

Memorias
Simposio de Psiquiatría
Augusto González Parra

Perspectivas interdisciplinarias
en psiquiatría

Compiladores

Gabriela Castresana Zúñiga
Carolina Zapata Ramírez





XV Simposio de Psiquiatría

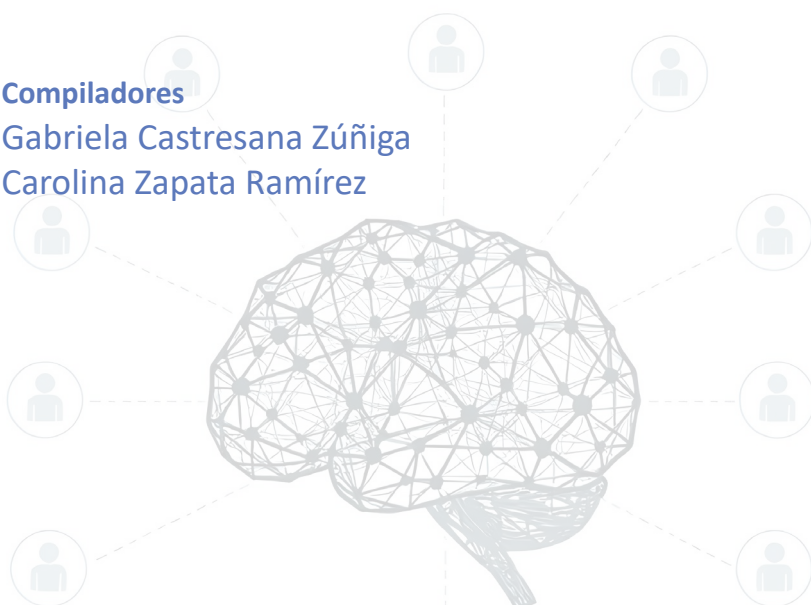
Augusto González Parra:


Perspectivas interdisciplinarias en psiquiatría

Compiladores

Gabriela Castresana Zúñiga

Carolina Zapata Ramírez





© Varios autores

© Posgrado en Psiquiatría Universidad Pontificia Bolivariana
Vigilada Mineducación

XV Simposio de Residentes de Psiquiatría Augusto González Parra

Junio, 2025

ISSN-e: 3028-3906

Escuela de Ciencias de la Salud

Postgrado en Psiquiatría

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

Rector General: Padre Diego Marulanda Díaz

Vicerrector Académico: Álvaro Gómez Fernández

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

Coordinadora Editorial UPB: Lisa María Colorado Rodríguez

Producción: Ana Milena Gómez Correa

Diagramación: María Isabel Arango Franco

Corrección de Estilo: José Ignacio Escobar

Diseño portada: Comunicaciones y Relaciones Públicas

Dirección Editorial:

Editorial Universidad Pontificia Bolivariana, 2025

Correo electrónico: editorial@upb.edu.co

www.upb.edu.co

Medellín-Colombia

Radicado: 2348-22-04-25

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
Psicofármacos y efectos adversos en la piel.....	9
<i>Paola Andrea Hernández Rúa, Catalina Franco Rúa</i>	
Alternativas terapéuticas para pacientes con juego patológico	23
<i>Felipe Londoño Gómez, Yeison Felipe Gutiérrez Vélez</i>	
Enfoque integral de los pacientes con enfermedad cardiovascular y trastornos psiquiátricos	41
<i>Carolina Zapata Ramírez, Felipe Lozano Pineda</i>	
Enfoque y abordaje de la incongruencia y disforia de género en adultos desde la endocrinología y la psiquiatría	69
<i>Luz Marcela Vásquez Gómez, Gabriela Castresana Zúñiga</i>	
Distorsiones en la experiencia del tiempo en psicopatología	86
<i>Juan Diego Corzo Casadiego, Jorge Carlos Holguín Lew</i>	
Diferenciación diagnóstica entre demencia frontotemporal, trastorno bipolar y esquizofrenia de inicio tardío: desafíos en la práctica clínica	113
<i>Natalia Gutiérrez Ochoa, Sergio Andrés Tabora Holguín</i>	
Terapias de neuromodulación en psiquiatría	145
<i>María Victoria Ocampo Saldarriaga</i>	
Diabetes y trastorno de la conducta alimentaria	170
<i>Carmenza Ricardo Ramírez</i>	



No es solo cuestión de hormonas: la salud mental
en la perimenopausia 189
Camilo Andrés Agudelo Vélez

Rol del psiquiatra en la solicitud de eutanasia 203
María Margarita Villa García

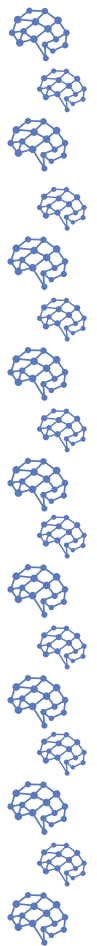
La atención por psiquiatría en el hospital general..... 215
José Gabriel Franco Vásquez

Prólogo

La psiquiatría contemporánea se enfrenta al desafío constante de reconocer la complejidad del ser humano en su totalidad. Cada paciente tiene múltiples dimensiones, por lo que abordarlos exclusivamente desde una especialidad resulta muchas veces insuficiente. La riqueza del trabajo interdisciplinario no radica únicamente en la suma de saberes, sino en la capacidad de dialogar, de construir puentes entre disciplinas y de reconocer que la salud mental es un tejido entrelazado con lo biológico, lo psicológico y lo social.

Este simposio nació como respuesta a la necesidad constante que tenemos, en los diversos servicios de atención en salud, de atender a los pacientes desde un enfoque integral e interdisciplinario. A través de temáticas tan diversas como las manifestaciones dermatológicas asociadas al uso de psicofármacos, el manejo del paciente con ludopatía desde la psiquiatría y la psicología, o el abordaje conjunto del paciente con enfermedad cardiovascular, se traza un recorrido por escenarios en los que la colaboración interprofesional no solo resulta útil, sino necesaria.

Se profundiza además en otros temas emergentes y fundamentales, como el enfoque del paciente con incongruencia de género, los retos diagnósticos entre demencia frontotemporal y trastornos psiquiátricos de inicio tardío, o las alteraciones en la vivencia del tiempo en distintas psicopatologías. También se abordan herramientas terapéuticas innovadoras, como las terapias de neuromodulación, así como situaciones clínicas complejas, como la atención del paciente con obesidad y dia-



betes, los cambios neuropsiquiátricos en la perimenopausia, la participación del psiquiatra en procesos de eutanasia y el rol esencial de la interconsulta en el hospital general.

Cada uno de estos capítulos ha sido concebido desde una mirada integradora, basada en la evidencia y respetando profundamente la singularidad del paciente. Este libro está dirigido a profesionales de la salud mental, médicos generales, especialistas y estudiantes, quienes entienden el trabajo colaborativo no como una opción, sino como una necesidad urgente en el cuidado integral de las personas.

Esperamos que estas páginas inspiren nuevas preguntas, fomenten alianzas clínicas y, sobre todo, promuevan una práctica más humana, empática y comprometida con la diversidad de realidades de quienes nos confían su salud mental.

Gabriela Castresana Zúñiga

Psicofármacos y efectos adversos en la piel

Paola Andrea Hernández Rúa¹

Catalina Franco Rúa²

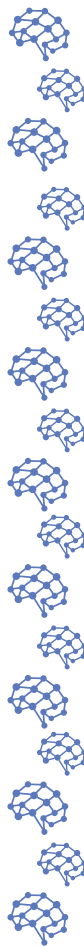
Resumen

Los psicofármacos son medicamentos cuyo objetivo es actuar sobre el sistema nervioso central, para tratar condiciones médicas como la depresión, la ansiedad, el trastorno afectivo bipolar (TAB) y la esquizofrenia, entre otras patologías. Esta familia de medicamentos puede causar reacciones cutáneas adversas, desde manifestaciones leves, como prurito y erupciones exantemáticas, hasta condiciones graves, como el síndrome de Stevens-Johnson (SSJ). Este artículo analiza la clasificación de reacciones adversas según su mecanismo inmunológico y tiempo de aparición, así como su impacto en la piel. Además, destaca la importancia de la evaluación y manejo interdisciplinario entre psiquiatría y dermatología para minimizar riesgos y optimizar tratamientos, asegurando el bienestar del paciente.

Palabras clave: sermatología, Psiquiatría, Psicofármacos, Piel.

¹ Médica y cirujana, Universidad de Antioquia. Residente primer año de Psiquiatría, Universidad Pontificia Bolivariana (UPB). Correo electrónico: paola.hernandezr@upb.edu.co

² Médica general, Universidad Pontificia Bolivariana (UPB). Dermatóloga, Universidad del Valle. Correo electrónico: catalinafrancodermatologa@gmail.com





Introducción

Cuando hablamos de psicofármacos, nos referimos a aquellos medicamentos que actúan a nivel del cerebro. Se incluyen en este grupo los antidepresivos, antipsicóticos, estabilizadores del ánimo, entre otros medicamentos. Pueden generar reacciones cutáneas adversas o presentarse en un contexto de reacciones en la piel asociadas a su consumo, especialmente cuando se administran con otros medicamentos. Este artículo brinda información detallada para la evaluación de pacientes con sospecha de reacciones cutáneas asociadas al consumo de medicamentos, con énfasis en los psicofármacos.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define como reacción adversa a medicamentos (RAM) la aparición de una reacción indeseada y nociva que tiene lugar de manera posterior a la exposición a un medicamento¹. La RAM puede presentarse incluso cuando este se utiliza en la dosis habitual, ya sea como efecto de una reacción inapropiada del sistema inmune o de manera aislada e imprevisible. De esta forma, las reacciones pueden ser clasificadas en tres categorías:

- **Relacionadas con la dosis:** pueden ser frecuentes, predecibles o inevitables.
- **Reacciones de hipersensibilidad o alérgicas:** ocurren cuando el sistema inmune reacciona de forma inapropiada al medicamento.
- **Idiosincrásicas:** son imprevisibles, menos frecuentes y más graves.

En este artículo se prestará especial atención a las reacciones de hipersensibilidad o alérgicas y su clasificación, así como a las patologías leves o severas que potencialmente se pueden derivar del consumo de psicofármacos.

Reacciones de hipersensibilidad o alérgicas

Este tipo de reacciones se puede clasificar según el momento de aparición de los síntomas, la reacción del mecanismo inmunológico, o la interacción del fármaco con enzimas y receptores. Su entendimiento es crucial para el tratamiento seguro del paciente.

Según el momento de la aparición

Esta clasificación se basa en el tiempo que transcurre desde la administración de la primera dosis del medicamento, hasta la aparición de la reacción adversa.

- **Reacciones inmediatas:** suelen darse durante la hora siguiente a la administración de la primera dosis del medicamento.
- **Reacciones tardías:** generalmente se presentan después de la primera hora posterior a la administración de la primera dosis del medicamento. Sin embargo, es más frecuente que se presenten después de las primeras seis horas posteriores a su consumo. Ocasionalmente, aparecen semanas o meses después del inicio de la administración del medicamento.

La distinción entre reacciones inmediatas y tardías a medicamentos es crucial para entender la respuesta del sistema inmunológico ante estos agentes.

Reacciones del mecanismo inmunológico

Surgen con proteínas que se utilizan como fármacos, así como con moléculas pequeñas (fármacos o metabolitos de fármacos) que se unen covalentemente como haptenos a una proteína transportadora (complejo hapteno-transportador), desencadenando una reacción alérgica.

- **Tipo I:** se presenta de forma inmediata, causada por la activación de mastocitos y basófilos mediada por la inmunoglobulina E (IgE). Puede ser grave, incluyendo el riesgo de anafilaxia. Esta reacción rápida generalmente se relaciona con la exposición directa al alérgeno, aunque puede haber variaciones en el tiempo de aparición dependiendo de factores como la ingesta de alimentos.
- **Tipo II:** aparición tardía, causada por destrucción celular mediada por anticuerpos (inmunoglobulina G).
- **Tipo III:** aparición tardía, causada por depósito de complejos inmunes (IgG: fármaco) y activación del complemento.
- **Tipo IV:** aparición tardía, mediada por células T.



Las reacciones tipo II, III y IV generalmente no son mediadas por IgE. Pueden involucrar otros tipos de hipersensibilidad y se desarrollan en un período más prolongado, a menudo días después de la exposición. Estas reacciones pueden ser más difíciles de identificar y manejar, y, aunque a menudo son menos evidentes, pueden ser mortales.

Acciones de los medicamentos

Tienen lugar en función de la interacción farmacológica con receptores inmunitarios o enzimas celulares.

- **Reacciones pi:** el fármaco se une de forma no covalente a receptores inmunitarios por fuera de su objetivo previsto. Esta unión conduce a la estimulación exclusiva de esas células T, con características clínicas de reacciones aloinmunes y posiblemente autoinmunes.
- **Reacciones pseudoalérgicas:** unión no covalente de medicamentos a ciertas enzimas o receptores en las células inflamatorias efectoras (mastocitos, eosinófilos, basófilos, neutrófilos).

Efectos adversos en la piel

Es importante mencionar que en la literatura se reportan con mayor frecuencia efectos adversos cutáneos que pueden considerarse leves y fáciles de tratar. No obstante, también se describen, de manera menos habitual, condiciones graves o severas que en algunos casos pueden llevar a la muerte.

Dentro de las manifestaciones cutáneas leves relacionadas con el consumo de psicofármacos, como los antipsicóticos, antidepresivos y estabilizadores del ánimo, se encuentran el prurito, las reacciones exantemáticas, las reacciones urticariales, la fotosensibilidad, la erupción fija medicamentosa, la hiperpigmentación y la alopecia. Por otro lado, pueden presentarse afecciones más graves, como el SSJ, la necrólisis epidérmica tóxica (NET) y el síndrome DRESS (acrónimo del inglés Drug Rash with Eosinophilia and Systemic Symptoms).

A parte de las listadas anteriormente, también es posible encontrar condiciones generales, como erupciones acneiformes, psoriasisiformes, seborreicas e incluso hiperhidrosis^{2,3}.

Prurito

El prurito es la sensación de picazón en la piel que genera la necesidad de rascarse. Se reporta como una reacción común y ha sido relacionada con el consumo de antidepresivos, estabilizadores del ánimo y antipsicóticos. Entre estos últimos, se mencionan la clozapina, olanzapina, quetiapina y risperidona, entre otros³.

Suspender el tratamiento con psicofármacos no es absolutamente necesario. Sin embargo, es indispensable que psiquiatría y dermatología discutan opciones de manejo, sobre todo cuando hay respuesta adecuada de la condición psiquiátrica de base³.

Reacciones exantemáticas

La reacción exantemática, erupción maculopapular o morbiliforme es la reacción cutánea más común asociada al consumo de medicamentos psiquiátricos. Las lesiones en la piel suelen iniciar en el tronco y luego comprometer el resto del cuerpo, palmas, plantas y mucosas. Su aparición se da entre tres y 14 días después de administrar la primera dosis del psicofármaco, pudiendo verse acompañado de prurito. Si las lesiones se tornan dolorosas, deben descartarse reacciones adversas severas, como SJS, NET o síndrome de hipersensibilidad.

Cabe mencionar que las fenotiazinas se han asociado a un síndrome similar al lupus eritematoso sistémico y, para medicamentos como el bupropión, han estimado una incidencia de brotes en la piel de 1-4% y para sertralina <2%^{2,3}. También, hay reportes de exantemas con estabilizadores del ánimo como carbamazepina y lamotrigina⁴.



Reacciones urticariales

Se consideran el segundo efecto adverso cutáneo más común asociado al consumo de psicofármacos. Se caracteriza por la presencia de pápulas o placas edematosas, pruriginosas y transitorias, que no duran más de 24 horas y reflejan la inflamación de la dermis superficial. Las reacciones urticariales se han reportado bajo el consumo de antipsicóticos como clozapina, olanzapina, risperidona, ziprasidona y fenotiazinas. De igual manera, se presentan con antidepresivos, los cuales pueden o no desencadenar angioedema, el cual se ha asociado específicamente al consumo de paroxetina, bupropión, antidepresivos tricíclicos y trazodona. La urticaria y el angioedema se han considerado reacciones de hipersensibilidad tipo I.

Las lesiones mejoran una vez se suspende el tratamiento con el psicofármaco y se pueden usar antihistamínicos para manejo sintomático^{2,3}.

Fotosensibilidad

La clorpromazina y los antidepresivos tricíclicos, como la amitriptilina, han sido identificados como medicamentos que pueden inducir fotosensibilidad, lo que incrementa el riesgo de quemaduras solares y dermatitis fotoinducida. La fotosensibilidad es una reacción adversa que puede manifestarse en forma de erupciones cutáneas, enrojecimiento y lesiones similares a quemaduras solares tras la exposición a la radiación ultravioleta².

Es importante advertir sobre la importancia de la protección solar y adoptar medidas preventivas, como el uso de bloqueadores solares y ropa protectora, para minimizar el riesgo de reacciones adversas.

Acné y alteraciones sebáceas

El litio, un estabilizador del estado de ánimo ampliamente utilizado en el tratamiento del trastorno bipolar, ha sido asociado a la aparición o el empeoramiento del acné en algunos pacientes. Se han documentado

erupciones acneiformes inducidas por litio, sugiriendo que este medicamento puede alterar la función de las glándulas sebáceas, generando reacciones acneiformes o empeoramiento de patologías previas⁵.

Este efecto adverso puede incidir de manera negativa en los pacientes, afectando no solo la salud física, sino también el bienestar emocional y la calidad de vida de quienes padecen trastornos del estado de ánimo⁶.

Adicionalmente, la incidencia de efectos secundarios cutáneos, como el acné, puede ser un factor a considerar en la gestión del tratamiento con litio, dado que la adherencia al tratamiento puede verse comprometida por la aparición de estas reacciones⁷. Por lo tanto, es crucial que los profesionales de la salud informen a los pacientes sobre la posibilidad de desarrollar acné y que se implementen estrategias de manejo adecuadas para mitigar este efecto secundario, asegurando así una atención integral en compañía del servicio de dermatología, especialmente cuando se trate el trastorno bipolar.

Pérdida capilar

La alopecia o pérdida del cabello es un efecto secundario que puede asociarse con el uso de psicofármacos, siendo más prevalente en los estabilizadores del ánimo como el litio, el ácido valproico y la carbamazepina.

Se han reportado casos de alopecia en pacientes tratados con diversos medicamentos psicoactivos, destacando que el litio puede causar alopecia en un 6 a 10% de los pacientes, con una mejora notable al suspender el tratamiento⁸. La carbamazepina también ha sido implicada en la inducción de alopecia difusa, no cicatricial y reversible, lo que sugiere que estos estabilizadores del ánimo pueden afectar la fase telógena del ciclo capilar, provocando la caída del cabello, generalmente entre dos y cuatro meses después de iniciar el tratamiento.

Por otro lado, se ha reportado que la frecuencia de alopecia en pacientes que utilizan ácido valproico puede variar entre 12 y 28%⁸. Este efecto adverso, al igual que con el litio y la carbamazepina, tiende a ser reversible y suele cesar al interrumpir la terapia.



Es importante señalar que, en algunos casos, la alopecia puede presentarse al inicio del tratamiento y desaparecer con el tiempo, lo que sugiere que una actitud expectante puede ser adecuada en ciertas situaciones. Por otro lado, aunque los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y los antidepresivos tricíclicos también han sido asociados con la pérdida de cabello, su incidencia es considerablemente menor en comparación con los estabilizadores del ánimo⁹.

Adicionalmente, la alopecia inducida por medicamentos también ha sido reportada con olanzapina, risperidona, ziprasidona y haloperidol¹³.

Es importante anotar que la alopecia inducida por psicofármacos es un efecto secundario que debe ser considerado en la práctica clínica y la monitorización de los pacientes es esencial para abordar este problema de manera efectiva.

Reacciones severas

Los patrones menos comunes, pero más graves incluyen eritrodermia, reacción a medicamentos con eosinofilia, síntomas sistémicos (síndrome DRESS) y SSJ/NET. En la Tabla 1 se describen las principales características de estas condiciones.

Aunque poco frecuente, el uso de lamotrigina, un estabilizador del estado de ánimo, está asociado con una variedad de reacciones cutáneas adversas, que van desde exantemas maculopapulares leves, hasta erupciones severas, como el SSJ y la NET¹⁰. Este riesgo se incrementa especialmente en situaciones en las que se realiza una titulación rápida de la dosis o cuando se combina con otros medicamentos, como el ácido valproico, lo que puede elevar los niveles séricos de lamotrigina, aumentando la probabilidad de reacciones adversas¹¹.

El SSJ, la NET y el síndrome DRESS pueden ser potencialmente mortales y responsables de secuelas severas y, potencialmente, crónicas. Se estima que la incidencia del SSJ y de la NET es de dos por cada millón de personas, mientras que la incidencia del síndrome DRESS en nuevos usuarios de medicamentos antiepilépticos (como carbamazepina o fenitoína) puede oscilar entre uno por cada mil o diez mil pacientes^{12,13}.

SSJ y NET

El SSJ y la NET son variantes de la necrosis epidérmica, cuya aparición puede ocurrir entre cuatro y 28 días después de la exposición a un fármaco. La clasificación clínica del paciente se basa en la extensión del área de superficie corporal afectada por el desprendimiento cutáneo. En el SSJ, dicho desprendimiento es inferior al 10% de la superficie corporal, mientras que en la NET alcanza o supera el 30%. Cuando el porcentaje de afectación se encuentra entre estos valores, la condición se clasifica como SSJ-NET.

Es importante anotar que en aproximadamente el 30% de los casos de SSJ y la NET no se identifica un fármaco causante. Adicionalmente, en el 15% de los casos la responsabilidad del fármaco se considera poco probable. En población pediátrica, el SSJ y la NET suelen asociarse con infecciones por *Mycoplasma pneumoniae*¹⁴.

Para un oportuno diagnóstico es importante prestar atención a posibles señales de una reacción adversa a los psicofármacos. Dentro de estas reacciones se pueden considerar las alteraciones del estado general del cuerpo, como fiebre, síntomas similares a la gripe, síntomas oculares, sensación urente, alteraciones en oído, nariz y garganta, las cuales frecuentemente preceden a las manifestaciones dermatológicas, siendo clave para un diagnóstico temprano.

Inicialmente, la erupción se distribuye en la cara, tórax anterior y extremidades proximales, mientras que las porciones distales permanecen preservadas. Las lesiones iniciales consisten en máculas eritematosas de forma irregular; se pueden observar lesiones en blanco atípicas con centros oscuros.

La confluencia de lesiones necróticas conduce a un eritema extenso, ampollas flácidas y grandes láminas epidérmicas, revelando áreas de dermis roja. El signo de Nikolsky, que se presenta cuando la epidermis se desprende bajo presión lateral, es positivo en las áreas eritematosas. Dos o más membranas mucosas están involucradas en el 80% de los casos, a menudo precediendo a las lesiones cutáneas.



El eritema, las ampollas o las erosiones afectan las membranas mucosas del nasofaringe, orofaringe, ojos, genitales o ano, y ocurren durante la etapa temprana, asociada con dolor y disfunción. Los labios pueden desarrollar un borde bermellón, mientras que en la cavidad oral unas membranas pseudoblanquecinas grisáceas recubren las erosiones hemorrágicas, siendo las costras las lesiones principales. Las lesiones conjuntivales, que incluyen hiperemia, erosiones, quemosis, fotofobia y lagrimeo, comprenden el compromiso ocular. Las formas severas pueden llevar a ulceración corneal, uveítis anterior o conjuntivitis purulenta. La progresión de la enfermedad es limitada en el tiempo (siete a diez días)¹⁵. Ver tabla 1.

En la literatura, se ha descrito que los pacientes en tratamiento con ácido valproico o carbamazepina, portadores del alelo HLA-B*15:02, presentan un mayor riesgo de desarrollar SSJ y NET. Este alelo está particularmente asociado con la población asiática, donde su prevalencia oscila entre el 10 y el 15% en algunas regiones de China, el sur y el sudeste asiático¹⁶.

Síndrome DRESS

El síndrome DRESS se caracteriza por manifestaciones cutáneas, compromiso sistémico y afectación de órganos internos como el hígado, los riñones, los pulmones y el corazón. Las manifestaciones dermatológicas clínicas incluyen edema facial, eritrodermia, edema distal, púrpura, pápulas y compromiso mucoso focal.

La afectación específica de órganos en el síndrome DRESS resulta de la infiltración en los tejidos de eosinófilos o linfocitos. La afectación hepática se observa en más del 80% de los pacientes, principalmente citólisis hepática, colestasis o ambas, y raramente como insuficiencia hepática fulminante. La alteración renal se caracteriza por nefritis intersticial. Se observan alteraciones pulmonares hasta en el 15% de los casos. A su vez, el compromiso cardíaco, dado por miocarditis y pericarditis, puede generar anomalías en el electrocardiograma. Los pronósticos pobres también se asocian con efectos viscerales raros, que pueden ser neurológicos, musculares, hemofagocíticos o pancreáticos¹⁰.

Tabla 1. Reacciones severas en la piel y características principales

	Tiempo entre exposición a medicamento y reacción cutánea adversa	Síntomas generales	Hallazgos en piel	Laboratorios	Órganos comprometidos	Escala de severidad	Hallazgos histológicos
SSJ y NET	4-28 días	Fiebre \geq 38C, síndrome similar a la influenza, síntomas de tracto respiratorio	Ampollas, pérdida de continuidad de la piel, eritema confluente, lesiones en diana atípicas, signo de Nikolsky, compromiso cutáneo. SSJ <10% SSJ/ NET 10-30% 2 o más mucosas comprometidas	Linfopenia, neutropenia transitoria, citólisis leve, compromiso renal	Oreja, nariz y garganta, pulmones, tracto gastrointestinal, hígado, riñones	SCORTEN	Necrosis epidémica con adelgazamiento completo, necrosis de anexos, queratinocitos necróticos, infiltrado dérmico con células mononucleares, test de inmunofluorescencia directa negativa
Síndrome DRESS	2-6 semanas	Fiebre \geq 38Cm síndrome similar a la influenza	Brote maculapapular, eritrodemia, edema facial o de extremidades, purpura, pústulas, compromiso de membranas mucosas	Eosinofilia > 700 células/uL, linfocitos atípicos, elevación de transaminasas, alteración de la función renal, reactivación viral: (HHV6, HHV7, EBV, CMV, parvovirus B19)	Hígado, riñones, pulmones, músculo, corazón, páncreases, médula, ganglios linfáticos, compromiso de 2 o más sitios	Ninguno	Infiltrado liquenoide o patrón ecematoso (espongiosis, edema), queratinocitos necróticos focales, infiltrado mononuclear, infiltrado de neutrófilos y eosinófilos focales, vasculitis leve
PEGA	1-11 días	Fiebre \geq 38C	Eritema intertriginoso, edema, pústulas de contenido estéril, descamación, signo de Nikolsky, compromiso de mucosas raro	Hiperleucocitosis, neutrofilia \geq 7000 células/uL, eosinofilia leve	Raro, hígado, pulmones	Ninguno	Pústulas espongiformes y no espongiformes intraepidérmicas o subcorneales con o sin edema papilar, queratinocitos necróticos focales, algunas veces neutrófilos y eosinófilos, vasculitis leve

SSJ: síndrome de Stevens-Johnson. NET: necrosis epidérmica tóxica. SCORTEN: Score de necrólisis epidérmica tóxica. DRESS: reacción a medicamentos con esinofilia y síntomas sistémicos. HHV: herpesvirus humano. EBV: virus de Epstein Barr. CMV: citomegalovirus. PEGA: Pustulosis Exantemática Generalizada

Fuente: Basado en la referencia¹⁰.



El DRESS puede llevar a la reactivación de uno o múltiples miembros de la familia de los herpesvirus humanos, siendo el HHV6 el más descrito. Esta reactivación viral de HHV6 puede detectarse hasta dos o tres semanas después del inicio del síndrome. También, se ha descrito la reactivación de otros herpesvirus, como el de Epstein-Barr EBV, HHV7 y citomegalovirus, y de parvovirus B19, ocurriendo de manera secuencial. Las recaídas de larga duración pueden ocurrir en el curso del síndrome DRESS y se describen principalmente con la reactivación de HHV6¹⁰.

La carbamazepina y lamotrigina tienen utilidad en psiquiatría como estabilizadores del ánimo en el (TAB). Hacen parte del grupo de anti-epilépticos que comúnmente inducen efectos adversos en la piel. Se han relacionado con DRESS, por lo que se recomienda una titulación gradual de su dosis, además de ser cuidadosos en la formulación en pacientes con historia familiar de reacciones adversas cutáneas a los antiepilépticos aromáticos, ya que se reporta una probabilidad del 25% de presentar una reacción similar¹⁶.

Los criterios más utilizados para confirmar o excluir el diagnóstico de DRESS son los incluidos en el sistema de puntuación del Registro de Reacciones Adversas Cutáneas Graves (RegiSCAR)¹³.

Pustulosis Exantemática Generalizada (PEGA)

Se considera que PEGA es menos grave que el SSJ, la NET y el síndrome DRESS. Su aparición es de dos a 11 días después de haber iniciado el tratamiento o exposición al medicamento psiquiátrico.

Los síntomas cutáneos se desarrollan simultáneamente con fiebre alta y la aparición de pústulas estériles no foliculares, que surgen en grandes áreas de eritema edematoso, el cual puede conducir a eritrodermia.

Las localizaciones principales son las zonas intertriginosas –axilas e ingles–, tronco y extremidades superiores. En menos del 20% de los casos se desarrollan pústulas o erosiones generalmente orales en membranas mucosas. Los análisis de sangre revelan recuentos elevados de neutrófilos y eosinofilia. Los hallazgos histológicos en la mayoría de los

casos de PEGA son infiltrados de neutrófilos, de tipo esponjiforme o no esponjiforme, y pústulas subcorneales o intraepidérmicas, con o sin edema dérmico¹⁰.

Conclusiones

Las complicaciones dermatológicas asociadas al uso de psicofármacos representan un área de creciente interés en la investigación médica y psiquiátrica. Estos fármacos, que incluyen antidepresivos, antipsicóticos y estabilizadores del ánimo, entre otros, pueden generar una amplia variedad de efectos secundarios cutáneos, que van desde reacciones leves y manejables, hasta afecciones graves como el SSJ.

Los estabilizadores del ánimo se encuentran entre los psicofármacos con mayor riesgo de reacciones adversas graves, por lo que su selección debe realizarse con especial precaución. Se recomienda una titulación gradual de la dosis, así como una vigilancia clínica estrecha que abarque tanto la salud mental del paciente como la evaluación continua de su estado cutáneo.

Las reacciones cutáneas secundarias a los psicofármacos no solo impactan la salud física de los pacientes, sino que también pueden afectar la adherencia al tratamiento y su calidad de vida. Por ello, la identificación temprana y el seguimiento de su evolución son fundamentales para un diagnóstico preciso, un tratamiento adecuado y una valoración oportuna por parte del dermatólogo y el psiquiatra tratantes.

Referencias

1. WHO Collaborating Centre for International Drug Monitoring. Viewpoint. Watching for Safer Medicines. Issues, Controversies and Science in the Search for Safer and More Rational Use of Medicines. Part 1 [Internet]. Second Edition. Uppsala: The Uppsala Monitoring Centre; 2010. [citado el 20 de abril de 2025]. Disponible en: <https://who-umc.org/media/2684/viewpoint.pdf>
2. Warnock JK, Morris DW. Adverse Cutaneous Reactions to Antidepressants. Am J Clin Dermatol. 2002; 3(5): 329-39.



3. Warnock JK, Morris DW. Adverse Cutaneous Reactions to Antipsychotics. *Am J Clin Dermatol*. 2002; 3(9): 629-36.
4. Mullins E, Guajardo M, Fuenzalida M, Clavero F. Reacciones cutáneas adversas a anti-convulsivantes y estabilizadores del ánimo. *Rev Chil Dermatol*. 2011; 27(1): 71-6.
5. Gonzalez PSR, Gatica-Saavedra M, Muñoz-Guzmán K, Ríos G, Rocha M, Fabregas-Soto P *et al*. Efectos adversos dermatológicos con uso de litio. *Rev Médica Chile* [Internet]. 2023 [citado el 20 de abril de 2025]; 151(12). Disponible en: <https://www.revistamedicadechile.cl/index.php/rmedica/article/view/10686>
6. Wu MK, Chung W, Wu CK, Tseng PT. The Severe Complication of Stevens-Johnson Syndrome Induced by Long-Term Clozapine Treatment in a Male Schizophrenia Patient: A Case Report. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2015; 11: 1039-41.
7. Solfanelli A, Curto M, Dimitri-Valente G, Kotzalidis GD, Gasperoni C, Sani G *et al*. Skin Rash Occurring with Olanzapine Pamoate, But Not with Oral Olanzapine, in a Male with Juvenile Idiopathic Arthritis. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2013; 23(3): 232-4.
8. Pires JM, Oshiro C, Carrara MYW, Carlini EA. Alopecia e Medicamentos Psicoativos: relato de oito casos. *Brasília Méd* [Internet]. 2014 [citado el 20 de abril de 2025]; 51(3-4): 264-7. Disponible en: <https://rbm.org.br/related-content/51/pt-BR>
9. Almanza Morales PA, López Petro KD, Álvarez Suárez LC, Amaya Baldión AM, López Giron MA. Reacciones adversas cutáneas de los fármacos antipsicóticos. *Cienc Lat Rev Científica Multidiscip*. 2023; 7(5): 1115-26.
10. Duong TA, Valeyrie-Allanore L, Wolkenstein P, Chosidow O. Severe Cutaneous Adverse Reactions to Drugs. *Lancet*. 2017; 390(10106): 1996-2011.
11. Duan Y, Qiu F, Zhou J, Liu S, Zhao D, Qiu C. Case Report: Progressive Skin Rash and Lymphadenopathy Associated with Lamotrigine-Valproic Acid Combination in a Bipolar Adolescent. *Front Pharmacol*. 2023; 14: 1106423.
12. Roujeau JC, Stern RS. Severe Adverse Cutaneous Reactions to Drugs. *N Engl J Med*. 1994; 331(19): 1272-85.
13. Kardaun SH, Sekula P, Valeyrie-Allanore L, Liss Y, Chu CY, Creamer D *et al*. Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms (DRESS): An Original Multisystem Adverse Drug Reaction. Results from the Prospective RegiSCAR Study. *Br J Dermatol*. 2013; 169(5): 1071-80.
14. Bequignon E, Duong TA, Sbidian E, Valeyrie-Allanore L, Ingen-Housz-Oro S, Chatelin V *et al*. Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis: Ear, Nose, and throat Description at Acute Stage and After Remission. *JAMA Dermatol*. 2015; 151(3): 302-7.
15. Chanal J, Ingen-Housz-Oro S, Ortonne N, Duong TA, Thomas M, Valeyrie-Allanore L *et al*. Linear IgA Bullous Dermatitis: Comparison between the Drug-Induced and Spontaneous Forms. *Br J Dermatol*. 2013; 169(5): 1041-8.
16. Vallejos Narvárez Á, Busaid J, Niño J, Velásquez L. Efectos adversos severos de los estabilizadores del ánimo: revisión de la literatura. *Rev Colomb Cienc Quím Farm*. 2022; 51(2): 925-54.

Alternativas terapéuticas para pacientes con juego patológico

Felipe Londoño Gómez¹
Yeison Felipe Gutiérrez Vélez²

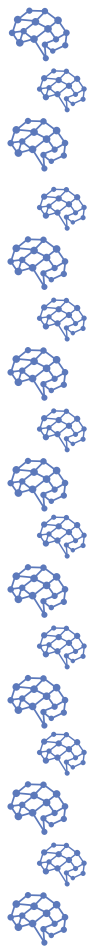
Resumen

El juego patológico es un trastorno adictivo caracterizado por una pérdida de control sobre las apuestas, lo que genera impactos negativos a niveles personal, familiar y social. Su diagnóstico se basa en criterios clínicos establecidos en el DSM-V y suele coexistir con otras condiciones, como el abuso de sustancias y trastornos del estado de ánimo. Entre los principales factores que perpetúan la adicción se encuentran la disponibilidad del juego, las distorsiones cognitivas y los refuerzos intermitentes. Diversos enfoques terapéuticos han demostrado eficacia en el tratamiento de esta adicción, destacándose la Terapia Cognitivo-Conductual (TCC), que ayuda a los pacientes a identificar patrones disfuncionales y a desarrollar estrategias de afrontamiento eficaces. Aunque existen tratamientos farmacológicos como los antagonistas opioides y antidepresivos, su efectividad tiende a ser baja. Se ha observado que las intervenciones breves y los programas de apoyo pueden mejorar la adherencia al tratamiento y reducir el daño asociado a esta adicción.

Palabras clave: Juego patológico, Programas de reforzamiento, Control de impulsos, Adicción.

¹ Médico de la Universidad CES. Residente primer año de Psiquiatría, Universidad Pontificia Bolivariana (UPB).

² Psicólogo, especialista en Educación para Profesionales de la Salud, magíster en Psicología-Profundización Clínica. Psicólogo clínico Hospital Pablo Tobón Uribe, docente posgrado de Psiquiatría.





Introducción

El juego patológico se define como una actividad recreativa en la que influye de alguna manera el azar, cuya finalidad única es conseguir dinero. Hace parte de las dependencias comportamentales, dentro de las cuales están todos los juegos de azar y apuestas: máquinas tragamonedas, bingo, casinos, apuestas por internet, cupones, cartas, dominó, loterías, entre muchas otros.

Engloba una problemática mundial que viene en aumento, dada la facilidad de acceso, y la promoción por medios de comunicación y redes sociales. Además, la práctica de esta actividad comienza a edades cada vez más tempranas. Anteriormente hacía parte de los trastornos de control de impulsos, migrando posteriormente a la categoría de adicción. Es una enfermedad que puede llegar a alterar las dinámicas personales, sociales, familiares y económicas de un individuo y su familia. Presenta alta comorbilidad con trastornos del ánimo, trastornos por déficit de atención, obsesivo compulsivo, personalidad disfuncional y abuso de sustancias. Es altamente subdiagnosticada, dado el estigma que representa y la poca sensibilización en la sociedad sobre esta enfermedad. Por lo tanto, tiene barreras de acceso limitadas para su diagnóstico y tratamiento. Además, se conoce poco sobre su prevalencia de manera local y la evidencia disponible es escasa, centrada principalmente en estudios pequeños, basado en opiniones de expertos¹.

La asociación entre consumo de sustancias y ludopatía ha sido ampliamente descrita, destacándose el alcohol, el tabaco y la cocaína como las más frecuentemente implicadas. Hay un estudio de juego patológico en población reclusa colombiana en el que se encontró que el juego patológico fue mayor en hombres; además, que el consumo de alcohol y la personalidad hostil son predictores de problemas con el juego. No encontramos estudios en Colombia de juego patológico sin consumo de otras sustancias legales o ilegales².


El juego parte de dos premisas básicas: el azar y el riesgo. El jugador busca la manera de disminuir las posibilidades de pérdidas, construyendo una serie de estrategias para mejorar las estadísticas y predicciones. Cuando las pérdidas son frecuentes y altas, el interés del jugador disminuye, por lo cual requiere de reforzamientos intermitentes y aleatorios para aumentar el interés. El entorno del juego varía según

el medio –electrónico, casino, deportivo, etc.–; sin embargo, todos los entornos comparten un diseño orientado a manipular la percepción sensorial, la atención y los procesos cognitivos de los jugadores. Los colores, sonidos y olores llamativos, la ausencia de relojes y ventanas, el personal entrenado, y el ofrecimiento de bebidas y comida hacen que los jugadores tengan un reforzamiento positivo del juego³.

El psiquiatra Robert L. Custer, en 1974, fue el pionero en la descripción y tratamiento del juego patológico, identificando un patrón común en los jugadores. El inicio del juego se da por aproximación casual, como actividad social. Se prueba “suerte” con pequeñas cantidades de dinero y se obtienen algunos premios, lo cual genera la ilusión de controlar el juego. Posteriormente, viene una fase de pérdidas, en la que se vuelven jugadores habituales y empiezan a buscar ganancias cada vez mayores, invirtiendo más dinero para ganar o recuperar lo perdido. En la tercera fase juegan para solventar las deudas causadas por el juego, aumentando los problemas económicos, el endeudamiento, los problemas familiares, personales y de relación social. La progresión hacia una conducta adictiva en el jugador se manifiesta cuando aumenta el valor de la apuesta, se desarrolla una dependencia emocional al juego, y surge la incapacidad de resistir el impulso de jugar, lo que genera una alta tensión seguida de alivio al efectuarlo. La conducta adictiva llega hasta un punto en el que los demás intereses se restringen y el juego es el protagonista absoluto. Otro fenómeno que se presenta son las cogniciones distorsionadas, en las que los individuos empiezan a sentirse optimistas respecto a sus próximas apuestas, a pesar de haber sufrido grandes pérdidas. Pierden la capacidad de reconocer la relación causa-efecto entre sus acciones y los resultados del juego, negando que la mayor parte de estos depende del azar. Esto aumenta la ilusión de control y conduce a una sobreestimación de las probabilidades de éxito⁴.

Diagnóstico

El diagnóstico se hace según los criterios generales de dependencia, que incluyen pérdida del control de una conducta placentera, pobre auto-crítica, tolerancia y síntomas de abstinencia con malestar clínicamente significativo. El Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales, en su última edición (DSM-V), propone una nueva categoría denominada



trastornos adictivos y relacionados a sustancias, en la que se encuentra el juego patológico (F63.0). Es necesario especificar si el trastorno es episódico, cuando los síntomas se apaciguan durante varios meses entre los períodos de juego, o persistente, si están presentes de manera continua. Además, se clasifica según la gravedad: leve, cuando se cumplen entre cuatro y cinco criterios; moderado, cuando se cumplen entre seis y siete; y grave, cuando se cumplen más de ocho de los siguientes criterios⁵:

Criterios DSM-V F63.0 Juego patológico

A. Juego patológico problemático persistente y recurrente, que provoca un deterioro o malestar clínicamente significativo y se manifiesta porque el individuo presenta cuatro (o más) de los siguientes criterios por un periodo de 12 meses:

- Necesidad de apostar cantidades de dinero cada vez mayores para conseguir la excitación deseada.
- Está nervioso o irritado cuando intenta reducir o abandonar el juego.
- Ha hecho esfuerzos repetidos por controlar, reducir o abandonar el juego, siempre sin éxito.
- A menudo tiene la mente ocupada en las apuestas (p. ej. reviviendo continuamente con la imaginación experiencias de apuestas pasadas, condicionando o planificando su próxima apuesta, pensando en formas de conseguir dinero para apostar).
- A menudo apuesta cuando siente desasosiego (p. ej. desamparo, culpabilidad, ansiedad, depresión).
- Después de perder dinero en las apuestas, suele volver otro día para intentar ganar (“recuperar” las pérdidas).
- Miente para ocultar su grado de implicación en el juego.
- Ha puesto en peligro o ha perdido una relación importante, un empleo o una carrera académica o profesional a causa del juego.
- Cuenta con los demás para que le den dinero para aliviar su situación financiera desesperada provocada por el juego.

B. Su comportamiento ante el juego no se explica mejor por un episodio maníaco.

Importancia y problemática actual

Se han estudiado algunas condiciones que pueden llevar a que las personas continúen aumentando sus apuestas. Por ejemplo, la incertidumbre respecto al momento en que se obtendrá la recompensa refuerza el comportamiento de apostar, lo que puede llevar a la adicción. El individuo sigue persiguiendo una ganancia incierta, quedando atrapado en el ciclo del refuerzo intermitente. Además, encontramos los rasgos de personalidad de búsqueda de experiencias novedosas y conductas de riesgo. Estos rasgos se caracterizan por una tendencia a buscar estímulos nuevos, intensos y emocionantes, junto con una inclinación hacia la toma de decisiones arriesgadas, altamente competitivas. Las personas con este perfil suelen ser impulsivas y tienen una baja tolerancia al aburrimiento, lo que las lleva a involucrarse en actividades que les proporcionen una fuerte excitación psíquica, como deportes extremos, juegos de azar o conductas impulsivas. Además, presentan un enfoque atencional selectivo hacia estímulos que prometen novedad o excitación, estando más alerta ante oportunidades que impliquen cambios o desafíos, lo que incrementa su predisposición a asumir riesgos^{6,7}.

Se ha encontrado que la adicción al juego tiene un impacto profundo en las relaciones sentimentales, incrementando considerablemente las tasas de rupturas y divorcios. Este proceso suele atravesar varias fases emocionales y psicológicas que afectan tanto al jugador como a su pareja⁸:

- **Fase de negación:** al inicio, la persona adicta suele negar o minimizar el problema, lo que genera una falta de comunicación y un ambiente de desconfianza en la relación. La pareja puede notar los cambios en el comportamiento de la persona con adicción, como el secretismo o la disminución de la participación en actividades cotidianas, pero el jugador negará que su hábito esté afectando la relación o su vida en general.
- **Fase de estrés:** a medida que la adicción progresa, se acumulan los problemas financieros y emocionales. La pareja puede enfrentarse a dificultades económicas derivadas de las deudas por el juego, lo que genera tensiones continuas. Además, la frustración por la falta de cambios en el comportamiento del jugador lleva a discusiones recurrentes. Este clima de estrés constante puede deteriorar la conexión emocional, provocando distanciamiento y resentimiento.



- **Fase de agotamiento:** después de un tiempo, la relación entra en una fase de agotamiento emocional. La pareja de la persona adicta puede sentirse emocionalmente desgastada y sin recursos para tratar la adicción. La falta de confianza, el aislamiento emocional y el sentimiento de impotencia suelen llevar al colapso de la relación. Muchas parejas llegan a un punto en el que el divorcio o la separación se perciben como la única salida viable.

Tratamiento

La TCC ha demostrado una notable eficacia en el tratamiento del juego patológico. En un metaanálisis que incluyó más de 4.000 pacientes tuvo un efecto estadísticamente significativo en la reducción de la gravedad del trastorno del juego, en comparación con el grupo de control $g = -0.91$, IC del 95 % $[-1.33, -0.49]$ ⁹.

Otros tratamientos no farmacológicos incluyen grupos de apoyo como Jugadores Anónimos, Desensibilización y Reprocesamiento por Movimientos Oculares (DRMO), análisis grupal, terapia de aversión, psicoanálisis e intervenciones breves de motivación¹⁰.

No existen medicamentos aprobados específicamente para el juego patológico; sin embargo, se han estudiado antagonistas de opioides, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, norepinefrina/dopamina y estabilizadores del ánimo.

La respuesta positiva a los antagonistas de opioides en dosis altas (nalmefeno 50-100 mg/día o naltrexona 100-150 mg/día) demostró disminuir la intensidad de los impulsos de juego, en especial cuando hay historial familiar de alcoholismo y edad temprana de inicio de la medicación¹¹.

La evidencia sobre el uso de antidepresivos ha tenido pocos resultados. Sin embargo, la fluvoxamina, en dosis de 200 mg/día, fue significativamente superior al placebo en hombres y en pacientes más jóvenes, al reducir tanto el tiempo como el dinero invertidos semanalmente en el juego¹².

En un ensayo controlado sobre la eficacia de los estabilizadores de ánimo se encontró que el ácido valproico y el litio son efectivos para mejorar el puntaje en la escala de Yale-Brown para juego patológico. No se observaron diferencias en la efectividad entre ambos medicamentos, por lo que podrían ser especialmente útiles en pacientes con comorbilidad con trastorno afectivo bipolar (TAB). La carbamazepina fue utilizada solamente en reportes de caso¹³.

Terapia Cognitivo-Conductual (TCC)

En el contexto de una práctica basada en la evidencia que integra los mejores datos de investigación disponible, la experiencia clínica y las características, la cultura y las preferencias de los pacientes, la TCC es el tratamiento con la mayor evidencia empírica para reducir tanto el daño como la conducta de juego. Esta terapia se basa en la teoría cognitiva social de Albert Bandura, la cual sostiene que los individuos son agentes activos de cambio dentro de un entorno social dinámico y complejo, en el que influyen y, a su vez, son influenciados por su entorno. Por lo tanto, pueden identificar situaciones de alto riesgo que precipitan al juego, exponerse a señales relacionadas con el juego, participar en actividades coherentes con sus valores, aprender nuevas estrategias de afrontamiento, establecer límites en el tiempo y el dinero dedicados al juego, así como crear nuevas formas de pensar o planificar futuras situaciones de alto riesgo, para reducir tanto la conducta de juego como los daños asociados⁹.

De acuerdo con la División 12 de la Sociedad de Psicología Clínica de la Asociación Psicológica Americana, en su resumen narrativo de la recomendación GRADE, existe evidencia de calidad moderada que respalda que la TCC para el trastorno del juego produce efectos clínicamente significativos en los resultados relacionados con el juego, en comparación con controles de tratamiento mínimos o inactivos. Este hallazgo sigue siendo cierto cuando se eliminan los tamaños del efecto de los metaanálisis de calidad baja o críticamente baja. Actualmente, hay evidencia limitada para evaluar si los efectos de la TCC perduran más allá de la evaluación posterior al tratamiento, así como para establecer si produce un efecto clínicamente significativo en los resultados



funcionales. Además, existe la necesidad de estudios sobre la efectividad de la TCC en entornos no investigativos. El estado actual de la literatura reconoce una fuerte recomendación de la TCC para el trastorno del juego por los siguientes dos factores contextuales: 1. Los efectos de la TCC en los resultados del juego son mayores que los efectos de la farmacoterapia y pueden ser similares a los efectos de la entrevista motivacional en los resultados del juego y 2. La TCC se adapta de manera flexible a módulos de internet y libros de trabajo de autoayuda¹⁴.

Esta terapia tiene un fuerte respaldo en la investigación como alternativa de tratamiento del paciente con juego patológico, e implica aumentar la conciencia de la persona sobre los pensamientos y las situaciones que la llevan a jugar, promoviendo el desarrollo de nuevas formas de pensar sobre el juego y alternativas basadas en valores. El objetivo esencial es ayudar a las personas que juegan de forma excesiva a comprender todas las facetas de su problema para poder solucionarlo^{15,16}.

Sin embargo, menos de la mitad de las personas que inician un tratamiento para el juego patológico lo completan con éxito, por lo que las intervenciones breves, como el soporte telefónico, la TCC y las intervenciones motivacionales, podrían resultar más aceptables para los pacientes y mostrar mayor eficacia en la reducción de los problemas de juego. Un ensayo aleatorio controlado sobre intervenciones breves para el tratamiento del juego problemático en pacientes con abuso de sustancias demostró una disminución progresiva del comportamiento de juego en la mayoría de los participantes a lo largo del tiempo. Las reducciones más pronunciadas se dieron en los primeros cinco meses, tras los cuales las cantidades apostadas y los problemas continuaron disminuyendo modestamente, aunque significativamente, a lo largo de 24 meses. Los días destinados a apostar disminuyeron sustancialmente en los primeros cinco meses y luego se mantuvieron estables. Alrededor de un tercio de los participantes redujo su conducta de juego o la abandonó en el mes cinco, mientras que dos tercios se recuperaron o disminuyeron su juego al cabo de 24 meses. Estos datos son consistentes con los estudios epidemiológicos que encuentran que el 50% o más de las personas identificadas con trastorno del juego a lo largo de sus vidas no cumplen los criterios del año anterior¹⁸.

En últimas, el tratamiento cognitivo conductual no solo ayuda al paciente a dejar el juego excesivo, sino también a afrontar las numerosas consecuencias asociadas, por medio de la toma de consciencia de los pensamientos de riesgo, su reestructuración y la identificación de los factores de riesgo. Este enfoque requiere de una estrecha colaboración entre el paciente y el terapeuta. Por supuesto, no ofrece soluciones predefinidas; por el contrario, mediante preguntas y análisis, ensayo y errores, guía al jugador hacia el descubrimiento de soluciones adecuadas. Los ejercicios que se llevan a cabo durante la terapia ayudan al paciente a adquirir o fortalecer habilidades que podrá aplicar en la vida diaria, lo que le permitirá contrarrestar el deseo de jugar¹⁶.

Aspectos psicológicos básicos

Para lograr comprender el tratamiento del juego patológico desde la perspectiva cognitiva, es fundamental identificar tres conceptos psicológicos clave que se ven afectados por este trastorno. El primero es la *función ejecutiva*, que son los procesos cognitivos necesarios para ejecutar una conducta de forma lógica o, en otras palabras, para llevar a cabo una conducta dirigida a un objetivo. El grado de previsión de la conducta, su iniciación, la planificación de la ejecución de la tarea, el control de la conducta al ejecutar una tarea y la adaptación flexible a las demandas de la tarea forman parte de las funciones ejecutivas. Las funciones ejecutivas abarcan una amplia gama de procesos cognitivos motivacionales.

El segundo es la *inhibición*, un mecanismo de control descendente que normalmente suprime las respuestas automáticas o impulsadas por la recompensa. Cuando los recursos son inadecuados para satisfacer las demandas actuales, surge la desinhibición o la respuesta impulsiva. La desinhibición ha recibido considerable atención en la investigación sobre adicciones en los últimos años, porque se ha reconocido como un endofenotipo de las personas en riesgo de sufrir trastornos adictivos. La mayoría de los estudios neuropsicológicos sobre la inhibición en el juego patológico indicaron una inhibición disminuida. Estos hallazgos consideran que los jugadores con trastorno tienen dificultad para inhibir conductas.



El tercero es la *flexibilidad cognitiva y planificación*. La flexibilidad cognitiva es la capacidad de adaptar el comportamiento ante circunstancias cambiantes o ante las demandas específicas de una tarea. Tiene relevancia en conductas adictivas como el juego patológico, donde resulta difícil sustituir una conducta de juego desadaptativa por una más saludable y con menores consecuencias negativas¹⁸.

Teoría conductual

Los aspectos conductuales básicos para la comprensión del tratamiento del juego patológico son los siguientes¹⁸:

- **Condicionamiento operante:** se basa en la noción de que los animales y las personas aprenden observando las consecuencias de sus acciones. Cuando se enfrentan a diferentes situaciones, las personas intentan seleccionar aquellas situaciones o acciones que les proporcionen los mayores refuerzos o recompensas. En consecuencia, si la acción o situación A conduce a un refuerzo o recompensa, mientras que B y C no, entonces será más probable que A sea la preferida en el futuro. Con el tiempo, A llegará a dominar todas las demás situaciones y comportamientos. Una de las consecuencias generales de este proceso es que las personas, a menudo, terminan jugando y excluyendo la mayoría de las demás actividades. Las actividades sociales, pasatiempos, relaciones y compromisos existentes se descuidan cada vez más, porque ya no parecen producir las mismas recompensas. La persona dedicará cada vez más tiempo a jugar, a buscar dinero para hacerlo o a pensar constantemente en el juego. Otra consecuencia común es que los individuos desarrollarán hábitos de juego cada vez más rígidos e idiosincrásicos. Esto puede implicar la selección de la máquina de juego o la actividad preferida, la adopción de ciertos estilos de juego, un lugar o un momento preferido para jugar. En algunos casos, esto puede generar frustración y conductas agresivas cuando la persona no puede acceder a oportunidades de juego, o si su máquina o mesa favorita no está disponible. En efecto, el juego se convierte en una salida y un escape abrumadoramente importantes, y en la principal fuente de estimulación y refuerzo de la persona. Por lo tanto, los médicos y consejeros se enfrentarán

comúnmente a individuos con un repertorio muy limitado de actividades alternativas, rutinas altamente estructuradas relacionadas con el juego e incapacidad para obtener refuerzo y satisfacción de otras actividades comunes.

- **Programas de refuerzo:** otro descubrimiento importante de Ferster y Skinner¹⁸ fue el hallazgo de que el patrón de recompensas puede tener tanto una fuerte influencia en la naturaleza como una persistencia de la conducta. A diferencia de los investigadores conductuales anteriores (p. ej. Tolman, Hull, Guthrie y otros), que se centraron en modelos de aprendizaje que implicaban un refuerzo continuo, Ferster y Skinner demostraron cómo diferentes programas de refuerzo intermitente pueden dar lugar a resultados conductuales diferentes, y discriminaron entre programas de razón y de intervalo. Un programa de razón implica ser recompensado en función de la salida de respuesta. En los programas fijos, esto significa que el sujeto debe responder un número constante de x veces para obtener una recompensa; en cambio, los programas variables requieren un número variable de respuestas para obtener una recompensa, pero que se promedian a una tasa media. Por ejemplo, un VR-100 significa que la persona puede recibir refuerzo en el siguiente giro de una máquina de juego, pero tiene que esperar 50, 40 o incluso 200 giros para obtener la siguiente victoria (pero en promedio 100 giros).
- **Refuerzo negativo:** implica llevar a cabo una acción para evitar un estímulo indeseable. Muchas personas recurren al juego porque esto les ayuda a afrontar problemas psicológicos más amplios, como la depresión, la ansiedad y el estrés. En la literatura existente sobre el juego hay pruebas considerables que sugieren que los jugadores tienen más probabilidades de sufrir depresión y ansiedad que la población general, y que estas experiencias suelen ser resultado de traumas y abusos, conflictos familiares y otros problemas de la vida. De hecho, se reconoce que la vulnerabilidad psicológica y emocional es una de las principales vías de entrada al juego patológico.
- **Condicionamiento clásico:** los diversos elementos del juego (los estímulos asociados con el juego, los entornos y lugares en los que se lleva a cabo) pueden asociarse con diversas respuestas fisiológicas, motrices y cognitivas en los jugadores. Para algunos jugadores que participan para escapar de la angustia y el aburrimiento, estos estímulos pueden llegar a asociarse con sentimientos de excitación, alivio, control y otros estados emocionales positivos. Por el contrario,



puede haber otros que jueguen porque genera excitación y entusiasmo. Así, cuando el individuo se expone a estímulos relacionados con el juego –ya sea directamente o indirectamente, a través de las palabras o acciones de otros–, puede experimentar un fuerte impulso por jugar. Cuando esta conducta proporciona alivio emocional, contribuye a un fortalecimiento de diferentes formas de condicionamiento. El disfrute experimentado durante el juego actúa como un refuerzo positivo, mientras que la evitación de la angustia y de circunstancias difíciles funciona como un refuerzo negativo. Además, los estímulos asociados con los beneficios del juego se vinculan, a través del aprendizaje asociativo, con estas reacciones emocionales.

- **Aprendizaje social:** implica la adquisición de conductas aprendidas a través de procesos de observación, modelado e imitación. La evidencia existente sugiere que muchos individuos comienzan a jugar a una edad relativamente temprana y que lo hacen influenciados en su mayoría por compañeros y familiares. Los jóvenes que crecen en familias donde el juego es una práctica habitual, o que desarrollan actitudes positivas hacia él, también son propensos a involucrarse en esta actividad y experimentar problemas relacionados. Las interacciones sociales pueden servir muy a menudo para introducir a las personas en el juego, ayudar a mantener la conducta, pero también crear familiaridad y conocimiento sobre cómo jugar.

Evaluación conductual

En una primera etapa se debe evaluar la frecuencia y la gravedad de la conducta, los antecedentes (desencadenantes o precedentes de la conducta), así como los factores de mantenimiento. Una segunda etapa consiste en determinar bajo qué circunstancias juega la persona: ¿qué lugares visita?, ¿juega solo?, ¿juega cerca de donde vive?, ¿su pareja y amigos saben qué juega?

Tabla 1. Entrevista de antecedentes conductuales

Detonantes situacionales/ antecedentes	Ejemplos
Emocionales, sociales, situacionales	<ul style="list-style-type: none">• Sentirse inquieto, irritable, estresado, deprimido o aburrido• Pareja, amigos o familiares que siempre juegan o quieren jugar• Tomar alcohol en lugares donde se ofrecen juegos de azar• Oportunidades de juego disponibles cuando se posee dinero en efectivo para compras u otros compromisos• Ver frecuentemente publicidad y recordatorios de juegos de azar en los locales del sector o en el camino al trabajo• Trabajar cerca de o en un lugar de juego
Fisiológicos	Sentirse mal y tener síntomas físicos al pensar en el juego, o cuando se priva del juego
Psicológicos	Escuchar los sonidos de los juegos en la cabeza, en sueños, ver imágenes de juegos de azar al cerrar los ojos, revivir las experiencias de juego todo el tiempo

Fuente: Elaboración propia.

Como toda terapia cognitiva, deben formularse objetivos conductuales apropiados y realistas, como la abstinencia del juego, un juego controlado o una reducción del nivel que no genere daño. Asegurarse de que la persona esté motivada para lograr el cambio y confíe en que posee las habilidades para afrontarlo (autoeficacia).

Programa cognitivo conductual de tratamiento para el juego patológico

Consiste en aproximadamente 12 sesiones más las entrevistas de pre-tratamiento. La sesión 1 aborda la entrevista motivacional; las sesiones 2 y 3 las intervenciones conductuales como la cadena de conducta vinculada al juego excesivo, las situaciones de alto riesgo y las estrategias conductuales a adoptar; las sesiones 4 a la 10 se componen de las in-



tervenciones cognitivas como el análisis de una sesión de juego, la definición de azar, la importancia del diálogo interno, la presentación de las trampas del juego, la consciencia de las cogniciones erróneas, y el reconocimiento y modificación de las cogniciones erróneas; por último, las sesiones 11 y 12, que se basan en la prevención de recaídas, luego la evaluación postratamiento y los seguimientos¹⁶.

Para la fase de pretratamiento se puede hacer uso de las siguientes herramientas:

- **Entrevista Diagnóstica sobre Juego Patológico (DIPG, por sus siglas en inglés):** es una entrevista semiestructurada que se basa en los criterios de la Asociación Psiquiátrica Americana. Permite entrevistar con mayor detalle explorando los siguientes tópicos:
 - Motivos para consultar
 - Juegos que provocan pérdida parcial o total del control
 - Información sobre el desarrollo de los hábitos del juego
 - Información sobre la problemática de juego actual
 - Criterios diagnósticos del DSM
 - Consecuencias del juego patológico
 - Ideas de suicidio
 - Condiciones de vida actual
 - Otras adicciones presentes o pasadas
 - Salud mental: experiencias previas
 - Fortalezas personales y recursos disponibles
 - Comentarios
- **Preguntas relacionadas con el juego:** cinco preguntas que permiten obtener de manera rápida un perfil del jugador:
 - Control percibido: ¿en qué medida siente usted que su problema con el juego está bajo control o resuelto? (0 a 100%, siendo 0% que no está del todo resuelto y 100% que está totalmente resuelto).
 - Necesidad de jugar: ¿en qué medida ha sentido la necesidad de jugar durante la última semana? (0 a 100%, siendo 0% que no está del todo resuelto y 100% que está totalmente resuelto)
 - Frecuencia del juego: ¿cuántas veces jugó la semana pasada?
 - Frecuencia del juego: ¿cuánto tiempo (horas y minutos) ha pasado jugando durante la última semana?
 - Frecuencia del juego: ¿cuánto dinero ha apostado durante la última semana?

- **Cuestionario de autoeficacia percibida:** se exploran con el paciente las situaciones que considera más riesgosas y luego se estima hasta qué punto puede resistir el impulso de jugar en dichas situaciones. Se crea un plan de intervención conductual adaptado a las necesidades del paciente. Ejemplo de situaciones: “cuando me siento aburrido y no tengo nada que hacer”, “cuando acabo de tener una discusión con mi pareja”, “cuando siento que mi vida es un desastre”.
- **Diario de autocontrol:** se usa a lo largo de todo el proceso terapéutico. Hacerlo diariamente trae numerosas ventajas, entre ellas que, como los pacientes tienden a subestimar el alcance de su problema con el juego, les ayuda a tomar consciencia de la intensidad del deseo de jugar y de las sumas de dinero que se han perdido, así como ver el progreso terapéutico. De esta manera, se cuantifica y se objetiva el proceso a lo largo de la terapia. Consta de siete ítems:
 1. ¿En qué medida percibo que mi problema con el juego está bajo control? (0 a 100 %, siendo 0 % “nada” y 100 % “totalmente”).
 2. ¿Cuál es mi deseo de apostar hoy? (0 a 100 %, siendo 0 % “inexistente” y 100 % “muy alto”).
 3. ¿Hasta qué punto me considero capaz de abstenerme de jugar? (0 a 100 %, siendo 0 % “nada” y 100 % “totalmente”).
 4. ¿Aposté hoy? (“Sí” o “No”)
 5. ¿Cuánto tiempo (horas y minutos) pasé jugando?
 6. ¿Cuánto dinero gasté en juegos de azar, sin contar las ganancias?
 7. Especifica tu estado de ánimo o los acontecimientos particulares del día

Entrevista motivacional

Se llevan a cabo diversos ejercicios basados en las técnicas de la entrevista motivacional, con el objetivo de fomentar el cambio de comportamiento, y ayudar al paciente a explorar y resolver la ambivalencia.

- Ejercicio: ventajas y desventajas
- Ejercicio: lo que me gusta de los juegos de azar
- Ejercicio: lo que odio de los juegos de azar
- Ejercicio: estas son las razones por las que quiero dejar de jugar
- Ejercicio: el lugar que ocupa el juego en mi vida hoy



- Ejercicio: el lugar que ocupa el juego en mi vida al final del tratamiento
- El diario de autocontrol

Cadena de conducta

Es una herramienta que permite explorar las diversas contingencias que pueden influir en la realización de la conducta por parte del paciente, asociando las situaciones de riesgo y las estrategias de afrontamiento¹⁸.

La cadena de conducta usa la exposición al juego cuando se logran identificar de manera suficiente las estrategias de afrontamiento y la reestructuración cognitiva. Se usa el modelo ABCD, siendo A las situaciones que generan alto riesgo, B los pensamientos que establecen las bases para C un comportamiento en forma de juego. A su vez, este comportamiento implica gastar más tiempo o dinero, teniendo D una o más consecuencias positivas o negativas. Las consecuencias positivas tienden a ser inmediatas, mientras que las negativas pueden aparecer inmediatamente o después de un tiempo, y, a menudo, se extienden a largo plazo.

Esta cadena de conducta reconoce la primacía cognitiva al intervenir pensamientos básicos para jugar. Se describen los pensamientos y se relacionan con la conducta, al tiempo que se tratan de modificar y reemplazar por interpretaciones más realistas de la situación. La intención es que el paciente aprenda a identificar aquellos pensamientos que favorecen el logro y mantenimiento de la abstinencia, a través del proceso de reestructuración cognitiva. Cuanto mayor sea la presencia de pensamientos funcionales y realistas, menos será la probabilidad de que el paciente sucumba al deseo de jugar.

Aplicaciones para el celular

La disponibilidad de juegos en línea es un riesgo contemporáneo para el desarrollo de juego patológico; por lo tanto, el control del tiempo frente a pantallas y del acceso a internet será un componente fundamental dentro del proceso descrito previamente en la cadena de conducta; sin

embargo, existen varias aplicaciones para teléfonos inteligentes basadas en los principios de la que se basan en la TCC. Las que cuentan con mayor respaldo empírico son Gambless: Addiction Recovery y RecoverMe^{19,20}.

Conclusiones

El juego patológico representa un problema de salud pública en crecimiento, con consecuencias significativas en múltiples ámbitos de la vida de los afectados. Su tratamiento requiere un enfoque integral que combine terapias psicológicas, estrategias de intervención temprana y, en algunos casos, apoyo farmacológico. La TCC se ha consolidado como la opción más efectiva, permitiendo modificar patrones de pensamiento y conducta asociados al juego compulsivo. Sin embargo, persisten desafíos como la baja adherencia al tratamiento y la falta de conciencia social sobre la gravedad de esta adicción. Es fundamental seguir investigando nuevas estrategias terapéuticas y fomentar programas de prevención y sensibilización, para reducir su impacto en la población.

Referencias

1. Rodríguez Guarín M, Gómez Restrepo C. Juego patológico: comorbilidad con dependencia de sustancias, trastorno afectivo bipolar y trastorno obsesivo-compulsivo. *Rev Colomb Psiquiatr.* 1998; 27(3): 181-92.
2. Ruiz-Pérez JI, Echeburúa Odriozola E. Juego patológico en población reclusa colombiana: resultados preliminares en prevalencia y comorbilidad. *Univ Psychol* 2019; 18(2): 1-15.
3. Spinella M. Evolutionary Mismatch, Neural Reward Circuits, and Pathological Gambling. *Int J Neurosci.* 2003; 113(4): 503-12.
4. Xian H, Shah KR, Phillips SM, Scherrer JF, Volberg R, Eisen SA. Association of Cognitive Distortions with Problem and Pathological Gambling in Adult Male Twins. *Psychiatry Res.* 2008; 160(3): 300-7.
5. Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales: DSM-5. 5.a ed., 2.a reimp. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2016.
6. Ruiz Pérez JI. Juego patológico en usuarios de casinos en Bogotá: prevalencia y relaciones con consumo de alcohol, búsqueda de sensaciones y patrones de juego. *Rev Colomb Psicol.* 2019; 18(2): 145-56.
7. Fernández Montalvo J, Echeburúa E. Juego patológico y trastornos de personalidad: un estudio piloto con el MCMI-II. *Psicothema.* 2006; 18(3): 453-8.
8. Garrido Fernández M, Jaén Rincón P, Domínguez Álvarez AM. Relaciones de pareja y juego patológico: un estudio descriptivo a través de la Escala de Ajuste Diádico (DAS). *Apunt Psicol.* 2002; 20(1): 33-48.



9. Pfund RA, Ginley MK, Kim HS, Boness CL, Horn TL, Whelan JP. Cognitive-Behavioral Treatment for Gambling Harm: Umbrella Review and Meta-Analysis. *Clin Psychol Rev.* 2023; 105: 102336.
10. Hasanović M, Kuldija A, Pajević I, Jakovljević M, Hasanović M. Gambling Disorder as an Addictive Disorder and Creative Psychopharmacotherapy. *Psychiatr Danub.* 2021; 33(Suppl 4): 1118-29.
11. Grant JE, Kim SW, Hollander E, Potenza MN. Predicting Response to Opiate Antagonists and Placebo in the Treatment of Pathological Gambling. *Psychopharmacology (Berl).* 2008; 200(4): 521-7.
12. Blanco C, Petkova E, Ibáñez A, Sáiz-Ruiz J. A Pilot Placebo-Controlled Study of Fluvoxamine for Pathological Gambling. *Ann Clin Psychiatry.* 2002; 14(1): 9-15.
13. Pallanti S, Quercioli L, Sood E, Hollander E. Lithium and Valproate Treatment of Pathological Gambling: A Randomized Single-Blind Study. *J Clin Psychiatry.* 2002; 63(7): 559-64.
14. Pfund RA, Ginley MK, Kim HS, Boness CL, Horn TL, Whelan JP. Cognitive-Behavioral Treatment for Gambling Harm: Umbrella Review and Meta-Analysis. *Clin Psychol Rev.* 2023; 105: 102336.
15. Society of Clinical Psychology. Cognitive-Behavioral Treatment for Gambling Disorder. [Internet]. Atlanta: Society of Clinical Psychology; 2024 [Accessed February 02, 2025]. Available from: <https://div12.org/treatment/cognitive-behavioral-treatment-for-gambling-disorder/>
16. Ladouceur R, Lachance S. *Overcoming Pathological Gambling.* Oxford: Oxford University Press; 2007.
17. Petry NM, Rash CJ, Alessi SM. A Randomized Controlled Trial of Brief Interventions for Problem Gambling in Substance Abuse Treatment Patients. *J Consult Clin Psychol.* 2016; 84(10): 874-86.
18. Richard DCS, Blaszczynski A, Nower L, editors. *The Wiley-Blackwell Handbook of Disordered Gambling.* New Jersey: Wiley-Blackwell; 2013.
19. Carlbring P, Degerman N, Jonsson J, Andersson G. Internet-Based Treatment of Pathological Gambling with a Three-Year Follow-Up. *Cogn Behav Ther.* 2012; 41(4): 321-34.
20. McCurdy LY, Loya JM, Hart-Derrick VR, Young GC, Kiluk BD, Potenza MN. Smartphone Apps for Problem Gambling: A Review of Content and Quality. *Curr Addict Rep.* 2023; 10(2): 178-86.

Enfoque integral de los pacientes con enfermedad cardiovascular y trastornos psiquiátricos

Carolina Zapata Ramírez¹

Felipe Lozano Pineda²

“El corazón, si pudiera pensar, se pararía”

Fernando Pessoa

Resumen

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) y los trastornos mentales, especialmente la depresión y la ansiedad, se asocian de manera frecuente y bidireccional, generando un impacto significativo sobre la calidad de vida, la evolución clínica y la mortalidad de quienes las padecen. Se estima que hasta el 45 % de los pacientes con ECV presentan síntomas depresivos clínicamente relevantes, mientras que la presencia de ansiedad severa también se relaciona con un peor pronóstico cardiovascular. Esta interacción compleja exige un enfoque clínico integral que considere tanto los aspectos somáticos como los psíquicos del paciente. Desde una perspectiva fisiopatológica, diversos mecanismos explican esta relación, incluyendo la disfunción autonómica, el desbalance neuroendocrino, la inflamación crónica, la resistencia a la insulina, la hiperreactividad plaquetaria y la adopción de estilos de vida poco saludables.

41

¹ Médica de la Universidad Pontificia Bolivariana (UPB). Residente segundo año de Psiquiatría UPB.

² Médico internista, Universidad Pontificia Bolivariana (UPB). Cardiólogo clínico, Universidad de Antioquia.





bles. A pesar de su alta prevalencia y de sus implicaciones clínicas, los trastornos psiquiátricos siguen siendo infradiagnosticados y subtratados en contextos cardiovasculares.

Este capítulo presenta un abordaje interdisciplinario entre la psiquiatría y la cardiología, revisando estrategias terapéuticas basadas en evidencia que incluyen intervenciones farmacológicas, como el uso seguro de inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), psicoterapia cognitivo-conductual, ejercicio físico estructurado y programas de rehabilitación cardíaca.

Asimismo, se profundiza en las alteraciones metabólicas asociadas al uso de psicofármacos, en especial los antipsicóticos de segunda generación, y su contribución al desarrollo de síndrome metabólico, diabetes tipo 2 y mayor riesgo cardiovascular. Se plantean recomendaciones de tamizaje, seguimiento clínico y opciones de manejo, farmacológico y no farmacológico, orientadas a prevenir o mitigar estos efectos.

En conjunto, el contenido invita a repensar el modelo de atención desde una visión integradora, que favorezca la detección precoz, el tratamiento oportuno y el seguimiento conjunto de las condiciones psiquiátricas y cardiovasculares, promoviendo así un mejor pronóstico global para esta población vulnerable

Introducción

Los pacientes con enfermedades cardiovasculares establecidas frecuentemente enfrentan una comorbilidad significativa con trastornos mentales, siendo la depresión y la ansiedad los más prevalentes.

Por otro lado, el tratamiento farmacológico en pacientes con enfermedades mentales puede generar efectos adversos que impactan directamente la salud cardiovascular, particularmente con el uso de antipsicóticos, los cuales están asociados con alteraciones metabólicas como la ganancia de peso, la dislipidemia y la resistencia a la insulina. Este capítulo se enfoca en la importancia de un abordaje integral e interdisciplinario entre psiquiatría y cardiología, con el objetivo de mejorar el pronóstico global de los pacientes que enfrentan tanto enfermedades cardiovasculares como trastornos mentales.

A través de una serie de preguntas y respuestas, exploramos dos áreas clave en el manejo de estos pacientes. En primer lugar, se abordará la comorbilidad de depresión y ansiedad en personas con enfermedad cardiovascular, así como la seguridad cardiovascular de los psicofármacos empleados en su tratamiento. En segundo lugar, se analizará el impacto metabólico de los antipsicóticos, y las estrategias de prevención y tratamiento asociadas.

Depresión y ansiedad en pacientes con enfermedad cardiovascular

Epidemiología

La depresión es una de las principales causas de morbilidad y deterioro de la calidad de vida en pacientes con enfermedad cardiovascular (ECV), además de ser un factor de riesgo independiente para la aparición de eventos cardiovasculares adversos significativos. Se estima que entre el 31 y el 45 % de los pacientes con enfermedad de las arterias coronarias, incluyendo aquellos con enfermedad coronaria estable, angina inestable o infarto de miocardio, experimentan síntomas depresivos clínicamente significativos. Además, hasta dos de cada tres pacientes que sufren un infarto agudo de miocardio (IAM) desarrollan depresión durante la hospitalización o el seguimiento. Por otro lado, los pacientes con insuficiencia cardíaca (IC) en clase funcional IV, según la New York Heart Association (NYHA), presentan tasas de depresión casi cuatro veces mayores en comparación con aquellos en clase funcional I¹.

La presencia de ansiedad comórbida se ha relacionado con una respuesta subóptima al tratamiento de la depresión. Cuando la ansiedad es grave y está asociada a estresores psicosociales, el riesgo de ECV aumenta entre 2,5 y 3,5 veces, lo que a su vez incrementa la probabilidad de eventos cardiovasculares posteriores y un mal pronóstico global^{1,2}.

En pacientes con ECV, la depresión tiende a ser crónica y recurrente. Aproximadamente entre el 50 y el 70 % de estos pacientes presentan un historial de depresión que precede a los eventos cardíacos, en lugar de ser una respuesta transitoria al dichos episodios³.



En estudios que analizan el curso de la depresión posinfarto de miocardio, se observa que los síntomas depresivos persisten durante un periodo de seguimiento de 12 meses. Incluso el 80% de los pacientes con cardiodesfibrilador implantable presentan depresión en el momento de la colocación del dispositivo y continúan experimentando síntomas depresivos hasta dos años después. Sin embargo, los estudios epidemiológicos muestran que menos del 20% de las personas con depresión reciben un tratamiento adecuado y esta cifra es aún más baja entre los pacientes con ECV. Por ejemplo, en un estudio realizado en unidades de hospitalización cardíaca, solo el 11% de los pacientes con depresión recibieron un tratamiento antidepresivo apropiado⁴.

En conclusión, la depresión no solo es común y persistente en pacientes con ECV, sino que también tiene un impacto negativo en el curso de la enfermedad, afectando la salud física, la calidad de vida, la utilización de servicios de salud, las rehospitalizaciones y la mortalidad. Cuando los síntomas depresivos están presentes, tienden a persistir, a menos que se les brinde tratamiento adecuado. Estos resultados subrayan la importancia de desarrollar enfoques más efectivos para identificar y tratar la depresión en pacientes con ECV.


Fisiopatología

Se han propuesto los siguientes mecanismos biológicos para explicar la interrelación y el pronóstico desfavorable de los pacientes con ECV y depresión:

- **Hábitos de vida:** la depresión se asocia tanto a una menor adherencia al tratamiento farmacológico como a la adopción de un estilo de vida saludable. Además, estos pacientes tienden a involucrarse menos en conductas que reducen el riesgo de eventos cardiovasculares futuros, como la actividad física, las modificaciones dietéticas, el abandono del tabaquismo, el manejo del estrés y el tratamiento del abuso de sustancias¹⁻³.
- **Disfunción autonómica:** al igual que en algunas formas de ECV, la depresión se asocia con una disregulación autonómica por una activación del sistema simpático, lo que puede explicar la presencia de taquicardia en reposo, reducción de la variabilidad de la frecuencia cardíaca e hipertensión arterial. Estas alteraciones favorecen cam-

bios cardíacos como hipertrofia ventricular, disfunción endotelial y arritmias ventriculares. Incluso están relacionadas con la aparición de otras entidades cardiovasculares, como la cardiomiopatía por estrés (Takotsubo)³.

- **Disbalance neuroendocrino:** se ha descrito una hiperactividad del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal en pacientes con depresión, lo que se correlaciona con hipercortisolismo. La elevación crónica del cortisol contribuye al desarrollo de ECV y otras comorbilidades metabólicas, además de asociarse con hipertensión, aterosclerosis prematura, efectos protrombóticos y un mayor riesgo de diabetes mellitus.
- **Inflamación:** los pacientes con depresión presentan niveles elevados de citoquinas proinflamatorias, en particular interleucina-1 β e interleucina-6, lo que puede favorecer el desarrollo y progresión de la ECV.
- **Resistencia a la insulina:** la depresión puede inducir la destrucción inmunomediada de las células β pancreáticas, contribuyendo a la resistencia a la insulina y aumentando el riesgo de diabetes mellitus. Esta resistencia podría estar relacionada tanto con factores del estilo de vida como con la acumulación de grasa visceral y la obesidad central, secundarias a la activación crónica del eje hipotalámico-hipofisario-adrenal.
- **Reactividad plaquetaria:** se ha propuesto que el aumento de la reactividad plaquetaria es un posible mecanismo que explica la mayor susceptibilidad a la aterotrombosis en pacientes con depresión. Entre los factores que contribuyen a esta mayor reactividad se incluyen una respuesta plaquetaria intensificada a la trombina y una mayor expresión de factores plaquetarios. En las arterias ateroscleróticas, las células endoteliales son incapaces de liberar óxido nítrico en respuesta a la serotonina, lo que genera agregación plaquetaria y una vasoconstricción paradójica. Tanto la disfunción serotoninérgica como la alteración de la función plaquetaria son características observadas en pacientes con depresión. Estos presentan anomalías en los niveles de serotonina en sangre total y en plaquetas, un aumento en la concentración de receptores plaquetarios de serotonina y niveles anormalmente bajos del transportador plaquetario de serotonina, lo cual sugiere que sus plaquetas son más sensibles a la serotonina y, a su vez, menos eficientes en su eliminación del torrente sanguíneo. Además, aunque los estudios han reportado resultados mixtos, existe evidencia que sugiere una hiperactividad



plaquetaria en pacientes con depresión, lo que podría contribuir a su mayor riesgo de eventos cardiovasculares adversos. En este contexto, los inhibidores de la recaptación de serotonina, al bloquear su captación por las plaquetas, reducen los depósitos plaquetarios de serotonina. Se ha demostrado que este mecanismo disminuye la agregación y la actividad plaquetaria *in vitro*, lo que podría ejercer un efecto protector contra la ECV^{1,3}.

Tamizaje de síntomas depresivos o ansiosos

A pesar de que los pacientes con ECV presentan altas tasas de depresión y ansiedad, los síntomas psiquiátricos a menudo son pasados por alto en la práctica clínica. Un diagnóstico temprano y un tratamiento adecuado de las comorbilidades psiquiátricas pueden mejorar la adherencia a los tratamientos prescritos por cardiología, lo que a su vez favorece un mejor pronóstico clínico^{1,4}.

Sin embargo, puede existir una superposición de síntomas entre la ECV y trastornos como la ansiedad generalizada o la depresión mayor, lo que puede llevar a un diagnóstico tanto infraestimado como sobrediagnosticado. Una forma de precisar este diagnóstico es respaldar los síntomas cardinales de dichos trastornos, como el estado de ánimo deprimido o la anhedonia, que deben estar presentes la mayor parte del día, casi todos los días durante al menos dos semanas consecutivas; o la preocupación excesiva (anticipación aprensiva), que debe ocurrir durante más días de los que ha estado ausente durante un mínimo de seis meses. Adherirse a los criterios del DSM-5 es fundamental para asegurar que síntomas como alteraciones en el patrón de sueño, cambios en el patrón alimenticio, dificultades de concentración o baja energía no sean considerados exclusivamente manifestaciones de la ECV³.

La Asociación Estadounidense del Corazón (AHA, por sus siglas en inglés) recomienda la implementación de un enfoque en dos pasos para la detección de la depresión en todos los pacientes con enfermedad cardíaca. Este enfoque comienza con el Cuestionario de Salud del Paciente de 2 ítems (PHQ-2), y, en caso de obtener un resultado positivo, se continúa con el Cuestionario de Salud del Paciente de 9 ítems (PHQ-9). Aunque este método en dos pasos tiene una alta especificidad (91%), su sensibilidad es relativamente baja (52%) en pacientes con

enfermedad coronaria estable, lo que sugiere que, si bien es eficaz para identificar posibles casos de depresión, se requiere una evaluación más exhaustiva por parte de un especialista en psiquiatría para confirmar el diagnóstico en los casos positivos. Es fundamental señalar que los cuestionarios mencionados son una herramienta útil para el tamizaje, pero no reemplazan una evaluación clínica completa ni una exploración profunda de los síntomas³.

Aunque el protocolo de detección en dos pasos no ha sido evaluado específicamente en pacientes con IC, el PHQ-9 ha demostrado tener una sensibilidad y especificidad adecuadas para la detección de depresión mayor en este grupo de pacientes, con valores del 70 y 92 %, respectivamente. Aunque aún no se ha establecido una recomendación para la detección universal de los trastornos de ansiedad, identificar el trastorno de ansiedad generalizada (TAG) es muy valioso. Este trastorno no solo se asocia con peores resultados cardíacos en pacientes que han sufrido un infarto de miocardio, sino que también puede tener una prevalencia similar a la de la depresión mayor en pacientes con ECV agudamente descompensada y hospitalizados. Además, la ansiedad comórbida puede reducir la efectividad del tratamiento para la depresión y se ha vinculado con un peor pronóstico cardiovascular. Herramientas de detección de fácil administración, como el GAD-2 y el GAD-7 (de dos y siete ítems, respectivamente), han demostrado tener una sensibilidad y especificidad adecuadas para identificar el TAG^{1,2}.

47

Tratamiento

Existen diversas opciones de tratamiento que han demostrado ser efectivas para aliviar los síntomas depresivos y mejorar la calidad de vida. A continuación, se presenta una breve revisión de las alternativas disponibles, seguida de una propuesta de manejo según la severidad del cuadro clínico. En este análisis se excluyen los antidepresivos tricíclicos y los inhibidores de la monoaminoxidasa, debido a su perfil cardiovascular desfavorable³.

- **Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS):** este grupo de fármacos cuenta con el mayor respaldo en cuanto a evidencia científica y seguridad cardiovascular. Estudios como el SADHART y el ENRICHD, realizados en pacientes posinfarto agudo de miocardio,



han demostrado que los ISRS son seguros, con una mínima prolongación del intervalo QTc y sin efectos adversos en la fracción de expulsión. Además, han mostrado un impacto positivo en la mejora de las escalas de depresión de Hamilton, en la reducción de la mortalidad y la recurrencia del IAM. En conjunto, estos datos sugieren que los tratamientos prolongados (>6 meses) con antidepresivos, especialmente los ISRS, pueden ser efectivos y seguros para reducir la gravedad de los síntomas depresivos en pacientes pos-SCA. En el contexto de la IC, aunque la evidencia no es tan concluyente, el uso de estos medicamentos parece ser seguro desde el punto de vista cardiovascular.

- **Psicoterapia:** en particular, la TCC ha demostrado ser más eficaz que la terapia estándar para reducir la gravedad de los síntomas depresivos en pacientes con eventos coronarios y falla cardíaca, independientemente de si reciben o no tratamiento concomitante con antidepresivos.
- **Ejercicio:** se ha establecido que el ejercicio también reduce la severidad de los síntomas depresivos, así como la mortalidad y las hospitalizaciones por falla cardíaca. Los estudios han mostrado que las tasas de mortalidad y de infartos de miocardio no fatales son entre un 38 y un 52 % más bajas en pacientes que siguen un programa de ejercicio, en comparación con aquellos que no lo hacen.
- **Rehabilitación cardíaca:** la rehabilitación cardíaca tras un síndrome coronario agudo (SCA) se asocia con una reducción de hasta un 73 % en la mortalidad y un 63 % en los síntomas depresivos, en comparación con los pacientes que no completan el programa. Esto convierte a la rehabilitación cardíaca en una herramienta fundamental para la población con comorbilidad cardiovascular y depresión.

Terapia secuencial

Un enfoque que combine el tratamiento farmacológico con psicoterapia de resolución de problemas, acompañado de un seguimiento activo y ajustes en el tratamiento cada seis a ocho semanas, ha demostrado ser efectivo para reducir tanto la gravedad de los síntomas depresivos como las tasas de eventos cardíacos adversos mayores^{1,3}.

Efectos adversos

A pesar de que muchos antidepresivos pueden tener efectos adversos sobre el sistema cardiovascular, en general, han demostrado ser seguros y no se ha evidenciado un aumento en la mortalidad asociada a su uso. Según el grupo farmacológico, entre los principales efectos adversos cardiovasculares se incluyen¹⁻³:

- **ISRS:** todos los ISRS pueden prolongar el intervalo QTc, siendo el citalopram el que presenta un mayor riesgo. Además, se ha observado que estos fármacos pueden aumentar el riesgo de sangrado, lo que es especialmente relevante en pacientes que utilizan antiplaquetarios o anticoagulantes de manera concomitante. Asimismo, la hiponatremia secundaria al síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) puede agravarse con el uso simultáneo de diuréticos tiazídicos.
- **Antidepresivos tricíclicos:** prolongan significativamente el intervalo QTc, lo que incrementa el riesgo de arritmias ventriculares. Debido a este efecto, se recomienda evitar su uso en pacientes con enfermedad cardiovascular establecida.
- **Trazodona:** también prolonga el intervalo QTc y aumenta el riesgo de arritmias ventriculares. Además, causa hipotensión ortostática con frecuencia y puede incrementar el riesgo de sangrado.
- **Inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN):** sus principales efectos adversos incluyen la inducción de hipertensión arterial y taquicardia, además de un posible aumento en el riesgo de sangrado.

Por otro lado, la suspensión de antidepresivos puede provocar síntomas de abstinencia generalmente leves, que pueden identificarse con el acrónimo FINISH: síntomas similares a la gripe, insomnio, náuseas, inestabilidad, alteraciones sensoriales e hiperactivación (ansiedad o agitación). Estos síntomas son más comunes con la paroxetina y menos frecuentes con la fluoxetina.

Además, los antipsicóticos de segunda generación, como la quetiapina, la olanzapina y el aripiprazol, se han asociado con diversos efectos adversos cardiovasculares, incluidos un mayor riesgo de accidente cerebrovascular, muerte súbita cardíaca, hipertensión arterial, prolon-



gación del intervalo QT e hipotensión ortostática. En particular, la que-tiapina y la olanzapina también pueden favorecer el desarrollo de obesidad y dislipidemia, lo que aumenta el riesgo cardiometabólico, como se detallará más adelante.

Aproximación terapéutica en el paciente cardiovascular

Con base en la evidencia disponible, la aproximación inicial al manejo de la comorbilidad psiquiátrica en pacientes con ECV debe considerar los siguientes aspectos³:

- Para el tratamiento de la depresión en pacientes con enfermedad coronaria, los ISRS y las intervenciones no farmacológicas, como la TCC o el ejercicio, se consideran opciones de primera línea.
- En pacientes con insuficiencia cardíaca, la TCC o el ejercicio pueden ser preferibles, ya que la eficacia de los ISRS en esta población no está bien establecida.
- Cuando el tratamiento farmacológico está indicado, los ISRS son preferibles a los IRSN, debido a su menor riesgo de inducir hipertensión y taquicardia. No obstante, el papel de los IRSN en el tratamiento de la depresión en pacientes con ECV aún no ha sido adecuadamente estudiado.
- Aunque el bupropión ha sido evaluado en el contexto de la cesación tabáquica, su uso como antidepresivo en no fumadores con ECV no ha sido suficientemente investigado.
- De manera similar, los antipsicóticos de segunda generación han demostrado eficacia en el tratamiento de la depresión, pero su efectividad en pacientes con ECV no ha sido estudiada de forma sistemática.
- Se recomienda un enfoque multidisciplinario para el manejo de la depresión en estos pacientes, con la participación de cardiólogos, médicos de atención primaria y psiquiatras.
- La derivación temprana a especialistas en salud mental debe considerarse en los siguientes casos: riesgo inminente de daño a sí mismo o a otros, depresión resistente al tratamiento, alto riesgo suicida o presencia de comorbilidades psiquiátricas significativas.

Alteraciones metabólicas asociadas al uso de psicofármacos

Definición e importancia

El síndrome metabólico (SM) es una condición crónica caracterizada por obesidad central, niveles elevados de triglicéridos, dislipidemia aterogénica, hiperglicemia e hipertensión arterial, factores que incrementan el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 y ECV. Existen diversos enfoques para diagnosticar este síndrome, basados en criterios establecidos por diferentes organizaciones y grupos científicos internacionales. Entre los más relevantes se encuentran los del Programa Nacional de Educación en Colesterol - Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III), la Organización Mundial de la Salud (OMS), la Federación Internacional de Diabetes (FID) y el Grupo Europeo de Estudio de Resistencia a la Insulina (EGIR, por sus siglas en inglés), entre otros. Estos criterios varían según los comités de expertos, quienes intentan agrupar los factores de riesgo de acuerdo con la evidencia científica disponible⁵.

Se realizó un análisis comparativo de las definiciones propuestas por estas organizaciones, considerando factores como la obesidad abdominal, los niveles de glicemia, triglicéridos, colesterol HDL, presión arterial y resistencia a la insulina (Tabla 1). La principal discrepancia en los criterios de diagnóstico radica en la medición del perímetro abdominal, ya que cada población tiene un punto de corte diferente. Es relevante destacar que la definición de la FID es la más utilizada en Latinoamérica, donde la obesidad abdominal se considera un criterio obligatorio⁵.

Todas las definiciones revisadas coinciden en incluir la circunferencia de cintura, los triglicéridos y la presión arterial, lo que permite concluir que estos tres parámetros son fundamentales en la aparición del SM. Además, aunque la hemoglobina glicada (A1C) no forma parte de las definiciones formales del SM, su uso se ha vuelto cada vez más común para identificar alteraciones en la glicemia en pacientes con este síndrome, considerándose anormal una A1C entre 5,7 y 6,4 %^{5,6}.



Tabla 1. Definición de síndrome metabólico (SM)

Parámetro	Intervalo aceptado entre guías
Número mínimo de criterios para realizar el diagnóstico de SM	Mayor o igual a dos-tres criterios
Presencia de obesidad	Obesidad central como criterio obligatorio en la FID
Glicemia	Mayor a 100-110 mg/dl
HDL	Menor a 40-50 mg/dl
Presión arterial	≥130/85 mm Hg // ≥140/90 mm Hg o paciente en tratamiento antihipertensivo
Perímetro abdominal	Hombres 94-102 cm Mujeres 80-88 cm

Fuente: Elaboración propia.

Nota: Federación Internacional de Diabetes.

Las personas con enfermedades mentales graves, como la esquizofrenia y los trastornos psicóticos relacionados, el trastorno bipolar y el trastorno depresivo mayor, experimentan una tasa de mortalidad dos o tres veces mayor que la población general. Esta brecha de mortalidad se traduce en una esperanza de vida acortada de diez a 20 años y parece estar ampliándose. Alrededor del 60% del exceso de mortalidad observado en estas condiciones se debe a comorbilidades físicas, principalmente ECV. Los factores que predisponen a esta situación incluyen el uso de medicación antipsicótica, los estilos de vida poco saludables y la menor probabilidad de recibir atención médica acorde con los estándares⁷.

La prevalencia agrupada del SM en personas con enfermedades mentales graves fue del 32,6%. Los metaanálisis de riesgo relativo indicaron que no había diferencias significativas en la prevalencia del SM al comparar directamente la esquizofrenia con el trastorno bipolar, ni al comparar el trastorno bipolar con el trastorno depresivo mayor. Además, las personas tratadas con cualquiera de los medicamentos antipsicóticos individuales presentaron un riesgo significativamente mayor de desarrollar SM, en comparación con los participantes que no habían recibido tratamiento previo con antipsicóticos⁷.

Fisiopatología

¿Los efectos secundarios metabólicos en pacientes con enfermedades mentales graves se deben a la enfermedad, antipsicóticos u otros factores?

Responder esta pregunta es complejo, ya que múltiples factores están interrelacionados, lo que dificulta determinar cuál tiene mayor impacto en la aparición de las alteraciones metabólicas. La evidencia disponible respalda esta dificultad. A continuación, se sintetizan los aspectos más relevantes que explican la interacción entre las características propias de la enfermedad mental, los tratamientos disponibles y la influencia de otros factores externos en el desarrollo de enfermedades metabólicas.

La enfermedad mental y su relación con el compromiso metabólico

Un prototipo, como lo es la esquizofrenia, predispone al mayor riesgo de ECV por varios motivos, entre ellos tasas más altas de tabaquismo, una dieta poco saludable, menor actividad física, bajos ingresos y el uso de antipsicóticos, en particular los de segunda generación. Diversos estudios han demostrado que los pacientes con esquizofrenia en su primer episodio, sin tratamiento previo o sin otras condiciones metabólicas preexistentes, presentan niveles elevados de insulina en plasma y de glucosa en plasma en ayunas, así como mayor resistencia a la insulina en comparación con los individuos sanos⁸.

Factores genéticos

Se ha investigado la posible predisposición genética tanto a la diabetes tipo 2 y el aumento de peso como a la esquizofrenia. No obstante, los resultados hasta ahora han sido inconclusos, principalmente debido a la naturaleza poligénica de ambas enfermedades, lo que dificulta la identificación de variantes alélicas de riesgo específicas. Aun así, se han propuesto algunos genes candidatos asociados con la diabetes tipo 2 y la esquizofrenia⁹.

El factor de crecimiento similar a la insulina 1 (IGF-1) es fundamental para mantener una sensibilidad óptima a la insulina y su deficiencia puede contribuir al desarrollo de resistencia a la insulina. Curiosamen-



te, también se ha planteado la hipótesis de que un déficit de IGF-1 podría estar implicado en la patogénesis de la esquizofrenia¹⁰.

El IGF-1 posee propiedades neuroprotectoras y antiapoptóticas, esenciales para un desarrollo neurológico adecuado. Se ha sugerido que niveles bajos de IGF-1 podrían aumentar la vulnerabilidad del cerebro a alteraciones en el desarrollo neurológico, lo que, en última instancia, podría predisponer a la esquizofrenia¹⁰.

La “autopista metabólica” como explicación de la aparición de SM

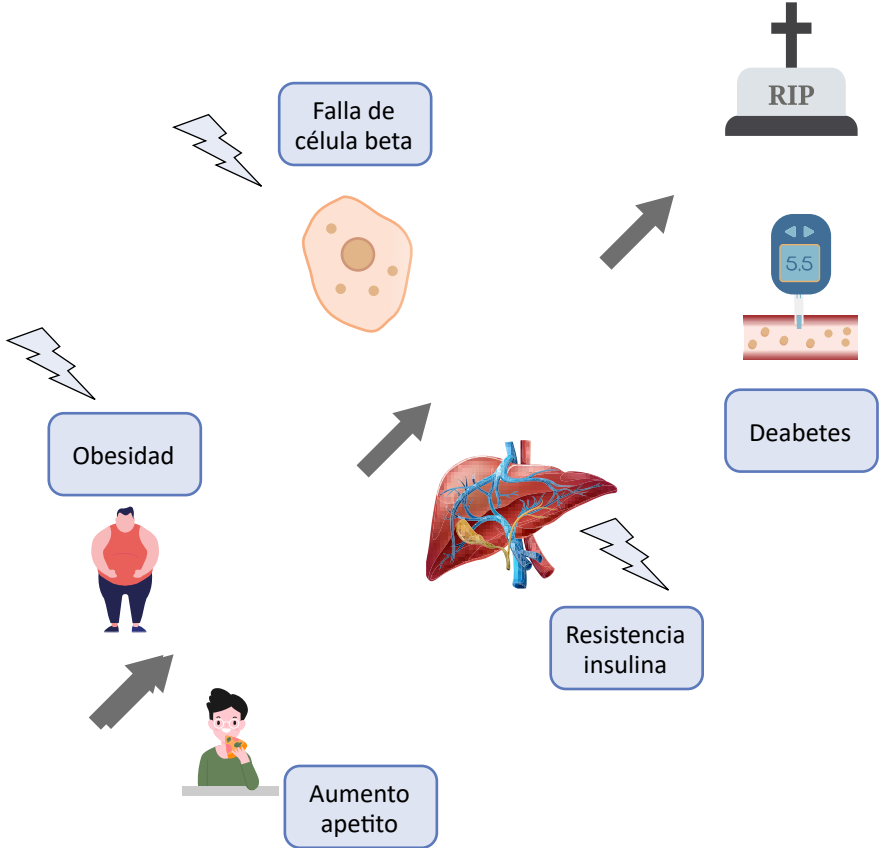
Algunos autores han propuesto una vía denominada la “autopista metabólica”, para explicar los mecanismos involucrados en la aparición de enfermedades cardiovasculares (Figura 1). Esta vía comienza con un aumento del apetito y del peso, que progresa hacia la obesidad, la resistencia a la insulina y la dislipidemia, caracterizada principalmente por un incremento en los niveles de triglicéridos. Con el tiempo, la hiperinsulinemia evoluciona hacia la disfunción de las células β pancreáticas, lo que conduce a un estado de prediabetes y, posteriormente, a diabetes, condiciones que en conjunto predisponen a una muerte cardiovascular prematura^{11,12}.

Los receptores involucrados en el aumento de peso incluyen el receptor de histamina H1 y el receptor de serotonina 5HT2C. Cuando ambos son bloqueados simultáneamente, los pacientes pueden experimentar un aumento significativo de peso. Dado que el incremento de peso puede llevar a la obesidad, la obesidad a la diabetes y la diabetes a la enfermedad cardíaca, inicialmente se supuso que el aumento de peso explicaba todas las complicaciones cardiometabólicas asociadas con los antipsicóticos atípicos que generan este efecto, especialmente aquellos con doble mecanismo inhibitorio, como la clozapina y la olanzapina^{11,13}.

Sin embargo, algunos pacientes pueden avanzar en esta ruta metabólica sin necesariamente experimentar un aumento de peso. En estos casos, ciertos fármacos pueden inducir resistencia a la insulina y elevar los triglicéridos, desencadenando diabetes y ECV, independientemente del peso corporal¹¹.

Como se mencionó al inicio, si bien los antipsicóticos pueden contribuir a estos mecanismos metabólicos, no son el único factor involucrado. No obstante, sus posibles efectos adversos son clínicamente relevantes, ya que entre el 20 y el 50% de los pacientes pueden suspender el tratamiento debido a estos efectos, lo que conlleva un alto riesgo de recaída y un peor pronóstico¹³.

Figura 1. Autopista metabólica. El “rayo” hace referencia a los puntos de la vía metabólica donde se debería hacer tamizaje para detectar de manera precoz dichas alteraciones.



Fuente: Basado en la referencia¹¹.



El objetivo de identificar esta vía metabólica es determinar los puntos críticos en los que se debe monitorear la acción de los fármacos. Al menos tres de estos puntos son fundamentales para evaluar el riesgo cardiometabólico asociado con algunos antipsicóticos atípicos.

En primer lugar, el aumento del apetito y la ganancia de peso pueden elevar el índice de masa corporal (IMC), lo que, a largo plazo, puede derivar en obesidad. Este incremento puede presentarse tan pronto como a las seis u ocho semanas tras el inicio del tratamiento, por lo que una ganancia de peso temprana es un fuerte predictor de obesidad a largo plazo. Por ello, es esencial realizar un seguimiento del peso y del IMC.

En segundo lugar, los antipsicóticos atípicos pueden inducir resistencia a la insulina, a través de un mecanismo aún no completamente comprendido. Esta alteración metabólica puede detectarse mediante la medición de los niveles plasmáticos de triglicéridos en ayunas.

Por último, estos fármacos pueden desencadenar, de manera súbita, cetoacidosis diabética (CAD) o síndrome hiperglucémico hiperosmolar (SHH), a través de mecanismos no del todo esclarecidos, que podrían incluir el bloqueo de los receptores colinérgicos M3. Para una identificación temprana, es crucial educar a los pacientes sobre los síntomas de la CAD y el SHH, además de realizar controles periódicos de glucosa en ayunas¹¹.

Efectos cardiometabólicos de los antipsicóticos

Los pacientes con esquizofrenia presentan tasas más elevadas de morbilidad y mortalidad en comparación con la población general. Los trastornos cardiovasculares son la principal causa de esta elevada mortalidad y se consideran responsables de la reducción en la esperanza de vida de estos pacientes. Sin embargo, estudios recientes han demostrado que el uso prolongado de antipsicóticos atípicos (AAP) en personas con esquizofrenia se asocia con una disminución en las tasas de hospitalización y mortalidad, en comparación con aquellos no tratados, especialmente cuando se emplea clozapina.

Los antipsicóticos (AP) se clasifican, en términos generales, en antipsicóticos típicos (TAP) de primera generación y antipsicóticos atípicos (AAP) de segunda generación, debido a la menor frecuencia de efectos

secundarios motores observada con estos últimos. No obstante, esta distinción ha sido objeto de debate, lo que ha llevado a la propuesta de una nueva clasificación dentro de los AAP basada en el concepto de espectro de atipia. Según esta clasificación, la risperidona es considerada el antipsicótico menos atípico, mientras que la clozapina es el más atípico, debido a su capacidad para inhibir un mayor número de receptores, lo que influye en una mayor predisposición a alteraciones metabólicas. Entre estos receptores destacan los muscarínicos M1 y los transportadores de glicina, cuya modulación podría estar relacionada con los efectos metabólicos adversos asociados al uso de clozapina¹³.

Diversos estudios han demostrado que el uso de AAP está asociado con un mayor riesgo de desarrollar síndrome metabólico, en comparación con los TAP, siendo la clozapina y la olanzapina las más vinculadas a este riesgo. Es importante resaltar que la diabetes tipo 2 (T2D) no siempre está correlacionada con la adiposidad, ya que hasta un 25% de los pacientes pueden desarrollar hiperglucemia sin experimentar aumento de peso¹³. Un metaanálisis reciente, que incluyó más de 100 ensayos clínicos, evaluó los efectos de estos medicamentos sobre diversas variables metabólicas, tales como el perfil lipídico, la glicemia y el aumento de peso. En cuanto al aumento de peso, la olanzapina y la clozapina fueron las más asociadas. Respecto a los niveles de colesterol, tanto la clozapina como la olanzapina y la quetiapina mostraron una mayor relación con su incremento. Además, se observó un efecto neutro en haloperidol y lurasidona. Por último, en lo que respecta a la glicemia, la clozapina presentó la mayor asociación con su aumento. La prevalencia de cambios metabólicos fue mayor en individuos con IMC elevados basales, hombres y personas de raza afroamericana¹⁴.

Estas consideraciones son cruciales para el seguimiento clínico y metabólico de los pacientes a quienes se les prescriben estos antipsicóticos. Es importante recordar que, por cada kilogramo de aumento en el peso corporal, el riesgo de enfermedad cardiovascular aumenta un 7%, mientras que por cada incremento de 1 kg/m² en el IMC el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 aumenta en un 8,4%. Además, un incremento de 88,5 mg/dl en los niveles de triglicéridos está asociado con un aumento del riesgo de ECV, que varía entre un 32 y un 76%¹⁵.



Tamizaje y diagnóstico

En 2004, la Asociación Americana de Psiquiatría (APA), la Asociación Americana de Diabetes (ADA), la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos (AACE, por sus siglas en inglés) y la Asociación Norteamericana para el Estudio de la Obesidad (NAASO) fueron los que desarrollaron conjuntamente las guías de consenso que recomiendan la detección y el monitoreo programado de los problemas metabólicos al inicio de un antipsicótico de segunda generación (Tabla 2)¹⁶.

Tabla 2. Monitoreo metabólico de los adultos con uso de antipsicóticos atípicos

	Basal	4 w	8 w	12 w	Trimestral	Anual	5 años
Historia personal	X					X	
Historia familiar	X					X	
Peso (IMC)	X	X	X	X	X		
Circunferencia abdominal	X					X	
Presión arterial	X			X		X	
Glicemia en ayunas	X			X		X	
Perfil lipídico	X			X			X

Fuente: Elaboración propia.

Nota: IMC: índice de masa corporal.

En 2015, se publicaron en nuestro país unas recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible para hacer el mejor seguimiento metabólico de los pacientes con esquizofrenia (Tabla 3)¹⁷.

Tabla 3. Estudios de seguimiento del paciente con esquizofrenia

Estudio	Periodicidad
Perímetro abdominal	<ul style="list-style-type: none">• Al inicio del tratamiento• Primer año, cada tres meses• Del segundo en adelante, dos veces al año
Glicemia en ayunas	<ul style="list-style-type: none">• Al inicio del tratamiento• A los tres meses si hay cambio de tratamiento• Cada seis meses para <45 años• Anual para >45 años
Perfil lipídico	<ul style="list-style-type: none">• Al inicio del tratamiento• Cada seis meses para antipsicóticos atípicos

Fuente: Elaboración propia.

Tratamiento

Es fundamental reconocer las implicaciones metabólicas del uso de estos medicamentos, ya que una adecuada respuesta terapéutica y la prevención de recaídas dependen, en gran medida, de mejorar la adherencia al tratamiento. Este aspecto es especialmente relevante, pues la ganancia de peso asociada al uso de estas terapias puede aumentar hasta 13 veces el riesgo de suspensión del tratamiento, afectando así la calidad de vida de los pacientes. Sin embargo, a pesar de la evidencia sobre el impacto de estos fármacos en las variables metabólicas, solo en el 30-50% de los casos se realiza un seguimiento adecuado de estas complicaciones, lo que refleja un conocimiento insuficiente sobre su manejo^{18,19}.

Al abordar el manejo farmacológico del síndrome metabólico asociado al uso de antipsicóticos, es fundamental considerar las siguientes premisas¹⁸:

- Un aumento de peso igual o superior al 7% se considera clínicamente significativo, por lo que se deben implementar estrategias para la reducción de peso.
- Una pérdida de al menos un 5% del peso corporal puede disminuir el riesgo de mortalidad cardiovascular.
- No existe una relación clara entre la dosis de antipsicóticos y el aumento de peso; además, la experiencia clínica indica que este efecto puede presentarse incluso con dosis bajas.

Manejo no farmacológico

La mayoría de los estudios se han enfocado en estrategias de reducción de peso, más que en medidas preventivas. Dentro de las intervenciones no farmacológicas se incluyen estrategias cognitivas y conductuales, asesoramiento nutricional y ejercicio. Sin embargo, los estudios que han evaluado estas intervenciones presentan una significativa heterogeneidad en términos de duración, seguimiento e intensidad, además de limitaciones metodológicas, como la imposibilidad de aplicar enmascaramiento¹⁹.

Un metaanálisis de 25 ensayos controlados aleatorizados (RCT), que evaluó intervenciones en el estilo de vida para la pérdida de peso o la prevención del aumento de peso, concluyó que estas estrategias fue-



ron efectivas tanto para reducir el peso ($P < 0,0001$) como para evitar su incremento ($P = 0,0002$). Las intervenciones analizadas incluyeron ejercicio supervisado o no estructurado, asesoramiento dietético, entrevistas motivacionales y TCC²⁰.

En síntesis, las siguientes son algunas de las recomendaciones basadas en la evidencia para el manejo no farmacológico^{18,19}:

- **Estrategias cognitivas:** comprensión de los comportamientos alimentarios y su impacto en el bienestar físico.
- **Intervenciones conductuales:** entrenamiento en resolución de problemas, establecimiento de objetivos, apoyo social y monitoreo de la actividad física y los hábitos alimentarios.
- **Asesoramiento dietético y nutricional:** reducción de 500 a 1.000 kcal diarias respecto a la dieta habitual y disminución del consumo de grasa dietética al 30% de la ingesta energética total.
- **Intervenciones basadas en el ejercicio:** al menos 150 minutos semanales de actividad física moderada, alcanzando entre el 55 y el 69% de la frecuencia cardíaca máxima.

Manejo farmacológico

Existen pocas guías sobre el manejo farmacológico del SM asociado al uso de antipsicóticos, siendo una de las principales la publicada por la Asociación Británica de Psicofarmacología en 2016. La mayoría de la evidencia que respalda estas recomendaciones proviene de estudios realizados en personas con esquizofrenia. Sin embargo, también se incluye evidencia de estudios con pacientes que presentan otras formas de psicosis, los cuales reciben tratamientos con los mismos antipsicóticos. Por lo tanto, es razonable suponer que la mayoría de los hallazgos relacionados con el riesgo cardiometabólico y su manejo pueden aplicarse a todo el espectro de trastornos psicóticos comunes. En general, existen tres estrategias para abordar farmacológicamente a estos pacientes^{15,16,18}:

1. Cambiar de polifarmacia a monoterapia si el paciente está recibiendo ≥ 2 antipsicóticos.
2. Sustituir la medicación antipsicótica por una que tenga un menor potencial para causar aumento de peso u otras alteraciones metabólicas.

3. Administrar agentes farmacológicos adyuvantes. Antes de recurrir a medicamentos adyuvantes, debe considerarse primero un cambio a monoterapia o el uso de un antipsicótico diferente.

Cambio de polifarmacia a monoterapia

Las pautas actuales de tratamiento desaconsejan la polifarmacia antipsicótica (uso de ≥ 2 antipsicóticos), a menos que un ensayo adecuado con monoterapia haya demostrado ser ineficaz. Sin embargo, ciertas combinaciones, como la adición de aripiprazol a una dosis estable de olanzapina, han mostrado reducir significativamente el aumento de peso y mejorar el perfil lipídico. A pesar de estos resultados, la evidencia sigue siendo limitada. En general, deben preferirse los esquemas de prescripción simples con antipsicóticos, ya que se asocian con menos efectos secundarios (incluidos los trastornos metabólicos), menores costos y una mejor adherencia^{16,19}.

El beneficio de cambiar de polifarmacia antipsicótica a monoterapia debe evaluarse cuidadosamente, considerando los riesgos asociados con la enfermedad psiquiátrica y los objetivos terapéuticos. Varios estudios sugieren que, en muchos casos, la polifarmacia antipsicótica es evitable y que un cambio a monoterapia puede estar relacionado con la reducción del IMC. En un estudio realizado con 127 pacientes adultos ambulatorios diagnosticados con esquizofrenia, aquellos que tomaban dos antipsicóticos fueron aleatorizados para continuar con la polifarmacia o cambiar a monoterapia, suspendiendo uno de los fármacos. Los resultados mostraron que el cambio a monoterapia fue exitoso en la mayoría de los pacientes, con un 69% de ellos manteniéndose en monoterapia durante los seis meses del estudio. Este cambio resultó en una pérdida de masa corporal estadísticamente significativa (-0,5 kg) en comparación con aquellos que continuaron con la polifarmacia (+0,3 kg), sin que se observe un empeoramiento de los síntomas ni un aumento en la tasa de hospitalizaciones en el grupo que cambió a monoterapia²¹.

Cambio de antipsicóticos

Las diversas guías clínicas sugieren que, en pacientes que experimentan un aumento de peso superior al 5% respecto al peso inicial o un empeoramiento de la hiperglucemia o dislipidemia, puede ser una opción



cambiar a un antipsicótico atípico (SGA), como aripiprazol y lurasidona, con menor riesgo de efectos secundarios metabólicos. Esta estrategia ha demostrado ser eficaz en la reducción de la ganancia de peso y en la mejora del perfil lipídico, con un riesgo mínimo de empeoramiento de los síntomas o recaída de la enfermedad mental¹⁶. Un estudio multicéntrico, aleatorizado y doble ciego de doce semanas, realizado con 173 participantes, evidenció que el cambio de olanzapina a aripiprazol resultó en una pérdida de peso estadísticamente significativa, acompañada de mejoras en los niveles de colesterol total, triglicéridos y colesterol HDL²¹.

Sin embargo, antes de considerar un cambio a otro antipsicótico atípico, es crucial evaluar los beneficios de optar por medicamentos con menor riesgo metabólico frente a los potenciales riesgos, como la pérdida de eficacia, desestabilización de la condición basal, recaída, interacciones medicamentosas, contraindicación, prolongación del QTc o efectos secundarios extrapiramidales²². En caso de que se implemente esta estrategia, las guías recomiendan una titulación gradual de los medicamentos, evitando la suspensión abrupta del antipsicótico inicial. Esto permitirá que el nuevo medicamento alcance niveles terapéuticos adecuados, facilitando la transición segura^{23,24}.

Además, para garantizar la adherencia y la tolerabilidad del tratamiento, es esencial realizar evaluaciones periódicas del paciente, con el fin de monitorizar las posibles complicaciones asociadas al cambio de psicofármacos¹⁶.

Medicación adyuvante

Varios metaanálisis han evaluado la efectividad de algunas intervenciones usadas para el manejo del aumento de peso inducido por antipsicóticos, mostrando una evidencia poco sólida y efectos modestos, lo que ha impedido su aceptación generalizada en la práctica clínica. Hasta en un 26% de los pacientes se han iniciado terapias farmacológicas adyuvantes junto con el antipsicótico, especialmente cuando las medidas no farmacológicas no fueron efectivas o cuando el cambio entre antipsicóticos no era viable²⁵. La metformina tiene la mayor evidencia de eficacia, aunque otros como el topiramato, la sibutramina, el aripiprazol y la reboxetina también son efectivos. A pesar de esto, las guías solo respaldan dos medicamentos como intervenciones adyuvantes para el

aumento de peso inducido por antipsicóticos: aripiprazol (para clozapina y olanzapina) y metformina. Algunos de los motivos por los cuales no se recomiendan las otras terapias son: altas tasas de interrupción (por ejemplo, el orlistat), perfil de seguridad, efectos adversos, evidencia muy limitada (por ejemplo, con el uso de los agonistas del receptor del péptido 1 similar al glucagón, como la liraglutida) o por no demostrar beneficio alguno¹⁵.

- **Metformina:** es uno de los medicamentos con mayor respaldo en la evidencia científica. Su mecanismo de acción se basa en la inhibición de la gluconeogénesis hepática y en la mejora de la sensibilidad a la insulina en los músculos esqueléticos, a través de la activación de la quinasa de monofosfato de adenosina. Además, tiene efectos beneficiosos en la reducción de los niveles de LDL y triglicéridos. Una de las hipótesis que podría explicar su contribución a la pérdida de peso es la disminución de la resistencia a la insulina y la supresión del apetito^{16,26}. A pesar de la sólida evidencia, persisten dudas sobre el momento adecuado para iniciar su uso. Por esta razón, algunos autores han propuesto un “sistema de puntuación” para determinar cuándo comenzar el tratamiento. Este sistema se basa en diversos factores clínicos, como los antecedentes familiares de diabetes o ECV, el IMC, la circunferencia abdominal, la hiperglucemia actual o la intolerancia a la glucosa. A cada uno de estos ítems se le asigna una puntuación, cuyos valores individuales oscilan entre 1 y 5 puntos. Los pacientes que obtengan una puntuación ≥ 4 puntos en este sistema son considerados candidatos potenciales para un ensayo con metformina, siempre que no existan contraindicaciones. Sin embargo, los autores también sugieren la discontinuación del tratamiento si no se observan beneficios después de seis a ocho meses de uso²⁷.
- **Aripiprazol:** su mecanismo de acción consiste en ser un agonista parcial en los receptores de dopamina D2 y de serotonina 5-HT1A, y un antagonista en los receptores de serotonina 5-HT2A. La evidencia disponible demuestra que es efectivo como complemento para la reducción de peso, logrando una disminución aproximada de 2,13 kg en comparación con el placebo. Además, uno de los estudios que evidenció su impacto en el peso utilizó el aripiprazol como terapia adyuvante, añadiéndolo a la clozapina. Además de la pérdida de peso, se observó una reducción significativa del colesterol total en el grupo tratado con aripiprazol. Otra ventaja teórica del medica-

mento es que, al ser un antipsicótico, contribuye al mejor control de la enfermedad mental^{25,28}.

- **Análogos del GLP-1 (liraglutida y semaglutida):** estos medicamentos han mostrado ser prometedores en la reducción de peso en pacientes con o sin diabetes, con disminuciones que varían entre el 6,4% (liraglutida) y hasta un 15% (semaglutida) del peso. Aunque la evidencia aún es limitada, algunos estudios en población con esquizofrenia que recibe clozapina y olanzapina sugieren que el uso de liraglutida tiene un impacto significativo en la mejora de la tolerancia a la glucosa y en una pérdida de peso de al menos 5,4 kg en comparación con el placebo^{19,29,30}.

Manejo de los lípidos y presión arterial

Existen grupos específicos de pacientes en los que el uso de estatinas ha demostrado ser efectivo para reducir eventos cardiovasculares mayores^{18,31,32}:

- Pacientes con ECV establecida.
- Personas con LDL Mayor a 190 mg/dl.
- Pacientes diabéticos de 40 a 75 años.
- Individuos con riesgo cardiovascular estimado 7,5% según escalas de predicción, especialmente si presentan otras condiciones como síndrome metabólico, enfermedad renal crónica, enfermedades inflamatorias o triglicéridos elevados.
- Personas con un riesgo cardiovascular >20% (alto riesgo cardiovascular).

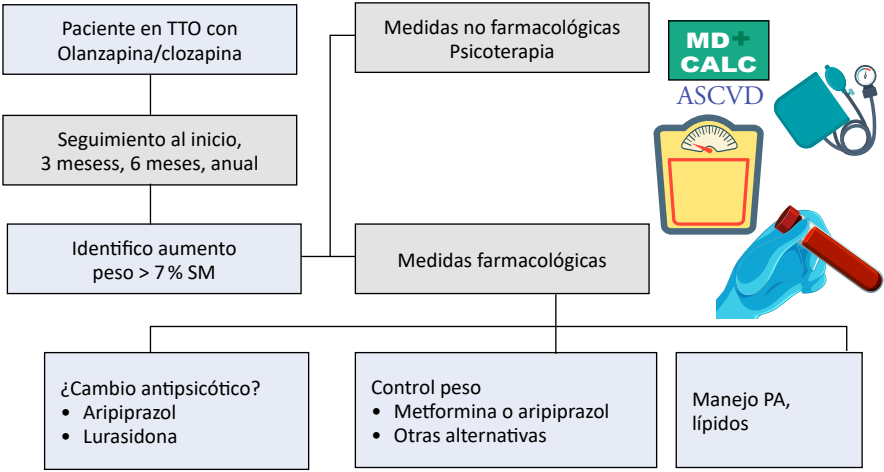
En general, se recomienda el uso de estatinas de moderada a alta intensidad para el control de estas variables. En casos de hipertriglicéridemia persistente (>500 mg/dl), podría considerarse la combinación con fibratos.

En cuanto al manejo de la presión arterial, siempre bajo la supervisión del especialista, se deben implementar medidas no farmacológicas y, según el estadio y el riesgo cardiovascular, optar por tratamiento farmacológico en monoterapia o polipíldora. Las metas de presión arterial son similares a las de la población sin comorbilidades psiquiátricas (<130/80 mmHg). En pacientes con síndrome metabólico, se recomien-

da evitar los diuréticos tiazídicos, ya que pueden aumentar la resistencia a la insulina^{18,33}.

A continuación, se presenta un algoritmo terapéutico para el manejo del SM en pacientes que utilizan antipsicóticos, basado en la evidencia más reciente y las recomendaciones de diversas guías internacionales (Figura 2).

Figura 2. Aproximación terapéutica del paciente con SM y uso de antipsicóticos.



Fuente: Elaboración propia.
TTO: tratamiento; SM: síndrome metabólico; PA: presión arterial.

Conclusiones

La presencia simultánea de trastornos mentales, como la depresión y la ansiedad, en pacientes con ECV es frecuente y puede complicar el tratamiento de ambas condiciones. Un enfoque interdisciplinario entre psiquiatría y cardiología resulta esencial para proporcionarles una atención integral. Los tratamientos farmacológicos para los trastornos mentales, en particular los antipsicóticos, pueden inducir efectos adversos metabólicos, como el aumento de peso, la dislipidemia y la resistencia



a la insulina, lo que incrementa el riesgo cardiovascular. Por ello, es crucial realizar un monitoreo constante de los efectos metabólicos de los psicofármacos y adoptar estrategias preventivas, tales como la educación sobre hábitos saludables, un control metabólico adecuado y una selección cuidadosa de los medicamentos, con el fin de minimizar los riesgos cardiovasculares.

Referencias

1. Celano CM, Huffman JC. Depression and Cardiac Disease: A Review. *Cardiol Rev.* 2011; 19(3): 130-42.
2. Celano CM, Villegas AC, Albanese AM, Gaggin HK, Huffman JC. Depression and Anxiety in Heart Failure: A Review. *Harv Rev Psychiatry.* 2018; 26(4): 175-84.
3. Jha MK, Qamar A, Vaduganathan M, Charney DS, Murrrough JW. Screening and Management of Depression in Patients with Cardiovascular Disease. *J Am Coll Cardiol.* 2019; 73(14): 1827-45.
4. Huffman JC, Smith FA, Blais MA, Beiser ME, Januzzi JL, Fricchione GL. Recognition and Treatment of Depression and Anxiety in Patients with Acute Myocardial Infarction. *Am J Cardiol.* 2006; 98(3): 319-24.
5. Ramírez-López LX, Aguilera AM, Rubio CM, Aguilar-Mateus ÁM. Síndrome metabólico: una revisión de criterios internacionales. *Rev Colomb Cardiol.* 2021; 28(1): 60-66.
6. Lipsy RJ. Introduction. *J Manag Care Pharm.* 2003; 9(1 Supp A): 2-5.
7. Vancampfort D, Stubbs B, Mitchell AJ, De Hert M, Wampers M, Ward PB *et al.* Risk of Metabolic Syndrome and Its Components in People with Schizophrenia and Related Psychotic Disorders, Bipolar Disorder and Major Depressive Disorder: A Systematic Review and Meta-Analysis. *World Psychiatry.* 2015; 14(3): 339-47.
8. Grajales D, Ferreira V, Valverde ÁM. Second-Generation Antipsychotics and Dysregulation of Glucose Metabolism: Beyond Weight Gain. *Cells.* 2019; 8(11): 1336.
9. Cao H, Chen J, Meyer-Lindenberg A, Schwarz E. A Polygenic Score for Schizophrenia Predicts Glycemic Control. *Transl Psychiatry.* 2017; 7(12): 1295.
10. Venkatasubramanian G, Chittiprol S, Neelakantachar N, Naveen MN, Thirthall J, Gangadhar BN *et al.* Insulin and Insulin-Like Growth Factor-1 Abnormalities in Antipsychotic-Naive Schizophrenia. *Am J Psychiatry.* 2007; 164(10): 1557-60.
11. Stahl SM, Muntner N. *Stahl's Essential Psychopharmacology: Neuroscientific Basis and Practical Application.* 4.ª ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2013.
12. Sifakis S, Tzachanis D, Samara M, Papazisis G. Antipsychotic Drugs: From Receptor-Binding Profiles to Metabolic Side Effects. *Curr Neuropharmacol.* 2018; 16(8): 1210-23.
13. Carli M, Kolachalam S, Longoni B, Pintauro A, Baldini M, Aringhieri S *et al.* Atypical Antipsychotics and Metabolic Syndrome: From Molecular Mechanisms to Clinical Differences. *Pharmaceuticals (Basel).* 2021; 14(3): 238.
14. Pillinger T, McCutcheon RA, Vano L, Mizuno Y, Arumham A, Hindley G *et al.* Comparative Effects of 18 Antipsychotics on Metabolic Function in Patients with Schizophrenia, Predictors of Metabolic Dysregulation, and Association with Psychopathology: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. *Lancet Psychiatry.* 2020; 7(1): 64-77.

15. Cooper SJ, Reynolds GP, With expert co-authors (in alphabetical order), Barnes T, England E, Haddad PM *et al.* BAP Guidelines on the Management of Weight Gain, Metabolic Disturbances and Cardiovascular Risk Associated with Psychosis and Antipsychotic Drug Treatment. *J Psychopharmacol.* 2016; 30(8): 717-48.
16. Marvanova M. Strategies for Prevention and Management of Second Generation Antipsychotic-Induced Metabolic Side Effects. *Ment Health Clin.* 2013; 3(3): 154-61.
17. Oviedo GF, Gómez Restrepo C, Bohórquez Peñaranda A, García Valencia J, Jaramillo LE, Tamayo N *et al.* Evaluación y seguimiento metabólico del paciente con diagnóstico de esquizofrenia. *Rev Colomb Psiquiatr.* 2015; 44(4): 220-9.
18. DeJongh BM. Clinical Pearls for the Monitoring and Treatment of Antipsychotic Induced Metabolic Syndrome. *Ment Health Clin.* 2021; 11(6): 311-9.
19. Dayabandara M, Hanwella R, Ratnatunga S, Seneviratne S, Suraweera C, De Silva VA. Antipsychotic-Associated Weight Gain: Management Strategies and Impact on Treatment Adherence. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2017; 13: 2231-41.
20. Bruins J, Jörg F, Bruggeman R, Slooff C, Corpeleijn E, Pijnenborg M. The Effects of Lifestyle Interventions on (Long-Term) Weight Management, Cardiometabolic Risk and Depressive Symptoms in People with Psychotic Disorders: A Meta-Analysis. *PLoS ONE.* 2014; 9(12): e112276.
21. Essock SM, Schooler NR, Stroup TS, McEvoy JP, Rojas I, Jackson C *et al.* Effectiveness of Switching from Antipsychotic Polypharmacy to Monotherapy. *Am J Psychiatry.* 2011; 168(7): 702-8.
22. Bernardo M, Vieta E, Saiz Ruiz J, Rico-Villademoros F, Álamo C, Bobes J *et al.* Recomendaciones para el cambio de antipsicóticos. Posicionamiento de la Sociedad Española de Psiquiatría y Sociedad Española de Psiquiatría Biológica. *Rev Psiquiatr Salud Ment.* 2011; 4(3): 150-68.
23. Buckley PF, Correll CU. Strategies for Dosing and Switching Antipsychotics for Optimal Clinical Management. *J Clin Psychiatry.* 2008; 69(Suppl 1): 4-17.
24. Stroup TS, McEvoy JP, Ring KD, Hamer RH, LaVange LM, Swartz MS *et al.* A Randomized Trial Examining the Effectiveness of Switching from Olanzapine, Quetiapine, or Risperidone to Aripiprazole to Reduce Metabolic Risk: Comparison of Antipsychotics for Metabolic Problems (CAMP). *Am J Psychiatry.* 2011; 168(9): 947-56.
25. Mizuno Y, Suzuki T, Nakagawa A, Yoshida K, Mimura M, Fleischhacker WW *et al.* Pharmacological Strategies to Counteract Antipsychotic-Induced Weight Gain and Metabolic Adverse Effects in Schizophrenia: A Systematic Review and Meta-analysis. *Schizophr Bull.* 2014; 40(6): 1385-403.
26. De Silva VA, Suraweera C, Ratnatunga SS, Dayabandara M, Wanniarachchi N, Hanwella R. Metformin in Prevention and Treatment of Antipsychotic Induced Weight Gain: A Systematic Review and Meta-Analysis. *BMC Psychiatry.* 2016; 16(1): 341.
27. Hasnain M, Vieweg WVR, Fredrickson SK. Metformin for Atypical Antipsychotic-Induced Weight Gain and Glucose Metabolism Dysregulation: Review of the Literature and Clinical Suggestions. *CNS Drugs.* 2010; 24(3): 193-206.
28. Henderson DC, Kunkel L, Nguyen DD, Borba CP, Daley TB, Louie PM *et al.* An Exploratory Open-Label Trial of Aripiprazole as an Adjuvant to Clozapine Therapy in Chronic Schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand.* 2006; 113(2): 142-7.
29. Larsen JR, Vedtofte L, Jakobsen MSL, Jespersen HR, Jakobsen MI, Svensson CK *et al.* Effect of Liraglutide Treatment on Prediabetes and Overweight or Obesity in Clozapine- or Olanzapine- Treated Patients with Schizophrenia Spectrum Disorder: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Psychiatry.* 2017; 74(7): 719-28.
30. Rubino DM, Greenway FL, Khalid U, O'Neil PM, Rosenstock J, Sørrig R *et al.* Effect of Weekly Subcutaneous Semaglutide vs Daily Liraglutide on Body Weight in Adults with Overweight or Obesity without Diabetes: The STEP 8 Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2022; 327(2): 138-50.



31. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ *et al.* 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* [Internet]. 2019 [cited February 09, 2025]; 140(11): e596-e646. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000678>
32. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L *et al.* 2019 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias: Lipid Modification to Reduce Cardiovascular Risk. *Eur Heart J.* 2020; 41(1): 111-88.
33. Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, Muiesan ML *et al.* 2024 European Society of Hypertension Clinical Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. *Eur J Intern Med.* 2024; 126: 1-15.

Enfoque y abordaje de la incongruencia y disforia de género en adultos desde la endocrinología y la psiquiatría

Luz Marcela Vásquez Gómez¹
Gabriela Castresana Zúñiga²


Resumen

La disforia de género es la incomodidad de un individuo con su género biológico y su reconocimiento con uno diferente al de su sexo de nacimiento, basado en las características sexuales físicas y dado al nacer por su genitalidad. En los últimos años ha aumentado la visibilidad de la población transgénero, así como la comprensión médica sobre la identidad de género, la disforia de género y la incongruencia de género. La identidad de género es una dimensión fundamental del ser humano y, cuando no coincide con el sexo asignado al nacer, puede causar malestar significativo. Aunque en Colombia la población trans representa aproximadamente el 0,05 %, enfrenta múltiples barreras para acceder a servicios de salud adecuados, por lo que se requieren equipos interdisciplinarios capacitados que brinden atención afirmativa, integral y segura. Es importante que exista un acompañamiento en

69

¹ Médica general de la Universidad Pontificia Bolivariana (UPB), Medellín (Colombia). Médica internista de la Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires (SMIBA), Argentina. Médica especialista en Endocrinología, Diabetes y Metabolismo del Adulto de la UPB, Medellín (Colombia). Endocrinóloga de Sura IPS especializada en Diabetes.

² Médica general de la Universidad del Norte, Barranquilla (Colombia). Residente segundo año de Psiquiatría de la Universidad Pontificia Bolivariana (UPB).



salud mental para la detección de la situación. Además, un seguimiento de los especialistas en endocrinología para iniciar una terapia hormonal de transición.

Palabras clave: Disforia de género, Incongruencia de género, Transgénero, Terapia hormonal de afirmación de género.

Introducción

En los últimos años diversos estudios han señalado un aumento y mayor diversidad de la población transgénero¹. Hoy en día, la identidad de género, la disforia de género (DG) y la incongruencia de género (IG) son conceptos frecuentemente discutidos y aceptados en las diferentes áreas de la medicina². Resulta fundamental contar con una orientación clara para acompañar a las personas con identidades de género diversas en procesos seguros y eficaces que les ayuden a lograr una estabilidad y satisfacción duraderas con su identidad de género, promoviendo así su salud integral, bienestar emocional y desarrollo personal³.

Comprender la identidad de género es esencial para ofrecer una atención adecuada. Cada adulto posee diversas identidades, como la nacional, racial o profesional. Sin embargo, una de las identidades más fundamentales y probablemente más constantes es la identidad de género. Identificarse como hombre o mujer constituye una base crucial para las interacciones sociales. Esta identidad de género se manifiesta generalmente a través del comportamiento relacionado con el rol de género. En la mayoría de los casos, existe congruencia entre la identidad de género y las características físicas sexuales, pero cuando esto no ocurre nos encontramos con personas que experimentan disforia o IG⁴.

En cuanto a frecuencia, basada en estudios realizados principalmente en Europa, la relación de mujeres trans/hombres trans es aproximadamente de 2,2:1. Según un estudio publicado en 2021, en Colombia la población transgénero representa alrededor del 0,05 % del total nacional^{1,3,5-7}.

Con el aumento en la prevalencia de la DG y la IG, se vuelve esencial garantizar un acceso oportuno a servicios de salud orientados al

tratamiento y acompañamiento integral de esta población, a través de equipos interdisciplinarios debidamente capacitados. La detección temprana de estas situaciones permite avanzar de manera adecuada en el proceso de transición del género con el que se identifica cada paciente. En este contexto, la valoración psiquiátrica resulta clave, dado que se trata de una población especialmente vulnerable a alteraciones en la salud mental. Asimismo, la intervención de endocrinología es fundamental para iniciar de forma segura la terapia hormonal de afirmación de género (THAG). Por esta razón, hemos decidido abordar este texto desde las perspectivas de psiquiatría y endocrinología, especialidades médicas clave en el cuidado y atención de las personas con experiencias de género diversas⁸.

A continuación, se proponen unas definiciones que son importantes para el desarrollo del tema^{4,7,9}:

- **Identidad de género:** sentido interno e individual de ser hombre, mujer, ninguno de los dos o los dos.
- **Expresión de género:** forma en la que una persona comunica su identidad de género, lo cual puede manifestarse a través de conductas, forma de vestir, peinados, voz, características personales, entre otros aspectos.
- **Rol de género:** comportamientos, actitudes y características de personalidad que, dentro de una sociedad y período histórico determinados, se atribuyen, se esperan o se consideran deseables en los individuos de un determinado género.
- **Disforia de género (DG):** estado de malestar o incomodidad que puede presentarse cuando la identidad de género de una persona difiere de la que se le ha atribuido física o socialmente según el sexo asignado al nacer. No todas las personas transgénero o con diversidad de género experimentan DG.
- **Incongruencia de género (IG):** la experiencia marcada y persistente de una persona de una incompatibilidad entre su identidad de género y el género que se espera de ella según el sexo asignado al nacer.
- **Trans/transgénero (TG):** persona cuya identidad de género difiere del sexo asignado al nacer, y que elige construirse y expresarse de una manera distinta u opuesta a las normas sociales tradicionales.
- **Transición:** proceso mediante el cual las personas suelen cambiar de la expresión de género asociada al sexo que les fue asignado al nacer



hacia otra que se ajusta mejor a su identidad de género. La transición puede ser social (cambiar su nombre, pronombres, vestimenta, estilo de cabello o la forma en que se mueven y se comunican). Puede o no incluir el uso de hormonas o cirugías para modificar el cuerpo físico. No todas las personas trans realizan el proceso de transición.

- **Cis/cisgénero:** persona cuya identidad de género corresponde con su sexo asignado al nacer.

Diagnóstico

Según el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5), se requieren la presencia de los siguientes elementos para realizar un diagnóstico de DG^{5,9}:

- Incongruencia o discordancia marcada, durante al menos seis meses, entre el sexo asignado al nacer y la identidad de género con la que la persona se identifica, generalmente caracterizada por una identificación con el sexo opuesto.
- Un fuerte deseo de no tener rasgos sexuales primarios o secundarios o rechazarlos (o en el caso de los adolescentes, prevenir su desarrollo).
- Malestar clínicamente significativo o deterioro funcional que resulta de esta incongruencia.

Más allá de las definiciones de este manual de enfermedades, es importante aclarar que la DG se refiere a la angustia y al malestar psicológico experimentados por las personas con IG. Nunca se considera “patológico” el proceso de reasignación, en endocrinología se habla más bien de un acompañamiento profesional al individuo.

Salud mental y disforia de género (DG)

La participación de profesionales de salud mental en la atención de personas trans, en particular aquellas con DG o IG, tiene su origen en la inclusión de la DG como diagnóstico psiquiátrico en manuales como el

DSM y la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE). La incorporación inicial de estos diagnósticos se vinculó con las concepciones sociales y médicas predominantes en la época en que comenzaron a documentarse y tratarse las identidades trans. Con la actualización de la CIE-11, que reemplaza el término “transexualismo” por “incongruencia de género” y lo excluye del capítulo de trastornos mentales, se busca disminuir el estigma históricamente asociado a esta población. Este cambio ha generado cuestionamientos sobre el rol que desempeñarán en adelante los profesionales de la salud mental en el acompañamiento de estas personas. No obstante, la alta prevalencia de trastornos psiquiátricos en la población trans sigue siendo un argumento válido para justificar su intervención. Asimismo, aunque muchos profesionales de la salud expresan disposición y apertura para trabajar con personas trans, los sesgos estructurales dentro de los sistemas sanitarios a menudo dificultan el acceso a formación sobre el tema y limitan el desarrollo de competencias necesarias para brindar una atención integral, empática, con enfoque afirmativo y sensible al género^{3,10}.

La relación entre los trastornos de salud mental y la DG, la IG y la población transgénero (TG) ha sido objeto de estudio desde los inicios del desarrollo de modelos de atención para esta comunidad. Esta asociación se explica por diversos factores. Numerosos estudios han encontrado tasas más altas de psicopatología y trastornos psiquiátricos en personas transgénero en comparación con personas cisgénero o la población general, lo que incluye una mayor probabilidad de experimentar angustia psicológica severa. Los trastornos mentales más frecuentes encontrados en esta población son los afectivos, principalmente depresión y ansiedad. Así mismo, se han encontrado altas tasas de trastornos de la conducta alimentaria^{3,10}.

Uno de los factores que contribuye significativamente a esta situación es el estrés de minoría, el cual surge de la discriminación, los prejuicios sociales y el estigma internalizado. Este tipo de estrés crónico, experimentado por poblaciones marginadas, puede conducir a peores resultados en salud mental¹¹.

Además, las personas transgénero suelen enfrentar experiencias de victimización y discriminación, incluyendo transfobia, estigma social, abuso sexual y violencia por motivos de género. Estas vivencias incre-



mentan el riesgo de desarrollar trastornos psiquiátricos, en especial depresión, y aumentan la probabilidad de sufrir abusos verbal, físico y sexual³.

Otro factor importante es la falta de apoyo social. Las personas trans frecuentemente reciben o perciben menos apoyo de sus familiares y amigos en comparación con personas cisgénero, lo cual puede afectar negativamente su salud mental. En contraste, el apoyo social y parental actúa como un factor protector frente al malestar psicológico.

Las barreras para acceder a servicios de salud y servicios sociales adecuados también contribuyen a la vulnerabilidad de esta población. Estas dificultades se agravan con el fenómeno de invisibilización, que puede dificultar tanto el acceso a la atención como el bienestar general de las personas trans^{10,11}.

La legislación antitrans, como aquellas leyes que buscan criminalizar la atención médica afirmativa de género, representa una amenaza para la salud pública de las personas trans, especialmente para la población joven. Estas leyes reflejan un clima político y social hostil que afecta directamente la salud mental¹².

La internalización de actitudes negativas y prejuicios sociales puede generar un conflicto con la propia identidad de género, lo que a menudo lleva al ocultamiento de esta identidad por temor a la discriminación y las represalias, y, a su vez, limita el acceso a redes de apoyo. Este fenómeno, conocido como transfobia internalizada, se ve agravado por problemas familiares y conflictos con pares, que son especialmente frecuentes entre jóvenes trans y que impactan negativamente su bienestar emocional¹⁰.

Además, las personas trans adultas presentan mayores tasas de discapacidad que sus contrapartes cisgénero. Esto podría estar relacionado con experiencias repetidas de discriminación, victimización y violencia que derivan en estrés crónico y en condiciones de salud persistentes¹³.

Se ha documentado una mayor frecuencia de ideación suicida y autolesiones no suicidas entre personas trans. Estas conductas pueden surgir como respuesta a estresores relacionados con la discriminación,

el estigma internalizado y la falta de apoyo, o como mecanismos para afrontar emociones negativas. El riesgo es aún más elevado entre personas con identidades de género diversas, que, además, presentan trastornos por uso de sustancias^{11,14}.

Es importante destacar que, si bien las personas trans que acceden a servicios de salud mental suelen mostrar niveles elevados de psicopatología al momento de la evaluación, estos síntomas suelen mejorar tras recibir intervenciones médicas afirmativas de género. Asimismo, la tasa de arrepentimiento respecto a la terapia de reemplazo hormonal y las cirugías es menor al 1%. A pesar de esto, sigue siendo una población en situación de alta vulnerabilidad que requiere atención integral y sensible^{1,3,10}.

Atención a esta población desde psiquiatría

La identidad de género de una persona es una experiencia individual e interna. El rol de los profesionales de la salud mental, especialmente en psiquiatría, se centra en identificar la presencia de IG y DG, detectar posibles comorbilidades psiquiátricas y proporcionar información sobre los tratamientos médicos de afirmación de género. Además, su función incluye guiar a la persona transgénero en la evaluación de los efectos y riesgos de estos tratamientos, valorar su preparación para intervenciones médicas relacionadas con terapias de afirmación de género y asegurarse de que la persona tenga la capacidad de comprender el tratamiento propuesto y de que este sea viable y beneficioso. También brindan acompañamiento continuo a la persona trans durante todo su proceso de atención en salud^{9,10}. Es importante reconocer que, mientras algunas personas consideran que estos tratamientos son necesarios para su bienestar, otras pueden que no sientan la necesidad de modificar su cuerpo. En estos casos, los cambios en el rol de género social y en la expresión de género pueden ser suficientes para aliviar la DG o la IG⁸.

La Asociación Mundial Profesional para la Salud Transgénero (WPATH, por sus siglas en inglés) proporciona una guía clínica orientada a acompañar a las personas trans y de género diverso mediante pro-



cesos seguros que favorezcan una comodidad personal sostenida con su identidad de género, con el objetivo de optimizar su salud integral, bienestar mental y realización personal³.

Algunas de las recomendaciones provistas por la WPATH incluyen⁹:

- Preguntarles a las personas trans y de género diverso sobre qué lenguaje o terminología prefieren que se utilice en su atención.
- Utilizar un lenguaje relevante para el contexto cultural y mantener los principios de seguridad, dignidad y respeto.
- Abordar los síntomas de salud mental que interfieren con la capacidad de una persona para consentir un tratamiento de afirmación de género antes de que dicho tratamiento sea iniciado. Evaluar la capacidad de consentir el tratamiento.
- Identificar enfermedades de salud mental coexistentes u otras preocupaciones psicosociales y distinguirlas de la DG, IG y diversidad de género.
- Recomendar el tratamiento médico de afirmación de género únicamente cuando la experiencia de IG es marcada y sostenida. Considerar el rol de la transición social.
- Evaluar la capacidad del adulto TG y de género diverso para comprender el efecto del tratamiento de afirmación de género sobre la reproducción y explorar las opciones reproductivas con la persona antes de iniciar dicho tratamiento.
- Si existen síntomas significativos de trastornos de salud mental o consumo de sustancias, se debe evaluar el posible impacto negativo que estos puedan tener en los resultados del tratamiento quirúrgico de afirmación de género. Asimismo, asistir en el abandono de uso de nicotina y tabaco previo a la cirugía.
- Mantener el tratamiento de terapia de reemplazo hormonal cuando las personas son hospitalizadas en una unidad de salud mental.
- Todo el personal de salud involucrado en el acompañamiento de la población TG debe usar el nombre y pronombres indicados por la persona. Cuando la persona requiera tratamiento intrahospitalario, se debe garantizar el acceso a baños y espacios para dormir alineados con su identidad de género.
- Se recomienda que los profesionales de la salud mental fomenten, apoyen y empoderen a las personas TG y de género diverso en el desarrollo y mantenimiento de sistemas de apoyo social.

- No debe ser obligatorio que las personas con IG y DG se sometan a psicoterapia antes de iniciar el tratamiento de afirmación de género, aunque se reconozca que la psicoterapia puede ser útil para algunas de estas personas.

En algunos países no se exige un diagnóstico formal para acceder a tratamientos de afirmación de género. Sin embargo, en otros contextos, disponer de un diagnóstico puede facilitar el acceso a servicios médicos y orientar investigaciones que busquen optimizar las intervenciones disponibles. En el caso de Colombia, no se requiere un diagnóstico psiquiátrico para que el sistema de salud cubra estos procedimientos. No obstante, sí es necesario contar con un diagnóstico médico de DG o IG. Este requisito busca garantizar la seguridad e integridad de la persona solicitante, asegurando que existen condiciones físicas y mentales adecuadas que favorezcan una alta probabilidad de éxito en el tratamiento. En ciertos casos, es fundamental abordar primero las comorbilidades psiquiátricas presentes en esta población antes de iniciar cualquier intervención relacionada con la terapia de afirmación de género^{9,15}.

Enfoque desde la endocrinología

Valoración inicial

Antes del inicio de la terapia hormonal afirmativa en mujeres transgénero, se deben evaluar y abordar las siguientes condiciones médicas, las cuales pueden desarrollarse o exacerbarse con el manejo hormonal^{5,16,17}.

- Enfermedad tromboembólica
- Macroprolactinoma
- Cáncer de mama
- Enfermedad arterial coronaria
- Enfermedad cerebrovascular
- Colelitiasis
- Hipertrigliceridemia

Antes del inicio de la terapia hormonal afirmativa en hombres transgénero se deben evaluar y abordar las siguientes condiciones médicas, las cuales pueden desarrollarse o exacerbarse con el manejo hormonal^{5,16,17}.



- Eritrocitosis
- Disfunción hepática grave
- Enfermedad arterial coronaria
- Cáncer de mama y útero
- Hipertensión arterial
- Enfermedad cerebrovascular
- Hiperandrogenismo y síndrome de ovario poliquístico, síndrome metabólico.

Los criterios para iniciar una terapia hormonal en pacientes mayores de 18 años son:

- Tener un diagnóstico de IG/DG persistente y bien documentado.
- Contar con el consentimiento informado de la persona.
- Una persona con comorbilidades en salud mental debe estar razonablemente bien controlada.
- La persona debe estar dispuesta a recibir apoyo psicoterapéutico y seguimiento durante todo el proceso de afirmación.
- La persona debe tener una experiencia en la vida real adoptando su rol de género afirmado durante al menos 12 meses.

Antes de iniciar la terapia hormonal afirmativa en personas mayores de 18 años, es fundamental realizar una evaluación que incluya la indagación de antecedentes médicos como: consumo de tabaco, abuso de sustancias, trastornos de salud mental y objetivos reproductivos. Durante el examen físico se deben consignar los siguientes datos en la historia clínica para el seguimiento: peso, talla, índice de masa corporal, presión arterial.

Antes del inicio del tratamiento, deberán realizarse los siguientes paraclínicos básicos: hemograma, ionograma, azoados, glucosa en ayunas, perfil lipídico, función hepática –perfil hormonal sexual: hormona folículo estimulante (FSH, por sus siglas en inglés), hormona luteinizante (LH, por sus siglas en inglés) testosterona total, estradiol y prolactina–, tamización para enfermedades de transmisión sexual.

Si el paciente presenta factores de riesgo para enfermedad cardiovascular, se deben adicionar: electrocardiograma, ecocardiografía, prueba de esfuerzo y valoración por cardiología.

Antes de iniciar la terapia, en determinadas circunstancias, se deben solicitar las siguientes ayudas diagnósticas:

- **Densitometría ósea:** en pacientes con factores de riesgo de fracturas por fragilidad u osteoporóticas (antecedente personal o familiar de osteoporosis o fracturas por dicha causa, uso crónico de esteroides, hipogonadismo crónico, deficiencia de vitamina D o trastornos del metabolismo fosfocálcico).
- Según riesgo y edad, **tamización** según guías colombianas de: cáncer de mama, cáncer de cérvix, cáncer de próstata.

Si el paciente presenta factores de riesgo para trombofilia, riesgo genético o antecedentes personales, solicitar: perfil de coagulación (incluyendo proteínas C y S, antitrombina III, proteína G, mutaciones de la metilentetrahidrofolato reductasa) y valoración por hematología^{5,16}.

Tratamiento

Tratamiento Hormonal de Asignación de Género (THAG) en mujeres transgénero

- **Estrógenos orales:** valerato de estradiol de 2,0 a 6,0 mg/día.
- **Estrógenos transdérmicos:** parche transdérmico de estradiol de 0,025 a 0,2 mg/día. Se coloca un nuevo parche cada tres a cinco días.
- **Estrógenos vía parenteral:** valerato o cipionato de estradiol de 5 a 30 mg intramuscular cada dos semanas, o de 2 a 10 mg intramuscular cada semana.
- **Antiandrógenos:** espironolactona de 100 a 300 mg/día, o acetato de ciproterona de 25 a 50 mg/día.
- **Agonistas de la hormona liberadora de gonadotropina:** 3,75 mg secuencialmente subcutáneo mensual u 11,25 mg secuencialmente subcutáneo trimestral.

La totalidad de los esquemas terapéuticos descritos anteriormente están disponibles en Colombia⁵.



THAG en hombres transgénero

- **Testosterona por vía parenteral:** enantato o cipionato de testosterona de 100 a 200 mg secuencialmente intramuscular cada dos semanas, o secuencialmente subcutáneo 50% por semana.
- **Testosterona por vía parenteral:** undecanoato de testosterona con una dosis inicial de 1000 mg, seguida de una aplicación a las seis semanas y luego a intervalos de doce semanas.
- **Testosterona por vía transdérmica:** parche transdérmico de testosterona de 2,5 a 7,5 mg/día.
- **Testosterona por vía transdérmica:** gel al 1,6% de 50 a 100 mg/día.

Los esquemas terapéuticos descritos anteriormente se encuentran disponibles en Colombia, a excepción del parche transdérmico de testosterona de 2,5 a 7,5 mg/día (disponibilidad baja o intermitente en nuestro medio)⁵.

Metas de tratamiento en el THAG en hombres transgénero^{5,16,17}:

- **En manejo con enantato o cipionato de testosterona:** los niveles de testosterona total sérica deben estar entre 400 y 700 ng/dl. El nivel de testosterona total sérica debe medirse a mitad de tratamiento, es decir, en el intervalo entre inyecciones.
- **En manejo con undecanoato de testosterona:** los niveles de testosterona total sérica deben estar entre 400 y 700 ng/dl. El nivel de testosterona total sérica debe medirse justo antes de la siguiente inyección y, si el nivel es menor a 400 ng/dl, se debe ajustar el intervalo de dosificación.

Metas de tratamiento en el THAG en mujeres transgénero^{5,16,17}:

- Los niveles de testosterona total sérica deben ser menores de 50 ng/dl.
- Los niveles de estradiol sérico deben ser mayores de 50 pg/ml y no deben exceder el rango fisiológico máximo (de 100 a 200 pg/ml).

Es importante aclararle al paciente que los cambios asociados al THAG toman unos tiempos estimados, tal como se describen a continuación en las tablas 1 y 2:

Tabla 1. Efectos masculinizantes en hombres transgénero¹⁶

Efecto	Inicio	Máximo
Piel grasa/acné	1-6 meses	1-2 años
Crecimiento del vello facial/corporal	6-12 meses	4-5 años
Pérdida del pelo en cuero cabelludo	6-12 meses	--- a
Incremento en masa muscular/fuerza	6-12 meses	2-5 años
Redistribución de grasa	1-6 meses	2-5 años
Cese de menstruaciones	1-6 meses	--- b
Agrandamiento de clítoris	1-6 meses	1-2 años
Atrofia vaginal	1-6 meses	1-2 años
Engrosamiento de la voz	6-12 meses	1-2 años

Fuente: Elaboración propia.

Nota: a) Prevención y tratamiento recomendado como en hombres biológicos; b) La menorragia requiere diagnóstico y tratamiento por ginecología.

Tabla 2. Efectos feminizantes en mujeres transgénero¹⁶

Efecto	Inicio	Máximo
Redistribución de grasa corporal	3-6 meses	2-3 años
Descenso en masa muscular y fuerza	3-6 meses	1-2 años
Suavizado de piel/descenso grasa	3-6 meses	Desconocido
Disminución del deseo sexual	1-3 meses	3-6 meses
Descenso de erecciones espontáneas	1-3 meses	3-6 meses
Disfunción sexual masculina	Variable	Variable
Crecimiento mamario	3-6 meses	2-3 años
Descenso en volumen testicular	3-6 meses	2-3 años
Disminución en producción de esperma	Desconocido	>3 años
Descenso en pelo terminal grueso	6-12 meses	>3 años a
Pelo de cuero cabelludo	Variable	--- b
Cambios en la voz	Ninguno	--- c

Fuente: Elaboración propia.

Nota: a) La remoción completa de pelo sexual masculino requiere tratamiento con electrolisis o láser, o con ambos; b) La alopecia familiar puede darse si los estrógenos son suprimidos; c) El tratamiento por entrenadores en patología de la voz puede ser efectivo.



Los criterios para la realización de cirugía de afirmación de género deberían incluir los siguientes elementos^{5,16}:

- Un grupo multidisciplinario constituido por psiquiatría, cirugía plástica, otorrinolaringología, endocrinología, urología y ginecología que, por decisión conjunta, esté de acuerdo en que la cirugía es médicamente necesaria y beneficiará la salud o el bienestar general del paciente.
- Tener el diagnóstico de DG persistente y bien documentado.
- Haber completado al menos un año de tratamiento hormonal consistente y compatible, a menos que no se desee o esté médicamente contraindicado.
- La persona debe ser mayor de 18 años.
- La persona debe estar conforme con los efectos hormonales (feminización o masculinización).
- La persona desea cambios quirúrgicos definitivos.
- La persona debe tener un conocimiento demostrable de todos los aspectos prácticos de la cirugía (por ejemplo, el coste, la duración de las hospitalizaciones, las posibles complicaciones, la rehabilitación posquirúrgica y el seguimiento a largo plazo).

La realización de cirugías debería ser secuencial. En primera instancia, realizar las que no afectan directamente la fertilidad y, posteriormente, se pueden realizar las que sí lo hacen^{5,16}.

Seguimiento

El seguimiento, tanto en mujeres como en hombres transgénero, debe hacerse cada tres meses en el primer año. Luego puede variar entre una y dos veces por año, o antes, de acuerdo con la individualización del caso y los factores de riesgo. El tamizaje para cáncer se hará igual que en personas cisgénero.

Las siguientes son las acciones a llevar a cabo en hombres transgénero^{5,16,17}:

- Medir testosterona sérica cada tres meses, hasta que los niveles estén en el rango fisiológico masculino.

- Medir hematocritos y hemoglobina al inicio y cada tres meses durante el primer año, luego una o dos veces al año.
- Controlar el peso y la presión arterial. Además, debe realizarse un examen físico completo en cada visita médica.
- Evaluar el perfil metabólico (lípidos, glucosa y hemoglobina glicosilada) una o dos veces al año, o según el caso, y deben revisarse los factores de riesgo individuales.
- Realizar un tamizaje de osteoporosis si la persona abandona el tratamiento con testosterona, no cumple con la terapia hormonal o desarrolla riesgos de pérdida ósea (uso de glucocorticoides, hipogonadismo, alteración del metabolismo del calcio o deficiencia de vitamina D).
- Realizar examen mamario anual subareolar y periareolar si se realizan las cirugías de masculinización torácica; si no se realizan, deben hacerse mamografías o ecografías (según la edad del paciente), como recomienda la guía de práctica clínica sobre cáncer de mama del Ministerio de Salud.
- Si existe tejido cervical presente, debe realizarse examen de pesquisa para cáncer de cuello uterino, como recomienda la guía de práctica clínica sobre cáncer de cuello uterino del Ministerio de Salud. Y en mujeres transgénero^{5,16,17}:
- Deben medirse testosterona, potasio y estradiol en suero cada tres meses durante el primer año. Posterior a un año, se puede medir estradiol, potasio y testosterona una o dos veces por año, según las condiciones de salud de la persona, los eventos adversos y el logro de las metas terapéuticas.
- Deben realizarse exámenes de pesquisa para cáncer de próstata, como recomienda la guía de práctica clínica sobre cáncer de próstata del Ministerio de Salud.

Conclusión

El abordaje de la DG y la IG en adultos requiere un enfoque integral, interdisciplinario y afirmativo, que reconozca la identidad de género como una dimensión fundamental del ser humano. Este proceso debe involucrar idealmente una estrategia de múltiples actores, con un acompañamiento crucial desde la psiquiatría y un juicioso manejo



por parte de la endocrinología, para alcanzar las metas de la terapia hormonal. A lo largo del proceso, es fundamental contar con el apoyo transversal de otras especialidades médicas, como urología, ginecología, cirugía plástica, otorrinolaringología, dermatología, entre otras, según las necesidades de cada persona.

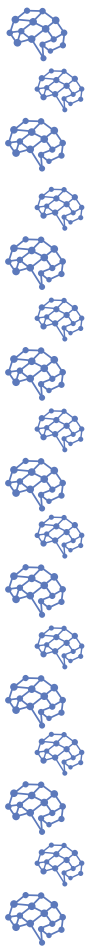
La atención a personas transgénero no solo implica una intervención médica especializada, sino también una comprensión empática de los desafíos sociales, emocionales y estructurales que enfrentan. La evidencia respalda que el acceso oportuno a intervenciones afirmativas de género mejora significativamente la salud mental, el bienestar general y la calidad de vida de esta población. Por ello, es esencial que los profesionales de la salud estén capacitados para brindar una atención informada, libre de prejuicios, basada en el respeto, la dignidad y el reconocimiento de los derechos humanos.

La implementación de guías clínicas actualizadas, junto con un seguimiento cuidadoso y continuo, permite garantizar procesos de transición seguros, eficaces y centrados en las necesidades individuales de cada persona trans. Solo así será posible avanzar hacia un sistema de salud más equitativo, inclusivo y comprometido con el bienestar integral de todas las personas, sin importar su identidad de género.

Referencias

1. Wiepjes CM, Nota NM, De Blok CJM, Klaver M, De Vries ALC, Wensing-Kruger SA *et al.* The Amsterdam Cohort of Gender Dysphoria Study (1972–2015): Trends in Prevalence, Treatment, and Regrets. *J Sex Med.* 2018; 15(4): 582-90.
2. Conflitti AC, Spaziani M, Pallotti F, Tarsitano MG, Di Nisio A, Paoli D *et al.* Update on Bioethical, Medical and Fertility Issues in Gender Incongruence during Transition Age. *J Endocrinol Invest.* 2023; 46(9): 1725-36.
3. Dhejne C, Van Vlerken R, Heylens G, Arcelus J. Mental Health and Gender Dysphoria: A Review of the Literature. *Int Rev Psychiatry.* 2016; 28(1): 44-57.
4. Beek TF, Cohen-Kettenis PT, Kreukels BPC. Gender Incongruence/Gender Dysphoria and Its Classification History. *Int Rev Psychiatry.* 2016; 28(1): 5-12.
5. Sierra Osorio AM, Tovar H, Imitola Madero AM, Chahin S, Angulo Mosquera M, Cantini J *et al.* Consenso sobre disforia de género o incongruencia de género. *Rev Colomb Endocrinol Diabet Metab* [Internet]. 2022 [citado el 20 de abril de 2025]; 9(1). Disponible en: <https://revistaendocrino.org/index.php/rcedm/article/view/734>
6. Arcelus J, Bouman WP, Van Den Noortgate W, Claes L, Witcomb G, Fernandez-Aranda F. Systematic Review and Meta-Analysis of Prevalence Studies in Transsexualism. *Eur Psychiatry.* 2015; 30(6): 807-15.

7. Buitrago Quintero WA. Situación de las personas trans en Colombia. [Internet]. Bogotá: Departamento Nacional de Planeación; 2021 [citado el 20 de abril de 2025]. Disponible en: https://colaboracion.dnp.gov.co/CDT/Desarrollo%20Social/Documentos/Investigacion_situacion_de_las_personas_trans_en_Colombia.pdf
8. Bouman WP, De Vries ALC, T'Sjoen G. Gender Dysphoria and Gender Incongruence: An Evolving Inter-Disciplinary Field. *Int Rev Psychiatry*. 2016; 28(1): 1-4.
9. Coleman E, Radix AE, Bouman WP, Brown GR, De Vries ALC, Deutsch MB *et al*. Standards of Care for the Health of Transgender and Gender Diverse People, Version 8. *Int J Transgender Health*. 2022; 23(Suppl 1): S1-S259.
10. Pinna F, Paribello P, Somaini G, Corona A, Ventriglio A, Corrias C *et al*. Mental Health in Transgender Individuals: A Systematic Review. *Int Rev Psychiatry*. 2022; 34(3-4): 292-359.
11. Kidd JD, Tettamanti NA, Kaczmarkiewicz R, Corbeil TE, Dworkin JD, Jackman KB *et al*. Prevalence of Substance Use and Mental Health Problems among Transgender and Cisgender U.S. Adults: Results from a National Probability Sample. *Psychiatry Res*. 2023; 326: 115339.
12. Tordoff DM, Wanta JW, Collin A, Stepney C, Inwards-Breland DJ, Ahrens K. Mental Health Outcomes in Transgender and Nonbinary Youths Receiving Gender-Affirming Care. *JAMA Netw Open*. 2022; 5(2): e220978.
13. Smith-Johnson M. Transgender Adults Have Higher Rates of Disability Than Their Cisgender Counterparts: Study Examines Rates of Disability among Transgender Adults and Cisgender Adults. *Health Aff (Millwood)*. 2022; 41(10): 1470-6.
14. Hochheimer M, Glick JL, Garrison-Desany H, Huhn AS. Transgender Individuals Are at Higher Risk for Suicidal Ideation and Preparation Than Cisgender Individuals in Substance Use Treatment. *Front Psychiatry*. 2023; 14: 1225673.
15. Romero Acevedo T, Moore MM, Aro Belmont D, Hernández A, Becerra C, Hernández B *et al*. Consúltale al experto: derechos de las personas con experiencia de vida trans. [Internet]. Bogotá: Minjusticia. [citado el 25 de marzo de 2025]. Disponible en: [https://www.minjusticia.gov.co/programas-co/tejiendo-justicia/Documents/publicaciones/genero/cartilla%20Trans%20\(ajustada\).pdf](https://www.minjusticia.gov.co/programas-co/tejiendo-justicia/Documents/publicaciones/genero/cartilla%20Trans%20(ajustada).pdf)
16. Hembree WC, Cohen-Kettenis PT, Gooren L, Hannema SE, Meyer WJ, Murad MH *et al*. Endocrine Treatment of Gender-Dysphoric/Gender-Incongruent Persons: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2017; 102(11): 3869-903.
17. Moreno-Pérez Ó, Esteva De Antonio I. Guías de práctica clínica para la valoración y tratamiento de la transexualidad. Grupo de Identidad y Diferenciación Sexual de la SEEN (GIDSEEN)*(anexo 1). *Endocrinol Nutr*. 2012; 59(6): 367-82.



Distorsiones en la experiencia del tiempo en psicopatología

Juan Diego Corzo Casadiego¹
Jorge Carlos Holguín Lew²

Resumen

En psiquiatría, el tiempo se ha concebido y empleado al menos de tres maneras distintas: como dimensión contextual, como característica intrínseca del comportamiento y como experiencia subjetiva. Sin embargo, por dificultades en el proceso de convergencia y en la exploración del síntoma, el tiempo ha pasado a ser un fenómeno poco explorado y discutido. Este capítulo aborda la noción general del tiempo y sus diferentes interpretaciones, tanto actuales como históricas, y busca analizar su psicopatología. A su vez, profundiza en la experiencia del tiempo, refiriéndose a lo que dicen los pacientes acerca de los eventos en términos de flujo, secuencia, ritmo, duración y en la perspectiva temporal, refiriéndose a las narraciones sobre el pasado, el presente y el futuro. Las diferentes distorsiones en la experiencia del tiempo se ejemplifican con pacientes o narraciones de la literatura. Finalmente, se propone una clasificación para futuras investigaciones basada en el evento como unidad central de análisis.

Palabras Clave: Psicopatología, Tiempo, Filosofía, Psiquiatría

¹ Médico de la Universidad Autónoma de Bucaramanga (UNAB). Residente de Psiquiatría, Universidad Pontificia Bolivariana (UPB).

² Médico, psiquiatra de la Universidad Pontificia Bolivariana (UPB). Mphil en Psicopatología, Universidad de Cambridge. Ph. D. en Filosofía Aplicada a la Ciencia, Universidad de Antioquia.

Introducción

Antes de considerar la conceptualización del tiempo, debemos cuestionar nuestra experiencia en él. Al finalizar este párrafo, levantemos un poco la mirada; y quienes estén más inmersos en la reflexión, cierren los ojos y consideren: ¿qué es el tiempo? ¿En qué momentos el psiquiatra utiliza el tiempo para darle profundidad y descripción a una experiencia? ¿Por qué a veces *siento* que pasa rápido y otras mucho más lento? Supongan o imaginen una respuesta.

San Agustín de Hipona (400 d. C.) planteaba una situación similar: “¿Qué es, pues, el tiempo? Si nadie me lo pregunta, lo sé; pero si quiero explicárselo a quien me lo pregunte, no lo sé”. Influenciados por la física newtoniana, podrán pensar en el tiempo como una secuencia, una línea de eventos que fluye inequívocamente de un extremo a otro, pero, a fin de cuentas, absoluta. Otros pensarán en el pasado, el presente y el futuro, o algunos más interesados en este tema recordarán referentes culturales o frases que resuenan, como los de la teoría de la relatividad o de la física cuántica. Podrán pensar en el tiempo externo como una herramienta o una dimensión general del universo; otros como una dimensión personal, una experiencia y su cualidad inefable.

Desde el siglo XIX, los psiquiatras han dedicado grandes esfuerzos por describir y conceptualizar las experiencias temporales inusuales o “distorsionadas” (Distorsions of Time Experience [DTE]) de los pacientes. Sin embargo, la descripción semiológica relacionada con el tiempo en la psiquiatría contemporánea se relaciona con el movimiento o el pensamiento, usualmente en referencia a alteraciones en su velocidad (enlentecimiento o aceleración). Muchos otros fenómenos no forman parte del “repertorio” actual de síntomas. Por lo tanto, su valor, tanto clínico (dx, pronóstico, tto) como teórico (causas y mecanismos), para la psiquiatría actual sigue siendo incierto.

Entendemos que, para tratar un tema con diversas miradas, debemos plantear un marco conceptual general e ir enfocándonos en el área de interés. Así entonces, en este texto nos centraremos en la experiencia del tiempo en relación con la psicopatología y no a su naturaleza fundamental. Por esta razón, dividimos el texto en cuatro partes, con el fin de analizar y proponer las distorsiones del tiempo en el marco de la psicopa-



tología descriptiva. A su vez, daremos algunos ejemplos extraídos de la literatura universal, para comprender y situar el fenómeno subjetivo por medio de la narración. En algunos casos, la literatura utiliza un narrador omnisciente para describir los fenómenos relacionados con el tiempo; en otros, el personaje describe su percepción y su experiencia vivida.

Las siguientes son las partes propuestas: Parte I: introducción conceptual general; Parte II: resumen histórico y análisis de la investigación psiquiátrica sobre las DTE; Parte III: descripción de los síntomas; Parte IV: hacia una nueva clasificación de las DTE.

Parte I: introducción conceptual general

Sobre la psicopatología descriptiva

Existen diferentes escuelas y tradiciones dentro de la psicopatología, por lo que, en este texto, el enfoque denominado psicopatología descriptiva (PD) se fundamenta en la obra de German E. Berrios y la Escuela de Psicopatología de Cambridge¹. Describimos puntualmente algunas posturas intencionadas de lo que implica la PD:

- Un lenguaje estable que contiene supuestos, gramática, vocabulario y reglas de aplicación.
- Un sistema cognitivo utilizado para la captura del comportamiento. Aplicación consistente de palabras a fragmentos del comportamiento público del paciente y a narraciones sobre estados subjetivos y experiencias.
- Los referentes, llamados “síntomas mentales”, son el resultado de procesos de identificación y construcción. Estos procesos no son neutrales, sino que implican supuestos y decisiones de carácter teórico e ideológico que deben hacerse explícitos.

Tiempo(s)

Dar una definición del tiempo no solo sería impreciso, sino equivocado. Existen múltiples abordajes y aproximaciones a su definición. Por ello, se habla de la física, la sociología, la filosofía y la psicología del tiempo, pero también del tiempo de la física, los relojes, las sociedades, las culturas y del tiempo psicológico².

En muchas culturas las personas hablan sobre el tiempo y suelen referirse a él como una característica física de la naturaleza, especialmente en términos de secuencia y sucesión (ordenamiento), y duración (magnitud temporal) de los eventos. El tiempo, junto con el espacio, es una de las coordenadas usadas para rastrear, clasificar y estudiar fenómenos naturales, y para establecer un marco de referencia para la vida social. Lo llamaremos tiempo geofísico-público para enfatizar que: (a) se utiliza para referirse a una característica particular de la naturaleza; (b) se usa como una coordenada, una dimensión contextual en la cual se sitúan objetos y acontecimientos, y (c) funciona también como una herramienta de referencia para organizar la vida cotidiana y las transacciones sociales.

El tiempo geofísico-público es el que se mide convencionalmente con relojes y calendarios. Como dimensión contextual, en él se inscriben acontecimientos de todo tipo. Su duración puede medirse y es posible identificar las secuencias de su desarrollo. Los acontecimientos también se etiquetan y conciben en relación con ubicaciones temporales consensuadas como “después”, “antes”, “ahora”, “pasado”, “futuro” o “enero” o “septiembre”³.

Además del tiempo geofísico-público, las personas también hablan de cómo el tiempo parece suceder en su vida psicológica personal y privada. En la mayoría de las culturas, la gente hace afirmaciones sobre el tiempo que tienen que ver no solo con su aplicación a cuestiones extrapersonales (su uso como herramienta para la actualización de coordenadas geofísicas, o para medir y ordenar acontecimientos), sino también a una dimensión individual.

La dificultad para expresar con palabras esta dimensión personal del tiempo vivido obliga con frecuencia a las personas a utilizar analogías y metáforas, así como a construir narrativas especiales para hablar de ella.



Algunas de estas metáforas, analogías y narraciones no solo son bastante comunes, sino que también parecen ser histórica y culturalmente estables, y, lo que es más importante, intersubjetivamente comprensibles. Por otro lado, algunas narraciones suelen ser demasiado privadas y difíciles de entender. Este ámbito psicológico del tiempo también ha recibido muchos nombres. Las expresiones “experiencia del tiempo” y “vivencia del tiempo” se han elegido aquí debido a las connotaciones intrapersonales e inefables de la palabra “experiencia”, y porque pertenecen a lo que generalmente se acepta como “subjetividad”⁴.

Un ejemplo claro en la literatura es la percepción que tiene del tiempo el personaje Hans Castorp, en la novela *La montaña mágica*. En su paso por el sanatorio, Hans realiza varias reflexiones sobre su naturaleza y sus cualidades subjetivas:

Escucha, medimos el tiempo por medio del espacio. Es, por consiguiente, algo así como si quisiésemos medir el espacio con la ayuda del tiempo, lo que no se les ocurre más que a gente desprovista de rigor científico. De Hamburgo a Davos hay veinte horas de ferrocarril. Pero a pie, ¿cuánto hay? ¿Y con el pensamiento? ¡Ni siquiera un segundo!... Por lo tanto, ¿qué es el tiempo?... ¿Puedes contestar? Percibimos el espacio con nuestros sentidos, por medio de la vista y el tacto. ¡Perfecto! ¿Pero quién de nosotros puede percibir el tiempo? ¿Quieres hacer el favor de decírmelo...? ¡Me parece que te he cogido! ¿Y cómo podemos medir una cosa de la que no podemos definir ni uno solo de sus caracteres? Decimos: el tiempo pasa. ¡Bueno, pues que pase! ¡Pero en lo que se refiere a medirlo...! Para que pudiera ser medido sería preciso que transcurriese de una manera uniforme, ¿y quién dice que es así? Nuestra conciencia no, desde luego [...]⁵.

Sobre el tiempo y la psiquiatría

En psiquiatría clínica, el tiempo se ha concebido y empleado al menos de tres maneras distintas: como dimensión contextual, como característica intrínseca del comportamiento y como experiencia subjetiva.

Como dimensión contextual corresponde con lo que se podría llamar el análisis longitudinal de la enfermedad. Las características temporales de los trastornos mentales se han considerado importantes portadoras de información clínica y causal, lo que ha otorgado al tiempo un papel

central como variable desde el siglo XIX. La localización temporal, secuencia, duración y frecuencia de las enfermedades y los tratamientos se han estudiado y utilizado para establecer límites nosológicos y diferencias, intentar predicciones y son la base de conceptos importantes como curso, desenlace, pronóstico y riesgo⁶.

Como característica intrínseca del comportamiento, el tiempo es una de las dimensiones utilizadas para evaluar la disfunción conductual en términos de desplazamientos en la tasa, duración y secuencia de la motilidad y el lenguaje (p. ej., lentitud, agitación, catatonía y trastornos del pensamiento). Esta característica intrínseca también puede trasladarse a comportamientos cíclicos como dormir, comer y la menstruación⁷.

Como fenómeno subjetivo, existen aspectos del tiempo descritos en las narrativas de los pacientes que parecen apartarse de lo ordinario; podrían estar asociados a diversas afecciones psiquiátricas y neuropsiquiátricas. En general, los autores se han interesado en las DTE principalmente porque las consideran un indicador de una subjetividad alterada, entendida en un sentido amplio como una perturbación en la forma en que el mundo y el yo son evaluados y experimentados privada y personalmente en la enfermedad mental⁸.

Una nota sobre las diferencias entre la psicología experimental del tiempo y la psicopatología del tiempo

En la psicología experimental, el tiempo subjetivo se ha evaluado mediante el desempeño de “tareas relacionadas con el tiempo” o “habilidades temporales” (p. ej., estimación del tiempo) y definiciones operativas de la perspectiva temporal. Las diferencias en el desempeño de tales tareas entre sujetos sanos y pacientes suelen concebirse como parte de un continuo que va de la normalidad al trastorno. Es importante señalar que la estimación del tiempo y el desempeño de tareas temporales no equivalen a lo que se concibe usualmente como la experiencia del tiempo en psicopatología. En psicología experimental, el tiempo subjetivo se reduce básicamente a las valoraciones personales de la estimación temporal, y el objetivo de la investigación es sustituir estas valoraciones por medidas de la eficiencia del individuo en tareas relacionadas con el tiempo⁹.



Desde la perspectiva psicopatológica, el tiempo subjetivo se refiere a los aspectos cualitativos del tiempo tal como se le aparecen al individuo en un momento dado o lo que tradicionalmente se ha llamado experiencia del tiempo. Este enfoque enfatiza el estudio de lo que los pacientes dicen acerca del tiempo, porque se presume que sus narraciones son expresiones relativamente fiables y válidas de un estado subjetivo particular que implica temporalidad. Fundamentada en diversas tradiciones filosóficas y psicopatológicas, tiende a asumir una discontinuidad entre las experiencias temporales normales y anormales, y, por lo tanto, las considera variaciones cualitativas, antes que simples diferencias cuantitativas en el desempeño^{8,10}. Este texto se centra en lo que dicen los pacientes sobre el tiempo en general, sobre algunas características temporales de los acontecimientos y sobre el pasado, el presente y el futuro.

Parte II: resumen histórico y análisis de la investigación psiquiátrica sobre las DTE

Algunas de las primeras referencias explícitas a las DTE pueden hallarse desde 1845 en la obra de Moreau de Tours. Este autor francés describió las experiencias inusuales del tiempo que surgían durante una intoxicación por hachís y la psicosis. Las llamó “errores e ilusiones sobre el tiempo”, lo que implica una noción sensorial del tiempo subjetivo. Las explicó como resultado de la excitación cerebral en el sentido decimonónico. Moreau de Tours también describió cómo los acontecimientos podrían dar la impresión de haber ocurrido hacía mucho tiempo, o la alteración de la duración de los sucesos (una dilatación del tiempo en la que 15 minutos parecían 300 años) y la falta de unidad del tiempo, entre otras experiencias¹¹.

Browne describió diversas experiencias temporales alteradas en el contexto de varios trastornos mentales. Observó, por ejemplo, que en la fiebre “Días, semanas, meses se borran del calendario de la vida”¹². En la manía especuló sobre la alteración de la atención y la “extrema rapidez y tumultuosidad” de los pensamientos y sentimientos¹².

Desde finales del siglo XIX hasta mediados del siglo siguiente, se vivió la “edad de oro” del estudio psicopatológico de la experiencia temporal. Los trabajos de Minkowski y Janet, en Francia, y de Jaspers, Von Gebsattel, Binswanger y otros, en Alemania, contribuyeron a la idea de que existían varias alteraciones del tiempo psicológico y de la experiencia temporal en la enfermedad mental. Estas alteraciones se consideraron como síntomas, siendo importantes para el diagnóstico y la terapia^{8,13,14}.

Dependiendo de la escuela de pensamiento del autor, los síntomas podrían ser el problema en sí mismo (es decir, la temporalidad alterada), fenómenos secundarios a una alteración más fundamental de otras funciones (p. ej., atención, memoria) o un símbolo de otros procesos inconscientes perturbados. Para Minkowski, por ejemplo, su estudio requería un abordaje particular que permitiera su captura directa; para los psicoanalistas, las narraciones eran símbolos de otros procesos (inconscientes) más significativos que necesitaban interpretación^{13,15}.

Sin embargo, durante la segunda mitad del siglo XX el interés por las DTE disminuyó en la psiquiatría dominante y solo unos pocos continuaron su investigación de manera sistemática. Entre ellos, F. Melges, J. Cutting y más recientemente B. Shanon merecen una mención especial, ya que intentaron estudiar estos síntomas proponiendo conceptos, clasificaciones y modelos adecuados para la investigación empírica.

En el siglo XXI, ha aumentado la producción de artículos y capítulos de libros en el ámbito de la psiquiatría fenomenológica. Es importante destacar que los autores mencionados han mantenido vivo el tema en psiquiatría, aunque su obra aún no ha influido en lo que podría llamarse la psiquiatría clínica “oficial”. Así, en la mayoría de las entrevistas clínicas y manuales diagnósticos, las DTE siguen poco consideradas o ausentes.

Finalmente, se han realizado estudios basados en la psicología experimental del tiempo, utilizando nuevos paradigmas y tecnologías, con el objetivo de delinear un perfil de “cronometría” en pacientes psiquiátricos.

A partir de lo anterior, puede sostenerse que, desde el siglo XIX, las narraciones de los pacientes sobre el tiempo han recibido al menos cinco interpretaciones principales en competencia:



- **Como la expresión directa de anomalías en la “función temporal”:** se asume que los seres humanos poseen algún tipo de conocimiento del “tiempo real”, que puede expresarse de manera fiable mediante el lenguaje. En este enfoque, el tiempo psicológico o subjetivo es la “imagen del tiempo” creada por el cerebro y la cognición, la cual corresponde más o menos con el tiempo geofísico. También se supone que pueden determinarse mecanismos o causas subyacentes mediante el estudio directo de correlatos neurobiológicos/cognitivos en los sujetos. En este sentido, las DTE constituyen respuestas estereotipadas a disfunciones cerebrales y se asume que es posible hallar correlaciones significativas entre la neurobiología y las narraciones. Desde esta perspectiva, en las DTE la señal cerebral distorsionada surge en la experiencia consciente sin un formateo psicosocial importante, sugiriendo que el “reloj cerebral” está funcionando mal.
- **Como metáforas o símbolos:** aunque los seres humanos poseen algún tipo de conocimiento directo del tiempo, las narraciones sobre este y sus distorsiones son metáforas o símbolos de otros procesos. Hablar del tiempo es una forma de hablar sobre otros sufrimientos. En este caso, las narraciones que involucran DTE se conciben como fenómenos puramente psicológicos. Por ende, las DTE deben ser examinadas utilizando métodos diferentes, centrándose en el análisis e interpretación del contenido¹⁵.
- **Como resultado de alteraciones en otros procesos psicológicos:** el tiempo psicológico no se concibe como una función independiente, sino como producto de la interacción entre habilidades cognitivas más “básicas” (memoria, emoción, atención, alerta) y la información ambiental. Por lo tanto, las DTE se consideran fenómenos que surgen en el contexto de disfunciones “primarias” de la memoria, la emoción, la atención o la alerta.
- **Como expresión de otros procesos anormales fundamentales:** en este caso, el tiempo es solo un contenido capturado en el proceso de formación de algunos síntomas o síndromes fundamentales (p. ej., despersonalización, desesperanza, delirios).
- **Como la expresión de un modo particular de existencia** o subjetividad (enfoques fenomenológicos y existenciales), tal como señalan Fuchs y Pallagrosi:

[...] la alteración del tiempo vivido no debe considerarse simplemente como un síntoma más. Por el contrario, expresa un modo de existencia fundamentalmente alterado que no puede reducirse a disfunciones cerebrales. De hecho, la falta de atención a este aspecto implica la pérdida de la posibilidad de articular la subjetividad de la persona afectada de una manera comprensiva, llevando a una comprensión psicopatológica defectuosa¹⁶.

¿Por qué las DTE no forman parte de la “lista oficial” de síntomas?

El hecho de que algunos síntomas tienden a desaparecer y otros perduren a lo largo de diferentes períodos históricos es uno de los aspectos más notables en la historia de la psicopatología. Diversos factores se han invocado para explicarlo, incluyendo aspectos científicos, conceptuales, sociopolíticos y económicos⁶. Así, una pregunta central es por qué las DTE no han alcanzado el estatus de otros síntomas mentales, como las alucinaciones o los delirios.

Una forma de entender esto es concebirlo como el fracaso de los procesos de convergencia. La convergencia ha sido definida por Berrios como la conexión entre términos, conceptos y comportamientos en la obra de un autor dado, a partir de la cual emerge un fenómeno conductual particular como síntoma¹⁷. Esto no es en absoluto un proceso puramente “científico”. De hecho, factores sociopolíticos y culturales pueden ser igual o más influyentes en la incorporación de una determinada alteración conductual al acervo del conocimiento psiquiátrico. Aunque los debates en la comunidad psiquiátrica, basados en la investigación, son importantes para la identificación y selección de posibles síntomas, en algún momento otros valores e intereses entran en juego y se convierten cruciales en las decisiones, así como en los determinantes de la incorporación, postergación o eliminación de síntomas y síndromes.

Así mismo, la calidad de los procesos de convergencia son un factor determinante en la estabilidad histórica de un síntoma. Aquellos síntomas que surgen con una fuerte correspondencia entre el comportamiento observado y su terminología, descripción y conceptualización tendrán mayor probabilidad de lograr estabilidad histórica. Tales síntomas, surgidos de una “convergencia fuerte”, perdurarán y se convertirán en el lenguaje psiquiátrico y, por ende, de uso clínico. Un ejemplo de ello son las alucinaciones o delirios.



Por el contrario, los síntomas que surjan de procesos de convergencia en los que la correspondencia entre esos elementos sea “frágil” o “incompleta” serán menos estables y, por lo tanto, vistos como menos valiosos informativamente. En consecuencia, la “convergencia frágil” será más propensa a caer en el “punto ciego” de los clínicos e investigadores, y dichos síntomas serán considerados como irrelevantes o de poco valor, con cierta tendencia a desaparecer. Un ejemplo podría ser el *insight*.

La convergencia fallida en lo que respecta a las DTE puede explicarse como el resultado de varios factores:

- La falta de un metalenguaje para la experiencia del tiempo en psiquiatría
- El cierre prematuro de la psicopatología
- La ausencia de resultados consistentes en la investigación empírica/clínica

Como resultado, las DTE han logrado solo una convergencia incompleta o fallida, y permanecen como curiosidades conductuales. Su valor y significado para la investigación y el trabajo clínico no se han establecido. Incluso los clínicos no saben interpretar las experiencias del tiempo de los pacientes. En el mejor de los casos, se toman como contenidos peculiares de pacientes con enfermedad mental o como aspectos de otros fenómenos más relevantes.

Parte III: los síntomas descritos

Aspectos generales de las experiencias temporales ordinarias

Flaherty propone tres experiencias básicas del tiempo: sincronía, compresión y dilatación (protracción). La sincronía se refiere a la experiencia más frecuente del tiempo, en la cual las personas no notan su transcurso. No hay discrepancias entre la experiencia personal del paso del tiempo, los sucesos en el mundo extrapersonal y el tiempo geofísico/del reloj. Al igual que otros fenómenos psicológicos y corporales, la experiencia temporal solo se nota cuando algo cambia¹⁸.

La compresión se refiere a la experiencia de que el tiempo pasa más rápido a nivel subjetivo en comparación con las referencias externas/medidas. La dilatación, en contraste, se refiere a la experiencia de que el tiempo transcurre lentamente a nivel subjetivo. Finalmente, existe también la compresión retrospectiva, en la cual el tiempo primero parece dilatarse, pero más tarde, al recordarse el evento, parece que fue más rápido de lo que inicialmente se sintió.

La experiencia temporal ordinaria es sensible a los efectos de la actividad (mental o física), la atención, el estado de ánimo, el tipo y la frecuencia de los eventos, la temperatura, la cultura, la geografía, la música, la lateralidad manual, la personalidad, la edad y el género, entre otros factores.

Experiencias temporales no ordinarias en personas sanas

Existen experiencias del tiempo que son no ordinarias y que pueden parecerse a las descritas por pacientes; entre ellas se incluyen los efectos de la meditación, las experiencias “cumbre”, la vivencia de situaciones peligrosas, el miedo y los efectos transitorios de ciertas drogas¹⁹. Aún no está claro si las similitudes reportadas significan que estas experiencias no ordinarias pero que no son DTE comparten mecanismos u orígenes, o si solo son “fenocopias” unas de otras.

DTE: los fenómenos y sus descripciones

Basándose en casos clínicos y descripciones de la literatura, esta sección resume y describe las DTE de acuerdo con la división tradicional entre: (1) experiencia del tiempo y (2) perspectiva temporal. La experiencia del tiempo se refiere a lo que dicen los pacientes acerca de los eventos en términos de flujo, secuencia, ritmo, duración, etc. La perspectiva temporal se refiere a las narraciones sobre el pasado, el presente y el futuro. Sin embargo, en la práctica a menudo es difícil establecer esta distinción, debido a la frecuente superposición entre ambas. Es importante mencionar que los pacientes pueden presentar una, varias, o recurrencia de la misma o de distintas DTE.



Experiencias temporales distorsionadas

Experiencias de alteración en la velocidad del paso del tiempo

La sensación de que el tiempo fluye es una de sus características subjetivas centrales. Por lo general, las personas experimentan cierta concordancia entre la velocidad subjetiva del paso del tiempo y su medición mediante estímulos externos como el reloj. En algunos trastornos psiquiátricos, los pacientes informan una discrepancia significativa entre estas dos formas de percibir el paso del tiempo, lo que lleva a la vivencia de que el tiempo pasa más lento o más rápido. Aunque estas experiencias son frecuentes en personas sanas, en pacientes con trastornos mentales aparecen exageradas y con frecuencia asociadas a una connotación emocional negativa o angustiante. La experiencia del tiempo que transcurre con lentitud es, con diferencia, la más frecuentemente descrita en la literatura psiquiátrica y de las más utilizadas actualmente en práctica clínica.

Cese del paso del tiempo

Algunos pacientes informan que el tiempo se ha “congelado”, que “ya no fluye” o que el tiempo está “detenido”. No está claro si esta experiencia corresponde a un extremo enlentecimiento del paso del tiempo (espectro), o si se trata de un fenómeno separado y, por ende, discontinuo con la vivencia habitual. Algunos pacientes describen esta experiencia más como una sensación de distanciamiento de lo que ocurre. Por ejemplo, un paciente depresivo podría relatar que el tiempo es una repetición interminable de los mismos eventos y vincula esto con la vivencia de que el tiempo está detenido. El cese del paso del tiempo a veces se acompaña de fuertes experiencias de irrealidad o despersonalización, así como de apatía, aburrimiento o tristeza profunda.

En el libro *El extranjero*, de Albert Camus, el personaje principal narra:

Había leído que en la cárcel se concluía por perder la noción del tiempo. Pero no tenía mucho sentido para mí. No había comprendido hasta qué punto los días podían ser a la vez largos y cortos. Largos para vivirlos sin duda, pero tan distendidos que concluían por desbordar unos sobre los

otros. Perdían el nombre. Las palabras ayer y mañana eran las únicas que conservaban un sentido para mí. Cuando un día el guardián me dijo que estaba allí desde hacía cinco meses, le creí, pero no lo comprendí. Para mí era el mismo día que se desarrollaba sin cesar en la celda y la misma tarea que proseguía [...] ²⁰.

Experiencia de alteración en la continuidad del flujo de los eventos

Normalmente, los eventos parecen ocurrir de manera más o menos ordenada, y su relación de anterioridad/posterioridad tiene sentido para las personas. Existe una conexión lógica entre el surgimiento y el cese de los acontecimientos, lo que permite cierta integridad narrativa y dirección. Algunos pacientes se quejan de un flujo desorganizado de los hechos. Los eventos no parecen “conectarse” entre sí de la manera habitual o comprensible.

En *Libro del desasosiego*, de Fernando Pessoa, Bernardo Soares relata una descripción subjetiva sobre las cualidades del tiempo y las paradojas de las experiencias temporales en relación con la continuidad:

No sé lo que es el tiempo. No sé cuál es su verdadera medida, si tiene alguna. La del reloj sé que es falsa: divide al tiempo espacialmente, por fuera. La de las emociones sé también que es falsa: divide, no al tiempo, sino a la sensación de él. La de los sueños es errónea: en ellos rozamos al tiempo, una vez prolongadamente, otra vez deprisa, y lo que vivimos es apresurado o lento conforme alguna propiedad del decorrer cuya naturaleza ignoro [...]. En el recuerdo que tengo de mi vida pasada, los tiempos están dispuestos en niveles y planos absurdos, siendo yo más joven en determinado episodio de los quince años solemnes que en otro de la infancia sentada entre juguetes. Se me enmaraña la conciencia si pienso en estas cosas. Presiento un error en todo esto; no sé, sin embargo, a qué lado cae. Es como si presenciara una especie de prestidigitación, donde, por ser tal, me supiese engañado, aunque no concibiera cuál es la técnica, o la mecánica, del engaño [...]. Pienso si un hombre que medita despacio dentro de un coche que va deprisa está yendo deprisa o despacio. Pienso si serán iguales las velocidades idénticas con que caen en el mar el suicida y el que ha perdido el equilibrio en la explanada. Pienso si son realmente sincrónicos los movimientos, que ocupan el mismo tiempo, mediante los cuales fumo un cigarrillo, escribo este fragmento y pienso oscuramente [...] ²¹.



Experiencia de alteración en la velocidad de los eventos externos

Los pacientes pueden referir que los eventos, objetos y personas externos parecen suceder, moverse o hablar a una velocidad inusual, ya sea muy rápido, muy lento o alternando entre extremos. A veces, los movimientos pueden parecer “entrecortados” u “extraños”. El término *zeitrafferphänomen* o “fenómeno de cámara rápida” se ha utilizado para nombrar la experiencia de aceleración de los eventos externos.

Un paciente que recordaba un accidente automovilístico traumático relató que

todo sucedía en cámara lenta, los sonidos estaban distantes, la gente que venía a ayudarnos tardaba una eternidad en llegar [...] no era solo mi impresión, realmente lo veía así [...] y luego todo se aceleraba. Cuando vuelvo a revivir el accidente, siempre sucede en cámara lenta; mis recuerdos de ese terrible momento siempre están en cámara lenta.

Este paciente también experimentaba el enlentecimiento del paso del tiempo durante el evento traumático. Sin embargo, no está claro si experiencias como estas pueden disociarse de la vivencia del paso del tiempo o si, por ejemplo, en el *zeitrafferphänomen* la vivencia personal del paso del tiempo también está siempre acelerada.

Experiencias de “irrealidad del tiempo”

Los pacientes pueden quejarse de que el tiempo ha cambiado de una manera extraña y difícil de describir. Informan que los eventos o el tiempo se perciben como “ajenos”, “desconectados” e “incorrectos”, o incluso que ha surgido “una nueva clase de tiempo”. No obstante, en la mayoría de los casos descritos en la literatura, esta impresión de irrealidad no parece restringirse al tiempo, sino que se sitúa en un contexto más amplio de síntomas de despersonalización. Además, diversas DTE pueden coexistir en pacientes que informan irrealidad del tiempo (p. ej., distorsiones en el paso del tiempo y distorsiones de la perspectiva temporal).

Experiencia de “condensación de los eventos” o “condensación del tiempo”

Algunos pacientes afirman que una gran cantidad de eventos parecen “empaquetarse” o “condensarse” en intervalos muy breves. La condensación de eventos también se ha descrito en poblaciones no psiquiátricas, en el contexto de las llamadas experiencias cumbre (*peak experiences*). Esta vivencia ocurre con frecuencia mediante el uso de drogas alucinógenas, pero también ha sido informada por pacientes psicóticos. Algunos autores han señalado que esta experiencia, así como las de eternidad, atemporalidad e irrealidad del tiempo, a veces se acompaña de la impresión de haber adquirido un tipo especial de *insight*.

Por ejemplo, una paciente con manía describió que revivió “toda su vida en su mente” desde su niñez mientras veía la televisión. Le asombró que sólo hubieran transcurrido unos pocos segundos en el reloj. Posteriormente, estaba convencida de que esta experiencia era una revelación de Dios, un mensaje para emprender una misión. Esta interpretación adquirió una intensidad delirante durante varias semanas. A pesar de la remisión tras el tratamiento, aún considera esta vivencia como un fenómeno místico.

Una representación literaria de la condensación del tiempo y del todo se observa en este fragmento de “El Aleph”:

Vi el Aleph, desde todos los puntos del universo, cada cosa, infinitas cosas, sucediendo al mismo tiempo. Vi los actos de los vivos y de los muertos, vi la causa y el efecto, vi todo el universo, y lo vi desde todos los ángulos posibles en un solo instante²².

Eternidad y atemporalidad

Aunque el tiempo suele concebirse como infinito, la experiencia humana habitual del tiempo implica una dualidad entre continuidad y discontinuidad. Por un lado, el flujo del tiempo aparece como continuo, pero, por otro, las personas solo pueden captar momentos discretos. En la experiencia de eternidad, los pacientes describen que el lapso temporal finito en el que su vida o sus acciones parecen tener lugar se ha extendido infinitamente, generalmente en términos de un presente



interminable. Otros describen la atemporalidad en el sentido de que el tiempo ha desaparecido o que la noción de tiempo ya no es aplicable a ellos. Pueden decir que el tiempo “ha dejado de existir” o que están viviendo “fuera del tiempo”.

Un paciente que recordaba una experiencia extática durante un episodio maníaco explicó:

El tiempo desapareció y sentí que vivía la eternidad, un momento eterno o, mejor dicho, que ya no tenía sentido hablar del tiempo [...]. Me sentí liberado del tiempo y el espacio, y de mi cuerpo [...] no se puede imaginar el placer, la inmensa serenidad que sentí. Todo estaba claro y podía entender todo lo que había sucedido en mi vida.

Un paciente dijo después de un episodio catatónico resuelto: “Estaba en el infierno. Lo sé porque todo cesó, no había tiempo, el tiempo tal como lo viven los humanos no existía en absoluto [...] estaba atrapado en el mismo momento [...] era al mismo tiempo eternidad y vacío”. Los casos de pacientes que describen experiencias de eternidad/atemporalidad en la literatura parecen aparecer en el contexto de un nivel alterado de alerta o de la conciencia de sí mismos.

El personaje principal de la novela *Theodorus*, de Mircea Cărtărescu, describe una experiencia de eternidad:

Todo esto se veía, ni se oía, sino que existía, todo existía a la vez, y tú eras todo y todo eras tú, y no había ninguna diferencia entre el todo y la nada. Tu mundo era una mota de polvo insignificante en un mundo mucho más grande, que era una mota de polvo insignificante en un mundo todavía más grande, que era a su vez una mota de polvo en el infinito y así, hacia arriba y hacia abajo, hasta el infinito [...]. Y hacia abajo descendías los escalones de los mundos de seres cada vez más pequeños, hasta el escarabajo y la lombriz y hasta sus células y hasta sus mitocondrias y hasta las cadenas de ácido nucleico y hasta sus moléculas y hasta los átomos de las moléculas y hasta los protones de los átomos y hasta los quarks de los protones, hasta los anillitos que vibraban como una cuerda que diera sonido a la música incomprendida del mundo y de la vida. Veías a lo largo de la infinita escalera cómo el polvo eterno se transformaba en pensamiento y el pensamiento

en polvo, el mundo en tiempo y el tiempo en mundo, todo en nada y nada en todo, un dragón que se muerde eternamente, alimentándose de sí mismo, la cola de sueño y humo [...] ²³.

Otros fenómenos considerados como DTE Delirios que involucran el tiempo

Los delirios con contenido temporal constituyen otro grupo heterogéneo de fenómenos. Los límites entre narraciones delirantes y no delirantes que involucran el tiempo son difíciles de establecer. Este es el caso del *syndrome du temps figé*, la afirmación de estar muriendo y renaciendo continuamente, la reduplicación del tiempo, la eternidad, la inmortalidad, entre otros fenómenos. No está claro en qué medida una distorsión de la experiencia del tiempo subyace realmente a estas peculiares narraciones.

Reduplicación del tiempo

En lugar de la experiencia de existir solamente en un tiempo y lugar dados, algunos pacientes informan que viven simultáneamente en dos o más tiempos alternativos o mundos. En estos casos, los pacientes parecen mantener una verdadera “doble contabilidad”, en el sentido de la coexistencia de dos dimensiones temporales paralelas/distintas.

Un ejemplo representativo en la literatura se puede observar en el cuento de “El Otro”, de Jorge Luis Borges:

Me le acerqué y le dije: —Señor, ¿usted es oriental o argentino?
—Argentino, pero desde el catorce vivo en Ginebra —fue la contestación. Hubo un silencio largo. Le pregunté:
—¿En el número diecisiete de Malagnou, frente a la iglesia rusa? Me contestó que sí.
—En tal caso —le dije resueltamente— usted se llama Jorge Luis Borges. Yo también soy Jorge Luis Borges. Estamos en 1969, en la ciudad de Cambridge²⁴.



Syndrome du temps figé/desorientación en la edad

Moreau de Tours señaló que algunos pacientes, al recuperarse, parecían suprimir el tiempo transcurrido durante la fase activa de la enfermedad, dando así la impresión de que el tiempo no había pasado durante ese periodo. Vinchon describió este síndrome y lo denominó *méconnaissance systématique* (desconocimiento sistemático) en poblaciones psicogeríatras²⁵. Le Guen acuñó el término *syndrome du temps figé* (síndrome del tiempo congelado/detenido). Su objetivo era estudiar los cambios en el comportamiento temporal en pacientes con esquizofrenia crónica. Las características principales de este síndrome incluyen una orientación temporal general relativamente correcta, junto con la negación o distorsión del tiempo transcurrido desde el inicio de la enfermedad, y un acortamiento o ausencia de la perspectiva temporal futura²⁶.

Aparentemente sin conocer la descripción de Le Guen, Crow y Stevens, en 1978, bautizaron este fenómeno como *disorientation for age* (desorientación en la edad). Distinguen dos grupos principales: el primero, pacientes con desorientación en la edad, acompañada de una desorientación general para el tiempo, y el segundo, pacientes solo con desorientación en la edad. Consideraron que el primer grupo se sustentaba en un déficit cognitivo, mientras que el segundo era un delirio, señal de deterioro cognitivo y esquizofrenia negativa²⁷.

Perspectiva temporal alterada

Los autores también se han interesado en las narraciones inusuales sobre el pasado, el presente y el futuro de los pacientes psiquiátricos. Ellos describen distorsiones en la forma en que estas ubicaciones temporales se viven en un momento dado, las cuales también pueden ir acompañadas de experiencias de irrealidad.

Pérdida de los límites entre pasado, presente y futuro

El pasado, el presente y el futuro pueden parecer fusionarse o una de las ubicaciones temporales irrumpir de manera recurrente en otra, por ejemplo, la impresión de que el pasado irrumpe en el presente. Aunque algunos autores mencionan el *déjà vu* como una distorsión de la

perspectiva temporal, no existe consenso al respecto. Si bien parece posible definir el fenómeno en términos de tiempo (es decir, el pasado irrumpiendo en el presente), desde muy temprano se le ha definido como una alteración de la memoria o de la familiaridad, en la que la referencia al tiempo es secundaria.

Parece más adecuado conceptualizarse como una falsa impresión de recordar. Algunos autores han incluido presentimientos y precogniciones en este grupo de perturbaciones de la perspectiva temporal. Estas parecen corresponder a experiencias inusuales de expectativa, en las que el contenido se refiere a la ocurrencia futura de un evento particular, o de una adversidad indefinida, pero también a un resultado positivo.

Desaparición del pasado y del futuro

Se ha informado habitualmente en relación con el futuro. Además, algunos autores han incorporado las alteraciones de la perspectiva futura como características diagnósticas de los trastornos depresivos. Como en otras DTE, esta vivencia permite diversas interpretaciones:

- Un “estrechamiento del horizonte temporal”, en el que los pacientes pueden hablar de sus planes a futuro, pero de forma imprecisa.
- Una dificultad o imposibilidad para planificar, vinculada por tanto a un déficit cognitivo (ejecutivo).
- Un estado en el que los pacientes parecen incapaces de generar imágenes mentales sobre ellos mismos como actores en su futuro. Aunque pueden describir planes, no logran evocar imágenes mentales del futuro. En este caso, el déficit sería en la generación de imágenes mentales (imaginería).
- Un recurso lingüístico para describir el valor pesimista asignado al futuro.

El personaje principal de *La náusea*, Antoine Roquentin, describe:

Nunca sentí como hoy la impresión de carecer de dimensiones secretas, de estar limitado a mi cuerpo, a los pensamientos ligeros que suben de él como burbujas. Construyo mis recuerdos con el presente. Estoy desechado, abandonado en el presente. En vano trato de alcanzar el pasado; no puedo escaparme [...]²⁸.



Atmósfera de pasado o futuro en eventos del presente

Los eventos que ocurren “ahora” parecen pertenecer al futuro o al pasado. Este fenómeno debe distinguirse del *déjà vu*. Aunque podrían compartir mecanismos comunes, sus características sintomáticas parecen diferentes. En el *déjà vu*, las personas tienen la impresión de que el evento que sucede ahora se ha experimentado antes. Hay una impresión de memoria. En la atmósfera de pasado o futuro en eventos del presente, las personas no informan que el evento haya sido vivido antes, sino que posee una cualidad subjetiva de “pertenencia al pasado” o de “ser futuro”, por ejemplo, la escena “parece antigua” –como una imagen en sepia– o “parece del futuro”. Por ejemplo, un paciente con trastorno de despersonalización se quejaba de que los eventos que acababan de ocurrir parecían haber sucedido hacía mucho tiempo.

Cambios en la capacidad para atribuir eventos al pasado, presente o futuro

A los pacientes les puede resultar difícil decir si un evento pertenece al pasado, presente o futuro, o pueden tener dificultad para distinguir si un evento dado es un recuerdo, una experiencia actual o una expectativa.

106

Por ejemplo, Raskólnikov, el protagonista de *Crimen y Castigo*, describe lo siguiente:

Por lo menos, cuando, andando el tiempo, recordó, y trató de poner en orden estos recursos, y después de explicarse lo sucedido, sólo gracias al testimonio de otras personas pudo conocer muchas de las cosas que pertenecían a aquel período de su propia vida. Confundía los hechos y consideraba algunos como consecuencia de otros que sólo existían en su imaginación. A veces le dominaba una angustia enfermiza y un profundo terror. Y también se acordaba de haber pasado minutos, horas y acaso días sumido en una apatía que sólo podía compararse con el estado de indiferencia de ciertos moribundos [...] ²⁹.

Foco excesivo en el pasado, presente o futuro

En lugar de alternar la atención de una ubicación temporal a otra, los pacientes pueden parecer “atascados” en una de ellas. Los ejemplos incluyen la preocupación excesiva y recurrente por eventos pasados o futuros que se observa en la depresión y en los trastornos de ansiedad.

Cambio en el valor/significado del pasado, presente o futuro

Los pacientes parecen estar sesgados hacia la atribución de un valor excesivamente positivo o negativo a determinadas ubicaciones temporales. Por ejemplo, para algunos pacientes con trastorno depresivo, el futuro parece desesperanzador; para otros con trastornos de ansiedad, es fuente de peligro y preocupaciones, y para los pacientes en estado maníaco/hipomaníaco el futuro está lleno de oportunidades positivas y éxito.

Parte IV: Hacia una nueva clasificación de las DTE

Una definición tentativa del tiempo psicológico para la psicopatología descriptiva

La mayoría de los autores distinguen entre el ámbito intrapersonal (subjetivo-privado) y el extrapersonal (“objetivo” o público) del tiempo psicológico. Se considera que estos dominios interactúan de una manera altamente dinámica. La unidad básica del tiempo psicológico, en este sentido, es el evento. Los eventos pueden definirse de manera amplia como “cosas que ocurren”³⁰. Con base en lo anterior, una definición preliminar del tiempo psicológico para la psicopatología descriptiva podría ser la siguiente: el tiempo psicológico corresponde a las consecuencias subjetivas y conductuales del procesamiento de la información temporal de los eventos que ocurren en el entorno intrapersonal o extrapersonal. Estas consecuencias pueden observarse a nivel del comportamiento manifiesto (p. ej., conductas que implican temporización) o inferirse a partir del contenido de las narraciones producidas por el individuo (p. ej., narraciones sobre una experiencia temporal determinada).



Propuesta para una nueva clasificación de las DTE

De acuerdo con su formato narrativo, las DTE pueden clasificarse tentativamente de la siguiente manera:

1. Narraciones sobre el tiempo en general
2. Narraciones sobre las características temporales de los eventos
3. Narraciones sobre las ubicaciones temporales

1. Narraciones sobre el tiempo en general

En estas narraciones, los pacientes reconocen la existencia de una entidad particular llamada tiempo y se quejan de cambios que generan diferencias significativas, y, a menudo, perturbadoras en comparación con cómo solía ser el tiempo. Estas incluyen narraciones sobre:

- **Desaparición del tiempo y atemporalidad:** p. ej., “el tiempo ha dejado de existir”, “estoy viviendo fuera del tiempo”.
- Eternidad.
- **Irrealidad del tiempo:** p. ej., “hay algo mal con el tiempo”; “el tiempo ya no es como antes”.
- **Pérdida de la “unicidad” del tiempo:** reduplicación del tiempo.
- **Distorsiones en la dirección del tiempo:** p. ej., “el tiempo va hacia atrás”.
- Algunos delirios con contenido temporal.

2. Narraciones sobre las características temporales de los eventos

Los pacientes describen experiencias de los eventos (intra y extrapersonales) en términos de sus rasgos temporales genéricos, como la velocidad, el flujo, el orden y la continuidad. Los siguientes son algunos ejemplos:

- **Distorsiones del flujo de los eventos:** p. ej., el tiempo pasa lentamente o rápidamente.
- **Duración distorsionada de la duración de los eventos:** p. ej., los eventos parecen tener una duración muy larga.
- **Cambios en la velocidad de los eventos:** p. ej., el *zeitrafferphänomen*.

- **Distorsión en la continuidad de los eventos:** p. ej., “las cosas parecen suceder como instantáneas, sin conexión entre ellas”.
- **Condensación de eventos:** p. ej., la impresión de que una gran cantidad de eventos ocurren en unos pocos segundos o minutos.

3. Narraciones sobre las ubicaciones temporales (perspectiva temporal)

Las personas distinguen tres ubicaciones temporales principales: el presente, el pasado y el futuro, cada una con sus características y límites particulares. Existe un grado variable de superposición o interacción entre ellas. Por ejemplo, el futuro puede fluir a través del presente hacia el pasado y, por lo tanto, los eventos parecen retener cierto grado de cada ubicación temporal.

Las narraciones sobre alteraciones de las ubicaciones temporales incluyen:

- **Distorsiones en los límites y el orden de las ubicaciones temporales:** p. ej., transposiciones, mezclas e irrupciones entre pasado, presente y futuro.
- **Distorsiones en la extensión de las ubicaciones temporales:** p. ej., el presente parece demasiado breve.
- **Desaparición de las ubicaciones temporales:** p. ej., desaparición del pasado o del futuro.
- **Atmósfera de pasado o futuro en eventos del presente:** p. ej., eventos presentes parecen antiguos o futuristas.
- **Incapacidad para atribuir eventos a una ubicación temporal específica:** p. ej., confusión entre pasado y presente.
- **Foco excesivo en una ubicación temporal en particular:** p. ej., preocupación desmedida por el pasado, el presente o el futuro.
- **Cambios en el significado/valor de las ubicaciones temporales:** p. ej., la atribución de un valor excesivamente negativo o positivo al pasado, al presente o al futuro.



Conclusiones

Con base en todo lo anterior, puede proponerse una clasificación tentativa de las alteraciones del tiempo psicobiológico encontradas en pacientes psiquiátricos:

- 1. Alteraciones de las periodicidades biológicas (cronobiología psiquiátrica):** incluyen trastornos del sueño, temperatura, alimentación y ritmos interpersonales, así como alteraciones en procesos endocrinos u otros procesos fisiológicos que se expresan como disfunciones en funciones y comportamientos cíclicos.
- 2. Alteraciones de la temporización:** incluye alteraciones en el desempeño de tareas que evalúan la estimación temporal, el tiempo de reacción, la identificación y formación de secuencias, las características temporales del comportamiento motor y las irregularidades en el tiempo personal.
- 3. Desorientación y trastornos afines:** fracaso en la actualización periódica del tiempo personal de acuerdo con el tiempo público/geofísico. Esto incluye fenómenos como la desorientación propiamente dicha, las consecuencias de síndromes amnésicos y las distorsiones de la memoria autobiográfica.
- 4. Distorsiones de la experiencia del tiempo:** incluye las alteraciones cualitativas de la experiencia temporal. Las DTE son el conjunto de narraciones ideadas por los pacientes para dar cuenta de cambios subjetivos/cualitativos (intrapersonales) en el tiempo, en las características temporales de los eventos o en las ubicaciones temporales.

Actualmente, no está claro hasta qué punto estas alteraciones pueden superponerse, influirse mutuamente o encontrarse aisladas en los pacientes psiquiátricos. Esta clasificación propuesta se basa, además, en lo siguiente:

- a. La noción del evento como la unidad central de análisis.
- b. La noción de un conjunto de experiencias vinculadas al procesamiento de las características temporales genéricas de los eventos.
- c. La noción de que, según diversas circunstancias, los individuos se refieren al tiempo en términos globales o hablan de episodios temporales discretos utilizando metáforas o construcciones.

- d. La noción de la perspectiva temporal como un conjunto de experiencias, creencias, imaginación mental y emociones sobre eventos descritos en términos de sus relaciones antes-después como ubicaciones temporales (pasado, presente y futuro).
- e. La noción de que un importante grado de “formateo psicosocial” puede moldear la experiencia del tiempo y las narraciones sobre este.

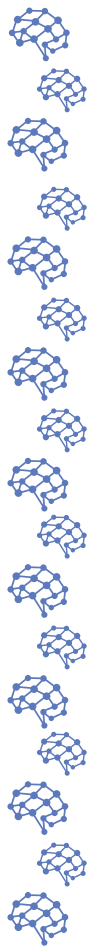
Referencias

1. Marková IS, Berrios GE. Epistemology of Mental Symptoms. *Psychopathology*. 2009; 42(6): 343-9.
2. Le Poidevin R. The Experience and Perception of Time [Internet]. Stanford: The Stanford Encyclopedia of Philosophy Archive; 2015 [Update November 17, 2009; accessed January 22, 2025]. Available from: <https://plato.stanford.edu/archives/sum2015/entries/time-experience>
3. Kontopodis M. Time. In: Teo T, editor. *Encyclopedia of Critical Psychology*. Dordrecht/ New York: Springer; 2014. p. 1969-70.
4. Fulmer CA, Crosby B. Cross-Cultural Perspectives on Time. In: Shipp A, Fried Y, editors. *Time and Work*. Vol. 2. Routledge; 2014. p. 63-85.
5. Mann T. La montaña mágica. García Adán I, traductor. Madrid: Alianza Editorial; 2015.
6. Berrios GE. Hacia una nueva epistemología de la psiquiatría. Buenos Aires: Polemos; 2011.
7. Summers JJ, Anson JG. Current Status of the Motor Program: Revisited. *Hum Mov Sci*. 2009; 28(5): 566-77.
8. Jaspers K. *General Psychopathology*. Hoening J, Hamilton M, translators. Manchester: Manchester University Press; 1963.
9. Grondin S. Timing and Time Perception: A Review of Recent Behavioral and Neuroscience Findings and Theoretical Directions. *Atten Percept Psychophys*. 2010; 72(3): 561-82.
10. Melges FT. Identity and Temporal Perspective. In: Block R, editor. *Cognitive Models of Psychological Time*. New Jersey/London: Erlbaum; 1990. p. 255-65.
11. Moreau de Tours JJ. *Du hachisch et de l'aliénation mentale*. Paris: Fortin, Masson et Cie; 1845.
12. Browne W. The Perception of Time as a Feature in Mental Disease. *J Ment Sci*. 1874; 19: 519-32.
13. Minkowski E. Le temps en psychopathologie. *Psychol Fr*. 1958; 3: 9-20.
14. Binswanger L. Symptom and Time: A Casuistic Contribution. *Exist Inquiries*. 1960; 1: 8-14.
15. Bonaparte M. Time and the Unconscious. *Int J Psychoanal*. 1940; 62: 427-468.
16. Fuchs T, Pallagrosi M. Phenomenology of Temporality and Dimensional Psychopathology. In: Biondi M, Pasquini M, Picardi A, editors. *Dimensional Psychopathology*. Cham: Springer; 2018. p. 287-300.
17. Berrios GE. Convergences that are No More. *Hist Psychiatry*. 2011; 22(1): 133-6.
18. Flaherty M. *A Watched Pot: How We Experience Time*. New York/London: New York University Press; 1999.
19. Kramer RSS, Weger UW, Sharma D. The Effect of Mindfulness Meditation on Time Perception. *Conscious Cogn*. 2013; 22(3): 846-52.



20. Camus A. El extranjero. Valente JA, traductor. Muñoz J, ilustrador. Madrid: Alianza Editorial; 2015.
21. Pessoa F. Libro del desasosiego. Crespo Á, traductor. Barcelona: Seix Barral; 2008.
22. Borges JL. El Aleph [Internet]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid [citado el 22 de enero de 2024]. Disponible en: <https://www.ucm.es/data/cont/docs/119-2014-02-11-Borges.El%20Aleph76.pdf>
23. Cărtărescu M. Theodoros. Marian Ochoa, traductora. Madrid: Editorial Impedimenta; 2024.
24. Borges JL. El otro Borges [Internet]. San Juan de Puerto Rico: Ciudad Seva [citado el 22 de enero de 2025]. Disponible en: <https://ciudadseva.com/texto/el-otro-borges/>
25. Vinchon J. Quelques exemples d'évaluation du temps chez les schizophrènes. *J Psychol Norm Pathol.* 1920; 17: 415-7.
26. Le Guen C. Le temps figé du schizophrène. *Evol Psychiatr.* 1958; 4: 701-35.
27. Crow TJ, Stevens M. Age Disorientation in Chronic Schizophrenia: The Nature of the Cognitive Deficit. *Br J Psychiatry.* 1978; 133: 137-42.
28. Sartre J. La náusea. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Losada; 2008.
29. Dostoyevski F. Crimen y castigo. Bogotá: Panamericana Editorial; 2016.
30. Casati R, Varzi A. Events. Stanford: The Stanford Encyclopedia of Philosophy Archive; 2015 [Internet]. [Update August 27, 2014, accessed January 22, 2025]. Available from: <https://plato.stanford.edu/archives/win2015/entries/events>

Diferenciación diagnóstica entre demencia frontotemporal, trastorno bipolar y esquizofrenia de inicio tardío: desafíos en la práctica clínica



Natalia Gutiérrez Ochoa¹

Sergio Andrés Taborda Holguín²

113

Resumen

La diferenciación diagnóstica entre demencia frontotemporal variante conductual, trastorno bipolar de inicio tardío y esquizofrenia de inicio tardío es un reto clínico, debido a la superposición de síntomas entre estos trastornos. La demencia frontotemporal se caracteriza por alteraciones en la conducta, la pérdida de empatía y la desinhibición, mientras que el trastorno bipolar incluye episodios afectivos que pueden confundirse con

¹ Médica general Universidad CES. Residente tercer año de Psiquiatría, Universidad Pontificia Bolivariana (UPB).

² Médico, especialista en Neurología de la Universidad CES. Fellow en Demencias y Enfermedad de Alzheimer, Asociación Neuropsiquiátrica Argentina (ANA). Neurólogo Clínica Universitaria Bolivariana y Fundación Instituto Neurológico de Colombia.



los síntomas de la demencia en etapas tempranas. Por otro lado, con la esquizofrenia de inicio tardío comparte síntomas psicóticos y comportamentales, lo que dificulta su identificación.

Los pacientes con demencia frontotemporal suelen ser diagnosticados inicialmente con una enfermedad psiquiátrica, lo que retrasa el inicio del tratamiento adecuado. Del mismo modo, los trastornos psiquiátricos pueden ser erróneamente clasificados como demencias, lo que impacta negativamente la evolución del paciente. La evaluación neuropsicológica seriada es clave para distinguir entre estos trastornos, ya que los déficits cognitivos progresivos sugieren una patología neurodegenerativa.

El uso de neuroimagen, tanto estructural como funcional, permite identificar los patrones de atrofia y disfunción metabólica característicos de la demencia frontotemporal, diferenciándola de enfermedades psiquiátricas. Sin embargo, la ausencia de biomarcadores específicos hace que el diagnóstico dependa en gran medida de la evaluación clínica y la evolución de los síntomas.

Es fundamental mejorar las estrategias de diagnóstico diferencial mediante el uso combinado de pruebas neuropsicológicas, herramientas de neuroimagen y una historia clínica detallada. Una diferenciación precisa entre estos trastornos facilita un tratamiento adecuado y evita intervenciones incorrectas que puedan afectar la calidad de vida de los pacientes.

Palabras clave: Demencia frontotemporal, Trastorno afectivo bipolar de inicio tardío, Esquizofrenia de inicio tardío, Neuroimagen.

Introducción

Es crucial distinguir a los pacientes con demencia frontotemporal variante conductual de los pacientes con enfermedades psiquiátricas primarias, como el trastorno afectivo bipolar (TAB) y la esquizofrenia de inicio tardío, debido a la confusión que se puede generar al momento del diagnóstico, el tratamiento, el pronóstico drásticamente diferente y la educación de los cuidadores. De forma frecuente, los pacientes con demencia frontotemporal (especialmente la variable comportamental) son diagnosticados inicialmente con una enfermedad mental primaria, principalmente TAB. De igual forma, muchos pacientes que presentan en la vejez un primer episodio maníaco o una depresión grave pueden

ser diagnosticados y tratados como síndromes demenciales¹. Así mismo, la esquizofrenia de inicio tardío debe diferenciarse de las vertientes de inicio muy tardío o de inicio temprano.

Breve repaso de los trastornos

Demencia frontotemporal (DFT)

El espectro de demencias frontotemporales comprende un conjunto de síndromes clínicos caracterizados por una atrofia frontotemporal y un deterioro progresivo en el comportamiento, la función ejecutiva o el lenguaje. Se caracteriza por una heterogeneidad clínica, patológica y genética significativa. La patofisiología de la DFT es compleja e involucra la acumulación de proteínas patológicas, principalmente tau, TDP-43 y FUS, que forman inclusiones celulares anormales. Adicionalmente, hay disfunción en la degradación proteica, pérdida sináptica y alteraciones en la homeostasis celular, lo que contribuye a la diversidad de manifestaciones clínicas observadas en esta enfermedad^{2,3}.

Las mutaciones en genes como MAPT, GRN y C9orf72 contribuyen a la disfunción de los sistemas de degradación proteica celular, como los lisosomas y el proteasoma, lo que lleva a la acumulación de agregados proteicos neurotóxicos³. La propagación de estos agregados a lo largo de vías neuronales específicas puede explicar los diferentes fenotipos clínicos y los patrones de progresión de la enfermedad. La pérdida de sinapsis y la atrofia cortical son características prominentes de la DFT, y se ha demostrado que la pérdida sináptica es más severa y generalizada que la atrofia cortical en sí misma^{4,5}. A nivel molecular, se ha identificado una conexión entre el metabolismo del calcio, el estrés oxidativo y la activación de quinasas de serina/treonina inducidas por estrés, lo que sugiere que la disfunción en la homeostasis del calcio y el metabolismo energético son causas primarias de daño neuronal y pérdida de neuroprotección en la DFT^{4,5}.

La epidemiología de la demencia frontotemporal es compleja, debido a su heterogeneidad clínica y a las variaciones en los métodos de diagnóstico. La DFT es una causa común de demencia de inicio tem-



prano, generalmente manifestándose antes de los 65 años, aunque también puede presentarse en edades más avanzadas. La prevalencia estimada varía ampliamente, con cifras que oscilan entre 0,01 y 4,6 por 1000 personas, dependiendo de la población estudiada y los criterios diagnósticos utilizados. En términos de incidencia, se estima que la DFT tiene una tasa de 2,7 a 4,1 por 100 000 personas por año⁶.

La DFT tiene una distribución casi equitativa entre géneros, aunque algunos estudios han encontrado una ligera preponderancia masculina. Además, aproximadamente el 15-43% de los casos tienen un componente familiar y se han identificado mutaciones genéticas descritas previamente en un porcentaje significativo de estos casos⁷.

La DTF se clasifica principalmente en tres variantes clínicas: la variante conductual, la afasia primaria progresiva no fluente/agramática y la afasia primaria progresiva variante semántica²⁻⁴. La variante conductual es la más común. Se caracteriza por cambios en la personalidad y el comportamiento, mientras que las variantes de afasia primaria progresiva se centran en los déficits del lenguaje, con la variante no fluente afectando principalmente la producción del habla y la variante semántica afectando la comprensión del significado de las palabras⁸.

Trastorno bipolar de inicio tardío

El TAB es una condición que se caracteriza por episodios afectivos y suele acompañarse de deterioro cognitivo y funcional. Para diagnosticar trastorno bipolar tipo I se requiere haber cursado con un episodio maníaco, mientras que para diagnosticar el tipo II es necesario haber presentado al menos un episodio depresivo y uno hipomaníaco. La prevalencia en adultos varía del 2,8 al 6,5% y en mayores de 65 años entre el 0,1 y el 0,5%¹. La edad promedio de aparición del trastorno bipolar es de 21 años^{9,10}. Si el trastorno comienza después de los 50 años, es considerado de inicio tardío, según la definición dada por Yassa *et al*¹⁰.

El diagnóstico de trastorno bipolar en edad avanzada se trata principalmente de un diagnóstico de exclusión, luego de haber estudiado de forma exhaustiva causas secundarias (tumores, demencia, alteraciones metabólicas, enfermedad cerebrovascular, efectos adversos farmacológicos, etc.)¹¹. Usualmente, los primeros episodios maníacos

o hipomaníacos en las personas mayores suelen tener causas secundarias (estructural, metabólica, infecciosa, toxicológica). Sin embargo, cuando no se evidencian alteraciones en los estudios realizados, puede representar un reto el determinar si se trata de una causa primaria o secundaria¹¹. Hasta el 50% de los pacientes mayores con trastorno bipolar tuvieron un episodio depresivo como manifestación inicial de la enfermedad. La mayoría de estos pacientes tuvieron al menos tres episodios depresivos previo al episodio maníaco y se han reportado casos con un intervalo de hasta 47 años¹⁰. Los pacientes mayores que cursan con episodios maníacos presentan también mayor deterioro cognitivo y puntajes altos en la escala de Hachinski, sugestivos de compromiso vascular subyacente. Algunos estudios retrospectivos han mostrado que más del 30% de los pacientes ancianos con enfermedad bipolar tienen también algún trastorno neurológico, en comparación con el 8% de los pacientes con depresión unipolar⁹.

Esquizofrenia de inicio tardío

La esquizofrenia es una enfermedad persistente y discapacitante que afecta al 1% de la población global. La mayoría de quienes la padecen sufren recaídas recurrentes, caracterizadas por un agravamiento de los síntomas psicóticos, deterioro cognitivo progresivo, dificultades en la vida diaria, hospitalización frecuente, mayor riesgo de suicidio y una peor calidad de vida. La falta de constancia en la toma de antipsicóticos orales, que varía entre el 40 y el 89%, dificulta la efectividad del tratamiento y es un factor determinante en la reaparición de episodios psicóticos. Para quienes no siguen correctamente el tratamiento oral, se recomienda el uso de antipsicóticos inyectables de liberación prolongada. Aunque estos fármacos mejoran la adherencia en comparación con los orales, su impacto en la reducción de recaídas no es concluyente¹².

Un análisis de 87 estudios observacionales¹² señala que la recaída en la esquizofrenia es un fenómeno complejo, ya que puede manifestarse como un agravamiento moderado de los síntomas sin requerir hospitalización. Actualmente, no hay criterios unificados para definir este concepto. Se sugiere que la falta de una definición precisa de recaída dificulta la comparación de estudios sobre la eficacia de los antipsicóticos inyectables frente a los orales, complicando la realización de metaanálisis. Además, la forma en que se considera la mortalidad en



las investigaciones (ya sea excluyéndola, censurándola o ignorándola) puede aumentar aún más esta variabilidad, ya que las recaídas pueden estar relacionadas con el riesgo de suicidio.

Características clínicas de cada trastorno

DFT

La variante conductual de la DTF se caracteriza por cambios significativos en el comportamiento que son el resultado de la disfunción de los lóbulos frontales. Los síntomas cognitivos y conductuales incluyen desinhibición, apatía, pérdida de empatía, comportamientos estereotipados o compulsivos, y cambios en la conducta social¹³.

La desinhibición se manifiesta a través de comportamientos socialmente inapropiados, impulsividad y pérdida de las normas sociales, lo que puede llevar a la ejecución de acciones imprudentes. La apatía es otro síntoma prominente, y se presenta como una disminución en la iniciativa y el interés por las actividades diarias. La pérdida de empatía se traduce en una incapacidad para reconocer adecuadamente las emociones de los demás y responder a ellas, afectando las relaciones interpersonales¹⁴. Las alteraciones en el comportamiento social son comunes y pueden incluir comportamientos repetitivos o ritualísticos, así como cambios en los hábitos alimenticios como la hiperoralidad. Estos síntomas reflejan déficits en la cognición social, como el procesamiento emocional y la teoría de la mente, que son fundamentales para la interacción social adecuada^{14,15}.

El diagnóstico de la DTF sigue siendo un reto, debido a la limitada precisión de la neuroimagen en las primeras fases de la enfermedad y a la ausencia de biomarcadores moleculares, por lo que depende principalmente de la evaluación clínica. La DFT muestra un importante solapamiento sintomático con trastornos psiquiátricos primarios no degenerativos, como el trastorno depresivo mayor (TDM), el trastorno bipolar, la esquizofrenia, el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) e incluso los trastornos de la personalidad¹⁶.

Alrededor del 50% de los pacientes con DFT variante conductual reciben un diagnóstico psiquiátrico previo (con mayor frecuencia depresión), y el retraso diagnóstico medio es de cinco a seis años desde el inicio de los síntomas. También es común que los pacientes con trastornos psiquiátricos primarios sean diagnosticados erróneamente con DFT, lo que impide su acceso a tratamientos psiquiátricos adecuados de manera oportuna. Aunque parte de la confusión diagnóstica se debe a la falta de experiencia en neurología conductual y neuropsiquiatría, algunos casos son ambiguos incluso para los expertos desde el punto de vista diagnóstico.

Dado el deterioro de la percepción que casi siempre está presente en la DTF, es esencial una historia basada en el cuidador. Como la historia puede ser compleja o estar sesgada por la percepción del cuidador o las tensiones relacionadas con la enfermedad, puede ser útil una historia adicional tomada de otro familiar o amigo independiente¹⁷. El primer paso es establecer una cronología clara de los síntomas, que incluya la edad de inicio, los síntomas tempranos predominantes (p. ej., comportamiento, lenguaje, memoria, estado de ánimo), la relación con acontecimientos vitales (p. ej., conflictos interpersonales, factores de estrés psicosocial) y la progresión a lo largo del tiempo. Los trastornos psiquiátricos primarios suelen aparecer al final de la adolescencia o al principio de la edad adulta. La aparición de cambios de comportamiento en la edad adulta media o tardía es un factor de riesgo conocido para la progresión a demencia, incluida la DFT y, por lo tanto, merece una investigación más exhaustiva.

En la DFT variante conductual se espera un inicio insidioso con cierto grado de progresión a lo largo del tiempo (aunque a veces lentamente a lo largo de los años), en contraposición a un inicio abrupto o cursos fluctuantes. Dado el amplio diagnóstico diferencial, es crucial explorar tanto los síntomas neurológicos como los psiquiátricos. Los síntomas de particular interés incluyen características que están fuertemente asociadas con otros tipos de demencia o con otros síndromes del espectro de la degeneración lobar frontotemporal, por ejemplo, caídas (parálisis supranuclear progresiva) y disfagia (esclerosis lateral amiotrófica [ELA])¹⁶.



Los antecedentes de síntomas psiquiátricos deben incluir síntomas depresivos, ansiedad, apatía, síntomas de manía (hipomanía), delirios y alucinaciones, síntomas de TOC y rasgos de personalidad, así como características de los trastornos del espectro autista. Es importante un historial educativo y de desarrollo completo, para establecer la presencia de dificultades de aprendizaje premórbidas y vulnerabilidades de la personalidad. Deben revisarse los antecedentes de trastornos neuropsiquiátricos, incluida la presencia de lesiones cerebrales traumáticas, tanto como factor de riesgo general de demencia como para ayudar a excluir la encefalopatía traumática crónica. El antecedente de enfermedades psiquiátricas está asociado con una mayor probabilidad de patología psiquiátrica primaria; sin embargo, es fundamental permanecer atentos a signos emergentes de DFT en pacientes con enfermedades mentales crónicas. También es crucial obtener una historia familiar detallada de los familiares de primer y segundo grado. No obstante, cabe destacar que se ha demostrado que los antecedentes psiquiátricos familiares positivos pueden favorecer sesgos y contribuir a una falta de diagnósticos de DFT variante conductual¹⁸.

Si bien múltiples síntomas neuropsiquiátricos como la apatía, la desinhibición y las compulsiones se solapan entre la DFT y los trastornos psiquiátricos, algunas características clínicas pueden ayudar a distinguir estos trastornos. De hecho, la descripción fenotípica cuidadosa de los casos sospechosos de DFT reveló que esos pacientes con mayor frecuencia no cumplen los criterios formales del DSM-5 para otro trastorno mental. Esto respalda la importancia del trabajo multidisciplinario, incluida la consulta con un psiquiatra. En cuanto a los rasgos clínicos diferenciadores clave, la angustia emocional que caracteriza a la mayoría de los trastornos psiquiátricos suele estar ausente en los pacientes con DFT, en la que hay una marcada falta de *insight*. En estos pacientes puede presentarse inquietud o agitación, atribuida erróneamente a la ansiedad. Además, aunque los síntomas psicóticos son posibles en la DFT (especialmente en las mutaciones C9orf72), se asocian más comúnmente con condiciones psiquiátricas¹⁶.

Cabe destacar que los síntomas psiquiátricos no solo pueden presentarse como un diagnóstico diferencial, sino que también pueden constituir una comorbilidad e incluso un pródromo previo a la aparición de las características de la DFT^{14,19}.

Trastorno bipolar de inicio tardío

La asociación entre la enfermedad bipolar y la DFT está mediada por múltiples factores, entre ellos: genética, edad de inicio, número y duración de episodios afectivos, alteraciones metabólicas y otras comorbilidades, consumo de alcohol y enfermedad cerebrovascular¹.

Los pacientes con enfermedad bipolar en muchas ocasiones cursan con quejas cognitivas y tienen un mayor riesgo de desarrollar demencia, incluyendo DFT. Tanto la apatía como la desinhibición, presentes en los cuadros afectivos, también están entre las principales características de la DFT. De igual forma, es frecuente la comorbilidad entre depresión y demencia¹.

Lebert y colaboradores²⁰ describieron un tipo específico de demencia asociada a trastorno bipolar, con características de DFT. Otros estudios describieron algunos casos de un primer episodio maníaco y un diagnóstico posterior de DFT. Un estudio sobre DFT con 46 participantes encontró que un tercio de los pacientes tenía antecedente de enfermedad bipolar, esquizofrenia o trastorno esquizoafectivo¹.

El diagnóstico diferencial puede representar un desafío. La neuroimagen tiene muy buena sensibilidad y especificidad para diferenciar entre la DFT y la enfermedad de Alzheimer, pero en este caso los principales diagnósticos diferenciales son las enfermedades mentales primarias. Algunos trastornos neurodegenerativos, entre ellos la DFT, están precedidos por síntomas afectivos, taquipsiquia y apatía. Algunos estudios han evidenciado que los diagnósticos psiquiátricos previos están más relacionados con DFT que con otros tipos de demencia¹.

Algunas personas de edad avanzada pueden cursar con cambios cognitivos y conductuales similares a los de la variante comportamental de la DFT. Sin embargo, estos pacientes no evidencian progresión ni degeneración, cumplen por lo menos tres de los criterios centrales y tienen neuroimagen normal. Este fenómeno se conoce como fenocopia. Devenney *et al*²¹ propusieron la siguiente definición: síndrome que inicialmente cumple los criterios de DFT posible, pero que permanece estable luego de tres años. El hacer un diagnóstico certero y oportuno tiene múltiples implicaciones, entre ellas el poder recibir una terapia farmacológica adecuada¹.



La DFT y la enfermedad bipolar no son necesariamente excluyentes. En los pacientes ancianos, la aparición de novo de un TOC, depresión psicótica o síntomas maniformes puede ser una manifestación de un deterioro cognitivo subyacente¹.

A pesar de que puede existir comorbilidad con trastornos psiquiátricos, los pacientes con DFT se muestran aislados, apáticos y con alexitimia, lo cual puede confundirse con síntomas depresivos. En estos casos es importante explorar en profundidad la experiencia subjetiva del paciente¹.

Los síntomas maniformes pueden ser la primera manifestación de la variante comportamental de la DFT (bvDFT). Entre estos síntomas se incluyen la irritabilidad, taquialia, taquipsiquia, impulsividad, disminución de la necesidad de dormir y agitación psicomotora. En los pacientes con DFT, la desinhibición es frecuente e incluye evitar seguir las “normas sociales” y la presencia de movimientos estereotipados, los cuales no suelen observarse en pacientes con trastorno bipolar.

Por otro lado, el ánimo elevado, la grandiosidad y el aumento de energía son más característicos del trastorno bipolar que de la DFT.

La desinhibición y la impulsividad en la DFT pueden ir desapareciendo con el uso de antidepresivos, como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS). En contraste, en el TAB estos fármacos suelen empeorar los síntomas maníacos¹.

La caracterización neuropsicológica de la DFT está compuesta por déficits en la función ejecutiva, la memoria verbal y el procesamiento emocional. Los pacientes con trastorno bipolar, especialmente cuando son mayores, pueden tener también déficits a nivel cognitivo que afecten la atención, la función ejecutiva y la memoria, principalmente durante los episodios afectivos, pero en algunas ocasiones pueden persistir en momentos de eutimia. Otra de las diferencias se puede evidenciar a través de pruebas que evalúan la teoría de la mente, por ejemplo, el Social cognition Emotion Assessment (SEA), en el que se han identificado puntajes más bajos en reconocimiento facial, control inhibitorio, toma de decisiones y mayor apatía en pacientes con DFT¹.

Esquizofrenia de inicio tardío

Según Palmer *et al.* en Yang *et al.*¹⁴, hay un debate actual que cuestiona si la esquizofrenia de inicio tardío comienza debido a orígenes neurológicos de esquizofrenia de inicio temprano o a procesos neurodegenerativos de la psicosis similar a la esquizofrenia de inicio muy tardío (tres cuartas partes se da a partir de los 60 años). Diversas investigaciones señalan también las similitudes sintomáticas entre la esquizofrenia de inicio temprano y la de inicio tardío. Sin embargo, en la de inicio tardío los pacientes tienden a presentar más alucinaciones visuales, táctiles y olfativas, delirios persecutorios y de partición¹⁹.

Según Devanand *et al.*²², a menudo se diagnostica erróneamente como demencia, pero no es enfermedad de Alzheimer (AD, por sus siglas en inglés). Se ha identificado una posible variante genética en el receptor de dopamina D2 (DRD2), rs2734839. De igual forma, Voisey *et al.*²³ aclara que este receptor está asociado con la esquizofrenia en general, pero con más prevalencia en la esquizofrenia de inicio tardío.

Así mismo, según este mismo autor, las mujeres constituyen la mayoría de pacientes con esquizofrenia de inicio tardío. Gonzalez-Rodriguez y Seeman²⁴ lanzaron la siguiente hipótesis: la aparición tardía de síntomas en mujeres posmenopáusicas era resultado de la pérdida de la protección previa dada por la modulación estrogénica de diferentes neurotransmisores. Sin embargo, la identificación de polimorfismos específicos de receptores de estrógeno, relacionados con la esquizofrenia de inicio tardío, no fue definitiva ni las terapias con estrógenos mostraron resultados consistentes. Es importante anotar que, según Abou Kassm *et al.*¹⁹, aproximadamente entre el 20 y el 25% de los pacientes con esquizofrenia desarrollaron la enfermedad después de los 40 años. Así mismo, también se afirma que no hay diferencias muy significativas en cuanto a características sociodemográficas, comorbilidades, uso de psicofármacos, calidad de vida o funcionamiento general entre los pacientes con esquizofrenia de inicio tardío y psicosis similar a la esquizofrenia de inicio muy tardío. Según Van Assche *et al.*, la disfunción ejecutiva es menos pronunciada en la psicosis de inicio tardío en comparación con la esquizofrenia de inicio en la adultez temprana. Los adultos mayores con un primer episodio de psicosis con ausencia de delirio, trastorno del estado de ánimo o una condición neurodegenerativa podían presentar una disfunción ejecutiva levemente progresiva¹⁹.



Criterios diagnósticos y herramientas de evaluación

DFT

Examen neurológico

El examen neurológico tiene como objetivo identificar signos motores que puedan estar asociados a la DFT o a trastornos relacionados, como parkinsonismo, trastornos oculomotores o ELA. Este tipo de hallazgos en la exploración apuntan claramente hacia subtipos de degeneración lobar frontotemporal en contraposición a patologías psiquiátricas primarias. La frecuencia de parkinsonismo en DFT varía entre el 25 y el 80%⁸. Se ha encontrado que la bradicinesia, la marcha/postura parkinsoniana y la rigidez son los hallazgos más comunes, siendo el temblor menos frecuente. La rigidez asimétrica, la mano alienada y la apraxia plantean la posibilidad de un síndrome corticobasal, mientras que la parálisis de la mirada vertical (o en etapas tempranas, la ausencia de nistagmo optocinético normal) y la inestabilidad postural son sugestivas de una parálisis supranuclear progresiva. El parkinsonismo es relativamente frecuente en casos de DFT con mutaciones genéticas asociadas. Debe tenerse en cuenta que la bradicinesia simétrica, la rigidez y el temblor también pueden formar parte del parkinsonismo inducido por fármacos en pacientes con enfermedades psiquiátricas primarias. Adicionalmente, se pueden encontrar signos de compromiso motoneuronal. Los signos que hacen sospechar una enfermedad de las neuronas motoras superiores son la hiperreflexia, hipertonía o espasticidad, así como los signos de Babinski y Hoffmann. Entre los signos de neurona motora inferior se incluyen debilidad, atrofia, fasciculaciones o hiporreflexia. Debe realizarse un examen cuidadoso de la lengua en busca de atrofia y fasciculaciones. La disartria y la disfagia indican una afectación bulbar y pueden estar asociadas a la ELA. En general, la detección de alteraciones motoneuronales en pacientes con cambios de comportamiento apunta claramente a un trastorno neurodegenerativo y se asocia a un pronóstico desfavorable¹⁶.

La evaluación cognitiva de tamizaje es un componente esencial de la evaluación inicial. Para realizarla, se suelen utilizar varios instrumentos, como el Mini-Mental State Examination (MMSE), la Montreal Cognitive

Assessment (MoCA) y el Addenbrooke's Cognitive Examination (ACE). El MMSE y la MoCA pueden estar normales en etapas tempranas de la enfermedad y no tienen éxito en la discriminación con otras patologías.

El Inventario Conductual Frontal (FBI, por sus siglas en inglés) se ha sugerido como una herramienta neuroconductual adecuada para distinguir la variante conductual de DFT de otros tipos de demencia, pero se ha demostrado que la puntuación global no distingue la DFT de enfermedades psiquiátricas primarias. Los subítems específicos del FBI que se han encontrado y que apoyan el diagnóstico de DFT, más que una condición psiquiátrica primaria, son afasia y apraxia verbal, indiferencia emocional, mano alienada, apraxia y conductas inapropiadas, mientras que la irritabilidad es más indicativa de una condición psiquiátrica¹⁷.

El DAPHNE, un inventario conductual enfocado a cuidadores desarrollado recientemente con diez ítems basados en los criterios diagnósticos del consenso internacional de DFT variante conductual de 2011, demostró una capacidad para diferenciar entre DFT y el TAB. El Cambridge Behavioural Inventory (CBI) es de uso cualitativo en el manejo de los síntomas conductuales en pacientes con DFT, especialmente con respecto al perfil sintomático y también se ha sugerido como una medida de resultado útil en ensayos clínicos; sin embargo, no hay estudios que documenten su rendimiento frente a trastornos psiquiátricos primarios.

Por último, la FTD versus PPD checklist es una herramienta desarrollada recientemente para estandarizar la evaluación de factores clínicos simples que tienen valor para la distinción entre DFT y trastornos psiquiátricos. Los elementos se seleccionaron con base en la revisión de la literatura y la experiencia clínica. Posteriormente, se redujeron a 17 ítems con base en análisis estadísticos en dos cohortes clínicas. La FTD versus PPD checklist demostró tener una buena precisión diagnóstica en muestras de 29 y 137 pacientes, respectivamente; sin embargo, se necesita una mayor validación prospectiva^{16,25}.

Evaluación neuropsicológica

Mientras que las pruebas cognitivas de tamizaje pueden ayudar a proporcionar una visión rápida, las pruebas neuropsicológicas formales proporcionan un perfil completo, especialmente en pacientes con défi-



cits cognitivos leves o cuestionables, o en aquellos con una alta reserva cognitiva premórbida.

La fluidez verbal con letras, las pruebas Hayling de frases, Digit Span Backwards, Stroop y Trail-Making Test- Parte B son de especial utilidad en el diagnóstico diferencial de una DFT. Si bien las funciones ejecutivas también se ven significativamente afectadas en los trastornos psiquiátricos, la disfunción ejecutiva persistente y progresiva a lo largo del tiempo, a pesar de la mejoría de los síntomas psiquiátricos, debe hacer sospechar de una DFT.

Por lo tanto, las evaluaciones neuropsicológicas seriadas/longitudinales deberían preferirse a las evaluaciones únicas. En contra de la creencia generalizada, la disfunción ejecutiva no siempre es el déficit más importante en la DFT y puede que ni siquiera esté presente en los resultados de las pruebas neuropsicológicas formales de las primeras fases. Por lo tanto, los clínicos deben tener en cuenta las pruebas cualitativas al examinar el rendimiento y los errores en las tareas ejecutivas. Por ejemplo, aunque los resultados de las pruebas pueden estar dentro del rango normal, los pacientes con DFT suelen exhibir estrategias y comportamientos aberrantes durante el examen neuropsicológico, como estereotipias del habla, impulsividad, rigidez, obsesividad y vigilancia del reloj. Se ha descrito que hasta un 10% de los pacientes con DFT pueden presentar compromiso marcado de memoria episódica en la presentación inicial, contrariamente a los criterios diagnósticos actuales^{16,25}.

Neuroimágenes en DFT

Desempeñan un papel crucial en el diagnóstico de la DFT. Las técnicas de neuroimagen, como la tomografía computarizada (TAC), la resonancia magnética (RM) y la tomografía por emisión de positrones (PET) son herramientas esenciales para mejorar la precisión diagnóstica y ayudan a diferenciar la DFT de otras demencias, como la enfermedad de Alzheimer²⁶.

La RM estructural, especialmente la secuencia ponderada en T1, es ampliamente utilizada para identificar patrones de atrofia cerebral característicos de la DFT, como la atrofia de los lóbulos frontal y temporal. Estos patrones pueden variar según el subtipo clínico de DFT, como la variante conductual de DFT o las variantes de afasia progresiva primaria.

Se ha observado que la atrofia en la variante conductual es más frecuente en las estructuras frontolímbicas, incluyendo la ínsula anterior bilateral y la corteza cingulada anterior. Esta atrofia se asocia con disfunciones en el procesamiento emocional y cognitivo, lo que contribuye a los síntomas conductuales característicos de la DFT. También se ha reportado que la atrofia puede ser asimétrica, siendo más común la afectación ventral que la dorsal, y que la atrofia con predominio en el hemisferio derecho está más asociada con la variante conductual²⁷.

La tomografía por emisión de positrones con 18F-fluorodesoxiglucosa (FDG-PET) es útil para detectar hipometabolismo en regiones específicas del cerebro, lo que puede preceder a la atrofia visible en la resonancia cerebral. Esta técnica es particularmente valiosa para diferenciar una DFT de otras demencias, ya que la DFT suele mostrar un patrón de hipometabolismo en los lóbulos frontal y temporal. El PET con ligandos para tau y amiloide puede mejorar el diagnóstico diferencial entre la enfermedad de Alzheimer y las demencias no-Alzheimer, aunque su uso por el momento no está disponible en nuestro medio para la práctica clínica²⁸.

Figura 1. Resonancia magnética estructural en síndromes de DFT. Los marcadores encierran áreas de atrofia focal/lobar. En la variante conductual de la DFT, la atrofia frontal derecha es característica (A), con relativa conservación de las estructuras posteriores (B). En la afasia progresiva primaria de variante semántica hay atrofia temporal anterior izquierda (C, D), mientras que las personas con afasia progresiva primaria de variante no fluente pueden presentar degeneración en el giro frontal inferior y las estructuras adyacentes (E, F)²⁷.

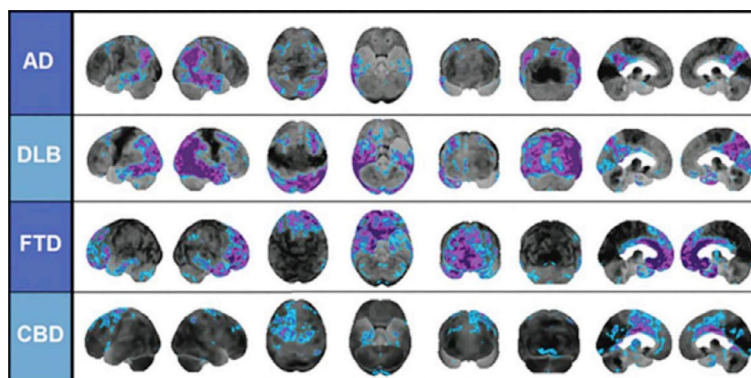




Figura 2. Patrones diferenciales de hipometabolismo en PET-FDG en enfermedades neurodegenerativas. Los colores azul y violeta indican áreas de la exploración por PET que están -2 desviaciones estándar o más por debajo de la media del grupo de comparación de control. Hay hipometabolismo temporoparietal en la enfermedad de Alzheimer (AD, por sus siglas en inglés), hipometabolismo occipital marcado en la demencia con cuerpos de Lewy (DLB, por sus siglas en inglés), hipometabolismo predominantemente frontal en la DFT e hipometabolismo asimétrico en la degeneración corticobasal (CBD, por sus siglas en inglés)²⁷.

Criterios diagnósticos en DFT

Los criterios diagnósticos vigentes para la DFT variante conductual fueron publicados en el año 2011 por un grupo de expertos que conformó un consorcio internacional, el cual revisó y actualizó los criterios previos para mejorar la precisión diagnóstica de esta condición. Estos criterios se dividen en tres niveles de certeza diagnóstica: “posible”, “probable” y “definitiva”. Los criterios de las afasias primarias progresivas se encuentran por fuera del objetivo de este capítulo²⁹.

- **Posible DFT variante conductual:** se requiere la presencia de al menos tres de las siguientes seis características clínicas:
 - *Desinhibición conductual:* la desinhibición temprana es la manifestación más típica de esta variante. Algunos estudios han demostrado que la desinhibición temprana puede ser clave para diferenciar la DFT de otras condiciones, como enfermedad de Alzheimer, DLB o demencia vascular.
 - *Apatía o inercia:* la apatía es un síntoma común en la DFT variante conductual y es más severa en la DFT que en cualquier otro tipo de demencia. La apatía se define como la pérdida del interés, voluntad o motivación. En etapas tempranas, puede manifestarse como pasividad o falta de espontaneidad. El paciente carece de iniciativa y cesa su participación en actividades cotidianas (trabajo, *hobbies* o responsabilidades domésticas). Los pacientes con DFT tienen dificultad para iniciar o mantener actividades simples, lo que requiere ayuda o intervención constante por parte del cuidador. Esta falta de iniciativa también se manifiesta en el lenguaje, los pacientes usualmente tienen problemas para iniciar y mantener conversaciones²⁹.

- *Pérdida de simpatía o empatía:* la pérdida de la empatía se manifiesta como una inhabilidad para leer las expresiones emocionales de otras personas o para imaginar sus experiencias. Es una característica común en estadios iniciales de la DFT variante conductual y es especialmente útil al diferenciar este tipo de DFT de la enfermedad de Alzheimer. La valoración de este síntoma debe basarse en ejemplos concretos que reflejen una falta de comprensión o indiferencia hacia los sentimientos de otras personas, por ejemplo, comentarios hirientes o insensibles, o un obvio desprecio por el dolor físico o emocional de otras personas, especialmente niños o animales. La falta de empatía también puede manifestarse como una disminución general en el interés social, frialdad y falta de contacto visual²⁹.
- *Comportamientos perseverativos, compulsivos o ritualistas:* estos comportamientos hacen parte de los criterios, ya que son de utilidad en el diagnóstico diferencial y se observaron con frecuencia en casos de DFT variante conductual con patología confirmada. Los movimientos repetitivos pueden ser simples, como rasgar, pellizcar, frotarse las manos, tocarse partes del cuerpo, movimientos bucales repetitivos, o lamerse o morderse los labios repetidamente. Los comportamientos compulsivos complejos incluyen rituales de limpieza o de conteo, ordenar objetos, caminar por rutas fijas, coleccionar o recolectar objetos sin valor, o ir al baño constantemente (sin necesidad). Los pacientes con DFT también perseveran en su lenguaje al repetir palabras sueltas, frases cortas o temáticas enteras sin valor comunicativo aparente.
- *Hiperoralidad y cambios en la dieta:* la hiperoralidad y los cambios alimenticios son síntomas comunes. Comprenden un amplio rango, desde cambios en las preferencias alimenticias hasta la exploración oral de objetos no comestibles. En su manifestación más típica, los pacientes con DFT exhiben una nueva preferencia por dulces, helados y carbohidratos. Los cambios alimenticios también pueden presentarse como idiosincrasias al comer (p. ej., el paciente solo come un alimento en particular o varios alimentos en un ritual específico). Los pacientes pueden consumir cantidades excesivas de alimentos y continuar comiendo incluso después de estar saciados. En casos extremos, la hiperoralidad puede manifestarse como la ingestión de objetos no comestibles, una característica compartida con el síndrome de Kluver-Bucy.



- *Perfil neuropsicológico disfuncional ejecutivo*: los pacientes con DFT variante conductual presentan déficits en las funciones ejecutivas, un término que abarca habilidades cognitivas complejas, como la memoria de trabajo, planeación, generación, abstracción, habilidad para resolver problemas y flexibilidad mental. En etapas tempranas, pueden desempeñar adecuadamente pruebas ejecutivas tradicionales. Sin embargo, suelen tener alteraciones en pruebas de generación verbal y no verbal (fluencia fonológica o de diseños), y en pruebas de flexibilidad mental, inhibición o inversión del aprendizaje. Como se describió previamente, la DFT también se caracteriza por la presencia de errores en el desempeño de las pruebas neuropsicológicas (p. ej., perseveraciones, intrusiones o violación de reglas)²⁹.
- *Probable DFT variante conductual*: además de cumplir con los criterios de “posible”, se requiere evidencia de un deterioro funcional significativo y características neuroimagenológicas típicas, como atrofia frontal o temporal anterior en estudios de imagen cerebral.
- *Variante conductual de DFT con degeneración lobar frontotemporal definitiva*: cumple los criterios para posible o probable DFT con confirmación histopatológica, o la presencia de una mutación genética patogénica conocida.

Trastorno bipolar de inicio tardío

Según el DSM-5, para un diagnóstico de trastorno bipolar I es necesario que se cumplan los criterios para un episodio maníaco. Antes o después del episodio maníaco pueden haber existido episodios hipomaníacos o de depresión mayor. Así mismo, también se indica que para un diagnóstico de trastorno bipolar II es necesario que se cumplan los criterios para un episodio hipomaníaco actual o pasado, y los criterios siguientes para un episodio de depresión mayor actual o pasado³⁰.

La fisiopatología aún no se conoce a profundidad; sin embargo, se ha descrito una asociación entre hiperintensidades de la sustancia blanca y trastorno bipolar de inicio tardío, probablemente mediante disregulación frontolímbica. A pesar de esto, no todos los pacientes con trastorno bipolar de inicio tardío presentan estos cambios. Estos hallazgos pueden encontrarse también en pacientes jóvenes¹¹.

En la neuroimagen son frecuentes las hiperintensidades en los ganglios basales, disminución del flujo sanguíneo cerebral e infartos asintomáticos. La reducción de la actividad metabólica en la región orbitofrontal se asocia a desinhibición y síntomas de manía⁹.

Neuroimagen estructural y funcional

La presencia de atrofia o hipometabolismo, tanto en la región frontal como en la temporal anterior, es sugestiva de una enfermedad neurodegenerativa más que de una enfermedad mental primaria. Tanto la enfermedad bipolar como la DFT pueden asociarse a atrofia cerebral, pero es mucho más evidente a nivel clínico e imagenológico en la segunda. La atrofia temporal anterior de predominio derecho puede asociarse a síntomas similares a los de la fase maníaca de la enfermedad bipolar. La evolución del TAB es variable y no siempre se evidencia un patrón de progresión en la neuroimagen¹. Otros de los hallazgos comunes en neuroimagen relacionados con la enfermedad serían lesiones subcorticales (hiperintensidades en ganglios basales), disminución del flujo sanguíneo cerebral e infartos cerebrales silenciosos. Y se ha evidenciado que una reducción de la actividad metabólica en el circuito orbitofrontal se asocia con síntomas de desinhibición y manía secundaria¹.

En los pacientes con trastorno bipolar tardío se identifica una reducción en el volumen del caudado, en comparación con los pacientes con trastorno bipolar de inicio temprano. También se evidencia que el caudado derecho es más pequeño en los pacientes de aparición tardía. Así mismo, un estudio de Beyer *et al*³¹, demuestra que el tamaño del hipocampo no tiene diferencias significativas entre ambos trastornos³².

El trastorno bipolar de aparición tardía se ha asociado con mayor riesgo vascular y alteraciones estructurales en el cerebro. Fujikawa *et al*³³, identificaron una mayor incidencia de infartos cerebrales silenciosos en personas con manía de inicio tardío en comparación con aquellos con trastornos afectivos de inicio temprano, lo que sugiere una predisposición a daño cerebral de origen vascular. Huang *et al*³⁴, encontraron infartos cerebrales silenciosos en el 59,5% de los casos sin antecedentes de accidente cerebrovascular, con una prevalencia del 61,3% en el grupo con manía de inicio tardío y del 46,7% en el grupo con inicio temprano.



Takahashi³⁵ *et al.* analizaron la gravedad de las hiperintensidades en la sustancia blanca y encontraron que, aunque no había diferencias en la región periventricular entre los grupos estudiados, la manía de inicio tardío se caracterizaba por hiperintensidades más graves en la sustancia blanca profunda bilateral en las áreas frontales y en la región parietooccipital izquierda. Tamashiro *et al.*³⁶ confirmaron una mayor frecuencia de estas alteraciones en la sustancia blanca en la manía de inicio tardío en comparación con los otros grupos, particularmente en la región parietal profunda y los ganglios basales, y también identificaron puntuaciones más elevadas de afectación en la sustancia blanca en este grupo. Estos hallazgos refuerzan la hipótesis de que el trastorno bipolar de aparición tardía tiene una fuerte relación con factores de riesgo vascular y daño estructural en el cerebro.

Genética

Se habla de que la enfermedad bipolar tiene una heredabilidad aproximada del 70%. Entre los genes frecuentemente asociados se encuentran expresiones atípicas en la corteza prefrontal dorsolateral de los CACNA1C, DTNA, FOXP1, GNG2, ITPR2, LSAMP, NPAS3, NCOA2 y NTRK3. También los polimorfismos en los genes ODZ4 y NCAN muestran una asociación poligénica relacionada con factores ambientales. Respecto a la relación entre enfermedad bipolar y DFT, se han reportado mutaciones en GRN, progranulina y expansiones hexanucleotídicas en C9ORF72 que pueden asociarse con la progresión de trastorno bipolar y DFT¹.

Esquizofrenia de inicio tardío

Según el DSM-5³⁷, la esquizofrenia se da cuando dos o más de los siguientes síntomas ha estado presente durante una parte significativa de tiempo en un período de un mes o menos, si se trató con éxito. Al menos uno de ellos ha de ser 1, 2 o 3: Delirios, alucinaciones, discurso desorganizado (p. ej., disgregación o incoherencia frecuente), comportamiento muy desorganizado o catatónico, síntomas negativos (es decir, expresión emotiva disminuida o abulia). Y se deben descartar: trastorno esquizoafectivo, trastorno bipolar/depresivo con síntomas psicóticos, causas médicas o sustancias; si hay TEA o trastorno de comunicación infantil: diagnóstico de esquizofrenia solo si hay delirios/ alucinaciones notables durante ≥ 1 mes.

La esquizofrenia es un trastorno complejo que afecta la cognición, el comportamiento y las emociones, sin un síntoma específico que la defina. Su diagnóstico se basa en la identificación de un conjunto de manifestaciones que impactan el desempeño social o laboral. Para su diagnóstico, al menos dos síntomas clave deben estar presentes durante un mes o más, siendo obligatorio que uno de ellos corresponda a delirios, alucinaciones o discurso desorganizado. También pueden aparecer conductas desorganizadas, catatonía o síntomas negativos como la abulia. Si los síntomas disminuyen antes del mes debido al tratamiento, el criterio sigue siendo válido si se considera que habrían persistido sin intervención. Este trastorno conlleva un deterioro en áreas fundamentales del funcionamiento, el cual persiste a lo largo del tiempo y no se debe a un único síntoma. Cuando inicia en la infancia o adolescencia, impide alcanzar el desarrollo esperado, por lo que resulta útil comparar al paciente con hermanos que no posean la enfermedad. La falta de motivación para alcanzar objetivos se asocia con la disfunción social, mientras que la alteración cognitiva puede afectar la vida cotidiana³⁷.

La esquizofrenia de inicio tardío es un subtipo de esquizofrenia que se presenta en pacientes entre los 40 y 60 años. Aunque el DSM-5 y la ICD-11 no diferencian esquizofrenia por edad de inicio, se considera un fenotipo distinto con ciertas particularidades clínicas y neurobiológicas.

Se estima que alrededor de una cuarta parte de los casos de esquizofrenia se detecta en edades más avanzadas, a partir de los 40 años³⁸. Aún se discute sobre en qué grado las personas de edades más avanzadas que desarrollan esta enfermedad en una etapa posterior de la vida se distinguen de aquellas en las que los síntomas aparecen en la juventud, aunque se aprecian algunas diferencias en la manifestación clínica. En el 2000³⁹, un grupo internacional de especialistas acordó que cuando los primeros signos de esquizofrenia aparecen entre los 40 y los 60 años se considera de inicio tardío. En cambio, cuando se presentan luego de los 60 años, se clasifica como aparición muy tardía. Diversas investigaciones indican que existen algunos rasgos compartidos entre quienes la desarrollan en la juventud y quienes la desarrollan en la adultez, como la leve presencia de anomalías físicas y alteraciones en los sentidos. Sin embargo, en los casos de aparición tardía, se presenta una más alta frecuencia en mujeres y una menor incidencia de antecedentes familiares.



Neuroimagen en esquizofrenia de inicio tardío

Algunas investigaciones han demostrado diferencias estructurales en el cerebro de pacientes con esquizofrenia de inicio tardío. Un estudio llevado a cabo por Howard *et al.*⁴⁰ en 50 personas con parafrenia tardía mediante resonancia magnética encontró que presentaban ventrículos laterales y tercero más amplios en comparación con sujetos de control. De manera similar, Corey-Bloom *et al.*⁴¹ observaron un mayor tamaño de los ventrículos en individuos con este trastorno en relación con un grupo sin la condición. Además, identificaron un aumento en el volumen talámico en comparación con pacientes con esquizofrenia de inicio temprano.

Por otro lado, Barak *et al.*⁴², en un estudio con tomografía computarizada, analizaron a 21 pacientes con psicosis similar a la esquizofrenia de inicio muy tardío y encontraron que mostraban una atrofia más marcada en el cerebelo en comparación con aquellos con esquizofrenia de inicio temprano. Finalmente, Sachdev y Brodaty⁴³ determinaron que el área promedio del cuerpo calloso en individuos con esquizofrenia de inicio tardío era menor que en los pacientes con esquizofrenia de inicio temprano y en los controles sanos.

134

Un estudio hecho por Symonds *et al.*⁴⁴, realizado por resonancia magnética cerebral a 30 personas con esquizofrenia de inicio temprano, 24 con esquizofrenia de inicio tardío, 15 con otros trastornos psicóticos y 41 individuos del grupo de control, demostró que los pacientes con esquizofrenia muestran volúmenes más reducidos en el hipocampo y la amígdala en comparación con los sujetos de control, lo que concuerda con las alteraciones morfológicas propias de la enfermedad. Sin embargo, no se presentaron diferencias significativas entre los pacientes con esquizofrenia de inicio tardío o temprano³².

Breitner *et al.*⁴⁵ identifican que las personas con esquizofrenia de inicio tardío tienen más presencia de lesiones vasculares y leucoencefalopatía en las regiones temporoparietal y occipital. Tonkonogy y Geller indican una mayor frecuencia de hiperintensidades en la sustancia blanca en comparación con la esquizofrenia de inicio temprano. Sachdev y Brodaty indican que la esquizofrenia de inicio tardío presenta mayor hiperintensidad periventricular y más alteraciones en el tálamo en

comparación con la de inicio temprano y los controles. No obstante, Symonds *et al.* y Rivkin *et al.* no identificaron diferencias en la pérdida de volumen cerebral, infartos ni hiperintensidades de la sustancia blanca entre ambos tipos de esquizofrenia.

Por otro lado, Casanova *et al.*⁴⁶ realizan un estudio en el que detectaron una disminución en la sustancia blanca y la conservación de la sustancia gris en los giros parahipocampales en individuos con esquizofrenia de inicio tardío. Identificaron modificaciones significativas en la relación entre ambas sustancias, lo que sugiere alteraciones estructurales en la sustancia blanca, aunque el estudio no tuvo como objetivo principal evaluar su integridad.

Así mismo, Sachdev *et al.* identifican una reducción en la perfusión cerebral en los lóbulos frontales y temporales en la esquizofrenia de inicio tardío, con menor flujo sanguíneo temporal en comparación con la esquizofrenia de inicio temprano. Estos hallazgos son similares a los observados en la esquizofrenia en general. Pearlson *et al.* hallan un aumento en la densidad de los receptores de dopamina D2, una alteración relacionada en la esquizofrenia de inicio temprano.

Consideraciones psicosociales y familiares

La DFT, especialmente en su variante conductual, tiene un impacto significativo en las familias debido a sus características clínicas, que incluyen cambios de comportamiento y de personalidad. Estos pueden ser incomprensibles y difíciles de manejar para los familiares cuidadores, lo que genera una carga considerable, angustia, tasas elevadas de depresión y desgaste temprano en el curso de la enfermedad⁴⁷.

La pérdida de empatía, la desinhibición y la apatía son particularmente problemáticas y están asociadas con la disolución de relaciones e infidelidad en pacientes con DFT. Se recomienda un enfoque biopsicosocial para evaluar y manejar las necesidades expresadas a través del comportamiento, con estrategias ambientales, conductuales y psicosociales para ayudar a los cuidadores a prevenir y responder a comportamientos y conductas de riesgo. Estas intervenciones no solo mejoran



la calidad de vida de los pacientes con DFT, sino que también alivian la carga emocional y psicológica de sus cuidadores, permitiéndoles adaptarse mejor a los desafíos de la enfermedad⁴⁷.

- **Deterioro funcional y calidad de vida:** aunque los pacientes con esquizofrenia de inicio tardío tienen menor deterioro cognitivo que los de esquizofrenia de inicio temprano, presentan dificultades en atención, fluidez verbal y habilidades visuoespaciales.
- **Factores psicosociales:** pérdida de redes de apoyo, deterioro en la calidad de vida y problemas de acceso a tratamiento son comúnmente observados en pacientes con esquizofrenia de inicio tardío.

Tratamiento

DFT

El tratamiento de la DFT se centra en el manejo sintomático, ya que actualmente no existen tratamientos aprobados modificadores de la enfermedad. Los ISRS pueden ser útiles para tratar manifestaciones conductuales como la apatía y la impulsividad. Los antipsicóticos pueden utilizarse para tratar síntomas como la psicosis y otras graves manifestaciones comportamentales, aunque su uso debe ser cuidadoso, debido a los posibles efectos secundarios. Algunos estudios han sugerido que la trazodona puede ser útil para la irritabilidad, la agitación y la depresión. Los inhibidores de la colinesterasa usados en pacientes con enfermedad de Alzheimer, como el donepezilo, no son efectivos y pueden empeorar los síntomas neuropsiquiátricos⁴⁸.

Además del tratamiento farmacológico, las intervenciones no farmacológicas son cruciales. Estas incluyen modificaciones en el estilo de vida, terapias del habla, ocupacional y física, y apoyo para los cuidadores. La gestión del entorno para abordar comportamientos anormales y el asesoramiento sobre cuestiones legales y financieras también son importantes. En cuanto a los tratamientos modificadores de la enfermedad, se están investigando terapias dirigidas a los mecanismos patogénicos subyacentes, como las agregaciones de proteínas tau y TDP-43, aunque estos tratamientos aún están en fases tempranas de desarrollo clínico⁴⁹.

El pronóstico es generalmente desfavorable, aunque puede variar dependiendo de varios factores clínicos y genéticos. La mediana de supervivencia desde el inicio de los síntomas se ha reportado en diferentes estudios con variaciones, pero generalmente se encuentra entre 7 y 10 años. La presencia de mutaciones genéticas específicas, como las mutaciones en los genes C9orf72, GRN y MAPT, se asocia con una supervivencia más corta. Además, la presencia de síntomas conductuales severos, compromiso del lenguaje al momento del diagnóstico y atrofia en ciertas regiones cerebrales, como la corteza cingulada anterior, también se correlaciona con una progresión más rápida de la enfermedad⁵⁰.

Un pequeño subgrupo de pacientes, conocido como el síndrome de fenocopia, presenta un pronóstico mucho mejor, con una progresión mínima o nula de la enfermedad. Estos pacientes no muestran a menudo atrofia cerebral significativa en las imágenes iniciales.

El uso de estabilizadores en DFT es muy controversial, teniendo en cuenta el riesgo-beneficio¹. Según Vallejos Narváez *et al.*⁵¹, se ha demostrado que los efectos adversos severos de los estabilizadores del estado del ánimo, como la carbamazepina y el ácido valproico, son variados. Se pueden presentar manifestaciones cutáneas como el síndrome de Stevens-Johnson (SSJ), necrólisis epidérmica tóxica, manifestaciones hematológicas, como anemia aplásica, y manifestaciones hepáticas, como lo son la hepatotoxicidad e hiperamonemia.

Trastorno afectivo bipolar de inicio tardío

Usualmente, el tratamiento del trastorno bipolar se enfoca en conducir al paciente que presente manía o depresión hacia una recuperación sintomática primaria y un estado de ánimo más estable. Luego, el interés está en la disminución de los síntomas subumbrales y evitar la recaída del paciente. Hay diferentes líneas de acción farmacológica⁵². Algunos fármacos priorizan la reducción de síntomas relacionados con episodios agudos de manía o manía/depresión mixta, mientras que otros se dirigen hacia la reducción de los síntomas agudos de depresión y a mantener al paciente libre de síntomas mientras que se previene la recaída.



Se evidencia que la quetiapina y la olanzapina mejoraron los síntomas de manía aguda. Sin embargo, las mejoras son modestas. A su vez, el litio mejora la manía aguda a corto plazo y prolonga el tiempo hasta la recaída a largo plazo.

La lamotrigina mostró cierta mejoría en pacientes tratados por epilepsia, lo que llevó a estudios en pacientes con trastorno bipolar. Se evidenció de forma sólida la utilidad de este medicamento en la prevención y recaída, específicamente en recaídas depresivas en pacientes estabilizados³⁸.

Diferentes estudios también demostraron que la terapia electroconvulsiva es un tratamiento eficaz para la depresión bipolar. Según Julian Multz, un análisis de seis estudios prospectivos y retrospectivos encontró tasas de remisión del 50,9% (n = 402/790) en pacientes con TDM y del 53,2% en pacientes con trastorno bipolar⁵³.

Esquizofrenia de inicio tardío

Según Howard et al.⁵⁴, son indispensables los análisis psiquiátricos y médicos en pacientes con esta enfermedad, para descartar etiologías identificables. Se recomiendan imágenes cerebrales. Así mismo, los medicamentos antipsicóticos constituyen la base del tratamiento de la esquizofrenia de inicio tardío. Se debe comenzar con dosis muy bajas y aumentarlas gradualmente (los pacientes suelen responder a dosis equivalentes a una cuarta parte o la mitad de las requeridas en pacientes con esquizofrenia de inicio temprano). Solo con excepción de la clozapina, cuyo uso puede ser problemático en adultos mayores, los antipsicóticos son los que presentan el menor riesgo de síntomas extrapiramidales y discinesia tardía.

Según Vahia et al. en Devanand et al.²², en una muestra de 854 pacientes mayores con esquizofrenia, 110 de los cuales padecían de esquizofrenia de desarrollo tardío, estos últimos presentaron síntomas psicóticos menos graves, mejor funcionamiento y requirieron dosis más bajas de antipsicóticos en comparación con los demás pacientes.

De igual forma, según Devanand et al.²², las intervenciones psicosociales, tales como la Terapia Cognitivo-Conductual (TCC) y el entrena-

miento en habilidades sociales, pueden ser efectivas en estos casos. De acuerdo con Fischer *et al.*³⁹, el entrenamiento en habilidades, tanto de adaptación funcional como sociales con terapia, junto con el empleo asistido y otros programas, resulta funcional para esta enfermedad.

Revisiones de Cochrane de 2003 y 2012³⁹ determinaron que no había ensayos clínicos que fundamentaran guías específicas para el uso de antipsicóticos en la esquizofrenia de inicio tardío. Estudios retrospectivos previos indicaron que entre el 48 y el 61 % de los pacientes con esta condición o con psicosis similar a la esquizofrenia de aparición muy tardía lograron una remisión completa de los síntomas. En 2018, Howard y colaboradores realizaron el primer ensayo clínico aleatorizado para evaluar la eficacia de los antipsicóticos en la psicosis de inicio muy tardío. Los resultados evidenciaron que la administración de 100 mg diarios de amisulprida produjo una mejoría significativa en la Escala Breve de Evaluación Psiquiátrica (BPRS, por sus siglas en inglés) en comparación con el placebo después de 12 semanas. Un estudio abierto de menor escala también encontró una respuesta clínica favorable con una dosis de 50 mg diarios del mismo fármaco.

La dosificación de antipsicóticos en la psicosis primaria de la vejez se basa en un consenso derivado de una encuesta de 2004, aplicada a 48 especialistas en psiquiatría y medicina geriátrica³⁹. Este consenso recomienda dosis menores que las utilizadas en personas jóvenes. Como primera opción, se sugiere risperidona en un rango de 1,25 a 3,5 mg diarios. Las alternativas secundarias incluyen quetiapina (100 a 300 mg diarios), olanzapina (7,5 a 15 mg diarios) y aripiprazol (15 a 30 mg diarios). El ajuste de las dosis responde a la mayor sensibilidad de las personas mayores a los efectos terapéuticos y adversos de los antipsicóticos. Esto se debe a modificaciones en la farmacocinética y farmacodinamia relacionadas con la edad, además de la presencia de comorbilidades y el uso simultáneo de múltiples medicamentos. Aunque los antipsicóticos de segunda generación presentan un menor riesgo de inducir parkinsonismo y discinesia tardía en comparación con los convencionales, los estudios no han encontrado diferencias significativas en el riesgo de caídas entre ambos grupos. A pesar de la creciente evidencia que respalda el empleo de dosis reducidas en adultos mayores, sigue habiendo escasez de datos específicos sobre la dosificación en los trastornos psicóticos primarios de inicio tardío o muy tardío.



Conclusiones

Aunque la variante conductual de la DTFT puede compartir algunas características con los trastornos psiquiátricos previamente descritos, su progresión, los patrones de atrofia cerebral y la combinación específica de síntomas conductuales y cognitivos ayudan a diferenciarla.

A diferencia de los trastornos psiquiátricos, los cambios en los pacientes con DFT son progresivos y están asociados con atrofia en regiones específicas del cerebro, como los lóbulos frontales y temporales. Además, mientras que los trastornos psiquiátricos pueden presentar fluctuaciones en los síntomas, los síntomas de la DFT tienden a empeorar con el tiempo. La evaluación cuidadosa de la historia clínica, la información suministrada por los cuidadores y el seguimiento multidisciplinario con evaluaciones integrales por psiquiatría y neurología son esenciales para diferenciar la DFT de los trastornos psiquiátricos primarios.

El TAB es una enfermedad compleja que tiene consecuencias neurocognitivas y psicosociales importantes. Es relevante distinguir entre las medidas preventivas tempranas, retrasando el comienzo de la enfermedad, así como el manejo en etapas avanzadas o en personas mayores⁵⁵. En la prevención temprana se deberán identificar los síntomas que soslayan la enfermedad, reforzar el diagnóstico y ejecutar un tratamiento precoz. En etapas tardías, el objetivo será prevenir recaídas, para lo cual es necesario un tratamiento preventivo tanto farmacológico como psicoerapéutico, así como el control de las complicaciones asociadas. La distinción entre ambas entidades sigue siendo un desafío, a pesar de que la relación entre estos diagnósticos cada vez está más esclarecida¹.

La esquizofrenia de inicio tardío es un fenotipo con características distintivas que requieren estrategias de evaluación y tratamiento específicas. Aunque comparte muchas similitudes con la esquizofrenia de inicio temprano o la psicosis similar a la esquizofrenia de inicio muy tardío, su menor gravedad en los síntomas positivos, su mayor prevalencia en mujeres y sus diferencias neurocognitivas justifican un enfoque clínico diferenciado. El tratamiento con antipsicóticos debe iniciarse con dosis bajas y aumentarse gradualmente para minimizar efectos adversos. Además, las intervenciones psicosociales son cruciales para mejorar el funcionamiento y la calidad de vida de los pacientes. A pesar

de los avances en la comprensión de la esquizofrenia de inicio tardío se requieren más estudios para establecer guías de tratamiento basadas en evidencia y evaluar la relación entre esta condición y factores genéticos y neurobiológicos.

Referencias

1. Maia Da Silva MN, Porto FHDG, Lopes PMG, Sodré De Castro Prado C, Frota NAF, Alves CHL, et al. Frontotemporal Dementia and Late-Onset Bipolar Disorder: The Many Directions of a Busy Road. *Front Psychiatry*. 2 de diciembre de 2021;12:768722.
2. Bang J, Spina S, Miller BL. Frontotemporal dementia. *The Lancet*. octubre de 2015;386(10004):1672-82.
3. Woollacott IOC, Rohrer JD. The clinical spectrum of sporadic and familial forms of frontotemporal dementia. *Journal of Neurochemistry*. agosto de 2016;138(S1):6-31.
4. Pengo M, Premi E, Borroni B. Dissecting the Many Faces of Frontotemporal Dementia: An Imaging Perspective. *IJMS*. 25 de octubre de 2022;23(21):12867.
5. Haass C, Neumann M. Frontotemporal dementia: from molecular mechanisms to therapy. *Journal of Neurochemistry*. agosto de 2016;138(S1):3-5.
6. Onyike CU, Diehl-Schmid J. The epidemiology of frontotemporal dementia. *International Review of Psychiatry*. abril de 2013;25(2):130-7.
7. Logroscino G, Piccininni M, Graff C, Hardiman O, Ludolph AC, Moreno F, et al. Incidence of Syndromes Associated With Frontotemporal Lobar Degeneration in 9 European Countries. *JAMA Neurol*. 1 de marzo de 2023;80(3):279.
8. Seelaar H, Rohrer JD, Pijnenburg YAL, Fox NC, Van Swieten JC. Clinical, genetic and pathological heterogeneity of frontotemporal dementia: a review. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1 de mayo de 2011;82(5):476-86.
9. Marneros A, Angst J, Kenneth I. Shulman, Nathan Herrmann. Bipolar disorder in old age. En: *Bipolar Disorders: 100 years after manic-depressive insanity*. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers; 2002. p. 153-74.
10. Yassa R, Nair NP, Iskandar H. Late-onset bipolar disorder. *Psychiatr Clin North Am*. marzo de 1988;11(1):117-31.
11. McKenzie AK, Chawla R, Patel B, Shashank RB. Late-Onset Bipolar Disorder: Considerations for Diagnosis and Treatment. *Cureus [Internet]*. 20 de mayo de 2023 [citado 9 de enero de 2025]; Disponible en: <https://www.cureus.com/articles/155712-late-onset-bipolar-disorder-considerations-for-diagnosis-and-treatment>
12. Cristarella T, Castillon G, Nepveu J, Moride Y. Impact of schizophrenia relapse definition on the comparative effectiveness of oral versus injectable antipsychotics: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *Pharmacology Res & Perspec*. febrero de 2022;10(1):e00915.
13. Peet BT, Castro-Suarez S, Miller BL. The Neuropsychiatric Features of Behavioral Variant Frontotemporal Dementia. En: Ghetti B, Buratti E, Boeve B, Rademakers R, editores. *Frontotemporal Dementias [Internet]*. Cham: Springer International Publishing; 2021 [citado 9 de febrero de 2025]. p. 17-31. (*Advances in Experimental Medicine and Biology*; vol. 1281). Disponible en: http://link.springer.com/10.1007/978-3-030-51140-1_2



14. Yang VX, Sin Fai Lam CC, Kane JPM. Cognitive impairment and development of dementia in very late-onset schizophrenia-like psychosis: a systematic review. *Ir j psychol Med*. diciembre de 2023;40(4):616-28.
15. Pearman A, Batra A. Late-Onset Schizophrenia: A Review for Clinicians. *Clinical Gerontologist*. marzo de 2012;35(2):126-47.
16. Ducharme S, Dols A, Laforce R, Devenney E, Kumfor F, Van Den Stock J, et al. Recommendations to distinguish behavioural variant frontotemporal dementia from psychiatric disorders. *Brain*. 1 de junio de 2020;143(6):1632-50.
17. Dols A, Van Liempt S, Gossink F, Krudop WA, Sikkes S, Pijnenburg YAL, et al. Identifying Specific Clinical Symptoms of Behavioral Variant Frontotemporal Dementia Versus Differential Psychiatric Disorders in Patients Presenting With a Late-Onset Frontal Lobe Syndrome. *J Clin Psychiatry*. 26 de octubre de 2016;77(10):1391-5.
18. Woolley JD, Khan BK, Murthy NK, Miller BL, Rankin KP. The Diagnostic Challenge of Psychiatric Symptoms in Neurodegenerative Disease: Rates of and Risk Factors for Prior Psychiatric Diagnosis in Patients With Early Neurodegenerative Disease. *J Clin Psychiatry*. 15 de febrero de 2011;72(02):126-33.
19. Abou Kassm S, Limosin F, Naja W, Vandel P, Sánchez-Rico M, Alvarado JM, et al. Late-onset and nonlate-onset schizophrenia: A comparison of clinical characteristics in a multi-center study. *Int J Geriatr Psychiatry*. agosto de 2021;36(8):1204-15.
20. Lebert F, Lys H, Haëm E, Pasquier F. Syndrome démentiel dans les suites d'une bipolarité. *L'Encéphale*. diciembre de 2008;34(6):606-10.
21. Devenney E, Bartley L, Hoon C, O'Callaghan C, Kumfor F, Hornberger M, et al. Progression in Behavioral Variant Frontotemporal Dementia: A Longitudinal Study. *JAMA Neurol*. 1 de diciembre de 2015;72(12):1501.
22. Devanand DP, Jeste DV, Stroup TS, Goldberg TE. Overview of late-onset psychoses. *International Psychogeriatrics*. enero de 2024;36(1):28-42.
23. Voisey J, Swagell CD, Hughes IP, Lawford BR, Young RMcD, Morris CP. A Novel *DRD2* Single-Nucleotide Polymorphism Associated with Schizophrenia Predicts Age of Onset: HapMap Tag-Single-Nucleotide Polymorphism Analysis. *Genetic Testing and Molecular Biomarkers*. febrero de 2012;16(2):77-81.
24. González-Rodríguez A, Seeman MV. The association between hormones and antipsychotic use: a focus on postpartum and menopausal women. *Therapeutic Advances in Psychopharmacology*. enero de 2019;9:2045125319859973.
25. Ducharme S, Price BH, Larvie M, Dougherty DD, Dickerson BC. Clinical Approach to the Differential Diagnosis Between Behavioral Variant Frontotemporal Dementia and Primary Psychiatric Disorders. *AJP*. 1 de septiembre de 2015;172(9):827-37.
26. Peet BT, Spina S, Mundada N, La Joie R. Neuroimaging in Frontotemporal Dementia: Heterogeneity and Relationships with Underlying Neuropathology. *Neurotherapeutics*. abril de 2021;18(2):728-52.
27. Sokołowski A, Roy ARK, Goh SM, Hardy EG, Datta S, Cobigo Y, et al. Neuropsychiatric symptoms and imbalance of atrophy in behavioral variant frontotemporal dementia. *Human Brain Mapping*. 15 de octubre de 2023;44(15):5013-29.
28. Dev SI, Dickerson BC, Touroutoglou A. Neuroimaging in Frontotemporal Lobar Degeneration: Research and Clinical Utility. En: Ghetti B, Buratti E, Boeve B, Rademakers R, editores. *Frontotemporal Dementias* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2021 [citado 9 de febrero de 2025]. p. 93-112. (Advances in Experimental Medicine and Biology; vol. 1281). Disponible en: http://link.springer.com/10.1007/978-3-030-51140-1_7
29. Rascovsky K, Hodges JR, Kipps CM, Johnson JK, Seeley WW, Mendez MF, et al. Diagnostic Criteria for the Behavioral Variant of Frontotemporal Dementia (bvFTD): Current Limitations and Future Directions. *Alzheimer Disease & Associated Disorders*. octubre de 2007;21(4):S14-8.

30. American Psychiatric Association, editor. Trastorno bipolar y trastornos relacionados. En: Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM-5. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing; 2014. p. 71-102.
31. Beyer JL, Kuchibhatla M, Payne ME, Moo-Young M, Cassidy F, MacFall J, et al. Hippocampal Volume Measurement in Older Adults With Bipolar Disorder: American Journal of Geriatric Psychiatry. noviembre de 2004;12(6):613-20.
32. Hahn C, Lim HK, Lee CU. Neuroimaging Findings in Late-Onset Schizophrenia and Bipolar Disorder. J Geriatr Psychiatry Neurol. marzo de 2014;27(1):56-62.
33. Fujikawa T, Yamawaki S, Touhouda Y. Silent Cerebral Infarctions in Patients With Late-Onset Mania. Stroke. junio de 1995;26(6):946-9.
34. Huang SH, Tsai SY, Hsu JL, Huang YL. Volumetric reduction in various cortical regions of elderly patients with early-onset and late-onset mania. International Psychogeriatrics. febrero de 2011;23(1):149-54.
35. Takahashi K, Oshima A, Ida I, Kumano H, Yuuki N, Fukuda M, et al. Relationship between age at onset and magnetic resonance image-defined hyperintensities in mood disorders. Journal of Psychiatric Research. mayo de 2008;42(6):443-50.
36. Tamashiro JH, Zung S, Zanetti MV, De Castro CC, Vallada H, Busatto GF, et al. Increased rates of white matter hyperintensities in late-onset bipolar disorder. Bipolar Disorders. noviembre de 2008;10(7):765-75.
37. American Psychiatric Association, editor. Espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos. En: Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM-5. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing; 2014. p. 49-69.
38. Besag FMC, Vasey MJ, Sharma AN, Lam ICH. Efficacy and safety of lamotrigine in the treatment of bipolar disorder across the lifespan: a systematic review. Therapeutic Advances in Psychopharmacology. enero de 2021;11:20451253211045870.
39. Fischer CE, Namasivayam A, Crawford-Holland L, Hakobyan N, Schweizer TA, Munoz DG, et al. Psychotic Disorders in the Elderly. Psychiatric Clinics of North America. diciembre de 2022;45(4):691-705.
40. Howard RJ, Almeida O, Levy R, Graves P, Graves M. Quantitative Magnetic Resonance Imaging Volumetry Distinguishes Delusional Disorder from Late-Onset Schizophrenia. Br J Psychiatry. octubre de 1994;165(4):474-80.
41. Quantitative magnetic resonance imaging of the brain in late-life schizophrenia. AJP. 1 de marzo de 1995;152(3):447-9.
42. Barak Y, Aizenberg D, Mirecki I, Mazeh D, Achiron A. VERY LATE-ONSET SCHIZOPHRENIA-LIKE PSYCHOSIS: CLINICAL AND IMAGING CHARACTERISTICS IN COMPARISON WITH ELDERLY PATIENTS WITH SCHIZOPHRENIA: The Journal of Nervous and Mental Disease. noviembre de 2002;190(11):733-6.
43. Sachdev PS, Brodaty H. Mid-sagittal anatomy in late-onset schizophrenia. Psychol Med. julio de 1999;29(4):963-70.
44. Lack of clinically significant gross structural abnormalities in MRIs of older patients with schizophrenia and related psychoses. JNP. 1 de mayo de 1997;9(2):251-8.
45. Breitner JCS, Husain MM, Figiel GS, Krishnan KRR, Boyko OB. Cerebral white matter disease in late-onset paranoid psychosis. Biological Psychiatry. agosto de 1990;28(3):266-74.
46. Casanova MF, Lindzen EC. Changes in Gray-/White-Matter Ratios in the Parahippocampal Gyri of Late-Onset Schizophrenia Patients: American Journal of Geriatric Psychiatry. noviembre de 2003;11(6):605-9.
47. Tan YL, Lo YKJ, Ho CSH. Psychological and social impacts of frontotemporal dementia on caregivers and family members – A systematic review. General Hospital Psychiatry. enero de 2024;86:33-49.
48. Neylan KD, Miller BL. New Approaches to the Treatment of Frontotemporal Dementia. Neurotherapeutics. julio de 2023;20(4):1055-65.



49. Magrath Guimet N, Zapata-Restrepo LM, Miller BL. Advances in Treatment of Frontotemporal Dementia. *JNP*. octubre de 2022;34(4):316-27.
50. Agarwal S, Ahmed RM, D’Mello M, Foxe D, Kaizik C, Kiernan MC, et al. Predictors of survival and progression in behavioural variant frontotemporal dementia. *Euro J of Neurology*. mayo de 2019;26(5):774-9.
51. Vallejos Narváez Á, Busaid J, Niño J, Velásquez L. Efectos adversos severos de los estabilizadores del ánimo: revisión de la literatura. *Rev Colomb Cienc Quím Farm* [Internet]. 14 de noviembre de 2022 [citado 9 de febrero de 2025];51(2). Disponible en: <https://revistas.unal.edu.co/index.php/rccquifa/article/view/105567>
52. Butler M, Urosecic S, Desai P, Sponheim SR, Popp J, Nelson VA, et al. Treatment for Bipolar Disorder in Adults: A Systematic Review [Internet]. Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ); 2018 ago [citado 9 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://effectivehealthcare.ahrq.gov/topics/bipolar-disorder-treatment/final-report-2018>
53. Mutz J. Brain stimulation treatment for bipolar disorder. *Bipolar Disorders*. febrero de 2023;25(1):9-24.
54. Robert Howard, Peter V. Rabins, Mary V. Seeman. Late-Onset Schizophrenia and Very-Late-Onset Schizophrenia-Like Psychosis: An International Consensus. *American Journal of Psychiatry*. febrero de 2000;157(2):159-311.
55. Retamal C. P, Vandeputte M. F, Massman B. T. Factores de Protección en el Trastorno Afectivo Bipolar: Una Revisión Narrativa de la Literatura. *Rev méd Chile*. junio de 2023;151(6):764-74.

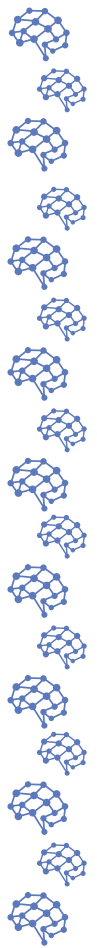
Terapias de neuromodulación en psiquiatría

María Victoria Ocampo Saldarriaga¹

Resumen

A través de la historia, la enfermedad mental y su forma de tratarla han tenido múltiples abordajes que no pocas veces dejan a un grupo de pacientes al margen de una respuesta o de la remisión de sus síntomas. La neuromodulación es una forma de tratamiento utilizada en neurología y psiquiatría que agrupa métodos químicos, eléctricos o magnéticos que buscan modificar la actividad cerebral, influenciando los mecanismos de plasticidad neuronal, facilitando la liberación de neurotransmisores, sincronizando redes neuronales, activando el sistema parasimpático, entre otros. Existen técnicas no invasivas que producen convulsiones, como la terapia electroconvulsiva, con más de 80 años de existencia, la terapia magnética convulsiva, más reciente y producto de la búsqueda de métodos igualmente eficaces, pero con menos efectos secundarios, las cuales resultan útiles en depresión refractaria, manía, esquizofrenia, catatonía e ideación suicida intensa. Pueden incluso actuar como salvadoras de la vida en muchos casos.

Las formas no invasivas que utilizan la estimulación magnética y no generan convulsiones están representadas por la estimulación magnética transcraneana (TMS, por sus siglas en inglés) y la estimulación magnética de bajo campo (LFMS, por sus siglas en inglés). Otras actúan mediante estímulos eléctricos: estimulación transcraneal de corriente directa (tDCS, por sus siglas en inglés) y estimulación eléctrica craneal. Las formas no invasivas han mostrado su utilidad en depresiones menos severas, estrés postraumático y disminución del deseo de consumo



¹ Psiquiatra, especialista en Psiquiatría de Enlace de la Universidad Pontificia Bolivariana (UPB). Docente titular de la UPB.



de sustancias psicoactivas, entre otras aplicaciones que se estudian en la actualidad.

Las terapias invasivas incluyen abordajes quirúrgicos. Son menos seguras, pero representan un recurso valioso para pacientes severamente enfermos. En este grupo se incluyen la estimulación del nervio vago (VNS, por sus siglas en inglés), la estimulación cerebral profunda (DBS, por sus siglas en inglés) y la cirugía ablativa; todas con gran utilidad en distonía, temblor esencial, epilepsia refractaria y enfermedad de Parkinson, pero también en trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) y depresión refractaria hasta el momento.

Palabras clave: Neuromodulación, Plasticidad cerebral, Trastornos mentales, Psiquiatría.

Introducción

El avance de la tecnología ha traído grandes beneficios a las áreas de la salud, permitiendo profundizar en el estudio de la fisiología, ampliar los métodos diagnósticos existentes y tratar múltiples patologías que afectan al ser humano.

Las técnicas de neuromodulación son un claro ejemplo de estos avances. En ellas se realiza la aplicación de estímulos eléctricos o magnéticos superficiales y profundos sobre nervios, músculos, áreas cerebrales, médula espinal, entre otros. Varias especialidades médicas aplican técnicas de neuromodulación a entidades que antes carecían de tratamientos específicos. Desde hace más de 60 años, los grupos de dolor aplicaban estimuladores eléctricos transcutáneos (TENS, por sus siglas en inglés). En ginecología se usan estimuladores para disfunciones del suelo pélvico, en urología para el tratamiento de la vejiga hiperactiva, los coloproctólogos tratan la incontinencia fecal con estimuladores colocados en el área glútea y en neurología los usan para el tratamiento de la enfermedad de Parkinson, epilepsia refractaria, distonías y temblor.¹

En psiquiatría se utilizan desde 1938, año en el cual se introdujo la terapia electroconvulsiva (TEC), a la cual acompañan hoy otras formas de estimulación diseñadas en las últimas décadas que permiten estimu-

lar diferentes áreas cerebrales, complementando el arsenal terapéutico para trastornos como la depresión, la manía, el TOC y la esquizofrenia, entre otros.

Si bien las técnicas de neuromodulación son bastante amplias, su aplicación inadecuada puede producir daños semejantes a los que produciría la adulteración de un medicamento. Es necesario que los equipos utilizados y las formas de aplicación se ciñan a los protocolos establecidos y avalados científicamente¹.

Definición

La neuromodulación se define como un conjunto de técnicas que utilizan la estimulación química, eléctrica o magnética para modificar la actividad neuronal. Actúan influenciando los mecanismos de plasticidad cerebral, fortaleciendo sinapsis y circuitos neuronales, lo que se traduce en cambios comportamentales².

Mecanismo de acción

Actúan a través de los siguientes mecanismos:

- Inducción de cambios plásticos en el cerebro como la potenciación a largo plazo (LTP, por sus siglas en inglés), que está relacionada con la intensificación de la fuerza de la sinapsis y la depresión a largo plazo (LTD, por sus siglas en inglés), que corresponde a reducción de la eficacia de la sinapsis neuronal. Estos cambios reorganizan el funcionamiento de los circuitos neuronales dañados. Este mecanismo se produce con la TMS y con tDCS, siendo útil en la recuperación motora posterior a accidentes cerebrovasculares y en la reorganización de circuitos dolorosos en pacientes con dolor crónico³.
- Facilitando la liberación o recaptación de neurotransmisores como el ácido gamma-aminobutírico (GABA, por sus siglas en inglés), serotonina y dopamina, a partir de la modificación de los potenciales de membrana, permitiendo que estos neurotransmisores alteren



la respuesta excitatoria y la plasticidad de la neurona. Ejemplos de esto son la estimulación de la medula espinal para el tratamiento del dolor, la DBS, la VNS y la TMS^{4,5}.

- Activación del sistema nervioso parasimpático que disminuye la inflamación y promueve la neuroprotección. La estimulación del nervio vago puede lograr este efecto, y resulta útil para disminuir las citoquinas e inflamación en pacientes con artritis reumatoidea y traumas craneanos, respectivamente⁶.
- Altera la actividad oscilatoria de los núcleos subtalámicos en la enfermedad de Parkinson y contribuye a la sincronización de redes neuronales en la epilepsia⁷.
- Altera la transmisión de señales dolorosas a nivel medular o cerebral, contribuyendo a la disminución de la percepción del dolor. Esto se logra con estimulación de la medula espinal en dolor crónico neuropático y estimulación del ganglio de la raíz dorsal para dolores localizados.

Tipos de neuromodulación

Se divide en dos grandes grupos⁹:

1. **Terapias no invasivas**
2. **Terapias invasivas**

1. Terapias no invasivas

A. Terapias convulsivas

Terapia electroconvulsiva con anestesia y relajación (TEC-TECAR)

Definición

Es un procedimiento que consiste en la aplicación de un estímulo eléctrico a dos electrodos colocados en el cráneo, con el fin de provocar una convulsión tónico-clónica generalizada, con una duración de 20-25 s, en

un paciente que previamente está bajo anestesia general y relajación muscular. Es un procedimiento bastante seguro y, bien tolerado, puede salvar la vida del paciente¹⁰.

Indicaciones

Los trastornos afectivos constituyen la principal indicación para este tipo de terapia, mostrando incluso superioridad al compararse con los antidepresivos.

- En depresión, se utiliza como tratamiento de primera línea cuando se requiere una rápida respuesta, pues la vida del paciente está en riesgo: alto riesgo suicida, compromiso de alimentación e hidratación, rechazo de la medicación, depresión resistente que ha respondido previamente a este tratamiento, depresión grave en embarazadas, preferencia del paciente. Se recomienda como segunda o tercera línea de tratamiento en depresión resistente¹¹.
Los porcentajes de respuesta se sitúan entre 60-80% y la remisión en 50-60% en pacientes con depresión no resistente¹². La TECAR tiene nivel de evidencia 1 en depresión en casos de intensa ideación suicida, síntomas psicóticos y depresión resistente, y nivel de evidencia 3 en embarazo, intolerancia a psicofármacos, síntomas catatónicos, rápido deterioro físico e historia previa de buena respuesta al TECAR¹². Son buenos predictores de respuesta la catatonía y los síntomas psicóticos. En la depresión bipolar tiene tasas de respuesta similares a las del trastorno depresivo, con igual efecto antisuicida¹³.
- En manía, los estudios anteriores a 1992 mostraban unas tasas de mejoría o remisión del 80%. Investigaciones más recientes, que utilizaron comparación con psicofármacos o con TECAR simulada, confirman la eficacia en manía. Se considera un tratamiento de segunda o tercera línea, indicado cuando los psicofármacos no han logrado la estabilización del paciente.
- En estados mixtos, estudios observacionales han mostrado tasas de respuesta entre 40-70%, en ocasiones requiriendo tratamientos más prolongados para lograr la mejoría. Aunque faltan estudios aleatorizados controlados, es una entidad en la que la TECAR se considera útil¹².
- En esquizofrenia se considera como tratamiento de tercera línea. El porcentaje de respuesta es inferior a la de los trastornos afectivos. No obstante, algunos estudios han encontrado tasas de respuesta



de 50% en pacientes con esquizofrenia refractaria que reciben clozapina asociada a la TECAR¹⁴.

- En catatonía tiene una excelente y rápida respuesta. La Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA, por sus siglas en inglés) de Estados Unidos la considera una indicación clave para esta terapia. Diversas guías de tratamiento la consideran de primera línea¹².
- Otras indicaciones son: enfermedad de Parkinson, síndrome neuroléptico maligno y epilepsia refractaria, todas con bajos niveles de evidencia por la carencia de estudios aleatorizados.

Contraindicaciones y efectos secundarios

Aunque se plantea que la TECAR no tiene contraindicaciones absolutas, la hipertensión intracraneana se situaría en esta categoría, pues, mediante la aplicación del estímulo eléctrico, la presión dentro del cráneo aumenta considerablemente. Entre las contraindicaciones relativas se incluyen el infarto del miocardio reciente y el accidente cerebrovascular reciente, en cuyo caso se pospone su aplicación de tres a seis meses. También se consideran contraindicaciones la enfermedad pulmonar grave, la presencia de aneurismas inestables y los pacientes con clasificación 4 o 5 de la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA, por sus siglas en inglés)^{15,16}.

Los cambios fisiológicos que se presentan después de la aplicación del estímulo eléctrico son inicialmente una activación del parasimpático, que coincide con la fase tónica y que puede ocasionar bradicardia o asistolia breve, seguida de una activación simpática reflejada en taquicardia e hipertensión, coincidiendo con la fase clónica. Estos cambios podrían incrementar el riesgo en pacientes con enfermedad cardíaca previa, por lo cual se debe realizar una cuidadosa valoración preanestésica antes del inicio del procedimiento. Una vez cesa la estimulación simpática, puede volver a presentarse bradicardia, evidenciando predominio parasimpático, situación no verificada en todos los pacientes. Pueden presentarse arritmias transitorias, generalmente benignas y que no suelen requerir intervención farmacológica.

Los efectos secundarios más comunes y que se presentan inmediatamente después del procedimiento son cefalea, náuseas y vomito. Al día siguiente, mialgias secundarias a efectos del relajante muscular¹⁶.

La TECAR produce efectos cognitivos que suelen manifestarse mediante desorientación posterior al procedimiento, amnesia anterógrada para eventos ocurridos luego de la iniciación de la terapia y amnesia retrograda para información autobiográfica y no personal. Ambos tipos de alteraciones son lacunares y se consideran reversibles. La primera se resuelve en dos a tres semanas siguientes a la terminación de la terapia y la segunda puede persistir hasta seis meses. En algunos casos, se han descrito alteraciones persistentes en la memoria autobiográfica. Otras alteraciones cognitivas descritas se relacionan con la atención, la velocidad de procesamiento, la fluencia verbal y la función ejecutiva. Las neuroimágenes sugieren que las alteraciones cognitivas se dan en áreas corticales y subcorticales¹⁷.

Es importante tener en cuenta que múltiples factores pueden influenciar los cambios cognitivos. En el caso de la depresión, se ha encontrado que pacientes con formas severas y pensamientos suicidas de alta letalidad tienen alteraciones en la capacidad de razonamiento y en las estrategias para la resolución de problemas en comparación con los que no tienen ideación suicida tan intensa.¹⁷

En la esquizofrenia, las alteraciones neurocognitivas están presentes incluso desde la fase prodrómica; las alteraciones en las memorias visual y verbal, y en la función ejecutiva se encuentran por debajo del promedio hasta en un 80% de estos pacientes. No se ha encontrado deterioro cognitivo en los pacientes con esquizofrenia que han recibido la TECAR de mantenimiento.

En la presentación de efectos cognitivos también pueden influir factores demográficos como edad, nivel educativo y cociente intelectual previo, así como las características de aplicación del estímulo (forma de la onda, colocación de electrodos, intensidad y frecuencia del estímulo)¹⁷.

Actualmente, aún se buscan escalas que permitan una evaluación más fidedigna de las alteraciones cognitivas que la que proporciona el Examen Mínimo del Estado Mental (MMSE, por sus siglas en inglés) o la Evaluación Cognitiva de Montreal (MoCA, por sus siglas en inglés). Un metaanálisis realizado buscando las alteraciones cognitivas a largo plazo de la TECAR, en pacientes con depresión mayor, ha utilizado una nueva escala, la Evaluación Cognitiva para la Terapia Electroconvulsiva



(ECCA, por sus siglas en inglés), pero los estudios evaluados conjugan varios tipos de escalas, lo que no permite extraer aún conclusiones definitivas¹⁸.

Mecanismo de acción

Este mecanismo no está completamente dilucidado, pero la razón por la que es útil en varios trastornos psiquiátricos parece relacionarse con la regulación de circuitos aberrantes en distintos niveles del sistema nervioso central (molecular, celular, fisiológico y anatómico)¹⁹.

Produce aumento del GABA, lo que se relaciona con su efecto anti-depresivo y también anticonvulsivante, evidenciado con la supresión postictal en cada tratamiento y con el aumento del umbral convulsivo a medida que se realizan más sesiones de la TECAR¹⁹.

Aumenta tanto la sensibilidad de los receptores postsinápticos 5HT1A como la actividad de receptores 5HT2A a nivel plaquetario. También se ha encontrado aumento de la dopamina y la noradrenalina como resultado de la disminución de la actividad de receptores de estas sustancias en *locus ceruleus* y la *substantia nigra*. Se observa además aumento del volumen del hipocampo después de la TECAR. Estudios *post mortem* en pacientes que han recibido este tratamiento han encontrado indicios de neurogénesis por aumento del volumen del giro dentado.

El factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF, por sus siglas en inglés) está disminuido en pacientes deprimidos y se relaciona con la atrofia de estructuras límbicas. Este factor aumenta después de un curso de la TECAR y se correlaciona con la mejoría del paciente. También se incrementa el factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGE, por sus siglas en inglés).

Se producen cambios de volumen en regiones corticales y subcorticales, principalmente en el lóbulo temporal mesial (amígdala e hipocampo), siendo este sitio responsable de efectos benéficos y efectos secundarios indeseados. Se ha evidenciado que la estimulación eléctrica en animales produce aumento de las células gliales a nivel frontal, las cuales son neuroprotectoras^{19,20}.

Se han estudiado modificaciones epigenéticas, como cambios en la metilación del ADN en pacientes deprimidos que han respondido a la TECAR, encontrando participación de al menos diez genes, especialmente en los genes TNKS y FKPB5²¹.

Técnica

El procedimiento se realiza en una sala de cirugía o área de procedimientos que tenga el equipo necesario para proporcionar anestesia y medidas de reanimación, en caso de ser necesario. El equipo humano está conformado por un anestesiólogo, un psiquiatra y una enfermera. Se realiza en modalidad hospitalaria o ambulatoria, según la gravedad del paciente. Existen dos formas de administrar el tratamiento: una forma aguda o serie, en la que se realizan de ocho a doce sesiones con frecuencia de dos a tres veces por semana, que permitan la recuperación del cuadro agudo que presenta el paciente. Posteriormente, se pasa a una fase de continuación C-TEC, en la que se desmonta gradualmente el procedimiento, buscando evitar las recaídas que pueden verse hasta en el 80% de los pacientes si no se realiza ningún tratamiento posterior. Esta fase incluye un tratamiento semanal en el primer mes, quincenal en el segundo y luego mensual, hasta completar seis meses. Podría ser necesario, en pacientes que han sido refractarios a otros tipos de tratamiento, continuar con sesiones cada cuatro a seis semanas, en forma indefinida, de la llamada TECAR de continuación C-TEC. No hay un número de sesiones ni de tiempo límite definidos para la aplicación de este tratamiento.

Los equipos más utilizados en la actualidad son de ondas cuadradas y de pulsos breves (0,5-2 ms), y existe una reglamentación específica para su fabricación. También los hay de pulsos ultra breves (<0,5 ms). La aplicación de los electrodos puede ser bilateral: un electrodo a cada lado del cráneo, ya sea en la zona temporal o frontal. También está la aplicación unilateral derecha, en la que ambos electrodos se ubican en el hemisferio cerebral derecho, uno en el *vertex* (2,5 cm por delante y por fuera de este punto) y el otro en el área temporal o frontal.

La dosis del estímulo eléctrico puede calcularse por un método fijo, como la mitad de la edad del paciente, o por el método de titulación, que inicia según la edad y el sexo del paciente y va ascendiendo paulatinamente hasta encontrar el umbral convulsivo, definido con la dosis mí-



nima de energía necesaria para producir una convulsión tónico-clónica generalizada de 20-25 s de duración. Una vez encontrado el umbral, se aumenta 1,5 veces para la próxima sesión en la aplicación bilateral y de dos a seis veces en la unilateral, esto con el fin de equiparar la eficacia en las dos formas de aplicación. La TECAR bilateral es un método bastante eficaz y se debe utilizar en pacientes graves. Puede producir más efectos cognitivos que la unilateral.

El procedimiento se realiza con anestesia general y relajación muscular. El anestésico más utilizado es el tiopental sódico, en dosis de 3-4 mg/kg. El relajante muscular utilizado es la succinilcolina, que es despolarizante y de corta acción, siendo ideal para este procedimiento que es breve. Su dosis es 0,5-1 mg/kg. Podrían utilizarse otros anestésicos como el propofol (0,75-1,5 mg/kg), que atenúa los efectos cardiovasculares, pero disminuye el tiempo de convulsión. En pacientes con dificultad para generar la convulsión, podrían utilizarse otros anestésicos, como ketamina y etomidato.

Una vez terminado el procedimiento y reasumida la respiración espontánea, el paciente pasa a una sala de recuperación, en la que permanece monitorizado mientras recupera la conciencia, momento en el que es entregado a la familia, que asiste al paciente hasta su egreso²².

En la actualidad, se investiga un tipo de terapia convulsiva focal administrada eléctricamente (FEAST, por sus siglas en inglés), la cual varía en el tamaño de los electrodos y la forma de colocarlos: un polo positivo (electrodo pequeño) sobre la ceja derecha y el negativo sobre la corteza motora derecha (electrodo grande) busca inducir convulsiones, dirigidas al lóbulo frontal, evitando la aplicación en lóbulo temporal. Requiere anestesia, relajación y sesiones repetidas (hay pocos estudios que han mostrado un buen perfil cognitivo)¹⁹.

Terapia magnética convulsiva (MST)

Definición

Es una forma de terapia convulsiva en la que, mediante la estimulación de campos magnéticos alternos sobre el cráneo, se genera una corriente eléctrica en la corteza cerebral. Tiene la ventaja de no verse afectada

por la impedancia, que en la TECAR dispersa parte de la energía hacia el cráneo y estructuras cercanas. En la MST la convulsión producida es más focal y su onda de dispersión puede controlarse. Evita la estimulación de estructuras temporales mediales, las cuales parecen relacionarse con efectos adversos cognitivos. Requiere anestesia general y relajación muscular para su aplicación y se utiliza un equipo de TMS, al que se agrega un dispositivo del cual existen dos variedades.

Desde 1998 se venía estudiando esta forma de estimulación en monos. A partir de 2001 se estudió en humanos, basándose en el planteamiento de que, al combinar las dosis más bajas de la estimulación magnética transcraneana repetitiva (TMSr, por sus siglas en inglés), con la inducción de convulsiones se podrían lograr excelentes resultados²³.

Indicaciones - beneficios

La principal indicación es depresión refractaria e ideación suicida. Se han realizado estudios muy pequeños en pacientes con esquizofrenia refractaria con muy buenos resultados y escasos efectos secundarios²⁴. Produce menores alteraciones en memoria anterógrada y retrograda, y las convulsiones son menos intensas que las producidas con la TECAR.

Efectos adversos

Los producidos por la anestesia y las convulsiones, aunque se plantea que se requieren dosis menores de relajante muscular por la menor intensidad de las convulsiones. Se requiere protección auditiva, pues el sonido del equipo de TMSr puede producir sordera. Este tratamiento está aún en etapa experimental, no está aprobado por la FDA²³.

B. Terapias no convulsivas

Estimulación magnética transcraneana repetitiva (TMSr)

Definición

La TMS consiste en generar un campo magnético por medio de una bobina aplicada al cráneo del paciente, a fin de inducir una corriente eléctrica a nivel cerebral. No se presenta convulsión. Se desarrolló en 1985



como método para estudiar el funcionamiento de las vías motoras corticoespinales, ya que su aplicación en una determinada área motora cerebral era capaz de producir potenciales de acción en los músculos periféricos correspondientes.

La TMSr consiste en la aplicación de campos electromagnéticos en rápida sucesión que buscan un efecto más duradero. La TMSr de baja frecuencia (<1 Hz) tiene un efecto inhibitorio a nivel cerebral y la de alta frecuencia (10-20 Hz) es excitatoria²⁵. Cuando se compara con la TECAR resulta menos efectiva y debería administrarse primero que esta, pues hay poca probabilidad de respuesta cuando se aplica después²⁶.

Indicaciones

- **Depresión:** dentro de los tratamientos de neuroestimulación, se considera de primera línea en pacientes con depresión que han fallado al menos a un ensayo con antidepresivo (nivel de evidencia 1 para el tratamiento agudo y tolerancia, nivel 3 para el mantenimiento de la mejoría)²⁶. Es más alta la probabilidad de respuesta (OR 3.2) versus (2.27) de remisión cuando se ha comparado con la forma simulada del tratamiento. La posibilidad de recaída es alta (entre 25-77%) en los seis meses siguientes, necesitándose una fase de mantenimiento durante el primer año de tratamiento. Se han mostrado resultados más duraderos cuando se utilizan frecuencias altas y aplicación del estímulo sobre la corteza prefrontal dorsolateral derecha (CPDLD)^{26,27}.
- **Trastorno de estrés postraumático:** un tercio de los pacientes con este diagnóstico no responden al tratamiento convencional. Hay hipoadactivación de la corteza frontal que puede modularse por TMS. Estudios recientes se inclinan por una mayor respuesta cuando se usan frecuencias bajas. Faltan estudios aleatorizados, controlados con placebo^{28,29}.
- **Trastorno de ansiedad generalizada (TAG) y pánico** han mostrado reducción de sus síntomas con aplicación del tratamiento en la CPDLD. En las fobias se ha reportado disminución de la ansiedad ante la exposición y mayor facilidad de desarrollar habilidades sociales, estimulando la corteza prefrontal medial derecha²⁸.

- **Esquizofrenia:** algunos estudios han mostrado superioridad frente al placebo en la mejoría de los síntomas negativos. No mostró significancia estadística frente al placebo en las alucinaciones auditivas²⁷.
- **Trastorno obsesivo-compulsivo (TOC):** ha mostrado superioridad frente al placebo en la reducción e intensidad de las compulsiones, o en la puntuación general de la escala Yale-Bocs. En este trastorno la aplicación de la bovina sobre el área motora suplementaria o en la CPDLD^{28,30}.
- **Trastornos adictivos:** la CPFDLJ juega un papel importante en la modulación de circuitos de recompensa, por lo que su estimulación puede disminuir el deseo de consumir nicotina, cocaína y alcohol.
- **Las enfermedades neurodegenerativas** como la demencia y la enfermedad de Parkinson son otro campo sobre el que se ha investigado, encontrándose que puede mejorar algunas habilidades cognitivas y aumentar la producción de dopamina.
- **Daño cerebral:** se ha visto que puede estimular las redes corticales afectadas por un ictus, aumentar el volumen del hipocampo y estimular el factor neurotrófico derivado del cerebro, lo que exhibiría un efecto neurorehabilitador a nivel motor, afasias y disartria, optimizando la actividad cerebral funcional³⁰.
- **Trastornos del neurodesarrollo** como el trastorno del espectro autista y el síndrome de Tourette, en los cuales se vislumbra posibilidad de aplicación.
- Tratamiento del *tinnitus*.

Mecanismo de acción

Afecta los procesos neuronales involucrados con la plasticidad sináptica, como la potenciación a largo plazo (LTP, por sus siglas en inglés) y la depresión a largo plazo (LTD, por sus siglas en inglés). Produce cambios en la excitabilidad cortical local. Actúa sobre receptores NMDA postsinápticos.

Aumenta el flujo postsináptico de calcio, lo cual es seguido de un aumento de la expresión de genes y proteínas. Puede tener efectos a distancia del sitio de aplicación, debido a la conectividad a través de la sustancia blanca³¹.



Efectos adversos

En 40% de los pacientes se presentan dolor en el sitio de aplicación y sensación de quemadura. En 30% se produce cefalea, la cual cede a analgésicos comunes. No se encontraron efectos adversos a nivel cognitivo al comparar la forma real con la simulada.

La incidencia de convulsiones es muy baja, pero pueden presentarse en 0,01-0,1%, especialmente con la estimulación de alta frecuencia, en cuyo caso se contraindica el tratamiento en pacientes con epilepsia. La estimulación con baja frecuencia es más segura en epilepsia; sin embargo, algunos consideran el antecedente de convulsiones como una contraindicación para el procedimiento²⁶. Puede producirse inducción de manía o hipomanía, pero es un efecto raro²⁷.

Se consideran contraindicaciones relativas marcapasos cardíacos, cardiodesfibriladores implantables y lesiones intracerebrales de cualquier tipo. Está absolutamente contraindicado en pacientes con implantes metálicos en cualquier parte del cerebro²⁶.

Técnica

Este procedimiento está aprobado por la FDA para el tratamiento de la depresión que no ha respondido a un ensayo farmacológico, al TOC, las migrañas y la dependencia a la nicotina.

El procedimiento no requiere anestesia ni sedación. Lo realiza en el consultorio un psiquiatra u otro profesional entrenado para tal fin, por medio de un equipo que emplea una bobina aplicada sobre el cuero cabelludo del paciente. Esta emite campos magnéticos que se transforman en corriente eléctrica cuando llega al cerebro y se entregan en forma rápida y repetida (TMSr), estimulando áreas más superficiales de la corteza cerebral. Existen también bobinas para estimulación profunda. El sitio de aplicación depende de la patología que se esté tratando. En general, en depresión se aplica sobre la CPDLD en sesiones diarias de 30 minutos de duración durante cinco días a la semana, para un total de 25 a 30 sesiones. Se pueden aplicar sesiones de mantenimiento para evitar las recaídas³².

Existe una forma de estimulación llamada Theta Burst Stimulation (TBS), la cual consiste en ráfagas de tres pulsos bifásicos de alta frecuencia (50 Hz) que se repiten cada 200 milisegundos. Puede ser administrada en forma continua o intermitente. El método se basa en las oscilaciones theta del cerebro (4-8 Hz). Tiene la ventaja de que las sesiones son más cortas y la modulación cortical es más duradera³³.

Estimulación transcraneal de corriente directa (tDCS)

Hace más de 50 años se había demostrado que la estimulación de la corteza motora en ratas modificaba la actividad neuronal y la excitabilidad cortical. Posteriormente, se observó que un estímulo más prolongado podía darse vía transcraneal en humanos. Estas observaciones fueron descartadas, pero hace unos 20 años este método las retomó³⁴.

La tDCS es un método de estimulación cerebral no invasiva y no convulsiva, que consiste en la aplicación de una corriente directa de baja intensidad (1-2 mA) sobre el cráneo del paciente, buscando modificar la actividad cortical³⁵.

Indicaciones

Los estudios son pocos y con muestras pequeñas. Permiten un grado de recomendación B –probable eficacia– en fibromialgia, depresión no refractaria y disminución del deseo de consumo de alcohol y cigarrillo, y C –posible– en dolor neuropático de miembros inferiores. Se ha observado mejoría del déficit motor y velocidad de la marcha en la enfermedad de Parkinson. Hay evidencia de su utilidad en la depresión en formas no resistentes con estimulación del ánodo en la CPDLD con diez aplicaciones diarias de 30 minutos³⁴. Los estudios en esquizofrenia se han realizado sobre síntomas negativos y han mostrado alguna reducción, pero no permiten establecer recomendaciones para esta patología.

Se han realizado estudios alrededor de adicciones al alcohol, *crack*, cigarrillo y cocaína, buscando disminuir el deseo de consumo y modificar mecanismos de recompensa que facilitan recaídas, sin resultados definitivos. En TOC y enfermedad bipolar, los estudios involucran un número limitado de pacientes y no hay datos contundentes³⁴. También se ha intentado su aplicación a nivel del cerebelo y la médula espinal, donde podría modular la transmisión de estímulos sensitivos y motores.



Los efectos secundarios se limitan a la posibilidad de quemaduras en la piel relacionadas con el tamaño de los electrodos y no aplicar el gel conductor, cefalea leve y molestia en el sitio de aplicación.

Mecanismo de acción

Modifica la actividad cortical de manera directa. La estimulación sobre el polo positivo (ánodo) produce despolarización neuronal y disminución local de las concentraciones de GABA, y sobre el polo negativo (cátodo) hiperpolarización y disminución de la actividad del glutamato.

Participa en la regulación de redes neuronales. Se ha demostrado que mejora la conectividad entre tálamo, núcleo caudado y lóbulo temporal. Además, actúa sobre la plasticidad neuronal, influyendo en el mecanismo de LTP.

Puede influir en los tejidos no neuronales, como el endotelio de otras células, los linfocitos y las células gliales. Las proteínas anormales, como las beta-amiloides, podrían modificarse por campos eléctricos, cambiando el curso de las enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad de Alzheimer³⁴. Se necesita comprender mejor su mecanismo de acción³⁵.

Técnica

Consiste en la aplicación de dos electrodos (ánodo y cátodo) en el cuero cabelludo, los cuales se aplican en general sobre la CPDLD, pero las zonas pueden variar según la patología a tratar. En la actualidad, se exploran protocolos alternativos a esta forma de estimulación, como el uso de múltiples electrodos (HD-tDCS), la estimulación transcraneal de corriente alterna (tACS, por sus siglas en inglés) y la estimulación transcraneal con ruido aleatorio (tRNS, por sus siglas en inglés)³⁴.

Estimulación magnética de bajo campo (LFMS)

La LFMS es una forma de estimulación cerebral no invasiva que utiliza campos magnéticos mucho más bajos que los de TMSr, que se traducen en un campo eléctrico <1 V/m.

Su aplicación es favorecida por la baja conductividad y la resistencia a los campos magnéticos propias de los tejidos biológicos. No induce potenciales de acción a nivel de la neurona. Se postula otro mecanismo de acción modificando las vías de señalización celular, actuando sobre los canales iónicos y modificando la actividad de moléculas e iones en la parte interna de las células. Se ha demostrado que favorece el proceso de mielinización en los ratones.

Algunos estudios han mostrado mejoría de síntomas depresivos y ansiosos en pacientes con TDN con sesiones de veinte minutos cinco días por semana durante seis semanas. No ha habido mejoría en depresión resistente³⁶. También se ha intentado su aplicación en fibromialgia y alteraciones del sueño, sin resultados concluyentes.

El procedimiento es de riesgo mínimo y los efectos secundarios incluyen molestias a nivel local. El equipo de aplicación consiste en una bovina y un amplificador que genera un campo magnético, que se traducen en un campo eléctrico <1 V/m. Se aplica con el paciente acostado y la bovina aplicada a su cabeza. La estimulación se sincroniza con el ritmo alfa detectado en el electroencefalograma del paciente⁹.

Estimulación eléctrica craneal (CES)

Es otro método de estimulación no invasiva, aplicado mediante un equipo dotado de batería, que genera una corriente de bajo voltaje dirigida a electrodos colocados en cuero cabelludo, o zonas infra o supraauriculares. Aunque cuenta con la aprobación de la FDA para la depresión, los estudios realizados son escasos y de baja calidad, lo que no respalda su uso para este trastorno⁹.

2. Terapias invasivas

Estas técnicas de estimulación son métodos quirúrgicos, en general considerados menos seguros, pero son una alternativa en pacientes severamente enfermos en los que otras técnicas no han dado resultado. La estimulación de nervio vago (VNS, por sus siglas en inglés), la DBS y



la estimulación cortical directa (DCS, por sus siglas en inglés) se consideran métodos reversibles, pues puede retirarse el equipo implantado, y cambiarse los parámetros y el sitio de aplicación⁹.

A. Estimulación del nervio vago (VNS)

El nervio vago es el décimo par cervical. Nace en el bulbo raquídeo, de donde se distribuye a numerosos órganos del cuello, tórax y abdomen. Tiene funciones motoras, sensitivas y vegetativas de características parasimpáticas. Un 80% de sus fibras son aferentes y reciben información desde los diferentes órganos que llegan al núcleo del tracto solitario, y de allí a numerosas partes del sistema nervioso central (hipotálamo, amígdala, hipocampo, corteza orbito frontal [COF], entre otras).

Su estimulación se aplicó primero en pacientes con epilepsia refractaria. En los años 90 se hizo evidente la mejoría en las alteraciones del estado anímico. En 2005 fue aprobado por la FDA para el tratamiento de la depresión refractaria.

Mecanismo de acción

Produce aumento de la liberación de noradrenalina y serotonina. Se ha encontrado una mayor expresión genética de factores de crecimiento neuronal como factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF, por sus siglas en inglés) y del factor de crecimiento de fibroblastos (FGF, por sus siglas en inglés). En pacientes que han respondido al tratamiento se ha evidenciado un aumento de la neuroplasticidad a nivel del hipocampo. Los estudios con neuroimágenes han mostrado estimulación de las cortezas orbitofrontales y parietooccipitales bilaterales de la corteza temporal y amígdala izquierda³⁷.

Técnica

Es un procedimiento quirúrgico generalmente realizado por un neurocirujano con apoyo de anestesiología. Consiste en implantar un generador de pulsos a nivel subcutáneo en la pared torácica izquierda, el cual se conecta a un cable bipolar que se enrolla alrededor del nervio vago izquierdo mediante una incisión realizada en el cuello. Mediante un polo unido a un computador se verifican los parámetros de esti-

mulación e integridad del sistema. Después de la implantación, debe esperarse dos semanas para iniciar la estimulación, la cual se aplica en forma gradual. Los beneficios aumentan después de varias semanas de estimulación. Actualmente, se estudian otras formas no invasivas de estimular el vago a través de su rama auricular.

Efectos secundarios

Tos, ronquera, disnea y otros efectos que se dan durante la estimulación, la cual puede ser modificada externamente por el paciente, según la situación que enfrente.

B. Estimulación cerebral profunda (DBS)

En los años 70 fue evidente, a través de métodos de estimulación cerebral continua, la disminución del dolor, los trastornos del movimiento y la epilepsia. Los avances tecnológicos y de la neurocirugía permitieron que en 1990 se desarrollara este tipo de tratamiento. Es un tratamiento aprobado por la FDA para la distonía, el temblor esencial y la enfermedad de Parkinson (estimulando el globo pálido).

En psiquiatría está aprobado para TOC refractario (estimulación en haz prosencefálico medial [MFB, por sus siglas en inglés]), con resultados rápidos y reducción importante de síntomas obsesivos.

También se ha utilizado en depresión refractaria (estimulando el cíngulo subgenual y el brazo anterior de la capsula interna). La estimulación en esta área es la más frecuente y ha mostrado respuestas del 60-70%. Los resultados han sido variables en otros estudios y, para hacerse evidentes, pueden requerir tiempos de 18-24 meses luego de implantar el estimulador. Se ha intentado usar en enfermedad bipolar, anorexia nervosa y demencia tipo Alzheimer, pero estos usos tienen aún casuística escasa³⁸.

Mecanismo de acción

Existen múltiples teorías, aunque ninguna ha logrado dilucidar exactamente cómo actúa. A nivel iónico: moviliza partículas, como sodio y cloro, hacia el espacio extracelular; a nivel celular abre los canales de



sodio de las membranas celulares, iniciando potenciales de acción. Interrumpe circuitos cerebrales que tengan actividad aberrante. Participa en procesos de neuroplasticidad, aumentando la expresión de proteínas tróficas y sinápticas.

Técnica

La intervención se realiza bajo anestesia general o local. Se inmoviliza la cabeza y el neurocirujano implanta electrodos en el sitio previamente destinado para la estimulación. Estos se unen a finos cables que salen del cráneo y son llevados, vía subcutánea, hacia una batería instalada bajo la piel de la pared torácica. Esta batería finalmente se conecta a un control remoto, desde el que se gradúa la estimulación, que puede ser de alta (100 Hz) o baja frecuencia (10 Hz). Este método se considera reversible. Se contraindica su realización en pacientes que no sean capaces de manejar el neuroestimulador. Las complicaciones del procedimiento son infecciones y hemorragias. Pueden tener efectos secundarios, como alteraciones leves en la marcha y el lenguaje, convulsiones, empeoramiento de la depresión, labilidad afectiva y cefalea³⁸.

C. Cirugía ablativa

Este método constituye el último escalón en el tratamiento de la depresión resistente. Varias civilizaciones, desde antes de la era cristiana, practicaron técnicas neuroquirúrgicas. Se realizaban trepanaciones (perforaciones del cráneo) con instrumentos específicos para liberar espíritus, pero también para tratar traumas craneanos producidos durante las guerras.

Hacia 1935, el neurólogo portugués Egan Moniz, tras asistir a un congreso en el que se presentaron experimentos con primates a los que se les extraía el lóbulo frontal, observando cambios comportamentales, se atrevió a aplicar esta técnica en una mujer que padecía un cuadro de depresión agitada. Así nace entonces el procedimiento llamado leucotomía, que consistía en la extracción de materia blanca del lóbulo frontal, a través instrumentos introducidos por orificios en el cráneo y provistos de alambres que permitían la extracción de porciones del cerebro.

El neurólogo Walter Freeman, en compañía del neurocirujano James Watts, modificaron la técnica de Moniz, a fin de aumentar la cantidad de tejido extraído. Para esto, utilizaron un instrumento semejante a un picahielos, que se colocaba en la parte superior de la órbita del paciente y se golpeaba con un objeto, a fin de perforar el cráneo, buscando hacer un barrido de gran parte del lóbulo frontal. Este método se llamó lobotomía transorbital. El procedimiento se realizaba en consultorios médicos y se popularizó entre 1936 y 1956, realizándose en ese período más de 60 000 procedimientos en Estados Unidos. Debido a complicaciones como el síndrome del lóbulo frontal, hemorragia cerebral, epilepsia e incluso la muerte, el procedimiento cayó en completo desuso.

Hacia 1960, con la aparición del concepto de circuitos a nivel del sistema nervioso central, surge la idea de llegar a regiones específicas del cerebro para modificar algunos comportamientos. A esto contribuyó el desarrollo de técnicas quirúrgicas como la cirugía estereotáxica, la cual permite concebir el cerebro en forma tridimensional. Se desarrollaron cuatro procedimientos con este tipo de cirugía: capsulotomía, cingulectomía límbica, cingulotomía y tractotomía subcaudada, en las cuales la ablación se realiza mediante radiofrecuencia. Este tipo de cirugías todavía se realizan en casos de trastornos psiquiátricos completamente refractarios.

En la actualidad, para el TOC refractario, se utilizan técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas, donde se localiza el sitio anatómico mediante resonancia magnética y utilizando ultrasonido de alta frecuencia se produce un calentamiento del punto elegido, que generalmente es el brazo anterior de la capsula interna por donde pasan las fibras de sustancia blanca que conectan el lóbulo frontal con otras regiones cerebrales, como el tálamo relacionado con emociones e impulsos. Este método se denomina ultrasonido focalizado guiado por resonancia magnética (MRgFUS, por sus siglas en inglés). Este mismo procedimiento se realiza con rayos láser, logrando el mismo efecto^{39,40}.

En el tratamiento de la depresión resistente, los resultados no permiten extraer conclusiones firmes, pues la mayoría de estudios son abiertos, y utilizan diferentes técnicas y parámetros de inclusión. El procedimiento que parece ser más eficaz es la capsulotomía anterior bilateral⁴¹.



Conclusión

El desarrollo tecnológico creciente y el conocimiento cada vez más profundo del funcionamiento cerebral han permitido desarrollar nuevos avances en el tratamiento de los trastornos mentales y las enfermedades neurológicas que no han respondido a los métodos existentes. Las técnicas de neuromodulación constituyen importantes herramientas a disposición de los médicos para el tratamiento de numerosas patologías. Para los psiquiatras, representan una valiosísima ayuda, pues enfrentan dificultades con los tratamientos actuales, ya sea porque no resuelven las patologías existentes o porque los pacientes no las toleran. Este es un campo en desarrollo, del cual se estará escuchando mucho en los próximos años.

Referencias

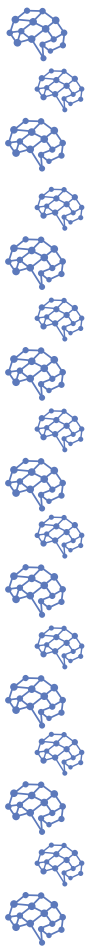
1. Garcia de Gurtubay I. Tecnologías emergentes. Neuroestimulación y neuromodulación. *Anales Sis San Navarra*. 2020. 43(3): 293-6.
2. Marder E. Neuromodulation of Neuronal Circuits: Back to the Future. *Neuron* [Internet]. 2012. [cited April 8, 2025]; 76(1): 1-11. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0896627312008173>
3. Fregni F, Pascual-Leone A. Technology Insight: Noninvasive Brain Stimulation in Neurology-Perspectives on the Therapeutic Potential of rTMS and tDCS. *Nat Clin Pract Neurol* [Internet]. 2007 [cited April 8, 2025]; 3: 383-93. Available from: <https://doi.org/10.1038/ncpneuro0530>
4. Lozano AM, Lipsman N. Probing and Regulating Dysfunctional Circuits Using Deep Brain Stimulation. *Neuron* [internet]. 2013 [cited April 8, 2025]; 77(3): 406-24. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2013.01.020>
5. Ben-Menachem E. Vagus-Nerve Stimulation for the Treatment of Epilepsy. *Lancet Neurol* [Internet]. 2002 [cited April 8, 2025]; 1(8): 477-82. Available from: [https://doi.org/10.1016/s1474-4422\(02\)00220-x](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(02)00220-x)
6. Tracey KJ. The Inflammatory Reflex. *Nature* [Internet]. 2002 [cited April 8, 2025]; 420(6917): 853-9. Available from: <https://doi.org/10.1038/nature01321>
7. Hammond C, Bergman H, Brown P. Pathological Synchronization in Parkinson's Disease: Networks, Models and Treatments. *Trends Neurosci* [Internet]. 2007 [cited April 8, 2025]; 30(7): 357-64. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.tins.2007.05.004>
8. O'Connell NE, Ferraro MC, Gibson W, Rice AS, Vase L, Coyle D *et al*. Implanted Spinal Neuromodulation Interventions for Chronic Pain in Adults. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2021 [cited April 8, 2025]; 12(12): CD013756. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34854473/>
9. Holtzheimer PE. Unipolar Depression in Adults: Overview of Neuromodulation Procedures [Internet]. Waltham: UpToDate; 2023 [cited April 8, 2025]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/unipolar-depression-in-adults-overview-of-neuromodulation-procedures>

10. Weiner R. Clinical Applications. In Mankad MV, Beyer JL, Weiner RD, Krystal AD, editors. *Clinical Manual of Electroconvulsive Therapy*. Washington: American Psychiatric Publishing; 2010. p. 59-80.
11. Ferrier N. The Place of ECT and Related Treatments in Contemporary UK Psychiatry. In Ferrier IN, Waite J. *The ECT Handbook*. Fourth Edition. Cambridge: Royal College of Psychiatrists; 2017. p. 1-11.
12. Sauvaget A, Bulteau S, Galvao F, Szekely D, Fossati P, Poulet E. ECT: An Essential Therapy in Psychiatry. *Encephale*. 2023; 49(1): 103-6.
13. Mutz J. Brain Stimulation Treatment for Bipolar Disorder. *Bipolar Disord* [Internet]. 2023 [cited April 8, 2025]; 25(1): 9-24. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36515461/>
14. Petrides G, Malur C, Braga RJ, Bailine SH, Schooler RN, Malhotra AK. Electroconvulsive Therapy Augmentation in Clozapine-Resistant Schizophrenia: A Prospective, Randomized Study. *Am J Psychiatry* [Internet]. 2025 [cited April 8, 2025]; 172(1): 52-8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25157964/>
15. Mankad M, Weiner R. Adverse Effects. In Mankad MV, Beyer JL, Weiner RD, Krystal AD, editors. *Clinical Manual of Electroconvulsive Therapy*. Washington: American Psychiatric Publishing; 2010. p. 139-48.
16. Salik I, Marwaha R. *Terapia electroconvulsiva*. Florida: Stat Pearls Publishing; 2025.
17. McClintock SM, Choi J, Deng ZD, Appelbaum LG, Krystal AD, Lisanby SH. Multifactorial Determinants of the Neurocognitive Effects of Electroconvulsive Therapy. *J ECT*. 2014; 30(2): 165-76.
18. Guo Q, Wang Y, Guo L, Li X, Ma X, He X *et al*. Long-Term Cognitive Effects of Electroconvulsive Therapy in Major Depressive Disorder: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Psychiatry Res* [Internet]. 2024 [cited April 8, 2025]; 331: 115611. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38101070/>
19. Kritzer MD, Peterchev AV, Camprodon JA. Electroconvulsive Therapy: Mechanisms of Action, Clinical Considerations, and Future Directions. *Harv Rev Psychiatry* [Internet]. 2023 [cited April 8, 2025]; 31(3): 101-13. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37171471/>
20. Li M, Yao X, Sun L, Zhao L, Xu W, Zhao H *et al*. Effects of Electroconvulsive Therapy on Depression and Its Potential Mechanism. *Front Psychol* [Internet]. 2020 [cited April 8, 2025]; 11: 80. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7044268/>
21. Arancibia M, Vargas C, Abarca M, Fernández J, Peña D, Ríos U *et al*. Putative Mechanisms of Action of Electroconvulsive Therapy in Affective Disorders, a Review. *Rev Med Chile* [Internet]. 2023 [cited April 8, 2025]; 151(3): 360-9. Available from: <https://dx.doi.org/10.4067/s0034-98872023000300360>
22. Lamas Aguilar RM, Colín Piana R, González Aguilar A. Panorama general de la terapia electroconvulsiva: indicaciones y funcionamiento. *Rev Fac Med (Méx en línea)* [Internet]. 2020 [consultado el 8 de abril de 2025]; 63(6): 20-30. Disponible en: <https://doi.org/10.22201/fm.24484865e.2020.63.6.03>
23. Singh R, Sharma R, Prakash J, Chatterjee K. Magnetic Seizure Therapy. *Ind Psychiatry J* [Internet]. 2021 [cited April 8, 2025]; 30(Suppl 1): S320-S321. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34908721/>
24. Tang VM, Blumberger DM, Kaster TS, Rajji TK, Downar J, Fitzgerald PB *et al*. Magnetic Seizure Therapy in Treatment-Resistant Schizophrenia: A Pilot Study. *Front Psychiatry* [Internet]. 2018 [cited April 8, 2025]; 8: 310. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5775974/>
25. Moscovicz F. Estimulación Magnética Transcraneal. Introducción a sus principios y fundamentos. *NeuroTarget* [Internet]. 2024 [citado el 30 de marzo de 2025]; 18(1): 62-71. Disponible en: <https://neurotarget.com/index.php/nt/article/view/467>



26. Milev RV, Giacobbe P, Kennedy SH, Blumberger DM, Daskalakis ZJ, Downar J *et al.* Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) 2016 Clinical Guidelines for the Management of Adults with Major Depressive Disorder: Section 4. Neurostimulation Treatments. *Can J Psychiatry* [Internet]. 2016 [cited April 8, 2025]; 61(9): 561-75. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27486154/>
27. Patel S, Silvi S, Desai S, Rahman F, Depa N, Hanif S *et al.* Effectiveness of Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation in Depression, Schizophrenia, and Obsessive-Compulsive Disorder: An Umbrella Meta-Analysis. *Prim Care Companion CNS Disord* [Internet]. 2023 [cited April 8, 2025]; 25(5): 22r03423. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37788803/>
28. Zorzo C, Banqueri M, Higarza SG, Pernía AM, Arias JL. Current State of Transcranial Magnetic Stimulation and Its Use in Psychiatry. *Actas Esp Psiquiatr* [Internet]. 2019 [cited April 8, 2025]; 47(3): 110-20. Available from: <https://actaspsiquiatria.es/index.php/actas/article/view/242>
29. Jiang C, Yang Y, Wu L, Liu W, Zhao G. Low-Frequency Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation for the Treatment of Post-Traumatic Stress Disorder and Its Comparison with High-Frequency Stimulation: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ther Adv Psychopharmacol* [Internet]. 2024 [cited April 8, 2025]; 14: 20451253241271870. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39411406/>
30. León Ruiz M, Rodríguez Sarasa ML, Sanjuán Rodríguez L, Benito-León J, García-Albea Ristol E, Arce S. Evidencias actuales sobre la estimulación magnética transcraneal y su utilidad potencial en la neurorehabilitación postictus: Ampliando horizontes en el tratamiento de la enfermedad cerebrovascular. *Neurología* [Internet]. 2018 [citado el 8 de abril de 2025]; 33(7): 459-72. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2016.03.008>
31. Ferrarelli F, Phillips ML. Examining and Modulating Neural Circuits in Psychiatric Disorders with Transcranial Magnetic Stimulation and Electroencephalography: Present Practices and Future Developments. *Am J Psychiatry* [Internet]. 2021 [cited April 8, 2025]; 178(5): 400-13. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33653120/>
32. Mayo Clinic. Estimulación magnética transcraneal [Internet]. Rochester: Mayo Clinic; 2023 [consultado el 08 de abril de 2025]. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es/tests-procedures/transcranial-magnetic-stimulation/about/pac-20384625#>
33. Cole E, O'Sullivan SJ, Tik M, Williams NR. Accelerated Theta Burst Stimulation: Safety, Efficacy, and future Advancements. *Biol Psychiatry* [Internet]. 2024 [cited April 08, 2025]; 95(6): 523-35. Available form: <http://doi.org/10.1016/j.biopsych.2023.12.004>
34. Lefaucheur JP, Antal A, Ayache SS, Benninger DH, Brunelin J, Cogiamanian F *et al.* Evidence-Based Guidelines on the Therapeutic Use of Transcranial Direct Current Stimulation (tDCS). *Clin Neurophysiol* [Internet]. 2017 [cited April 08, 2025]; 128(1): 56-92. Available form: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27866120/>
35. Li Q, Fu Y, Liu C, Meng Z. Transcranial Direct Current Stimulation of the Dorsolateral Prefrontal Cortex for Treatment of Neuropsychiatric Disorders. *Front Behav Neurosci* [Internet]. 2022 [cited April 08, 2025]; 16: 893955. Available form:
36. Mellon N, Robbins B, Van Bruggen R, Zhang Y. A Systematic Review and Meta-Analysis of the Preclinical and Clinical Results of Low-Field Magnetic Stimulation in Cognitive Disorders. *Rev Neurosci* [Internet]. 2024 [cited April 08, 2025]; 35(6): 619-25. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38671560/>
37. Austelle CW, O'Leary GH, Thompson S, Gruber E, Kahn A, Manett AJ *et al.* A Comprehensive Review of Vagus Nerve Stimulation for Depression. *Neuromodulation* [Internet]. 2022 [cited April 08, 2025]; 25(3): 309-15. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35396067/>

38. Fariba KA, Gupta V. Deep Brain Stimulation. [Internet]. Treasure Island: Stat Pearls Publishing; 2025 [Updated July 24, 2023]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32496727/>
39. Chang KW, Jung HH, Chang JW. Magnetic Resonance-Guided Focused Ultrasound Surgery for Obsessive-Compulsive Disorders: Potential for Use as a Novel Ablative Surgical Technique. *Front Psychiatry* [Internet]. 2021 [cited April 08, 2025]; 12: 640832. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33889100/>
40. Bauerle L, Palmer C, Salazar CA, Larrew T, Kerns SE, Short EB *et al.* Neurosurgery for Psychiatric Disorders: Reviewing the Past and Charting the Future. *Neurosurg Focus* [Internet]. 2023 [cited April 08, 2025]; 54(2): E8. Available from: <https://doi.org/10.3171/2022.11.FOCUS22622>
41. Hurwitz TA, Honey CR, Sepehry AA. Ablation Surgeries for Treatment-Resistant Depression: A Meta-Analysis and Systematic Review of Reported Case Series. *Stereotact Funct Neurosurg* [Internet]. 2022 [cited April 08, 2025]; 100(5-6): 300-13. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35973404/>



Diabetes y trastorno de la conducta alimentaria

Carmenza Ricardo Ramírez¹

Resumen

Los niños y adolescentes con diabetes tipo 1 tienen mayor riesgo de desarrollar algún trastorno de la conducta alimentaria, con el consiguiente aumento de las complicaciones a largo plazo relacionados con la diabetes mellitus (DM). Entre el 11,5 y 27,5% de los adolescentes con diabetes tipo 1 cumplen criterios para un trastorno de la conducta alimentaria. Los más prevalentes son la bulimia nerviosa y el trastorno por atracones. El diagnóstico de estos trastornos es difícil, tanto porque los pacientes tienden a ocultarlo como por la falta de comprensión y conciencia por parte de los profesionales de la salud, por esto es de vital importancia hacer el diagnóstico precoz cuando se sospeche su presencia y efectuar cribados rutinarios mediante escalas o cuestionarios. La diabulimia es la combinación entre diabetes tipo 1 y un trastorno de conducta alimentaria. Es una condición en la que el paciente restringe u omite deliberadamente una cantidad de insulina para controlar su peso corporal a través de la glucosuria. Es un trastorno específico de quienes tienen diabetes tipo 1, y su prevalencia es superior a 30% en mujeres adolescentes y adultas jóvenes. Otras conductas alimentarias desordenadas pueden ser la restricción dietética, el vómito autoinducido y los atracones, mientras que la anorexia nerviosa no es frecuente. Para mejorar el pronóstico de estos pacientes, es necesario un tratamiento multidisciplinario que incluya un patrón de alimentación regular, un aumento gradual de la dosis de insulina y la intervención de la salud mental.

170

¹ Médica psiquiatra, especialista en Neuropsicología Infantil y Terapia Cognitivo-Conductual en niños y adolescentes. Magíster en Actualización de Tratamientos Psiquiátricos en Pacientes Menores. Docente titular Escuela Ciencias de la Salud, Universidad Pontificia Bolivariana (UPB). Correo electrónico: carmenza.ricardo@upb.edu.co

Palabras clave: Diabetes mellitus, Trastornos de ingestión y alimentación en la niñez, Diabulimia, Adolescente.

Introducción

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA), los problemas con la imagen corporal y la manipulación intencional de la insulina para perder peso son comunes en los jóvenes con diabetes tipo 1 (DT1). Se presentan en aproximadamente el 25 al 30% de los adultos jóvenes y en el 20% de las mujeres con DM. Es dos veces más probable en las adolescentes con DT1 que en quienes no la presentan. Se caracteriza por omisión de alguna cantidad de insulina secundaria al temor de la ganancia de peso^{1,2}.

La etiología de los TCA en la DT1 es multifactorial, con factores genéticos, culturales y ambientales; el culto a la delgadez puede causar insatisfacción con la imagen corporal. Además, la abundancia de los países desarrollados permite que los índices de masa corporal (IMC) sean más altos, lo que lleva a un uso excesivo de dietas restrictivas, las cuales generalmente fracasan, con la consiguiente frustración y el deterioro del estado de ánimo. Es fundamental que los pacientes diabéticos tengan un peso normal y adecuados hábitos higiénicos y dietéticos, lo que les genera mayor estrés. El miedo a la hipoglicemia también puede conducir a una dieta poco saludable, con ingestas excesivas para evitarla. Además, en las personas con DT1 los estímulos del apetito son diferentes a los de quienes no la padecen (en la persona sana, el olor de los alimentos estimula el apetito), porque el comer se hace en función de la dosis de insulina que se administrará, de los niveles de glicemia y de la actividad física programada, no necesariamente con la sensación de hambre^{3,4}.

La DT1 es una de las enfermedades crónicas más comunes en la infancia y se presenta con mayor frecuencia que la DM tipo 2 (DT2). La DT1 tiene una presentación bimodal con el primer pico entre los 4 y 6 años, y el segundo pico en la adolescencia temprana. La primera se presenta por la destrucción autoinmune de las células beta pancreáticas, productoras de insulina en los islotes de Langerhans. Generalmente va precedida de una reducción sustancial en la secreción de la insulina⁵.



Se conoce que hay polimorfismos de múltiples genes que aumentan el riesgo de DT1. Los genes, tanto del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) como de otras partes del genoma, influyen en el riesgo, pero solo los alelos HLA tienen un gran efecto. Con frecuencia, esta susceptibilidad genética aumenta el riesgo de DT1; en combinación con las exposiciones ambientales –infecciones virales, inmunizaciones, dieta, deficiencia de vitamina D y factores perinatales–, desencadena una respuesta inmune, lo que lleva a la destrucción de las células beta del páncreas⁵.

En los niños, los síntomas y signos se presentan relativamente temprano, con hiperglucemia y liberación de insulina, poliuria y polidipsia. A veces se asocian con polifagia y pérdida de peso previo al diagnóstico de la DT1. El 30% de los niños presentan deficiencia grave de insulina y cetoacidosis diabética (CAD). Cuando inician el tratamiento con la insulina, rápidamente ganan peso y, al reducir u omitir su uso, las personas logran una rápida descomposición de las proteínas (catabolismo), así como una pérdida calórica veloz a través de la glucosuria².

Los jóvenes con diabetes corren el riesgo de tener síntomas psicosociales y dificultades para el autocontrol de la DT1, por lo que las evaluaciones frecuentes son necesarias en la adolescencia y durante la transición a la adultez temprana. Los individuos con un IMC más alto tienen riesgo de desarrollar TCA, porque presentan una creciente preocupación por el peso y la imagen corporal. También, es importante evaluar el funcionamiento emocional de todo el entorno familiar, la angustia de los padres o cuidadores, y el miedo a la hipoglucemia, además, conocer el impacto que tienen estos factores en los pacientes. En general, esta población tiene más riesgo de presentar problemas de salud mental, incluyendo síntomas depresivos y ansiosos, trastornos alimentarios y conductas disruptivas. Cuanto menor sea el control glucémico, mayor probabilidad de problemas de salud mental presentará y más baja calidad de vida. Igualmente, se genera mayor angustia en los padres y esto, a su vez, afecta negativamente la percepción de la capacidad del niño para controlar la diabetes, lo que conlleva mayores barreras de tratamiento. Para los adolescentes con DT1, el mayor factor estresante es la escuela, seguido de la vida social y la diabetes^{6,7}.

Epidemiología

Se conoce que hay un aumento de la prevalencia de los TCA y los trastornos alimentarios en los pacientes con DT1. En mujeres adolescentes con DT1 la prevalencia es de 7 a 11,5%. Los trastornos alimentarios subumbrales son más comunes y se presentan hasta en el 27,7% de las mujeres y el 8,6% de los hombres entre 11 y 19 años con DT1. Sin embargo, muchos de los pacientes con trastornos alimentarios no son diagnosticados y los servicios de salud no les reconocen la enfermedad⁸.

Diferentes estudios no han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre hombres y mujeres respecto a la restricción y omisión del uso de insulina. La insatisfacción corporal y el IMC están significativamente correlacionados con los atracones en ambos sexos, pero solo significativamente correlacionados con la omisión de insulina en las mujeres. En los hombres saltarse la insulina para perder peso se correlaciona con la dificultad para la autogestión de la diabetes, la regulación emocional, las dificultades con el control de impulsos, el acceso limitado a estrategias para regular las emociones negativas y los síntomas de depresión^{7,9}.

Etiología

Son varias las razones que pueden explicar por qué los trastornos alimentarios son más comunes en las personas con DT1. En primera instancia, en el control de la diabetes es muy importante la alimentación y el peso, el diagnóstico de la enfermedad es estresante en sí mismo y en los jóvenes lo es más, porque sienten que se diferencian de sus pares y que no tienen control sobre su propio cuerpo. La ansiedad por las complicaciones o la muerte contribuye a una mayor necesidad de control del peso y la alimentación⁸.

Cuando la diabetes inicia en la infancia, el control sobre la dieta y la administración de la insulina recae sobre los padres; sin embargo, la transición de esta responsabilidad hacia el joven puede provocar ansiedad en ambas partes. La decisión sobre el manejo de la diabetes puede complicarse con la búsqueda de autonomía del adolescente, resultan-



do en un conflicto con los padres. La falta de control de la diabetes puede ser una forma de rebelarse contra el diagnóstico y las restricciones dietéticas impuestas pueden desencadenar atracones. Entonces, la restricción de la insulina se utiliza como una forma compensatoria de controlar el peso de los pacientes que tienen una actitud negativa hacia la diabetes, un mayor sentido de la ineficacia personal y dificultad para reconocer los estados emocionales. Algunos pacientes pueden sentir que la restricción de la insulina es una forma de autolesión. El estado de ánimo, la depresión y la angustia emocional también juegan un papel importante en el desarrollo de esta conducta⁸.

Los pacientes con diabetes tienden a presentar niveles más bajos de autocuidado, y junto con los componentes fisiológicos y emocionales del estrés asociado a la enfermedad, se configura el mecanismo del distrés de la diabetes, el cual puede desencadenar diabulimia¹⁰.

El distrés de la diabetes afecta entre el 20 y el 40% de las personas con DT1. Aunque puede ser comórbido con el trastorno depresivo, no deben confundirse. El joven con diabetes puede experimentar una sensación de baja eficacia y de incapacidad para controlar adecuadamente la enfermedad, lo que lo lleva a buscar validación de diferentes formas, incluso mediante conductas dañinas como la restricción de la insulina. Esta situación genera frustración en el paciente y una percepción negativa de sí mismo, factores que pueden provocar comportamientos alimenticios desordenados. Inicialmente, perder peso puede ser algo positivo, pero, en la medida que se vuelve habitual, hay sentimientos de culpa y sensación de angustia. Cuando aparecen complicaciones, estas sensaciones aumentan, llevando a un trastorno alimentario que puede progresar desde la adolescencia hasta la adultez joven^{10,11}.

Trastornos de la conducta alimentaria (TCA)

Criterios diagnósticos para anorexia nerviosa del DSM-5-TR

- A. Restricción de la ingesta energética en relación con las necesidades, que conduce a un peso corporal significativamente bajo (peso inferior al mínimo normal o al esperado) según la edad, el sexo, la trayectoria de desarrollo y la salud física.

- B. Miedo intenso a ganar peso o a engordar, o comportamiento persistente que interfiere con el aumento de peso, incluso cuando este es significativamente bajo.
- C. Alteración en la forma en que se experimenta el propio peso o forma corporal, influencia indebida del peso o forma corporal en la autoevaluación, o falta persistente de reconocimiento de la gravedad asociada al bajo peso corporal.

Especificar si:

- **Tipo restrictivo:** durante los últimos tres meses el individuo no ha presentado episodios recurrentes de atracones ni purgas, es decir, vómitos autoinducidos o uso indebido de laxantes, diuréticos o enemas.
- **Tipo atracones/purgas:** durante los últimos tres meses el individuo ha tenido episodios recurrentes de atracones o conductas purgativas, es decir, vómitos autoinducidos o uso indebido de laxantes, diuréticos o enemas.
- **En remisión parcial:** después de haberse cumplido previamente todos los criterios de la anorexia nerviosa (AN), no se ha cumplido el criterio A (bajo peso corporal) durante un periodo sostenido, pero aún se cumple el criterio B.
- **En remisión completa:** después de haberse cumplido previamente todos los criterios para la AN, no se ha cumplido ninguno durante un periodo prolongado de tiempo.

175

Especificar la gravedad actual:

El nivel mínimo de gravedad se basa, en el caso de los adultos, en el IMC actual; en el caso de los niños y adolescentes, en el percentil del IMC. El nivel de gravedad puede aumentarse para reflejar los síntomas clínicos, el grado de discapacidad funcional y la necesidad de supervisión.

- **Leve:** $IMC \geq 17 \text{ kg/m}^2$
- **Moderado:** $IMC \geq 16$ a $16,99 \text{ kg/m}^2$
- **Grave:** $IMC \geq 15$ a $15,99 \text{ kg/m}^2$
- **Extremo:** $IMC \geq 15 \text{ kg/m}^2$
- **Anorexia nerviosa atípica:** cumple todos los criterios de la AN, excepto que el IMC sea $\geq 18,5 \text{ kg}$.



- **Prevalencia** de la AN a lo largo de la vida en la población general es aproximadamente de 1 % y en hombres de 0,1 %.
- **Complicaciones de la AN:** bradicardia, hipotensión, alteraciones electrolíticas, amenorrea hipotalámica funcional, osteoporosis, gastroparesia, estreñimiento, problemas prenatales y posparto, atrofia miocárdica, prolapso de válvula mitral y derrame pericárdico en casos graves¹².

Bulimia nerviosa (BN)

Criterios diagnósticos del DSM-5-TR para la bulimia nerviosa

- Episodios recurrentes de atracones: un episodio de atracones se caracteriza por las dos características siguientes:
 - Comer, en un periodo de tiempo discreto, una cantidad de alimento que es definitivamente mayor al que la mayoría de las personas comerían durante un período de tiempo similar y en circunstancias similares.
 - Una sensación de falta de control sobre la alimentación durante el episodio (p. ej., una sensación de que uno no puede dejar de comer o controlar qué o cuánto está comiendo).
- Conducta compensatoria inapropiada recurrente para evitar el aumento de peso, como vómitos autoinducidos, uso indebido de laxantes, diuréticos, enemas, otros medicamentos, ayuno o ejercicio excesivo.
- Los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas ocurren, en promedio, al menos una vez a la semana durante tres meses.
- La autoevaluación está indebidamente influenciada por la forma y el peso del cuerpo.
- La alteración no se produce exclusivamente durante episodios de anorexia nerviosa.

Especificar si:

- **En remisión parcial:** después de haberse cumplido previamente todos los criterios de BN, algunos criterios, pero no todos, se han cumplido durante un periodo sostenido de tiempo.
- **En remisión completa:** después de haberse cumplido previamente todos los criterios para la BN, no se ha cumplido ninguno durante un periodo prolongado de tiempo.

- **Especifique la gravedad actual:** el nivel mínimo de gravedad se basa en la frecuencia de conductas compensatorias inapropiadas. El nivel de gravedad puede aumentarse para reflejar otros síntomas y el grado de discapacidad funcional.
- **Leve:** un promedio de uno a tres episodios de conductas compensatorias inapropiadas por semana.
- **Moderado:** un promedio de cuatro a siete episodios de conductas compensatorias inapropiadas por semana.
- **Grave:** un promedio de ocho a 13 episodios de conductas compensatorias inapropiadas por semana.
- **BN de baja frecuencia o duración limitada:** se cumplen todos los criterios de BN, excepto que los episodios de atracones y conducta compensatoria inapropiada ocurren, en promedio, menos de una vez por semana o durante menos de tres meses.

La prevalencia de la BN en mujeres a lo largo de la vida es de aproximadamente 0,5 %¹².

Trastorno por atracón

Las siguientes son las características de este trastorno:

- Episodios de ingestión de una cantidad de alimentos, en un período de tiempo discreto, que supera lo que la mayoría de las personas consumiría en un intervalo similar y bajo circunstancias semejantes.
- Los episodios se asocian a una falta de control y a una angustia por la alimentación.
- Ocurren en promedio al menos una vez a la semana durante tres meses.
- Este trastorno produce un deterioro funcional significativo en la mayoría de los individuos afectados. Es más frecuente en personas obesas, aunque también puede presentarse en personas con peso normal.
- La prevalencia a lo largo de la vida en adultos es del 1,9 %
- Trastorno por atracón de baja frecuencia o duración limitada: se cumplen todos los criterios del trastorno por atracón, excepto su frecuencia, porque ocurre menos de una vez por semana o durante menos de tres meses¹².



Tanto la bulimia como el trastorno por atracones son más frecuentes en los jóvenes que presentan DT1 que en quienes no la padecen. El 11,5 a 27,5% de los adolescentes con DT1 cumplen criterios, y la omisión o disminución del uso de la insulina es la conducta compensatoria de la bulimia, lo que se ha denominado diabulimia^{3,13}.

Diabulimia

Es un trastorno de la alimentación específico de la DT1, separado de los trastornos alimentarios genéricos en las clasificaciones psiquiátricas estándar (DSM-5 y la Clasificación Internacional de Enfermedades [CIE-10]), y caracterizado por la restricción u omisión deliberada de la insulina para reducir el peso corporal, lo que conlleva diferentes complicaciones agudas y crónicas por la falta de control glicémico. Los adolescentes con DT1 ven que su peso aumenta sustancialmente entre la adolescencia y la adultez temprana, lo que puede exacerbar la insatisfacción con su imagen corporal, debido al aumento de peso inducido por la insulina, produciendo sentimientos de aislamiento y presión social por mantener la imagen corporal. Esta autoconciencia exagerada se refuerza por el énfasis en la dieta meticulosa y regímenes de medicación impuestos tanto por el personal de la salud como la familia, lo que conlleva angustia psicológica, ansiedad, depresión y agotamiento. Los pacientes se sienten abrumados por el manejo que se requiere y el tratar de controlarlo deriva en comportamientos alimentarios desordenados y, finalmente, en la diabulimia^{2,10,11}.

La prevalencia de la diabulimia está por encima del 30% en mujeres entre 18 y 30 años de edad. Generalmente inicia en la adolescencia y en la adultez temprana, y puede persistir de manera estable hasta por cinco años. En quienes no cumplen con criterios completos de TCA inicialmente aumenta con la edad, con un impacto negativo en el control metabólico y la capacidad de autocuidado^{3,14}; sin embargo, a medida que aumenta la edad, disminuyen tanto el riesgo de padecer trastornos alimentarios como el mal uso de la insulina. No obstante, se recomienda siempre estar atentos al riesgo de trastornos de la conducta alimentaria, incluso cuando la glucosa está controlada y se usa bomba de insulina¹⁵.

Los mecanismos fisiopatológicos que llevan a la pérdida de peso por la omisión de las dosis de insulina son: pérdida de glucosa por la orina, pérdida de agua corporal por la diuresis osmótica y destrucción de los depósitos de grasa como mecanismo alternativo de búsqueda de sustrato energético, con la consecuente producción de cuerpos cetónicos y el riesgo de presentarse la CAD, porque, aunque los órganos como cerebro, riñones, músculos e intestino delgado pueden usar los cuerpos cetónicos para obtener energía, existe un desequilibrio entre la cetogénesis y la cetólisis, permitiendo la acumulación de dichos cuerpos. Esto se traduce en disminución de los niveles de pH y aumento del riesgo de presentarse la CAD, deshidratación y muerte¹⁶.

Depende de la dosis y del tipo de insulina que se omita se presentarán síntomas como hiperglicemia persistente, poliuria y diuresis osmótica, que resulta en un estado catabólico y de deshidratación, caracterizado por pérdida rápida de peso. Cuando se realiza una rápida reinsulinización después de la CAD, se puede presentar edema y ganancia de peso rápida, y el paciente experimenta una sensación de malestar, reforzando las creencias negativas de que la insulina es la causante de la ganancia de peso, lo que promueve un ciclo recurrente de omisión de la insulina¹⁷.

Los altos niveles de la hemoglobina glicosilada (HbA1c) pueden ser predictores de diabulimia; la percepción de la imagen corporal y el miedo a ser condenados al ostracismo contribuyen a que la diabulimia se desarrolle¹⁸.

179

Complicaciones de diabetes mellitus con los trastornos de conducta alimentaria

Hasta el 40% de las adolescentes y mujeres jóvenes con DT1 admiten que hacen restricción de la insulina, lo que se asocia con un mal control metabólico y con el inicio temprano de complicaciones microvasculares, particularmente la retinopatía (tres veces más de riesgo), e incrementa tres veces más el riesgo de mortalidad comparado con la DT1 sin TCA, o cuando se presenta un TCA sin DM^{14,17}. La restricción de la



insulina conlleva un aumento del riesgo de la CAD y, a largo plazo, complicaciones como neuropatía, nefropatía, retinopatía, incremento de las hospitalizaciones y muerte prematura^{1,3-8}.

Los efectos psicológicos también son perjudiciales, porque hay menor calidad de vida psicosocial, disminución del bienestar subjetivo y estrategias de afrontamiento menos efectivas¹⁹.

Los adultos emergentes con diabetes tipo 2 de inicio juvenil que presentan trastornos alimentarios, tasas elevadas de síntomas depresivos y deterioro de la calidad de vida manifiestan consecuencias relacionadas con la glicemia, como la hipertensión y la progresión a retinopatía²⁰.

Diagnóstico

Identificar los trastornos de la conducta alimentaria y la diabulimia es difícil, porque los jóvenes no expresan abiertamente sus dificultades con la alimentación; pueden sentir vergüenza y no reconocer que tienen un problema. Por ello, es importante generar un ambiente de confianza, basado en la empatía, la tolerancia y libre de culpabilizaciones, para poder determinar si hay omisión intencional de la insulina o conductas alimentarias desordenadas.

Es importante excluir causas orgánicas de pérdida de peso como el hipertiroidismo, enfermedad celíaca u otras enfermedades sistémicas. También, debe hacerse una evaluación del manejo de la insulina y una medición de la Hb1Ac, lo que puede sugerir una deficiencia del uso de la insulina recetada¹.

Características clínicas de la diabulimia y trastorno de la alimentación en diabetes^{1,21}:

1. Cambiar los hábitos de alimentación
2. Disminución del estado del ánimo
3. Distorsión de la imagen corporal
4. Pérdida o ganancia de peso
5. Conductas de purga: vómito, ejercicio excesivo, uso de laxantes

6. Conductas de atracones
7. Acaparamiento de alimentos
8. Empeoramiento del control glicémico y metabólico (aumento de la HbA1c, hiper o hipoglicemia)
9. Cancelar o perder las citas médicas
10. Asistir a la escuela de manera errática
11. Ingreso a hospitalización por la CAD
12. Comportamientos reservados
13. Evidencia de acceso a sitios de internet que se enfocan en pérdida de peso
14. Peor control metabólico
15. Aumento de prevalencia de la CAD en los primeros años después de iniciar DT1
16. Hipoglicemia severa en los primeros años después de iniciar DT1
17. Disminución del IMC después de iniciar la DT1 (principalmente en anorexia nerviosa).

Factores asociados

Existen varios factores de riesgo asociados con el desarrollo de los TCA o diabolimia en los niños y jóvenes con DT1, por lo que es importante tenerlos en cuenta y focalizar la atención en esta población, con programas de prevención centrados en la imagen corporal positiva y las conductas antirrestrictivas para reducir la incidencia de los TCA.

Los problemas psicosociales impactan el control glicémico, por lo tanto, hay que explorar aspectos como su funcionamiento en el hogar, el desempeño escolar, la socialización y las conductas de riesgo, porque esto puede influir tanto en la resiliencia como en potenciales riesgos¹.

Los mayores factores de riesgo son:

- Género femenino
- Alto IMC prediagnóstico
- Baja autoestima, antecedentes de depresión
- Dificultades para afrontar una afección a larga plazo



- Insatisfacción corporal, preocupación por la forma y el peso corporal
- Diagnóstico de DM entre los 7-18 años
- Historia familiar de dietas o TCA^{1,2}.

Evaluación general

En la evaluación de pacientes con sospecha del TCA es fundamental reconstruir la historia desde el comienzo de los síntomas, identificando los desencadenantes y antecedentes que hayan contribuido a su desarrollo, así como explorar las relaciones familiares. Así mismo, la historia de la diabetes, la edad de inicio y la transición del manejo de la enfermedad desde los padres hacia el joven. El clínico debe aclarar que en ningún momento se desea juzgar las conductas del paciente, sino ayudar. Por ello, es necesario explorar sus sentimientos en torno a vivir con diabetes y evitar transmitir su propia ansiedad.

En la evaluación debe identificarse si el paciente presenta vómitos o usa laxantes, medirse los electrolitos séricos, realizar análisis de sangre en quien presenta muy bajo peso y solicitar electrocardiograma y HbA1C.

Al final de la evaluación, el paciente debe estar seguro de que el progreso será a su propio ritmo; no debe esperar que los cambios se den rápidamente, sino que ocurrirán cuando se sienta preparado para afrontarlos⁸.

Escalas de evaluación

Los siguientes son algunos de los cuestionarios utilizados para identificar los trastornos del estado del ánimo y las dificultades psicológicas en niños y adolescentes con DM^{1,22,23}:

- Cuestionario de fortalezas y debilidades
- Escala de nivel de conocimiento sobre la diabulimia (para ser utilizada por profesionales de la salud)

- Herramientas de cribado para la detección de TCA en jóvenes con diabetes: Inventario de Trastornos de la Conducta Alimentaria (EDI-3, por sus siglas en inglés), Sick, Control, One, Fat, Food (SCOFF) y la Encuesta de Problemas de la Alimentación en Diabetes (EPAD); los dos últimos son de autoreporte y se utilizan para identificar comportamientos de TCA.
- Cuestionario de SCOFF modificado:
 - ¿Tiene la sensación de estar enferma porque siente el estómago tan lleno que le resulta incómodo?
 - ¿Está preocupada porque siente que tiene que controlar cuánto come?
 - ¿Ha perdido recientemente más de 6 kg en un período de tres meses?
 - ¿Cree que está gorda, aunque otros digan que está demasiado delgada?
 - ¿Diría que la comida domina su vida?

Este cuestionario está diseñado para población general femenina. Es un cuestionario autoadministrado de cinco ítems con respuestas dicotómicas (SÍ, NO). Cada respuesta afirmativa es valorada con un punto. El punto de corte propuesto para el cribado en la población general es igual o superior a 2 puntos²⁴.

Tratamiento

Existen pocos modelos integrados para el cuidado de pacientes con diabetes y TCA. Uno de los pioneros es el Team Care, desarrollado en atención primaria para personas con depresión y DM tipo 2. También se ha trabajado el trastorno de la personalidad en la reducción de la DT1, con lo que se logra una reducción de episodios de la CAD¹⁷.

El manejo se dificulta por la alta comorbilidad de los pacientes. Muchos de ellos han tenido problemas en la infancia. Sin embargo, un estudio en el Reino Unido mostró que varios mecanismos de intervención integrados pueden ayudar a alcanzar mejores resultados, entre ellos, el aprendizaje entre pares con diferentes profesionales, lo que permitió a un paciente ser considerado como persona íntegra. El paciente fue



evaluado cada mes por un psiquiatra, lo que proporcionó la identificación de sus aspectos relevantes para que el equipo pudiera trabajar en el tratamiento¹⁷.

El tratamiento de DT1 Incluye alimentación saludable, conteo de carbohidratos y sincronización de la insulina. Los jóvenes con DM, en general, tienen un mayor peso corporal. Después de iniciar el uso de la insulina, este aumenta, lo que lleva a un enfoque excesivo en el peso del cuerpo e implicaciones para el control de la glucosa en sangre. Vivir con DT1 está asociado con depresión y ansiedad, lo que a su vez puede predisponer a conductas alimentarias mal adaptativas y a dificultades para aceptar el diagnóstico¹.

Manejo de la insulina y aproximación médica

No es realista esperar que el paciente logre un buen control metabólico de inmediato. Los riesgos clínicos de hipoglucemia aumentan por el hecho de que los pacientes pueden no estar dispuestos a tomar carbohidratos adicionales para corregirlo. Al inicio del tratamiento, no es apropiado el manejo intensivo de la glucosa y se justifica un enfoque “permisivo” para el control glucémico⁸.

Puede ser necesario relajar las metas glucémicas para lograr pequeños objetivos en cuanto a alimentación y prevenir el aumento rápido de peso, lo cual es contraproducente para su cuidado general. Es más probable el éxito cuando se realiza una reintroducción gradual de la insulina con el apoyo del terapeuta. En general, se recomienda una dieta baja en carbohidratos, ya que permite al paciente lograr la normoglucemia con cantidades más pequeñas de insulina. Sin embargo, la efectividad de este enfoque no se ha establecido y puede reforzar la evitación de carbohidratos por parte del paciente. Los pacientes con bajo peso corren el riesgo de seguir perdiéndolo de forma continua, a menos que se suministre energía adicional de otras fuentes como proteínas y grasas, aunque es poco probable que el paciente las acepte. El uso de dietas bajas en carbohidratos también puede implicar el riesgo de neuroglucopenia, lo cual puede afectar la función cognitiva y dificultar la participación en procesos terapéuticos^{3,8}.

Si el joven no completa las comidas, es posible que sea necesario retrasar el momento de la insulina para prevenir la hipoglicemia.

La terapia con bomba de insulina tiene menores requerimientos de insulina, por lo que se minimiza el aumento de peso, se reducen las conductas alimentarias desordenadas y hay un menor HbA1c; no obstante, su uso no descarta que el paciente pueda presentar un TCA, porque los adolescentes desconectan el modo automático antes de las comidas y omiten la administración de la insulina, por lo que siempre debe tenerse en cuenta y no bajar la atención^{19,25}.

Realizar una adecuada transición de la atención pediátrica a la de adultos evita brechas en la atención y el tratamiento, lo que favorece una mayor adherencia al tratamiento, reduce las comorbilidades de la salud mental y de la asistencia médica por complicaciones agudas como CAD y la hipoglicemia, mejorando así los resultados de la atención médica²⁶.

Enfoque de la dieta

Es fundamental fomentar enfoques flexibles y no restrictivos de la alimentación, sin dejar de centrarse en patrones regulares de alimentación y el recuento de calorías. El terapeuta debe explicarle al paciente que una ingesta regular de carbohidratos es esencial para reducir la necesidad de atracones. Debe alentarle a seguir una dieta equilibrada que no excluya los carbohidratos. Es importante analizar los desencadenantes psicológicos de comer en exceso. Los pacientes que tienen dietas restrictivas inician con un aumento gradual de ingesta de calorías, incluyendo los carbohidratos; al mismo tiempo, la familia debe respaldar las recomendaciones del tratamiento dietético⁸.

Debe buscarse la estabilización de los patrones de alimentación y la adherencia a la insulina, para promover el control glucémico, restaurar los cambios de peso, facilitar una toma de decisiones y reducir la ansiedad relacionada con la alimentación. Hacerlo de manera lenta y paso a paso es clave para la recuperación, los cambios aparentemente pequeños marcan la diferencia¹¹.



Aproximación psicológica

La terapia psicológica para los trastornos alimentarios dependerá de la persona y su condición, pero se recomienda la Terapia Cognitivo-Conductual (TCC) y la terapia de familia.

Debe buscarse un trabajo conjunto entre el psicólogo y el resto del equipo médico, para dar un mensaje coherente al paciente. Es común que haya división entre los equipos y que sean vistos unos como “buenos” y otros como “malos”, lo cual aumenta los conflictos internos y emocionales del joven con diabulimia². Es claro que el manejo de la DT1 en los jóvenes con trastornos alimentarios solo mejora cuando se brinda un tratamiento adecuado⁷.

Actualmente, el uso de la telemedicina es una opción que permite citas grupales virtuales. Las intervenciones de salud digital pueden mejorar la angustia relacionada con la diabetes y también la autoeficacia del paciente⁶.

Algunos estudios han demostrado la importancia del apoyo entre los mismos pacientes como una clave para el proceso de recuperación, porque se desarrolla una identidad de grupo que provee recursos psicológicos necesarios para manejar los síntomas y poder enfrentar dicho proceso; sin embargo, la conformación de grupos puede ser difícil por el temor a relacionarse, por eso promoverlos en redes sociales o a través de la telemedicina es una opción de mayor aceptación, sin que esto reemplace la atención de los servicios de salud. Crear un contexto social en el que los pacientes se sientan aceptados, sientan que sus problemas se toman en serio y que la familia, los amigos y el personal de salud empatizan con ellos ayuda en la adherencia y la recuperación²⁷.

Conclusiones

Los adolescentes con DT1 tienen un reto importante: enfrentar la enfermedad y adaptarse a las exigencias del tratamiento. El estrés que esto representa puede llevar a que desarrollen desórdenes alimenticios. Los más frecuentes son: bulimia nerviosa, trastorno por atracones

y, en menor frecuencia, anorexia nerviosa. Pero es la diabulimia el trastorno alimenticio específico asociado a la DT1, caracterizado por la omisión o restricción del uso y dosis de insulina con el fin de perder peso y mantener la imagen corporal. Esta conducta conlleva consecuencias agudas graves que ponen en riesgo de muerte a los pacientes, así como secuelas a largo plazo que deterioran su salud. Tener en cuenta estos diagnósticos y la comorbilidad con la DT1 puede permitir un diagnóstico precoz y un tratamiento oportuno.

Referencias

1. Candler T, Murphy R, Pigott A, Gregory JW. Fifteen-Minute Consultation: Diabulimia and Disordered Eating in Childhood Diabetes. *Arch Dis Child Educ Pract Ed* [Internet]. 2018 [cited April 09, 2025]; 103(3): 118-23. Available from: 10.1136/archdischild-2017-312689
2. Coleman SE, Caswell N. Diabetes and Eating Disorders: An Exploration of 'Diabulimia'. *BMC Psychol*. 2020; 8(1):101.
3. Nicolau J, Masmiquel L. Eating Disorders and Diabetes Mellitus. *Endocrinol Nutr*. 2015; 62(7): 297-9.
4. Mathieu J. What Is Diabulimia? *J Am Diet Assoc*. 2008; 108(5): 769-70.
5. Fritsch SL, Overton MW, Robbins DR. The Interface of Child Mental Health and Juvenile Diabetes Mellitus. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2010; 19(2): 335-52.
6. Diabetes Canada Clinical Practice Guidelines Expert Working Group, Robinson DJ, Hanson K, Jain AB, Kichler JC, Mehta G *et al*. Diabetes and Mental Health. *Can J Diabetes*. 2023; 47(4): 308-44.
7. Luyckx K, Verschuere M, Palmeroni N, Goethals ER, Weets I, Claes L. Disturbed Eating Behaviors in Adolescents and Emerging Adults with Type 1 Diabetes: A One-Year Prospective Study. *Diabetes Care*. 2019; 42(9): 1637-44.
8. Winston AP. Eating Disorders and Diabetes. *Curr Diab Rep*. 2020; 20(8): 32.
9. Goddard G, Oxlad M, Turnbull D. The Misuse of Insulin by Males with Type 1 Diabetes Mellitus for Weight and/or Shape Control: A Systematic Scoping Review. *J Diabetes Metab Disord*. 2022; 22(1): 13-34.
10. Poos S, Faerovitch M, Pinto C, Jamalkhani N, Chaudhri F, Khan S *et al*. The Role of Diabetes Distress in Diabulimia. *J Eat Disord*. 2023; 11(1): 213.
11. Staite E, Zaremba N, Macdonald P, Allan J, Treasure J, Ismail K *et al*. 'Diabulimia' through the Lens of Social Media: A Qualitative Review and Analysis of Online Blogs by People with Type 1 Diabetes Mellitus and Eating Disorders. *Diabet Med*. 2018; 35(10): 1329-36.
12. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-5*. Washington, D. C.: American Psychiatric Association; 2014.
13. Smith FM, Latchford GJ, Hall RM, Dickson RA. Do Chronic Medical Conditions Increase the Risk of Eating Disorder? A Cross-Sectional Investigation of Eating Pathology in Adolescent Females with Scoliosis and Diabetes. *J Adolesc Health*. 2008; 42(1): 58-63.
14. Kamboj MK, Shama Tareen R. Management of Nonpsychiatric Medical Conditions Presenting with Psychiatric Manifestations. *Pediatr Clin North Am*. 2011; 58(1): 219-41.



15. Albaladejo L, Périnet-Marquet P, Buis C, Lablanche S, Iceta S, Arnol N *et al.* High Prevalence with No Gender Difference of Likely Eating Disorders in Type 1 Mellitus Diabetes on Insulin Pump. *Diabetes Res Clin Pract* [Internet]. 2023 [cited April 10, 2025]; 199: 110630. Available from: <https://hal.univ-grenoble-alpes.fr/hal-04298768v1>
16. Ferrero Franco R, Garcia de Lorenzo A, Gonzalez Castro A. Diabulimia: An Updated Perspective. *Enferm Clin (Engl Ed)*; 2021; 31(6): 396-7.
17. Luo H, Chai Y, Li S, Lau WCY, Torre CO, Hayes J *et al.* Psychotropic Drug Prescribing before and during the COVID-19 Pandemic among People with Depressive and Anxiety Disorders: A Multinational Network Study. *Lancet Psychiatry*. 2024; 11(10): 807-17.
18. Kaya N, Gül Şiraz Ü, Çapar AG, Beşparmak A, Kendirli G. Risk of Diabulimia in Children and Adolescents with Type 1 Diabetes. *Clin Nutr ESPEN* [Internet]. 2024 [cited April 10, 2025]; 63: 1135. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2405457724007034>
19. Dean YE, Motawea KR, Aslam M, Loayza Pintado JJ, Popoola-Samuel HAO, Salam M *et al.* Association between Type 1 Diabetes Mellitus and Eating Disorders: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Endocrinol Diabetes Metab* [Internet]. 2024 [cited April 10, 2025]; 7(3): e473. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38597269/>
20. TODAY Study Group. Longitudinal Association of Depressive Symptoms, Binge Eating, and Quality of Life with Cardiovascular Risk Factors in Young Adults with Youth-Onset Type 2 Diabetes: The TODAY2 Study. *Diabetes Care*. 2022; 45(5): 1073-81.
21. Reinehr T, Dieris B, Galler A, Teufel M, Berger G, Stachow R *et al.* Worse Metabolic Control and Dynamics of Weight Status in Adolescent Girls Point to Eating Disorders in the First Years after Manifestation of Type 1 Diabetes Mellitus: Findings from the Diabetes Patienten Verlaufsdokumentation Registry. *J Pediatr*. 2019; 207: 205-212.e5.
22. Çetinkaya Özdemir S, Semerci V, Sönmez Sarı E. Development of the Diabulimia Knowledge Level Scale. *Arch Psychiatr Nurs*. 2023; 46: 139-45.
23. Sancanuto C, Jiménez-Rodríguez D, Tébar FJ, Hernández-Morante JJ. Traducción y validación de un cuestionario para la detección de trastornos del comportamiento alimentario en pacientes con diabetes mellitus. *Med Clin*. 2017; 148(12): 548-54.
24. Garcia Campayo J, Sanz-Carrillo C, Ibañez J, Lou S, Solano V, Alda M. Validation of Spanish Version of the SCOFF Questionnaire for the Detection of Eating Disorders in Primary Care. *J Psychosom Res*. 2005; 59(2): 51-5.
25. Levek N, Faruge-Hadiga R, Pinhas-Hamiel O. Insulin Omission for Weight Loss in a Female Adolescent Treated with Advanced Hybrid Closed-Loop System: A Word of Caution. *Diabetes Care*. 2023; 46(8): e143-e145.
26. Zenno A, Huang A, Roberts AJ, Pihoker C. Health-Care Utilization and Outcomes in Young Adults with Type 1 and Type 2 Diabetes. *J Endocr Soc*. 2024; 8(7): bvae115.
27. Hastings A, McNamara N, Allan J, Marriott M. The Importance of Social Identities in the Management of and Recovery from 'Diabulimia': A Qualitative Exploration. *Addict Behav Rep*. 2016; 4: 78-86.

No es solo cuestión de hormonas: la salud mental en la perimenopausia

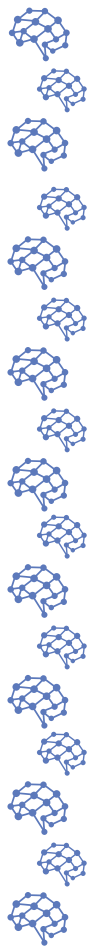
Camilo Andrés Agudelo Vélez¹

Resumen

La perimenopausia es una etapa de transición en la vida de la mujer caracterizada por fluctuaciones hormonales que impactan diversos sistemas, incluido el sistema nervioso central (SNC). Estos cambios pueden generar síntomas emocionales, cognitivos y físicos, como labilidad emocional, ansiedad, insomnio y dificultades de concentración, los cuales pueden confundirse con trastornos psiquiátricos como la depresión mayor y la ansiedad. Distinguir entre síntomas normales de la perimenopausia y una patología psiquiátrica es un reto diagnóstico clave. Los estrógenos y la progesterona regulan neurotransmisores como la serotonina, dopamina y el ácido gamma-aminobutírico (GABA, por sus siglas en inglés), modulando el estado de ánimo y la respuesta al estrés. Su disminución durante la perimenopausia puede generar mayor vulnerabilidad emocional. La hiperactivación del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal y el aumento del cortisol también contribuyen a la aparición de síntomas depresivos y ansiosos. Epidemiológicamente, la prevalencia de depresión en la perimenopausia es elevada, oscilando entre el 10 y el 25%, con factores de riesgo como antecedentes psiquiátricos, estrés psicosocial y síntomas físicos menopáusicos. Un abordaje interdisciplinario, combinando terapia hormonal, farmacológica y cambios en el estilo de vida, es fundamental para mejorar la calidad de vida en esta etapa.

Palabras clave: Salud mental, Perimenopausia, Ansiedad, Depresión.

¹ MBA, MSc, médico especialista en Psiquiatría. Docente de posgrado, Universidad Pontificia Bolivariana (UPB). Clínica Universitaria Bolivariana, Clínica SAMEIN.





Introducción

La perimenopausia es una etapa de transición fisiológica en la vida de la mujer que implica importantes cambios hormonales y neurobiológicos. Durante este período, que puede durar varios años antes de la menopausia, se producen fluctuaciones en los niveles de estrógenos y progesterona que afectan diversos sistemas del organismo, incluido el SNC. Como consecuencia, muchas mujeres experimentan síntomas emocionales, cognitivos y físicos que pueden ser transitorios, pero también pueden superponerse con trastornos psiquiátricos como la depresión mayor, la ansiedad o incluso el trastorno bipolar.

Distinguir entre síntomas normales de la perimenopausia y la presencia de una patología psiquiátrica representa un reto diagnóstico significativo. La labilidad emocional, la ansiedad, las alteraciones del sueño y los problemas de concentración pueden ser parte del proceso hormonal natural, o bien manifestaciones de una enfermedad mental subyacente que requiere intervención clínica.

En este contexto, resulta esencial comprender la neurofisiología de la perimenopausia y su impacto en la salud mental. Las hormonas sexuales tienen una función reguladora sobre neurotransmisores clave como la serotonina, la dopamina, la noradrenalina y el GABA, además de influir en el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, lo que puede predisponer a una mayor vulnerabilidad emocional y cognitiva.

Este texto aborda los aspectos fundamentales de la perimenopausia desde una perspectiva tanto neurobiológica, como clínica y epidemiológica, con el objetivo de proporcionar herramientas para diferenciar los síntomas propios de esta transición hormonal de aquellos que pueden indicar un trastorno psiquiátrico. Además, se analizan los factores de riesgo, la prevalencia de trastornos mentales en esta etapa y la importancia de un abordaje interdisciplinario, para mejorar la calidad de vida de las mujeres perimenopáusicas

Aspectos básicos

La perimenopausia es una etapa de transición fisiológica caracterizada por cambios hormonales que pueden generar síntomas físicos, emocionales y cognitivos. Muchas mujeres experimentan alteraciones del estado de ánimo, irritabilidad, ansiedad y dificultades en el sueño, lo que puede ser confundido con un trastorno mental. Sin embargo, es crucial diferenciar entre síntomas transitorios propios de la perimenopausia y condiciones psiquiátricas como depresión mayor, trastornos de ansiedad o trastorno bipolar¹.

El diagnóstico diferencial entre estos dos escenarios es un reto clínico, ya que ambos comparten manifestaciones similares. Identificar cuándo los síntomas son normales y cuándo indican una enfermedad permite optimizar el abordaje terapéutico y mejorar la calidad de vida de las mujeres en esta etapa¹.

Hallazgos normales en la perimenopausia: ¿qué es normal?

Los síntomas de la perimenopausia derivan de la fluctuación y posterior declive de los niveles de estrógenos y progesterona, afectando múltiples sistemas del organismo, incluido el SNC. Se consideran normales cuando son transitorios y no afectan de manera significativa la funcionalidad de la mujer².

Los siguientes son los síntomas emocionales y neurocognitivos frecuentes en la perimenopausia:

- Labilidad emocional: episodios de irritabilidad, cambios en el estado de ánimo y tendencia a la emotividad aumentada.
- Respuesta ansiosa: sensación de inquietud o tensión que no interfiere significativamente con la vida cotidiana.
- Dificultades en la concentración y memoria: más relacionadas con cambios hormonales y fatiga que con un deterioro cognitivo estructural.
- Alteraciones del sueño: insomnio leve o despertares nocturnos, generalmente asociados a los sofocos.



- Disminución del interés sexual: relacionada con la reducción de testosterona y estrógenos.

Estos síntomas suelen ser cíclicos, moderados, y tienden a mejorar con estrategias no farmacológicas como ejercicio, higiene del sueño y manejo del estrés².

El reto diagnóstico: diferenciar síntomas hormonales de una enfermedad mental

El diagnóstico diferencial es desafiante debido a la superposición de síntomas. Existen varias estrategias para realizar una evaluación adecuada:

- **Historia clínica detallada:** indagar sobre antecedentes psiquiátricos personales y familiares. Evaluar el inicio, duración y progresión de los síntomas. Determinar si los síntomas son cíclicos (relacionados con las fluctuaciones hormonales) o persistentes³.
- **Evaluación del impacto funcional:** se considera patológico cuando los síntomas afectan la vida diaria de manera significativa. Uso de escalas validadas como el PHQ-9 para depresión o el GAD-7 para ansiedad.
- **Valoración hormonal y neurobiológica:** medición de niveles de estradiol, progesterona y hormona foliculoestimulante (FSH, por sus siglas en inglés) para correlacionar con los síntomas. Evaluar la presencia de hiperactividad del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HHA) mediante niveles de cortisol.
- **Uso de pruebas psiquiátricas específicas:** en casos dudosos, el diagnóstico puede complementarse con herramientas como la Entrevista Clínica Estructurada para Trastornos del DSM-5 (SCID-5).

Por lo tanto, diferenciar entre los síntomas neurohormonales de la perimenopausia y la aparición de un trastorno mental es un reto diagnóstico crucial. Mientras que los síntomas transitorios asociados con la perimenopausia son manejables y no comprometen la funcionalidad, la presencia de depresión mayor, ansiedad grave o trastorno bipolar requiere una intervención específica³.

La clave del diagnóstico diferencial radica en evaluar la intensidad, duración, persistencia e impacto funcional de los síntomas, además de considerar antecedentes psiquiátricos y hormonales.

Un abordaje interdisciplinario, que incluya ginecólogos, psiquiatras y endocrinólogos, es esencial para ofrecer un tratamiento personalizado que optimice la calidad de vida de las mujeres en esta etapa de transición⁴.

Neurofisiología aplicada

Como hemos descrito, la perimenopausia es un periodo de transición endocrina caracterizado por una disminución progresiva de la función ovárica, lo que genera importantes fluctuaciones hormonales. Esta etapa no solo afecta la función reproductiva, sino también múltiples sistemas del organismo, incluyendo el SNC⁵.

Las hormonas sexuales (estrógenos, progesterona y andrógenos) tienen un papel crucial en la regulación de neurotransmisores como la serotonina, la dopamina, la noradrenalina y el GABA. Además, la perimenopausia se asocia con una alteración en el eje HHA, lo que conduce a un incremento del cortisol y sus efectos asociados.

Explorar la interacción de estos sistemas neurohormonales y su impacto en la salud mental y neurológica de la mujer perimenopáusica es la puerta de entrada al abordaje de los trastornos mentales que se asocian a este período de la vida de la mujer^{3,5}.

Hormonas sexuales y su rol en el sistema nervioso central

Estrógenos

Los estrógenos, especialmente el estradiol (E2), tienen efectos neuroprotectores y moduladores en el SNC. Sus principales funciones incluyen:



- **Regulación de neurotransmisores:** incrementan la actividad serotoninérgica y dopaminérgica en el cerebro, mejorando el estado de ánimo y la función cognitiva.
- **Neuroprotección:** favorecen la plasticidad neuronal y reducen el estrés oxidativo, mediante la activación de receptores de estrógeno (ER α y ER β).
- **Modulación del eje HHA:** disminuyen la respuesta al estrés al inhibir la liberación de corticotropina -mediante la hormona liberadora de corticotropina [CRH, por sus siglas en inglés]) y atenuar la secreción de cortisol.
- **Fluctuaciones en la perimenopausia:** durante esta etapa, la producción de estrógenos es errática, lo que puede contribuir a la labilidad emocional, depresión y ansiedad⁶.

Progesterona

La progesterona tiene efectos moduladores sobre el SNC, a través de su acción en los receptores GABAérgicos:

- **Efectos ansiolíticos y sedativos:** su metabolito, la alopregnanolona, actúa como un modulador positivo del receptor GABA-A, promoviendo efectos relajantes y estabilizadores del estado de ánimo.
- **Disminución en la perimenopausia:** la caída en los niveles de progesterona puede contribuir a la disfunción del sueño y aumento de la ansiedad⁷.

Andrógenos (testosterona y la dehidroepiandrosterona [DHEA])

Por su parte, los andrógenos tienen un rol crítico en esta etapa de la vida de la mujer. Se han asociado a neuroprotección y estabilidad emocional, pues se ha demostrado que la DHEA y la testosterona tienen efectos antidepressivos y ansiolíticos, además de contribuir a la función cognitiva.

De igual forma, actúan en la reducción progresiva en la perimenopausia, es decir, la disminución de estos andrógenos puede exacerbar síntomas depresivos, pérdida de libido y fatiga. Estos son elementos que pueden configurar síntomas⁸.

Eje HHA y cortisol

El eje HHA es el principal regulador de la respuesta al estrés. En la perimenopausia, los cambios hormonales generan un estado de hiperactivación del eje HHA, lo que conlleva:

- **Aumento del cortisol basal:** se ha observado una mayor secreción de cortisol en mujeres perimenopáusicas, lo que puede contribuir al desarrollo de ansiedad y depresión.
- **Disminución de la resiliencia al estrés:** los estrógenos normalmente atenúan la respuesta al estrés. Su declive provoca una mayor susceptibilidad al estrés psicológico.
- **Impacto en la cognición:** un exceso de cortisol puede afectar la memoria y la función ejecutiva, además de inducir cambios estructurales en el hipocampo.

La alteración de este eje es uno de los principales factores de riesgo para el deterioro del bienestar emocional en la perimenopausia⁶.

Neurotransmisores y neuropéptidos en la perimenopausia

Serotonina y noradrenalina

Los estrógenos regulan la expresión de transportadores y receptores de serotonina y noradrenalina en el SNC. Su disminución en la perimenopausia se asocia con:

- **Reducción de serotonina:** favorece la aparición de depresión, labilidad emocional e insomnio.
- **Disminución de noradrenalina:** contribuye a la fatiga. Se presenta dificultad para concentrarse y disminución del tono energético⁶.

Los inhibidores de la recaptación de serotonina (IRS) y noradrenalina (IRSN) son frecuentemente utilizados para mitigar estos síntomas.



Dopamina

Tiene un rol crítico en la motivación y placer. Su regulación depende de la presencia de estrógenos. Asimismo, está involucrado en el declive en la perimenopausia y puede contribuir a la pérdida de interés en actividades, disminución de la libido y anhedonia⁵.

Ácido gamma-aminobutírico (GABA) y alopregnanolona

Su función en la inhibición neuronal es crucial. El sistema GABA es el principal inhibidor del SNC y está influenciado por la progesterona. Participa en la reducción en la perimenopausia, pues favorece la hiperexcitabilidad neuronal, aumentando la ansiedad y el insomnio.

Neuropéptidos: corticotropina y neuropeptido Y (NPY)

- **Corticotropina (CRH):** su aumento por la disrupción del eje HHA contribuye a síntomas ansiosos y depresivos.
- **Neuropeptido Y:** tiene efectos ansiolíticos y mejora la resiliencia al estrés, pero sus niveles pueden disminuir con la edad⁹.

Así pues, la perimenopausia representa una etapa de vulnerabilidad neurológica y psicológica, debido a la interacción entre los cambios hormonales y los sistemas de neurotransmisión.

La disminución de los estrógenos y la progesterona impacta la regulación de neurotransmisores clave como la serotonina, la dopamina y el GABA, favoreciendo la aparición de depresión, ansiedad e insomnio. El aumento del cortisol por hiperactivación del eje HHA contribuye a la disfunción emocional y el deterioro cognitivo. Los neuropéptidos como la corticotropina y el neuropeptido Y también juegan un papel en la modulación del estrés y la adaptación emocional¹⁰.

Estos hallazgos refuerzan la importancia de un abordaje integral en la salud mental de la mujer perimenopáusica, con estrategias que incluyan terapias hormonales, farmacológicas y cambios en el estilo de vida para optimizar la neuroprotección en esta etapa de la vida.

Epidemiología

Los estudios epidemiológicos han demostrado que los trastornos del estado de ánimo y de ansiedad son más prevalentes en las mujeres en comparación con los hombres, y que la perimenopausia representa una etapa de especial vulnerabilidad psicológica. La prevalencia de síntomas depresivos en mujeres perimenopáusicas oscila entre el 20 y el 40 %, mientras que la prevalencia de depresión mayor alcanza entre el 10 y el 25 %, lo que representa un incremento significativo respecto a otras etapas de su vida¹¹.

Entre los factores de riesgo para desarrollar síntomas psiquiátricos en la perimenopausia se incluyen:

- Fluctuaciones hormonales, especialmente la disminución de los niveles de estrógenos y progesterona, que afectan la función de neurotransmisores como la serotonina y la dopamina.
- Antecedentes de depresión o ansiedad, ya que las mujeres con historia previa de trastornos del estado de ánimo tienen un mayor riesgo de recurrencia.
- Estrés psicosocial, incluyendo cambios en la dinámica familiar, jubilación, problemas de pareja, síndrome del nido vacío y estrés laboral.
- Síntomas físicos de la menopausia, como sofocos, insomnio y fatiga, los cuales pueden exacerbar la sintomatología psiquiátrica.
- Factores genéticos con estudios que sugieren una predisposición hereditaria a la sensibilidad de los cambios hormonales en la regulación del estado de ánimo.

La ansiedad, por su parte, también se incrementa en este periodo, con reportes que sugieren que hasta el 51 % de las mujeres perimenopáusicas presentan síntomas de ansiedad en comparación con el 30 % en mujeres postmenopáusicas. La relación entre los cambios hormonales y la hiperactividad del eje HHA ha sido postulada como un mecanismo clave en este fenómeno¹².



Aproximación clínica

Desde el punto de vista clínico, la perimenopausia puede manifestarse con una amplia variedad de síntomas psiquiátricos, entre ellos se encuentran:

- **Depresión y distimia:** cambios en el estado de ánimo, pérdida de interés, fatiga crónica, desesperanza y, en casos severos, ideación suicida.
- **Ansiedad generalizada:** preocupación excesiva, irritabilidad, crisis de pánico y síntomas somáticos como taquicardia, sudoración y disnea.
- **Trastornos del sueño:** insomnio de conciliación o mantenimiento, despertares frecuentes y disminución de la calidad del sueño.
- **Deterioro cognitivo leve:** también conocido como “niebla mental”, con dificultades en la concentración, la memoria y el procesamiento de información.
- **Labilidad emocional:** sensibilidad exacerbada, cambios repentinos de humor y episodios de llanto sin causa aparente¹³⁻¹⁶.

La identificación de estos síntomas debe realizarse mediante una entrevista clínica estructurada, considerando tanto los antecedentes médicos como los factores psicosociales de la paciente.

Trastornos mentales en la perimenopausia: ¿en qué momento los síntomas indican la presencia de una enfermedad?

Algunas mujeres en la perimenopausia pueden desarrollar trastornos mentales que requieren intervención médica. Factores como antecedentes psiquiátricos, eventos estresantes, predisposición genética o enfermedades médicas pueden aumentar el riesgo.

Indicadores de un trastorno mental

- **Duración y persistencia:** si los síntomas persisten por más de dos semanas de manera continua e interfieren con la funcionalidad diaria.
- **Intensidad:** si los síntomas son severos y afectan la calidad de vida, el desempeño laboral o las relaciones interpersonales.

- Presencia de síntomas clásicos de enfermedad psiquiátrica:
 - *Depresión mayor*: anhedonia, fatiga extrema, ideación suicida, sentimientos de inutilidad.
 - *Trastorno de ansiedad generalizada (TAG)*: preocupaciones excesivas e incontrolables, síntomas físicos de ansiedad como taquicardia y disnea.
 - *Trastorno de pánico*: crisis de ansiedad inesperadas con sensación de muerte inminente.
 - *Trastorno bipolar*: episodios de euforia, insomnio severo, aumento de energía y toma de decisiones impulsivas¹⁷⁻²⁰.

Un factor clave para distinguir entre síntomas de la perimenopausia y un trastorno mental es la historia previa: si la mujer tenía antecedentes de depresión o ansiedad, hay mayor riesgo de recurrencia en la perimenopausia. Si los síntomas aparecen de forma abrupta y desproporcionada, es más probable que se trate de un trastorno psiquiátrico subyacente¹⁷.

Aproximación diagnóstica

El diagnóstico de los trastornos mentales en la perimenopausia es complejo, ya que los síntomas psiquiátricos pueden solaparse con manifestaciones físicas de la menopausia. Para ello, se recomienda utilizar herramientas clínicas estandarizadas, tales como:

- Escala de Depresión de Beck (BDI-II) y el Inventario de Ansiedad de Beck para cuantificar la severidad de los síntomas depresivos y ansiosos.
- Escala de Ansiedad de Hamilton (HAM-A), útil para medir la intensidad de los síntomas ansiosos.
- Cuestionario Menopáusico de Greene, que evalúa síntomas psicológicos, vasomotores y somáticos.
- Perfil Hormonal, incluyendo estradiol, FSH y LH, para correlacionar los síntomas con los cambios hormonales²¹.



Aproximación terapéutica

La perimenopausia es un periodo de alta vulnerabilidad en la salud mental de la mujer, en el que los cambios hormonales pueden precipitar o exacerbar trastornos psiquiátricos. Es fundamental que los profesionales de la salud adopten un enfoque integral que combine estrategias diagnósticas precisas y un tratamiento individualizado, que contemple tanto opciones farmacológicas como cambios en el estilo de vida.

Dada la importancia de la salud mental en esta etapa, se requieren más estudios clínicos que evalúen intervenciones específicas y su impacto a largo plazo en la calidad de vida de las mujeres perimenopáusicas.

Hoy conocemos que el tratamiento debe ser individualizado y que deben combinarse tanto intervenciones farmacológicas como no farmacológicas para optimizar el bienestar de la paciente²²⁻⁹.

Intervenciones farmacológicas

Terapia Hormonal de Reemplazo (THR)

Indicada en pacientes con síntomas menopáusicos severos. Puede mejorar el estado de ánimo al modular los niveles de serotonina y dopamina. Se recomienda su uso bajo estricta supervisión médica, debido a riesgos potenciales como enfermedad cardiovascular y cáncer de mama²¹.

Antidepresivos

Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), como fluoxetina y sertralina, han demostrado eficacia en la depresión y la ansiedad en la perimenopausia. Los inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN), como venlafaxina y duloxetina, pueden ser una opción en pacientes con síntomas vasomotores asociados²².

Ansiolíticos

Se recomienda el uso prudente de benzodiazepinas debido al riesgo de dependencia.

Intervenciones no farmacológicas

Psicoterapia Cognitivo-Conductual (TCC)

Ha mostrado eficacia en la reducción de la depresión, la ansiedad y el estrés en mujeres perimenopáusicas.

Modificación del estilo de vida

- Ejercicio físico regular
- Alimentación balanceada con ingesta adecuada de ácidos grasos omega-3 y fitohormonas
- Técnicas de manejo del estrés como meditación, *mindfulness* y yoga.
- Apoyo psicosocial.

Participación en grupos de apoyo

Educación sobre la menopausia y estrategias de afrontamiento¹⁰.

Referencias

1. Freeman EW, Sammel MD, Liu L, Gracia CR, Nelson DB, Hollander L. Hormones and Menopausal Status as Predictors of Depression in Women in Transition to Menopause. *Arch Gen Psychiatry*. 2004; 61(1): 62-70.
2. Soares CN, Frey BN. Challenges and Opportunities to Manage Depression during the Perimenopausal Transition and Beyond. *Psychiatr Clin North Am*. 2010; 33(2): 295-308.
3. Schmidt PJ, Ben Dor R, Martinez PE, Guerrieri GM, Harsh VL, Thompson K *et al*. Effects of Estradiol Withdrawal on Mood in Women with Past Perimenopausal Depression: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Psychiatry*. 2015; 72(7): 714-26.
4. Bromberger JT, Kravitz HM. Mood and Menopause: Findings from the Study of Women's Health Across the Nation (SWAN) over 10 Years. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2011; 38(3): 609-25.
5. Cohen LS, Soares CN, Vitonis AF, Otto MW, Harlow BL. Risk for New Onset of Depression during the Menopausal Transition: The Harvard Study of Moods and Cycles. *Arch Gen Psychiatry*. 2006; 63(4): 385-90.
6. Hickey M, Elliott J, Davison SL. Hormone Replacement Therapy. *BMJ*. 2012; 344: e763.
7. Maki PM, Kornstein SG, Joffe H, Bromberger JT, Freeman EW, Athappilly G *et al*. Guidelines for the Evaluation and Treatment of Perimenopausal Depression: Summary and Recommendations. *Menopause*. 2018; 25(10): 1069-85.
8. Gordon JL, Rubinow DR, Eisenlohr-Moul TA, Leserman J, Girdler SS. Estradiol Variability, Stressful Life Events, and the Emergence of Depressive Symptomatology during the Menopausal Transition. *Menopause*. 2016; 23(3): 257-66.



9. Avis NE, Crawford SL, Greendale G, Bromberger JT, Everson-Rose SA, Gold EB *et al.* Duration of Menopausal Vasomotor Symptoms over the Menopause Transition. *JAMA Intern Med.* 2015; 175(4): 531-9.
10. Dennerstein L, Lehert P, Guthrie JR, Burger HG. Modeling Women's Health during the Menopausal Transition: A Longitudinal Analysis. *Menopause.* 2007; 14(1): 53-62.
11. Worsley R, Bell R, Kulkarni J, Davis SR. The Association between Vasomotor Symptoms and Depression during Perimenopause: A Systematic Review. *Maturitas.* 2014; 77(2): 111-7.
12. Vivian-Taylor J, Hickey M. Menopause and Depression: Is There a Link? *Maturitas.* 2014; 79(2): 142-6.
13. Schmidt PJ, Martinez PE, Nieman LK, Koziol DE, Thompson KD, Schenkel L *et al.* Exposure to a Change in Ovarian Steroid Levels but Not Continuous Stable Levels Elicits Depressive Symptoms in Women with Past Perimenopausal Depression. *Am J Psychiatry.* 2017; 174(10): 980-9.
14. Bromberger JT, Kravitz HM, Chang YF, Cyranowski JM, Brown C, Matthews KA. Major Depression during and after the Menopausal Transition: Study of Women's Health Across the Nation (SWAN). *Psychol Med.* 2011; 41(9): 1879-88.
15. Joffe H, Petrillo LF, Koukopoulos A. *et al.* Increased estradiol and improved sleep, but not hot flashes, predict enhanced mood during the menopausal transition. *J Clin Endocrinol Metab* 2011;96: E1044-E1054.
16. Maki PM, Freeman EW, Greendale GA, Henderson VW, Newhouse PA, Schmidt PJ *et al.* Summary of the National Institute on Aging-Sponsored Conference on Depressive Symptoms and Cognitive Complaints in the Menopausal Transition. *Menopause.* 2010; 17(4): 815-22.
17. Freeman EW. Associations of Depression with the Transition to Menopause. *Menopause.* 2010; 17(4): 823-7.
18. Soares CN. Depression and Menopause: Current Knowledge and Clinical Recommendations for a Critical Window. *Psychiatr Clin North Am.* 2017; 40(2): 239-54.
19. Gibbs Z, Lee S, Kulkarni J. Factors Associated with Depression during the Perimenopausal Transition. *Womens Health Issues.* 2013; 23(5): e301-75-9.
20. Maki PM, Thurston RC. Menopause and Brain Health: Hormonal Changes are Only Part of the Story. *Front Neurol.* 2020; 11: 562275.
21. Bromberger JT, Kravitz HM, Matthews K, Youk A, Brown C, Feng W. Predictors of First Lifetime Episodes of Major Depression in Midlife Women. *Psychol Med.* 2009; 39(1): 55-64.
22. Freeman EW, Sammel MD, Lin H, Nelson DB. Associations of Hormones and Menopausal Status with Depressed Mood in Women with No History of Depression. *Arch Gen Psychiatry.* 2006; 63(4): 375-82.
23. Schmidt PJ, Rubinow DR. Sex Hormones and Mood in the Perimenopause. *Ann N Y Acad Sci.* 2009; 1179: 70-85.

Rol del psiquiatra en la solicitud de eutanasia

María Margarita Villa García¹

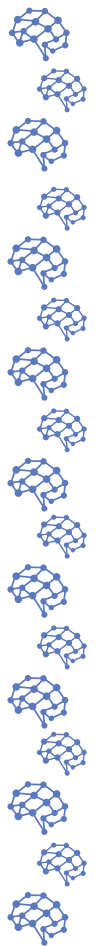
Resumen

El derecho a una **muerte digna** está basado en los principios bioéticos de **autonomía** y **dignidad humana**, permitiendo que los pacientes en condiciones de sufrimiento tomen decisiones sobre el final de su vida. La evolución del marco normativo en distintos países, incluyendo Colombia, refleja el reconocimiento creciente de este derecho, aunque sigue siendo un tema de debate bioético y legal.

El psiquiatra desempeña un papel crucial en el proceso de eutanasia, particularmente en la evaluación de la **capacidad de decisión** del paciente. Esta evaluación implica determinar si la solicitud es **voluntaria, informada, inequívoca y persistente**.

El proceso de solicitud de eutanasia sigue protocolos estandarizados, incluyendo la **evaluación médica, el reporte y la posibilidad de revisión por un comité interdisciplinario**.

Palabras clave: Eutanasia, Muerte digna, Psiquiatría, Autonomía.



¹ Médica general y magíster en Bioética de la Universidad CES. Psiquiatra de la Universidad Pontificia Bolivariana (UPB).



Introducción

Hablar de eutanasia implica, necesariamente, abordar el tema de la muerte, un episodio inevitable al final de la vida, tan común y natural como el nacimiento mismo. Este proceso conlleva conversaciones difíciles con el paciente, su familia y su entorno en una variedad de circunstancias, pero adquiere una relevancia aún mayor cuando la persona atraviesa una enfermedad que le genera un profundo sufrimiento. En estos casos, es fundamental comprender no solo las transformaciones físicas y emocionales que ha experimentado el paciente, sino también su percepción sobre el sufrimiento y su tolerancia a este.

Por ello, como profesionales de la salud, debemos estar preparados para acompañar tanto al paciente como a su familia en este momento crucial. Es nuestra responsabilidad encontrar un equilibrio entre evitar la futilidad terapéutica y, al mismo tiempo, no incurrir en la desatención. En todo momento debemos reconocer y mantener presente que el paciente es el centro de nuestro ejercicio profesional, garantizando que su dignidad, autonomía y bienestar sean respetados y priorizados.

Muerte digna

En Colombia, la muerte digna se define como el derecho de una persona a tomar decisiones autónomas sobre cómo afrontar el proceso de su muerte. No se trata únicamente del instante final de la vida, sino de todo el trayecto que conduce a él, incluyendo la posibilidad de rechazar tratamientos desproporcionados, elegir cuidados paliativos o acceder a la eutanasia^{1,2}. Este derecho está fundamentado en el principio de autonomía y en la dignidad humana, reconociendo que cada individuo debe poder decidir sobre su propia existencia, especialmente en contextos de sufrimiento irreversible³.

Por ello, la muerte digna no solo implica la decisión de anticipar el fallecimiento en circunstancias específicas, sino también la garantía de un acompañamiento integral que respete la voluntad del paciente. Es fundamental que los profesionales de la salud estén preparados no solo

desde el punto de vista técnico y legal, sino también desde una perspectiva ética y humana, reconociendo la dimensión emocional y existencial que atraviesan los pacientes y sus familias

Eutanasia

La eutanasia, etimológicamente, proviene del griego εὖ (eu), que significa bueno o bien, y θάνατος (thanatos), que significa muerte, refiriéndose originalmente a una “buena muerte” o una muerte sin sufrimiento⁴.

Con el tiempo, el término ha evolucionado para describir la intervención médica que busca poner fin a la vida de un paciente, con el propósito de evitarle un sufrimiento insoportable. A lo largo de la historia, su aceptación ha variado: mientras en la Antigua Grecia algunos filósofos la defendían, el juramento hipocrático la rechazaba⁵. Durante la Edad Media, la influencia religiosa reforzó la prohibición del suicidio y la eutanasia, pero en los siglos XIX y XX resurgieron los debates sobre el derecho a una muerte digna, lo que llevó a su legalización en varios países⁵.

En la actualidad, la eutanasia está permitida en diversos países, como Países Bajos, Bélgica, Luxemburgo, Canadá, España y Nueva Zelanda. En los Países Bajos, aproximadamente el 4,1% de las muertes ocurren por eutanasia; en Bélgica el 2,4% y en Canadá, bajo la ley de Asistencia Médica para Morir (MAID, por sus siglas en inglés), el 4,1% de los fallecimientos en 2022 fueron por esta práctica⁶. Estos datos reflejan una tendencia creciente hacia el reconocimiento del derecho a morir con dignidad, aunque sigue siendo un tema de amplio debate ético, religioso y legal en muchas partes del mundo.

La eutanasia plantea profundas conversaciones y dilemas éticos. A favor de su práctica se encuentra el respeto por la dignidad humana, tanto en la vida como en la muerte, así como la garantía de los derechos humanos. Además, el concepto de calidad de vida es subjetivo y varía entre individuos, e incluso dentro de la propia experiencia de una persona en diferentes momentos⁷. También se argumenta a favor de la autonomía individual, alejándose del modelo paternalista hipocrático y orientándose hacia una medicina centrada en la autonomía del pa-



ciente. En este contexto, el cuidado de la muerte se concibe como una práctica dignificante que reconoce el derecho del individuo a decidir sobre el final de su vida⁵.

Por otro lado, en contra de la eutanasia se encuentra la concepción tradicional de la práctica médica, basada en el paternalismo y en la protección de la vida. Los profesionales de la salud han sido formados con el principio de preservar la vida humana y velar por el bienestar del paciente⁸. En este sentido, la medicina se ha entendido como un ejercicio destinado a aliviar y sanar al paciente, y recuperar su salud, lo que entra en conflicto con la idea de facilitar la muerte como una opción terapéutica⁴.

Eutanasia en Colombia

En Colombia, la eutanasia fue despenalizada en 1997 por la Corte Constitucional mediante la Sentencia C-239, convirtiéndose en el primer país de América Latina en regularla. La práctica fue reglamentada en 2015, permitiendo su acceso en casos de enfermedad terminal con sufrimiento insoportable. En 2021, con la resolución 971, la Corte amplió este derecho a pacientes con enfermedades no terminales que experimenten un sufrimiento intenso e intratable^{2,9,10}.

Las solicitudes de eutanasia en Colombia han aumentado significativamente en los últimos años. Entre 2015 y 2023 se registraron 1.322 solicitudes, 829 solo en 2023, lo que representó un incremento del 79,8% respecto al año anterior. En total, se han realizado 692 procedimientos de eutanasia, de los cuales 271 tuvieron lugar en 2023, lo que representa un incremento del 49,7% respecto a 2022.

La distribución regional muestra que el 84,7% de los procedimientos se concentran en Antioquia (298) y Bogotá (285), seguidos por Valle del Cauca (57) y Risaralda (35)¹¹.

Desde la sentencia de 2021, se ha estandarizado el proceso para solicitar la eutanasia, así como la formación del comité encargado de atender dicha solicitud y su respectivo seguimiento. Este comité de

muerte digna está conformado por un médico experto en la patología que motiva la solicitud del paciente, un abogado y un psiquiatra. Este último desempeña un papel fundamental en la evaluación del caso, siendo esta su primera función dentro del proceso de solicitud de eutanasia^{2,10}.

Condiciones para solicitar eutanasia en Colombia

En la actualidad, la solicitud de eutanasia en Colombia se entiende como la petición, verbal o escrita, realizada por un paciente que desea adelantar el momento de su muerte al encontrarse frente a sufrimiento provocado por una condición clínica^{2,10}.

Para que la solicitud sea válida, debe cumplir los siguientes criterios:

- Voluntaria
- Informada
- Inequívoca
- Persistente

Cuando un paciente realiza la solicitud, el médico que la recibe tiene el deber de informarle acerca de sus derechos en relación con la muerte digna, los cuales incluyen:

1. Adecuación de esfuerzos terapéuticos
2. Recibir atención por cuidados paliativos
3. Disentir de la solicitud en cualquier momento
4. Proceso de activación del comité para hacer efectivo el derecho a morir dignamente a través de la eutanasia.

Además, se debe evaluar si el paciente cumple con las tres condiciones establecidas en la legislación vigente en Colombia para acceder a este procedimiento².



1. Autonomía y capacidad de decisión

El segundo rol del psiquiatra en el proceso de solicitud de eutanasia es evaluar si el paciente tiene la capacidad de expresar su deseo según las indicaciones descritas anteriormente: de manera clara, inequívoca y persistente. En esta evaluación se analizan dos aspectos clave: la **autonomía** y la **capacidad de decisión** del paciente.

Es importante señalar que todos los médicos tienen la formación necesaria para valorar la capacidad de decisión de un paciente. Sin embargo, en algunos casos, puede requerirse la intervención de un psiquiatra para determinar si existen alteraciones cognitivas o emocionales que puedan afectar el juicio del paciente.

La autonomía se entiende como la capacidad de una persona para autogobernarse, tomar decisiones y actuar conforme a su propio sistema de valores¹². Esta capacidad está estrechamente relacionada con la percepción de calidad de vida, un aspecto fundamental en el contexto de la eutanasia.

Para garantizar el respeto a la autonomía del paciente, es fundamental asegurar el cumplimiento de los siguientes principios:

- 1.1 Voluntariedad:** el paciente debe poder tomar decisiones libremente, sin estar sometido a coerción (presión mediante amenazas, ya sean implícitas o explícitas) ni manipulación (distorsión de la información para influir en su decisión). La autonomía solo puede ejercerse plenamente cuando la persona tiene la certeza de que su elección es propia y no está condicionada por factores externos⁷.
- 1.2 Información suficiente:** el paciente tiene derecho a recibir información completa y comprensible sobre su estado de salud, el tratamiento disponible, sus riesgos y beneficios, así como las posibles alternativas. Además, debe asegurarse de que la información se adapte a las necesidades del paciente, respetando cuánto desea conocer sobre su condición y opciones. Un adecuado proceso de comunicación médica no solo implica proporcionar datos, sino también garantizar que el paciente entienda la información y pueda reflexionar sobre ella antes de tomar una decisión¹³.

1.3 Capacidad de decisión: se presume que todas las personas tienen **capacidad de decisión**, entendida como la habilidad para comprender información relevante, evaluar las consecuencias de sus elecciones y expresar una decisión coherente con sus valores y preferencias. Se considera un aspecto temporal y situacional. Es decir, la capacidad de tomar decisiones puede variar según el contexto, el estado de salud del paciente y su nivel de comprensión en un momento determinado.

La entrevista clínica es la herramienta más efectiva para evaluar la capacidad de decisión, ya que permite explorar la comprensión, el razonamiento y la expresión de la voluntad del paciente. Sin embargo, también existen escalas estandarizadas y validadas, tanto en el ámbito clínico como en la investigación, que proporcionan un marco estructurado para esta evaluación.

Uno de los protocolos de referencia más utilizados es la Escala de Evaluación de la Capacidad para el Consentimiento Médico (MacCAT-T). Esta herramienta evalúa cuatro dimensiones clave en la toma de decisiones¹⁴:

<p>1. Comprensión de la información</p>	<p>El paciente puede comprender el significado de la información que el médico tratante le está dando acerca de:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico • Opciones terapéuticas • Beneficios y riesgos del tratamiento • Posibles efectos adversos o malos resultados • Alternativas terapéuticas
<p>2. Entender la situación y sus consecuencias</p>	<p>El paciente valora y entiende su condición médica:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Estado de salud que necesita intervención/tratamiento • Necesidad de tratamiento • El tratamiento es, o no, lo mejor para su salud • Qué sucedería si acepta o rechaza lo propuesto
<p>3. Razona sobre las opciones terapéuticas</p>	<p>El paciente compara las opciones y evalúa sus consecuencias, riesgos y beneficios</p>
<p>4. Comunica y expresa una elección de forma clara</p>	<p>Elige una opción e indica su decisión</p>

La capacidad no es dicotómica entre incapacidad y capacidad total, sino móvil, porque depende de la complejidad de la decisión⁸.



2. Sufrimiento secundario a la enfermedad

El **sufrimiento** es una experiencia intrínsecamente **subjetiva**, ya que no existe una medida universal que pueda cuantificarlo de manera precisa. Cada persona lo vive de forma única, influenciada por factores biológicos, psicológicos, sociales, espirituales y culturales. Comprender el sufrimiento del paciente es fundamental para la toma de decisiones éticas. La evaluación del sufrimiento no debe limitarse a los síntomas físicos, sino que debe abordar aspectos emocionales, espirituales y relacionales, asegurando que el paciente reciba el acompañamiento adecuado para aliviar su carga¹⁵.

3. Condición clínica del fin de la vida

3.1 Clasificación de las condiciones clínicas avanzadas

En el contexto de las enfermedades crónicas y terminales, es fundamental diferenciar los distintos estados clínicos por los que puede transitar un paciente en la fase final de su vida.

3.1.1 Enfermedad incurable avanzada

Se refiere a una patología de curso progresivo y gradual, cuya evolución varía según el paciente y la respuesta a los tratamientos paliativos. Aunque no existen opciones terapéuticas curativas, algunos pacientes pueden experimentar períodos de estabilidad antes de un deterioro definitivo¹⁶.

3.1.2 Enfermedad terminal

Cuando su enfermedad ha progresado hasta un punto en el que no responde a tratamientos dirigidos a controlar la patología. La expectativa de vida suele ser limitada, generalmente inferior a seis meses, y el manejo clínico se centra en el control sintomático, el alivio del sufrimiento y el acompañamiento integral del paciente y su familia¹⁷.

3.1.3 Agonía

Es la fase final de la vida y antecede directamente a la muerte. En este estado, los signos clínicos incluyen disminución de la conciencia, alteraciones en las funciones respiratoria y cardiovascular, y pérdida progresiva de las funciones fisiológicas¹⁸.

3.2 Enfermedad grave e incurable

Diagnóstico clínico objetivamente validado, en el que no existen opciones terapéuticas efectivas para modificar su curso.

3.3 Lesión corporal de carácter irreversible

Se refiere a la alteración o pérdida permanente de la integridad física y del funcionamiento multisistémico debido a un evento externo¹⁹.

El papel del psiquiatra en la eutanasia en pacientes con enfermedades psiquiátricas

Desde 2021, la eutanasia en Colombia dejó de estar limitada únicamente a pacientes con enfermedades terminales, lo que ha abierto el debate sobre su aplicación en personas con trastornos psiquiátricos graves e incurables. En este contexto, el psiquiatra desempeña un tercer rol clave dentro del proceso de solicitud de eutanasia, evaluando la capacidad del paciente y los factores que influyen en su decisión.

El tema genera ambivalencia y conflictos morales entre los profesionales de la salud mental. Algunos psiquiatras consideran que la posibilidad de acceder a la eutanasia es un derecho del paciente, mientras que otros lo ven como una contradicción con el principio de cuidado y la prevención del suicidio. Un estudio realizado en Alemania en 2019 identificó tres principales consideraciones que enfrentan los psiquiatras al abordar estos casos²⁰:

- 1. Valoración de la autonomía en pacientes psiquiátricos:** un desafío central es determinar si un paciente con enfermedad psiquiátrica grave tiene la capacidad de autodeterminarse y tomar decisiones informadas sobre su muerte. Se debe evaluar si su deseo de eutanasia es una decisión racional y persistente, no influenciada por síntomas como distorsión cognitiva o la ideación suicida propia de la descompensación de la patología psiquiátrica. No se debe asumir que la presencia de un trastorno mental, por sí sola, anula la autonomía del paciente.
- 2. Responsabilidad profesional y dilemas éticos:** existe una tensión entre dos principios fundamentales de la psiquiatría: el respeto a la decisión del paciente de solicitar una muerte digna y el deber de cuidado, que incluye la prevención del suicidio. Para abordar este dilema, se ha intentado diferenciar la ideación suicida de la solicitud de eutanasia, distinguiendo entre:



- Ideación suicida reactiva: respuesta a eventos emocionales o episodios de crisis.
- Decisión autónoma y persistente: basada en un análisis racional y sostenido en el tiempo, sin influencias externas ni distorsiones cognitivas, propias de la enfermedad psiquiátrica descompensada.

3. Compasión y reconocimiento del sufrimiento en enfermedades mentales: las enfermedades psiquiátricas graves e incurables pueden generar sufrimiento intenso y persistente, comparable al de las enfermedades físicas avanzadas. Algunos psiquiatras argumentan que negar la posibilidad de eutanasia en estos casos podría ser una forma de discriminación, ya que implicaría que el sufrimiento psíquico es menos válido que el físico.

Ante la complejidad de estas decisiones, se ha propuesto un modelo de evaluación de pares, en el que al menos dos psiquiatras independientes participan en la valoración del caso cuando exista duda sobre la capacidad de decisión del paciente. Este enfoque busca garantizar una evaluación más objetiva y fundamentada, minimizando el riesgo de decisiones precipitadas o influenciadas por sesgos individuales²⁰.

Solicitud de eutanasia en Colombia

Tras la valoración del médico que recibió la solicitud, se determina si el paciente cumple con los criterios para continuar con el proceso de eutanasia. Si la respuesta es afirmativa, se debe registrar la decisión en la historia clínica y reportarla en un plazo máximo de 24 horas, activando el comité correspondiente. Para hacerlo, se debe acceder al Sistema de Registro de Eutanasia a través de la página de SISPRO. Luego, se completa el registro con la información del paciente y se indica si se activará el comité.

En caso de que no se active el comité, el paciente debe ser informado sobre su derecho a solicitar un segundo concepto médico. Si este también es negativo, el paciente puede pedirle al Comité Científico Interdisciplinario de Muerte Digna en Eutanasia una valoración, asegurando así un proceso transparente y con múltiples evaluaciones.

Tras la solicitud de eutanasia, esta es enviada al comité de ética. Cada Institución Prestadora de Salud (IPS) o Entidad Promotora de Salud (EPS) tiene su propio protocolo para activar el comité de eutanasia, el cual evaluará si el paciente cumple con las condiciones para continuar; además, tiene diez días calendario para darle respuesta al paciente^{2,10}.

Es importante aclarar que el psiquiatra no debe ser el médico tratante del paciente. Su función es verificar que se cumplan las condiciones mínimas establecidas para la eutanasia. El comité tiene tres responsabilidades principales^{2,10}:

1. Notificar al Ministerio de Salud la recepción de la solicitud.
2. Activar la ruta de evaluación dentro de un plazo de diez días calendario.
3. Revisar si el paciente cuenta con un Documento de Voluntades Anticipadas (DVA).

Si durante el proceso surgen dudas sobre las condiciones del paciente, el comité puede solicitar conceptos adicionales o evaluaciones complementarias para tomar una decisión fundamentada^{2,10}.

Referencias

1. Abad L. *Bioética y muerte digna: una aproximación jurídica y ética en Colombia*. Bogotá: Editorial Universidad del Rosario; 2020.
2. Ministerio de Salud y Protección Social. Resolución 971 del 1 de julio de 2021, por medio de la cual se establece el procedimiento de recepción, trámite y reporte de las solicitudes de eutanasia, así como las directrices para la organización y funcionamiento del Comité para hacer Efectivo el Derecho a Morir con Dignidad a través de la Eutanasia. Bogotá: Diario Oficial No. 51728; 2021.
3. Ministerio de Salud y Protección Social. Resolución 1216 del 20 de abril de 2015, Por medio de la cual se da cumplimiento a la orden cuarta de la Sentencia T-970 de 2014 de la honorable Corte Constitucional en relación con las directrices para la organización y funcionamiento de los Comités para hacer efectivo el derecho a morir con dignidad. Bogotá: Diario Oficial No. 49.489; 2015.
4. Ten Have H, Welie JVM. *Death and Medical Power: An Ethical Analysis of Dutch Euthanasia Practice*. Bershire: Open University Press; 2014.
5. Beauchamp TL, Childress JF. *Principles of Biomedical Ethics*. 8th ed. New York: Oxford University Press; 2019.
6. Dyer O, White C, García Rada A. Assisted Dying: Law and Practice around the World. *BMJ* [Internet]. 2015 [cited February 16, 2025]; 351: h4481. Available from: <https://www.bmj.com/content/351/bmj.h4481>



7. Rodríguez-Osorio CA, Dominguez-Cherit G. Medical Decision Making: Paternalism Versus Patient-Centered (Autonomous) Care. *Curr Opin Crit Care*. 2008; 14(6): 708-13.
8. Simón-Lorda P. La capacidad de los pacientes para tomar decisiones: una tarea todavía pendiente. *Rev Asoc Esp Neuropsiq*. 2008; 28(2): 327-50.
9. Corte Constitucional de Colombia. Sentencia C-239 del 20 de mayo de 1997. Expediente D-1490. Magistrado Ponente: Carlos Gaviria.
10. Ministerio de Salud y Protección Social. *Guía de acceso a la eutanasia en Colombia*. Bogotá: Minsalud; 2022.
11. Bernal J. Se disparó la eutanasia en Colombia: en menos de 10 años se han hecho más de 700 procedimientos [Internet]. Bogotá: Infobae; 2024 [citado el 12 de abril de 2025]. Disponible en: <https://www.infobae.com/colombia/2024/08/08/asi-va-la-eutanasia-en-colombia-en-menos-de-10-anos-se-han-hecho-cerca-de-700-procedimientos>
12. Restrepo D, Cardeño C, Duque M, Jaramillo S. Del principio de beneficencia al principio de autonomía: aproximación a la evaluación de la competencia mental de los pacientes en el hospital general. *Rev Colomb Psiquiatr*. 2012; 41(2): 395-407.
13. Palacios GJ, Pinto P, Marquez O, Herreros B. Assessment of Patient Competence for Making Decisions. *Rev Clin Esp*. 2020; 220(4): 256-62.
14. Grisso T. *Herramienta de Evaluación de la Capacidad para Tratamiento (MacCAT-T)*. Madrid: Panamericana; 1998.
15. Krikorian A, Maldonado C, Pastrana T. Patient Suffering at the End of Life: Its Evolution, Dominant Causes, and Relief. *Palliat Support Care*. 2020; 18(2): 176-83.
16. Sepúlveda C, Marlin A, Yoshida T, Ullrich A. Palliative Care: The World Health Organization's Global Perspective. *J Pain Symptom Manage*. 2002; 24(2): 91-6.
17. Pastrana T, De Lima L, Wenk R, Eisenclas J, Monti C, Rocafort J *et al*. Atlas de Cuidados Paliativos de Latinoamérica. 1.ª ed. Houston: IAHPC Press; 2012.
18. Cherny NI, Fallon M, Kaasa S, Portenoy RK, Currow DC. *Oxford Textbook of Palliative Medicine*. 5th ed. Oxford: Oxford University Press; 2015.
19. Cassell EJ. *The Nature of Suffering and the Goals of Medicine*. 2nd ed. Oxford: Oxford University Press; 2004.
20. Pronk R, Evenblij K, Willems DL, Van de Vathorst S. Considerations by Dutch Psychiatrists Regarding Euthanasia and Physician-Assisted Suicide in Psychiatry: A Qualitative Study. *J Clin Psychiatry*. 2019; 80(6): 19m12736.

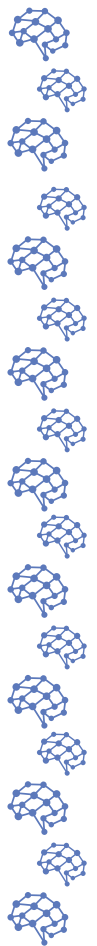
La atención por psiquiatría en el hospital general

José Gabriel Franco Vásquez¹

Resumen

Los problemas de salud mental son comunes en los pacientes ingresados en el hospital general, entre ellos, el *delirium*, la demencia y la depresión (las 3D) son los más prevalentes, también los trastornos adaptativos y los relacionados con sustancias. Por tanto, los hospitales generales deben contar con posibilidad de atención psiquiátrica para los pacientes hospitalizados que la requieran. En este texto se revisan diversas modalidades de atención por psiquiatría en el hospital general, desde la interconsulta por psiquiatría hasta la psiquiatría de enlace propiamente dicha. En cuanto a la psiquiatría de enlace, se profundiza en el quehacer de los equipos de esta área de la salud mental, en la participación de los enlacistas en diversos grupos de atención en otras áreas de la medicina y, a manera de ejemplo, en algunos modelos de atención para el *delirium* por parte de equipos de psiquiatría de enlace especializados. Se dejan por fuera otros ámbitos de la psiquiatría de enlace, como el que se realiza en centros de atención posterior a la hospitalización o en consulta externa.

Palabras clave: Hospital general, Derivación y consulta, Delirio, Demencia, Depresión.



¹ Psiquiatra, magíster en Epidemiología, doctor en Neurociencias. Profesor titular de la Facultad de Medicina de la Universidad Pontificia Bolivariana (UPB).



Introducción

Los problemas de salud mental son muy prevalentes en el hospital general y tienen implicaciones transcendentales sobre la evolución de los pacientes, lo que hace imprescindible la intervención oportuna del servicio de psiquiatría durante la hospitalización. Entre todos los diagnósticos psiquiátricos, el *delirium*, la demencia y la depresión, conocidos como las tres D de la psiquiatría de enlace (3D), son los más comunes en el ámbito hospitalario. Desafortunadamente, los estudios sobre las 3D y sobre la comorbilidad entre ellas en el hospital general son escasos. En un estudio reciente realizado en la Clínica Universitaria Bolivariana, se identificó que, entre los pacientes mayores de 60 años hospitalizados por medicina interna, la prevalencia de *delirium* era del 33%, de demencia del 59% y de depresión del 55%. Para agravar la situación, estas tres condiciones de salud mental son bastante comórbidas entre ellas. En el mencionado estudio, el 12% de los pacientes tenía los tres diagnósticos a la vez¹.

Hay otras razones por las que los pacientes pueden requerir intervención psiquiátrica durante una hospitalización en el hospital general. Entre ellas sobresalen los trastornos adaptativos, que aparecen en relación con los problemas de salud. Dichos trastornos requieren del correcto diagnóstico diferencial con el duelo normal y con otros diagnósticos psiquiátricos, además de la atención oportuna². En el hospital general son también habituales los síndromes de abstinencia a sustancias ilegales como la cocaína, o legales como la nicotina, el alcohol o los opioides recetados, ya que la hospitalización reduce o impide el acceso a dichas sustancias³. Además, no es infrecuente que los pacientes con consumo de sustancias tengan trastornos de personalidad⁴.

Además del sufrimiento que producen en los pacientes y sus acompañantes, y del estrés que causan al equipo asistencial, las enfermedades psiquiátricas conllevan complicaciones, aumentan los tiempos de estancia, la morbimortalidad y los costos, por lo que requieren atención durante el ingreso hospitalario. Desafortunadamente, la demanda de interconsultas es baja y a veces tardía, por lo que se necesita que los médicos de otras áreas tengan conocimiento del papel del psiquiatra e idealmente que se disponga de modelos de atención diferentes al de las simples interconsultas, en los que el psiquiatra pueda identificar la

mayor cantidad posible de pacientes que requieren su atención, contar con programas de atención para trastornos específicos o hacer parte de equipos especializados en patologías o tipos de pacientes concretos⁵.

Esta presentación aborda el papel del psiquiatra en el hospital general, una función que representa una parte sustancial del trabajo en psiquiatría de enlace. Pero hay que aclarar que esta presentación no es exhaustiva y se centra en el nivel más básico de trabajo asistencial, las interconsultas y en algunas formas de psiquiatría de enlace propiamente dichas, como el trabajo de equipos interdisciplinarios, o la configuración de equipos humanos o unidades de trabajo en trastornos específicos. Se dejan por fuera otros aspectos del trabajo en el hospital general y las actividades del psiquiatra en otros centros de atención diferentes al hospital general, como los centros geriátricos o de recuperación posterior a la hospitalización, o en el ámbito ambulatorio.

El papel del psiquiatra en el hospital general

Como en cualquier otra área asistencial de la medicina, la psiquiatría debe tener presentes la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades mentales. Pero, además de estas cuestiones asistenciales, el psiquiatra en el hospital general tiene otras responsabilidades, como la participación en la toma de decisiones sobre la idoneidad de los pacientes para consentir sobre los procedimientos médicos o en la decisión acerca de lo indicado que puede ser un procedimiento o intervención médico-quirúrgica. Así mismo, el psiquiatra tiene un papel activo en la formación del personal asistencial en salud mental e integra la investigación clínica en su quehacer habitual. En cambio, no es función del psiquiatra dar malas noticias a los pacientes de otros colegas ni encargarse de conflictos derivados de la relación entre el equipo médico, los pacientes y sus familias, aunque sus conocimientos en psicología y psicopatología le permiten dar consejería en estos aspectos a colegas y enfermeras⁶.

En cuanto al papel asistencial propiamente dicho, este se puede organizar en su nivel más básico como de psiquiatría de interconsultas, la cual es importante incluso aunque en el hospital se cuente con otros niveles más complejos de atención psiquiátrica, ya que siempre existirá



la necesidad de este tipo de intervención médica en todas las áreas de la medicina⁷. Por otra parte, ejemplos de niveles más complejos del trabajo de psiquiatría en el hospital general son los de los equipos de psiquiatría de enlace, la participación del psiquiatra en equipos de atención de otras áreas médicas o quirúrgicas, o la especialización de la asistencia psiquiátrica en trastornos mentales concretos. En los apartados siguientes se desarrollarán los temas de la interconsulta y estos tres tipos de trabajo asistencial.

La interconsulta a psiquiatría

Muchas interconsultas tienen que ver con dificultades diagnósticas o con alteraciones en el comportamiento, o con la relación del equipo terapéutico con el paciente (que interfiere con el tratamiento), y son a menudo inespecíficas. En un estudio sobre concordancia entre las peticiones de evaluación y el diagnóstico final dado por psiquiatría, identificamos que en varias ocasiones no se concretaba una razón médica. En dicho estudio, identificamos que varios cuadros psiquiátricos se confunden con diagnósticos afectivos (de polaridad depresiva) o ansiosos⁸. Por otra parte, a la mayoría de los pacientes que requieren atención psiquiátrica no los identifican sus médicos o se decide no hacer la interconsulta. En el caso del *delirium*, por ejemplo, es habitual que los médicos tratantes de los pacientes geriátricos o con demencia ignoren el diagnóstico de *delirium* o no hagan la interconsulta, privándolos de la posibilidad de mejorar su situación de salud⁹.

Por tanto, esta forma de atención resuelve muy pocos casos que requieren la intervención del psiquiatra. Es indispensable que los psiquiatras lleven a cabo actividades de educación médica continuada, en las que se forme a médicos y enfermeras en torno a la evaluación del estado mental, los principales trastornos mentales en el hospital general (3D), su prevención, detección oportuna y manejo, así como en torno a herramientas de manejo de crisis o de acompañamiento en el duelo, entre otras.

Contenido de la interconsulta y desarrollo de la labor asistencial correspondiente

Además de los datos de identificación del paciente y del profesional que solicita la evaluación psiquiátrica, se debe incluir mínimamente un resumen de las condiciones actuales de salud del paciente, con toda la información clínica y de procedimientos diagnósticos o terapéuticos que sean pertinentes, una descripción clínica de la razón por la que se pide la interconsulta, y si se tiene algún diagnóstico de trabajo o no. Así mismo, si hay algún aspecto familiar, social o económico que sea de relevancia⁶.

Durante la evaluación, el psiquiatra revisará la historia clínica y los exámenes realizados. En la historia clínica, las notas del personal de enfermería son especialmente relevantes, ya que este equipo es el que mantiene un contacto más frecuente y directo con los pacientes y sus acompañantes. Así mismo, el psiquiatra hablará con los integrantes del equipo de salud que estime necesario. Según las condiciones del paciente, se realizará la anamnesis con él o con un acompañante que lo conozca bien, y se hará un examen de las funciones mentales. En caso de ser necesario, se pueden usar herramientas clínicas para cuantificar la gravedad (por ejemplo, para el trastorno depresivo o el *delirium*), que serán de gran utilidad para el seguimiento de la eficacia de las acciones terapéuticas. Según sea necesario, el psiquiatra pedirá pruebas diagnósticas o la intervención de psicología, de trabajo social o de cualquier otra área médica⁶.

Las medidas a tomar pueden ir desde la simple consejería al personal tratante hasta la implementación de tratamientos que impliquen que el psiquiatra siga evaluando al paciente el tiempo que sea necesario durante la hospitalización.

Además de dar respuesta escrita a la interconsulta, que debe incluir una argumentación clínica, una impresión diagnóstica siempre que sea posible y el plan a seguir, el psiquiatra debe hablar directamente con el médico responsable del paciente para garantizar el correcto flujo de información y consensuar las decisiones según las características del paciente. También se deben dar las instrucciones pertinentes por escrito, en caso de que el paciente siga requiriendo atención por psiquiatría después del alta, bien sea ambulatoria o en el centro al que sea remiti-



do. Si el paciente sale con algún medicamento pautado por psiquiatría, debe quedar completamente claro cómo será el desmonte o el seguimiento a largo plazo¹⁰.

El paso siguiente

Existen otros modelos que permiten al psiquiatra, o, mejor aún, a todo un equipo de salud mental, identificar qué pacientes requieren atención por psiquiatría. Ir más allá de la psiquiatría de interconsultas es lo que se conoce propiamente como psiquiatría de enlace.

Psiquiatría de enlace

La psiquiatría de enlace es una especialidad reciente de la psiquiatría que se configuró durante la década de los 90 del siglo pasado, con el fin de desarrollar programas de atención en salud mental para los pacientes con morbilidades no psiquiátricas, como los ingresados en el hospital general. A manera de ejemplo, se presentan tres tipos de programas de atención: equipos de atención en psiquiatría de enlace, participación del enlacista en equipos de otras áreas y configuración de grupos asistenciales de psiquiatría de enlace para trastornos concretos⁶.

Equipos de psiquiatría de enlace

Según el tipo de pacientes que se atienden en un hospital en concreto, se pueden organizar equipos de salud mental que incluyan, además del psiquiatra, enfermería, psicología o trabajo social. Según las necesidades del medio, es pertinente incluso la participación de otros especialistas médicos, como internistas, geriatras o cirujanos, o la inclusión de profesionales de otras áreas de la salud.

En el hospital se pueden instaurar programas de detección oportuna de los trastornos mentales según el perfil epidemiológico propio. Esto requiere, por ejemplo, el entrenamiento y la participación del personal de enfermería de los diversos servicios asistenciales, para que apoye en la comuni-

cación diaria de los casos que requieren atención por parte del equipo de psiquiatría de enlace. Así mismo, estos equipos de enlace pueden contar con herramientas informáticas que permitan detectar pacientes en grupos de riesgo para trastornos mentales, basándose en determinantes de salud o sociodemográficos, entre otros. El método Intermed permite integrar información biopsicosocial del paciente, así como datos sobre su entorno y el lugar de atención, organizándolos en una escala que permite determinar el tipo de necesidad de atención interdisciplinaria de cada caso. Dicha herramienta se completa usando la información sociodemográfica y clínica que se recoge en las historias electrónicas de los pacientes¹¹.

Con la información obtenida mediante las herramientas de detección o informáticas, más la evaluación clínica del paciente, los equipos de enlace definen qué profesionales deben hacerse cargo del caso y programan sus acciones. Así mismo, evalúan en reuniones periódicas la evolución de los pacientes y otras necesidades que surjan.

El psiquiatra de enlace en equipos de otras áreas de la salud

Desde la óptica contraria, otra manera de trabajo en enlace es la participación del psiquiatra en equipos de atención. Diversos equipos, incluso en sus protocolos de atención, requieren la participación del personal de salud mental. Por ejemplo, los equipos de cuidados paliativos, los de dolor, las unidades renales o los que trabajan con ciertos procedimientos quirúrgicos, como los de cirugía bariátrica, los de trasplantes o las unidades de cuidados perinatales^{12,13}.

Es de aclarar que la función del psiquiatra durante los procedimientos médico-quirúrgicos no es solo determinar si un paciente tiene contraindicada una intervención por razones de salud mental, implica también el diagnóstico amplio de la salud mental y el seguimiento de los pacientes que tengan contraindicado el procedimiento, o en los que pueda realizarse, pero que tengan alguna condición psiquiátrica que requiera manejo a lo largo del tiempo. Por otra parte, el psiquiatra es muy importante en el proceso de diagnóstico diferencial y de identificación de las comorbilidades, así como en el manejo multidisciplinario de los pacientes que están siendo atendidos en áreas como cuidados paliativos o dolor crónico¹⁴.



Cada vez es más evidente la necesidad de que las Unidades de Cuidado Intensivo (UCI) cuenten con especialistas en psiquiatría. En este ámbito, sobresale la necesidad de abordar el *delirium* y los cuadros de agitación^{15,16}, y, en los pacientes que han sido dados de alta, la ansiedad secundaria, los episodios depresivos y de reacciones agudas. A largo plazo, el estrés y las alteraciones neurocognitivas que se observan en pacientes que han estado en estado crítico^{17,18}. También es muy importante la participación del psiquiatra en los equipos de las unidades renales, en las que los pacientes presentan diversos cuadros cognitivos, afectivos y de ansiedad, así como trastornos adaptativos derivados de su situación de salud. Igualmente, en estas unidades hay que tomar decisiones relacionadas con trasplantes en las que es necesario considerar la salud mental, tanto del paciente como del donante^{19,20}.

El psiquiatra también puede desempeñar un papel activo en los comités de ética clínica, en los que se tienen que tomar diversas decisiones sobre las capacidades de los pacientes que tienen enfermedades mentales graves (como la esquizofrenia), dificultades cognitivas (como en el caso de los trastornos del desarrollo o degenerativos de la neurocognición) o trastornos de la conciencia, entre los cuales el *delirium* es habitual en los pacientes hospitalizados²¹.

Especialización en la asistencia de trastornos mentales concretos

Dado que el *delirium* es uno de los trastornos más frecuentes en el hospital general, los avances en su abordaje especializado constituyen un buen ejemplo de la creación de formas especializadas de manejo. La atención a este trastorno mental es especialmente importante, porque es un cuadro agudo (relacionado precisamente con la gravedad de las patologías del paciente) que interfiere con la atención médica y empeora el pronóstico de quien lo padece^{22,23}.

Una manera de afrontar este trastorno es conformar equipos de manejo especializado que sirven a unidades que tienen gran prevalencia de *delirium*, como las UCI, las unidades de cuidados paliativos o algunas quirúrgicas. Estos equipos deben contar con la colaboración del personal de cada unidad y tener personal propio y entrenado en el manejo de este trastorno de la conciencia. La comunicación con los equipos

tratantes debe ser fluida y deben realizarse actividades de formación continua frecuentes. Es importante tener guías concretas, como las de manejo farmacológico y no farmacológico del *delirium*²⁴.

Otra opción es la creación de unidades especializadas en *delirium*, que tengan unos criterios de ingreso y permitan el manejo de los casos más graves. Además de tener el personal apropiado, deben contar, por ejemplo, con protocolos de manejo farmacológico y no farmacológico, y con protocolos de manejo de complicaciones como la agitación y la psicosis. Es necesario que los pacientes sean evaluados por posibles cuadros comórbidos, como la demencia o la depresión, y llevar a cabo valoraciones periódicas del funcionamiento de la unidad que incluyan indicadores de su eficacia. En este caso, serán los médicos de las diversas áreas que tienen que ver con el manejo del paciente quienes vayan a la unidad de *delirium* para realizar la atención que sea necesaria²⁵.

Conclusiones

Dado que es bastante alta la frecuencia de trastornos mentales o de situaciones que requieren atención psiquiátrica en el hospital general, es necesario implementar estrategias de atención que vayan más allá de la interconsulta. Aunque la interconsulta por psiquiatría siempre tendrá un papel en el hospital general, solo da respuesta a los problemas de salud mental detectados por los médicos tratantes, dejando por fuera a muchos pacientes. Las estrategias como los equipos de psiquiatría de enlace o la integración de los enlacistas a otros equipos de atención se deben estructurar de acuerdo con las características y necesidades de cada hospital. Así mismo, la creación de grupos de respuesta o de unidades para trastornos concretos, como el *delirium*, ha probado ser eficaz.

Además de las actividades asistenciales, el psiquiatra desempeña otras funciones en el hospital general, entre las que se cuentan la participación o la consejería a comités de ética, la formación de estudiantes y residentes, la educación médica continuada, y el entrenamiento al personal de enfermería y al de otras áreas de la salud y la investigación clínica.



Referencias

1. Alviz Núñez M, Villa García MM, Gonzalez MC, Botero Urrea M, Velásquez-Tirado JD, Ocampo MV *et al.* Practical Application of a Battery of Brief Tools to Evaluate Geriatric Medical Inpatients for the Three Ds. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2024; 36(1): 63-9.
2. Casey P. *Adjustment Disorders.* 1st ed. Oxford: Oxford University Press; 2018.
3. Gowing L, Ali R, White JM. Opioid Antagonists with Minimal Sedation for Opioid Withdrawal. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2017 [cited February 23, 2021]; 5(5): CD002021. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28553701/>
4. Morgenstern J, Langenbucher J, Labouvie E, Miller KJ. The Comorbidity of Alcoholism and Personality Disorders in a Clinical Population: Prevalence Rates and Relation to Alcohol Typology Variables. *J Abnorm Psychol.* 1997; 106(1): 74-84.
5. Smith GC. The Future of Consultation-Liaison Psychiatry. *Aust N Z J Psychiatry.* 2003; 37(2): 150-9.
6. Rincón-Hoyos HG, Velásquez JD, Franco JG. *Psiquiatría de enlace.* 1.ª ed. Medellín: Fondo Editorial CIB; 2023.
7. Franco JG, Toro AC, Escobar LM. Liaison Psychiatry: Referrals in a University Clinic in Colombia. *Rev Med Chil.* 2009; 137(1): 133-5.
8. Zapata C, Garces JJ, Duica K, Restrepo C, Ocampo MV, Velásquez-Tirado JD *et al.* Variables Associated with Concordance or Discordance for Delirium Diagnosis between Referring and Consulting Physicians at a Tertiary Hospital in Colombia: Prospective Observational Study. *Medicine (Baltimore).* 2022; 101(49): e32096.
9. Sepúlveda E, Franco JG, Leunda A, Moreno L, Grau I, Vilella E. Delirium Clinical Correlates and Underdiagnosis in a Skilled Nursing Home. *Eur J Psychiatry.* 2019; 33(4): 152-8.
10. Griffiths H. Liaison Psychiatry and the Interface between Mental and Physical Health - Perspectives from England. *Int Psychiatry.* 2013; 10(1): 1-2.
11. Huysse FJ, Lyons JS, Stiefel FC, Slaets JP, De Jonge P, Fink P *et al.* "INTERMED": a Method to Assess Health Service Needs: I. Development and Reliability. *Gen Hosp Psychiatry.* 1999; 21(1): 39-48.
12. Sachdeva J, Nagle Yang S, Gopalan P, Worley LLM, Mittal L, Shirvani N *et al.* Trauma Informed Care in the Obstetric Setting and Role of the Perinatal Psychiatrist: A Comprehensive Review of the Literature. *J Acad Consult Liaison Psychiatry.* 2022; 63(5): 485-96.
13. Tareen K. Advancing Models of Care in Transplant Psychiatry: A Review and Considerations for Enhancing the Multidisciplinary Approach. *Curr Psychiatry Rep.* 2024; 26(11): 626-34.
14. Chandrashekar CR, Math SB. Psychosomatic Disorders in Developing Countries: Current Issues and Future Challenges. *Curr Opin Psychiatry.* 2006; 19(2): 201-6.
15. Palakshappa JA, Hough CL. How We Prevent and Treat Delirium in the ICU. *Chest.* 2021; 160(4): 1326-34.
16. Zaal IJ, Devlin JW, Peelen LM, Slooter AJC. A Systematic Review of Risk Factors for Delirium in the ICU. *Crit Care Med.* 2015; 43(1): 40-7.
17. Hall-Melnychuk EL, Hopkins RO, Deffner TM. Post-Intensive Care Syndrome-Mental Health. *Crit Care Clin.* 2025; 41(1): 21-39.
18. Ho MH, Lee YW, Wang L. Estimated Prevalence of Post-Intensive Care Cognitive Impairment at Short-Term and Long-Term Follow-Ups: A Proportional Meta-Analysis of Observational Studies. *Ann Intensive Care.* 2025; 15(1): 3.
19. Pilato F, Norata D, Rossi MG, Di Lazzaro V, Calandrelli R. Consciousness Disturbance in Patients with Chronic Kidney Disease: Rare but Potentially Treatable Complication. *Clinical and Neuroradiological Review. Behav Brain Res.* 2025; 480: 115393.

20. Martinelli V, Lumer ELL, Chiappedi M, Politi P, Gregorini M, Rampino T *et al.* Ethical Issues in Living Donor Kidney Transplantation: An Update from a Psychosocial Perspective. *Healthcare (Basel)*. 2024; 12(18): 1832.
21. Rutenkröger M. Navigating Dementia and Delirium: Balancing Identity and Interests in Advance Directives. *Nurs Philos*. 2025; 26(1): e70016.
22. Ryan DJ, O'Regan NA, Caoimh RÓ, Clare J, O'Connor M, Leonard M *et al.* Delirium in an Adult Acute Hospital Population: Predictors, Prevalence and Detection. *BMJ Open*. 2013; 3(1): e001772.
23. Zhang Z, Pan L, Ni H. Impact of Delirium on Clinical Outcome in Critically Ill Patients: A Meta-Analysis. *Gen Hosp Psychiatry*. 2013; 35(2): 105-11.
24. Monaghan C, Martin G, Kerr J, Peters ML, Versloot J. Effectiveness of Interprofessional Consultation-Based Interventions for Delirium: A Scoping Review. *J Appl Gerontol*. 2022; 41(3): 881-91.
25. Wong Tin Niam DM, Geddes JAA, Inderjeeth CA. Delirium Unit: Our Experience. *Australas J Ageing*. 2009; 28(4): 206-10.



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, escribanos 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.

Estas memorias recogen los aportes del XV Simposio de Residentes de Psiquiatría, un espacio que reafirma la necesidad de una atención en salud mental integral y colaborativa. A través de temas como la ludopatía, la incongruencia de género, la comorbilidad con enfermedades físicas y nuevas herramientas terapéuticas, se propone una mirada interdisciplinaria, basada en la evidencia y centrada en la singularidad del paciente.

Dirigido a profesionales y estudiantes del ámbito de la salud, este libro invita a repensar la práctica clínica desde la empatía, el trabajo en equipo y el compromiso con la diversidad.

