paciente y la confianza terapéutica. Aunque existen protocolos estructurados como el EPICEE (SPIKES), su aplicación en salud mental exige una adaptación flexible y dinámica que considere el estigma social, la incertidumbre diagnóstica y la vulnerabilidad emocional, y que se aleje de modelos paternalistas en favor de una toma de decisiones colaborativa (médico-paciente-familia). En conclusión, la CMN es una habilidad profesional que debe cultivarse permanentemente, pues la honestidad, la empatía y la sensibilidad no solo validan la identidad del paciente frente a la adversidad, sino que son determinantes para la adherencia al tratamiento y la calidad de vida del usuario y de su red de apoyo.

Referencias

1. Agnese BL, Daniel ACQG, Pedrosa RB dos S. Communicating bad news in the practice of nursing: an integrative review. *Einstein Journal*. 2022;20. doi:10.31744/einstein_journal/2022RW6632
2. Bascuñán R. ML, Luengo-Charath MX. Protocolos de comunicación de malas noticias en salud: limitaciones, desafíos y propuestas. *Rev Med Chil*. 2022;150:1206–13. https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872022000901206



3. Bascuñán R. ML. Comunicación de “malas noticias” en salud. *Revista Médica Clínica Las Condes*. 2013;24(4):685–93. doi:10.1016/S0716-8640(13)70208-6
4. Norman Robert J. Truth telling in reproductive medicine. *Fertil Steril*. el 1 de diciembre de 2021;116(6):1464–5. doi:10.1016/j.fertnstert.2021.09.018
5. Miller EM, Porter JE, Barbagallo MS. The experiences of health professionals, patients, and families with truth disclosure when breaking bad news in palliative care: A qualitative meta-synthesis. *Palliat Support Care*. 2021/08/25. 2022;20(3):433–44. doi:10.1017/S1478951521001243
6. Jutel A. Truth and lies: Disclosure and the power of diagnosis. *Soc Sci Med*. 2016;165:92–8. doi:10.1016/j.socscimed.2016.07.037
7. Isaacs D. Telling the truth. *J Paediatr Child Health*. el 1 de junio de 2016;52(6):585–6. doi:10.1111/jpc.13228
8. Callaway MP, Hammond C, Maskell GF. Duty of candour in radiology. *Clin Radiol*. el 1 de octubre de 2022;77(10):719–21. doi:10.1016/j.crad.2022.06.009
9. Ryan CJ, Callaghan S, Large MM. Communication, confidentiality and consent in mental health care. *Medical Journal of Australia*. el 1 de enero de 2014;200(1):9. doi:10.5694/mja13.11313
10. Varkey B. Principles of Clinical Ethics and Their Application to Practice. *Medical Principles and Practice*. el 4 de junio de 2020;30(1):17–28. doi:10.1159/000509119
11. Farooq S, Johal RK, Ziff C, Naeem F. Different communication strategies for disclosing a diagnosis of schizophrenia and related disorders. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2017;(10). doi:10.1002/14651858.CD011707.pub2
12. Cleary M, Hunt GE, Horsfall J. Delivering Difficult News in Psychiatric Settings. *Harv Rev Psychiatry* [Internet]. 2009;17(5). https://journals.lww.com/hrpjournal/fulltext/2009/09000/delivering_difficult_news_in_psychiatric_settings.2.aspx
13. Huurman ME, Pijnenborg GHM, Sportel BE, van Rijsbergen GD, Hasson-Ohayon I, Boonstra N. Communicating diagnoses to individuals with a first episode psychosis: A qualitative study of individuals perspectives. *Front Psychiatry* [Internet]. 2023;Volume 14-2023. <https://www.frontiersin.org/journals/psychiatry/articles/10.3389/fpsy.2023.1098224>
14. Milton AC, Mullan BA. A Qualitative Exploration of Service Users’ Information Needs and Preferences When Receiving a Serious Mental Health Diagnosis. *Community Ment Health J*. 2015;51(4):459–66. doi:10.1007/s10597-014-9761-4
15. Merl Helga, Veronica Doherty Kathleen, Alty Jane, Salmon Katharine. Truth, hope and the disclosure of a dementia diagnosis: A scoping review of the ethical considerations from the perspective of the person, carer and clinician. *Dementia*. el 1 de abril de 2022;21(3):1050–68. doi:10.1177/14713012211067882
16. Díaz-Martínez LA, Cuesta Armesto MH, Díaz Rojas MJ. Perspectives of Colombian medicine students about their formation on breaking bad news: A cross-sectional study. *Educacion Medica*. el 1 de noviembre de 2021;22(6):305–13. doi:10.1016/j.edumed.2021.05.009
17. Amsalem D, Martin A, Mosheva M, Soul O, Korotkin L, Ziv A, et al. Delivering Difficult News: Simulation-Enhanced Training Improves Psychiatry Residents’ Clinical Communication Skills. *Front Psychiatry* [Internet]. 2021;Volume 12-2021. <https://www.frontiersin.org/journals/psychiatry/articles/10.3389/fpsy.2021.649090>
18. Clark A. Psychiatric Diagnoses and Informed Consent. *J Clin Ethics*. el 1 de junio de 2018;29(2):93–9. doi:10.1086/JCE2018292093
19. Gallagher A, Arber A, Chaplin R, Quirk A. Service users’ experience of receiving bad news about their mental health. *Journal of Mental Health*. el 1 de febrero de 2010;19(1):34–42. doi:10.3109/09638230903469137

20. Martínez Castro N. El arte de comunicar lo inevitable: estrategias para entregar malas noticias en salud [Internet]. agosto de 2024. Report. doi:10.59473/medudea.pc.2024.84
21. Wang LKP. Balancing Honesty and Hope: The Art of Truth-Telling in Medicine. *J Rheumatol*. el 1 de julio de 2024;51(7):730. doi:10.3899/jrheum.2024-0162
22. Byers P, Matthews S, Kennett J. Truthfulness in dementia care. *Bioethics*. el 1 de noviembre de 2021;35(9):839–41. doi:10.1111/bioe.12970
23. Hudson N, Spriggs M, Gillam L. Telling the truth to young children: Ethical reasons for information disclosure in paediatrics. *J Paediatr Child Health*. el 1 de enero de 2019;55(1):13–7. doi:10.1111/jpc.14209
24. van Duin EM, Tsang VMW, Verlinden E, Widdershoven GAM, Brilleslijper-Kater SN, Verhoeff AP, et al. Breaking the silence: Do I tell my child about their sexual abuse history? Longitudinal analysis of parental decision-making regarding disclosure of preverbal sexual abuse by parents to their child: A qualitative study. *Child Abuse Negl*. 2024;158:107072. doi:10.1016/j.chiabu.2024.107072
25. Mateo Arriero I, Perry Y, Dylan G, Jeneva L. O. Parents' disclosure of their child's health and neurodevelopmental conditions: A systematic review and qualitative metasynthesis. *Journal of Family Psychology*. junio de 2025;39(4):503–14. doi:10.1037/fam0001313

Catatonía

Paulina Galvis Guzmán

Médica general, Universidad CES. Residente de primer año de Psiquiatría, Universidad Pontificia Bolivariana.

Resumen

La catatonía es un síndrome neuropsiquiátrico que compromete de forma significativa la actividad psicomotora, y puede manifestarse tanto por una marcada disminución del movimiento y de la respuesta al entorno, expresada en estupor, inmovilidad y ausencia de lenguaje, como por episodios de excitación motora intensa. En algunos casos, este cuadro se acompaña de alteraciones autonómicas graves con potencial riesgo vital. Desde el punto de vista clínico, su relevancia está en su aparición en diversos trastornos psiquiátricos y enfermedades médicas, así como en su frecuente infrarreconocimiento, debido a su similitud con cuadros como el *delirium*, los trastornos psicóticos o la depresión grave. No obstante, se trata de una condición altamente manejable, cuyo tratamiento oportuno permite reducir de manera significativa las complicaciones y la morbimortalidad asociadas.

Palabras clave: Síndrome neuropsiquiátrico, Alteraciones psicomotoras, Benzodiacepinas, Terapia electroconvulsiva.

Introducción

La catatonía es un síndrome neuropsiquiátrico caracterizado por alteraciones psicomotoras que van desde una inhibición marcada, manifestada por estupor, inmovilidad y mutismo, hasta estados de agitación intensa, los cuales pueden asociarse con disfunción autonómica potencialmente letal¹. Su importancia clínica radica en que se presenta en múltiples trastornos psiquiátricos y médicos, permanece frecuentemente subdiagnosticada debido a su confusión con el *delirium*, la psicosis o la depresión severa, y posee con tratamientos altamente eficaces, como las benzodiacepinas y la

terapia electroconvulsiva, cuyo retraso incrementa la morbilidad prevenible².

Históricamente, la catatonía fue considerada una manifestación de la esquizofrenia, lo que condujo a errores diagnósticos y a su infrarreconocimiento como síndrome independiente³. En la actualidad, tanto el DSM-5-TR como la ICD-11 la reconocen como un síndrome transdiagnóstico que puede acompañar trastornos del estado de ánimo, trastornos psicóticos y condiciones médicas generales^{4,5}.


Criterios diagnósticos

El DSM-5-TR establece el diagnóstico de catatonía mediante la presencia de, al menos, 3 de los siguientes 12 signos psicomotores específicos: estupor, catalepsia, flexibilidad cérea, mutismo, negativismo, posturas, manierismos, estereotipias, agitación no influida por estímulos externos, muecas, ecolalia y ecopraxia⁴. La clasificación Internacional de Enfermedades, 11.ª revisión (CIE-11) por su parte, enfatiza la necesidad de evaluar sistemáticamente las causas médicas y neurológicas subyacentes⁵.

Si bien estos criterios facilitan la reproducibilidad clínica, no capturan por completo la riqueza fenomenológica descrita en estudios neuropsiquiátricos contemporáneos y permiten la coexistencia con el *delirium* u otros cuadros médicos⁶.

Fenotipos clínicos

Desde un enfoque clínico práctico, la catatonía puede organizarse en distintos fenotipos. El subtipo hipocinético o estuporoso se caracteriza por inmovilidad, mutismo, negativismo, rigidez, mirada fija y rechazo de la ingesta¹. El subtipo hipercinético o excitado se manifiesta por actividad motora excesiva, impulsividad, verbigeración, ecolalias y ecopraxias⁷.



La catatonía maligna representa la forma más grave del síndrome y se asocia con inestabilidad autonómica, fiebre, taquicardia, labilidad tensional y alto riesgo de rabiomiólisis, falla renal, tromboembolismo y aspiración, por lo cual requiere manejo urgente¹.

Epidemiología

La catatonía se observa tanto en hospitalización psiquiátrica como en entornos médicos generales, con prevalencias variables, según los criterios diagnósticos y la experiencia clínica¹. La evidencia actual confirma su aparición en depresión mayor severa, trastorno bipolar y esquizofrenia, así como en múltiples condiciones neurológicas y médicas, entre ellas encefalitis autoinmune, epilepsia, trastornos metabólicos, infecciones y estados inducidos por fármacos^{7,8}.

En psiquiatría de interconsulta se ha documentado una coexistencia significativa entre la catatonía y el *delirium*, conocida como “DeliCat”, la cual está asociada con una mayor complejidad clínica y peores desenlaces⁶. En adultos mayores con demencia, la catatonía suele subdetectarse y predomina el fenotipo hipocinético, con menor tasa de respuesta terapéutica completa⁹.

Etiología: enfoque transdiagnóstico

La catatonía no constituye un diagnóstico etiológico en sí mismo, sino un síndrome psicomotor final común, que puede emerger a partir de múltiples procesos patológicos, lo que exige una aproximación clínica sistemática orientada a identificar las causas subyacentes tratables¹.

Entre los trastornos psiquiátricos asociados con más frecuencia se encuentran los episodios depresivos mayores severos, entre los que se incluyen: la depresión psicótica, los episodios maníacos y depresivos del trastorno bipolar, y los trastornos del espectro de la esquizofrenia¹⁷. Asimismo, se ha descrito su presencia en trastornos del neurodesarrollo, sobre todo en personas con trastorno

del espectro autista, fenómeno relevante en población pediátrica y adolescente^{1,10}.

Desde el punto de vista médico y neurológico, la catatonía se ha vinculado con encefalitis autoinmune, encefalitis anti-NMDAR, epilepsia, lesiones estructurales cerebrales y trastornos neurodegenerativos^{8,9}. También se asocia con alteraciones metabólicas y endocrinas, enfermedades sistémicas, como el lupus eritematoso sistémico y las infecciones graves⁸.

La etiología iatrogénica representa un componente clínicamente relevante, en el que se destacan las reacciones a los antipsicóticos, estados serotoninérgicos y síndromes de abstinencia, en especial de benzodiazepinas, los cuales pueden precipitar o agravar el cuadro catatónico¹¹.

Fisiopatología

Aunque la fisiopatología de la catatonía no se encuentra por completo dilucidada, la evidencia neurobiológica contemporánea la conceptualiza como un trastorno de la regulación psicomotora mediado por disfunción en redes fronto-subcorticales y circuitos premotores encargados de la iniciación y modulación del movimiento voluntario⁷. Diversos estudios han implicado alteraciones en los sistemas de neurotransmisión GABAérgica y glutamatérgica, así como interacciones con la dopamina, lo que explica la inhibición motora extrema y los estados de excitación psicomotora observados clínicamente⁷.

La respuesta terapéutica consistente en benzodiazepinas, que potencian la neurotransmisión GABA-A, y en la terapia electroconvulsiva, refuerza la hipótesis de una disfunción en los mecanismos de inhibición cortical y control motor¹.

En contextos médicos complejos, sobre todo cuando coexiste con *delirium*, se han propuesto modelos fisiopatológicos que integran la neuroinflamación y las respuestas sistémicas al estrés, lo cual explica el solapamiento clínico entre ambos síndromes⁶.

Evaluación clínica

La evaluación del paciente con sospecha de catatonía debe incluir una historia detallada que explore el inicio y curso temporal del cuadro, la presencia de síntomas afectivos o psicóticos, la exposición reciente a fármacos psicotrópicos o sustancias, y antecedentes de enfermedad médica o neurológica relevante¹.

Es fundamental indagar sobre ingesta de líquidos y alimentos, eliminación urinaria e intestinal, riesgo de aspiración y signos de inestabilidad autonómica, dado el alto riesgo de complicaciones médicas asociadas¹¹.

Examen físico y neurológico

El examen debe centrarse en la identificación de signos catatónicos clásicos, tales como posturas mantenidas, negativismo, catalepsia, flexibilidad cérea y ecofenómenos¹.

Debe evaluarse con cuidado el nivel de conciencia, la atención y la fluctuación cognitiva para descartar o identificar un *delirium* coexistente⁶, así como signos de rigidez severa, hipertermia o alteraciones autonómicas que sugieran síndrome neuroléptico maligno¹¹. Asimismo, se deben buscar complicaciones secundarias a la inmovilidad prolongada, como deshidratación, trombosis venosa profunda, úlceras por presión y contracturas¹¹.

Escalas de evaluación

La *Bush–Francis Catatonia Rating Scale* (BFCRS) constituye el instrumento clínico más ampliamente validado para la detección, cuantificación de severidad y seguimiento terapéutico de la catatonía. Su uso sistemático permite documentar de manera objetiva los signos psicomotores y monitorizar la respuesta al tratamiento y, frente a otras escalas disponibles, demuestra ventajas en confiabilidad y practicidad¹².

En población pediátrica y adolescente, la *Pediatric Catatonia Rating Scale* (PCRS) representa una adaptación validada de la BFCRS, con adecuada discriminación diagnóstica y utilidad clínica¹⁰.

Diagnóstico diferencial

Catatonía y *delirium*

La catatonía puede coexistir con el *delirium*. Esta situación es conocida como “DeliCat”, la cual se asocia con mayor complejidad clínica, estancia hospitalaria prolongada y peores desenlaces funcionales⁶. Mientras que el *delirium* se caracteriza por la fluctuación del nivel de conciencia, la inatención y la desorganización cognitiva, la catatonía se distingue por signos psicomotores específicos, como posturas mantenidas, ecofenómenos, catalepsia y negativismo⁶.

En casos de duda diagnóstica, el electroencefalograma puede ser de utilidad para descartar encefalopatía metabólica o actividad epiléptica subclínica^{6,8}.

Catatonía y síndrome neuroléptico maligno

La catatonía maligna y el síndrome neuroléptico maligno (SNM) comparten características clínicas como la rigidez muscular, la inestabilidad autonómica y la hipertermia, lo que puede dificultar su diferenciación¹¹.

Sin embargo, el SNM se asocia, por lo general, con la exposición reciente a antagonistas dopaminérgicos o con el retiro abrupto de agonistas dopaminérgicos, acompañado de una elevación marcada de creatinfosfoquinasa (CPK)¹¹. En la catatonía, el antecedente farmacológico puede estar ausente o ser menos claro, y el enfoque inicial debe priorizar la estabilización médica y el tratamiento sintomático, y evitar los antipsicóticos hasta aclarar el cuadro^{1,11}.

Otras entidades diferenciales

La catatonía debe distinguirse del parkinsonismo y la acinesia, que suelen presentar temblor, bradicinesia y rigidez extrapiramidal progresiva sin los signos psicomotores característicos^{1,7}.

El mutismo depresivo carece de ecofenómenos y posturas mantenidas, mientras que el estupor disociativo suele asociarse con antecedentes traumáticos y ausencia del patrón sindrómico típico de la BFCRS^{1,8}.

Asimismo, los estados epilépticos no convulsivos deben considerarse en casos de estupor o agitación inexplicada, en especial, cuando existen antecedentes de epilepsia o de alteración neurológica aguda⁸.

Complicaciones médicas y estratificación de gravedad

La catatonía puede producir múltiples complicaciones secundarias debido a la inmovilidad prolongada y la disfunción autonómica; entre ellas: tromboembolismo venoso, rabdomiólisis, insuficiencia renal aguda, neumonía por aspiración, úlceras por presión, retención urinaria e íleo paralítico¹¹.

En la catatonía maligna, estas complicaciones se presentan con mayor frecuencia y pueden evolucionar con rapidez hacia una falla multiorgánica y muerte, si no se instaura un tratamiento oportuno^{1,8}.

Abordaje diagnóstico

Las guías contemporáneas recomiendan confirmar clínicamente el síndrome catatónico e iniciar el tratamiento específico tempranamente, en paralelo con la búsqueda etiológica¹.

Los estudios complementarios habituales incluyen: hemograma, electrólitos, función renal y hepática, creatinfosfoquinasa, función tiroidea y pruebas toxicológicas según el contexto clínico⁸.

El electroencefalograma se indica ante estupor inexplicado o sospecha de crisis subclínicas, y la neuroimagen se reserva para casos con focalidad neurológica o sospecha estructural^{6,8}.

En escenarios seleccionados, sobre todo ante sospecha de encefalitis autoinmune, se recomienda el estudio de líquido cefalorraquídeo y de anticuerpos neuronales⁶.

Tratamiento

Existe un consenso sólido en que el tratamiento de primera línea de la catatonía incluye benzodiacepinas y/o terapia electroconvulsiva (TEC), según la gravedad clínica y la respuesta inicial^{1,8,11}.

Simultáneamente, debe implementarse el manejo de soporte orientado a prevenir complicaciones médicas, lo cual incluye: hidratación, profilaxis tromboembólica, soporte nutricional, prevención de aspiración y monitorización estrecha de signos vitales¹¹.

Benzodiacepinas

El lorazepam es el fármaco de elección por su eficacia clínica y rapidez de respuesta^{1,8}. La mejoría puede ser dramática en horas o pocos días, fenómeno que se utiliza clínicamente como prueba diagnóstica (*lorazepam challenge*)¹³.

Las dosis necesarias suelen ser mayores que las empleadas para la ansiedad y deben titularse de forma individualizada, con especial precaución en adultos mayores y pacientes con riesgo respiratorio^{1,8,11}.

En presencia de *delirium* coexistente, las benzodiazepinas pueden exacerbar la confusión, por lo que el balance riesgo/beneficio debe evaluarse detenidamente⁶.

Terapia electroconvulsiva (TEC)

La TEC es muy efectiva en los casos de catatonía refractaria a las benzodiazepinas, y constituye el tratamiento de elección en la catatonía maligna¹¹.

Los protocolos suelen implicar sesiones dos o tres veces por semana, y se ajustan según la respuesta clínica y la severidad, por lo que puede requerirse mayor frecuencia en situaciones de urgencia vital. Aunque faltan ensayos controlados con placebo por razones éticas, la evidencia clínica acumulada respalda, con firmeza, su eficacia y seguridad¹¹.

Tratamientos alternativos

Cuando las benzodiazepinas resultan ineficaces y la TEC no está disponible o está contraindicada, se han descrito otras estrategias alternativas, basadas principalmente en informes de casos y series clínicas, que incluyen antagonistas NMDA, como la amantadina y la memantina¹⁴.

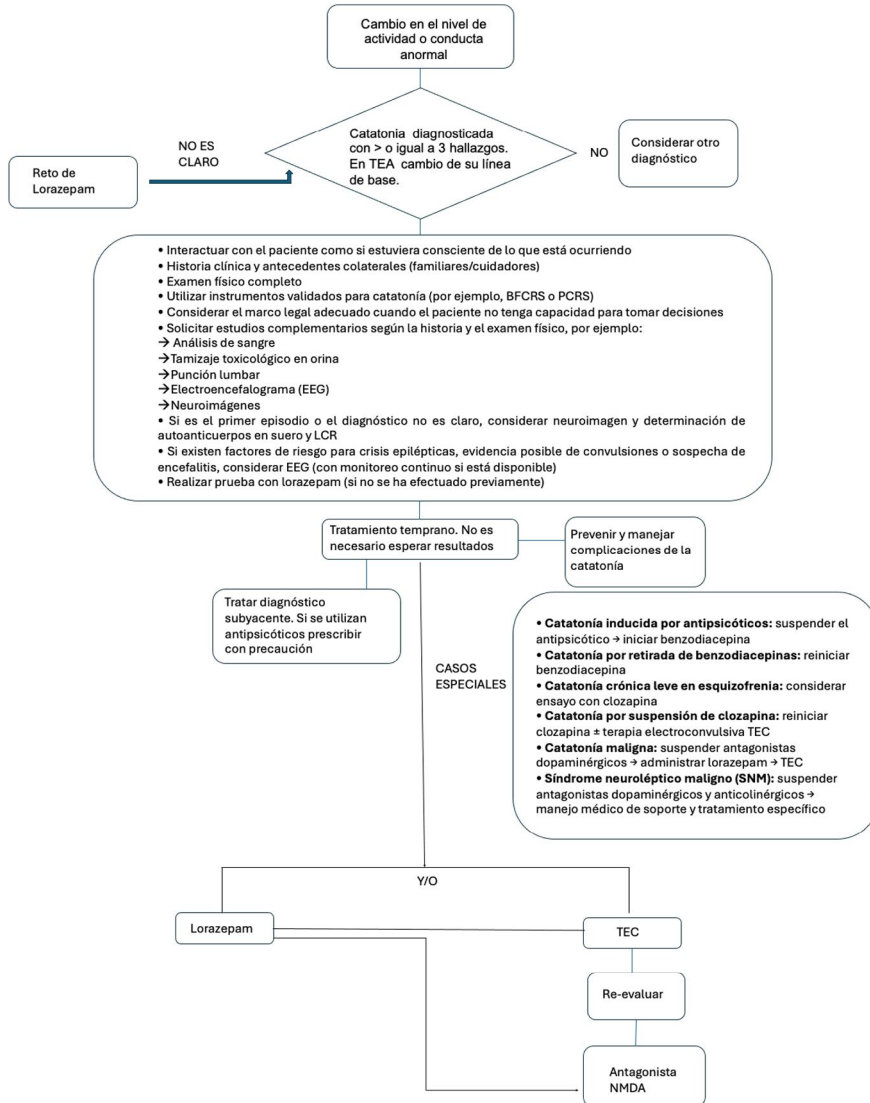
El uso de antipsicóticos debe realizarse con extrema cautela, ya que puede empeorar el cuadro catatónico o precipitar un síndrome neuroléptico maligno¹¹.

Catatonía en poblaciones especiales

Población pediátrica y adolescente

La PCRS facilita la evaluación sistemática y el seguimiento de la respuesta terapéutica en este grupo etario¹⁰. El tratamiento sigue

Figura 1. Algoritmo rápido para el manejo de la catatonía



Fuente: elaboración propia con información adaptada de la referencia¹.

principios similares a los aplicados en adultos, con algunos ajustes por peso y consideraciones ético-legales¹.

La catatonía en niños y adolescentes se asocia con trastornos afectivos, psicosis y trastornos del neurodesarrollo, particularmente, por autismo¹⁰.

Adultos mayores y demencia

En pacientes geriátricos, la catatonía suele confundirse con *delirium* o progresión de demencia, lo que conduce al subtratamiento⁹. Los estudios sugieren predominio del fenotipo hipocinético y menor tasa de respuesta completa al tratamiento, lo cual refuerza la necesidad de una evaluación estructurada y un abordaje activo⁹.


Conclusiones

La catatonía es un síndrome psicomotor frecuente, potencialmente mortal y altamente tratable. Su principal desafío clínico es el subdiagnóstico y el retraso terapéutico, más que la ausencia de tratamientos eficaces¹. El reconocimiento temprano, la utilización sistemática de escalas (como la BFCRS y PCRS), la búsqueda etiológica activa y el tratamiento oportuno con benzodiazepinas y/o terapia electroconvulsiva, mejoran significativamente los desenlaces clínicos^{1,9,12}.

Referencias

1. Rogers JP, Oldham MA, Fricchione GL, Northoff G, Wilson JE, Mann SC, et al. Evidence-based consensus guidelines for the management of catatonia: recommendations from the British Association for Psychopharmacology. *J Psychopharmacol.* 2023;37(4):327-369. doi:10.1177/02698811231158232
2. Wilson JE, Oldham MA, Francis A, et al. Catatonia: American Psychiatric Association resource document. *J Acad Consult Liaison Psychiatry.* 2025;66(Suppl 1). doi:10.1016/j.jaclp.2025.05.001

3. Lloyd JR, Silverman ER, Kugler JL, Cooper JJ. Electroconvulsive therapy for patients with catatonia: current perspectives. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2020;16:2191–2208. doi:10.2147/NDT.S231573
4. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 5th ed. Text revision (DSM-5-TR). Washington (DC): American Psychiatric Association Publishing; 2022.
5. World Health Organization. *International classification of diseases for mortality and morbidity statistics (11th Revision) (ICD-11)*. Geneva: World Health Organization; 2019.
6. Chabbouh A, Abbas R, Al Kurdi M, Daou L, El Frenn Y, Koleilat R, et al. Lessons on catatonia with or without delirium on the consultation-liaison psychiatry service in a Lebanese tertiary care center: a retrospective chart review of 36 cases of catatonia. *BMC Psychiatry*. 2025;25(1):1201. doi:10.1186/s12888-025-07646-x
7. Walther S, Stegmayer K, Wilson JE, Heckers S. Structure and neural mechanisms of catatonia. *Lancet Psychiatry*. 2019;6(7):610–619. doi:10.1016/S2215-0366(18)30474-7
8. Rogers JP, Zandi MS, David AS. The diagnosis and treatment of catatonia. *Clin Med (Lond)*. 2023;23(3):242–245. doi:10.7861/clinmed.2023-0113
9. Pestana PC, et al. Catatonia in dementia: a systematic review of case reports and case series. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2024. doi:10.1016/j.jagp.2024.07.012
10. Benarous X, Consoli A, Raffin M, Bodeau N, Giannitelli M, Cohen D, et al. Validation of the Pediatric Catatonia Rating Scale (PCRS). *Schizophr Res*. 2016;176(2–3):378–386. doi:10.1016/j.schres.2016.06.020
11. Sienaert P, Rooseleer J, De Fruyt J. Measuring catatonia: a systematic review of rating scales. *J Affect Disord*. 2011;135(1–3):1–9. doi:10.1016/j.jad.2011.02.012
12. Bush G, Fink M, Petrides G, Dowling F, Francis A. Catatonia I: rating scale and standardized examination. *Acta Psychiatr Scand*. 1996;93(2):129–136. doi:10.1111/j.1600-0447.1996.tb09814.x
13. Bush G, Fink M, Petrides G, Dowling F, Francis A. Catatonia II: treatment with lorazepam and electroconvulsive therapy. *Acta Psychiatr Scand*. 1996;93(2):137–143. doi:10.1111/j.1600-0447.1996.tb09815.x
14. Beach SR, Gomez-Bernal F, Huffman JC, Fricchione GL. Alternative treatment strategies for catatonia: a systematic review. *Gen Hosp Psychiatry*. 2017;48:1–19. doi:10.1016/j.genhosppsy.2017.06.011



Abordaje de la conducta suicida en niños, niñas y adolescentes

Gabriela Castresana Zúñiga

Médica general, Universidad del Norte. Residente de tercer año de Psiquiatría, Universidad Pontificia Bolivariana.

Resumen

La conducta suicida en la población infantojuvenil ha pasado de ser considerada un evento aislado a entenderse como un proceso dinámico y continuo que requiere una intervención clínica proactiva y multidimensional. Este fenómeno se manifiesta como un espectro que abarca desde las autolesiones no suicidas y la ideación, hasta la planificación y el suicidio consumado. La transición a través de este continuo está mediada por una acumulación de vulnerabilidades biológicas, psicológicas y ambientales, en las que el desarrollo cognitivo del concepto de muerte juega un rol determinante en la interpretación de la intencionalidad. La evaluación en el servicio de urgencias debe priorizar la intencionalidad subjetiva sobre la letalidad biológica del método, y reconocer que la inmadurez cognitiva puede llevar a intentos letales con métodos, aparentemente, inofensivos. De ahí que sea fundamental diferenciar las autolesiones no suicidas, utilizadas como mecanismos desadaptativos de regulación emocional, de la conducta suicida propiamente dicha, sin minimizar el riesgo de las primeras, ya que constituyen el predictor más sólido de futuros desenlaces letales. El tamizaje mediante herramientas validadas permite una detección ágil, aunque el juicio clínico fundamentado en el examen mental y la información colateral del entorno sigue siendo el eje de la estratificación del riesgo. El manejo integral se basa en la resolución de la psicopatología subyacente y la restricción de medios letales, dado que no existe farmacología específica para la conducta suicida en sí. La implementación de planes de seguridad personalizados y colaborativos es esencial para la prevención secundaria. Finalmente, la gestión de la confidencialidad debe ajustarse a la seguridad del paciente, la cual obliga al clínico a involucrar la red

de apoyo ante riesgos inminentes, y a preservar siempre la alianza terapéutica, mediante una comunicación transparente y focalizada en la supervivencia.


Palabras clave: Suicidio, Autolesiones no suicidas, Conducta suicida.

Introducción

El suicidio es un problema de salud mental a nivel mundial en personas de todas las edades. La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha estimado que cada año más de 720.000 personas se quitan la vida y alrededor del 73 % de los suicidios ocurre en países de bajos y medianos ingresos¹. En Colombia, los datos más recientes encontrados fueron de 2024, cuando se reportaron 3066 defunciones por suicidio, según el DANE². Además, según el Instituto Nacional de Salud de Colombia (INS), la tasa de intento de suicidio presentó un aumento sostenido de 42,3 por 100.000 habitantes³.

Por lo general, el suicidio produce un gran desconcierto en el entorno más cercano de la persona que lo comete, pero cuando se da en niños o adolescentes el malestar es mucho más intenso y generalizado⁴. El aumento en las tasas de conductas autolesivas y suicidio entre niños, niñas y adolescentes, se ha convertido en una crisis de salud pública seria a la que los profesionales de la salud se están enfrentando a diario. El aumento en la frecuencia de estos casos resalta la necesidad de tener un mejor entendimiento de los factores de riesgo contribuyentes y se necesitan intervenciones basadas en la evidencia diseñadas para satisfacer las necesidades únicas de esta población^{5,6}.

En los últimos años, ha habido un cambio de paradigma en la forma en la que se aborda la conducta suicida en niños, niñas y adolescentes. Antes se reducía la conducta suicida a un evento fortuito, espontáneo o a un hecho aislado; pero en los estudios recientes han permitido comprender este fenómeno como un proceso dinámico, progresivo y continuo⁷. En la actualidad, la conducta suicida se entiende como un espectro que evoluciona desde las conductas autolesivas no suicidas, pasando por la idea-



ción suicida y la planeación del método, hasta el intento y suicidio consumado, lo cual deja atrás la idea de que esto es un acto impulsivo y aclara la importancia de reconocer una acumulación de vulnerabilidades biológicas, psicológicas y sociales a lo largo del tiempo⁸. Esta perspectiva de continuo resulta fundamental para la práctica clínica, ya que transforma la intervención para que esta no sea solo en medio de la crisis, sino que también se logre la detección temprana y la prevención activa^{7,8}.

Bajo este nuevo paradigma, el abordaje en el servicio de urgencias deja de ser una intervención estática ante un evento súbito para convertirse en la evaluación de un proceso en curso. Es importante que los profesionales de la salud trasciendan la contención de la crisis y aprendan a identificar en qué punto de la conducta suicida se encuentra el paciente. El presente capítulo se propone como una guía práctica para la estratificación del riesgo inminente, la diferenciación frente a las autolesiones y la implementación de planes de seguridad inmediatos. Por tanto, la finalidad de este texto es otorgarle herramientas al personal de salud para identificar los factores de riesgo, interrumpir el continuo de la conducta suicida y garantizar la supervivencia de esta población tan vulnerable^{1,7,8}.

Fenomenología de la conducta suicida en la infancia y la adolescencia

Desarrollo del concepto de “muerte”

El desarrollo cognitivo es un factor determinante en la fenomenología del suicidio infantil, ya que se necesita un nivel de madurez cognitiva para entender el concepto de “muerte” y que la misma sea la finalidad de la autolesión⁴. Esto es un proceso evolutivo y el entendimiento de la muerte se adquiere gradualmente entre los 3 y los 12 años⁹:

- **Niños de 3 a 5 años:** tienen una comprensión limitada, a menudo ven la muerte como algo reversible o temporal, como un sueño o viaje.

- **Niños de 5 a 9 años:** empiezan a entender que la muerte es irreversible, pero suelen personificar la muerte, como un fantasma o monstruo, y creen que se puede evitar.
- **Niños de 9 a 12 años:** la mayoría ya ha adquirido consciencia de las implicaciones del concepto de muerte y la entienden como un proceso biológico interno, universal e inevitable.

Es importante tener en cuenta estos conceptos al momento de la evaluación de la conducta suicida en esta población, ya que esto nos va a ayudar a determinar la intencionalidad del acto suicida en niños, la cual fluctúa a lo largo del continuo de la conducta suicida¹⁰. Asimismo, existe una tendencia social y profesional a creer que los niños no son capaces de tener pensamientos suicidas reales debido a su supuesta incapacidad para comprender la muerte, y esto ha llevado a que los cuidadores y los profesionales minimicen el riesgo¹¹.

Espectro de la conducta suicida

La conducta suicida no es un evento dicotómico, sino un proceso dinámico y transicional. Mientras que diversos marcos teóricos integran las autolesiones no suicidas dentro de este espectro, otros autores restringen el continuo a una progresión clínica que inicia en la ideación suicida, evoluciona hacia las amenazas y tentativas, y culmina en el suicidio consumado⁴. Aunque existe una falta de consistencia en la terminología y las definiciones, estos son los términos más comunes^{12,13}:

- **Suicidio o muerte por suicidio:** es la muerte causada por comportamientos autolesivos con la intención de morir.
- **Intento de suicidio o comportamiento suicida:** comportamientos autolesivos no fatales, que se realizan con la intención de morir. Pueden no resultar en lesión.
- **Ideación suicida o pensamientos suicidas:** pensar, considerar o planear el suicidio.
- **Planes de suicidio:** estrategias planeadas que incluyen tiempo, lugar y métodos para completar el suicidio.
- **Autolesión:** término utilizado para describir cualquier acto de daño hacia sí mismo e infligido por la propia persona.

- **Autolesión no suicida (ALNS):** actos de daño físico hacia sí mismo, con el potencial de generar daño en el tejido corporal, pero realizados sin la intención de morir. Incluyen conductas como cortarse, rascarse, quemarse, golpearse, morderse, pellizcarse, entre otras¹⁴.

Las ALNS han recibido mayor atención en los últimos años, ya que constituyen una estrategia mal adaptativa de regulación emocional ante el sufrimiento intenso, estas tienen una gran relevancia clínica ya que se consideran como predictores suicidas más fuertes que la propia historia de intentos previos^{14,15}. En el entorno clínico suelen ser subestimadas o erróneamente calificadas como actos de manipulación; este enfoque resulta en un error grave, pues las ALNS reflejan una vulnerabilidad extrema y un riesgo significativamente elevado de muerte por suicidio en niños y adolescentes^{4,14}. Reconocer estas prácticas no como conductas disruptivas, sino como indicadores de un dolor emocional profundo, es imperativo para ofrecer el abordaje terapéutico apropiado y mitigar el riesgo de un desenlace letal⁴.

En consonancia con lo anterior, una de las mayores dificultades en esta población es que la gravedad de la lesión física no siempre guarda proporción con el deseo de morir. En este fenómeno influyen, de modo directo, el desarrollo cognitivo y la maduración del concepto de muerte, los cuales condicionan la percepción del menor sobre la irreversibilidad del acto. Por consiguiente, la intencionalidad subjetiva debe ser el eje central de la evaluación, puesto que un niño puede emplear métodos de baja letalidad clínica bajo la creencia errónea de que son letales, y dicha conducta no debe ser subestimada⁴. En el servicio de urgencias la relevancia clínica del evento debe estar determinada por el propósito del paciente y su expectativa de muerte, más que por el potencial letal biológico del método seleccionado.

Factores de riesgo

El suicidio es un fenómeno multicausal influenciado por factores biológicos, psicológicos, sociales y ambientales⁷. La identificación de factores de riesgo puede permitir la detección temprana y el diseño de intervenciones personalizadas para aquellos individuos con mayor probabilidad de presentar conductas suicidas¹². Los factores de riesgo se pueden clasificar en las siguientes categorías:

Factores individuales y de salud mental

- **Trastornos mentales:** la conducta suicida en jóvenes ocurre, con frecuencia, en el contexto de un trastorno mental previo⁷. La depresión es el trastorno mental más asociado al suicidio. Otros trastornos como el trastorno afectivo bipolar (TAB), trastornos psicóticos, trastornos de la conducta, ansiedad, trastornos de la personalidad, trastorno por uso de sustancias (TUS) y trastornos relacionados con el trauma, también incrementan significativamente el perfil de riesgo¹⁴. En adolescentes, el trastorno de ansiedad social y de ansiedad generalizada, se relacionan con mayor riesgo de conductas suicidas⁶. No obstante, es importante enfatizar que la ausencia de historia psiquiátrica previa no excluye la posibilidad de incurrir en una conducta suicida; por tanto, la evaluación clínica no debe desestimar el riesgo en pacientes sin antecedentes psicopatológicos conocidos, pues este fenómeno puede emerger como una respuesta crítica ante estresores agudos.
- **Conductas previas:** los antecedentes de conducta suicida, que incluyen tanto la ideación como los intentos previos y las ALNS, incrementan de manera significativa el riesgo de desenlaces letales. Asimismo, la severidad de la ideación suicida y la historia de intentos suicidas previos están dentro de los predictores con mayor relevancia clínica para futuros intentos de suicidio y muerte por suicidio^{14,16}.

- **Rasgos de personalidad y características cognitivas:** los rasgos de personalidad caracterizados por impulsividad y agresividad se asocian con un incremento sustancial del riesgo suicida, sobre todo, en la población joven. Evidencia reciente sugiere que los adolescentes que incurren en ALNS presentan niveles superiores de impulsividad en la toma de decisiones y marcadas dificultades en el control inhibitorio frente a sus pares. Dado que, en numerosas ocasiones, la conducta suicida en esta etapa del desarrollo ocurre con una planificación mínima, la reactividad impulsiva se convierte en un factor crítico para el desenlace letal⁷. Además, la desesperanza se posiciona como un predictor central de la ideación, el intento y la muerte por suicidio. Esta se define como una estructura de esquemas cognitivos regida por una visión muy pesimista del futuro. Bajo este marco, la ideación suicida emerge como la manifestación última de una necesidad de evasión frente a circunstancias percibidas como intolerables o conflictos que no tienen solución; así, el acto autolesivo no se configura solo como un síntoma, sino como una respuesta ante la sensación de desamparo y la aparente inexistencia de alternativas viables. Algunos estudios clínicos han demostrado una correlación directa entre el nivel de desesperanza y la severidad del intento de suicidio^{4,8}. Por último, el perfeccionismo también se reconoce como un factor de riesgo relevante, puesto que puede moderar la relación entre la ideación suicida y la sensación de no pertenecer, lo cual intensifica la percepción de desconexión social⁷.
- **Consumo de sustancias psicoactivas (SPA):** el abuso de SPA y la intoxicación aguda incrementan de forma considerable el riesgo de ALNS y de intentos suicidas. Es importante reconocer que este fenómeno no constituye un factor de riesgo independiente, sino que el uso de SPA, en pacientes con psicopatología preexistente, potencia el riesgo de muerte por suicidio¹⁶. En este contexto, el tamizaje toxicológico puede ser una herramienta útil en el servicio de urgencias, puesto que permite la identificación temprana de este factor de riesgo y facilita una intervención clínica oportuna y dirigida.

Factores familiares e interpersonales

- **Factores genéticos:** la conducta suicida presenta una importante agregación familiar, con una heredabilidad estimada entre el 30 y el 50 %, la cual opera de forma parcialmente independiente de la transmisión de otros trastornos mentales. En el entorno de urgencias, indagar sobre los antecedentes familiares no debe limitarse a identificar diagnósticos psiquiátricos, sino que debe enfocarse en detectar la transmisión de fenotipos de riesgo, como la agresión impulsiva y la desregulación emocional. Es importante evaluar si el menor de edad ha estado expuesto a suicidios o intentos de suicidio en su núcleo cercano, ya que esto disminuye la resistencia natural hacia el acto suicida. Un antecedente familiar de conducta suicida debe interpretarse como un indicador de alto riesgo, porque combina una carga genética de impulsividad y trastornos mentales con un entorno que puede haber validado el acto suicida como una vía de escape, o porque puede ser un factor precipitante cuando existe una supervisión eficiente o una incapacidad de los cuidadores para detectar las señales de alerta⁷.
- **Dinámica familiar:** el conflicto familiar grave, la falta de comunicación y la carencia de afecto son factores precipitantes claves¹⁷. Se debe identificar la existencia de dinámicas ambientales, como estilos de crianza deficientes, desintegración familiar o pérdidas traumáticas que actúan como potenciadores de la vulnerabilidad biológica⁷.
- **Experiencias traumáticas:** los menores con antecedentes de experiencias adversas en la infancia (EAI), como aquellos bajo la tutela del sistema de protección, presentan una mayor prevalencia de psicopatología mayor y tienen más incidencia de ideación e intentos suicidas. La evidencia muestra que, en adultos expuestos a EAI (abuso sexual, emocional, negligencia, violencia doméstica, institucionalización de los padres, antecedentes familiares de suicidio, etc.), existe una correlación directa con una mayor probabilidad de conductas suicidas a lo largo de la vida. Un número elevado de estas experiencias, se asocia con edad más temprana de presentación del primer intento de suicidio. Asimismo, las EAI constituyen un factor etiológico clave para el desarrollo de trastorno de estrés postraumático (TEPT),

depresión y TUS, que a su vez potencian el riesgo de conducta suicida con desenlaces letales¹⁴.

- **Pérdidas y duelo:** la muerte reciente de un ser querido, las rupturas sentimentales o el alejamiento de amigos, actúan a menudo como detonantes inmediatos de la conducta suicida¹⁶.

Factores sociales, escolares y del entorno

- **Aislamiento social:** el aislamiento constituye un factor de riesgo fundamental para la conducta suicida y la muerte por suicidio. El soporte social es uno de los pilares críticos para estratificar la gravedad de la conducta suicida. El aislamiento puede darse de manera objetiva, derivada de la desvinculación escolar y, de manera subjetiva, caracterizado por la percepción del menor de edad como una invalidez o una falta de conexión con su entorno. La ruptura de estos vínculos afectivos no solo incrementa la vulnerabilidad emocional, sino que priva al menor de los mecanismos de contención necesarios frente a la ideación suicida⁸.
- **Acoso y victimización:** el riesgo de ideación suicida se incrementa en menores de edad con cualquier nivel de involucramiento en dinámicas de acoso, las cuales abarcan tanto a víctimas como a perpetradores. Este riesgo alcanza su punto máximo en aquellos con un perfil mixto (agresor-víctima)¹⁴. Existe una correlación positiva y significativa entre la victimización por pares y la conducta suicida, pues se ha observado un impacto clínico aún más profundo en casos de ciberacoso, en comparación con el acoso tradicional. Algunos análisis longitudinales han demostrado una asociación bidireccional entre esas dinámicas y el riesgo de intentos de suicidio; lo que sugiere que el acoso no solo precede a la conducta suicida, sino que los síntomas depresivos y la vulnerabilidad del menor también pueden cronificar los ciclos de victimización. Estos hallazgos subrayan la necesidad de implementar programas de prevención e intervención temprana en los entornos escolares y digitales⁷.
- **Estrés académico:** la presión por alcanzar un rendimiento académico de excelencia y el temor al fracaso, pueden actuar como detonantes de sentimientos de desesperanza¹⁸. La evidencia

- científica sugiere que el fracaso escolar no constituye un detonante de forma aislada, sino que su potencial letal emerge cuando se vincula a una autoexigencia desmedida, una insatisfacción persistente con los logros obtenidos y una percepción de falta de apoyo familiar⁴.
- **Acceso a medios letales:** la presencia de armas de fuego en el hogar incrementa, de forma exponencial, el riesgo de muerte por suicidio, dada su extrema letalidad y la escasa ventana de intervención que permiten¹⁶. Asimismo, el acceso facilitado a métodos de alta letalidad, como elementos para la sofocación o ahorcamiento, sustancias tóxicas y pesticidas, y la residencia en edificaciones de gran altura, constituye un factor determinante en la progresión hacia un desenlace letal. La identificación y restricción a estos métodos se posiciona como una de las estrategias preventivas más efectivas⁷¹⁶.
 - **Influencia de los medios y redes sociales:** la gran mayoría de los adolescentes utiliza, al menos, una plataforma digital. Algunos estudios muestran que hasta un 97 % de los adolescentes tiene presencia en las redes sociales; las cuales, si bien funcionan como espacios de apoyo y autoexpresión, su uso conlleva riesgos críticos derivados del acceso a contenido sin filtrar y a la exposición a dinámicas digitales nocivas. La evidencia asocia el uso intensivo de estas plataformas con un deterioro en la salud mental, mediado por la alteración del sueño, la distracción y la presión de grupo. La sobreexposición de información personal facilita el ciberacoso, un factor que incrementa la conducta suicida en víctimas y perpetradores. Estas plataformas pueden actuar como catalizadores de crisis agudas al facilitar el hostigamiento y la comparación social negativa¹⁴.
 - **Uso excesivo de pantallas:** evidencia reciente sugiere que un tiempo de exposición prolongado a pantallas constituye un factor de riesgo prospectivo para el desarrollo de conductas suicidas. El análisis de seguimiento a 2 años reveló que ciertas actividades digitales presentan una asociación significativamente más sólida con la aparición de ideación e intentos suicidas, sobre todo, el intercambio de mensajería de texto, las videollamadas, el consumo de contenido audiovisual y el uso de videojuegos¹⁹.



Otros factores

Los factores sociodemográficos y la pertenencia a grupos minoritarios configuran un perfil de vulnerabilidad crítica. Los jóvenes con diversidad de género o de orientación sexual, así como ciertas poblaciones étnicas, presentan tasas significativamente superiores de ideación e intentos de suicidio, mediados por el estigma, el rechazo social y la falta de sentido de pertenencia. Esta vulnerabilidad se acentúa en los entornos rurales, donde el aislamiento geográfico y el acceso limitado a los servicios de salud mental especializados actúan como barreras que incrementan la letalidad de los actos suicidas¹⁶.

Factores Protectores

Los factores protectores son características o recursos que reducen la probabilidad de conducta suicida, al aumentar la resiliencia y la capacidad de afrontamiento⁷. A continuación se desarrollan las 4 más relevantes:

Conectividad y apoyo social

La evidencia subraya que la conexión social, la percepción de sentirse cuidado y la existencia de una comunicación de calidad, constituyen el principal factor protector contra el suicidio. La red de soporte afectivo actúa como un amortiguador crítico, capaz de reducir de modo significativo el riesgo, incluso, en presencia de otros factores de vulnerabilidad. Participar en grupos sociales, clubes o actividades comunitarias, fomenta la inclusión. En el servicio de urgencias, identificar una conexión sólida con figuras de referencia no solo permite estratificar un menor riesgo inmediato, sino que lo convierte en el pilar fundamental para el diseño de un plan de seguridad y el manejo ambulatorio^{7,20}.

Habilidades individuales y cognitivas


El desarrollo de competencias psicológicas constituye un factor protector esencial que le permite, al menor de edad, gestionar sus emociones negativas con mecanismos adaptativos. Este blindaje emocional se fundamenta en la regulación emocional, que otorga la capacidad de tolerar la frustración sin recurrir a la autolesión, y en una flexibilidad cognitiva que previene la visión de túnel ante el conflicto. La posesión de habilidades eficaces para la resolución de problemas y estrategias de afrontamiento proactivas, sumadas a una autoestima positiva basada en el reconocimiento de las propias fortalezas, refuerzan la resiliencia. El convencimiento de tener un propósito vital claro actúa como un ancla hacia el futuro y transforma las metas personales en una barrera protectora contra la desesperanza^{7,14,20}.

Estilo de vida y salud

La consolidación de un estilo de vida saludable es un pilar fundamental de prevención que fortalece la salud mental. El mantenimiento de una adecuada higiene del sueño es prioritario, dado que la privación del descanso es un mediador directo de la desregulación emocional y la ideación suicida. Asimismo, la actividad física regular y el contacto con entornos naturales se asocian con una reducción significativa de una psicopatología mayor. Estas intervenciones, junto con una dieta equilibrada, constituyen estrategias de bajo costo y alto impacto clínico. Por último, la integración en comunidades con creencias religiosas o valores espirituales prosociales suele actuar como un factor protector adicional, al darle al menor de edad un sentido de trascendencia y un marco ético que desalienta el acto autolesivo^{7,12,14}.

Entorno de seguridad y acceso a servicios de salud

La configuración de un entorno físico y relacional seguro es determinante para la protección del menor de edad frente a las crisis agudas. Es imperativo priorizar la restricción de medios letales, como armas de fuego, fármacos y sustancias tóxicas en el domicilio, para reducir la letalidad inmediata. La eficacia de esta medida



se potencia cuando el paciente cuenta con un acceso ágil a servicios de salud mental de calidad, que garantizan la continuidad del cuidado. Finalmente, una crianza asertiva proporciona la estructura necesaria para que el menor desarrolle un sentido de seguridad y contención dentro del grupo familiar^{8,12,16,20}.

Evaluación clínica

La evaluación clínica de la conducta suicida en esta población es un proceso dinámico y continuo que requiere diferenciar el tamizaje, la detección ágil de casos prioritarios, de la evaluación clínica integral, la cual profundiza en la severidad del riesgo y define el plan de manejo^{5,12}. El clínico debe explorar de manera activa la presencia de ideación o autolesiones ante cualquier señal de alerta, como crisis psicosociales o síntomas de alteraciones en la salud mental. Una vez identificado el riesgo, se debe realizar un abordaje empático que incorpore información de la familia o de los pares, para contrastar la información dada por el menor, incluso, si este muestra resistencia, de modo que se priorice siempre su seguridad. Dado que el riesgo de incurrir en conductas autolesivas es recurrente, la evaluación no debe ser un evento único, sino un seguimiento constante, capaz de adaptarse a las circunstancias cambiantes y que pueda mitigar o exacerbar la vulnerabilidad de los pacientes⁵. Se recomienda hacer la evaluación de la siguiente manera:

Enfoque clínico general

La entrevista clínica debe ser empática y orientada a desarrollar un vínculo con el paciente⁵. Es importante detectar los factores de riesgo y los protectores:

- **Evaluación de la ideación suicida:** se debe profundizar en las características de los pensamientos, evaluando su carácter intrusivo, persistente o transitorio. Es fundamental desmitificar la creencia de que interrogar sobre el suicidio induce a

realizar la conducta; por el contrario, la evidencia confirma que preguntar de forma directa y sensible no incrementa el riesgo, y es esencial para la detección. Se debe emplear un abordaje gradual y empático. Se recomienda iniciar con preguntas normalizadoras sobre el deseo de descanso o la falta de sentido vital, esto va a facilitar una transición fluida hacia la indagación de planes concretos o actos preparatorios, como la redacción de cartas o la entrega de pertenencias valiosas, que denotan un mayor riesgo de conducta suicida inminente. En la valoración de las autolesiones es frecuente que exista una discrepancia entre la intención percibida por el médico y la reportada por el paciente, ya que las motivaciones suelen fluctuar antes y después del episodio. Se debe explorar si el joven visualiza o proyecta mentalmente el escenario del intento suicida, lo cual puede ser un marcador de severidad. Ante el hallazgo de planes activos, el plan de manejo debe centrarse en la identificación de factores protectores, los cuales deben ser presentados como anclas de esperanza y fortalezas sobre las cuales construir el plan de seguridad del paciente⁵.

- **Obtención de información colateral:** es fundamental entrevistar a padres, cuidadores o docentes, con el fin de detectar indicadores de riesgo sutiles que el menor de edad podría omitir o minimizar de forma deliberada. Si bien se debe procurar el respeto a la confidencialidad, la seguridad del paciente es prioritaria; en este sentido, la información colateral proporcionada por el entorno cercano es determinante para obtener una perspectiva objetiva y multidimensional del estado del paciente^{5,16}.
- **Realización de un examen mental completo:** debe haber una observación minuciosa de la comunicación no verbal, que debe incluir expresiones faciales, contacto visual, tono de voz, signos de angustia emocional, desesperanza e impulsividad⁵. También es importante descartar la presencia de sintomatología psicótica, cuadros de manía y otras alteraciones del pensamiento y del afecto que configuren una emergencia psiquiátrica y requieran la intervención inmediata de especialistas en salud mental.
- **Examen físico:** buscar signos de autolesiones previas, como cicatrices, laceraciones en la piel, heridas o quemaduras. Si hay sospecha de intoxicación aguda, realizar un examen



físico completo con énfasis en sistemas gastrointestinal y cardiovascular⁵.

- **Diferenciación entre ALNS e intentos de suicidio:** la distinción entre las ALNS y la conducta suicida es fundamental en el entorno de urgencias, ya que, aunque pueden coexistir en un mismo paciente, sus objetivos clínicos y riesgos inmediatos difieren de manera significativa²⁰. Mientras que las ALNS suelen operar como mecanismos desadaptativos de regulación emocional en los que el paciente busca una sensación de “descarga” o “calma” ante el malestar; el intento suicida se caracteriza por el deseo intrínseco de morir²⁰. Se debe indagar directamente sobre el propósito de la lesión y evaluar las variables críticas, como el grado de planificación, el aislamiento durante el acto y el uso de métodos de alta letalidad⁵. La presencia de una nota de suicidio (un escrito), la elección de un lugar determinado para no ser descubierto o el empleo de métodos de alta letalidad, constituyen indicadores de un intento de muerte²¹. Es fundamental considerar la letalidad subjetiva, ya que la gravedad física de una herida no siempre se correlaciona con la intención, porque un menor de edad, por su inmadurez cognitiva, puede emplear un método objetivamente inofensivo bajo la convicción errónea de que será letal¹⁰. Más allá de la función inmediata del acto, se deben interpretar las expectativas posevento como un marcador pronóstico; la expresión de decepción por haber sobrevivido es un indicador inequívoco de alta intencionalidad suicida. Por el contrario, si la lesión fue una reacción impulsiva tras un conflicto cotidiano y buscaba alivio emocional, el perfil se orienta hacia las ALNS²⁰. Es muy importante evitar la minimización de estas conductas, pues la evidencia resalta que las autolesiones constituyen un predictor sólido de futuros intentos de suicidio, e incrementan el riesgo de mortalidad hasta 30 veces en el año posterior al episodio. Toda lesión autoinfligida exige una evaluación de seguridad exhaustiva y un seguimiento estrecho¹⁴.

Instrumentos de tamizaje

Existen herramientas validadas de detección rápida, para identificar el riesgo en entornos de urgencias o atención primaria. Es importante subrayar que los resultados derivados de estas herramientas no sustituyen el juicio clínico y es este el eje determinante en la toma de decisiones y la estratificación final del riesgo.

- **ASQ** (*Ask Suicide-Screening Questions*): es uno de los más utilizados, por su brevedad y facilidad de administración. Consta de 4 preguntas iniciales y una quinta sobre el riesgo inminente. En un estudio del Instituto Nacional de Salud Mental de Estados Unidos, una respuesta de “sí” a una o más de las preguntas, identificó un riesgo del 97 % de suicidio²².
- **PHQ-9** (*Patient Health Questionnaire*): aunque es una escala diseñada para tamizaje de depresión, la novena pregunta indaga sobre los pensamientos de muerte⁵.
- **CSS** (*Columbia Suicide Screen*): es un cuestionario breve para adolescentes que evalúa los intentos de suicidio, la ideación reciente, el afecto negativo y el uso de sustancias⁷.

Escalas de evaluación de riesgo y severidad

Cuando el tamizaje tiene un resultado positivo, se pueden emplear instrumentos más exhaustivos:

- **C-SSRS** (*Columbia-Suicide Severity Rating Scale*). Escala de Columbia de severidad del suicidio: evalúa la severidad de la ideación suicida, los planes y comportamientos autolesivos en los últimos meses¹⁴.
- **BSSA** (*Brief Suicide Safety Assessment*). Evaluación breve de seguridad y suicidio: es un protocolo clínico para profundizar en la frecuencia de pensamientos, planes específicos y apoyo social. Ayuda a determinar la disposición del paciente para recibir ayuda¹⁴.
- **ERS** (Escala de riesgo suicida): es un instrumento desarrollado y validado en Colombia para la evaluación del riesgo suicida en adolescentes. Evalúa factores como la depresión, el aislamiento, la desesperanza y el apoyo familiar⁸.

- **BHS** (*Beck Hopelessness Scale*) Escala de desesperanza de Beck: mide la desesperanza, la cual es considerada como un factor crítico para predecir el intento suicida⁴.
- **BSSI** (*Beck Scale for Suicide Ideation*) Escala de ideación suicida de Beck: diseñada para evaluar la intensidad y características de los pensamientos suicidas. Evalúa aspectos como el deseo de vivir o morir y la preparación para un posible intento⁸.

Intervención y manejo

El personal no especializado en salud mental debe aplicar los principios fundamentales de una atención integral, los cuales integran el tratamiento de patologías subyacentes y una prescripción farmacológica segura que evalúe, rigurosamente, el perfil de toxicidad y letalidad en caso de sobredosis. Este abordaje exige la participación activa del joven y su entorno familiar, la personalización del plan terapéutico y la derivación oportuna a especialistas en salud mental. Sobre todo en menores con antecedentes de autointoxicación, es esencial realizar una revisión exhaustiva de la medicación y coordinar con los cuidadores la restricción del acceso a fármacos en el hogar, como medida crítica de seguridad⁵.

Creación de un plan de seguridad

El plan de seguridad es una intervención breve y personalizada diseñada para ayudar a niños, niñas y adolescentes a controlar las crisis suicidas y a reducir el riesgo de autoagresión¹⁴. Dicho plan proporciona una hoja de ruta práctica que incluye estrategias de afrontamiento y recursos de apoyo⁵. El objetivo final es que el paciente cuente con una guía clara de pasos a seguir cuando sienta que sus deseos de morir se intensifican, de modo que esto le permita ganar tiempo hasta que la crisis pase o reciba ayuda profesional¹⁴. El plan tiene unas características fundamentales:

- **Colaboración:** debe ser creado de forma conjunta entre el paciente y el personal de salud²³.
- **Participación familiar:** en esta población, es esencial involucrar a los padres o cuidadores, para apoyar la implementación y supervisión del plan²³.
- **Documento dinámico:** debe revisarse y adaptarse regularmente, a medida que cambian las necesidades y circunstancias del menor⁵.
- **Accesibilidad:** el joven, los cuidadores y el personal de salud a cargo del paciente deben tener una copia siempre a mano. Se recomiendan métodos electrónicos o físicos, según la preferencia del paciente⁵.

Pasos para crear un plan de seguridad¹⁴:

- **Identificar señales de advertencia:** lista de pensamientos, estados de ánimo, conductas o situaciones que suelen preceder una crisis.
- **Estrategias internas de afrontamiento:** actividades que el paciente pueda realizar por sí solo para calmarse o distraerse sin ayuda externa, como escuchar música o realizar una actividad que le guste.
- **Personas y entornos sociales de distracción:** lista de lugares o contactos que puedan servir para desviar la atención de los pensamientos suicidas.
- **Contactos sociales para solicitar ayuda:** personas de confianza como familiares, mentores y amigos con quien el paciente tiene una relación positiva y a quienes pueda recurrir, explícitamente, en busca de apoyo.
- **Contactos profesionales y recursos de emergencia:** nombres y números de teléfono del equipo de salud mental, líneas de crisis.
- **Asegurar el entorno:** identificar y limitar el acceso a objetos peligrosos en el hogar, como armas de fuego, medicamentos de venta libre, cuerdas, etc.



Remisión para valoración por psiquiatría y psicología

Ante la sospecha de depresión mayor e ideación suicida, o tras obtener un tamizaje positivo, es imperativo realizar una evaluación formal por salud mental. En caso de lesiones por intento de suicidio, la valoración por psiquiatría es obligatoria y la hospitalización en unidades de salud mental puede ser necesaria tras completar la estabilización de la condición orgánica del paciente. El egreso solo es admisible cuando se garantice la existencia de una red de apoyo sólida y una supervisión constante para los días posteriores; además, es fundamental que los cuidadores se comprometan con un plan de seguridad que incluya el control estricto de fármacos, la restricción de armas de fuego y la vinculación a un seguimiento ambulatorio¹⁶.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento de cualquier trastorno subyacente que pueda estar contribuyendo a la ideación suicida es importante, ya sea con psicoterapia, farmacoterapia o una combinación de ambas¹⁴. No existen medicamentos aprobados para tratar la conducta suicida o la disregulación emocional de forma aislada en esta población²⁴. Por lo tanto, la estrategia clínica se fundamenta en la resolución del trastorno subyacente como el mecanismo principal para mitigar el riesgo y estabilizar el estado de ánimo del menor. Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) son la primera línea para el manejo de depresión y ansiedad, la evidencia muestra que disminuye los intentos de suicidio, los síntomas depresivos y ansiosos. Estos medicamentos tienen una advertencia de recuadro negro (*black box warning*) emitida por la FDA, dado su riesgo de aumento en suicidabilidad en menores de 25 años, aunque los beneficios de estos medicamentos superan los riesgos. El riesgo se presenta, en especial, al inicio del tratamiento o tras cambios de dosis, por lo que se requiere una monitorización constante.

Otros antidepresivos como los inhibidores de la recaptación de norepinefrina y serotonina (duloxetine y venlafaxina) pueden usarse si los ISRS están contraindicados o los efectos secundarios son intolerables¹⁴. Ante la sospecha de patologías psiquiátricas complejas, se recomienda diferir el inicio del tratamiento farmacológico hasta contar con la valoración de un psiquiatra que garantice una prescripción especializada que minimice los riesgos.

Consideraciones éticas y confidencialidad

La gestión de la confidencialidad en los niños, niñas y adolescentes con riesgo suicida exige un equilibrio crítico entre el respeto a la autonomía del menor y el deber imperativo de protección. Si bien la confidencialidad es un pilar para la alianza clínica, esta se ve sujeta a excepciones ante la presencia de ideación activa, planes estructurados de suicidio o riesgo inminente, pues la seguridad del paciente prevalece sobre el secreto profesional. En estos escenarios, el clínico está éticamente obligado a involucrar a los representantes legales, sobre todo cuando el desarrollo cognitivo del paciente o la gravedad de la psicopatología limitan su capacidad de autocuidado y juicio¹⁴.

Al proceder con la ruptura del secreto profesional, la intervención debe ser transparente y mínimamente invasiva. Es importante informar antes al paciente sobre los límites éticos y buscar, en la medida de lo posible, su consenso para preservar el vínculo terapéutico. La comunicación con los cuidadores debe centrarse, de modo estricto, en la información vital para la seguridad, como la frecuencia de la ideación, la letalidad del plan y la restricción de medios en el hogar; se deben omitir detalles íntimos irrelevantes para el manejo de dicho riesgo. En situaciones de conflicto en las que los cuidadores rechacen las medidas de protección indicadas, puede ser necesario recurrir a los servicios de protección infantil, si la supervivencia del paciente se encuentra en riesgo^{5,14}.

Conclusiones


La atención de la conducta suicida en la infancia y la adolescencia debe trascender la simple contención de crisis, para enfocarse en la identificación precisa del punto en el que se encuentra el paciente dentro del espectro suicida. Este cambio de paradigma exige que el clínico evalúe sistemáticamente la letalidad subjetiva y la presencia de imaginería suicida, y que reconozca que la inmadurez cognitiva puede otorgar una alta intencionalidad letal, incluso, con métodos objetivamente inofensivos. En este contexto, las ALNS adquieren un valor pronóstico fundamental, pues lejos de ser conductas meramente disruptivas o manipulativas, representan una falla severa en la regulación afectiva y constituyen el predictor más sólido de mortalidad por suicidio a corto plazo.

Por consiguiente, toda intervención debe fundamentarse en la seguridad del paciente como valor superior, y esto implica que la gestión de la confidencialidad se encuentra supeditada a la protección de la vida ante riesgos inminentes o planes estructurados. El éxito del egreso hospitalario y la continuidad del cuidado dependen de la creación de una red de apoyo adecuada, la restricción estricta a medios letales y la implementación de un plan de seguridad dinámico y colaborativo. Finalmente, dado que no existe una farmacoterapia específica para la conducta suicida en esta población, la estrategia terapéutica debe centrarse en la resolución de la psicopatología subyacente, mediante un abordaje integral que combine la evidencia clínica con una profunda sensibilidad hacia la vulnerabilidad del menor de edad.

Referencias

1. Qu G, Shu L, Zhang J, et al. Suicide ideation, suicide plan, and suicide attempt among left-behind children and adolescents: A systematic review and meta-analysis. *Suicide Life Threat Behav.* 2021;51(3):515-527. doi:10.1111/sltb.12731
2. DANE. Estadísticas Vitales (EEVV). DANE. September 25, 2025. <https://www.dane.gov.co/files/operaciones/EEVV/bol-EEVV-Defunciones-Itrim2024.pdf>

3. Instituto Nacional de Salud. Boletín Epidemiológico Semanal. Instituto Nacional de Salud; 2025. https://www.ins.gov.co/buscador-eventos/BoletinEpidemiologico/2025_Boletin_epidemiologico_semana_36.pdf
4. Picazo-Zappino, Julia. El suicidio infanto-juvenil: una revisión. *Actas Esp Psiquiatr.* 2014;42(3):125-132. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4701495>
5. Mughal F, Ougrin D, Stephens L, Vijayakumar L, Kapur N. Assessment and management of self-harm and suicide risk in young people. *BMJ.* 2024;386:e073515. doi:10.1136/bmj-2022-073515
6. Rufino KA, Patriquin MA. Child and adolescent suicide: contributing risk factors and new evidence-based interventions. *Child Health Care.* 2019;48(4):345-350. doi:10.1080/02739615.2019.1666009
7. Wasserman D, Carli V, Losue M, Javed A, Herrman H. Suicide prevention in childhood and adolescence: a narrative review of current knowledge on risk and protective factors and effectiveness of interventions. *Asia-Pac Psychiatry.* 2021;13(3):e12452. doi:10.1111/appy.12452
8. Bahamón Muñetón MJ, Alarcón-Vásquez Y. Diseño y validación de una escala para evaluar el Riesgo Suicida (ERS) en adolescentes colombianos. *Univ Psychol.* 2018;17(4):1-15. doi:10.11144/Javeriana.upsy17-4.dvee
9. Jingjing L, Fuyan L. Research on the development of the concept of death in children and its influencing factors. *Front Psychol.* 2024;15:1376253. doi:10.3389/fpsyg.2024.1376253
10. Waszak PM, Dzwonnik K, Sowulewski O, Dettlaff-Dunowska M, Zagożdżon P. Intentional self-poisoning in children and adolescents 2018-2022: a single-center study with implications for suicide prevention. *Adv Med Sci.* Published online February 2026:S1896112626000088. doi:10.1016/j.advms.2026.02.005
11. Silva Filho OCD, Minayo MCDS. Triplo tabu: sobre o suicídio na infância e na adolescência. *Ciênc Saúde Coletiva.* 2021;26(7):2693-2698. doi:10.1590/1413-81232021267.07302021
12. Hughes JL, Horowitz LM, Ackerman JP, Adrian MC, Campo JV, Bridge JA. Suicide in young people: screening, risk assessment, and intervention. *BMJ.* 2023;381:e070630. doi:10.1136/bmj-2022-070630
13. Chang Q, Shi Y, Yao S, Ban X, Cai Z. Prevalence of Suicidal Ideation, Suicide Plans, and Suicide Attempts Among Children and Adolescents Under 18 years of Age in Mainland China: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Trauma Violence Abuse.* 2024;25(3):2090-2102. doi:10.1177/15248380231205828
14. Hua LL, Lee J, Rahmandar MH, Sigel EJ, Committee on adolescence, council on injury, violence, and poison prevention. Suicide and Suicide Risk in Adolescents. *Pediatrics.* 2024;153(1):e2023064800. doi:10.1542/peds.2023-064800
15. Liu RT, Walsh RFL, Sheehan AE, Cheek SM, Sanzari CM. Prevalence and Correlates of Suicide and Nonsuicidal Self-injury in Children: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Psychiatry.* 2022;79(7):718. doi:10.1001/jamapsychiatry.2022.1256
16. Hink AB, Killings X, Bhatt A, Ridings LE, Andrews AL. Adolescent Suicide-Understanding Unique Risks and Opportunities for Trauma Centers to Recognize, Intervene, and Prevent a Leading Cause of Death. *Curr Trauma Rep.* 2022;8(2):41-53. doi:10.1007/s40719-022-00223-7
17. Alansari AN, Zaazouee MS, Singh K, et al. Risk factors for suicide among children and adolescents in Arab countries: A systematic review and meta-analysis. *Public Health.* 2025;249:106038. doi:10.1016/j.puhe.2025.106038

- 
18. Kustanti CY, Sarfika R, Efendi F, et al. Bibliometric analysis of suicide risk assessment in children and adolescents: Trends and future directions. *Psychiatry Res.* 2025;348:116468. doi:10.1016/j.psychres.2025.116468
 19. Chu J, Ganson KT, Baker FC, et al. Screen time and suicidal behaviors among U.S. children 9–11 years old: A prospective cohort study. *Prev Med.* 2023;169:107452. doi:10.1016/j.ypmed.2023.107452
 20. Vázquez López P, Armero Pedreira P, Martínez-Sánchez L, et al. Self-injury and suicidal behavior in children and youth population: Learning from the pandemic. *An Pediatría Engl Ed.* 2023;98(3):204-212. doi:10.1016/j.anpede.2022.11.005
 21. Kılınc BB, Şener MT. Evaluation of suicide patterns, causes and triggering factors in children and adolescents. *BMC Pediatr.* 2025;25(1):620. doi:10.1186/s12887-025-05961-6
 22. Horowitz LM, Bridge JA, Teach SJ, et al. Ask Suicide-Screening Questions (ASQ): A Brief Instrument for the Pediatric Emergency Department. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2012;166(12):1170. doi:10.1001/archpediatrics.2012.1276
 23. Chhabria A, Khar P. Aggression, Suicide, and Self-Harm in Children and Adolescents. *J Indian Assoc Child Adolesc Ment Health.* 2023;19(1):53-59. doi:10.1177/09731342231190715
 24. Benton TD, Muhrer E, Jones JD, Lewis J. Dysregulation and Suicide in Children and Adolescents. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.* 2021;30(2):389-399. doi:10.1016/j.chc.2020.10.008

Temperamento difícil

Carmenza Ricardo Ramírez

Médica psiquiatra, Especialista en neuropsicología infantil y terapia cognitivo conductual en niños y adolescentes, y Magíster en actualización de tratamientos psiquiátricos en pacientes menores. Docente titular Escuela Ciencias de la Salud, Universidad Pontificia Bolivariana.


Resumen

El temperamento se refiere a las diferencias individuales basadas en la reactividad y la capacidad de autorregulación del individuo, quien se caracteriza por tener componentes heredables, permanecer en el tiempo y expresarse desde edad temprana en la infancia; el temperamento es el fundamento central de la personalidad. Definir el concepto de forma única y estricta no es posible, porque existen múltiples variaciones; pero se pueden identificar diferentes dimensiones del temperamento que se manifiestan en la infancia temprana y moldean las respuestas del niño ante el estrés. Se identifican tres tipos básicos de temperamentos, que incluyen el temperamento fácil, el lento para calentarse y el difícil, este último es el que se relaciona, principalmente, con los trastornos del comportamiento en la niñez; mientras que los otros se observan en otros estados psicopatológicos de la persona. Aunque hay continuidad y estabilidad en el tipo de temperamento expresado, este puede ser intervenido para lograr un mejor autocontrol y una menor reactividad, de ahí la importancia de su reconocimiento precoz para disminuir el riesgo de psicopatología.

Palabras clave: Temperamento, Niño, Trastorno del comportamiento, Personalidad.

Introducción

El temperamento (palabra proveniente del verbo latino *temperare*, y que significa ‘mezclar’) fue descrito, inicialmente, por Galeno quien postuló la existencia de cuatro tipos de temperamento y los denominó: sanguíneo (extrovertido y estable), colérico (extrover-



tido e inestable), melancólico (introvertido y estable) y flemático (introvertido e inestable). Esto lo explicó basado en la concentraciones de los humores (sangre, bilis amarilla, bilis negra y flema). En la actualidad, lo anterior se puede comparar con los neurotransmisores, como la serotonina y la norepinefrina, que transmiten la asociación entre el funcionamiento de importantes sustratos biológicos cerebrales y las predisposiciones básicas del comportamiento y las emociones humanas¹.

Por otra parte, hacia 1950 los psiquiatras Stella Chess y Alexander Thomas, basados en las entrevistas a padres y la observación de los niños, a lo largo de varios años, propusieron 9 dimensiones del temperamento (nivel de actividad, ritmo, aproximación-retirada, adaptabilidad, umbral de respuesta, intensidad de respuesta, distraibilidad, estado de ánimo, capacidad de atención/persistencia) y 3 tipos de temperamento: fácil, lento y difícil. Los cuales son heredables más que basados en el aprendizaje o en conflictos inconscientes².

Definición de temperamento

La definición precisa de temperamento aún sigue siendo de difícil concreción. Mary Rothbart, investigadora del tema, describió el temperamento como las “diferencias individuales basadas en la reactividad y la autorregulación”. Sin embargo, hay consenso sobre los componentes clave de los rasgos del temperamento:

- **Base heredable:** no significa que sea puramente genético, pero sí tiene influencia genética sobre la expresión de los rasgos, que son pasados de generación en generación a través de mecanismos genéticos y ambientales.
- Estabilidad a través del tiempo, aunque existe potencial de cambio.
- Se expresa temprano en la infancia, sin que se presenten los rasgos completos¹.

Ahora bien, existe una alta superposición entre el temperamento y la personalidad, pero puede decirse que el temperamento es uno de los fundamentos centrales de la personalidad, y que esta se desarrolla, además, por las experiencias adicionales de la vida, las influencias culturales y las habilidades cognitivas. El temperamento se considera un subdominio de la personalidad, mientras que esta es más amplia e incluye cogniciones, creencias y valores específicos^{3,4}.

Dimensiones mayores del temperamento

Existen múltiples variaciones en las definiciones y formas de medir el temperamento, no hay homogeneidad en el concepto de manera única y universal. Actualmente, las taxonomías se basan en sistemas de valencia emocional, que definen la tendencia de la persona hacia las emociones positivas (propensión a estados de bienestar y activación) y emociones negativas (propensión a la reactividad o malestar). Los estudiosos del tema lo explican como rasgos similares, pero de formas distintas. Cloninger, por ejemplo, habla del rasgo de búsqueda de la novedad, el cual se caracteriza por la tendencia a la exploración y activación ante los estímulos nuevos; mientras que Rothbart llama al rasgo extroversión/urgencia, y se caracteriza por la impulsividad y la energía social¹.

Existen dos posturas principales sobre cómo entender y clasificar estos rasgos:

Perspectiva cuantitativa (continuo):

- **Concepto:** los rasgos se distribuyen en un continuum.
- **Distribución:** siguen una curva normal (la mayoría de la población está en el centro, con pocos extremos).
- **Naturaleza:** es una diferencia de grado (más o menos cantidad de un rasgo).

Perspectiva binaria (categórica):

- **Concepto:** clasificación de tipo “sí / no”.
- **Naturaleza:** se posee el rasgo o no se posee (ej. se es introvertido o no se es), sin matices intermedios.

Las dimensiones son:

- **Retirada y propensión a emociones negativas:** las emociones negativas, como la tristeza, el miedo, la ira, la intensidad de la emoción y la duración de la misma, se ha descrito como, la afectividad negativa, la evitación del daño, la emocionalidad e inhibición conductual. Estos niños tienen una sensibilidad mayor al castigo y una tendencia a la evitación del daño. Incluye también, elementos como la preocupación, la timidez, la irritabilidad y la dificultad para calmarse una vez se ha excitado, lo que los autores Chess y Thomas denominaron como “niño difícil”^{1,5}.
- **Comportamiento de aproximación y emociones positivas:** corresponde al grado en el que la persona se involucra con el mundo y con otras personas; abarca la tendencia a experimentar emociones positivas, como la alegría y el agrado. Los componentes son, la preferencia por actividades de alto estímulo, la urgencia, búsqueda de la novedad, extroversión, actividad, desinhibición conductual.
- **Regulación y restricción emocional:** se presentan frente a los obstáculos o en la búsqueda de un objetivo a largo plazo. Se refiere al control de esfuerzo (capacidad de regular la atención y el comportamiento), la persistencia y la conciencia. Los niños con niveles bajos de este rasgo son impulsivos, distraídos y desordenados.
- **Sociabilidad y dependencia a la recompensa:** es la tendencia de una persona a la comportamiento prosocial, que se encuentra en términos como la timidez. También se relaciona con la amabilidad, la empatía y el deseo de compartir los estados emocionales con los demás, así como la compasión¹.
- **Nivel de actividad:** es un componente de extroversión. La persona tiene la capacidad para ser fácilmente observado por otros, su aparición es una característica distintiva muy temprana y tiene influencia genética.

- **Inhibición conductual y desinhibición:** cerca del 10 % al 15 % de los niños responden consistentemente a situaciones y personas nuevas con evasión y temor, son los que tienen más riesgo de trastornos psiquiátricos a lo largo de la vida, particularmente, de trastorno de ansiedad social. Y otro grupo de niños que responde de manera opuesta a la novedad, que son los de desinhibición conductual¹.

Tipos de temperamento

Temperamento difícil

Denominado de esta manera por Chess y Thomas, para diferenciarlo de los grupos “fácil” y “lento para calentar” (y de los niños que no encajaban en ninguno de los tres tipos). La categoría “difícil” se refiere al 10 % de los niños con una combinación de irregularidad biológica, tendencia a la retirada de lo nuevo, bajo umbral de respuesta y lenta adaptabilidad al cambio. Alta intensidad de respuesta o hiperreactividad emocional (expresiones emocionales negativas de alta intensidad), mal control conductual (hiperreactividad y dificultad para mantener la atención). Estos niños tienen más probabilidades de tener malos resultados y más trastornos psiquiátricos, como el trastorno disruptivo de la desregulación del estado de ánimo en la infancia media y en la adolescencia, el trastorno opositor desafiante (TOD) y, eventualmente, manifestar ansiedad y depresión en la edad adulta⁵.

Temperamento fácil

Es el temperamento que se caracteriza por la combinación de regularidad biológica, tendencias de enfoque hacia lo nuevo, rápida adaptabilidad al cambio y un estado de ánimo en el que predomina lo positivo, de intensidad leve o moderada. Este grupo comprende al rededor del 40 % de la población⁶.

Temperamento lento para calentar

Las personas con este temperamento tienen tendencias de retirada a lo nuevo y lenta adaptabilidad al cambio, con frecuentes reacciones emocionales negativas de baja intensidad. Estos individuos son etiquetados como tímidos. El grupo comprende, aproximadamente, el 15 % de la población⁶.

Otros tipos de temperamento son: el moderado que tiene niveles promedio en todas las dimensiones. El temperamento estable que se caracteriza por una baja búsqueda de novedad y alta persistencia. El temperamento “desvinculado” tiene niveles moderadamente altos de búsqueda de novedades y de evitación de daños, con bajos niveles de dependencia de la recompensa. El temperamento curioso, caracterizado por una alta actividad y una fuerte tendencia a la exploración y el compromiso con situaciones nuevas. Y el tímido, definido por un bajo nivel de actividad y un marcado alejamiento o retraimiento en entornos desconocidos⁶.

Características del temperamento

Diferencias sexuales

Algunos estudios han mostrado niveles más altos de dependencia de la recompensa y evitación del daño en las mujeres que en los hombres; mientras que la búsqueda de novedad y la persistencia se observaron casi igual. Otros estudios encontraron que el control de esfuerzo era mayor en las niñas, lo que indica que las diferencias de género en el temperamento puedan estar relacionadas con la edad¹.

Continuidad

Los rasgos temperamentales son moderadamente estables a través del tiempo, pero pueden cambiar, y ello depende del momento de la evaluación del temperamento, a mayor edad, más estabilidad;

de los intervalos cortos entre las evaluaciones; y de los niveles extremos de los rasgos del temperamento.


Durante la niñez y la adolescencia los comportamientos que son un rasgo particular pueden cambiar a través del desarrollo, pero hay evidencia de que algunos rasgos tienen diferentes trayectorias a lo largo del tiempo y pueden variar entre niñas y niños. Los rasgos, como la introversión, la extroversión y el neuroticismo, son dimensiones de personalidad relativamente duraderas y estables, aunque la extroversión puede disminuir un poco hacia la adolescencia. Otras cualidades temperamentales que perduran son la búsqueda de novedad, estar abierto a nuevas experiencias y estar apegado a ellas¹⁷.

Los niños con temperamento difícil siguen siendo adultos con un temperamento caracterizado por la irregularidad biológica, el retraimiento ante lo nuevo, la baja adaptabilidad, las reacciones intensas y el estado de ánimo negativo; y, además, en la edad adulta presentar terquedad e introversión. Sin embargo, es claro que la continuidad del temperamento es estable a lo largo de la vida¹.

Neurobiología y etiología

Influencias genéticas

Los estudios genéticos y comportamentales explican la influencia genética entre el 20 % al 60 % en la variabilidad del temperamento, dependiendo del rasgo que se evalúe y la edad. Asimismo, se ha encontrado que esta influencia genética es del tipo aditivo, en el que múltiples genes ejercen efectos pequeños e independientes. Algunos estudios han encontrado diferencias genéticas en dimensiones particulares entre hombres y mujeres. Además, los factores ambientales pueden desempeñar un papel importante, incluso, en la infancia, y los factores genéticos y ambientales contribuir a la estabilidad del temperamento y al cambio, a través del desarrollo. Esto explica por qué los hermanos son tan diferentes entre sí, a



pesar de compartir la mitad de los genes, y cómo las experiencias medioambientales juegan un papel importante en la formación de los rasgos a lo largo del tiempo^{1,7}.

Factores ambientales

Las experiencias tienen una fuerte influencia en el temperamento y se conoce que los factores ambientales son de dos tipos: 1) los eventos que tienen un efecto similar en todos los miembros de la familia y se denominan eventos ambientales compartidos o comunes, como son, el estrato socioeconómico las prácticas de crianza, la calidad de la escuela que tiene un efecto igual y, en la misma dirección, sobre los hermanos de una familia. Los eventos ambientales no compartidos por la misma familia pueden contribuir a la diferencia que hay entre los hermanos, como, por ejemplo, los pares del grupo o las experiencias positivas o negativas fuertes.

Además, el entorno físico en el que crecen los niños afectan su desarrollo y no solo influye en el bienestar del niño y la familia, pues también puede ser capaz de comprometer los procesos interpersonales, como la autorregulación, que son necesarios para el funcionamiento óptimo del ser humano. Cuando el niño con temperamento difícil vive en condiciones negativas en su vivienda es más vulnerable en el comportamiento autorregulador¹.

Otros factores de importancia para el desarrollo del temperamento difícil

Un estudio en Australia determinó que los niños menores de 2 años de edad con temperamento difícil reciben menos experiencias estimulantes, como la lectura y los juegos, y sus familias están bajo mayor estrés, por lo que suelen pasar más de 2 horas al día de tiempo en pantalla, y esto es un factor crítico moderno que debe ser evaluado⁵. Al mismo tiempo, el teléfono móvil se convierte en un dispositivo para gestionar el estrés de los padres y por medio de este, buscan apoyo social, distracción o información para resolver sus problemas de crianza. Sin embargo, esta estrategia suele ser poco efectiva para reducir el estrés real a largo plazo⁸.

Interacción genético-ambiental

Antes se pensaba que los efectos genéticos y ambientales funcionaban por vías mutuamente excluyentes; sin embargo, en la actualidad se ha estimado cada vez más que los genes y los entornos tienen influencias bidireccionales. Si, por un lado, los eventos ambientales pueden controlar la expresión génica, por otro, y al contrario, las tendencias influenciadas genéticamente pueden hacer que ciertos entornos sean más propensos a ocurrir (correlaciones gen-ambiente), lo cual puede afectar el comportamiento. Además, el efecto de un gen en particular puede depender de la presencia de un entorno particular y viceversa (interacciones gen-entorno)^{1,9}.

Neurotransmisores y circuitos cerebrales

El temperamento también está representado en estos niveles:

- **Inhibición conductual y afectividad negativa (evitación del daño y la inhibición ante lo desconocido):** representada en la estructura de la amígdala (específicamente su hiperreactividad). Los sistemas relacionados: vías desde el sistema de activación reticular hasta el área septal medial, modulados por la corteza frontal orbital y desregulación del eje hipotalámico-hipofisario-adrenal.
- **Búsqueda de novedad y extraversión (aproximación y actividad espontánea):** el neurotransmisor principal es la dopamina (vías dopaminérgicas). En el electroencefalograma se encuentra una asimetría: en el lóbulo frontal izquierdo se ubican emociones y enfoque positivos. En el lóbulo frontal derecho las emociones negativas y abstinencia.
- **Afiliación social y dependencia de recompensa:** sistemas químicos: noradrenalina (vías del *locus ceruleus*); serotonina: proyecciones del rafe medio hacia la corteza, tálamo e hipocampo; oxitocina: hormona clave para la conducta social.
- **Persistencia y control del esfuerzo:** mediados por la dopamina a través del circuito: áreas de la corteza anterior que regulan y modifican la función de regiones subcorticales¹.

Estrés materno y temperamento difícil

Una revisión sistemática y un meta-análisis que investigó cómo el cortisol materno actúa de mediador entre el estrés prenatal y el temperamento infantil difícil durante los primeros 2 años de vida encontró que, el ambiente prenatal (estrés materno), puede alterar el desarrollo del feto, porque los niveles elevados de cortisol materno atraviesan la placenta y afectan el sistema de respuesta al estrés del bebé. Algunos estudios vincularon la depresión y la ansiedad prenatal con una mayor reactividad negativa en el lactante; pero otros no han encontrado una asociación clara. Además, pueden darse diferencias de género y hay evidencia de que el cortisol prenatal podría predecir una mayor emocionalidad negativa en las niñas; mientras que en niños el efecto podría ser distinto¹⁰.

Temperamento y psicopatología

A pesar de la conceptualización de las enfermedades psiquiátricas, se sabe que son entidades binarias que existen o no, según el DSM-5, y cada vez cobran más importancia los aspectos dimensionales de los trastornos psiquiátricos, como también del temperamento y la personalidad.

Los mecanismos que se han descrito son 3:

- El modelo del espectro postula que los síntomas psiquiátricos, y que las dimensiones del temperamento se encuentran en un continuo común sin diferencias cualitativas claras, así que, la diferencia entre un rasgo y un trastorno es la magnitud.
- El modelo del riesgo o vulnerabilidad de la relación temperamento/psicopatología considera los rasgos temperamentales y los trastornos psiquiátricos como entidades diferentes, pero con el temperamento actuando como un factor de riesgo o protector.
- El tercer mecanismo es un híbrido de espectro y modelos de riesgo que propone diferencias fenotípicas entre el temperamento y la psicopatología, pero algunas características subya-

centes comunes, como la genética compartida, que puede ser afectada por factores como experiencias adversas o positivas específicas para crear la divergencia¹.


A continuación las psicopatologías más comunes:

Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) y trastornos de la conducta disruptiva (trastornos externalizantes)

El TDAH, fenotípicamente, se explica como el rango ascendente de un continuo de rasgos temperamentales relacionados con el nivel de actividad y la capacidad de atención con bajos niveles de control y persistencia con esfuerzo; además, cono niveles más altos de búsqueda de novedad y extraversión, sobre todo, entre los niños que cumplen con los criterios para el subtipo hiperactivo-impulsivo o combinado de TDAH^{11,12}.

Otros trastornos externalizantes o disruptivos, como el trastorno opositor desafiante (TOD), el trastorno de conducta (TC) y, en los adultos, el trastorno de personalidad antisocial (TPA), son entidades heterogéneas, por lo que es difícil que los rasgos del temperamento sean específicos. Los actos de agresión que se planifican con anticipación y sin provocación se asocian con individuos que tienden a carecer de empatía y poseen rasgos insensibles y no emocionales, que corresponden al diagnóstico del (TC), en el DSM-5. La psicopatía reactiva, en la que los individuos perciben de manera rápida la amenaza de los demás y tienen dificultades para modular sus respuestas emocionales, está más relacionado con los déficits en la regulación emocional, así como con el aumento de la afectividad negativa.

En general son niños con alta frustración y reactividad (un afecto negativo ante metas no cumplidas), que los predispone a conflictos constantes con su entorno. Tienen un bajo control de esfuerzo, es decir, se les dificulta inhibir sus impulsos y los lleva a comportamientos disruptivos y agresivos.



Poseen una búsqueda de sensaciones, una alta activación conductual y buscan placer intenso y novedad, lo que sumado a una baja inhibición conductual (son poco tímidos) facilita el desarrollo de las conductas desafiantes¹¹.

Un estudio longitudinal analizó cómo el temperamento, el inicio de conflictos y la negatividad materna, en niños de 2 años, predicen problemas de conducta “externalizantes” en edades posteriores, como los 4 años de edad. El temperamento no solo funcionó como un predictor directo, sino también como un filtro que agrava otros riesgos. Si el niño tiene un temperamento desregulado, esa predicción es mayor; mientras que en los niños con un control emocional promedio o superior, las peleas a los 2 años no se tradujeron en problemas de conducta a los 4 años. Si además los niños con temperamento difícil tenían madres con alta negatividad (punitivas, intrusivas o frías), tuvieron niveles más altos de problemas de conducta a la edad preescolar. Es decir que, el temperamento como base biológica hace más vulnerable al niño a su entorno. Los niños con bajo control emocional requieren una crianza sensible y cálida para evitar que las conductas esperadas y naturales de la etapa de la infancia se conviertan en un patrón estable de agresión¹³.

Algunos estudios han mostrado cómo el temperamento infantil influye en el inicio temprano del consumo de sustancias (tabaco, alcohol y marihuana), a través de mecanismos de autorregulación o autocontrol: el buen autocontrol se asoció con una mayor competencia académica, menos amigos consumidores y un menor consumo de sustancias por parte del adolescente. Mientras que el poco autocontrol se vinculó con un aumento de eventos vitales negativos y relaciones con pares de riesgo, lo que a su vez predice el consumo de sustancias. Entonces, el temperamento organiza patrones de comportamiento que se vuelven más complejos con la maduración cognitiva y social, por tanto, las intervenciones que fortalezcan las habilidades de autorregulación en etapas tempranas pueden mitigar estos riesgos^{14,15}. De igual manera, se ha observado la manera en la que el temperamento influye en el estado de salud del niño, porque suele resistirse más al cepillado dental y a otras estrategias de higiene; por su falta de control de impulsos o autorregulación se les dificulta seguir rutinas saludables, lo cual inte-

ractúa con otros factores como la dieta (ingesta descontrolada de azúcares), la genética y el nivel socioeconómico¹⁶.

Trastornos del estado de ánimo y la ansiedad (trastornos internalizantes)


Se encuentran correlatos temperamentales comunes entre estos trastornos como la afectividad negativa, el neuroticismo o evitación del daño. La depresión mayor también se ha asociado con la combinación de alta afectividad negativa y bajo enfoque; mientras que el trastorno bipolar, el trastorno disruptivo del estado de ánimo (caracterizado por la irritabilidad y la explosividad no episódica) está relacionado con una combinación temperamental de búsqueda de alta novedad y alta evitación de daños. Este patrón de aproximación más evitación contrasta con la tendencia general de la búsqueda de novedad y la evitación del daño que están inversamente relacionadas entre sí.

El trastorno de ansiedad generalizada (TAG), la distimia y el trastorno de ansiedad social tienen el extremo superior de un espectro de afectividad negativa y/o baja extraversión¹. La mayor asociación se ha visto entre la inhibición conductual (IC) y el trastorno de ansiedad social generalizada (TAG), con un metaanálisis que revela que el 43 % de los niños con IC cumplen con los criterios para el trastorno de ansiedad social, más adelante en su desarrollo.

En la ansiedad de los niños no solo influye su temperamento (mayor extraversión), sino el temperamento de las madres: aquellas con mayor afecto negativo y menor calidez emocional producen menor respuesta favorable a los tratamientos de terapia cognitivo conductual (TCC)¹⁷.

Trastorno del espectro autista (TEA)

El temperamento en los niños con TEA es un indicador temprano de la desregulación emocional. A los 6 meses de edad se caracteriza por una disminución de la actividad y una pasividad notable. Este periodo de pasividad va seguido de reacciones de angustia extrema, que puede ser reportada por los padres como negatividad e hiper-



sensibilidad a los estímulos y dificultad para calmarse a sí mismo o ser calmado por otros (nivel bajo de autorregulación). Aquellos bebés con alto riesgo de desarrollar TEA muestran un afecto negativo (miedo, ira, tristeza, etc.) mayor en los 12 a 24 meses de edad en comparación con los de bajo riesgo¹⁸.

Se puede concluir en este aspecto que, el temperamento temprano puede servir como un endofenotipo (marcador biológico/conductual) para el TEA. Los patrones de baja reactividad positiva y baja regulación son indicadores clave que pueden ayudar en la identificación temprana del diagnóstico, y en las intervenciones enfocadas en mejorar las capacidades de autorregulación¹⁹.

Otras relaciones entre temperamento y psicopatología

Conducta parental

Los padres de niños ansiosos, por lo general, enseñan más soluciones evitativas que prosociales a los problemas y pueden facilitar la percepción de la amenaza en situaciones ambiguas. Son padres que pueden ser sobreprotectores, y esto que disminuye la posibilidad de exposiciones importantes que puedan ayudar a los niños a superar la ansiedad.

La falta de calidez de los padres, la mala supervisión, la disciplina dura e inconsistente y el abuso son comportamientos parentales que se relacionan con varios tipos de psicopatología y sirven como intermediarios críticos entre el temperamento y la psicopatología. Al mismo tiempo, el temperamento difícil es un predictor consistente de mayores niveles de estrés, ansiedad y depresión en los padres, quienes tienen una autopercepción disminuida, porque se sienten incompetentes para llevar a cabo una crianza exitosa y esto influye, de forma negativa, en la calidad de la relación de pareja y en la coordinación de los padres¹³.

Los niños con temperamentos difíciles son más sensibles a las influencias de la crianza, para bien o para mal, y esto significa que se pueden beneficiar más de la crianza positiva y son más vulnerables a la crianza negativa que aquellos con otros perfiles de temperamento. Cuando los padres perciben una gran distancia entre lo que desean para su hijo y cómo es el niño realmente, experimentan mayor tensión psicológica y estrés, independientemente del género del niño, y ese estrés parental influye en cómo perciben los padres el comportamiento del niño^{20,21}.

Traumas y eventos adversos

Los traumas únicos o los estresores crónicos, como el abuso y la pobreza, generan un funcionamiento más pobre después de llevarse a cabo. Un niño temperamentalmente agresivo podría ser más propenso a desarrollar comportamientos antisociales frente a factores estresantes significativos, y un niño más ansioso podría desarrollar un trastorno de estrés postraumático después de un solo evento traumático.

Las experiencias en las que la madre sufrió negligencia o abuso emocional y no tuvo un modelo de cuidado saludable y, por tanto, no pudo externalizarlo, desarrolla una dinámica similar con su hijo a quien le impone una mayor exigencia emocional y percibe al bebé como una responsabilidad difícil e interactúa con él de forma negativa o inconsistente; y el niño, al no ser regulado, se vuelve realmente difícil. En esta situación el temperamento difícil se da como una distorsión cognitiva de la madre²².

La ansiedad materna durante el embarazo (semanas 17 y 32) es el factor más asociado con la trayectoria alto-creciente, es decir, que sigue aumentando la dificultad. Esto significa que los hijos de madres con ansiedad prenatal tienden a mostrar un temperamento difícil que aumenta en intensidad durante los primeros 18 meses. La depresión posparto tiene una fuerte relación con un temperamento difícil en el bebé, y en trayectorias superiores, media y alta, se mantiene igual o aumenta²³.



Grupo de pares

Los compañeros de un niño y sus experiencias compartidas tienen una alta influencia en los niños y adolescentes. Dicha influencia es bidireccional en el temperamento y en los rasgos de personalidad. Así, un joven que busque la novedad, tiene amigos afines y pueden empujarse mutuamente a realizar actividades arriesgadas y peligrosas. Estas experiencias grupales pueden llevar a comportamientos no adaptativos; aunque también a tendencias temperamentales productivas. Sin embargo, el peso del rechazo de los pares o compañeros tiene un efecto aditivo, es decir, que contribuye a aumentar y mantener los problemas externalizantes que el niño con temperamento difícil ya presenta, lo cual crea un círculo en el que los problemas de conducta iniciales del niño llevan al rechazo de los pares. Una vez que este rechazo ocurre, se crea un ciclo que refuerza y aumenta la conducta problemática original²⁴.

Intervención en los niños con temperamento difícil

114

XVI Simposio de Residentes de Psiquiatría Augusto González Parra

La intervención temprana, el apoyo parental y la orientación para promover el cuidado cariñoso, especialmente en comunidades desfavorecidas y vulnerables, puede mejorar el pronóstico de estos niños⁵. El entorno familiar es clave para el manejo de los niños con temperamento difícil, pues no solo las pautas de crianza de afecto, control y disciplina son influyentes, sino también la relación entre sus padres, quienes deben trabajar en la resolución de conflictos⁴.

Contar con una red de apoyo sólida durante los primeros 5 a 11 meses de vida del bebé, es un protector clave, porque cuando las madres sienten que tienen un buen soporte, la calidad del vínculo es significativamente superior y pueden tratar, con mayor efectividad, a los bebés con temperamento difícil²⁵.

Conclusiones

El temperamento tiene bases biológicas (genéticas) y ambientales que tienen que ver no solo con el niño, sino también con las propias experiencias positivas o negativas de la madre en el periodo perinatal.

Es parte importante de la expresión sintomática de la psicopatología, tanto de las dimensiones externalizantes como internalizantes.

El reconocimiento temprano del temperamento difícil y la intervención en las pautas de crianza, enseña a las familias a adquirir conductas más positivas, cariñosas, con adecuada disciplina y soporte emocional a las madres, lo cual lleva a que las consecuencias psicopatológicas en los niños puedan ser menores.

Referencias

1. Rettew DC. Temperament: Risk and Protective factors for child psychiatric disorders. In: Boland RJ, Verduin ML, editors. Kaplan & Sadock's comprehensive textbook of psychiatry. 11th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2025. p. 11712–45.
2. Wu TCH, Maughan B, Moreno-Agostino D, Barker ED. Not in education, employment and training: pathways from toddler difficult temperament. *J Child Psychol Psychiatry*. 2022 Nov 1;63(11):1234–42. doi:10.1111/jcpp.13557.
3. Evans DE, Rothbart MK. Developing a model for adult temperament. *J Res Pers*. 2007 Aug 1;41(4):868–88. doi:10.1016/j.jrp.2006.11.002
4. Ato Lozano E, Galián MD, Fernández-Vilar MÁ. Difficult temperament and social maladjustment in childhood: The mediating role of family environment. *Anales de Psicología*. 2020 Oct 1;36(3):492–502. doi:10.6018/analesps.414241.
5. Bhadelia A, Barr KR, John JR, Jalaludin B, Dissanyake C, Williams K, et al. Difficult toddler temperament – Prevalence and associated factors at 18-month follow-up of a birth cohort [Internet]. 2023. doi:10.21203/rs.3.rs-3349988/v1.
6. McDevitt SC, Lazdauskas T. New York Longitudinal Study Temperament Types Revisited: A Latent Profile Analysis of Individual Differences in Adults. *Behavioral Psychology/Psicología Conductual*. 2026 Feb 3;34(1). doi:10.31083/BP45740.
7. Matorin AA, Avellaneda Ojeda AA, Shah AA, Ruiz P. Clinical manifestations of psychiatric disorder. In: Boland R, Verduin ML, editors. Kaplan & Sadock's comprehensive textbook of psychiatry. 11th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2025. p. 3774–911.

8. Schneebeli L, Braune-Krickau K, Joliat A, von Wyl A. The influence of difficult child temperament and parenting stress on parental problematic smartphone use in early childhood: a moderated mediation analysis. *Front Psychol.* 2025;16. doi:10.3389/fpsyg.2025.1517222.
9. Zwir I, Del-Val C, Arnedo J, Pulkki-Råback L, Konte B, Yang SS, et al. Three genetic-environmental networks for human personality. *Mol Psychiatry.* 2021 Aug 1;26(8):3858-75. doi:10.1038/s41380-019-0579-x.
10. Sörensen F, Fransson E, Skalkidou A, Krägeloh-Mann I, Derntl B. Cortisol as a Mediator of Prenatal Distress and Difficult Infant Temperament: A Systematic Review and Meta-Analysis Protocol. *Health Sci Rep.* 2025 Oct 1;8(10). doi:10.1002/hsr2.71309.
11. Oldehinkel AJ, Hartman CA, De Winter AF, Veenstra R, Ormel J. Temperament profiles associated with internalizing and externalizing problems in preadolescence. 2004. Report.
12. Alberdi-Páramo I, Pelaz-Antolín A. Emotionality and temperament in attention deficit disorder with or without hyperactivity. *Revista de Neurologia. Revista de Neurologia;* 2019. p. 337-41. doi:10.33588/rn.6908.2019032.
13. Rubin KH, Burgess KB, Dwyer KM, Hastings PD. Predicting Preschoolers' Externalizing Behaviors from Toddler Temperament, Conflict, and Maternal Negativity. *Dev Psychol.* 2003;39(1):164-76. doi:10.1037/0012-1649.39.1.164.
14. Wills TA, Cleary S, Filer M, Shinar O, Mariani J, Spera K. Temperament Related to Early-Onset Substance Use: Test of A Developmental Model. *Prevention Science.* 2001. Report.
15. Wills TA, Dishion TJ. Temperament and Adolescent Substance Use: A Transactional Analysis of Emerging Self-Control. 2004. Report.
16. Kennedy J, Taylor G. Child temperament and early childhood caries: is there a link? *Evidence-Based Dentistry.* Springer Nature; 2024. p. 143-5. doi:10.1038/s41432-024-01057-9.
17. Festen H, Hartman CA, Hogendoorn S, de Haan E, Prins PJM, Reichart CG, et al. Temperament and parenting predicting anxiety change in cognitive behavioral therapy: The role of mothers, fathers, and children. *J Anxiety Disord.* 2013 Apr 1;27(3):289-97. doi:10.1016/j.janxdis.2013.03.001.
18. Keluskar J, Reicher D, Gorecki A, Mazefsky C, Crowell JA. Understanding, Assessing, and Intervening with Emotion Dysregulation in Autism Spectrum Disorder: A Developmental Perspective. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America.* W.B. Saunders; 2021. p. 335-48. doi:10.1016/j.chc.2020.10.013.
19. Garon N, Zwaigenbaum L, Bryson S, Smith IM, Brian J, Roncadin C, et al. Temperament and its Association with Autism Symptoms in a High-risk Population. *J Abnorm Child Psychol.* 2016 May 1;44(4):757-69. doi:10.1007/s10802-015-0064-1.
20. Szymańska A, Aranowska E. The child's "difficult" temperament and its relation with parental stress in groups of parents bringing up boys and girls. *Psychiatr Pol.* 2019;53(2):399-417. doi:10.12740/PP/94381.
21. Golfenshtein N, Lisanti AJ, Medoff-Cooper B. Infant's difficult temperament characteristics predict poor quality of life in parents of infants with complex CHDs post-cardiac surgery. *Cardiol Young.* 2023 Aug 22;33(8):1316-21. doi:10.1017/S1047951122001895.
22. Fairchild JN, Bogat GA, Nuttall AK, Levendosky AA, Lonstein JS, Muzik M. Maternal Child Maltreatment and Intimate Partner Violence: Effects on Perceptions of Infant Temperament and the Mediating Role of Emotion Regulation and Responsiveness. *J Fam Violence.* 2026. doi:10.1007/s10896-026-01065-6.

23. Sörensen F, Kimmel MC, Brenner V, Krägeloh-Mann I, Skalkidou A, Mahjani B, et al. Interactions of perinatal depression versus anxiety and infants' early temperament trajectories. *Child Dev.* 2024 May 1;95(3):721–33. doi:10.1111/cdev.14041.
24. Sturaro C, van Lier PAC, Cuijpers P, Koot HM. The Role of Peer Relationships in the Development of Early School-Age Externalizing Problems. *Child Dev.* 2011 May;82(3):758–65. doi:10.1111/j.1467-8624.2010.01532.x.
25. Doyle FL, Dickson SJ, Eapen V, Frick PJ, Kimonis ER, Hawes DJ, et al. Towards Preventative Psychiatry: Concurrent and Longitudinal Predictors of Postnatal Maternal-Infant Bonding. *Child Psychiatry Hum Dev.* 2023 Dec 1;54(6):1723–36. doi: 10.1007/s10578-022-01365-0.



Primer episodio psicótico: enfoque clínico y abordaje inicial

Carolina Zapata Ramírez

Médica general, Universidad Pontificia Bolivariana.
Residente de psiquiatría, Universidad Pontificia Bolivariana.

“No todo en la psicosis es comprensible; a veces solo puede ser descrita.”

—Anónimo—

Resumen

El abordaje del paciente con síntomas psicóticos constituye uno de los desafíos más complejos y críticos en la práctica clínica, especialmente en el contexto del primer episodio psicótico (PEP). La psicosis no debe entenderse como una entidad nosológica única, sino como un síndrome clínico heterogéneo caracterizado por una alteración significativa del juicio de realidad, manifestada a través de delirios, alucinaciones y desorganización del pensamiento o la conducta. Este capítulo ofrece una revisión integral sobre la identificación y el manejo de la psicosis, subrayando la importancia crucial de realizar un diagnóstico diferencial exhaustivo que distinga entre etiologías psiquiátricas primarias (como la esquizofrenia o el trastorno bipolar) y causas secundarias (orgánicas, metabólicas o inducidas por sustancias).

Se examinan los aspectos epidemiológicos, los factores de riesgo y la fenomenología de los síntomas, enfatizando el valor de la anamnesis detallada y el examen físico/neurológico para detectar signos de alarma de organicidad. Asimismo, se discute el protocolo diagnóstico, que incluye el uso racional de ayudas paraclínicas e imágenes diagnósticas, y se establecen las pautas para la evaluación del riesgo de auto y heteroagresión. Finalmente, se aborda el manejo terapéutico inicial, priorizando el uso de antipsicóticos de segunda generación y la intervención multidisciplinaria con el fin de mejorar el pronóstico funcional y reducir la carga de la enfermedad desde sus etapas iniciales.

Introducción

La psicosis es un término amplio que describe un conjunto de síntomas caracterizados por una alteración significativa del juicio de realidad. No constituye una entidad nosológica en sí misma, sino un síndrome clínico que puede presentarse en múltiples trastornos psiquiátricos y condiciones médicas. Su expresión es heterogénea y muestra una notable variabilidad interindividual, en intensidad y en curso evolutivo¹.

Los síntomas psicóticos se observan con mayor frecuencia en trastornos psicóticos primarios, como la esquizofrenia y otros trastornos del espectro esquizofreniforme. También pueden presentarse en trastornos del estado de ánimo, entre los cuales se incluyen el trastorno bipolar y la depresión mayor con características psicóticas, así como en el contexto de consumo o abstinencia de sustancias¹.

Sin embargo, la presencia de síntomas psicóticos no implica necesariamente la existencia de un trastorno psiquiátrico primario. La psicosis puede constituir la manifestación de una condición orgánica subyacente, sobre todo en cuadros neurológicos (epilepsia del lóbulo temporal, tumores cerebrales o encefalitis), alteraciones metabólicas (trastornos tiroideos, desequilibrios electrolíticos, déficit de vitamina B12) o infecciones del sistema nervioso central, entre otros².

Diferenciar el origen psiquiátrico primario de una etiología orgánica o inducida por sustancias representa uno de los principales retos clínicos, en especial, durante las fases iniciales del cuadro, cuando la presentación puede ser inespecífica y la información disponible limitada.

En muchos casos, la atención primaria constituye el primer punto de contacto con el sistema de salud para pacientes que presentan síntomas psicóticos. Por ello, el médico general debe ser capaz de reconocer las manifestaciones cardinales del síndrome, identificar los signos de alarma y orientar, de manera adecuada, el abordaje diagnóstico inicial, distinguiendo entre posibles etiologías psiquiátricas y orgánicas.

Definiciones

El término “psicosis” hace referencia a un constructo clínico que engloba síntomas como delirios, alucinaciones, pensamiento desorganizado y conducta marcadamente desorganizada o catatónica, que pueden aparecer de forma aguda o subaguda².

Los delirios, según la tradición fenomenológica, han sido definidos como creencias sostenidas con firmeza pese a las evidencias claras que las contradicen. Sin embargo, esta definición clásica ha sido objeto de debate, dado que no todos los delirios implican contenidos imposibles u objetivamente falsos, como ocurre en ciertas formas de celotipia o en delirios plausibles, pero no verificables. Para ejemplificar, los delirios pueden clasificarse según su verosimilitud en poco plausibles (por ejemplo, creer que los familiares han sido reemplazados por dobles) o plausibles (como creer que el cónyuge comete una infidelidad). Algunos ejemplos de delirios incluyen: 1) delirios persecutorios (la persona cree ser víctima de conspiraciones, ataques; cree estar siendo envenenada, espiada o engañada. Con frecuencia, los perseguidores son personas, instituciones, organizaciones en estrecha relación con el paciente); 2) delirios grandiosos (la persona expresa de forma desmedida la valoración de las capacidades y cualidades, como riqueza, poder y fuerza que lo hacen diferente y superior); 3) erotomaníacos (tienen la falsa convicción de ser amados por otra persona, por lo general, alguien importante o de un estatus superior); 4) somáticos (tienen la convicción de tener alteraciones anatómicas o fisiológicas; por ejemplo, el delirio de Ekbom); 5) de referencia (creencia que tiene el paciente de que hay circunstancias, objetos o personas de su ambiente que se relacionan directamente con él, es decir, se realizan en función al sujeto); y 6) influencia (creencia de ser controlado [experiencia de pasividad], cree que sus conductas, sentimientos son impuestos por una fuente externa)².

Por su parte, el pensamiento y el lenguaje desorganizados pueden manifestarse como un discurso ilógico, tangencial, incoherente o difícil de seguir.


Y en el caso de las alucinaciones, se definen como percepciones sensoriales que ocurren durante la vigilia, en ausencia de un estímulo externo correspondiente. Las alucinaciones se diferencian de las ilusiones porque estas últimas consisten en ser interpretaciones erróneas de estímulos reales. Las alucinaciones pueden afectar cualquiera de las cinco modalidades sensoriales, entre las cuales, las auditivas son las más frecuentes: voces que comentan, dialogan entre sí o dan órdenes. También pueden presentarse alucinaciones visuales (luces, sombras, figuras u objetos), táctiles, olfativas (con frecuencia de carácter desagradable) y gustativas. En el contexto psicótico, suelen acompañarse de una pérdida parcial o total del *insight*, por lo que el paciente no reconoce su naturaleza patológica ni su origen interno².

Comprender la psicosis como un síndrome y no como un diagnóstico en sí mismo constituye el primer paso para un abordaje clínico adecuado del primer episodio psicótico. Este enfoque implica, además, evaluar su impacto en el afecto, la movilización conductual y el funcionamiento global del paciente, así como considerar el contexto sociocultural en el que los síntomas se inscriben, con el fin de integrar, de manera adecuada, el proceso diagnóstico.

Epidemiología del primer episodio psicótico

La psicosis es un fenómeno relativamente infrecuente en términos absolutos, pero con un impacto clínico y social considerable. La incidencia global de psicosis se estima en alrededor de 50 casos por 100.000 personas al año; mientras que la incidencia específica de esquizofrenia, el diagnóstico más frecuente entre los pacientes que presentan un primer episodio psicótico es de cerca de 15 por 100.000 personas al año^{3,4}.

En cuanto a la prevalencia, los estudios indican que la prevalencia a 12 meses de cualquier psicosis es de 4 por 1000 personas; mientras que la prevalencia de por vida se sitúa en torno a 7,5 por 1000 personas. Otros datos muestran que entre el 13 y el 23 % de la población general experimenta síntomas psicóticos en algún



momento de la vida, aunque solo entre 1 y 4 % cumple criterios diagnósticos para un trastorno psicótico formal⁵.

Los trastornos psiquiátricos que con mayor frecuencia presentan síntomas psicóticos son la esquizofrenia, el trastorno delirante y el trastorno afectivo bipolar. La esquizofrenia afecta a menos del 1 % de los adultos (prevalencia: 0,25–0,64 %) y suele manifestarse durante la adolescencia tardía o la adultez temprana. El trastorno bipolar tiene una prevalencia estimada de 0,5 a 4,3 %; mientras que los trastornos delirantes son menos frecuentes que ambos. Entre los trastornos psicóticos breves, se observa una incidencia más baja, con una mayor frecuencia en mujeres, y la psicosis posparto afecta aproximadamente a 1 de cada 500 a 1000 mujeres tras el parto^{6,7}.

No obstante, es importante destacar que la presencia de síntomas psicóticos no implica un trastorno psiquiátrico primario. Se estima que alrededor del 0,2 % de los casos de psicosis son secundarios a una enfermedad orgánica⁸.

Diversos factores sociodemográficos, conductuales y médicos pueden precipitar un primer episodio psicótico en individuos con predisposición biológica. Entre ellos, la evidencia indica que el consumo de drogas psicotrópicas, sobre todo anfetaminas, cocaína y cannabis, puede aumentar la vulnerabilidad y precipitar la aparición temprana de psicosis⁹.

Por último, la distribución por edad de los nuevos casos de psicosis no se ha estudiado en profundidad; sin embargo, la mayoría de los trastornos psicóticos primarios suelen debutar en la adolescencia tardía y la adultez temprana, lo que recalca la importancia de la detección precoz y la intervención temprana para mejorar el pronóstico funcional y cognitivo¹⁰.

Etiología

La etiología de la psicosis se clasifica comúnmente en tres grandes grupos: psicosis psiquiátricas primarias, psicosis orgánicas y psicosis inducidas por fármacos o sustancias (estas dos últimas consideradas psicosis secundarias).

Por una parte, las causas psiquiátricas primarias incluyen trastornos como la esquizofrenia, el trastorno esquizoafectivo, el trastorno bipolar, el trastorno depresivo mayor, el trastorno delirante, el trastorno esquizofreniforme, el trastorno psicótico breve y la psicosis posparto; para las cuales la hiperactividad dopaminérgica mesolímbica es la teoría neurobiológica más aceptada¹¹.

Por otra parte, las psicosis orgánicas comprenden una variedad de condiciones médicas y neurológicas, que incluyen trastornos hepáticos y renales, infecciones (sífilis y encefalitis), procesos inflamatorios o desmielinizantes, enfermedades neurodegenerativas y trastornos metabólicos, que pueden presentarse con síntomas psicóticos y en ocasiones con *delirium*¹². Es importante destacar que el *delirium* es un síndrome caracterizado por un cambio agudo y fluctuante en la conciencia, atención y cognición, que suele ser una causa frecuente de alteración del estado mental en pacientes hospitalizados. Este trastorno afecta tres dominios nucleares: el cognitivo (con disfunción en la atención, orientación y memoria), el pensamiento de orden superior (curso del pensamiento, comprensión y lenguaje) y el ritmo circadiano (alteraciones en el ciclo sueño-vigilia y actividad motora). Además, puede acompañarse de síntomas psicóticos, principalmente de alucinaciones visuales y dificultades para controlar las emociones¹³.

Por último, las psicosis inducidas por sustancias incluyen aquellas causadas por drogas ilícitas, medicamentos prescritos y toxinas, que pueden provocar síntomas psicóticos transitorios. Estas psicosis se clasifican en psicosis por sustancias psicoactivas, efectos secundarios de medicamentos e intoxicaciones o síndromes de abstinencia¹⁴. Distinguir de manera correcta estas patologías es

fundamental para el diagnóstico y tratamiento adecuado, ya que no toda psicosis implica un trastorno psiquiátrico primario (Tabla 1)¹⁵.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de la psicosis

Categoría	Ejemplos
Sustancias/ medicamentos	Alcohol, benzodiazepinas, cocaína, marihuana, antiepilépticos (levomepromazina), corticosteroides (prednisona).
Enfermedades autoinmunes	Lupus eritematoso sistémico, encefalitis autoinmune, síndromes paraneoplásicos.
Infecciones neuroológicas	Encefalitis viral, neurosífilis, tuberculosis, VIH, neurocisticercosis.
Endocrinopatías	Hipoglucemia, enfermedad de Addison, síndrome de Cushing, trastornos tiroideos, hiper/hipoparatiroidismo.
Deficiencias nutricionales	Deficiencia de magnesio y vitamina B12.
Enfermedades metabólicas	Porfiria aguda intermitente, fenilcetonuria, enfermedad de Fabry, gangliosidosis GM2.
Enfermedades neuroológicas	Epilepsia, trauma craneoencefálico, hidrocefalia, Alzheimer, demencia con cuerpos de Lewy, Huntington.
Lesiones ocupantes de espacio	Tumores cerebrales primarios o metastásicos, abscesos cerebrales.
Cromosomopatías	Síndrome de Klinefelter, síndrome de X frágil, síndrome de delección 22q11.2 (DiGeorge).

Fuente: información tomada y adaptada de la referencia¹⁵.

Abordaje diagnóstico

El abordaje diagnóstico de la psicosis comienza con una evaluación inicial completa, cuyo objetivo es identificar la causa del cuadro psicótico, su impacto en el funcionamiento del paciente y los riesgos para su seguridad, así como determinar el nivel de atención necesario. Esta evaluación se realiza mediante la entrevista clínica al paciente y, cuando es posible, la información proporcionada por familiares u otras fuentes confiables, complementada con el examen físico, las pruebas de laboratorio y las ayudas diagnósticas,

para descartar causas médicas, farmacológicas o por sustancias, antes de considerar una psicosis primaria¹⁶.

Para organizar de manera sistemática la información, esta sección se divide en 4 bloques principales:

- Datos personales y demográficos del paciente, que permiten contextualizar la evaluación (sexo, edad y características relevantes).
- Antecedentes personales y familiares, que incluyen la historia médica y psiquiátrica previa, así como los factores de riesgo genéticos o ambientales.
- Características del episodio actual, que abarcan la cronología de los síntomas, los síntomas concurrentes, su gravedad y la caracterización de los mismos. Dentro de este bloque se incluyen los períodos premórbidos y prodrómicos, que permiten identificar las señales tempranas de riesgo psicótico, como los cambios de humor, el deterioro neurocognitivo, las alteraciones funcionales, el aislamiento social y las anomalías físicas menores; así como los síntomas prodrómicos, que representan las manifestaciones subsindrómicas de la psicosis y el deterioro funcional que preceden al primer episodio psicótico completo.
- Examen físico y exploración de síntomas concurrentes.

Además, el abordaje diagnóstico debe considerar la presencia de síntomas específicos asociados, como catatonia, síntomas negativos y déficits neurocognitivos, cuyo reconocimiento temprano permite un manejo adecuado y pronóstico más favorable.

Datos personales y demográficos del paciente

Aunque en ocasiones los datos personales y demográficos pueden percibirse como descriptivos o administrativos, la información autobiográfica del paciente constituye, con frecuencia, un soporte clínico de gran valor. El contexto vital, la trayectoria educativa, las experiencias previas y las características sociodemográficas no solo enriquecen la comprensión integral del caso, sino que pueden aportar claves determinantes para el diagnóstico diferencial y la identificación de factores de riesgo.

La edad es un criterio clave en la aproximación etiológica de la psicosis. La mayoría de los trastornos psiquiátricos que cursan con síntomas psicóticos primarios, como la esquizofrenia y el trastorno afectivo bipolar, suelen manifestarse durante la adolescencia tardía y la adultez temprana. Por ello, en este grupo etario debe priorizarse la sospecha de trastornos psicóticos primarios².

En contraste, en personas mayores es indispensable descartar causas secundarias, entre las que el *delirium*, los trastornos neurocognitivos mayores y otras condiciones orgánicas o neurológicas son las principales etiologías a considerar².

En niños menores de 10 años, la presencia de síntomas psicóticos obliga a una evaluación exhaustiva para descartar trastornos metabólicos, enfermedades neurológicas, así como anomalías cromosómicas o genéticas; dado que los trastornos psicóticos primarios son infrecuentes en este grupo de edad².

El género también puede aportar información clínica útil. Se ha descrito una mayor asociación entre el género masculino y la esquizofrenia, así como una mayor prevalencia de consumo de sustancias psicoactivas, lo cual puede influir en la aparición y en la exacerbación de síntomas psicóticos. En cuanto al género femenino, si bien también pueden presentarse trastornos psicóticos primarios, es relativamente más frecuente la asociación con trastornos afectivos, sobre todo, el trastorno afectivo bipolar con síntomas psicóticos¹⁷.

El nivel de escolaridad constituye otro elemento relevante, pues un menor grado de escolaridad puede relacionarse con dificultades en el acceso a servicios de salud, menor red de apoyo y mayor vulnerabilidad psicosocial, y estos factores pueden incidir en el curso clínico y en el pronóstico del trastorno¹⁸.

Antecedentes personales y familiares

Será fundamental explorar la historia psiquiátrica del paciente, para conocer diagnósticos previos, tratamientos farmacológicos y psicoterapéuticos, visitas anteriores a urgencias y hospitalizaciones, así como antecedentes de conductas autolesivas o agresivas. Esta infor-

mación permite determinar si se trata de un primer episodio psicótico o de un cambio en un patrón de síntomas preexistente, lo cual es esencial para orientar el diagnóstico diferencial y descartar posibles causas secundarias, ya que la presencia de un trastorno mental previo no excluye la coexistencia de una enfermedad orgánica.


Además de esto se deben considerar otros antecedentes patológicos, con énfasis en trastornos neurológicos y neurocognitivos (trastornos neurocognitivos, convulsiones, accidentes cerebrovasculares o traumatismos craneales), así como la revisión de medicamentos actuales que puedan exacerbar los síntomas psicóticos. La historia del desarrollo, el consumo de sustancias presente o pasado (por ejemplo, alcohol, cannabis, cocaína u opioides) y cambios recientes en la frecuencia o cantidad de consumo, también aportan información relevante.

Asimismo, se deben explorar los antecedentes familiares de enfermedad psiquiátrica, la historia psicosocial, la exposición a traumas físicos, sexuales o emocionales, factores estresantes y la disponibilidad de una red social y familiar que pueda influir en el curso y pronóstico del trastorno¹⁹.

Características del episodio actual

La evaluación clínica de la psicosis debe incluir una descripción detallada de la cronología, el carácter de los síntomas y los posibles factores desencadenantes. La aparición súbita de síntomas, que se manifiesta en horas o días, sugiere una causa orgánica subyacente, como encefalitis, endocrinopatías o accidentes cerebrovasculares, especialmente si coinciden con la introducción de nuevos medicamentos, cambios de dosis o consumo/abstinencia de sustancias. Por el contrario, la presencia de síntomas crónicos, que evolucionan durante meses, es más indicativa de un trastorno psiquiátrico primario, como ocurre en la esquizofrenia, en la que se observa con frecuencia un periodo prodrómico de deterioro funcional y síntomas inespecíficos que preceden al primer episodio psicótico².

Las características premórbidas incluyen cambios de humor, deterioro funcional, aislamiento social y, en algunos casos, rasgos



físicos que sugieren alteraciones del neurodesarrollo. El período prodrómico puede extenderse desde semanas hasta varios años e involucra síntomas subsindrómicos, déficit funcional y síntomas negativos. Aunque no permite predecir con certeza el diagnóstico final, la persistencia de estos síntomas representa un alto riesgo de evolución hacia la psicosis clínica. Algunos estudios de alto riesgo clínico muestran que, entre los individuos con síntomas prodrómicos, alrededor del 56 % desarrolla psicosis del espectro de la esquizofrenia, el 10 % psicosis afectiva y el 34 % otros tipos de psicosis^{20,21}.

La psicosis puede presentarse acompañada de agitación o agresión, lo cual aumenta el riesgo de daño a sí mismo o a otros, y de catatonia, caracterizada por mutismo, negativismo o actividad motora excesiva, que puede indicar la presencia de un trastorno orgánico subyacente. Los síntomas negativos, como disminución de la expresividad, apatía y anergia, y los déficits neurocognitivos en memoria, atención y función ejecutiva pueden aparecer en el estado prodrómico y predicen la progresión hacia psicosis franca¹¹.

El deterioro funcional, vinculado al déficit neurocognitivo, suele observarse antes del inicio del primer episodio psicótico y constituye un objetivo central de los programas de intervención temprana, que buscan mejorar el pronóstico mediante estrategias basadas en la recuperación²².

Examen físico y exploración de síntomas concurrentes


Durante el examen físico, ciertos hallazgos pueden sugerir la presencia de una enfermedad orgánica subyacente; por ejemplo, pérdida de peso, fiebre o erupciones cutáneas específicas pueden orientar hacia diagnósticos como lupus eritematoso sistémico o pelagra. Los signos neurológicos, como movimientos anormales, convulsiones, déficits focales o alteraciones sensoriales pueden indicar enfermedad neurológica; mientras que los cambios pupilares, como miosis o midriasis, sugieren el consumo o la abstinencia de sustancias; y las pupilas de Argyll-Robertson pueden indicar neurosífilis. La evaluación de la piel también proporciona

información valiosa sobre trastornos sistémicos que pueden acompañar a la psicosis²³.

Un examen neurológico completo, que incluya evaluación de nervios craneales, función motora y sensorial, reflejos, coordinación y marcha, es esencial para detectar hallazgos focales que orienten hacia etiologías específicas, como accidente cerebrovascular, trastornos neurocognitivos o enfermedad de Wilson²³. Asimismo, la psicosis puede ser la manifestación de múltiples causas médicas subyacentes, incluidas las enfermedades neurológicas, infecciosas, inflamatorias, endocrinológicas o hepáticas¹⁶.

Por ejemplo, los pacientes con debilidad focal o afasia requieren neuroimagen para descartar lesiones estructurales; aquellos con deterioro cognitivo progresivo pueden necesitar estudios neurocognitivos y de imagen para descartar enfermedad neurodegenerativa; y los que presentan convulsiones o cambios agudos en el nivel de alerta deben ser evaluados mediante electroencefalograma (EEG) y estudios de imagen. En casos de fiebre o síntomas de rápida progresión, se deben considerar procesos inflamatorios, infecciosos o paraneoplásicos, y puede estar indicada una punción lumbar o valoración reumatológica adicional. Además, en situaciones clínicas específicas, se deben realizar pruebas para descartar enfermedades menos frecuentes, como la enfermedad de Wilson, las porfirias, la intoxicación por metales pesados o las enfermedades priónicas²³.

La necesidad de pruebas adicionales, como neuroimagen, electroencefalograma o análisis de laboratorio, debe guiarse según la presentación clínica. No existe consenso sobre la obligatoriedad de la imagen diagnóstica en pacientes con psicosis; algunas guías recomiendan tomografía (TC) o resonancia magnética (IRM) de rutina, mientras que otras la limitan a casos con sospecha de causa secundaria. Un estudio de JAMA (2023) encontró que, en 1 de cada 18 pacientes con primer episodio psicótico, la IRM reveló hallazgos que modificaron el diagnóstico y tratamiento. Dado que los beneficios clínicos de identificar anomalías relevantes superan los riesgos y costos, se recomienda realizar la imagen siempre que esté disponible²⁴.



Cuando se tenga una sospecha de enfermedad orgánica subyacente deberá ampliarse las ayudas diagnósticas que deben incluir:

- Panel de función hepática y renal.
- Nivel de hormona estimulante de la tiroides (TSH).
- Pruebas serológicas para sífilis.
- Prueba de VIH.
- Nivel de vitamina B12.
- Pruebas toxicológicas en orina para consumo reciente de sustancias.
- Velocidad de sedimentación globular (VSG) y anticuerpos anti-nucleares (ANA) si corresponde.
- Análisis de orina, que incluya cultivo, si corresponde.

Para todos los pacientes con inicio reciente de psicosis o que requieran iniciar o reiniciar antipsicóticos, se recomienda realizar:

- Signos vitales, altura, peso e índice de masa corporal.
- Examen físico general completo.
- Panel químico para detectar alteraciones en líquidos o electrolitos.
- Hemograma completo con diferencial.
- Perfil lipídico.
- Electrocardiograma (EKG) para descartar arritmias o prolongación del intervalo QTc.
- Prueba de embarazo en mujeres en edad fértil.

Por último, es crucial descartar la psicosis inducida por sustancias. Muchos medicamentos y drogas ilícitas pueden provocar delirios o alucinaciones durante, o poco después, de la intoxicación o abstinencia. La distinción entre psicosis inducida por sustancias y exacerbación de un trastorno psicótico preexistente suele establecerse mediante la evolución temporal: la psicosis inducida por sustancias, por lo general, se limita al período de exposición, mientras que los trastornos psicóticos subyacentes persisten más allá de estos episodios¹⁴.


Evaluación integral del riesgo y manejo terapéutico

Los pacientes con psicosis aguda pueden presentar agitación psicomotora, lo que implica un riesgo para ellos, para otras personas y para el personal de salud. Estos pacientes suelen ser sensibles al ruido, por lo que la entrevista clínica debe realizarse en un espacio privado, silencioso y seguro, alejado de elementos que puedan ser utilizados como armas. Es importante que el paciente perciba el ambiente como seguro y que el entrevistador adopte una actitud empática: sentarse al mismo nivel que el paciente, hablar con voz calmada y tono bajo, y mostrar un interés genuino en ayudar. Se debe evitar engañar al paciente o realizar promesas que no puedan cumplirse. El entrevistador se debe situar cerca de una puerta abierta, en ángulo recto respecto al paciente, evitando que este se interponga entre la puerta y el profesional²⁵.

En todos los pacientes con psicosis se debe documentar el riesgo de suicidio, preguntando directamente sobre ideas de muerte, planes suicidas y antecedentes de autolesiones. Entre los factores de riesgo se incluyen intentos suicidas recientes, ideación suicida actual, aislamiento social y red de apoyo deficiente, entre otros.

La violencia hacia otras personas es menos frecuente que los actos suicidas en pacientes psicóticos. Con frecuencia, los actos violentos ocurren de forma accidental debido a la agitación psicomotora. Entre los factores de riesgo para violencia se destacan: edad joven, sexo masculino, antecedentes de violencia o comportamiento antisocial, trastornos por uso de sustancias, amenazas previas, intoxicación actual, delirios o alucinaciones con contenido violento o comandos de heteroagresión, acceso a armas y aislamiento social o red de apoyo deficiente²⁶.

Por otro lado, se deberá determinar si su manejo debe ser intrahospitalario o ambulatorio. Se recomienda la hospitalización en los siguientes casos:

- 
- Riesgo de autoagresión o heteroagresión, o comportamiento desordenado que requiera inmovilización o sedación.
 - Deterioro social significativo o ausencia de un soporte familiar adecuado que impida un manejo ambulatorio seguro.
 - Necesidad de evaluación y tratamiento de causas orgánicas que puedan estar provocando la psicosis.

En estos contextos, el ingreso hospitalario permite una intervención más segura y una evaluación integral para orientar el tratamiento adecuado²⁷. Una cuestión que genera frecuente incertidumbre es la legislación vigente en Colombia respecto a la internación involuntaria de pacientes psiquiátricos. Dado que se trata de un tema extenso y con implicaciones legales específicas, su análisis detallado se aborda en otro capítulo de este libro.

Manejo farmacológico

Cuando un paciente en el servicio de urgencias cumple los criterios para una patología psiquiátrica como causa de su psicosis, el tratamiento debe enfocarse en la instauración temprana de un esquema antipsicótico, con el objetivo de controlar los síntomas nucleares de manera eficaz a largo plazo. El tratamiento farmacológico constituye un componente central en el manejo de la psicosis aguda.

Elección del antipsicótico inicial

Los antipsicóticos son los fármacos de elección para el control de síntomas psicóticos. La elección del antipsicótico, en el manejo del primer episodio psicótico, debe basarse en un equilibrio entre eficacia y perfil de efectos secundarios, por lo que se deben considerar con mucho cuidado las características de cada paciente. Los antipsicóticos de segunda generación, como olanzapina, risperidona, paliperidona y quetiapina, suelen ser preferidos por su menor riesgo de síntomas extrapiramidales, en comparación con los antipsicóticos de primera generación, como el haloperidol. Este último sigue siendo útil en situaciones de agitación intensa, pero su uso se limita debido a la alta incidencia de efectos extrapiramidales y riesgo de discinesia tardía. La clozapina, aunque más eficaz en

esquizofrenia refractaria, no se recomienda como tratamiento inicial por su riesgo de agranulocitosis y otros efectos adversos graves, y porque requiere de una monitorización hematológica juiciosa²⁸.

Cada fármaco presenta particularidades que deben considerarse: la quetiapina es sedante y puede ser útil en pacientes con agitación leve, pero puede causar sedación excesiva, aumento de peso y prolongación del intervalo QT; el haloperidol es eficaz para síntomas positivos, mientras que la clozapina se reserva para casos refractarios y no debe emplearse como hipnótico en urgencias. La olanzapina demuestra un alto desempeño en la psicosis primaria al reducir la carga de síntomas positivos y negativos. Posee efecto hipnótico, útil en agitación o agresividad, pero puede causar aumento de peso y alteraciones metabólicas, por lo que requiere monitoreo. La administración intramuscular no debe combinarse con benzodiazepinas, por su riesgo de hipotensión y depresión respiratoria. La risperidona, un antipsicótico de segunda generación, es eficaz en la reducción de síntomas psicóticos con menor sedación y aumento de peso que la olanzapina, aunque en dosis elevadas puede causar efectos extrapiramidales, por lo que es recomendable titular la dosis cuidadosamente. La paliperidona, metabolito activo de la risperidona, presenta eficacia comparable y su formulación de liberación prolongada permite su administración mensual, trimestral o semestral, lo cual favorece la adherencia. Al igual que la risperidona, puede causar efectos extrapiramidales, elevación de prolactina y alteraciones metabólicas. Antes de iniciar la forma intramuscular de paliperidona, se recomienda un periodo de prueba oral de 7 a 14 días para evaluar la tolerancia. En casos de agitación aguda, los inyectables de liberación prolongada no son adecuados y se debe considerar la administración intramuscular de acción rápida u otros antipsicóticos de inicio rápido^{15,29}.

La elección del antipsicótico, la dosis inicial, la vía de administración y la combinación con otras intervenciones deben individualizarse, de acuerdo con las características clínicas, comorbilidades y antecedentes del paciente.

Tratamiento farmacológico de psicosis secundaria

El manejo de la psicosis secundaria debe centrarse primero en tratar la causa subyacente; el uso de antipsicóticos sin abordar la etiología primaria es poco efectivo y puede exponer al paciente a efectos adversos innecesarios. Solo una vez identificada y tratada la causa orgánica puede considerarse el uso de antipsicóticos, a bajas dosis y por períodos breves. Entre los antipsicóticos, el haloperidol es una opción habitual¹⁵.

Además del tratamiento farmacológico, las intervenciones no farmacológicas son esenciales en la psicosis aguda: mantener un ambiente seguro y calmado, aplicar técnicas de desescalamiento verbal y usar la contención física solo como último recurso, cuando exista riesgo significativo para el paciente o terceros. La educación y el apoyo a los familiares facilitan un manejo continuo y adecuado. Una vez estabilizado, se debe planificar el seguimiento y la derivación, de manera que se asegure una coordinación con los servicios de salud mental para una transición segura³⁰.

Conclusiones

- La evaluación del paciente con psicosis aguda requiere un abordaje integral que incluya datos demográficos, antecedentes psiquiátricos y médicos, historial de desarrollo, consumo de sustancias y contexto psicosocial, para diferenciar la psicosis primaria de la secundaria.
- La caracterización precisa de los síntomas, su cronología y la identificación de signos orgánicos o neurológicos son esenciales para guiar la conducta diagnóstica y el manejo terapéutico.
- Las pruebas de laboratorio y los estudios de imagen deben individualizarse según la sospecha clínica, que debe priorizar la identificación de causas médicas subyacentes antes de iniciar tratamiento farmacológico.
- El tratamiento farmacológico debe equilibrar eficacia y perfil de efectos adversos, preferir los antipsicóticos de segunda genera-

ción en psicosis primaria y reservar la intervención farmacológica en psicosis secundaria hasta abordar la causa primaria.

- Las intervenciones no farmacológicas, la educación familiar, la evaluación del riesgo y la coordinación interdisciplinaria son componentes esenciales para garantizar la seguridad, la continuidad del tratamiento y los resultados óptimos en la atención al paciente psicótico.

Referencias

1. Gaebel W, Zielasek J. Focus on psychosis. *Dialogues Clin Neurosci*. 31 de marzo de 2015;17(1):9-18. doi:10.31887/DCNS.2015.17.1/wgaebel
2. Vyas CM, Petriceks AH, Paudel S, Donovan AL, Stern TA. Acute Psychosis: Differential Diagnosis, Evaluation, and Management. *Prim Care Companion CNS Disord*. 23 de marzo de 2023;25(2). doi:10.4088/PCC.22f03338
3. McGrath J, Saha S, Welham J, El Saadi O, MacCauley C, Chant D. A systematic review of the incidence of schizophrenia: the distribution of rates and the influence of sex, urbanicity, migrant status and methodology. *BMC Med*. 28 de abril de 2004;2(1):13. doi:10.1186/1741-7015-2-13
4. Morgan C, Dazzan P, Morgan K, Jones P, Harrison G, Leff J, et al. First episode psychosis and ethnicity: initial findings from the AESOP study. *World Psychiatry Off J World Psychiatr Assoc*. febrero de 2006;5(1):40-6. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC1472260/>
5. Perälä J, Suvisaari J, Saarni SI, Kuoppasalmi K, Isometsä E, Pirkola S, et al. Lifetime Prevalence of Psychotic and Bipolar I Disorders in a General Population. *Arch Gen Psychiatry*. 1 de enero de 2007;64(1):19. doi:10.1001/archpsyc.64.1.19
6. Topiwala A, Hothi G, Ebmeier KP. Identifying patients at risk of perinatal mood disorders. *The Practitioner*. mayo de 2012;256(1751):15-8, 2. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22774377/>
7. Osborne LM. Recognizing and Managing Postpartum Psychosis. *Obstet Gynecol Clin North Am*. septiembre de 2018;45(3):455-68. doi:10.1016/j.ogc.2018.04.005
8. Joyce EM. Organic psychosis: The pathobiology and treatment of delusions. *CNS Neurosci Ther*. julio de 2018;24(7):598-603. doi:10.1111/cns.12973
9. Heckers S. Who Is at Risk for a Psychotic Disorder? *Schizophr Bull*. 1 de septiembre de 2009;35(5):847-50. doi:10.1093/schbul/sbp078
10. McGorry PD, Killackey E, Yung A. Early intervention in psychosis: concepts, evidence and future directions. *World Psychiatry*. octubre de 2008;7(3):148-56. doi:10.1002/j.2051-5545.2008.tb00182.x
11. Lieberman JA, et al. *The American Psychiatric Publishing textbook of schizophrenia*. 1st ed. Washington: DC: American Psychiatric Publishing; 2006. pp. 1-610
12. Keshavan MS, Kaneko Y. Secondary psychoses: an update. *World Psychiatry*. febrero de 2013;12(1):4-15. doi:10.1002/wps.20001
13. Wilson JE, Mart MF, Cunningham C, Shehabi Y, Girard TD, MacLulich AMJ, et al. *Delirium*. *Nat Rev Dis Primer*. 12 de noviembre de 2020;6(1):90. doi:10.1038/s41572-020-00223-4

14. Fiorentini A, Cantù F, Crisanti C, Cereda G, Oldani L, Brambilla P. Substance-Induced Psychoses: An Updated Literature Review. *Front Psychiatry*. 23 de diciembre de 2021;12:694863. doi:10.3389/fpsyt.2021.694863
15. Agudelo Vélez CA, Zapata Ramírez C, Castresana Zúñiga, G. Enfoque del paciente con psicosis en el primer nivel de atención. En: XXXII Curso de Actualización en Conocimientos Médicos. Medellín: Editorial Universidad Pontificia Bolivariana; 2024. p. 171.
16. Freudenreich O, Charles Schulz S, Goff DC. Initial medical work-up of first-episode psychosis: a conceptual review. *Early Interv Psychiatry*. febrero de 2009;3(1):10-8. doi:10.1111/j.1751-7893.2008.00105.x
17. Moreno-Küstner B, Martín C, Pastor L. Prevalence of psychotic disorders and its association with methodological issues. A systematic review and meta-analyses. McKenna PJ, editor. *PLOS ONE*. 12 de abril de 2018;13(4):e0195687. doi:10.1371/journal.pone.0195687
18. Luo Y, Pang L, Zhao Y, Guo C, Zhang L, Zheng X. Gender difference in the association between education and schizophrenia in Chinese adults. *BMC Psychiatry*. diciembre de 2020;20(1):296. doi:10.1186/s12888-020-02700-2
19. Felicia A. Smith, M.D. James L. Levenson, M.D. Theodore A. Stern, M.D. *Psychiatric Assessment and Consultation*. En: *The American Psychiatric Association Publishing, Textbook of psychosomatic medicine and consultation-liaison psychiatry*. 3rd ed. Washington, DC: American Psychiatric Association Publishing; 2019. pp. 47-72
20. Woods SW, Addington J, Cadenhead KS, Cannon TD, Cornblatt BA, Heinssen R, et al. Validity of the Prodromal Risk Syndrome for First Psychosis: Findings From the North American Prodrome Longitudinal Study. *Schizophr Bull*. septiembre de 2009;35(5):894-908. doi:10.1093/schbul/sbp027
21. Miret S, Fatjó-Vilas M, Peralta V, Fañanás L. Síntomas básicos en la esquizofrenia, su estudio clínico y relevancia en investigación. *Rev Psiquiatr Salud Ment*. abril de 2016;9(2):111-22. doi:10.1016/j.rpsm.2015.10.007
22. Mcgorry PD, Killackey E, Yung A. Early intervention in psychosis: concepts, evidence and future directions. *World Psychiatry*. octubre de 2008;7(3):148-56. doi:10.1002/j.2051-5545.2008.tb00182.x
23. Schrimpf LA, Aggarwal A, Lauriello J. Psychosis. *Continuum*. junio de 2018;24(3):845-60. doi:10.1212/CON.0000000000000602
24. Blackman G, Neri G, Al-Doori O, Teixeira-Dias M, Mazumder A, Pollak TA, et al. Prevalence of Neuroradiological Abnormalities in First-Episode Psychosis: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Psychiatry*. 1 de octubre de 2023;80(10):1047. doi:10.1001/jamapsychiatry.2023.2225
25. Roppolo LP, Morris DW, Khan F, Downs R, Metzger J, Carder T, et al. Improving the management of acutely agitated patients in the emergency department through implementation of Project BETA (Best Practices in the Evaluation and Treatment of Agitation). *JACEP Open*. octubre de 2020;1(5):898-907. doi:10.1002/emp2.12138
26. Raftos J. Treating the acutely psychotic patient. *Aust Fam Physician*. septiembre de 2002;31(9):813-7. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12402699/>
27. Zun LS, Nordstrom K, Wilson MP. Psychosis in the Emergency Department. En: *Behavioral emergencies for healthcare providers*. 2021.
28. Zhang JP, Gallego JA, Robinson DG, Malhotra AK, Kane JM, Correll CU. Efficacy and safety of individual second-generation vs. first-generation antipsychotics in first-episode psychosis: a systematic review and meta-analysis. *Int J Neuropsychopharmacol*. 1 de julio de 2013;16(6):1205-18. doi:10.1017/S1461145712001277

29. Muench J, Hamer AM. Adverse effects of antipsychotic medications. *Am Fam Physician*. 1 de marzo de 2010;81(5):617-22. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20187598/>
30. Glick ID, Sharfstein SS, Schwartz HI. Inpatient Psychiatric Care in the 21st Century: The Need for Reform. *Psychiatr Serv*. febrero de 2011;62(2):206-9. doi:10.1176/ps.62.2.pss6202_0206



Psicosis posparto

María Victoria Ocampo Saldarriaga

Médica psiquiatra, Universidad Pontificia Bolivariana. Docente titular y Coordinadora del Postgrado de Psiquiatría, Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad Pontificia Bolivariana. Psiquiatra de enlace, Clínica Universitaria Bolivariana.

Resumen

La importancia del periodo puerperal, con sus grandes cambios a nivel biológico, personal y familiar, hace necesario que los médicos y el personal de salud que acompaña a la mujer en esta etapa estén atentos no solo de la salud física, sino también a los cambios que se pueden presentar a nivel mental.

Esta etapa es de gran susceptibilidad para la recaída de la enfermedad mental en mujeres que ya la padecen o de inicio de este grupo de patologías en aquellas que han sido sanas. Sobresale por su severidad y por los riesgos que conlleva la psicosis posparto, de inicio súbito y empeoramiento rápido, que requiere evaluación inmediata, además de la realización de un diagnóstico diferencial que permita el enfoque adecuado, el cual priorice la seguridad de la madre y del niño, pues existe riesgo de auto y hetero agresión dirigida al neonato. El tratamiento requiere manejo hospitalario en unidades psiquiátricas preparadas para acoger a madre e hijo, mientras se vela por la recuperación materna. La correcta escogencia de los psicofármacos logrará la estabilidad de la paciente y su pronta reintegración al seno de su familia. El psiquiatra actual debe conocer esta patología, puesto que la vida de dos seres depende de su adecuado diagnóstico y manejo.

Palabras clave: Trastorno psiquiátrico, Psicosis, Periodo posparto.

Introducción

Dentro del ciclo reproductivo femenino, el periodo posparto, también denominado “cuarto trimestre”, constituye una etapa de crucial importancia en la vida de la mujer, por ser un periodo de grandes cambios a nivel hormonal, físico y emocional que se extiende desde el nacimiento hasta 12 meses después del parto¹.

La importancia de este etapa ha sido reconocida por el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG, por sus siglas en inglés), al proponer que este periodo no debe limitarse a una visita ocasional a las 6 semanas del nacimiento, sino que debe ser un proceso continuo, con la primera evaluación máximo 3 semanas después del parto y con un seguimiento individualizado acorde a las necesidades de cada paciente, y finalizar con una visita en la semana 12².

El acompañamiento profesional es necesario no solo para disminuir la mortalidad materna, de la cual casi un 28 % ocurre en el posparto³, así como para evaluar la salud física y emocional de la madre y dar apoyo ante los drásticos cambios hormonales y físicos, falta de sueño, dolor, fatiga, estrés por cuidado, lactancia y adaptación a la familia y pareja con un nuevo miembro.

El periodo posparto representa una etapa alta vulnerabilidad para la enfermedad mental, dada precisamente por esa confluencia de factores descritos⁴.

Los trastornos psiquiátricos más comunes del posparto son el posparto *blues*, depresión posparto y psicosis posparto, pero en esta etapa también pueden reactivarse o aparecer de nuevo el trastorno por estrés postraumático, el trastorno obsesivo compulsivo, trastornos de ansiedad y trastornos de la conducta alimentaria⁴.

Esta revisión pretende analizar los diversos aspectos relacionados con la psicosis posparto, pues esta es considerada una emergencia psiquiátrica que afecta a la madre, al bebe y a la familia que la acompaña. A continuación, se revisarán su etiología, factores de riesgo, presentación clínica, evaluación y tratamiento.

Definición

La psicosis posparto es el trastorno mental más grave que puede presentarse después del parto y, aunque es poco frecuente, representa una verdadera urgencia psiquiátrica, pues no reconocerla a tiempo pone en riesgo la seguridad de la madre y el niño, ya que puede asociarse al suicidio o al infanticidio^{4,5}.

La clínica es bastante polimorfa e incluye manifestaciones afectivas, psicóticas y fluctuaciones del estado de conciencia, semejando un *delirium*, periodos de agitación motora y síntomas catatónicos.

Evolución del concepto

Hacia el año 400 a. C. se remontan las primeras descripciones de mujeres que después del parto presentaban fiebre, alucinaciones, agitación e insomnio. Hipócrates describió varios de estos casos y consideró que eran producidos por una invasión de loquios en el cerebro⁶. En 1819 Jean- Etie Esquirol habló de la locura puerperal y redactó un artículo sobre el tema en su libro *Des maladies mentales*, en el que se expuso la susceptibilidad individual al trastorno, de la posibilidad de infanticidio y de su relación con la disminución de la producción de leche durante el puerperio. En 1858 Louis-Victor Marce, discípulo de Esquirol, publicó el primer tratado sobre la locura puerperal y dio las bases para la psiquiatría perinatal de la actualidad. Esta entidad tuvo cierta autonomía en las nosografías de la época, pero su núcleo se fue desdibujando al asociarse con síntomas menos intensos, como la depresión y la ansiedad. A partir de 1984, en Francia, en la *Enciclopedia Medico Quirúrgica* se aclaran la diferencias entre la psicosis y otras entidades de características afectivas que se presentan en el puerperio⁶.

Nosología

En cuanto a su presencia en el *Manual de diagnóstico y estadística de los trastornos mentales* (DSM, por sus siglas en inglés), fue

incluido en el DSM I (1952) y DSM II (1968); sin embargo, se excluyó del DSM III. En versiones posteriores de este manual, la característica posparto aparece solo como un especificador de los trastornos afectivos y psicóticos breves, aunque se ha intentado incluirlo como entidad aparte, para facilitar su estudio y por las alteraciones cognitivas que acompañan a los síntomas psicóticos. El especificador no da una claridad sobre el diagnóstico, y el comité del DSM ha aceptado introducirlo en el apartado de entidades que requieren mayores estudios⁷.

El manual de clasificación internacional de enfermedades (CIE-10) y (CIE11) tiene un apartado de trastornos mentales o del comportamiento asociados con el embarazo, parto y puerperio, aplicable, únicamente, si los síntomas ocurren hasta 6 semanas después del nacimiento⁸.

Epidemiología

Vanderkruik y sus colaboradores reportaron, en una revisión sistemática, la frecuencia de la presentación mundial de psicosis posparto y encontraron una incidencia de 0,89 a 2,6 por cada 1000 mujeres⁹.

Estudios realizados en el Reino Unido encontraron que la posibilidad de presentar un cuadro psiquiátrico durante el posparto, ya fuera afectivo o psicótico, era 22 veces mayor que en el periodo prenatal, cifra que aumentaba, hasta 35 veces, en las primerizas⁸. Otros estudios hablan de 10 veces más probabilidad de presentar un trastorno psiquiátrico durante el posparto¹⁰.

No obstante, la psicosis posparto es una entidad poco frecuente que se presenta, aproximadamente, en 1-2 de cada 1000 mujeres que dan a luz y que no tienen antecedentes de enfermedad mental, y ocurre entre 1-14 días después del parto, aunque puede ocurrir hasta 6 meses después del mismo⁹. Hasta un 50 % de mujeres que la experimentan están en riesgo de padecer un trastorno afectivo bipolar (TAB)¹⁰.

Factores de riesgo

El principal factor de riesgo es el antecedente personal o familiar de psicosis posparto o tener un diagnóstico de trastorno afectivo bipolar. Las pacientes con estos diagnósticos tienen una probabilidad del 20 % de presentar dicha patológica, y es más frecuente en el TAB I vs. TAB II¹¹. Aunque también se aprecia un riesgo elevado en pacientes con esquizofrenia.

Otros factores de riesgo son el primer embarazo, la edad materna avanzada, la historia de TAB en familiares de primer grado, el consumo de sustancias psicoactivas, entre ellas las anfetaminas.

Algunas otras situaciones que contribuyen en mujeres susceptibles son el abuso y los niveles elevados de estrés en la etapa final del embarazo. Los problemas psicosociales no muestran resultados concluyentes en los diferentes estudios⁸.

Por otra parte, la prematurez extrema (<28 semanas) se ha asociado con la aparición de cualquier trastorno mental en los 5 años siguientes al parto¹².

Etiología

La psicosis posparto es una entidad que sugiere una base biológica con cambios a nivel endocrino inmune, neuroanatómico y fisiológico que suceden en una mujer susceptible. Se han considerado varios aspectos a saber:

- **Factores genéticos:** aproximadamente el 49 % de las pacientes que presentan una psicosis posparto tienen antecedente de TAB, según lo reportan varias investigaciones¹³.

Un estudio realizado en Suecia reportó un riesgo relativo alto (8,77) para hermanas carnales de mujeres que desarrollaron esta patología. También para primas de este grupo se encontró un riesgo elevado, pero no estadísticamente significativo¹⁴. Se han descrito genes implicados con el transportador de serotonina

5-HTT que podrían conferir susceptibilidad mayor a la psicosis posparto en mujeres con trastorno bipolar. Además, la expresión de este gen es influenciada por estrógenos que tienen una caída brusca durante el posparto.

- **Factores epigenéticos:** son cambios en la función de los genes que no alteran la secuencia del ácido desoxirribonucleico (ADN), la que más estudiada ha sido la metilación (adición de grupos metilo al ADN). Este cambio se puede presentar por situaciones de estrés, hormonas y medicamentos, y se estudia como biomarcador en la depresión posparto, es probable que algunos mecanismos similares se presenten en la psicosis posparto, pero aún no hay evidencia de esto¹⁴.
- **Factores inmunológicos:** durante el embarazo el sistema inmunológico sufre cambios intensos, la gestación representa un estado de inmunomodulación, lo cual es necesario para tolerar el feto, proteger el organismo de enfermedades y reparar los tejidos. Durante el primer y segundo trimestre hay una respuesta proinflamatoria mediada por linfocitos T ayudadores que reparan las fibras uterinas y eliminan los restos celulares. Después pasa a un estado antiinflamatorio que promueve el crecimiento fetal y la adaptación de este al entorno materno, para luego volver a un estado proinflamatorio al inicio del trabajo de parto que, a su vez, facilita la contractilidad uterina y la expulsión del feto. En algunos estudios previos ya se ha demostrado el aumento de IL6, IL1B, factor de necrosis tumoral alfa en pacientes con depresión perinatal.

En psicosis posparto, la sospecha de la participación del sistema inmunológico viene de estudios observacionales que encontraron que la disfunción tiroidea autoinmune fue más frecuente en mujeres que presentaron el primer episodio de psicosis posparto comparadas con mujeres posparto de la población general. El curso de la patología tiroidea fue más rápido y severo en estas mujeres¹⁵.

Otros estudios han encontrado alta asociación entre los trastornos tiroideos autoinmunes de aparición en el posparto y la aparición de trastornos psiquiátricos en este mismo periodo.

En mujeres que presentan psicosis posparto se han encontrado linfocitos T, monocitos clásicos y células Natural Killer (NK) disminuidas, al compararlas con mujeres que no presentaron



esta patología y cuya población de linfocitos T está normalmente aumentada. En cuanto a los marcadores inmunológicos se ha encontrado el aumento de la IL-8.

Miola y sus colaboradores reportaron en un metaanálisis el aumento de la proteína C reactiva (PCR) en pacientes con enfermedad mental severa que tienen alto riesgo suicida. El suicidio es una complicación de la psicosis posparto¹⁶.

- **Factores hormonales:** se presenta una caída brusca de los altos niveles de estrógenos y progestágenos que se normaliza a las 3 semanas. Además, los estrógenos modulan el tono dopaminérgico del hipotálamo. Se ha relacionado la psicosis posparto con incremento de la sensibilidad de los receptores de dopamina. Los estrógenos participan en la regulación de los sistemas de neurotransmisión (dopaminérgico, serotoninérgico y glutamatérgico); además, tienen efectos antiinflamatorios y neuroprotectores que contribuyen a la preservación de las funciones cognitivas¹⁷.

Se ha postulado, también, un modelo de vulnerabilidad al estrés relacionado con el aumento del cortisol que se encontró elevado en mujeres con depresión posparto.

Se ha relacionado la disminución de oxitocina con la aparición de patología psiquiátrica, pero esta hipótesis no ha sido respaldada por estudios¹⁸.

- **Ritmo circadiano:** se ha asociado el insomnio de conciliación e intermedio, parasomnias y privación de sueño, durante el embarazo y el posparto, con la psicosis posparto; pero aún faltan estudios que dilucidan claramente esta situación. Las pacientes bipolares que han desencadenado manía luego de la privación del sueño tienen más riesgo de presentar psicosis posparto. Algunos estudios han documentado que los partos nocturnos y prolongados fueron más frecuentes en mujeres que después presentaron psicosis posparto que en las que no la desarrollaron¹⁹.

Se discute si esta alteración del sueño es un factor precipitante o un síntoma inicial de la psicosis posparto. Un estudio preliminar de análisis del genoma ha sugerido que las mujeres con trastorno bipolar y con vulnerabilidad genética al insomnio y sueño corto (<de 6 horas) desarrollan una tolerancia a la carencia de sueño desde épocas tempranas de la vida, lo cual mitiga el

impacto del déficit de sueño en el periodo postnatal y, a su vez, reduce la probabilidad de psicosis posparto. Estos hallazgos todavía requieren comprobación²⁰.

Presentación clínica


El inicio de los síntomas es súbito y con una progresión rápida que puede darse en horas, y puede tener momentos de empeoramiento y mejoría que confunden a la familia. Se presenta, por lo general, en las 2 primeras semanas de posparto y con frecuencia entre los 3-10 primeros días, pudiendo también darse en los meses siguientes⁴.

Los síntomas iniciales son insomnio, inquietud, irritabilidad y estado de ánimo fluctuante. Son frecuentes las ideas de tipo delirante, persecutorio o relacionadas con el bebe. También pueden aparecer ideas de tipo suicida y homicida.

Se pueden dar los fenómenos alucinatorios auditivos (de comando) y visuales(más frecuentes que en pacientes con trastornos afectivos).

Dentro del cuadro clínico la característica más distintiva es que se puede semejar a un delirium: confusión, desorientación, desrealización, despersonalización, la mujer no percibe que está enferma, hay una desconexión con la realidad y tiene síntomas que pueden ser fluctuantes⁵.

Kamperman y sus colaboradores, en un estudio de cohorte (130 mujeres con psicosis posparto) reportó 3 perfiles de pacientes, según el tipo de síntomas: maniaco (34 %), depresivo (41 %) y atípico, con alteraciones de la conciencia y desorientación (25 %) También reportaron en su estudio los síntomas más prevalentes que, en orden, fueron: irritabilidad (73 %), alteración en el contenido del pensamiento (72 %) y ansiedad (71 %)²¹. Además, pueden presentarse delirios de Capgras y Fregoli, y síntomas catatónicos en el 20 % de las pacientes²².



Un artículo que revisó más de 4000 casos de psicosis gestacional encontró que los suicidios no son frecuentes en el episodio agudo, pero que las tasas son altas en etapas posteriores de la vida, no solo de la madre, sino de los familiares en primer grado; por lo que se recomienda un seguimiento estrecho de estas pacientes. Se ha postulado que 1 de cada 500 mujeres con psicosis posparto mueren por suicidio²².

El infanticidio se encontró con una frecuencia de 4,5 %, en psicosis posparto con características depresivas; pero en menos del 1 % si carecía de estas características²³. El infanticidio puede tener características altruistas, cuando la madre piensa que debe enviar al hijo al cielo para evitarle el sufrimiento de este mundo; o cuando se suicida lo hace con su hijo, para no abandonarlo. También puede ocurrir cuando la madre obedece a alucinaciones de comando.

Consideraciones en relación al diagnóstico

El primer episodio de una psicosis posparto puede corresponder a un cuadro aislado de tipo psicótico en mujeres con esta vulnerabilidad o podría ser la primera manifestación de un TAB.

Se debe realizar un examen físico y neurológico completo; además de solicitar exámenes de laboratorio, como hemoleucograma, TSH, T4, anticuerpos antitiroideos, ionograma, creatinina, perfil hepático, glicemia, niveles de Vitamina B12 y ácido fólico y citoquímico de orina. Todo esto para descartar causas tratables de psicosis, como infecciones y anemia.

El monitoreo de la función tiroidea es muy importante, ya que las alteraciones de origen autoinmune de la glándula tiroidea ocurren en 5-7 % en el periodo posparto y se elevan a 20 % en la psicosis posparto. Si se sospecha el consumo de sustancias psicoactivas se debe pedir un examen de tóxicos en orina.

Ante la presencia de síntomas neurológicos (convulsiones, alteraciones de la conciencia, disquinesias, síntomas extrapiramidales, etc.) se debe sospechar la presencia de encefalitis Anti- NMDR en cuyo caso deben realizarse imágenes cerebrales tipo resonancia y búsqueda de anticuerpos en LCR²⁴.

Otra entidad que podría manifestarse con síntomas psicóticos en el posparto es el síndrome de Sheehan, en el que hay niveles bajos de cortisol, estrógenos y hormonas tiroideas. Hay ausencia menstrual y de lactancia, y antecedentes de hemorragia posparto. Una resonancia magnética mostrará la involución de la glándula pituitaria. Este síndrome puede darse, incluso, años después del parto²².


La esclerosis múltiple es otra entidad que presenta mejoría de síntomas en el embarazo, pero que puede presentar recaídas en los 3 meses posteriores al parto, el 1 % de ellas con síntomas psicóticos.²²

Después de descartar las causa orgánicas, de debe hacer el diagnóstico diferencial con otras enfermedades mentales, como el trastorno obsesivo compulsivo, trastorno afectivo bipolar, esquizofrenia y trastornos de ansiedad.

En estas pacientes deben buscarse los síntomas psicóticos que pueden estar sutilmente ocultos y siempre indagar por ideas suicidas y de daño hacia el niño. Son pacientes que requieren cuidado extremo.

Curso

El posparto presenta un riesgo especial de recaída para mujeres ya diagnosticadas con enfermedad mental. La prevalencia absoluta es baja, aunque el riesgo relativo para el inicio de una psicosis afectiva en el mes siguiente al parto es 23 veces mayor que en otros momentos de la vida de la mujer. Las mujeres con enfermedad bipolar tienen mayor riesgo de recaída en el posparto comparadas con las que tienen otros diagnósticos.



Algunos estudios naturalísticos han mostrado que la duración de los episodios es de un mes, si el cuadro psicótico tiene, además, características maníacas; pero puede durar de 2 a 2,5 meses si sus características son mixtas o depresivas.

De las mujeres que presentan un primer episodio de psicosis posparto un 50-80 % experimenta otro episodio severo, por lo general, dentro del espectro bipolar. Otro grupo de mujeres 20-50 % solo tendrá este tipo de trastorno limitado al posparto.

Tratamiento

El tratamiento debe iniciar con una evaluación del riesgo suicida y de infanticidio. El suicidio es menor en la etapa prenatal que en otras etapas de la vida de la mujer, pero responde por el 20 % de muertes en este periodo. Además del riesgo de infanticidio, el bebe puede estar en riesgo de maltrato o negligencia.

El tratamiento requiere hospitalización dada la severidad del cuadro y la necesidad de implementar lo relacionado con la seguridad de la paciente y el niño. Idealmente, debería darse en unidades psiquiátricas para madre y niño que puedan dar apoyo a esta interacción y a la lactancia al mismo tiempo que la recuperación de la madre. Estas unidades son escasas en la mayoría de los países^{4,25}.

Los estabilizadores de ánimo y antipsicóticos son los fármacos fundamentales para el tratamiento. La escogencia dependerá de las condiciones de cada paciente.

Las guías CANMAT²⁵ recomiendan en la fase aguda iniciar con medicación antipsicótica, la cual puede asociarse o no a una benzodiazepina (lorazepam) para controlar la agitación y el insomnio (nivel 4 de evidencia). No se explicita un antipsicótico determinado, pero las mismas guías recomiendan:

De primera línea para la manía aguda en lactancia: aripiprazol, quetiapina y risperidona. De segunda línea: haloperidol y olanza-

pina como antipsicóticos, y carbamazepina y litio como estabilizadores. No se recomienda el ácido valproico durante la lactancia, por riesgo de nuevo embarazo.

Para la depresión bipolar aguda en lactancia, en primer línea de antipsicótico: quetiapina; olanzapina está en segunda línea. Se puede agregar litio para mejorar la respuesta. Algunos autores recomiendan que este tratamiento debe iniciarse desde las fases iniciales⁴, puesto que algunos estudios han mostrado tasas de respuesta excelente cuando se usan los tres medicamentos (99 %) con remisión sostenida de 80 % a los 9 meses⁴. Las pacientes que reciben monoterapia con antipsicóticos tienen una probabilidad de recaída del 50 % en el mismo periodo de tiempo. La duración del tratamiento es de 12 meses y estas pacientes deben tener controles frecuentes por psiquiatría una vez termine el episodio agudo.

En casos graves donde se requiera una respuesta rápida, la respuesta a la medicación sea insuficiente o el paciente ha tenido previamente buena respuesta, se puede utilizar la terapia electroconvulsiva (TEC), la cual no representa problemas con la lactancia, pues los anestésicos pasan mínimamente a la leche materna.

Si la paciente ha tenido una psicosis posparto previa no hay evidencia de que se deba dar profilaxis durante el embarazo, pero sí darse inmediatamente después del parto. Iniciar antipsicóticos profilácticos o litio. El litio tiene la evidencia más sólida para la prevención de recaídas en la psicosis posparto con litemias de 0,8-1,0 milimoles /L durante el primer mes del posparto, y se puede disminuir a partir del tercer mes, pero sin suspenderlo antes de un año de tratamiento. Este medicamento pasa en una cantidad importante a la leche materna y representa una contraindicación relativa para la lactancia. De administrarse dicho medicamento se debe hacer en conjunto con el pediatra y realizar controles periódicos de litio, creatinina sérica y función tiroidea en el lactante²².

Es importante educar a la mujer acerca de la privación de sueño durante el posparto, pues esto es un factor de riesgo para la recaída. La pareja y la familia de la paciente deben estar informados de esta situación porque representan una valiosa red de apoyo para la madre.

Conclusiones

La psicosis posparto es una entidad poco frecuente, pero su gravedad está dada por la severidad del cuadro clínico, el riesgo de suicidio e infanticidio y la desconexión de la madre con su ambiente, lo cual impacta la vida de la mujer, de su hijo y de la familia que la rodea.

Es de vital importancia para los médicos reconocerla como una urgencia psiquiátrica que requiere una completa evaluación clínica, neurológica y psiquiátrica, para descartar causas orgánicas y garantizar la seguridad de la madre y del niño, iniciando el tratamiento de forma inmediata.

Referencias

1. Gorun A, Zein M, Olgun M, Catapano L. A clinical approach to psychiatric diagnosis and treatment in the postpartum period. En: Hutner LA, Catapano LA, Nagle-Yang SM, Williams KE et al. Women's reproductive mental Health. Washington DC. American Psychiatric Publishing 2022: 239-252.
2. ACOG. Publishing 2022 Optimizing postpartum care. The American College of Obstetricians and Gynecologist. No 736. May/2018. Consultado en: <https://www.acog.org/clinical/clinical-guidance/committee-opinion/articles/2018/05/optimizing-postpartum-care>
3. González-Sáenz, Soto-Cerdas J. Mortalidad Materna: Análisis médico forense. Medicina Costa Rica. 2017; 34(1): 112-119. http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152017000100112&lng=en.
4. Martinovic J, Lakshmin P, Zein M, Olgun M et al. A treatment approach to Psychiatric emergencies in the perinatal period. En Hutner LA, Catapano LA, Nagle-Yang SM, KE et al. Women's reproductive mental health. Washington DC. American Psychiatric Publishing. 2022. 253-279
5. Toor R, Wiese M, Croicu C, Bhat A. Postpartum Psychosis: A Preventable Psychiatric Emergency. Focus (Am Psychiatr Publ). 2024;22(1):44-52. doi:10.1176/appi.focus.20230025.
6. González-Castro PJ, Hulak F, Sigales-Ruiz SR, Orozco-Guzman. Psicosis puerperal. Panorama general sobre su diagnóstico, etiología e interpretación. Perinatol Reprod Hum. 2016; 30 (1): 24-30. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0187533716000133>
7. Spinelli M.A Postpartum psychosis: a diagnosis for the DSM V. Archives of the Women Mental Health.2021 24:817-822. doi:10.1007/s00737-021-01175-8.
8. Perry A, Gordon-Smith K, Jones L, Jones I. Phenomenology, Epidemiology and Aetiology of Postpartum Psychosis: A review Brain Sci. 2021 Jan 4;11(1):47. doi:10.3390/brainsci11010047
9. Vanderkruik R, Barreix M, Chou D, et al. The global prevalence of postpartum psychosis: a systematic review. BMC Psychiatry. 2017;17(1):272. doi:10.1186/s12888-017-1427-7.

10. Bergink V, Akbarian S, Byatt N, Chandra PS, et al. Postpartum Psychosis and Bipolar Disorder: Review of Neurobiology and Expert Consensus Statement on Classification. *Biological Psychiatry*, 2025; 99, 740-747. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2025.10.016>.
11. Perry A, Gordon-Smith K, Di Florio A, Craddock N, et al. Mood episodes in pregnancy and risk of postpartum recurrence in bipolar disorder: The Bipolar Disorder Research Network Pregnancy Study. *J Affect Disord*. 2021;294:714-722. doi:10.1016/j.jad.2021.07.067.
12. Deepak L, Akil, MD Bolton JM, Bacchini F et al. Mental Disorders Among Mothers of Children Born Preterm: A Population-Based Cohort Study in Canada. *Can J Psychiatry*. 2023 May;68(5):338-346. doi: 10.1177/07067437221138237
13. Tskkou S, Kavvadas D, Georgaki M, Papadolpoulou K et al. Genetic and epigenetic factors associated with postpartum Psychosis: A 5-year Systematic Review. *J Clin Med*. 2024; 13:964. <http://doi.org/10.3390/jcm13040964>.
14. Kepinska A, Robakis T, Humphreus, K, Kahn R. et al. Familial risk of postpartum psychosis. *European Neuropsychopharmacology*. 2023;75(1): S239-S240. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2023.08.424>.
15. Hazelgrove K. The role of the immune system in postpartum psychosis. *Brain Behav Immun Health*. 2021;18:101359. doi:10.1016/j.bbih.2021.100359.
16. Miola, A, Dal Porto V, Tadmor T, Croatto G. et al. Increased C-reactive protein concentration and suicidal behavior in people with psychiatric disorders: A systematic review and meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand*. 2021;144(6): 537-552. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/acps.13351>.
17. Hwang WJ, Lee TY, Kim NS, Kwon JS. The role of estrogen receptors and their signaling across psychiatric disorders. *Int J Mol Sci*. 2020;22(1):373. doi:10.3390/ijms22010373.
18. Palacios-Hernandez B, Ramírez-Alvarado G, Tellez-Alanis B, Lino-Gonzalez AL. Hormones, psychotic disorders, and cognition in perinatal woman: a mini review. *Front. Psychiatry*. 2024;14: 129638. doi:10.3389/fpst.2023.1296638.
19. Carr C, Borges D, Lewis K, Heron J. Sleep and postpartum psychosis: A narrative review of the existing literature. *J Clin Med*. 2023;12(24):7550. doi:10.3390/jcm12247550.
20. Petrosellini Ch, Eriksson SH, Meyer N, Protti O et al. Postpartum Psychosis: could genetic vulnerability to insomnia or short sleep duration be protective? *Transl Psychiatry*. 2026;16:89. doi: 10.1038/s41398-026-03856-3.
21. Kaperman AM, Veldem-Hoek M, Wesseloo R, Roberson- Blackmore E. Phenotypic characteristics of postpartum psychosis: A clinical cohort study. *Bipolar Disorders*. 2017;19(6):450-457. <doi.org/10.1111/bdi.12523>.
22. Michalczyk J, Mitosz A, Soroka E. Postpartum Psychosis: A review of risk factors, clinical picture, management, prevention, and psychosocial determinants *Med Sci Monit*. 2023;29:e942520. doi:10.12659/MSM.942520.
23. Brockington I. Suicide and filicide in postpartum psychosis. *Arch Womens Ment Health*. 2017;20(1):63-69. doi:10.1007/s00737-016-0675-8.
24. Bergink V, Rasgon N, Wisner K. Postpartum Psychosis: Madness, Mania and Melancholia in Motherhood. *Am J Psychiatry*. 2016;173:1179-1188. doi:10.1176/appiajp2016.16040454.
25. Vigod SN, Frey BN, Clark CT, Grigoriadis S et al. Canadian Network for mood and Anxiety treatments. *Can J Psychiatry*. 2025;70(6):429-489. doi: 10.1177/07067437241303031.

Psicosis por medicamentos

Marcela Alviz Núñez

Médico cirujano, Universidad del Norte y Especialista en psiquiatría, Universidad Pontificia Bolivariana. Docente del programa de Psiquiatría, Universidad Pontificia Bolivariana.

Resumen

La psicosis inducida por medicamentos constituye una entidad clínica relevante dentro de las psicosis secundarias, y está caracterizada por la aparición de alucinaciones, delirios y alteraciones cognitivas directamente relacionadas con la administración o retirada de fármacos, en ausencia de un trastorno psicótico primario. Su etiología es diversa. Los corticoides son uno de los grupos más estudiados. El diagnóstico diferencial es complejo, dado que los síntomas pueden imitar trastornos psicóticos primarios. Los criterios diagnósticos incluyen la relación temporal con el fármaco, la ausencia de antecedentes psicóticos y la mejoría tras la suspensión o ajuste del medicamento. El manejo requiere un enfoque integral y escalonado: estabilización inicial, suspensión o reducción gradual del fármaco causal, sustitución por alternativas más seguras y uso de antipsicóticos atípicos en casos graves. La hospitalización se reserva para cuadros severos con riesgo de violencia o suicidio. La prevención de recurrencias implica la educación al paciente y las estrategias profilácticas, en casos de riesgo elevado.

Palabras clave: Psicosis, Esteroides, Diagnóstico diferencial, Fármacos.

Introducción

La psicosis inducida por medicamentos se define como la aparición de síntomas psicóticos (alucinaciones y delirios) relacionados con la administración de un fármaco o con su retirada, en ausencia de un trastorno psicótico primario¹.

Las psicosis inducidas por fármacos pueden agruparse, junto con las etiologías médicas de la psicosis, en una categoría más amplia de psicosis secundarias². Las causas recreativas de la psicosis inducida por fármacos incluyen la cocaína, el alcohol, las anfetaminas, la dietilamida del ácido lisérgico (LSD), el cannabis, la fenciclidina, la ketamina, los inhalantes, entre otras³. Las causas iatrogénicas incluyen anticolinérgicos, antiarrítmicos, esteroides, medicamentos antivirales, benzodicepinas, barbitúricos, dextrometorfano, antihistamínicos y antidepresivos (por ejemplo, en casos de manía desencadenada por el uso de inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina en pacientes con trastorno bipolar I)⁴. Por último, los síndromes de abstinencia de ciertas sustancias (por ejemplo, alcohol y benzodiazepinas) pueden causar síntomas psicóticos⁴.

Este fenómeno, descrito en múltiples contextos terapéuticos, refleja la compleja interacción entre los sistemas neuroquímicos modulados por los fármacos y la vulnerabilidad individual del paciente⁵.

Los criterios diagnósticos para el trastorno psicótico inducido por medicamentos son¹:

- Alucinaciones o ideas delirantes.
- El consumo del medicamento está etiológicamente relacionado con la alteración, o los síntomas del criterio anterior aparecen durante o en el mes siguiente a una intoxicación por abstinencia de sustancias.
- No hay otra mejor explicación de la etiología.
- La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de un *delirium*.
- La alteración causa malestar o deterioro en las áreas social, laboral u otras.

Principales grupos de medicamentos asociados

Corticoides

Los glucocorticoides son fármacos ampliamente utilizados debido a sus efectos antiinflamatorios, antialérgicos e inmunosupresores, y se convirtieron en el pilar de la terapia para una variedad de enfermedades agudas y crónicas, como endocrinopatías, cáncer, enfermedades inflamatorias, autoinmunes y del tejido conectivo. Debido a su eficacia, el uso de corticosteroides es común; hasta un 10 % de los pacientes medico-quirúrgicos hospitalizados reciben corticosteroides y entre el 1-3 % de la población general tiene esta terapia a largo plazo⁶. Los corticoides existen en una variedad de presentaciones, entre las que se incluyen: glucocorticoides sistémicos, inhalados, nasales y tópicos⁷. Los glucocorticoides utilizados en enfermedades crónicas (prednisona o prednisolona) no presentan actividad mineralocorticoide, androgénica ni estrogénica significativa; por lo tanto, sus principales efectos adversos se deben a la inhibición de la función hipotálamo-hipofisaria-suprarrenal y al desarrollo del síndrome de Cushing iatrogénico⁸.

La psicosis por esteroides fue descrita por primera vez en pacientes tratados con cortisona, en la actualidad la psicosis por esteroides es menos frecuente con respecto a cuando fueron introducidos los corticoesteroides en la práctica médica. El cuadro es muy variable^{6,9}. Se calcula que la incidencia de alteraciones psiquiátricas causadas por esteroides, en pacientes a quienes se les prescriben terapéuticamente, oscila entre el 3-6 % y es más frecuente en mujeres, en una relación de 2:1⁶. Sin embargo, el término psicosis por esteroides ha sido utilizado para referirse a una mezcla heterogénea de efectos neuropsiquiátricos; entre los más comunes: depresión, manía, *delirium*, insomnio, psicosis, síntomas cognitivos, e incluso, tendencias suicidas, por lo que la incidencia puede oscilar entre un 2-60 %¹⁰. En la mayoría de los pacientes, estos síntomas son leves y reversibles. La respuesta al tratamiento con antipsicóticos suele ser completa y ocurre dentro de las 2 semanas posteriores al inicio de los neurolépticos¹⁰.

Epidemiología

Lewis y Smith, quienes realizaron un estudio retrospectivo de 14 casos y 79 informes de casos publicados de síndromes psiquiátricos inducidos por esteroides, encontraron que los trastornos psiquiátricos más comunes fueron: depresión (35 %), manía (31 %), psicosis (14 %), delirio (13 %) y estados mixtos (6 %) ¹¹. Algunos informes han sugerido que los síntomas psicóticos que acompañan a los trastornos del estado de ánimo asociados con el uso de esteroides son más frecuentes que en los trastornos primarios del estado de ánimo solos ¹¹.

Fisiopatología

La aparición de la sintomatología se ha relacionado con una disminución en la actividad del hipocampo y la corteza prefrontal, así como con una atrofia reversible en el hipotálamo y la amígdala. Asimismo, se ha sugerido la existencia de alteraciones en la síntesis de dopamina y serotonina, junto con modificaciones en algunos neuropéptidos, como la beta-endorfina y la somatostatina. En particular, se ha descrito que la dexametasona induce procesos de apoptosis en las células granuladas del giro dentado y en las neuronas de la región dorso medial del cuerpo estriado ¹⁰.

Factores de riesgo

Entre los factores de riesgo para los síntomas neuropsiquiátricos, la dosis parece ser el más significativo. Una relación dosis/respuesta fue demostrada por primera vez en 1972 por el Programa Colaborativo de Vigilancia de Medicamentos de Boston ¹⁰. El riesgo de psicosis inducida por corticoides aumenta con dosis superiores a 40 mg/día de prednisona o su equivalente, aunque se han descrito casos desde 20 mg/día. Incluso se han atribuido efectos neuropsiquiátricos a dosis tan bajas como 2,5 mg/día de prednisolona, lo que refleja una susceptibilidad individual variable ¹¹.

Tabla 1. Factores de riesgo para psicosis por corticoesteroides

Factores de riesgo
Sexo femenino ¹² .
Lupus eritematoso sistémico (vasculitis cerebral, daños de barrera hematoencefálica, bajos niveles de complemento sérico, hipoalbuminemia) cada uno como factor de riesgo independiente ¹³ .
Dosis mayor de 40mg/día de prednisona o su equivalente ⁸ .
Uso prolongado de esteroides (más de 3 semanas) ¹⁴ .
Antecedente de depresión documentada ⁸ .
Disfunción hepática o renal ⁸ .
Inhibición del sistema CYP-450 ⁸ .
Aumento de estrógenos exógenos ⁸ .
Adulto mayor ⁸ .

Fuente: información tomada de las referencias^{8,12-14}.

Presentación clínica

Las manifestaciones psiquiátricas secundarias al uso de corticoesteroides suelen aparecer entre el tercer y undécimo día después del inicio del tratamiento, pueden presentarse de dos formas: una afectiva y otra orgánica⁶.

Los síntomas afectivos se han asociado con mayor frecuencia al consumo de esteroides, los cuales se presentan en, aproximadamente, el 75 % de los pacientes. Estos pueden ser de predominio depresivo, caracterizados por apatía y mutismo, o manifestarse con síntomas maniformes, como insomnio, hiperactividad, euforia, irritabilidad y ansiedad; esta última suele ser la forma afectiva más frecuente. Asimismo, se ha observado una diferencia entre las respuestas agudas y las de largo plazo: la terapia prolongada se asocia con mayor frecuencia a síntomas depresivos. La forma orgánica se presenta en alrededor del 25 % de los casos, con cuadros de psicosis franca caracterizados por perplejidad, confusión, agitación, ideación delirante y alucinaciones⁶.

Un tercer tipo de presentación descrito corresponde a la forma cognitiva, menos frecuente, asociada con fallas en la memoria

declarativa que pueden aparecer tanto a corto como a largo plazo durante el tratamiento, y que suelen ser reversibles al suspender o reducir la dosis de corticoide. Otra clasificación, planteada por Rome y Braceland, incluye 4 estadios clínicos diferentes dentro de las respuestas psicológicas asociadas con el uso de esteroides^{10,11}.


Tratamiento

El paso crucial en el manejo consiste en suspender o reducir la dosis del corticoide y optimizar el tratamiento con antipsicóticos. Los antipsicóticos atípicos son los fármacos de elección para el abordaje de la psicosis inducida por corticoides (entre los que la olanzapina es la que cuenta con mayor evidencia¹⁰), preferiblemente en dosis entre 2,5-15 mg/día) y es importante tener monitorización de glucemia y peso por el riesgo metabólico. En algunos casos puede ser necesario el uso de terapia electroconvulsiva⁶.

El pronóstico, en términos generales, es favorable más del 50 % de los pacientes tienen remisión total de los síntomas después de 2 semanas de la suspensión del tratamiento con esteroides, y el 90 %, después de seis semanas⁶. Dentro del grupo de los estabilizadores del ánimo, un estudio realizado por Falk propone que el carbonato de litio puede utilizarse como profilaxis en aquellos pacientes con antecedente de manifestaciones psiquiátricas inducidas por esteroides y que requieren un nuevo tratamiento con estos medicamentos⁶.

Agentes dopaminérgicos

Estos agentes (levodopa y los agonistas dopaminérgicos, como pramipexol y ropinirol) constituyen tratamientos fundamentales para la enfermedad de Parkinson, pero se asocian con frecuencia a la aparición de síntomas psicóticos. Estos fármacos actúan potenciando la actividad dopaminérgica en el cerebro, lo que mejora los síntomas motores del Parkinson; sin embargo, pueden sobre estimular la vía mesolímbica y desencadenar psicosis¹⁵. Algunos estudios epidemiológicos indican que entre el 20 % y el 50 % de los pacientes con Parkinson tratados con agentes dopaminérgicos experimentan síntomas psicóticos¹⁶.



Los síntomas dependen de la dosis y suelen ser alucinaciones visuales vívidas, delirios paranoides, desorganización del pensamiento y, en algunos casos, agitación psicomotora. La psicosis inducida por agentes dopaminérgicos puede ser transitoria, pero en pacientes vulnerables puede evolucionar hacia cuadros persistentes¹⁶.

Los síntomas suelen comenzar de manera sutil, con sueños vívidos o ilusiones leves que progresan poco a poco hacia una psicosis más marcada, caracterizada por alucinaciones y paranoia, a lo largo de semanas o, incluso, meses¹⁶.

La reducción de la dosis de estimulantes dopaminérgicos o la administración de antagonistas dopaminérgicos D2, tradicionalmente empleados en el tratamiento de la esquizofrenia, puede mejorar la psicosis causada por la terapia dopaminérgica excesiva en la enfermedad de Parkinson; sin embargo, este abordaje suele implicar un empeoramiento de la función motora¹⁵. Se utilizan antipsicóticos atípicos como la quetiapina o la clozapina, que interfieren mínimamente con la señalización dopaminérgica¹⁶.

Recientes hallazgos han demostrado que la psicosis en la enfermedad de Parkinson se asocia con una sobreexpresión de los receptores 5HT2A en la corteza cerebral, presumiblemente relacionada con el depósito de cuerpos de Lewy corticales. Este fenómeno desencadena, en teoría, un síndrome de desequilibrio serotoninérgico-dopaminérgico que se manifiesta con alucinaciones visuales y delirios. El bloqueo de los receptores 5HT2A mejora la psicosis sin empeorar los síntomas motores, lo que hipotéticamente restablece el equilibrio de estos neurotransmisores. Este es el mecanismo de acción de la pimavanserina, un potente antagonista de los receptores 5HT2A sin propiedades antagonistas sobre la dopamina D2, y el primer agente con eficacia antipsicótica comprobada para la psicosis asociada a la enfermedad de Parkinson, sin deteriorar la función motora¹⁵.

Medicamentos con efecto anticolinérgicos

Los medicamentos anticolinérgicos, como la difenhidramina, la atropina, bloquean los receptores muscarínicos de acetilcolina en el sistema nervioso central, fundamentales para la función cognitiva y el procesamiento sensorial¹⁶. En comparación con los ingresos en urgencias por abuso de alcohol, opiáceos y ansiolíticos, los fármacos con efectos anticolinérgicos se encuentran entre las sobredosis más frecuentes en los servicios de urgencias¹⁷. Al interferir con la neurotransmisión colinérgica, estos fármacos pueden provocar el síndrome anticolinérgico central, caracterizado por confusión, desorientación, delirios paranoides, alucinaciones, convulsiones y coma; esto de origen repentino o muy rápido. Los efectos periféricos comunes a los anticolinérgicos incluyen midriasis con cicloplejia, sequedad de mucosas, hiperreflexia, enrojecimiento de la piel, disminución de los ruidos intestinales o íleo, retención urinaria, taquicardia e hipertensión o hipotensión; por lo que estos síntomas periféricos son la clave para el diagnóstico diferencial¹⁷. Los adultos mayores son muy vulnerables debido a la reducción de los niveles de acetilcolina y al aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica¹⁶. Reconocer la psicosis inducida por anticolinérgicos es fundamental, ya que a menudo se confunde con trastornos psiquiátricos primarios y requiere una intervención inmediata para prevenir complicaciones potencialmente mortales¹⁶.

Medicamentos anticonvulsivantes

Los anticonvulsivos, como el topiramato, el levetiracetam y la vigabatrina, son eficaces en el control de las crisis epilépticas, pero se han asociado con la aparición de psicosis. Estos fármacos modulan la neurotransmisión GABAérgica y glutamatérgica, y las alteraciones en estas vías pueden dar lugar a delirios paranoides, alucinaciones y cambios en el estado de ánimo¹⁶.

- **Topiramato:** el topiramato es bien conocido por sus efectos adversos cognitivos. En la literatura se han descrito también efectos psiquiátricos, que incluyen delirios paranoides, alucinaciones visuales y auditivas, depresión, agresividad e irritabilidad.



En algunos informes, la reducción de la dosis de topiramato se asoció con la resolución de la psicosis. Por ello, es fundamental vigilar la aparición de efectos adversos psiquiátricos en pacientes que reciben este fármaco y considerar, en ciertos casos, la suspensión completa del medicamento¹⁸.


- **Levetiracetam:** la psicosis inducida por levetiracetam se ha informado con poca frecuencia (en menos del 1 % de los casos). Los síntomas psicóticos durante la terapia con levetiracetam se asociaron con estados epilépticos, antecedentes de síntomas psicóticos, antecedentes de enfermedad mental primaria, sexo femenino, antecedente de convulsiones febriles y discapacidad intelectual¹⁹. La psicosis inducida por levetiracetam suele ser reversible y, en muchos casos, requiere el ajuste de la dosis o la suspensión del medicamento. Es fundamental mantener una vigilancia estrecha en los pacientes que reciben este fármaco, sobre todo en aquellos con los factores de riesgo antes descritos¹⁶.
- **Estimulantes:** son el tratamiento de elección para el trastorno por déficit de atención e hiperactividad. El metilfenidato es el estimulante más utilizado en la mayoría de los países²⁰. Son reconocidos por su potencial para inducir psicosis caracterizada por delirios de persecución y agitación, lo cual se presenta en cuestión de horas, especialmente cuando se administran en dosis elevadas o en casos de uso indebido¹⁶.

Los cambios neurobiológicos inducidos por los estimulantes de prescripción incluyen un aumento en la liberación presináptica de dopamina y la inhibición del transportador de dopamina. Las anfetaminas generan casi cuatro veces más liberación presináptica de dopamina en comparación con el metilfenidato, mientras que este último actúa como un inhibidor más potente del transportador de dopamina. Además, ambos fármacos influyen en la liberación de noradrenalina, lo que contribuye a mejorar la concentración, la energía y la atención. Sin embargo, una actividad dopaminérgica excesiva en la vía mesolímbica puede desencadenar síntomas psicóticos, como delirios paranoides y alucinaciones^{16,20}.

El uso indebido crónico de estimulantes, sobre todo de metanfetamina, puede causar psicosis en hasta el 50 % de los pacientes, en contraste con una incidencia del 5 al 10 % en aquellos que reciben estimulantes de prescripción en dosis terapéuticas. Con

el consumo crónico y no regulado, son frecuentes las psicosis graves y persistentes¹⁶. El riesgo es mayor en personas con antecedentes de enfermedades mentales, trastornos por consumo de sustancias o predisposición genética¹⁶, por lo cual es necesaria la suspensión del medicamento.

- **Antidepresivos:** tanto los antidepresivos tricíclicos (ATC) como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) se han asociado con la psicosis inducida por medicamentos. Este riesgo se relaciona, en particular, con las propiedades anticolinérgicas de los ATC, la posibilidad de síndrome serotoninérgico y el viraje afectivo en pacientes con trastorno bipolar tratados con antidepresivos. Aunque la psicosis inducida por antidepresivos es poco frecuente, ello subraya la necesidad de una prescripción cautelosa en pacientes con trastornos del estado de ánimo o que reciben de manera concomitante otros fármacos serotoninérgicos¹⁶.
- **Antibióticos:** se ha documentado que ciertos antibióticos, como la ciprofloxacina, la isoniazida y el metronidazol, pueden inducir psicosis. Los mecanismos implicados incluyen efectos neurotóxicos, alteraciones en la señalización GABAérgica y modificaciones en la síntesis de neurotransmisores. Este fenómeno es más frecuente en pacientes de edad avanzada o con afecciones neurológicas preexistentes. Los síntomas pueden incluir alucinaciones auditivas o visuales, agitación y delirios paranoides¹⁶.
- **Isoniazida:** ha sido un fármaco antituberculoso de primera línea, el cual se ha asociado con diversos tipos de reacciones adversas a medicamentos (RAM) que afectan el sistema nervioso central y el periférico con síntomas como insomnio, cefalea, espasmos musculares, neuropatía óptica, neurotoxicidad periférica, psicosis e inquietud. En los casos de psicosis, son frecuentes las alucinaciones, los delirios, las alteraciones del comportamiento, el pensamiento desorganizado y la euforia. Se han planteado distintas hipótesis para explicar la psicosis inducida por isoniazida. Un mecanismo propuesto es la inhibición parcial de la monoaminoxidasa, que conduce a niveles elevados de monoaminas. Otro mecanismo se relaciona con la deficiencia de vitamina B6/piridoxina. Además, la isoniazida se ha vinculado con el aumento del estrés oxidativo, debido a la mayor producción de especies reactivas de oxígeno, lo que reduce la densidad de los



receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) en el hipocampo²¹. Los factores de riesgo para la aparición de psicosis inducida por isoniazida incluyen la edad avanzada, la desnutrición, el consumo de alcohol, la diabetes *mellitus*, la uremia, los antecedentes personales y familiares de enfermedad mental, la disfunción hepatocelular y los trastornos neurológicos de base. Además, una dosis superior a 5 mg/kg y la condición de acetiladores lentos de las N-acetiltransferasas (NAT2) podrían contribuir al riesgo de desarrollar psicosis secundaria a la ingesta de isoniazida²¹.

- **Ciprofloxacino:** las fluoroquinolonas, como el ciprofloxacino, se emplean ampliamente en infecciones, pero pueden causar efectos adversos gastrointestinales, hepáticos y musculoesqueléticos. Entre las complicaciones neurológicas se describen convulsiones, mareos, temblores, confusión y, en casos raros, alucinaciones o psicosis tóxica. Se han documentado reportes clínicos de esquizofrenia y psicosis aguda inducidas por ciprofloxacino, con resolución tras suspender el fármaco y administrar tratamiento específico²².
- **Otros:** los inmunomoduladores, como el interferón alfa, la ciclosporina y el tacrolimus, se asocian con importantes efectos neuropsiquiátricos, incluida la psicosis¹⁶.
 - **Interferón alfa:** utilizado en el tratamiento de la hepatitis y de ciertos tipos de cáncer, este fármaco puede inducir neuroinflamación y alterar el metabolismo de la serotonina, lo que provoca síntomas depresivos moderados en hasta un 70 % de los casos y síntomas psicóticos en, aproximadamente, un 3 %^{16,23}. Cuando es necesario recurrir a antipsicóticos, la paliperidona parece ser la opción más segura, ya que se tolera bien en pacientes con función hepática comprometida y presenta baja probabilidad de generar interacciones farmacológicas²³.
 - **Ciclosporina y tacrolimus:** estos inmunosupresores, que son empleados en el trasplante de órganos, pueden inducir neurotoxicidad, que se manifiesta con alucinaciones, paranoia y confusión. Estos efectos adversos son más frecuentes cuando se administran dosis elevadas o en presencia de insuficiencia renal. En pacientes críticos, tales complicaciones

constituyen un desafío clínico relevante, ya que la aparición de psicosis puede obstaculizar la continuidad del tratamiento y el proceso de recuperación¹⁶.

Desafíos diagnósticos en la psicosis inducida por medicamentos

El diagnóstico de la psicosis inducida por medicamentos resulta complejo por su similitud con trastornos psicóticos primarios y otras condiciones médicas. Su identificación exige correlacionar el inicio de los síntomas con la exposición farmacológica y realizar una evaluación clínica integral. Una detección inadecuada puede conducir a tratamientos erróneos y retrasar la resolución del cuadro¹⁶.

Diferenciación de la psicosis inducida por medicamentos y la psicosis primaria

El diagnóstico de la psicosis inducida por medicamentos exige diferenciarla de los trastornos psicóticos primarios, y para ello, existen tres factores claves para su diferenciación:

- El criterio más relevante es la relación temporal con la exposición.
- La ausencia de antecedentes de trastornos psicóticos previos o enfermedad mental de base.
- La rápida mejoría tras suspender o ajustar el fármaco son pistas diagnósticas fundamentales.

Las características clínicas varían según el agente: desde delirios persecutorios con estimulantes, hasta alucinaciones visuales vívidas en toxicidad anticolinérgica, orientan la identificación precisa¹⁶ (Tablas 2 y 3).

Tabla 2. Diferencias clínicas, según el perfil sintomático alucinaciones

Alucinaciones auditivas	Alucinaciones visuales	Alucinaciones táctiles
Las alucinaciones acusatorias son comunes con estimulantes (metanfetamina y agentes serotoninérgicos). Se asemejan mucho a las observadas en la esquizofrenia.	Fármacos anticolinérgicos y agentes dopaminérgicos. Los pacientes pueden describir haber visto animales pequeños, rostros distorsionados o, incluso, seres queridos fallecidos. Son inicialmente benignas.	Sensación de insectos arrastrándose por la piel (hormigueo), están fuertemente asociadas con el consumo crónico de estimulantes, en particular de metanfetamina.

Fuente: información tomada de la referencia¹⁶.

Tabla 3. Diferencias clínicas según el perfil sintomático delirios

Delirios persecutorios	Delirios de grandeza	Delirios paranoides
son frecuentes en la psicosis inducida por estimulantes y suelen ir acompañados de un aumento de la ansiedad o hipervigilancia.	Característicos de la psicosis inducida por corticosteroides y pueden coexistir con un comportamiento similar a la manía.	Que incluyen miedos irracionales a ser envenenado o dañado, se observan comúnmente con agentes dopaminérgicos y anticolinérgicos.

Fuente: información tomada de la referencia¹⁶.

Herramientas diagnósticas

Aunque el diagnóstico de la psicosis inducida por medicamentos es esencialmente clínico, algunas herramientas complementarias permiten descartar otras causas alternativas y cuantificar la gravedad de los síntomas.

La historia clínica detallada y escalas como la Escala de síndrome de síntomas positivos y negativos (PANSS) y La escala de impresión clínica global (CGI) son fundamentales para correlacionar la aparición de síntomas con cambios farmacológicos y monitorizar la evolución¹⁶.


Pruebas de laboratorio, niveles séricos y neuroimagen aportan evidencia objetiva, y son claves en casos de toxicidad, interacciones o sospecha de causas orgánicas.

Estrategias de manejo integral

El abordaje de la psicosis inducida por medicamentos exige una estrategia integral que no solo atienda los síntomas agudos, sino que también reduzca el riesgo de recurrencias y favorezca el bienestar sostenido del paciente. Este enfoque debe ser dinámico y personalizado, y debe ajustarse al fármaco implicado, a la intensidad del cuadro psicótico y a las características individuales de cada persona, para garantizar una atención clínica más segura y efectiva⁵.

Manejo por pasos

- **Estabilización inicial:** asegurar la estabilidad clínica del paciente y abordar la causa subyacente del cuadro psicótico.
- **Suspensión o reducción gradual del fármaco causal:** constituye la piedra angular del tratamiento. Debe realizarse con precaución para prevenir síntomas de abstinencia y, en el caso de los corticoesteroides, evitar insuficiencia suprarrenal. En pacientes con enfermedad de Parkinson, se debe valorar con mucho cuidado, el riesgo de empeoramiento de los síntomas motores¹⁶.
- **Sustitución terapéutica:** considerar alternativas farmacológicas más seguras que mantengan el control de la condición médica original, sin inducir psicosis.
- **Uso de medicamentos específicos:** En psicosis graves, que no mejoran con la reducción o suspensión del fármaco, se recomienda el uso de antipsicóticos, preferentemente atípicos (quetiapina, olanzapina o risperidona).
 - La elección depende de la enfermedad subyacente y del perfil de efectos secundarios; por ejemplo, clozapina y quetiapina son preferidas en pacientes con enfermedad de Parkinson⁵.

- 
- En psicosis por estimulantes pueden añadirse benzodicepinas.
 - En casos graves de toxicidad anticolinérgica, la fisostigmina puede revertir síntomas psicóticos y deterioro cognitivo¹⁶.
 - **Hospitalización:** indicada en cuadros severos con riesgo de violencia, ideación suicida o angustia intensa. Las sujeciones físicas deben emplearse solo como último recurso, ante amenaza inmediata para el paciente o terceros⁵.
 - **Prevención de recurrencias:** requiere seguimiento estrecho, educación al paciente y cuidadores, y abordaje de vulnerabilidades subyacentes. La reexposición al mismo fármaco o a agentes similares aumenta el riesgo de nuevos episodios. En pacientes con riesgo elevado pueden considerarse estrategias profilácticas con estabilizadores del ánimo como litio o valproato¹⁶.

Conclusiones

La psicosis inducida por medicamentos es un fenómeno clínico multifactorial que refleja la interacción entre los efectos neuroquímicos de los fármacos y la vulnerabilidad individual del paciente. Aunque su incidencia varía según el agente, esta entidad representa un desafío diagnóstico y terapéutico de gran relevancia en la práctica médica.

El reconocimiento temprano es esencial para evitar diagnósticos erróneos y tratamientos innecesarios. La relación temporal entre la exposición farmacológica y la aparición de síntomas constituye el criterio más sólido para diferenciarla de los trastornos psicóticos primarios. La identificación de factores de riesgo (dosis elevadas de corticoides, antecedentes psiquiátricos, edad avanzada o polifarmacia) permite anticipar y prevenir complicaciones.

El manejo debe ser integral, personalizado y limitarse al fármaco implicado y a las características clínicas del paciente. La suspensión o reducción del agente causal sigue siendo la intervención más efectiva, complementada por el uso de antipsicóticos atípicos en los casos graves. La hospitalización y las medidas de contención solo deben emplearse en situaciones de riesgo inmediato.

El pronóstico del tratamiento suele ser favorable, con remisión completa en la mayoría de los casos tras la suspensión del fármaco. Sin embargo, la recurrencia es posible, sobre todo en pacientes que requieren reexposición al mismo agente. En estos casos, algunas estrategias profilácticas con estabilizadores del ánimo pueden ser consideradas.

En conclusión, la psicosis inducida por medicamentos exige un abordaje interdisciplinario que combine vigilancia clínica, educación al paciente y un manejo farmacológico cuidadoso. Su estudio continuo permitirá optimizar la seguridad terapéutica y mejorar los resultados en salud mental.

Referencias

1. Messent P. DSM-5. *Clin Child Psychol Psychiatry*. octubre de 2013;18(4):479-82. doi:10.1177/1359104513502138.
2. Vyas CM, Petriceks AH, Paudel S, Donovan AL, Stern TA. Acute Psychosis: Differential Diagnosis, Evaluation, and Management. *Prim Care Companion CNS Disord*. 23 de marzo de 2023;25(2):22f03338. doi:10.4088/PCC.22f03338.
3. Fiorentini A, Cantù F, Crisanti C, Cereda G, Oldani L, Brambilla P. Substance-Induced Psychoses: An Updated Literature Review. *Front Psychiatry*. 2021;12:694863. doi:10.3389/fpsy.2021.694863.
4. Griswold KS, Regno P a. D, Berger RC. Recognition and Differential Diagnosis of Psychosis in Primary Care. *Am Fam Physician*. 15 de junio de 2015;91(12):856-63. <https://thepafp.org/wp-content/uploads/2017/05/2015-Psychosis-in-Primary-care.pdf>
5. Niebrzydowska A, Grabowski J. Medication-induced Psychotic Disorder. A Review of Selected Drugs Side Effects. *Psychiatr Danub*. 2022;34(1):11-8. doi:10.24869/psyd.2022.11.
6. Gil Lemus LM, Sarmiento Suárez MJ. Psicosis inducida por esteroides. *Rev Colomb Psiquiatr*. 2007;36:542-50. http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-745020070003000117.
7. Koning ASCAM, van der Meulen M, Schaap D, Satoer DD, Vinkers CH, van Rossum EFC, et al. Neuropsychiatric Adverse Effects of Synthetic Glucocorticoids: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Endocrinol Metab*. 1 de junio de 2024;109(6):e1442-51. doi:10.1210/clinem/dgad701.
8. Frey BM, Frey FJ. Clinical Pharmacokinetics of Prednisone and Prednisolone. *Clin Pharmacokinet*. 1 de agosto de 1990;19(2):126-46. doi:10.2165/00003088-199019020-00003.
9. Ropper AH, Samuels MA, Klein JP, Prasad S. Esquizofrenia, ideas delirantes y estados paranoides. En: Adams y Víctor. *Principios de Neurología*, 12e [Internet]. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2023.

10. Herazo-Bustos M, Aparicio-Turbay S, Patarroyo Edith L. Trastorno psicótico inducido por glucocorticoides: descripción de 2 casos clínicos y revisión de la literatura. *Psiquiatr Biológica*. 1 de enero de 2015;23(1):40-3. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5587609>
11. Dubovsky AN, Arvikar S, Stern TA, Axelrod L. The Neuropsychiatric Complications of Glucocorticoid Use: Steroid Psychosis Revisited. *Psychosomatics*. 1 de marzo de 2012;53(2):103-15. doi:10.1016/j.psym.2011.12.007.
12. Wieck A. Oestradiol and Psychosis: Clinical Findings and Biological Mechanisms. En: Neill JC, Kulkarni J, editores. *Biological Basis of Sex Differences in Psychopharmacology* [Internet]. Berlin, Heidelberg: Springer; 2011 [citado 20 de febrero de 2026]. p. 173-87.
13. Nishimura K, Harigai M, Omori M, Sato E, Hara M. Blood-brain barrier damage as a risk factor for corticosteroid-induced psychiatric disorders in systemic lupus erythematosus. *Psychoneuroendocrinology*. 1 de abril de 2008;33(3):395-403. doi:10.1016/j.psyneuen.2007.12.007.
14. Baker EH. Is there a safe and effective way to wean patients off long-term glucocorticoids? *Br J Clin Pharmacol*. 1 de diciembre de 2020. doi:10.1111/bcp.14679.
15. Stahl SM. Parkinson's disease psychosis as a serotonin-dopamine imbalance syndrome. *CNS Spectr*. octubre de 2016;21(5):355-9. doi:10.1017/S1092852916000602.
16. Ibrahim MMA. Medication-induced psychosis: A review of current evidence and future directions. *Int J Psychiatry Res*. 2025;7(1):36-46. doi:10.33545/26648962.2025.v7.i1a.84.
17. Kemmerer DA. Anticholinergic Syndrome. *J Emerg Nurs*. 1 de febrero de 2007;33(1):76-8. doi:10.1016/j.jen.2006.10.013.
18. Kober D, Gabbard GO. Topiramate-induced psychosis. *Am J Psychiatry*. 2005 Aug;162(8):1542. doi: 10.1176/appi.ajp.162.8.1542.
19. Dhungel O, Shrestha A, Pathak P, Sharma P. Levetiracetam-Induced Acute Psychosis in an Adolescent. *Case Rep Psychiatry*. 2023;2023(1):5575900. doi:10.1155/2023/5575900.
20. Moran LV, Skinner JP, Shinn AK, et al. Risk of Incident Psychosis and Mania With Prescription Amphetamines. *Am J Psychiatry*. 2024 Oct 1;181(10):901-909. doi: 10.1176/appi.ajp.20230329.
21. B K, Appaji R, Thomas L, Baral T, N S, Chaithra, et al. Characteristics of isoniazid-induced psychosis: a systematic review of case reports and case series. *Eur J Clin Pharmacol*. 1 de noviembre de 2024;80(11):1725-40. doi:10.1007/s00228-024-03738-x.
22. Ben-Chetrit E, Rothstein N, Munter. G. Ciprofloxacin-Induced Psychosis. *Anti-microb Agents Chemother*. 15 de julio de 2013;57(8):4079-4079. doi:10.1128/aac.00672-13.
23. Carrillo de Albornoz Calahorro CM, Navarrete Paez MI, Guerrero Jimenez M, Gutierrez Rojas L. Successful treatment of psychosis induced by interferon alpha and ribavirin with paliperidone: first case reported. *Gen Psychiatry*. 5 de agosto de 2019;32(4):e100075. doi:10.1136/gpsych-2019-100075.

Hospitalización psiquiátrica involuntaria

Luisa Fernanda Naranjo Pérez

Médica y Especialista en Psiquiatría, Universidad Pontificia Bolivariana.
Profesional Especializado Forense, Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses.


Resumen

La hospitalización psiquiátrica involuntaria constituye una situación de alta complejidad médica, ética y legal. El profesional del servicio de urgencias debe conocer con precisión el protocolo a seguir ante un paciente cuya patología mental represente un riesgo inminente para su vida o la de terceros y que, debido a su condición psicopatológica, no acepte el ingreso hospitalario. En este escenario, la historia clínica se convierte en el documento rector, en el que se debe consignar, de manera detallada y cronológica, la justificación de la medida, la inexistencia de alternativas menos restrictivas y las acciones orientadas a garantizar la seguridad del paciente y la comunidad.

Palabras clave: Internamiento obligatorio del enfermo mental, Derechos del paciente, Servicios de urgencia psiquiátrica, Autonomía personal.

Introducción

La hospitalización psiquiátrica involuntaria es una medida que se utiliza para salvaguardar la integridad del paciente o de terceros, es una medida de protección y tiene unos lineamientos establecidos legalmente, según cada país; de ahí que existan dificultades para establecer comparaciones, puesto que las definiciones y políticas son diversas en cada uno de ellos¹.



Las internaciones psiquiátricas involuntarias son controversiales, pues aunque pueden ser necesarias para salvaguardar la vida y la integridad del paciente, al mismo tiempo pueden ser consideradas una privación de la libertad individual y de la autonomía del paciente, por lo que podrían ser experimentadas como gravemente humillantes, violentas, lo cual refuerza el estigma de las personas con enfermedad mental y termina siendo, a largo plazo, un factor que impide la reinserción, puesto que disminuye la adherencia a los tratamientos y empeora el pronóstico; además, si la internación no es necesaria o no está debidamente justificada, podría ser catalogada como un delito¹⁻⁴.

Evidencia científica y perfil del paciente

A nivel mundial se han realizado algunos estudios que buscan la caracterización de los pacientes que son ingresados a hospitalizaciones involuntarias, en Suiza, realizaron un cuestionario a 107 profesionales médicos de diferentes especialidades que refirieron al paciente a una hospitalización involuntaria entre los años 2016 a 2017, en dicho estudio encontraron que en la mayoría de los casos, la internación se daba para “proteger al paciente de una autoagresión”⁵.

También encontraron que la ejecución de una anamnesis rigurosa, junto con la identificación de hallazgos clínicos y diagnósticos psiquiátricos específicos, constituía el fundamento técnico para legitimar la medida de internación involuntaria en estos pacientes. Se encontró también que la mayoría de los médicos que llevaron a cabo dicha hospitalización involuntaria fueron los especialistas en psiquiatría y casi el 50 % de dichas hospitalizaciones se ordenaron en el servicio de urgencias, los segundos en tramitar dichas hospitalizaciones fueron los médicos internistas³⁻⁵.

Dichos hallazgos coincidieron con que, en los casos que terminaron en hospitalizaciones involuntarias, la mayoría de las veces las consultas médicas habían durado más de una hora y, en la mitad de los casos, la policía o el servicio de seguridad estaba

involucrado; además, se describió que la mayoría de los médicos consultaban con un colega antes de tomar la decisión⁵.


En Los Ángeles, California, se realizó también un estudio en el que incluyeron pacientes que consultaron al servicio de urgencias entre enero 2017 y diciembre de 2018 para recibir atención psiquiátrica, en este grupo se encontró que, de los 2448 pacientes, el 49,7 % fue hospitalizado de manera involuntaria y el 50,3 % fue dado de alta³.

En este estudio se evidencio, que los psiquiatras usaron, para hospitalizar de manera involuntaria, los indicadores clínicos relacionados con el riesgo, como lo fueron: antecedente de intentos de suicidio o disponibilidad a medios letales para realizarlo. En dicha investigación hallaron que la mayoría fueron personas de raza hispana u otra raza no clasificada, que fueron llevados por la policía o que presentaron ideas homicidas³.

Se encontró también una relación entre la hospitalización psiquiátrica involuntaria y los síntomas depresivos o la desesperanza, también estuvo asociada con haber tenido un intento de suicidio previo, tener pensamiento desorganizado, un plan suicida organizado o haber tenido un intento de suicidio previo severo; además el hecho de no tener soporte social y contar con disponibilidad de medios letales fácilmente³.

Los diagnósticos de esquizofrenia o de otro trastorno psicótico y el trastorno afectivo bipolar, estuvieron en mayor frecuencia asociados con la hospitalización involuntaria; mientras que los trastornos de ansiedad, los trastornos psiquiátricos en niños, los trastornos asociados al uso de sustancias y la simulación, fueron asociados con manejo ambulatorio³.

Los pacientes que fueron admitidos de manera involuntaria en el servicio de urgencias, era más probable que fueran diagnosticados con laceraciones, asfixia o envenenamiento e historia de no adherencia al tratamiento. Por otra parte, encontraron que tenían mayor probabilidad de ser dados de alta los que tenían antecedente de abuso de alcohol o de sustancias psicoactivas³.



Otro metaanálisis realizado en 2019, en el que se incluyeron 77 estudios de 22 países, entre ellos EE. UU., Alemania, Suiza, Italia, Taiwan, Inglaterra, Francia, Brazil, Canadá y España, se analizaron los factores sociales que estaban asociados a mayor riesgo de que los pacientes terminarán en una hospitalización psiquiátrica involuntaria, encontraron que había mayor riesgo en los hombres, solteros que estuvieran recibiendo beneficios sociales, que hubieran sido diagnosticados con un trastorno psicótico o trastorno afectivo bipolar y que ya hubieran sido hospitalizados de manera involuntaria previamente⁴.

El caso chileno

En América Latina, uno de los países en donde más se ha estudiado sobre este tema ha sido Chile, en este país según su legislación, el médico deberá indicar la hospitalización, solo frente a una de las siguientes situaciones: que el diagnóstico, evaluación clínica o tratamiento, no pueda realizarse de manera ambulatoria o haya presencia de un daño físico, psíquico o psicosocial inminente para el paciente o terceros. Aunque enfatizan en que se debe buscar siempre el medio menos privativo de los derechos y libertades de los pacientes, por lo que, según ellos, se podrá realizar una hospitalización involuntaria en tres situaciones¹:

- Para enfrentar una situación de crisis, con una duración máxima de 72 h, posterior a lo cual, de ser necesario se tramitará con autoridad sanitaria.
- Una internación administrativa, en casos solicitados por la fuerza policial, familiares o miembros de la comunidad, al considerar que la conducta del paciente representa una situación de riesgo o altera el orden y la tranquilidad.
- Finalmente, la internación judicial, dispuesta por algún tribunal de justicia¹.

Durante la hospitalización, se deberá requerir el consentimiento del paciente para realizar los tratamientos, a menos de que se juzgue que está impedido para hacerlo; en cuyo caso deberá hacerlo

un familiar. También se contempla la existencia de un comité de ética de la institución hospitalaria, para resolver dilemas clínicos y ayudar en la toma de este tipo de decisiones¹.


Un estudio realizado en el sector público en Chile, durante el 2012, encontró que se requirieron 76 solicitudes de internación administrativa, de estas solo el 46 % se hicieron efectivas, en su mayoría fueron hombres con diagnósticos de esquizofrenia¹.

Voluntad anticipada

Se ha planteado en algunos estudios, si existen otras posibles opciones diferentes a la hospitalización involuntaria para salvar la vida e integridad del paciente o de terceros, y se encontró que en un metaanálisis publicado recientemente se comparó la efectividad de 4 estrategias, en relación con la dimensión de las hospitalizaciones involuntarias, las cuales fueron: 1) mejoramiento de la adherencia al tratamiento, 2) mejoramiento del cuidado habitual, 3) tratamiento ambulatorio involuntario y 4) voluntad anticipada. Solo esta última, demostró diferencias estadísticamente significativas con respecto a las demás y se enfatizó que sería prudente conversar con el paciente, durante un periodo de estabilidad psíquica, para definir la forma en la que le gustaría ser tratado durante una descompensación, esto debería hacerse idealmente en compañía del equipo tratante y sus familiares^{1,6}.

Marco legislativo y dilemas en el contexto colombiano

La convención de las Naciones Unidas sobre los derechos de las personas con discapacidades, describe que las personas con enfermedad mental deberán tener, *en todo momento*, el ejercicio pleno de sus derechos legales, los cuales no pueden ser reemplazados por los de sus familiares o terceros en la expresión de su consentimiento^{1,7,8}.



En este orden de ideas, a nivel legislativo, se vuelve a plantear el dilema entre el respeto de la autonomía de las personas con discapacidad y la obligación de asegurar la máxima protección a la salud y la vida; esto teniendo como base que la hospitalización involuntaria se fundamenta en la necesidad de prevenir que el paciente, por su condición psicopatológica, presente conductas auto o heteroagresivas de manera inminente^{1,8,9}.

A nivel ético, las hospitalizaciones involuntarias vulneran la autonomía y las libertades del paciente^{5,10}.

En Colombia, gracias a la Ley 1996 de 2019, ya no existen “incapaces” o “interdictos”, lo cual obliga a que la hospitalización involuntaria se maneje como una situación de urgencia médica y no como un trámite de representación legal permanente; por lo tanto, si el paciente tiene designado un “apoyo” este debe ser consultado, aunque se prioriza la voluntad expresada por el paciente o en caso de que el paciente no pueda decidir, prevalecerá entonces el criterio médico^{8,10}.

El médico actúa, en este caso, bajo el principio de Estado de Necesidad, es decir aquella situación en la que se exime de responsabilidad penal, cuando “se obre por la necesidad de proteger un derecho propio o ajeno de un peligro actual o inminente, inevitable de otra manera, que el agente no haya causado intencionalmente y que no tenga el deber jurídico de afrontar”¹¹. Es necesario anotar que, en el Estado de Necesidad, la situación debe ser de peligro actual o inminente, pues si el riesgo es futuro o incierto, la hospitalización involuntaria perdería el sustento legal y podría ser señalada como una detención arbitraria, según la ley 1996 de 2019 en la que se prioriza la voluntad y la autonomía del paciente^{8,11}.

Además, al médico también lo obliga el deber de socorro, el cual está descrito en el artículo 131 del Código Penal Colombiano (Ley 599 de 2000), bajo el título de “Omisión de socorro”. Este principio convierte al médico en “garante”, por lo tanto, si el médico no interviene en una situación que puede causar un riesgo inminente para la vida o salud de una persona que se encuentra en grave peligro, por ejemplo, un paciente con enfermedad mental descompensada, incurre en omisión de socorro y podría ser sancionado con 32 a 72 meses de prisión, si se prueba que fue sin justa causa¹².

Además, a los médicos nos obliga el código de ética médica, el cual resalta que la medicina tiene como fin cuidar la salud del hombre y velar por la prevención de las enfermedades, el perfeccionamiento de la especie humana, el mejoramiento de los patrones de vida de la sociedad y que tiene implicaciones humanísticas que le son inherentes. Asimismo, que el médico debe dispensar los beneficios de la medicina a toda persona que los necesite; por ello, en el caso de una persona que se encuentra severamente enfermo y que no puede decidir, es fundamental que el médico actúe en beneficio del paciente¹⁰.


¿Qué se debe hacer con las hospitalizaciones involuntarias en Colombia?

La hospitalización involuntaria es una situación muy compleja que tiene como fundamento el código de ética médica, el actuar del médico y el consentimiento informado¹⁰.

En el contexto colombiano, la literatura científica sobre la caracterización epidemiológica de la hospitalización involuntaria es escasa, lo cual obliga a fundamentar la práctica en el marco legal y ético vigente. En cualquier otro escenario médico, el consentimiento informado es la regla de oro; sin embargo, en la hospitalización involuntaria, este se ve suspendido legalmente bajo el principio de que el paciente, por su enfermedad, no puede decidir¹⁰.

La hospitalización involuntaria solo es ética si realmente existe un riesgo inminente para la vida del paciente o de terceros, ante la falta de consentimiento del paciente, la ley suele trasladar esta facultad a un familiar, representante legal o en última instancia a una orden judicial; no obstante, en los casos de descompensación aguda severa en el paciente enfermo mental, es el médico psiquiatra o de urgencias quien debe decidir como un garante de seguridad, pues su rol en ese momento es fundamental ya que su diagnóstico tiene consecuencias legales inmediatas^{13,14}.

El médico de urgencias o el psiquiatra debe evaluar la competencia del paciente, determinando si el juicio está lo suficiente-



mente afectado para justificar dicha internación. También deberá tener en cuenta que debe primar el principio de la menor restricción: es una obligación ética buscar siempre la alternativa menos invasiva posible, esto es, se tratará de realizar un tratamiento ambulatorio, en cuanto sea posible. Por último, es fundamental documentar de manera rigurosa en la historia clínica, pues se está privando a alguien de su voluntad y, por lo tanto, debe quedar clara la justificación de esta medida, qué riesgos se observaron y qué alternativas se plantearon, así como la notificación a un familiar o acudiente^{8,10,15,16}.

En Colombia, la hospitalización involuntaria es un procedimiento estrictamente regulado que busca equilibrar el derecho a la salud y el aseguramiento de la libertad personal, se enfoca en la promoción y prevención, establece el derecho a recibir una atención integral y prohíbe tratos crueles. Recientemente, en la Ley 2460 de 2025, se refuerza la prohibición de aislamientos punitivos y se garantizan los procesos terapéuticos dignos, y se puntualiza que la hospitalización involuntaria es un recurso terapéutico de carácter excepcional¹⁷.

¿Qué hacer frente a la protección de personas vulnerables?

Ya se ha mencionado que, en general, prima la autonomía del paciente y que, en caso de no ser posible, se tomará el consentimiento de un familiar o representante y si no se cuenta con ninguno de estos, la decisión deberá fundamentarse en lo descrito antes, cuando se dijo que, ante dicha ausencia, la decisión la toma el médico psiquiatra tratante (o el médico de urgencias en primera instancia). Así, pues, en estas situaciones de urgencia, el médico puede actuar para proteger los derechos fundamentales (vida y salud) del paciente, sin necesidad de un proceso de apoyos formal^{8,18}.

Esto es muy importante no olvidarlo: en los casos en que el médico deba tomar la decisión, se deberá activar la ruta de protección de derechos, que consiste en la obligatoriedad de noti-

ficar, formalmente, al Ministerio Público (Personería Municipal o Distrital) y, de ser necesario, a la Defensoría del Pueblo, para que actúen como veedores del proceso y garanticen que la medida no se convierta en una privación arbitraria de la libertad^{8,15}.

En niños y adolescentes, la autonomía parental encuentra su límite en el riesgo vital del menor, por lo que, ante un intento de retiro no autorizado por parte de los cuidadores en un escenario de crisis, prevalece el interés superior del menor y el médico debe actuar también como garante, impidiendo el egreso del menor y activando de inmediato el apoyo del Instituto Colombiano de Bienestar Familiar o de la Comisaría de Familia, para legalizar la permanencia del paciente^{10,17,19}.

Todo intento de localización de allegados y las respectivas notificaciones a los entes de control deben quedar consignados de manera cronológica en la historia clínica, para blindar de esta manera el actuar médico frente a posibles cuestionamientos sobre la legalidad del procedimiento¹⁶.

Ejemplo de nota en la historia clínica

Paciente con cuadro clínico de: _____ (definir el diagnóstico psiquiátrico), el cual presenta un riesgo cierto e inminente de auto y/o hetero agresión, evidenciado en las siguientes conductas: _____. Además, se objetiva que el juicio de realidad está anulado, situación que actualmente le impide otorgar un consentimiento válido. En este momento el manejo ambulatorio resulta inefectivo e insuficiente y el paciente se niega a ser hospitalizado; sin embargo, teniendo en cuenta el riesgo inminente para su vida y/o la de terceros se ordena una hospitalización involuntaria bajo el principio de Estado de Necesidad (Ley 599 de 2000) y como recurso excepcional (Ley 2460 de 2025). Este psiquiatra/médico actúa como garante de seguridad y salud.

Se informa a la red de apoyo: _____ (nombre del familiar).

En caso de que no se cuente con familiar o el familiar no esté de acuerdo con la hospitalización, se activa la ruta de notificación dirigida a los entes de control pertinentes (Defensoría, Personería, ICBF, etc.), para garantizar la veeduría de derechos del paciente.

Conclusiones

La hospitalización psiquiátrica involuntaria es un recurso excepcional, pero necesario, en casos complejos de pacientes con enfermedad mental, quienes por su condición son incapaces de decidir por sí mismos y, por ello, ponen en peligro su vida y la de otros. El deber médico se fundamenta en la salvaguardia de la vida y la integridad de los pacientes, así como propender por el bienestar de la comunidad. Por ello, es importante comprender que el médico debe actuar como garante y justificar su actuar en la historia clínica, que es el documento en el que queda consignado el porqué de dicha decisión y cuáles fueron los recursos menos invasivos que fueron considerados.

Referencias

1. Bustamante-Donoso JA, Cavieres-Fernández A. Internación psiquiátrica involuntaria. Antecedentes, reflexiones y desafíos. *Rev Médica Chile*. abril de 2018;146(4):511-7. doi:10.4067/s0034-98872018000400511.
2. Colombia. Congreso de la República. Ley 599 de 2000: Código Penal Colombiano. Artículo 174: Privación ilegal de la libertad. *Diario Oficial* No. 44.097 (24 de julio de 2000) [citado 28 Feb 2026]. Disponible en: http://www.secretariase-nado.gov.co/senado/basedoc/ley_0599_2000.html.
3. Bhalla IP, Siegel K, Chaudhry M, Li N, Torbati S, Nuckols T, et al. Involuntary Psychiatric Hospitalization: How Patient Characteristics Affect Decision-Making. *Psychiatr Q*. marzo de 2022;93(1):297-310. doi:10.1007/s1126-021-09939-2.
4. Walker S, Mackay E, Barnett P, Sheridan Rains L, Leverton M, Dalton-Locke C, et al. Clinical and social factors associated with increased risk for involuntary psychiatric hospitalisation: a systematic review, meta-analysis, and narrative synthesis. *Lancet Psychiatry*. diciembre de 2019;6(12):1039-53. doi:10.1016/S2215-0366(19)30406-7.
5. Marty S, Jaeger M, Moeteli S, Theodoridou A, Seifritz E, Hotzy F. Characteristics of Psychiatric Emergency Situations and the Decision-Making Process Leading to Involuntary Admission. *Front Psychiatry*. 18 de enero de 2019;9:760. doi:10.3389/fpsy.2018.00760.

6. De Jong MH, Kamperman AM, Oorschot M, Priebe S, Bramer W, Van De Sande R, et al. Interventions to Reduce Compulsory Psychiatric Admissions: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Psychiatry*. 1 de julio de 2016;73(7):657. doi:10.1001/jamapsychiatry.2016.0501.
7. Naciones Unidas. Convención sobre los Derechos de las Personas con Discapacidad. Nueva York: Naciones Unidas; 2006 [citado 28 Feb 2026]. Disponible en: <https://www.un.org/esa/socdev/enable/documents/tccconvs.pdf>
8. Colombia. Congreso de la República. Ley 1996 de 2019: Por medio de la cual se establece el régimen para el ejercicio de la capacidad legal de las personas con discapacidad mayores de edad. Diario Oficial No. 51.057 (26 de agosto de 2019) [citado 28 Feb 2026]. Disponible en: http://www.secretariasenado.gov.co/senado/basedoc/ley_1996_2019.html.
9. Hotzy F, Marty S, Moetteli S, Theodoridou A, Hoff P, Jaeger M. Involuntary admission for psychiatric treatment: Compliance with the law and legal considerations in referring physicians with different professional backgrounds. *Int J Law Psychiatry*. mayo de 2019;64:142-9. doi:10.1016/j.ijlp.2019.03.005.
10. Colombia. Congreso de la República. Ley 23 de 1981: Por la cual se dictan normas en materia de ética médica. Diario Oficial No. 35.711 (27 de febrero de 1981) [citado 28 Feb 2026]. Disponible en: <https://www.funcionpublica.gov.co/eva/gestornormativo/norma.php?i=68760>
11. Colombia. Congreso de la República. Ley 599 de 2000: Código Penal Colombiano. Artículo 32, numeral 7. Diario Oficial No. 44.097 (24 de julio de 2000) [citado 28 Feb 2026]. Disponible en: http://www.secretariasenado.gov.co/senado/basedoc/ley_0599_2000.html.
12. Colombia. Congreso de la República. Ley 599 de 2000: Código Penal Colombiano. Artículo 131: Omisión de socorro. Diario Oficial No. 44.097 (24 de julio de 2000) [citado 28 Feb 2026]. Disponible en: http://www.secretariasenado.gov.co/senado/basedoc/ley_0599_2000.html.
13. Szmukler G. Compulsion and “coercion” in mental health care. *World Psychiatry*. octubre de 2015;14(3):259-61. doi:10.1002/wps.20264.
14. Beauchamp T, Childress J. Principles of Biomedical Ethics : Marking Its Fortieth Anniversary. *Am J Bioeth*. 2 de noviembre de 2019;19(11):9-12. doi:10.1080/15265161.2019.1665402.
15. Colombia. Congreso de la República. Ley 1616 de 2013: Por medio de la cual se expide la Ley de Salud Mental y se dictan otras disposiciones. Diario Oficial No. 48.680 (21 de enero de 2013).
16. Ministerio de Salud. Resolución 1995 de 1999: Por la cual se dictan normas para el manejo de la Historia Clínica. Bogotá: El Ministerio; 1999.
17. Colombia. Congreso de la República. Ley 2460 de 2025: Por medio de la cual se modifica la Ley 1616 de 2013 y se dictan otras disposiciones en materia de prevención y atención de trastornos y/o enfermedades mentales, así como medidas para la promoción y cuidado de la salud mental. Diario Oficial No. 52.782 (16 de junio de 2025) [citado 28 Feb 2026]. Disponible en: <https://www.funcionpublica.gov.co/eva/gestornormativo/norma.php?i=260636>
18. Corte Constitucional de Colombia. Sentencia C-182/16. Referencia: Expediente D-10904. Magistrada ponente: Gloria Stella Ortiz Delgado; 13 de abril de 2016 [citado 28 Feb 2026]. Disponible en: <https://www.corteconstitucional.gov.co/relatoria/2016/C-182-16.htm>.
19. Colombia. Congreso de la República. Ley 1098 de 2006: Código de la Infancia y la Adolescencia. Diario Oficial No. 46.446 (8 de noviembre de 2006) [citado 28 Feb 2026]. Disponible en: http://www.secretariasenado.gov.co/senado/basedoc/ley_1098_2006.html.



Intoxicación aguda por nuevas sustancias de abuso

Felipe Londoño Gómez

Médico general, Universidad CES.
Residente de Psiquiatría, Universidad Pontificia Bolivariana.

“La adicción no es una elección que alguien haga; es una respuesta a una herida.”

—Gabor Maté, *In the Realm of Hungry Ghosts* (2008).

Resumen

Las sustancias psicoactivas constituyen una causa frecuente de consulta en los servicios de urgencias, y se asocian a un amplio espectro de manifestaciones clínicas que incluyen agitación psicomotora, alteraciones del nivel de conciencia, síntomas psicóticos y compromiso autonómico. En particular, las nuevas sustancias psicoactivas representan un desafío creciente, debido a su heterogeneidad química, elevada potencia y frecuente consumo en contextos de policonsumo y adulteración. Estas características se traducen en presentaciones clínicas variables, atípicas e inespecíficas, que dificultan el reconocimiento sindrómico, limitan la utilidad de las pruebas toxicológicas convencionales y aumentan el riesgo de intoxicaciones agudas graves y evolución impredecible. En este contexto, el abordaje en urgencias psiquiátricas debe priorizar la sospecha clínica temprana, la evaluación sistemática del riesgo médico y el manejo sindrómico centrado en la estabilización, la monitorización estrecha y la reducción del daño. Se debe reconocer, además, el rol estratégico de las intervenciones breves y la articulación con las redes de atención en salud mental y las adicciones para la prevención de recurrencias.

Palabras clave: Sustancias psicoactivas, Intoxicación aguda, Psicosis inducida por sustancias, Reducción del daño.

Introducción


Las sustancias psicoactivas (SPA) son compuestos químicos de origen natural y/o sintético que tienen el potencial de alterar las funciones cerebrales por diversas vías de administración. Se clasifican en estimulantes, opiáceos, agonistas cannabinoides, disociativos, alucinógenos e hipnóticos, y se caracterizan por su capacidad para producir dependencia, tolerancia y alteraciones en los procesos que regulan el pensamiento, las emociones y el comportamiento, lo que conlleva graves consecuencias para la salud de las personas y de sus familias¹.

En el contexto de los servicios de urgencias, el consumo de SPA constituye una causa frecuente de consulta y se asocia a cuadros de agitación psicomotora, alteraciones del nivel de conciencia, síntomas psicóticos, compromiso autonómico y riesgo vital, con un impacto directo en la seguridad del paciente y en la del personal sanitario. Esta diversidad de manifestaciones se traduce en presentaciones clínicas variables, atípicas e inespecíficas, que dificultan el reconocimiento sindrómico, limitan la utilidad de las pruebas toxicológicas convencionales y aumentan el riesgo de intoxicaciones agudas graves, con evolución impredecible y desenlaces potencialmente fatales. En las urgencias psiquiátricas, estas características obligan a adoptar un enfoque clínico sindrómico, centrado en la estabilización, la monitorización estrecha y el manejo oportuno de las complicaciones, ante la frecuente ausencia de información confiable sobre la sustancia consumida².

Definiciones

Nuevas sustancias psicoactivas (NSP)

La acelerada demanda del mercado ha impulsado la modificación de radicales en estructuras químicas tradicionales, con el objetivo de eludir los controles internacionales, incrementar la potencia de las sustancias y generar variados efectos en el sistema nervioso



central. Estas sustancias pueden ser de origen sintético o natural, y se caracterizan por una marcada heterogeneidad química, farmacodinámica y toxicológica, lo que dificulta la predicción de sus efectos clínicos y aumenta el riesgo de eventos adversos graves. Además, muchas NSP no son realmente “nuevas”, desde el punto de vista químico, sino que reaparecen tras modificaciones estructurales mínimas o cambios en los patrones de consumo.

Droga emergente

Sustancia de aparición reciente en el mercado de consumo, nueva o no, que surge en un periodo determinado y cuyos efectos, riesgos y patrones de uso no están completamente estudiados. El carácter “emergente” no depende de manera exclusiva de la novedad química, sino de su reciente difusión, del desconocimiento clínico y toxicológico asociado, y de la limitada evidencia científica disponible al momento de su introducción, lo que representa un reto para los sistemas de salud y para la atención en urgencias.

Legal highs

Productos que se venden de forma libre para usos distintos al consumo humano, pero en su composición hay nuevas sustancias psicoactivas y que simulan efectos de sustancias ilegales. Pueden contener catinonas, piperazinas o cannabinoides sintéticos. Estos productos suelen comercializarse bajo estrategias de mercadeo diseñadas para evadir la regulación, con etiquetado engañoso y composición variable, lo que incrementa la incertidumbre clínica y el riesgo de intoxicaciones agudas, ya que el consumidor desconoce la sustancia exacta, la dosis y la presencia de adulterantes.

Drogas de diseño

Son un tipo de nuevas sustancias de abuso que se fabrican en laboratorios clandestinos y en las que se modifican las estructuras químicas preexistentes para imitar o potenciar sus efectos. Este término se ha utilizado para describir análogos de drogas clásicas, pero en el contexto actual de las NSP resulta parcialmente obsoleto, ya que muchas sustancias no buscan reproducir un efecto especí-

fico, sino generar perfiles farmacológicos novedosos e impredecibles, con mayor potencia y toxicidad.

Sistemas de alerta temprana


La Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito (UNODC), en 2013, estableció los Sistemas de alerta temprana (SAT), que son una red interinstitucional que tiene como finalidad la de identificar drogas emergentes o cambios en el mercado de las drogas, para evaluar los riesgos en la salud pública y orientar respuestas preventivas y normativas. A nivel mundial, al año 2025, se han identificado 1349 NSP en 151 países, entre las que predominan los estimulantes, agonistas sintéticos del receptor cannabinoide y los opioides sintéticos. A la fecha de publicación de este capítulo, el informe publicado por Colombia en marzo de 2025 se describen 64 NSP, hasta 2024, las cuales pertenecen a diversas familias químicas, entre las que predominan las feniletilaminas y las catinonas sintéticas. Durante 2024, el SAT reportó por primera vez la detección de cledrona, una catinona sintética no previamente identificada en el país, y evidenció, además, la presencia de xilazina como adulterante en muestras comercializadas como 2C³.

¿Qué retos clínicos se presentan con estas sustancias?

Las intoxicaciones agudas por nuevas sustancias de abuso (NSP) plantean múltiples desafíos clínicos por:

Heterogeneidad química

Este es uno de los principales desafíos para su detección, regulación y manejo clínico en servicios de urgencias. A diferencia de las drogas tradicionales, las NSP abarcan múltiples familias estructurales no relacionadas entre sí, diseñadas para imitar o modular los efectos



de sustancias fiscalizadas, al tiempo que evaden los marcos legales vigentes. Esta diversidad estructural se traduce en mecanismos farmacodinámicos altamente variables y la rápida modificación molecular (cambios mínimos en sustituyentes, isomería o cadenas laterales), lo cual puede generar variaciones significativas en potencia, toxicidad y perfil clínico, incluso, dentro de una misma familia química¹.

Presentaciones clínicas variables e inespecíficas

Esta variabilidad es consecuencia directa de su heterogeneidad química, de la incertidumbre sobre la sustancia consumida, del frecuente policonsumo y de la presencia de adulterantes no declarados. Desde el punto de vista clínico, las intoxicaciones por NSP no siguen patrones toxidróxicos clásicos y pueden manifestarse con síntomas superpuestos de distintos sistemas neurobiológicos. Los cuadros más frecuentes incluyen combinaciones variables de agitación psicomotora, ansiedad intensa, síntomas psicóticos agudos, alteraciones del nivel de conciencia, desregulación autonómica y compromiso cardiovascular, sin que sea posible identificar con claridad un agente causal específico.

En el ámbito psiquiátrico es relevante la elevada frecuencia de síndromes psicóticos inducidos por sustancias, los cuales están caracterizados por delirios paranoides, alucinaciones auditivas o visuales, desorganización del pensamiento y conducta impredecible. Estas manifestaciones se han descrito con estimulantes sintéticos (catinonas, feniletilaminas), con cannabinoides sintéticos y algunos disociativos, y pueden simular episodios psicóticos primarios, y esto dificulta el diagnóstico diferencial en la fase aguda. Además, muchas NSP producen síntomas mixtos (estimulación y sedación simultáneas), lo que refleja su acción farmacológica compleja o el consumo concomitante de múltiples sustancias. Esto se traduce, clínicamente, en fluctuaciones rápidas del estado mental, respuestas impredecibles a benzodiazepinas o antipsicóticos, y mayor riesgo de complicaciones médicas asociadas (hipertermia, rabdomiólisis, convulsiones o depresión respiratoria).

La inespecificidad clínica se ve agravada por la limitada detección en pruebas toxicológicas estándar, lo que obliga a los clínicos a basar el manejo en una evaluación sindrómica y de riesgo, más


que en la identificación precisa de la sustancia. En este contexto, la anamnesis suele ser poco fiable y la información aportada por el paciente o sus acompañantes, con frecuencia, es incompleta o errónea. En conjunto, las NSP plantean un escenario clínico en el que la presentación psiquiátrica aguda puede ser la manifestación predominante o inicial de una intoxicación, y esto requiere un alto índice de sospecha, abordaje interdisciplinario y énfasis en la estabilización clínica y la reducción del daño.

La evidencia clínica revisada en la síntesis sistemática de Ricci y sus colaboradores muestra que el consumo de NSP está asociado a perfiles clínicos de psicosis diferenciados, según la clase de compuesto. En intoxicaciones relacionadas con cannabinoides sintéticos, la presentación psicótica suele caracterizarse por alucinaciones visuales (73–84 %), agitación intensa (79–91 %) y ansiedad marcada (62–76 %), un cuadro que, a veces, se denomina *spiceophrenia*. Por su parte, la psicosis inducida por catinonas sintéticas cursa con agitación extrema (81–94 %) y comportamientos estereotipados (47–63 %), lo cual reflejando un efecto dopaminérgico potente. En estados asociados a feniletilaminas sintéticas, predominan las alteraciones perceptivas complejas, como la sinestesia y las distorsiones sensoriales (37–54 %). Estos patrones clínicos distintos subrayan la heterogeneidad de las presentaciones psicóticas inducidas por NSP y la necesidad de una evaluación sindrómica detallada en urgencias para orientar el manejo inicial⁴.

Limitaciones en las pruebas de detección toxicológica

Las pruebas de detección toxicológica convencionales presentan limitaciones significativas frente al consumo de NSP, lo cual contribuye, de manera directa, a la incertidumbre diagnóstica en los servicios de urgencias. La mayoría de los inmunoensayos utilizados como pruebas de cribado están diseñados para detectar un número limitado de drogas clásicas (opioides, cocaína, anfetaminas, cannabis, benzodiacepinas, etc.), y no reconocen la gran diversidad estructural de las NSP.

Uno de los principales problemas es que muchas NSP no reaccionan con los anticuerpos empleados en los paneles estándar, y



esto genera resultados falsamente negativos, incluso, en contextos de intoxicación clínica evidente. Este fenómeno es relevante para catinonas sintéticas, cannabinoides sintéticos, opioides sintéticos emergentes y disociativos, cuya estructura química difiere mucho de los compuestos de referencia usados en los ensayos comerciales.

Además, algunos inmunoensayos pueden producir reacciones cruzadas inespecíficas y dar lugar a falsos positivos, lo que puede inducir a errores diagnósticos o a interpretaciones clínicas inapropiadas. Por ejemplo, ciertas catinonas sintéticas pueden generar positividad inespecífica para anfetaminas, sin que ello refleje el compuesto realmente consumido.

Las técnicas confirmatorias avanzadas —como cromatografía de gases o líquidos acoplada a espectrometría de masas (GC-MS, LC-MS/MS)— permiten identificar NSP con mayor precisión; sin embargo, su uso es limitado en el contexto de urgencias, debido a la disponibilidad restringida, el alto costo, la necesidad de personal especializado y los tiempos de respuesta incompatibles con la toma de decisiones clínicas inmediatas. Además, estas técnicas requieren bibliotecas analíticas actualizadas, lo cual resulta complejo dada la rápida aparición de nuevas moléculas⁵.

Desde la perspectiva de la psiquiatría de urgencias, estas limitaciones obligan a reconocer que un resultado toxicológico negativo no excluye intoxicación por NSP, y que el abordaje clínico debe basarse prioritariamente en:

- La evaluación sindrómica y de toxidromes.
- El análisis del estado mental y del riesgo médico.
- La monitorización clínica estrecha y el tratamiento de soporte.

En este contexto, los sistemas de alertas tempranas cumplen un rol clave al complementar la información clínica con datos epidemiológicos y analíticos, aunque su impacto es mayor a nivel de salud pública que en la toma de decisiones inmediatas en urgencias.

Potencia elevada y riesgo de toxicidad grave


La mayoría de las NSP se caracterizan por una potencia farmacológica elevada, en ocasiones muy superior a la de las drogas tradicionales a las que pretenden sustituir o imitar. La alta potencia, la variabilidad en la concentración, la ausencia de control de calidad y el frecuente desconocimiento del compuesto consumido, incrementan de forma significativa el riesgo de toxicidad grave e impredecible.

Desde el punto de vista farmacológico, pequeñas modificaciones estructurales pueden traducirse en incrementos exponenciales de afinidad por receptores clave (dopaminérgicos, serotoninérgicos, cannabinoides u opioides), lo cual reduce el margen terapéutico y facilita la aparición de intoxicaciones severas, incluso, con dosis bajas. Este fenómeno es particularmente evidente en los cannabinoides sintéticos, algunos de los cuales actúan como agonistas completos del receptor CB1, a diferencia del $\Delta 9$ -THC, que es un agonista parcial, y en los opioides sintéticos emergentes, como los nitazenos, cuya potencia puede superar, por mucho, la de la morfina o la heroína.

Clínicamente, la elevada potencia de las NSP se asocia a un espectro de complicaciones médicas y psiquiátricas graves, entre las que se incluyen:

- Agitación extrema y psicosis aguda.
- Convulsiones y alteraciones del nivel de conciencia.
- Hipertermia, rabdomiólisis y falla renal aguda.
- Depresión respiratoria y colapso cardiovascular, sobre todo con opioides sintéticos.
- Muerte súbita, incluso, en consumidores ocasionales.

En el contexto de urgencias psiquiátricas, esta alta potencia se traduce en respuestas clínicas desproporcionadas frente a lo que el paciente refiere como “dosis habituales”, y en una evolución clínica rápidamente fluctuante, que puede requerir sedación intensiva, manejo en unidad de cuidados intensivos o intervenciones de soporte vital avanzado. Asimismo, la potencia elevada



incrementa el riesgo de interacciones farmacológicas peligrosas, tanto con otras sustancias psicoactivas como con medicamentos psicotrópicos prescritos, lo cual favorece la aparición del síndrome serotoninérgico, la prolongación del QT, las arritmias malignas o la depresión respiratoria. En este escenario, la identificación temprana del riesgo toxicológico y el manejo basado en la gravedad clínica y no en la sustancia específica resultan fundamentales para reducir la morbimortalidad asociada a las NSP⁶.

Policonsumo, adulteración e interacciones farmacológicas

El consumo de NSP ocurre con frecuencia en un contexto de policonsumo complejo, que no se limita a otras drogas de abuso, sino que incluye, de manera relevante, medicamentos de uso médico y psiquiátrico: antidepresivos, antipsicóticos, estabilizadores del ánimo, hipnóticos, analgésicos opioides y otros fármacos, como antihistamínicos, betabloqueadores o agentes anticolinérgicos que pueden interactuar de forma impredecible con NSP, lo cual potencia la toxicidad neurológica, cardiovascular o respiratoria. Estas interacciones farmacodinámicas y farmacocinéticas adquieren especial relevancia en urgencias, en donde es frecuente atender pacientes con tratamiento crónico prescrito que consumen NSP de manera episódica o recreativa.

A este escenario se suma la adulteración intencional del mercado ilícito, que introduce compuestos no declarados, de mayor potencia o con perfiles toxicológicos distintos a los esperados. Estudios recientes han documentado la presencia de opioides sintéticos altamente potentes, sedantes y múltiples mezclas de estimulantes y depresores en productos comercializados como drogas recreativas, lo que incrementa el riesgo de depresión respiratoria, colapso cardiovascular y fallo multiorgánico. Desde el punto de vista clínico, estas combinaciones generan respuestas paradójicas o atípicas al tratamiento, entre las cuales se incluyen sedación insuficiente con benzodiacepinas, empeoramiento de la agitación con antipsicóticos o aparición de síndromes tóxicos específicos (síndrome serotoninérgico, síndrome anticolinérgico o prolongación del intervalo QT). En consecuencia, el manejo en urgencias psiquiátricas debe

contemplar de forma sistemática el uso concomitante de medicamentos prescritos y reconocer que la evolución clínica puede reflejar una interacción farmacológica compleja más que el efecto aislado de una sustancia⁴.

Ausencia de guías terapéuticas específicas

Uno de los principales retos en el abordaje de la intoxicación aguda por Nuevas Sustancias Psicoactivas (NSP) es la ausencia de guías terapéuticas específicas y basadas en evidencia para la mayoría de estas sustancias. La rápida aparición de nuevas moléculas, la variabilidad en su potencia y composición, y la escasez de estudios clínicos controlados impiden el desarrollo de protocolos estandarizados de manejo. En consecuencia, las recomendaciones disponibles se derivan, principalmente, de consensos de expertos, reportes de casos, series clínicas y principios generales de toxicología, más que de ensayos clínicos sólidos.


¿Cómo abordar entonces a estos pacientes?

Sospecha clínica temprana

La identificación es un desafío central, la presentación clínica suele ser inespecífica, cambiante y desproporcionada en relación con la información aportada por el paciente. Por lo general, los patrones clínicos no encajan claramente con los toxidromes clásicos.

Un signo de alerta es la presentación psiquiátrica aguda, grave y/o atípica, en la que se encuentre la psicosis de rápida aparición y alta intensidad, agitación grave, ansiedad intensa, conductas desorganizadas y alteraciones en la sensopercepción en pacientes sin antecedentes psiquiátricos claros o con una descompensación abrupta y desproporcionada en enfermedad mental de base.

Otro signo de sospecha muy sugestivos de NSP son los cuadros mixtos en los que coexisten signos de estimulación (agitación, taquicardia, ansiedad, psicosis, etc.) con síntomas de depresión



del sistema nervioso central (somnolencia, fluctuaciones del sensorio, hipoventilación, etc.). Estas presentaciones no se ajustan a toxíndromes clásicos y suelen reflejar acciones farmacológicas complejas, policonsumo o adulteración con sustancias de distinto perfil.

Resultados negativos o inespecíficos en las pruebas toxicológicas de cribado no debe tranquilizar al equipo clínico. La mayoría de las NSP no son detectadas por los inmunoensayos estándar, y esto genera una falsa sensación de seguridad y retrasa el reconocimiento de una intoxicación potencialmente grave.

Ante cualquier consumo identificado o sospechado, se debe registrar el nombre referido de la sustancia, solicitar empaques o descripciones del producto y anotar el nombre usado en la jerga popular, ya que esta información permite consultar sistemas de alerta y literatura especializada para anticipar efectos clínicos, adulterantes y riesgos asociados, aun con pruebas toxicológicas negativas.

Prioridad: evaluación del riesgo médico

La evaluación del riesgo médico inmediato debe preceder de forma sistemática a cualquier intento de categorización diagnóstica psiquiátrica. Las NSP pueden producir compromiso vital rápido y multisistémico, y su presentación inicial puede ser predominantemente psiquiátrica, lo que aumenta el riesgo de subestimar la gravedad médica subyacente. La valoración debe estructurarse mediante un ABCDE toxicológico, adaptado a escenarios de intoxicación aguda y orientado a identificar, lo más pronto posible, las situaciones que requieran escalamiento de cuidados. Dada la incertidumbre sobre la sustancia consumida y el frecuente policonsumo, las recomendaciones actuales favorecen un enfoque basado en el síndrome clínico, más que en la identificación específica del agente.


Clínicamente se han descrito tres fases en el consumo de sustancias estimulantes⁷:

- **Rush:** fase inicial de efecto máximo de la sustancia, caracterizada por euforia, hiperalerta, aumento de energía y desinhibición. Puede acompañarse de ansiedad, agitación, taquicardia, hipertensión y síntomas psicóticos, con estimulantes potentes o NSP. Corresponde al pico de liberación dopaminérgica y noradrenérgica.
- **Crash:** fase posterior al descenso del efecto, marcada por disforia, fatiga intensa, anhedonia, irritabilidad y alteraciones del sueño. Se asocia a agotamiento monoaminérgico y aumento del riesgo de síntomas depresivos, ideación suicida y conductas impulsivas.
- **Craving:** deseo intenso y persistente de volver a consumir, que puede aparecer durante o después del *crash*. Está mediado por los circuitos de recompensa y memoria y constituye un factor clave de recaída, incluso, tras la resolución de los síntomas físicos.

Agitación aguda en intoxicación por NSP

La agitación psicomotora constituye una de las presentaciones más frecuentes y de mayor riesgo en la intoxicación aguda por nuevas sustancias psicoactivas. En este contexto, la agitación no debe interpretarse, de manera exclusiva, como un fenómeno psiquiátrico, sino como un síntoma de toxicidad aguda, con potencial compromiso vital. El objetivo del manejo no es la sedación profunda, sino la reducción del riesgo inmediato, la protección del paciente y del personal, y la prevención de complicaciones médicas asociadas.

Las guías internacionales, como las derivadas del Proyecto BETA (*Best Practices in the Evaluation and Treatment of Agitation*) de la American Association for Emergency Psychiatry, recomiendan un abordaje escalonado y centrado en la seguridad, que priorice las intervenciones no farmacológicas, en particular, el desescalamiento verbal, siempre que el estado clínico del paciente lo permita. Estas estrategias buscan reducir la agitación mediante una comunicación clara, empática y estructurada, orientada a disminuir la ansiedad, establecer límites y favorecer la cooperación, lo cual evita en lo posible la escalada hacia intervenciones coercitivas.



Cuando se requiere tratamiento farmacológico, las guías enfatizan la preferencia por la vía oral sobre la parenteral, siempre que el paciente coopere y no represente un riesgo inmediato para sí mismo o para terceros. La administración oral se asocia a menor percepción de coerción, mejor alianza terapéutica y menor riesgo de eventos adversos, además de facilitar la transición hacia un manejo clínico integral. La elección del fármaco debe basarse en la presentación clínica predominante (agitación psicótica, ansiedad, *delirium*, abstinencia o intoxicación mixta), evitar intervenciones uniformes y reconocer que, en el contexto de las NSP, el perfil farmacológico subyacente suele ser incierto.

El Proyecto BETA subraya, además, que la sedación rápida no debe ser el objetivo primario, sino el control seguro de la agitación con el menor grado de restricción posible, y reservar las vías intramuscular o intravenosa para situaciones de riesgo inminente, fracaso de medidas previas o imposibilidad de cooperación. Este enfoque es relevante en pacientes con sospecha de intoxicación o abstinencia por NSP, en quienes la respuesta a los psicofármacos puede ser impredecible y el riesgo de complicaciones médicas elevado, lo cual refuerza la necesidad de reevaluación clínica continua y de un manejo proporcional a la gravedad del cuadro⁷.

Medidas generales iniciales:

- Ambiente seguro, con estimulación mínima.
- Comunicación verbal calmada y estructurada, evitar la confrontación.
- Monitorización de signos vitales, nivel de conciencia, temperatura corporal y oximetría.
- Identificación temprana de signos de toxicidad grave: hipertermia, rigidez muscular, convulsiones, hipoxia, arritmias, alteraciones del sensorio.


En pacientes con sospecha de NSP, la evolución clínica puede ser rápidamente fluctuante, por lo que la observación estrecha y la reevaluación frecuente son esenciales.

Manejo farmacológico:

- **Benzodiazepinas:** son consideradas el tratamiento de primera línea para la agitación asociada a intoxicación por NSP, sobre todo cuando predominan signos de estimulación, ansiedad intensa, hiperactividad autonómica o convulsiones. Reducen la agitación, la ansiedad y el riesgo de hipertermia y rhabdomiólisis. Presentan un perfil de seguridad amplio frente a la incertidumbre toxicológica. Deben titularse según respuesta clínica, con vigilancia estrecha del estado respiratorio, en contextos de posible consumo concomitante de opioides o sedantes.
- **Antipsicóticos:** el uso de antipsicóticos puede considerarse en casos de psicosis franca, delirios intensos o alucinaciones persistentes, y en los casos en que la respuesta a las benzodiazepinas es insuficiente. Sin embargo, su empleo debe ser cauteloso en el contexto de NSP debido al riesgo de prolongación del QT y arritmias, potencial empeoramiento de la hipertermia y disminución del umbral convulsivo, e interacciones impredecibles con sustancias no identificadas. Las guías recomiendan evitar las dosis altas iniciales y preferir esquemas combinados con benzodiazepinas cuando sea necesario, siempre priorizando la seguridad médica.
- **Sedación avanzada y escalamiento de cuidados:** la agitación refractaria, asociada a compromiso autonómico severo, hipertermia o deterioro del sensorio, debe considerarse una emergencia médica. Estos pacientes pueden requerir: sedación profunda, manejo en unidad de cuidados intensivos, soporte ventilatorio y tratamiento agresivo de complicaciones sistémicas.

Psicosis inducida por NPS

Es una de las manifestaciones psiquiátricas más graves y frecuentes asociadas al consumo de estas sustancias, y constituye un motivo común de consulta en los servicios de urgencias. Desde el punto de vista clínico, los síntomas psicóticos suelen incluir delirios paranoides de rápida estructuración, alucinaciones auditivas y visuales intensas, ideas de referencia, desorganización del pensamiento, conducta impredecible y agitación grave, con frecuencia, acompañados de ansiedad intensa y síntomas autonómicos. En el caso de



los cannabinoides sintéticos, catinonas y feniletilaminas, se han descrito cuadros psicóticos más severos y prolongados que los observados con cannabis o estimulantes clásicos, con mayor riesgo de recurrencia y persistencia de síntomas tras la resolución de la intoxicación aguda.

Un elemento clínico distintivo de la psicosis inducida por NSP es la escasa relación dosis/respuesta referida, así como la disociación entre el estado mental y el nivel de conciencia, en los cuales pueden coexistir una psicosis florida con fluctuaciones del sensorio o síntomas de intoxicación sistémica. Esta superposición dificulta el diagnóstico diferencial con *delirium*, encefalopatía tóxica o trastornos psicóticos primarios, y obliga a una evaluación continua más que a una categorización diagnóstica precoz.

En el contexto de urgencias psiquiátricas, diferenciar una psicosis inducida por NSP de un primer episodio psicótico primario suele ser imposible en la fase aguda. La ausencia de antecedentes psiquiátricos no excluye una psicosis primaria, y la presencia de consumo de sustancias no garantiza un origen exclusivamente inducido. No obstante, ciertos elementos clínicos aumentan la probabilidad de un origen inducido:

- Inicio súbito tras consumo recreativo reciente.
- Síntomas psicóticos intensos desproporcionados al relato de consumo.
- Presencia de síntomas autonómicos o neurológicos concomitantes.
- Evolución rápidamente cambiante en horas.
- Resultados toxicológicos negativos o inespecíficos.
- Resolución parcial o completa de los síntomas en días tras la suspensión.

Dado este escenario, las guías recomiendan evitar los diagnósticos definitivos prematuros y utilizar categorías descriptivas (“psicosis aguda asociada a sustancias”) hasta contar con evolución clínica y seguimiento longitudinal⁸.


Los antipsicóticos pueden utilizarse de forma cuidadosa como tratamiento adyuvante cuando persisten síntomas psicóticos graves, pero siempre se debe valorar el riesgo de disminución del umbral convulsivo, la prolongación del QT y el empeoramiento del *delirium*. Se recomienda iniciar con dosis bajas, titulación progresiva, reevaluación frecuente y evitación de esquemas rígidos.

La psicosis inducida por NSP no siempre es transitoria. Algunos estudios longitudinales han mostrado que un subgrupo de pacientes, sobre todo jóvenes y con vulnerabilidad previa, puede evolucionar hacia trastornos psicóticos persistentes, incluso, tras la suspensión del consumo. Este riesgo parece ser mayor con cannabinoides sintéticos, estimulantes de alta potencia y consumo repetido o prolongado, lo que subraya la importancia de la derivación temprana y el seguimiento especializado tras el alta. En este sentido, la psicosis inducida por NSP debe considerarse no solo como un evento agudo, sino como un marcador de riesgo psiquiátrico, que requiere intervención clínica más allá del episodio de urgencias, y en la que se deben integrar estrategias de reducción del daño, la psicoeducación y el abordaje motivacional⁹.

Abstinencia por NSP

Es un fenómeno clínico heterogéneo, poco definido y, con frecuencia, subestimado en los servicios de urgencias, pero constituye una de las fases de mayor riesgo tras la intoxicación o la psicosis inducida. A diferencia de las sustancias clásicas, la abstinencia por NSP rara vez se presenta como un síndrome claramente delimitado, que suele manifestarse como un conjunto de síntomas afectivos, cognitivos y somáticos intensos que emergen horas o días después de la interrupción del consumo, y esto dificulta su diferenciación de una recaída psicótica, un trastorno afectivo primario o efectos residuales de la sustancia.

Clínicamente, es frecuente observar ansiedad severa, disforia marcada, insomnio persistente, irritabilidad, inquietud psicomotora, anhedonia, cognición lenta y síntomas de despersonalización o desrealización. En usuarios de estimulantes sintéticos puede predominar la fatiga extrema, el enlentecimiento psicomotor y



síntomas depresivos profundos; mientras que en cannabinoides sintéticos la abstinencia suele ser más intensa que la del cannabis natural, con ansiedad extrema, insomnio refractario y, en algunos casos, reaparición transitoria de síntomas psicóticos. Cuando están implicados los opioides sintéticos, la abstinencia puede ser rápida, intensa e impredecible, con riesgo de deterioro clínico acelerado.

Desde el punto de vista del riesgo, la fase de abstinencia se asocia a un aumento significativo de ideación suicida, intentos autolíticos y recaídas tempranas como estrategia de alivio sintomático, sobre todo en el periodo posterior a una psicosis inducida. Este riesgo se ve incrementado por la incertidumbre diagnóstica, la ausencia de guías terapéuticas específicas y la tendencia a subestimar el malestar subjetivo una vez resuelta la fase aguda de intoxicación.

El manejo en urgencias debe centrarse en un abordaje sintomático y de soporte, con énfasis en la contención, la psicoeducación temprana y la vigilancia estrecha. Las benzodiacepinas pueden utilizarse a corto plazo en casos seleccionados de ansiedad o insomnio severos, pero se debe evitar su uso prolongado y considerar el contexto de policonsumo. Los antipsicóticos no deben mantenerse de forma sistemática en ausencia de síntomas psicóticos activos, y los antidepresivos deben reservarse para cuadros afectivos persistentes más allá del periodo esperado de abstinencia. En todos los casos, es fundamental realizar una evaluación sistemática del riesgo suicida, incluso, cuando el paciente no lo verbaliza de manera explícita, y facilitar la derivación temprana a dispositivos especializados en adicciones.

En este contexto, la abstinencia debe entenderse no solo como una fase de vulnerabilidad clínica, sino también como una ventana de oportunidad terapéutica. Un abordaje empático, no moralizante y centrado en el alivio del sufrimiento, junto con estrategias de reducción del daño y seguimiento cercano, pueden influir de manera decisiva en la evolución posterior del paciente y en la prevención de nuevas consultas por eventos graves asociados al consumo de NSP¹.

Reducción del daño, entrevista motivacional y prevención de recurrencias

La intoxicación aguda no debe limitarse a la estabilización clínica, sino que representa una oportunidad clave para implementar estrategias de reducción del daño orientadas a disminuir el riesgo de recurrencias, complicaciones graves y mortalidad. Estas intervenciones se enfocan en reconocer el consumo sin juicios morales, proporcionar información clara sobre riesgos inmediatos y promover decisiones más seguras, incluso, cuando la abstinencia total no es un objetivo realista a corto plazo.

La entrevista motivacional constituye una herramienta muy útil en este contexto, dado que muchos pacientes atendidos por intoxicación aguda no se perciben a sí mismos como consumidores problemáticos y pueden encontrarse en etapas tempranas del cambio. Intervenciones breves, centradas en la exploración de ambivalencias, la validación de la experiencia del paciente y la conexión entre el episodio actual y sus consecuencias médicas o psiquiátricas, han demostrado reducir el consumo posterior y aumentar la vinculación al tratamiento. En urgencias, este enfoque debe ser breve, empático y pragmático, evitando confrontaciones y priorizando mensajes de seguridad.

Desde la perspectiva de reducción del daño, se recomienda reforzar conductas de menor riesgo, tales como evitar el policonsumo, no mezclar NSP con alcohol, benzodiazepinas u opioides, espaciar las dosis, evitar el consumo en solitario y reconocer signos tempranos de toxicidad que indiquen la necesidad de consulta inmediata. Asimismo, resulta fundamental advertir sobre la variabilidad del contenido y la potencia de las NSP, la frecuente presencia de adulterantes y la imposibilidad de predecir efectos basándose en experiencias previas.

Es prioritario facilitar la continuidad del tratamiento luego del alta, derivar a servicios de psiquiatría, toxicología y ofrecer programas interdisciplinarios de adicciones, pues esto permite transformar un evento agudo en un punto de intervención preventiva, lo cual disminuye el riesgo de reingreso y de desenlaces fatales.

En conjunto, integrar estrategias de reducción del daño y entrevista motivacional en la atención de urgencias reconoce la complejidad del consumo de NSP y responde a la evidencia actual, que respalda intervenciones breves, centradas en la persona y orientadas a la disminución de riesgos como componentes esenciales del manejo integral de estas intoxicaciones¹⁰.

Referencias

1. Marandiuc IM, Docea AO, Hîrjău AC, Avram OR, Matei CŞ, Tsatsakis A, Arsene AL. New psychoactive substances: a multidisciplinary review of challenges and their diverse character. *Daru*. 2025 Aug 7;33(2):29. doi:10.1007/s40199-025-00572-z.
2. Shafi A, Berry AJ, Sumnall H, Wood DM, Tracy DK. New psychoactive substances: a review and updates. *Ther Adv Psychopharmacol*. 2020 Dec 17;10:2045125320967197. doi:10.1177/2045125320967197.
3. United Nations Office on Drugs and Crime. United Nations: Office on Drugs and Crime. Viena: UNODC; 2025.
4. Ricci V, Chiappini S, Martinotti G, Maina G. Novel psychoactive substances and psychosis: A comprehensive systematic review of epidemiology, clinical features, neurobiology, and treatment. *Neurosci Biobehav Rev*. 2025 Nov;178:106384. doi:10.1016/j.neubiorev.2025.106384.
5. Jousselin E, Griffeuille P, Petit I, Saint-Marcoux F, El Balkhi S, Védrenne N. Detecting the Undetectable: Analytical Strategies for Novel Psychoactive Substances. *Ther Drug Monit*. 2026 Jan 9. doi:10.1097/FTD.0000000000001431.
6. Maillot A, Guyon J, Ma-Tsi-Leong M, Berly L, Weisse F, Mahé A, et al. Clinical and toxicological epidemiology of intoxications by new psychoactive substances in Reunion Island. *Int J Emerg Med*. 2025 Dec 19;18(1):260. doi:10.1186/s12245-025-01055-3.
7. Lerner A, Klein M. Dependence, withdrawal and rebound of CNS drugs: an update and regulatory considerations for new drugs development. *Brain Communications*. 2019;1(1):fcz025. doi:10.1093/braincomms/fcz025.
8. Wilson MP, Brennan JJ, Modesti L, et al. The psychopharmacology of agitation: consensus statement of the American Association for Emergency Psychiatry Project BETA. *West J Emerg Med*. 2012;13(1):26–34. doi:10.5811/westjem.2011.9.6866.
9. Murrin B, Lappin J, Large M, Sara G, Farrell M, Morley K. Transition of substance-induced psychosis to schizophrenia: a systematic review and meta-analysis. *Schizophr Bull*. 2020;46(3):505–516. doi:10.1093/schbul/sbz102.
10. Miller WR, Rollnick S. Motivational interviewing in health care: helping patients change behavior. New York: Guilford Press; 2008.

Toxicidad por litio

Paola Andrea Hernández Rúa

Médica cirujana, Universidad de Antioquia. Residente de Psiquiatría,
Universidad Pontificia Bolivariana.


Resumen

El litio es un catión monovalente que se clasifica farmacológicamente dentro del grupo de los estabilizadores del estado de ánimo, y constituye uno de los tratamientos de elección del trastorno afectivo bipolar que ha superado la brecha del tiempo y se ha consolidado como un aliado terapéutico para los psiquiatras. Se caracteriza por un estrecho margen terapéutico, lo que hace que algunas pequeñas variaciones en su concentración plasmática se refleje en poca eficacia o en la aparición de efectos adversos, y esto hace que sea prioritaria una monitorización periódica de las concentraciones séricas, con el fin de optimizar la respuesta terapéutica y prevenir la aparición de toxicidad otras complicaciones asociadas al tratamiento. De ahí que sea fundamental que el personal de salud en formación, los médicos y los psiquiatras conozcan este tema.

Palabras clave: Litio, Carbonato de litio, Toxicidad, Farmacología, Intoxicación, Farmacocinética, Farmacodinamia.

Farmacología del litio

El litio es un catión monovalente que, desde el punto de vista farmacológico, se clasifica dentro del grupo de los estabilizadores del estado de ánimo. En 1970 fue aprobado por la Food and Drug Administration (FDA) para el tratamiento de los episodios maníacos del trastorno afectivo bipolar (TAB). Con el paso del tiempo, la evidencia clínica ha demostrado su eficacia no solo en el manejo de los episodios de manía, sino también ha mostrado ser útil en el tratamiento de los episodios depresivos bipolares y en la terapia de mantenimiento del TAB, y esto lo convierte en una opción tera-



péutica en monoterapia, o como terapia combinada con otros psicofármacos, pero con un margen terapéutico estrecho¹⁻³. No se conoce el mecanismo exacto del funcionamiento del litio, pero se cree que modula diferentes vías de señalización intracelular que involucran a la inositol monofosfatasa y a la glucógeno sintasa quinasa 3 (GSK3) con efectos en la neuroplasticidad, neurotransmisión y regulación de segundos mensajeros intracelulares⁴. A continuación, se discuten los aspectos generales de su farmacocinética:

- **Absorción:** el litio tiene una absorción rápida en el tracto gastrointestinal, con una biodisponibilidad cercana al 100 %. Se describe que las concentraciones plasmáticas máximas del litio se alcanzan según su presentación comercial: para las de liberación inmediata entre 0,25 a 3 horas y en las de liberación prolongada alrededor de 2 a 6 horas⁵.
- **Distribución:** el litio tiene una distribución similar al agua corporal total, con un volumen de distribución estimado entre 0,7-1 litro/kilo, sin una unión a proteínas significativa⁶.
- **Metabolismo:** a diferencia de otros psicofármacos el litio se caracteriza porque no sufre procesos de biotransformación metabólica en el cuerpo y se elimina por la orina sin cambios químicos⁶.
- **Eliminación:** la eliminación del litio ocurre en un 95 % por la vía renal y su excreción depende de las concentraciones en sangre, el 5 % restante se elimina a través de la saliva, el sudor y las heces⁷. Alrededor del 80 % del litio excretado es reabsorbido en el túbulo proximal junto con el sodio, y tiene una vida media de eliminación de entre 18-36 horas, aunque puede prolongarse en pacientes con daño renal⁶.

Ventana terapéutica y niveles del litio

El litio es un medicamento con una ventana terapéutica estrecha, lo que significa que sus concentraciones terapéuticas son cercanas a las que pueden producir toxicidad³.

En la práctica clínica se aceptan valores que oscilan entre 0,6 a 1,2 miliequivalentes/litro (mEq/L), incluso, algunos autores mencionan que en circunstancias clínicas, como los episodios maníacos agudos, se pueden tolerar niveles de hasta 1,5 mEq/L⁸.

Los límites superiores suelen buscarse durante la fase aguda del trastorno bipolar, mientras que en la fase de mantenimiento se prefieren niveles cercanos al límite inferior del rango terapéutico.

La toxicidad está descrita con valores de litio en sangre superiores a 1,5 mEq/L; pero no siempre se correlacionan con la gravedad clínica, ya que la concentración en sangre solo refleja los valores extracelulares y es el litio intracelular el que ejerce el efecto y explica por qué algunos pacientes con niveles elevados en sangre pueden ser asintomáticos^{9,10}.

Otro aspecto importante es que el litio se suele acumular en órganos como el cerebro y riñones, aunque también se ha descrito su presencia en hígado, huesos, músculos y tiroides⁹.

Fisiopatología y factores de riesgo para toxicidad por litio

El litio se acumula de forma tóxica en el cuerpo por los siguientes mecanismos fisiopatológicos: ingesta excesiva secundaria a sobredosis terapéutica, ingesta accidental o con fines autolíticos, o por la disminución en su excreción renal. Se describen, entonces, ciertos factores de riesgo que facilitan su toxicidad dentro de los que se encuentran: edad avanzada, enfermedad renal crónica, hiponatremia o restricción de sodio, deshidratación secundaria a vómitos, diarrea, ejercicio o sudoración excesiva y fiebre^{10,11}. También se describe que medicamentos como los antiinflamatorios no esteroideos (AINES), los antihipertensivos tipo Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, antagonistas de los receptores de angiotensina II, diuréticos tiazídicos, espironolactona, y antibióticos como ampicilina, tetraciclina y espectomicina, generan interacciones medicamentosas frecuentes⁷.

Clasificación de la intoxicación por litio

La intoxicación por litio se clasifica en tres formas clínicas:

- **Toxicidad aguda:** suele presentarse en pacientes que no toman litio de forma regular y que ingieren una dosis elevada de este. En esta priman los síntomas gastrointestinales.
- **Toxicidad crónica:** se da por acumulación gradual de litio en un paciente que lo toma regularmente y tiene un cambio de dosis o formulación o presenta un deterioro de la función renal con alteración en la excreción. Los síntomas pueden ser inespecíficos y predomina el efecto en el sistema nervioso central.
- **Toxicidad aguda sobre crónica:** presente en pacientes que reciben tratamiento crónico e ingieren una dosis elevada o masiva de litio. Se pueden encontrar síntomas de toxicidad aguda como crónica^{10,12}.

Manifestaciones clínicas

Al evaluar las manifestaciones clínicas de la toxicidad por litio es importante tener en cuenta que pueden variar según los niveles en sangre del litio, las patologías comórbidas del paciente, si se dio por ingesta simultánea con otros medicamentos^{10,12} y por el tiempo de evolución. Predominan los síntomas en sistema nervioso central, riñones y corazón, entre los cuales se pueden encontrar:

- **Manifestaciones neurológicas:** nistagmos, temblor, ataxia, disartria, mioclonías, convulsiones y coma.
- **Manifestaciones gastrointestinales:** náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal.
- **Manifestaciones cardiovasculares:** taquicardia, hipotensión, arritmias, bloqueos auriculoventriculares, prolongación QT y alteraciones de la onda T¹².
- **Manifestaciones renales:** poliuria y diabetes insípida nefrogénica ya que el litio inhibe la hormona antidiurética¹¹.
- **Manifestaciones endocrinas:** hipotiroidismo e hipercalcemia^{11,13}.

Síndrome SILENT (*Syndrome of Irreversible Lithium-Effectuated Neurotoxicity*)

El síndrome SILENT se refiere a una complicación poco frecuente, pero grave, caracterizada por la persistencia de síntomas neurológicos, incluso, semanas o meses después de la intoxicación por litio. Clínicamente se manifiesta con: ataxia, disartria, deterioro cognitivo y síndrome cerebeloso^{14,15}.

Diagnóstico

El diagnóstico de intoxicación por litio se basa en la combinación de la evaluación clínica y las pruebas de laboratorio. En la evaluación clínica es importante indagar sobre los antecedentes farmacológicos completos, la evolución de los síntomas y la identificación de factores de riesgo. Entre los paraclínicos a realizar, es muy importante medir la litemia, la función renal y los electrolitos. Se debe individualizar cada caso y definir los estudios adicionales que correspondan, como electrocardiogramas, o en presencia de síntomas neurológicos focales, la realización de una neuroimagen^{10,12}.

Manejo de la intoxicación por litio

El manejo inicial incluye la suspensión inmediata del litio y garantizar hidratación por vía venosa con solución salina 0,9 %, es decir, soluciones isotónicas^{12,16}. Es importante mencionar que el carbón activado no es eficaz en la intoxicación por litio y solo en algunos casos se puede considerar la irrigación intestinal¹². Las terapias de reemplazo renal (hemodiálisis y otras) se describen como el tratamiento más eficaz para eliminar el litio del organismo. Según las recomendaciones del grupo EXTRIP, la hemodiálisis está indicada cuando los niveles séricos de litio son >4 mEq/L, hay síntomas neurológicos graves, insuficiencia renal y deterioro clínico progresivo¹⁷.

Prevención de la toxicidad

La prevención es el pilar fundamental para evitar complicaciones derivadas del manejo del litio; por eso, es fundamental la psicoeducación al paciente que incluya mantener una adecuada hidratación y evitar medicamentos con riesgo de interacciones, como los AINES y otros sin supervisión médica. Otro aspecto fundamental es la monitorización clínica y de laboratorios que incluya mediciones de litemia, creatinina y hormona estimulante de tiroides (TSH) cada 3-6 meses durante el tratamiento de mantenimiento^{2,18}.

Consideraciones especiales

El uso de litio en determinadas poblaciones requiere precauciones específicas debido a cambios fisiológicos que modifican su farmacocinética y aumentan el riesgo de efectos adversos o toxicidad. Entre estas poblaciones se incluyen los adultos mayores, las mujeres embarazadas o en periodo de lactancia y los pacientes con enfermedad renal crónica. Los ancianos son vulnerables a la toxicidad por litio debido a múltiples factores fisiológicos y clínicos. Los cambios en la función renal que ocurren con el envejecimiento, la disminución de la filtración glomerular, las alteraciones en la composición corporal y la mayor prevalencia de comorbilidades médicas (hipertensión arterial, diabetes, etc.) pueden afectar la farmacocinética del litio y favorecer su acumulación, por lo que requieren metas de litemias más bajas (0,4 y 0,8 mEq/L)⁵, en especial, durante el tratamiento de mantenimiento, además con monitorización paraclínica más frecuente.

En mujeres embarazadas y lactantes debe sopesarse el riesgo beneficio del uso de psicofármacos como el litio por el riesgo de recaída de las patologías mentales versus los efectos nocivos en el bebé; pues el litio se ha relacionado con malformaciones cardíacas congénitas (anomalía de Ebstein). Además, debe recordarse que durante la gestación se producen cambios fisiológicos (aumento del volumen plasmático y del filtrado glomerular) que pueden reducir las concentraciones séricas de litio y requerir ajustes en la

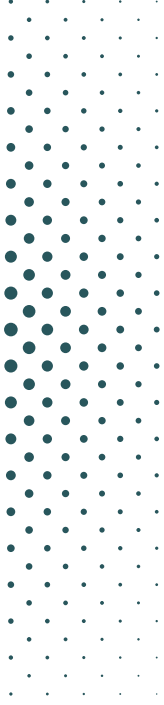
dosis y, a su vez, una monitorización de sus niveles más frecuentemente⁸. El litio se excreta por la leche materna y puede generar, en el lactante, hipotonía letargia, alteraciones renales y tiroideas¹². En pacientes con enfermedad renal crónica con una tasa de filtración glomerular menor de <30 ml/min se contraindica el uso de litio y en valores superiores se debe usar con precaución^{3,5}.

Conclusiones

El litio sigue siendo uno de los tratamientos más eficaces para tratar el trastorno bipolar. Sin embargo, su uso requiere estricta monitorización clínica y de laboratorio. La prevención y detección temprana son fundamentales para evitar su toxicidad.

Referencias

1. Ware K, Tillery E, Linder L. General pharmacokinetic/pharmacodynamic concepts of mood stabilizers in the treatment of bipolar disorder. *Mental Health Clinician*. 2016;6(1):54-61. doi:10.9740/mhc.2016.01.054.
2. for the International Group for Studies of Lithium (IGSLi), Tondo L, Alda M, et al. Clinical use of lithium salts: guide for users and prescribers. *Int J Bipolar Disord*. 2019;7(1):16. doi:10.1186/s40345-019-0151-2.
3. McKnight RF, Adida M, Budge K, Stockton S, Goodwin GM, Geddes JR. Lithium toxicity profile: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet*. 2012;379(9817):721-728. doi:10.1016/S0140-6736(11)61516-X.
4. Lithium poisoning - UpToDate. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/lithium-poisoning>
5. Wen J, Sawmiller D, Wheeldon B, Tan J. A Review for Lithium: Pharmacokinetics, Drug Design, and Toxicity. *CNSDDT*. 2020;18(10):769-778. doi:10.2174/1871527318666191114095249.
6. Chokhawala K, Lee S, Saadabadi A. Lithium. *StatPearls*, 2024.
7. Guía de manejo de emergencias toxicológicas.pdf. Disponible en: <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/DE/GT/guias-manejo-emergencias-toxicologicas-outpout.pdf>
8. Sanborn K, Jefferson J. Everyman's Guide to the Fluctuating Lithium Level: Obvious and Obscure Reasons Why Serum Lithium Levels Change. *Ann of Clinical Psychiatry*. 1991;3(3):251-258. doi:10.3109/10401239109147999.
9. Hedya S, Avula A, Swoboda H. Lithium Toxicity. *StatPearls*, 2023.
10. Baird-Gunning J, Lea-Henry T, Hoegberg LCG, Gosselin S, Roberts DM. Lithium Poisoning. *J Intensive Care Med*. 2017;32(4):249-263. doi:10.1177/0885066616651582.



11. Ferencztajn-Rochowiak E, Rybakowski JK. Long-Term Lithium Therapy: Side Effects and Interactions. *Pharmaceuticals*. 2023;16(1):74. doi:10.3390/ph16010074.
12. Okusa MD, Crystal LJ. Clinical manifestations and management of acute lithium intoxication. *The American Journal of Medicine*. 1994;97(4):383-389. doi:10.1016/0002-9343(94)90308-5.
13. Karahan S, Erden A, Karagöz H, et al. Lithium intoxication and nephrogenic diabetes insipidus: a case report and review of literature. *IJGM*. Published online July 2013:535. doi:10.2147/IJGM.S46383.
14. Adityanjee, Munshi KR, Thampy A. The Syndrome of Irreversible Lithium-Effectuated Neurotoxicity. *Clinical Neuropharmacology*. 2005;28(1):38-49. doi:10.1097/01.wnf.0000150871.52253.b7.
15. Konieczny K, Detraux J, Bouckaert F. The Syndrome of Irreversible Lithium-Effectuated Neurotoxicity: A Scoping Review. *Alpha Psychiatry*. 2024;25(2):190-205. doi:10.5152/alphapsychiatry.2024.231460.
16. Murphy N, Redahan L, Lally J. Management of lithium intoxication. *BJPsych advances*. 2023;29(2):82-91. doi:10.1192/bja.2022.7.
17. Decker BS, Goldfarb DS, Dargan PI, et al. Extracorporeal Treatment for Lithium Poisoning: Systematic Review and Recommendations from the EXTRIP Workgroup. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2015;10(5):875-887. doi:10.2215/CJN.10021014.
18. Malhi GS, Bell E, Bassett D, et al. The 2020 Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists clinical practice guidelines for mood disorders. *Aust N Z J Psychiatry*. 2021;55(1):7-117. doi:10.1177/0004867420979353.

Síndrome serotoninérgico

Isabella Montoya Botero

Médica general, Universidad Pontificia Bolivariana.
Residente de Psiquiatría, Universidad Pontificia Bolivariana.

Resumen

El síndrome serotoninérgico (SS) es un toxidrome farmacológico causado por un exceso de actividad serotoninérgica en los receptores postsinápticos del sistema nervioso central y periférico. Su presentación clínica varía desde cuadros leves hasta estados fatales, y se caracteriza por una tríada de alteraciones del estado mental, hiperactividad autonómica y anomalías neuromusculares. El diagnóstico es exclusivamente clínico, y los criterios de Hunter son el estándar de referencia actual por su alta sensibilidad y especificidad. El pilar del tratamiento es la suspensión inmediata de los agentes causales y el inicio de los cuidados de soporte, entre los que se destacan el uso de benzodiazepinas para el control de la agitación y la ciproheptadina, como antídoto en casos refractarios.


Palabras clave: Síndrome serotoninérgico, Toxicidad serotoninérgica, Toxidrome, Criterios de Hunter.

207

Introducción

El SS es un toxidrome farmacológico asociado a un incremento excesivo de la actividad serotoninérgica, secundario a la estimulación exagerada de receptores serotoninérgicos postsinápticos, a nivel central y periférico. Puede presentarse en el contexto del uso de fármacos a dosis terapéuticas, interacciones farmacológicas no intencionadas o intoxicación deliberada, lo cual refleja su relevancia clínica en los diversos escenarios asistenciales¹.

Aunque se ha descrito como una tríada clínica compuesta por alteraciones del estado mental, hiperactividad autonómica y anomalías neuromusculares, en la actualidad se reconoce que el SS representa un espectro clínico con manifestaciones que oscilan



desde cuadros leves hasta presentaciones graves; por lo que su reconocimiento oportuno, diagnóstico diferencial adecuado y abordaje terapéutico precoz son aspectos que serán desarrollados en este capítulo.

Epidemiología

La verdadera incidencia del SS es desconocida, en gran parte, debido a su infradiagnóstico. Esto se relaciona con la heterogeneidad de sus manifestaciones clínicas, la presencia de cuadros leves o incompletos que pasan desapercibidos, la atribución errónea de síntomas a otras condiciones médicas o psiquiátricas y la aplicación estricta de criterios diagnósticos clásicos, que pueden excluir presentaciones tempranas o subagudas. Además, muchos clínicos desconocen el cuadro, lo que contribuye a su subregistro².

Los datos disponibles sugieren que el SS es poco frecuente, aunque por subestimación. El *Toxic Exposure Surveillance System* (Estados Unidos) reportó, en 2002, más de 26.000 exposiciones a inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) con efectos tóxicos significativos, y en 2016 se registraron 54.410 casos de intoxicación por ISRS, con 102 muertes asociadas. Se postula que, por lo menos, entre el 14-16 % de estas exposiciones cumplen los criterios de SS².

La incidencia en la población general se ha estimado entre 0,07-0,19 %; mientras que en pacientes críticamente enfermos hospitalizados la prevalencia puede ser mayor (hasta 7-8 %), probablemente relacionada con polifarmacia y alteraciones en el metabolismo de los fármacos^{1,3}.

A pesar de su baja incidencia global, el SS puede asociarse con complicaciones clínicas graves, sobre todo en aquellos casos en los que se presenta hipertermia, la cual constituye el principal determinante de mortalidad. El reconocimiento tardío o incorrecto puede conducir a decisiones terapéuticas inapropiadas y a la continuación o introducción de fármacos serotoninérgicos, y esto agrava el cuadro clínico³.

Tabla 1. Fármacos asociados al síndrome serotoninérgico

Clase	Ejemplos de fármacos asociados
Psiquiátricos	ISRS: citalopram*, fluoxetina*, sertralina*, escitalopram, paroxetina. IRSN: venlafaxina, duloxetina. ADT: amitriptilina, clomipramina, imipramina. IMAO: fenelzina, rasagilina, selegilina. Otros: bupropión*, buspirona, litio.
Antiepilépticos	Lamotrigina, carbamazepina, valproato.
Antieméticos	Ondansetrón, granisetron, metoclopramida.
Antimigraña	Triptanes, ergotamina, metilergonovina.
Opioides	Fentanilo, meperidina, metadona, dextrometorfano, tramadol*.
Drogas ilícitas	Metanfetamina, anfetamina, éxtasis (MDMA), psilocibina, LSD.
Misceláneas	Linezolid, ciclobenzaprina, azul de metileno, hierba de San Juan, fluconazol, clorfeniramina.

Nota. *Los 5 principales agentes implicados en el síndrome serotoninérgico. ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina. IRSN: inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina. ADT: antidepresivos tricíclicos. IMAO: inhibidores de la monoaminoxidasa. LSD: dietilamida del ácido lisérgico. Fuente: información basada en la referencia¹.

Fisiopatología

La serotonina modula múltiples funciones en el sistema nervioso central (SNC) y periférico. En el SNC está presente en los núcleos del rafe del tronco encefálico, donde inhibe la neurotransmisión excitatoria y regula la vigilia, la atención, el estado de ánimo, el apetito, la termorregulación, el tono motor y la emesis^{1,2}. En la periferia, la serotonina actúa sobre la motilidad gastrointestinal, la broncoconstricción, la vasoconstricción, la agregación plaquetaria y la contracción uterina^{2,4}. Por lo tanto, participa en numerosos procesos fisiológicos complejos, y su manipulación farmacológica es la base de múltiples medicamentos que afectan los niveles de serotonina¹.

Existen siete clases de receptores de serotonina (5-HT₁-5-HT₇), con subdivisiones específicas. Aunque ningún receptor es exclusivamente responsable del SS, los subtipos 5-HT_{1A} y 5-HT_{2A}, en especial este último, desempeñan un papel central². La estimulación

excesiva de estos receptores, causada por sobredosis de fármacos serotoninérgicos, interacciones entre varios medicamentos o alteraciones en su eliminación renal, puede desencadenar el SS. La activación de los receptores 5-HT_{2A} se asocia con los signos y síntomas graves, como hipertermia y aumento del tono muscular, mientras que los 5-HT_{1A} contribuyen a la ansiedad y la hiperactividad³.

Diagnóstico

No existe una prueba diagnóstica de referencia para el SS; su diagnóstico es exclusivamente clínico, basado en la identificación de signos y síntomas mediante la historia clínica, el examen físico y la presencia de exposición a agentes serotoninérgicos⁵.

Al obtener la historia clínica, se debe indagar sobre el uso de medicamentos con y sin fórmula médica, sustancias ilícitas y suplementos dietéticos. Los episodios de SS relacionados con IMAO tienden a ser más graves que los inducidos por ISRS y, con mayor frecuencia, resultan en complicaciones serias, incluida la muerte. Asimismo, es fundamental valorar la aparición y el curso de los síntomas, ya que la mayoría de los casos se presentan dentro de las primeras 24 horas tras un cambio de dosis o la iniciación de un fármaco capaz de inducir este toxidrome^{2,6,7}.

La exploración física debe centrarse en el estado hemodinámico, los reflejos y la reactividad pupilar, la humedad de la mucosa oral, la intensidad de los ruidos intestinales, el color de la piel y la presencia o ausencia de diaforesis².

Tabla 2. Síntomas del síndrome serotoninérgico según gravedad

Gravedad	Síntomas
Leve	Ansiedad, hipertensión, taquicardia, hiperreflexia, diarrea.
Moderado	Agitación, clonus, temblor, hipertermia.
Grave	Hipertermia potencialmente mortal, confusión, hipertonicidad, insuficiencia respiratoria, coma, muerte.

Fuente: información basada en la referencia¹.

Puede ser necesario solicitar estudios para controlar algunas posibles complicaciones, sobre todo en pacientes graves, y para descartar diagnósticos diferenciales. Algunos hallazgos de laboratorio suelen ser inespecíficos, e incluyen leucocitosis, acidosis láctica, lesión renal, elevación de transaminasas, hiponatremia y coagulación intravascular diseminada³.

Se han desarrollado tres sistemas de criterios diagnósticos para el SS: Sternbach, Radomski y Hunter. Todos evalúan síntomas neuromusculares, autonómicos y cognitivos, aunque con distintos énfasis. Actualmente, los criterios de Hunter se consideran el estándar de referencia, ya que son más fáciles de aplicar y presentan un mejor desempeño, con una sensibilidad del 84 % y una especificidad del 97 %².

Tabla 3. Criterios diagnósticos de Sternbach, Radomski y Hunter

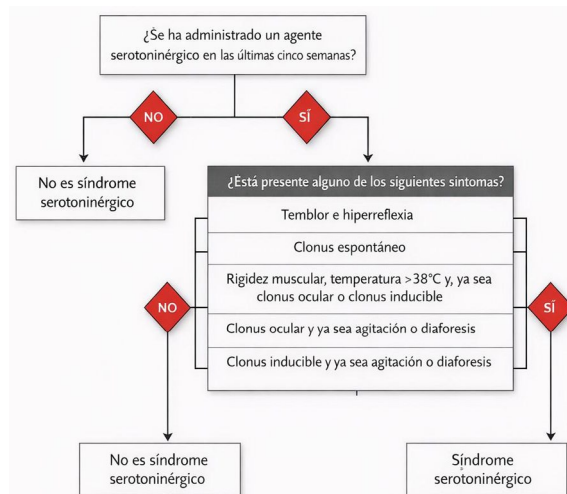
Criterios de Sternbach	Criterios de Radomski	Criterios de Hunter
<p>Coincidencia con la adición o aumento de un agente serotoninérgico conocido a un régimen de medicación establecido + al menos tres de los siguientes síntomas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cambios en el estado mental (confusión, hipomanía). • Agitación. Mioclonías. Hiperreflexia. Diaforesis. • Escalofríos. Temblor. • Diarrea. Incoordinación. Fiebre. 	<p>Coincidencia con la adición o aumento de un agente serotoninérgico conocido a un régimen de medicación establecido + al menos cuatro criterios mayores o tres mayores y dos menores:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Criterios mayores: <ul style="list-style-type: none"> - Alteración del nivel de conciencia. - Estado de ánimo elevado. Estupor/coma. - Mioclonías. Temblor. - Escalofríos. Rigidez. - Fiebre. Diaforesis. • Criterios menores: <ul style="list-style-type: none"> - Inquietud. Insomnio. Incoordinación. Midriasis. - Acatisia. Hiperreflexia. Taquicardia. Taquipnea/disnea. Diarrea. - Hiper/hipotensión. 	<p>En presencia de un agente serotoninérgico + cualquiera de los siguientes síntomas/constelación de síntomas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Clonus espontáneo. Clonus inducible + (agitación ± diaforesis). • Clonus ocular + (agitación ± diaforesis). • Temblor + hiperreflexia. Hipertonía + temperatura • >38 °C + (clonus ocular ± clonus inducible).

Fuente: información basada en la referencia⁵.

Tanto los criterios de Sternbach como los de Radomski exigen descartar otras posibles causas de los síntomas (infecciosas, metabólicas, endocrinas, abuso de sustancias o síndrome de abstinencia) y confirmar que no ha habido cambios recientes en la medicación neuroléptica. En cambio, los criterios de Hunter se centran solo en la aparición de hallazgos clínicos específicos tras la exposición a un agente serotoninérgico⁵.

Con fines prácticos, se presenta el siguiente algoritmo diagnóstico, fundamentado en los criterios de Hunter, para orientar y simplificar el enfoque del SS:

Figura 1. Algoritmo para el diagnóstico de síndrome serotoninérgico



Fuente: información basada en la referencia².

Diagnósticos diferenciales

Síndrome neuroléptico maligno (SNM)

El SS a menudo se diagnostica erróneamente como SNM; sin embargo, ambas entidades pueden diferenciarse con relativa facilidad en función de la historia clínica, los hallazgos del examen físico y la evolución clínica⁸.

Tabla 4. Síndrome serotoninérgico y síndrome neuroléptico maligno: características distintivas

	Síndrome serotoninérgico	Síndrome neuroléptico maligno
Inicio	Dentro de 24 horas.	Días a semanas.
Hallazgos neuromusculares	Hiperreactividad (temblor, clonus, hiperreflexia).	Rigidez muscular severa, hiporreflexia.
Agentes causales	Agonistas de serotonina.	Antagonistas de dopamina.
Resolución	Dentro de 24 horas.	Días a semanas.

Fuente: información basada en la referencia⁸.

Hipertermia maligna

Es un trastorno que se manifiesta tras la exposición a anestésicos inhalatorios y relajantes musculares despolarizantes. Se caracteriza por un aumento progresivo del dióxido de carbono al final de la espiración, hipertonidad muscular, hipertermia y acidosis metabólica. En la exploración física, la piel presenta un aspecto moteado, con áreas cianóticas que contrastan con manchas de rubor rojo intenso. La rigidez musculoesquelética, similar al *rigor mortis*, junto con la hiporreflexia, permiten diferenciar esta entidad del SS⁹.

Síndrome anticolinérgico

Los pacientes con síndrome anticolinérgico presentan reflejos osteotendinosos normales y se caracterizan por delirio agitado, midriasis, mucosa oral seca, piel caliente, seca y eritematosa, retención urinaria y ausencia de ruidos intestinales. En contraste, el SS cursa con ruidos intestinales hiperactivos, junto con alteraciones neuromusculares, diaforesis y una coloración cutánea normal^{2,10}.

Tratamiento

Son frecuentes los errores en el manejo del SS, sobre todo por su falta de reconocimiento oportuno, el diagnóstico erróneo y la subestimación de su potencial para una progresión rápida y grave².

El tratamiento se fundamenta en 5 principios esenciales: 1) la suspensión inmediata de los agentes serotoninérgicos implicados; 2) la implementación de medidas de soporte orientadas a la estabilización de los signos vitales, con especial atención al control de la inestabilidad hemodinámica y la hipertermia, cuando estén presentes; 3) la sedación con benzodiazepinas en casos de agitación; 4) la administración de antagonistas serotoninérgicos; y 5) la evaluación cuidadosa de la necesidad de reiniciar los fármacos causales una vez resueltos los síntomas^{2,11}.

Tabla 5. Estrategias de manejo del síndrome serotoninérgico, según la gravedad del cuadro clínico

Gravedad	Manejo
Leve	Suspensión de los fármacos desencadenantes, instauración de medidas de soporte y uso de benzodiazepinas, según necesidad clínica.
Moderada	Corrección intensiva de las alteraciones cardiorrespiratorias y térmicas, junto con la administración de antagonistas de los receptores 5-HT _{2A} , cuando esté indicado.
Grave	Los pacientes con hipertermia grave (temperatura >41,1 °C) deben recibir las medidas previamente descritas, además de sedación profunda inmediata, parálisis neuromuscular e intubación orotraqueal.

Fuente: información basada en la referencia².

En la mayoría de los casos, el SS suele resolverse en un periodo de 24-72 horas con soporte. Sin embargo, la duración de los síntomas puede prolongarse en pacientes expuestos a fármacos con vidas medias largas o con metabolitos activos. Los IMAO se asocian al mayor riesgo de persistencia clínica, con síntomas que pueden durar varios días. Asimismo, los ISRS pueden contribuir al desarrollo del síndrome, incluso, semanas después de su suspensión; en particular, la fluoxetina y su metabolito activo, la norfluoxetina, presentan vidas medias prolongadas que obligan a extremar la precaución al introducir otros agentes serotoninérgicos^{2,12,13}.

Cuidados de soporte

El tratamiento se basa en cuidados de soporte, los cuales incluyen la administración de oxígeno y líquidos intravenosos, la monitorización cardíaca continua y la estabilización de las constantes vitales. Es fundamental asegurar una saturación de oxígeno $\geq 94\%$ y administrar cristaloides para corregir la depleción de volumen y contribuir a la reducción de la hipertermia¹².

Agitación

El control de la agitación con benzodiazepinas es fundamental en el manejo del SS, independientemente de su gravedad. Fármacos como el diazepam han demostrado mejorar la supervivencia en modelos animales y atenúan el componente hiperadrenérgico del síndrome^{11,14}.


En pacientes con agitación significativa (por ejemplo, aquellos que no responden de manera inmediata a la contención verbal) se recomienda el uso de benzodiazepinas IV, como lorazepam (2-4 mg IV) o diazepam (5-10 mg IV). Estas dosis pueden repetirse cada 8-10 minutos, según la respuesta clínica.¹⁵

Se deben evitar las butirofenonas (droperidol y haloperidol), debido a sus efectos anticolinérgicos que inhiben la sudoración y la disipación del calor corporal¹⁵.

La contención física no se recomienda, ya que puede aumentar la mortalidad al inducir contracciones musculares isométricas asociadas con acidosis láctica grave e hipertermia. Si se emplean, deben sustituirse tan pronto como sea posible por sedación farmacológica^{2,15}.

Inestabilidad autonómica

La hipotensión relacionada con IMAO responde a dosis bajas de aminas simpaticomiméticas de acción directa, como adrenalina, noradrenalina o fenilefrina, que no requieren metabolismo intracelular. Los agentes indirectos, como la dopamina, pueden causar



una respuesta hemodinámica exagerada cuando la MAO está inhibida. La hipertensión y la taquicardia, derivadas de la intoxicación o del tratamiento presor, se manejan con fármacos de acción corta, como nitroprusiato o esmolol².

Hipertermia

El manejo de la hipertermia se enfoca en disminuir la actividad muscular excesiva. En casos moderados, las benzodiazepinas pueden ser útiles, pero en pacientes con hipertermia severa (temperatura >41,1 °C) se recomienda iniciar de inmediato parálisis con agentes no despolarizantes, como el vecuronio, seguida de intubación orotraqueal y soporte ventilatorio. La succinilcolina debe evitarse por el riesgo de arritmias relacionadas con hiperkalemia y rabdomiólisis. Los antipiréticos no son efectivos en el SS, ya que la fiebre se origina por la contracción muscular, no por una alteración del punto de ajuste hipotalámico².

Antídoto

Cuando las benzodiazepinas y los cuidados de soporte no controlan la agitación ni estabilizan las constantes vitales, se debe considerar el uso de ciproheptadina, un antagonista del receptor H₁, con actividad antagonista no específica sobre los receptores 5-HT_{1A} y 5-HT_{2A}, además de un efecto anticolinérgico leve¹⁵.

La ciproheptadina está disponible en comprimidos de 4 mg y en jarabe de 2 mg/5 mL. Para el SS se recomienda una dosis inicial de 12 mg, seguida de 2 mg cada 2 horas hasta lograr mejoría clínica, con una dosis de mantenimiento de 8 mg cada 6 horas. Si es necesario, los comprimidos pueden triturarse y administrarse mediante sonda nasogástrica u orogástrica^{2,15}.

Entre los efectos secundarios asociados al uso del antídoto están la sedación, consistente con los objetivos del tratamiento; y la hipotensión, que suele responder adecuadamente a la administración de líquidos intravenosos^{2,15}.

Terapias ineficaces

Se han evaluado antipsicóticos con actividad antagonista del receptor 5-HT_{2A}, como olanzapina y clorpromazina, como posibles antídotos; sin embargo, su eficacia no está comprobada, por lo que no se recomienda su uso. De igual manera, no se aconseja el tratamiento con propranolol, bromocriptina ni dantroleno¹⁵.

Conclusiones

El SS constituye un desafío clínico relevante debido a su espectro de gravedad, que varía desde síntomas leves hasta cuadros potencialmente fatales. Su reconocimiento temprano es esencial, ya que la hipertermia es el principal factor que determina la mortalidad en los casos graves. El diagnóstico es clínico y se apoya en los criterios de Hunter, reconocidos por su superioridad diagnóstica. Es crucial diferenciarlo de otras entidades como el SNM, mediante una historia clínica detallada y la evaluación de hallazgos neuromusculares específicos.

El manejo eficaz requiere la suspensión inmediata de los agentes responsables y cuidados de soporte intensivos, priorizando el control de la agitación con benzodiazepinas y evitando intervenciones que puedan ser contraproducentes, como los antipiréticos o la contención física. Es importante que el clínico tenga en cuenta las vidas medias prolongadas de ciertos fármacos, como la fluoxetina, para prevenir la aparición tardía del síndrome.

Finalmente, la prevención del SS se logra mediante la aplicación de principios de múltiples fármacos que aumenten el riesgo de interacciones no deseadas y capaces de desencadenar este toxidrome.

Referencias

1. Mikkelsen N, Damkier P, Pedersen SA. Serotonin syndrome—a focused review. *Basic Clin Pharmacol Toxicol*. 2023;133:124–129. doi:10.1111/bcpt.13912.
2. Boyer EW, Shannon M. The serotonin syndrome. *N Engl J Med*. 2005;352:1112. doi: 10.1056/NEJMra041867.
3. Spadaro A, Scott KR, Koefman A, Long B. High risk and low prevalence diseases: Serotonin syndrome. *Am J Emerg Med*. 2022;61:1–7. doi:10.1016/j.ajem.2022.08.030.
4. Mason PJ, Morris VA, Balcezak TJ. Serotonin syndrome. Presentation of 2 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)*. 2000;79:201. doi: 10.1097/00005792-200007000-00001.
5. Werneke U, Truedson-Martiniussen P, Wikström H, Ott M. Serotonin syndrome: a clinical review of current controversies. *J Integr Neurosci*. 2020;19(4):1–12. doi:10.31083/j.jin.2020.04.314.
6. Isbister GK, Buckley NA. The pathophysiology of serotonin toxicity in animals and humans: implications for diagnosis and treatment. *Clin Neuropharmacol*. 2005;28:205. doi: 10.1097/01.wnf.0000177642.89888.85.
7. Ramsay RR, Dunford C, Gillman PK. Methylene blue and serotonin toxicity: inhibition of monoamine oxidase A (MAO A) confirms a theoretical prediction. *Br J Pharmacol*. 2007;152:946. doi: 10.1038/sj.bjp.0707430.
8. Mills KC. Serotonin syndrome. A clinical update. *Crit Care Clin*. 1997;13:763. doi: 10.1016/s0749-0704(05)70368-7.
9. Ali SZ, Taguchi A, Rosenberg H. Malignant hyperthermia. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2003;17(4):519–533. doi:10.1016/j.bpa.2003.09.012.
10. Dunkley EJC, Isbister GK, Sibbritt D, Dawson AH, Whyte IM. The Hunter Serotonin Toxicity Criteria: simple and accurate diagnostic decision rules for serotonin toxicity. *Q J Med*. 2003;96:635–642. doi:10.1093/qjmed/hcg109.
11. Gillman PK. The serotonin syndrome and its treatment. *J Psychopharmacol*. 1999;13(1):100–109. doi:10.1177/026988119901300111.
12. Buckley NA, Dawson AH, Isbister GK. Serotonin syndrome. *BMJ*. 2014;348:g1626. doi:10.1136/bmj.g1626.
13. Martin TG. Serotonin syndrome. *Ann Emerg Med*. 1996;28:520. doi: 10.1016/s0196-0644(96)70116-6.
14. Nisijima K, Shioda K, Yoshino T, Takano K, Kato S. Diazepam and chlor-methiazole attenuate the development of hyperthermia in an animal model of the serotonin syndrome. *Neurochem Int*. 2003;43:155–64. doi: 10.1016/s0197-0186(02)00213-9.
15. Boyer EW. Serotonin syndrome (serotonin toxicity). En: Liebelt EL, Ganetsky M, editors. *UpToDate*. Waltham, MA: UpToDate; 2025 [citedo 30 Ene 2026]. Disponible en: <https://www.uptodate.com>.



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
muy valiosa en el proceso de mejoramiento que realizamos.

Para darnos su opinión, escríbanos al correo electrónico: editorial@upb.edu.co

Por favor adjunte datos como el título y la fecha de publicación,
su nombre, correo electrónico y número telefónico.

XVI Simposio de Psiquiatría Augusto González Parra

Las urgencias psiquiátricas son un desafío creciente para los profesionales de la salud, quienes deben tomar decisiones rápidas y precisas en escenarios de alta complejidad. Esta obra reúne temas fundamentales para la práctica asistencial de los profesionales de la salud incluyendo la identificación del riesgo suicida en niños y adolescentes, el abordaje del primer episodio psicótico, la psicosis posparto, la catatonía, las encefalitis con manifestaciones psiquiátricas, las intoxicaciones por sustancias y psicofármacos, así como aspectos éticos y legales relacionados con la remisión al psiquiatra, la hospitalización involuntaria y la comunicación de malas noticias que esperamos contribuyan a la actualización y capacitación del personal interesado.

