

Psiquiatría en las especialidades médicas

AUGUSTO GONZÁLEZ PARRA
POSGRADO EN PSIQUIATRÍA



Universidad
Pontificia
Bolivariana

Autores

José Gabriel Franco Vásquez

Kelly Tatiana Duica Álvarez

Juliana Díaz Castro

María Botero Urrea

Paulina González Obando

Andrea Castrillón Castrillón

Hernando Restrepo Payán

Carmenza Alexandra Ricardo Ramírez

Juan David Velásquez Tirado

Marcela Alviz Núñez

María Margarita Villa García

María Carolina González Romero

María Victoria Ocampo Saldarriaga

Yeison Felipe Gutiérrez Vélez



Psiquiatría en las especialidades médicas

Posgrado en Psiquiatría



WM140
R5-22

Ricardo Ramírez, Carmenza Alexandra otros 13, autores
Psiquiatría en las especialidades médicas: Posgrado en Psiquiatría / Carmenza Alexandra
Ricardo Ramírez y otros 13, autores -- Medellín: UPB, 2022
304 p.; 17 x 24 cm.
ISBN: 978-628-500-045-4

1. Psiquiatría – 2. Trastornos mentales – 3. Trastornos Psicóticos – 4. Trastornos Disociativos
– 5. Trastornos Relacionados con Sustancias – 6. Sexualidad – 7. Discapacidad Intelectual –
8. Obesidad – 9. Trastorno Dismórfico Corporal – 10. Trastorno Obsesivo Compulsivo – 11.
Conducta Autodestructiva – 12. Depresión Posparto – 13. Pesar

CO-MdUPB / spa / rda
SCDD 21 / Cutter-Sanborn

© Carmenza Alexandra Ricardo Ramírez © José Gabriel Franco Vásquez
© Juan David Velásquez Tirado © Kelly Tatiana Duica Álvarez
© Marcela Alviz Núñez © Juliana Díaz Castro
© María Margarita Villa García © María Botero Urrea
© María Carolina González Romero © Paulina González Obando
© María Victoria Ocampo Saldarriaga © Andrea Castrillón Castrillón
© Yeison Felipe Gutiérrez Vélez © Hernando Restrepo Payán
© Editorial Universidad Pontificia Bolivariana
Vigilada Mineducación

Psiquiatría en las especialidades médicas

ISBN: 978-628-500-045-4

Escuela de de Ciencias de la Salud
Facultad de Medicina

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

Rector General: Pbro. Julio Jairo Ceballos Sepúlveda

Vicerrector Académico: Álvaro Gómez Fernández

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

Editor: Juan Carlos Rodas Montoya

Coordinadora de la edición: Marcela Alviz Núñez

Gestor Editorial: José Gabriel Franco Vásquez

Coordinación de Producción: Ana Milena Gómez Correa

Diagramación: Geovany Snehider Serna Velásquez

Corrección de Estilo: Ingrid Molano

Ilustración portada: Diana Vanessa Alvis Alzamora

Dirección Editorial:

Editorial Universidad Pontificia Bolivariana, 2022

Correo electrónico: editorial@upb.edu.co

www.upb.edu.co

Telefax: (0057) (4) 354 4565

A.A. 56006 Medellín-Colombia

Radicado: 2195-10-05-22

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

“Cada libro, cada tomo que ves, tiene alma. El alma de quien lo escribió, y el alma de quienes lo leyeron y vivieron y soñaron con él. Cada vez que un libro cambia de manos, cada vez que alguien desliza la mirada por sus páginas, su espíritu crece y se hace fuerte”.

Carlos Ruiz Zafón



Contenido

Prólogo	9
Prevención no farmacológica del delirium	11
<i>José Gabriel Franco Vásquez</i>	
Comorbilidades médicas en el paciente con enfermedad mental	23
<i>Kelly Tatiana Duica Álvarez</i>	
Psicosis orgánica	43
<i>Juliana Díaz Castro</i>	
Síntomas neuropsiquiátricos asociados a deficiencia de vitamina B12 y vitamina D.....	59
<i>María Botero Urrea</i>	
Trastornos neurológicos funcionales	73
<i>Paulina González Obando</i>	
Adicciones: enfoque en primer nivel de atención	105
<i>Andrea Castrillón Castrillón</i>	
Parejas 2.0: Sexualidad y redes sociales	135
<i>Hernando Restrepo Payán</i>	
Enfoque del paciente con discapacidad intelectual	151
<i>Carmenza Alexandra Ricardo Ramírez</i>	





Psiquiatría y obesidad	171
<i>Juan David Velásquez Tirado</i>	
Trastorno dismórfico corporal	205
<i>Marcela Alviz Núñez</i>	
Trastorno por excoriación y tricotilomanía.....	221
<i>María Margarita Villa García</i>	
Conductas autolesivas no suicidas	235
<i>María Carolina González Romero</i>	
Depresión postparto	253
<i>María Victoria Ocampo Saldarriaga</i>	
Duelo	271
<i>Yeison Felipe Gutiérrez Vélez</i>	

Prólogo

La psiquiatría, comparada con otras especialidades, se puede considerar muy joven, con apenas doscientos años, contrariamente a los trastornos mentales que son tan antiguos como la humanidad misma.

La medicina actual, con las diversas especialidades, es multidisciplinaria. La psiquiatría guarda interrelación con otras especialidades, siempre más estrecha con algunas de ellas. Por eso, aunque durante los últimos años, se veía a la psiquiatría como lejana a las demás áreas de la medicina, incluso la mayoría de las personas del común, la consideran más cercana a la psicología, es inevitable darse cuenta que el papel del psiquiatra en el manejo de diversas patologías médicas es fundamental. Cada día vemos con más frecuencia cómo neurólogos, dermatólogos, cirujanos, ortopedistas, hasta internistas solicitan apoyo de psiquiatría, para poder ofrecer un tratamiento integral a sus pacientes, mejorar el pronóstico y favorecer su pronta recuperación. De la misma manera, los pacientes con enfermedades mentales padecen de patologías, como obesidad, hipertensión, diabetes, migrañas, etc., por lo que es imprescindible para el psiquiatra conocerlas y solicitar apoyo de otras especialidades.

En esta obra *Psiquiatría en las especialidades médicas*, buscamos acercar a los médicos de otras especialidades, y a todo el público en general, a entender la psiquiatría como una especialidad hermana, además pretendemos que el conocimiento permita romper las barreras que en ocasiones encuentran los pacientes al ser atendidos; queremos ayudar a borrar estereotipos como “paciente psiquiátrico” “paciente orgánico” y cambiarlos por “es un paciente que requiere una atención integral por un médico, por uno o varios especialistas”.

No olvidar que siempre que estamos frente a un paciente, no tratamos solamente la enfermedad, tratamos seres humanos, que tienen familias que los esperan en casa, que tienen sueños, miedos, dudas, al



igual que nosotros. Sin embargo, esperan haber encontrado a alguien que vea más allá de sus ojos, de su alma y que pueda brindarles sin tapujos, toda la ayuda que necesitan, para encontrar su sanación.

Marcela Alviz Núñez

Prevención no farmacológica del delirium

José Gabriel Franco Vásquez¹

Resumen

El delirium es uno de los trastornos más importantes en psiquiatría de enlace y tiene consecuencias negativas para el pronóstico de quienes lo padecen. Además de incrementar el riesgo de complicaciones médicas y de aumentar el riesgo de morir, a largo plazo empeora el desempeño en las actividades de la vida diaria y los déficits cognitivos. Es la manifestación clínica de la alteración en la conciencia producida por diversas causas médico-quirúrgicas, que se distribuyen en dos tipos: factores de vulnerabilidad y precipitantes. Los factores (causas) varían de paciente a paciente y es posible intervenir sobre ellos para reducir el riesgo de delirium. Existen paquetes estructurados de intervenciones no farmacológicas para prevenir el trastorno, aunque la evidencia sobre su eficacia es de calidad moderada, se debe propender por instaurarlos en los diversos centros y servicios médicos que atienden pacientes con riesgo de delirium. En este capítulo se discute el fundamento del enfoque preventivo, la importancia de la detección rutinaria del delirium dentro de este enfoque y algunas medidas no farmacológicas sobre educación (al *staff*, al paciente, a los acompañantes), cuidado del estado cognitivo basal del paciente, corrección de problemas sensoriales, movilización e higiene del sueño y diagnóstico del dolor y valoración del estado de hidratación. No se discute sobre la prevención farmacológica o el tratamiento del delirium ya instaurado.

Palabras clave: Delirium, Prevención de enfermedades, Pruebas de estado mental y demencia, Servicio de educación en hospital.

¹ Psiquiatra, Magíster en Epidemiología, Doctor en Neurociencias y Profesor titular de la Facultad de Medicina de la Universidad Pontificia Bolivariana.



Introducción

El delirium es el trastorno psiquiátrico más común en los hospitales generales y en centros de atención médica a medio y largo plazo. Ocurre en uno de cada cinco pacientes hospitalizados, en ámbitos quirúrgicos la frecuencia asciende hasta el rango del 13 % al 50 % y en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) la prevalencia llega hasta el 55 %. En centros de atención médica a medio y largo plazo la frecuencia está alrededor del 25 %¹.

La aparición del trastorno es consecuencia de la suma de las vulnerabilidades individuales y de precipitantes agudos. Entre las vulnerabilidades, la reducción en la reserva cognitiva y el antecedente de algún trastorno neurocognitivo (trastorno cognitivo leve o demencia) son los principales, otro importante son los déficits sensoriales auditivos o visuales. Los precipitantes son diversos y según la vulnerabilidad casi cualquier problema de salud puede ser la causa aguda del delirium; para el tema de este capítulo son de especial interés la restricción de la movilidad, el insomnio y el desbalance hídrico².

El delirium es la expresión clínica de la alteración de la conciencia en la que ocurren síntomas cognitivos (en especial dificultad en la atención, aunque también de la memoria y la capacidad visoespacial), del control superior del pensamiento (comprensión, curso del pensamiento) y del ciclo circadiano (ciclo sueño-vigilia y actividad motora). Dichas alteraciones clínicas son el reflejo de la disfunción de diversos circuitos que involucran el sistema reticular activante, el tálamo y lóbulos cerebrales como el parietal y el frontal. La suma de los problemas estructurales y funcionales propios de los desencadenantes del delirium, de la vulnerabilidad individual y de la alteración en los circuitos cerebrales ocurrida durante el delirium, empeoran el pronóstico de los pacientes³.

El peor pronóstico de quienes padecen delirium se evidencia en que tienen estancias hospitalarias más prolongadas y diversas complicaciones durante el ingreso, así como mayor riesgo de presentar dificultades funcionales después del alta, de desarrollar una demencia o de empeoramiento de una demencia previa. Así mismo, estos pacientes tienen importante riesgo de morir durante el ingreso o en los meses posteriores al alta⁴.

Fundamentación del enfoque preventivo

En este capítulo no se aborda la prevención farmacológica del delirium, solo los aspectos no farmacológicos de la prevención.

Ya que es posible actuar para disminuir la gravedad o evitar diversas vulnerabilidades y precipitantes antes de que ocurra el delirium, las medidas de prevención no farmacológica vienen adquiriendo cada vez más importancia. Además de este razonamiento teórico, diversos estudios han verificado que implementar este tipo de prevención reduce la incidencia y la gravedad del trastorno, sin embargo no se debe sobreestimar la evidencia disponible sobre estos dos aspectos, que es de moderada calidad y no aborda el impacto de la prevención sobre la mortalidad y el desarrollo de demencia posterior al episodio de delirium⁵.

Independientemente de las medidas no farmacológicas, los fármacos pautados para tratar al paciente se deben usar de modo racional (esteroides, antibióticos, analgésicos, opiáceos, antiácidos, antihistamínicos, anticolinérgicos, hipnóticos, etc.). Todo medicamento debe tener una indicación clara y ser usado a la dosis correcta en cada caso. Se debe valorar el riesgo de interacciones y la aparición de efectos secundarios, entre otros aspectos. Cada que se pauta un fármaco hay que tener un plan de seguimiento y de desmonte. Lo anterior es uno de los pilares de la farmacoterapia que ayuda a maximizar el beneficio y a prevenir complicaciones, entre las que se cuenta el delirium⁶.

Por otra parte, del mismo modo que se monitorizan signos vitales como la temperatura, la frecuencia cardíaca o la presión arterial, hay que evaluar periódicamente la conciencia, que incluye la valoración de las funciones mentales propias del delirium, más allá de considerar el grado de vigilia y activación cortical, es decir, si el paciente está estuporoso, comatoso o sedado. Al hacer esta monitorización se puede valorar la eficacia de las acciones preventivas y detectar oportunamente los casos de delirium que acontecen a pesar de estas y que requieren tratamiento⁷.



Cribado y diagnóstico rápido del delirium

Las herramientas disponibles para la valoración clínica del delirium son de varias clases⁸:

- Evaluación detallada, diagnóstico y cuantificación de la gravedad por expertos en psicopatología, ejemplo: Delirium Rating Scale—Revised-98 (DRS-R98)
- Evaluación de aspectos concretos del delirium, ejemplo: Delirium Frontal Index (DFI)
- Cribado en adultos, ejemplo: Confusion Assessment Method (CAM)
- Cribado en pediatría, ejemplo: pediatric CAM for the Intensive Care Unit (pCAM-ICU)
- Diagnóstico y ponderación de la gravedad por médicos o enfermeras tratantes, ejemplo: Delirium Diagnostic Tool-Provisional (DDT-Pro)

Ya que las de evaluación detallada por expertos y las que valoran algún aspecto concreto del delirium tienen usos específicos, bien por la necesidad de conocimiento de quien las aplica (DRS-R98) o porque se tiene un objetivo determinado (p. ej., evaluación del endofenotipo del delirium con el DFI), en este capítulo interesan las herramientas de cribado y de diagnóstico rápido que pueden incorporarse a la práctica clínica habitual, no solo en programas de prevención no farmacológica, sino también cuando se utiliza la prevención farmacológica o para instaurar el tratamiento del delirium una vez establecido.

El algoritmo CAM de cuatro ítems para el cribado del delirium tiene algunas limitaciones. No diferencia el delirium del coma y pierde sensibilidad en condiciones rutinarias en las que los pacientes pueden tener demencia y los evaluadores diversos grados de experiencia. Por otra parte, las versiones para cuidados intensivos (CAM-ICU, pCAM-ICU, etc.) no tienen estos problemas. Los casos positivos en una herramienta de cribado deben ser confirmados por un experto o de algún modo fiable⁹.

Un avance reciente es la aparición de la primera herramienta de diagnóstico rápido más allá del cribado, la DDT-Pro basada en la evaluación estandarizada del fenotipo del trastorno que garantiza especificidad

diagnóstica, aun en pacientes con demencia, con diversas morbilidades o sin capacidad para dar respuesta verbal¹⁰. Al tener una puntuación global de 0 a 9 (de más a menos gravedad), permite el seguimiento clínico y, además del diagnóstico de delirium, el de delirium subsindrómico. El punto de corte ≤ 7 es para delirium subsindrómico y el ≤ 6 para delirium. Puede aplicarse directamente o en caso cribados como “positivos”^{11, 12}.

Idealmente se deben valorar los pacientes en cada relevo de turno o en cualquier momento en caso de sospecha por cambio en su comportamiento o en su estado mental.

Programas estructurados de prevención

Existen varios paquetes con diversos módulos de medidas no farmacológicas. Por ejemplo, el Hospital Elder Life Program (HELP) se focaliza en el cuidado de la neurocognición de línea base, en la higiene del sueño, la movilización del paciente según sus posibilidades y el equilibrio hidroelectrolítico. Otro programa es el de la Vía de Delirium que aborda tanto la prevención como el tratamiento, mediante la mezcla de detección de factores de riesgo y la detección y manejo oportunos. Hay también formas de trabajo que incluyen la interconsulta activa, que reducen la frecuencia del delirium, siempre y cuando contemplen la educación al equipo tratante, al paciente y a los acompañantes y familiares y la compensación de problemas sensoriales y el manejo del dolor¹³.

Los paquetes preventivos son de difícil ejecución ya que dependen de la adherencia de los *staff* que pueden sufrir recambios frecuentes y de la voluntad de los encargados de las políticas y administración en salud¹⁴. En una encuesta reciente a psiquiatras en Colombia se evidenció que en ninguna de sus instituciones existía un programa de este tipo¹⁵.

Mientras se logra la concienciación por parte de las instituciones en Colombia y a falta de conocer si hay aspectos concretos de los paquetes de intervención más eficaces que otros, a continuación, se discuten varios aspectos individuales que los clínicos y los equipos terapéuticos pueden implementar según sus necesidades y posibilidades.



Educación al *staff*, a los pacientes y a sus acompañantes

Aunque hay discusión sobre si esta medida es suficientemente eficaz, no todo en medicina tiene que ver con eficacia o evidencia. La educación a los demás integrantes de un equipo de trabajo, a los pacientes y a sus acompañantes y familiares es inherente al trabajo clínico.

En cuanto a los equipos terapéuticos, los médicos responsables del cuidado directo de los pacientes y las enfermeras deben conocer la importancia del delirium en su quehacer y saber usar algún instrumento clínico apropiado para el servicio en el que trabajan. El conocimiento permite una mejor comunicación sobre la salud con el paciente y sus acompañantes. Dentro de este grupo son especialmente relevantes las enfermeras que están en contacto con las personas hospitalizadas durante largos períodos del día y de la noche. Si las enfermeras están entrenadas en delirium pueden dar información fiable a pacientes y acompañantes, realizar la detección, instaurar medidas no farmacológicas y pedir las evaluaciones médicas oportunas¹⁶.

16

Cuidado del estado cognitivo basal

Incluye aspectos como la reorientación y la activación cognitiva del paciente. Para la reorientación son de gran utilidad los elementos que permitan al paciente orientarse en tiempo y lugar (calendarios, fotos de seres queridos, material gráfico y escrito, etc.). En cuanto a la activación cognitiva, hay que considerar los gustos del paciente y dentro de lo posible mantener hábitos como la lectura, juegos mentales o pasatiempos. El uso de equipos tecnológicos sirve para activar la cognición y para mantener la comunicación del paciente con el *staff* y con sus allegados. La tecnología pensada con este fin es de gran utilidad en la UCI donde hay restricciones importantes respecto al ambiente normal de la vida diaria¹⁷.

Las modificaciones ambientales, las interacciones con el *staff* y con los cuidadores, la radio, la televisión y la tecnología deben usarse con sentido común porque pueden llegar a producir un ambiente ofuscante

que termine yendo en contra del bienestar del paciente. Hay que considerar, por ejemplo, que muchos pacientes, especialmente los mayores, no se sienten a gusto con ciertas tecnologías que no entienden, que no todos los tipos de música les gustan a todas las personas o que atender visitas, ver televisión y escuchar radio al mismo tiempo crea un ambiente caótico.

Por otra parte, es importante informar al paciente y a sus cuidadores sobre las intervenciones y procedimientos, así como sobre la situación de salud. La información debe entregarse en términos adecuados para quien escucha y en la cantidad adecuada (es mucho más eficaz dar información específica sobre un asunto concreto que grandes cantidades de información). Cuando un paciente con alteraciones cognitivas no entiende, es recomendable simplificar más el mensaje sin cambiar el discurso general y decirlo más lentamente hasta lograr que entienda. Si no logra comprender debe informarse a algún acompañante (Psiquiatría de Enlace, CIB 2022, en prensa).

Corrección de problemas sensoriales

Los pacientes con delirium tienen dificultades para comprender lo que pasa en su entorno. Las dificultades de comprensión empeoran si hay reducción en la agudeza visual o auditiva. Por tanto, corregir los déficits sensoriales ayuda a mantener al paciente conectado al medio, lo que es especialmente importante en caso de una hospitalización, por tratarse de un ambiente desconocido con diversos estímulos inesperados (la situación es aún peor si el ingreso es en unidades especiales como la UCI). Los déficits sensoriales están contemplados en el modelo de vulnerabilidad-precipitantes del delirium¹⁸.

Hay que valorar la agudeza visual y auditiva de los pacientes y siempre que las condiciones del paciente y de la hospitalización lo permitan, se debe permitir o proporcionar el uso de las medidas correctivas pertinentes.



Movilización e higiene del sueño

El reposo prolongado produce importantes alteraciones metabólicas y neuromusculares, además la falta de actividad física interfiere con el correcto funcionamiento del ciclo sueño vigilia. Desde otro punto de vista, la movilización reduce el riesgo de complicaciones como trombos, tromboembolismos, heridas de presión o reducción de la masa muscular que, o bien aumentan el riesgo de delirium, o empeoran por sí solas el pronóstico. Siempre que no esté contraindicado se debe permitir el máximo de libertad de movimiento posible. Igualmente se debe estar atento a iniciar oportunamente las medidas de rehabilitación neuromuscular que requiera un paciente dado¹⁹.

Ya que en el delirium se altera el ciclo sueño-vigilia, es fundamental mantener una correcta higiene del sueño. Por higiene del sueño se entiende una serie de medidas no farmacológicas que ayudan a mantener un correcto sueño nocturno y la adecuada vigilia diurna. Además de preservar la movilidad, entre estas medidas es fundamental evitar que el paciente haga siestas y mantener las señales adecuadas del día y la luz, y la noche y la oscuridad. Así mismo, hay que evitar alimentos y bebidas y (en lo posible) medicamentos estimulantes en la tarde-noche, mantener condiciones adecuadas de ruido, temperatura y ventilación durante la noche. Muy importante, se debe evitar despertar innecesariamente al paciente durante la noche²⁰.

Diagnóstico del dolor y valoración del estado de hidratación

El dolor agudo o crónico es la norma en pacientes hospitalizados por diversas especialidades de medicina interna, quirúrgicos, en traumatología, etc. La interacción entre el dolor y el delirium es compleja, básicamente porque las causas del dolor y la reacción fisiológica al dolor aumentan el riesgo del delirium y las reacciones motoras, cognitivas y emocionales al dolor llevan a diagnóstico errado de delirium con cierta frecuencia. Además, el dolor es también factor de riesgo para otros trastornos psiquiátricos como el depresivo mayor²¹.

En toda anamnesis se debe indagar por dolor y en los pacientes con dolor se debe realizar el tratamiento apropiado y el seguimiento mediante escalas clínicas que lo cuantifiquen (escala visual análogo, etc.)²².

El uso de opioides en el dolor amerita un comentario especial ya que tienen efectos paradójicos. Se deben usar según sus indicaciones precisas. En caso de pautarlos, hay que usar la dosis adecuada a cada caso, por sí mismos pueden causar delirium y a dosis incorrectamente bajas no alivian el dolor^{21,23}.

Las alteraciones hidroelectrolíticas son igualmente frecuentes en pacientes hospitalizados, por otra parte, diversas patologías, restricciones de líquidos, dietéticas y de la movilidad conducen a desequilibrios hídricos en estos pacientes. La deshidratación y los trastornos electrolíticos, especialmente los relacionados con el sodio y el potasio, aunque también otros, causan delirium. Se debe hacer control rutinario del nivel de hidratación y del estado electrolítico, y corregir oportunamente las alteraciones²⁴.

Evaluación periódica de la adherencia a las medidas preventivas

Bien sea que se cuente con paquetes estructurados de prevención no farmacológica o que un equipo decida implementar medidas de forma rutinaria de acuerdo con sus necesidades y posibilidades, se debe establecer una evaluación periódica de la eficacia mediante el seguimiento de la correlación entre las intervenciones, la prevalencia y la gravedad del delirium en el servicio en cuestión. Este monitoreo tiene importantes utilidades: sirve de refuerzo cuando los datos van bien, permite detectar la mala ejecución de las acciones e implementar correctivos o formación necesarios, ayuda a detectar deficiencias, contribuye a definir cambios de estrategias y permite perfeccionar aspectos clave, entre otras¹⁵.



Conclusión

El delirium es un trastorno mental grave que ocurre con mucha frecuencia en pacientes hospitalizados, con demencia o con diversas condiciones médico-quirúrgicas. Ya que el trastorno complica seriamente el pronóstico de quienes lo padecen, el enfoque preventivo es mandatorio y los encargados de la dirección de las diversas entidades de salud deben implementar estrategias estructurales en este sentido. Aunque la evidencia sobre los paquetes de intervención es de calidad moderada, los equipos terapéuticos son responsables de introducir en sus prácticas diversas medidas preventivas del delirium. En todo caso debe haber un monitoreo de la eficacia de las intervenciones.

Referencias

1. Rood P, Huisman-de Waal G, Vermeulen H, Schoonhoven L, Pickkers P, van den Boogaard M. Effect of organisational factors on the variation in incidence of delirium in intensive care unit patients: A systematic review and meta-regression analysis. 2018; 31(3):180–187.
2. Inouye SK. Predisposing and precipitating factors for delirium in hospitalized older patients. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 1999; 10(5):393–400.
3. Franco J, Trzepacz P, Velásquez-Tirado J, Ocampo M, Serna P, Giraldo A, et al. Discriminant performance of dysexecutive and frontal release signs for delirium in patients with high dementia prevalence: Implications for neural network impairment. *J Acad Consult Psychiatry*. 2021; 62(1):56–69.
4. De Witt M, Tune L. Delirium. En: Arciniegas D, Yudofsky S, Hales R, editores. *The American Psychiatric Association Publishing textbook of neuropsychiatry and clinical neuroscience*. 6a ed. Washington DC: American Psychiatric Association Publishing; 2018. p. 185–202.
5. Burton JK, Craig L, Yong SQ, Siddiqi N, Teale EA, Woodhouse R, et al. Non-pharmacological interventions for preventing delirium in hospitalised non-ICU patients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2021; 11(11):CD013307.
6. Franco J. Potencial delirio-génico de los medicamentos. En: *Postgrado en Psiquiatría*, editor. *Psiquiatría para no psiquiatras*. 1a ed. Medellín: Universidad Pontificia Bolivariana; 2021. p. 11–22.
7. Smallheer B. Early recognition of preventable factors associated with delirium saves lives and costs. *Nurs Clin North Am*. 2021; 56(3):345–56.
8. Velásquez LM. Instrumentos para el diagnóstico de delirium en hispanohablantes: artículo de revisión. *Med UPB*. 2016; 35(2):100–10.
9. González M, de Pablo J, Fuente E, Valdés M, Peri JM, Nomdedeu M, et al. Instrument for detection of delirium in general hospitals: Adaptation of the Confusion Assessment Method. *Psychosomatics*. 2004; 45(5):426–31.

10. Sepúlveda E, Bermúdez E, González D, Cotino P, Viñuelas E, Palma J, et al. Validation of the Delirium Diagnostic Tool-Provisional (DDT-Pro) in a skilled nursing facility and comparison to the 4 'A's test (4AT). *Gen Hosp Psychiatry*. 2021;70:116–23.
11. Kean J, Trzepacz PT, Murray LL, Abell M, Trexler L. Initial validation of a brief provisional diagnostic scale for delirium. *Brain Inj*. 2010; 24(10):1222–30.
12. Franco JG, Trzepacz PT, Sepúlveda E, Ocampo MV, Velásquez-Tirado JD, Zaraza DR, et al. Delirium Diagnostic Tool-Provisional (DDT-Pro) scores in delirium, subsyndromal delirium and no delirium. *Gen Hosp Psychiatry*. 2020;67:107–14.
13. Öztürk Birge A, Tel Aydin H. The effect of nonpharmacological training on delirium identification and intervention strategies of intensive care nurses. *Intensive Crit care Nurs*. 2017; 41:33–42.
14. Heim N, van Stel HF, Ettema RG, van der Mast RC, Inouye SK, Schuurmans MJ. HELP! Problems in executing a pragmatic, randomized, stepped wedge trial on the Hospital Elder Life Program to prevent delirium in older patients. *Trials*. 2017;18(1):220.
15. Franco J, Oviedo G, Patarroyo L, Bernal J, Molano J, Rojas M, et al. Encuesta a psiquiatras y residentes de psiquiatría en Colombia sobre sus prácticas preventivas y terapéuticas del delirium. *Rev Colomb Psiquiatr*. 2021; 50(4):260–72.
16. Lim XM, Lim ZHT, Ignacio J. Nurses' experiences in the management of delirium among older persons in acute care ward settings: A qualitative systematic review and meta-aggregation. *Int J Nurs Stud*. 2021; 127:104157.
17. Palakshappa JA, Hough CL. How we prevent and treat delirium in the ICU. *Chest*. 2021; 160(4):1326–34.
18. Bogardus ST, Desai MM, Williams CS, Leo-Summers L, Acampora D, Inouye SK. The effects of a targeted multicomponent delirium intervention on postdischarge outcomes for hospitalized older adults. *Am J Med*. 2003; 114(5):383–90.
19. Martínez-Velilla N, Valenzuela PL, Sáez De Asteasu ML, Zambom-Ferraresi F, Ramírez-Vélez R, García-Hermoso A, et al. Effects of a tailored exercise intervention in acutely hospitalized oldest old diabetic adults: An ancillary analysis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2021; 106(2):E899–906.
20. Jun J, Kapella MC, Hershberger PE. Non-pharmacological sleep interventions for adult patients in intensive care units: A systematic review. *Intensive Crit care Nurs*. 2021; 67:103124.
21. Reade MC, Finfer S. Sedation and delirium in the intensive care unit. *N Engl J Med*. 2014; 370(5):444–54.
22. Dutmer AL, Soer R, Wolff AP, Reneman MF, Coppes MH, Schiphorst Preuper HR. What can we learn from long-term studies on chronic low back pain? A scoping review. *Eur Spine J*. 2022 (en prensa); doi: 10.1007/s00586-022-07111-3.
23. Macintyre PE, Quinlan J, Levy N, Lobo DN. Current issues in the use of opioids for the management of postoperative pain: A review. *JAMA Surg*. 2022; 157(2):158–66.
24. Park SY, Lee HB. Prevention and management of delirium in critically ill adult patients in the intensive care unit: A review based on the 2018 PADIS guidelines. *Acute Crit Care*. 2019; 34(2):117–25.



Comorbilidades médicas en el paciente con enfermedad mental

Kelly Tatiana Duica Álvarez¹

Resumen

Los pacientes con enfermedad mental tienen una esperanza de vida hasta 10 años menor y unas tasas de mortalidad 2 a 3 veces mayores que la población general. Contrario a lo que se podría creer, hasta 2/3 de las causas de muerte en los pacientes con alguna enfermedad mental corresponden a causas naturales y solo 1/3 se da por causas externas como suicidio, homicidio o muertes accidentales. Se ha evidenciado que los pacientes con enfermedad mental tienen mayor probabilidad de padecer diferentes tipos de patologías orgánicas, principalmente obesidad, diabetes mellitus y afección cardiovascular, condiciones que empeoran todavía más el pronóstico y disminuyen aún más la calidad de vida de esta población. El origen de esta mayor prevalencia de enfermedades orgánicas es multifactorial, incluyendo la presencia de hábitos de vida poco saludables en esta población, alteraciones biológicas y genéticas compartidas entre trastornos orgánicos y mentales y efectos adversos de algunos psicofármacos. A pesar de que los pacientes con enfermedad mental tienen una mayor prevalencia de patologías crónicas, se ha evidenciado que suelen ser subdiagnosticados y tienen un menor acceso a servicios de salud, con menor probabilidad de que acudan a consultas médicas, les sean ordenadas pruebas de tamización y reciban tratamientos oportunos para condiciones orgánicas específicas.

Palabras clave: Trastornos mentales, Comorbilidad, Mortalidad, Servicios de salud.

¹ Médica, Universidad de Antioquia. Residente de psiquiatría de tercer año, Universidad Pontificia Bolivariana



Introducción

Los pacientes con enfermedad mental tienen una menor esperanza de vida. Se ha estimado que esta es 10,2 años menos en los hombres y 7,3 años menos en las mujeres comparado con la esperanza da vida de la población general. De la mano con esto, personas con trastornos mentales tienen tasas de mortalidad 2 a 3 veces mayores que quienes no padecen dichos trastornos¹.

Las tasas elevadas de mortalidad en esta población continúan en aumento incluso en los países que cuentan con sistemas de salud adecuados. Contrario a lo que se podría creer, el 60 % de las causas de muerte en estos pacientes corresponde a enfermedades físicas, ya que se ha evidenciado que estos pacientes son susceptibles a múltiples alteraciones a nivel de diferentes sistemas, siendo especialmente susceptibles a patologías cardiovasculares. Aunque estas enfermedades son también prevalentes en la población general, en estos pacientes generan un mayor impacto².

Teniendo en cuenta la alta frecuencia de comorbilidades orgánicas en el paciente con enfermedad mental y debido a que estas incrementan significativamente la mortalidad, es muy importante que el personal de salud esté enterado sobre este tópico. En este capítulo se detallarán cuáles son las razones para que se presente este incremento, cuáles son las enfermedades que se presentan de forma más común y cuáles son los aspectos claves a tener en cuenta en el abordaje general de estas condiciones.

Generalidades

Las comorbilidades orgánicas son altamente frecuentes en los pacientes con enfermedad mental, y generan impactos negativos en múltiples áreas. No solo los pacientes con enfermedad mental son más propensos a condiciones orgánicas, además estas suelen aparecer de forma más temprana y generar un mayor impacto. Se ha evidenciado que los pacientes con enfermedad mental desarrollan enfermedades

orgánicas como diabetes o hipertensión arterial hasta 2 años antes que la población general³.

La enfermedad orgánica suma una mayor carga de discapacidad y empeora la calidad de vida de los pacientes; lo cual plantea un panorama desalentador, teniendo en cuenta que solo la enfermedad mental sin comorbilidades orgánicas ya acarrea importante discapacidad, correspondiendo las enfermedades mentales al 32,4 % de todos los años vividos con discapacidad. Se ha demostrado que tener dichas comorbilidades orgánicas incrementan los días de hospitalización, costos e, incluso, algunos estudios han encontrado una asociación entre comorbilidades orgánicas y un aumento en el riesgo de reingreso a hospitalización en unidades de salud mental, aunque no está bien establecida la causa de esto³. Un estudio poblacional danés, que analizó registros de 7 369 926 personas que vivieron en Dinamarca entre 1995 a 2015, confirmó lo que ya otros estudios habían demostrado previamente, que los pacientes con enfermedad mental tienen altas tasas de mortalidad comparados con la población general: 28,70 muertes (95 % CI 28,57–28,82) vs 12,95 muertes (12,93–12,98) por cada 1000 personas año¹. Todos los trastornos mentales se asociaron con este aumento en la mortalidad, como veremos a continuación en la tabla 1¹. Adicionalmente, dicho estudio confirmó que más de 2/3 de las muertes correspondían a causas naturales, y no a causas externas como suicidio u homicidio¹.



Tabla 1. Razón de mortalidad en diferentes trastornos mentales

Tipo de enfermedad mental	Razón de mortalidad	Intervalo de confianza 95 %
Cualquier trastorno mental	2,53	(2,52-2,54)
Demencias	2,94	(2,92-2,96)
Trastorno por uso de sustancias	3,91	(3,87-3,94)
Esquizofrenia	2,57	(2,54-2,60)
Trastornos afectivos	1,92	(1,91-1,94)
Trastornos neuróticos	2,14	(2,13-2,16)
Trastornos de la conducta alimentaria	2,87	(2,65-3,1)
Trastornos de personalidad	2,26	(2,23-2,28)
Discapacidad intelectual	3,5	(3,83-3,62)
Trastornos del neurodesarrollo	2,49	(2,24-2,77)
Trastorno de conducta	2,72	(2,60-2,85)

Este mayor riesgo de mortalidad y de padecer ciertas enfermedades crónicas en los pacientes con enfermedad mental, tiene un origen multifactorial⁴, incluyendo:

- **Estilos de vida poco saludables:** sedentarismo, tabaquismo, conducta alimentaria inadecuada, vida sexual promiscua⁴.
- **Dificultades en el acceso a los servicios de salud:** a pesar de que los pacientes con enfermedad mental tienen mayores comorbilidades orgánicas, no suelen ser diagnosticados, y por tanto no acceden oportunamente a los tratamientos. Se ha evidenciado que hay disparidad no solo en el acceso y uso de los servicios de salud, sino también en la provisión de estos⁵. Esto se debe a diferentes factores:
 - Factores relacionados con el paciente o su enfermedad⁵
 - No buscar atención médica por presentar algunos síntomas relacionados con la enfermedad mental que hacen difícil que el paciente se acerque a los servicios de salud. Por ejemplo, pacientes con síntomas negativos, como alteraciones en la motivación o pacientes suspicaces y temerosos.

- *No identificar o entender adecuadamente la importancia de estos síntomas:* puede darse en los pacientes con compromiso cognitivo.
 - *Umbral del dolor aumentado:* se ha planteado que es posible que pacientes con ciertas patologías, como lo son los trastornos del espectro autista, discapacidad intelectual o esquizofrenia, podrían tener un umbral del dolor mayor, lo que dificulta que busquen atención oportunamente.
 - *Gravedad de la enfermedad:* entre más grave sea esta y mayor compromiso funcional genere, es menos probable que el paciente haga uso de servicios de salud.
 - Falta de habilidades sociales para comunicar sus necesidades.
 - Pobre adherencia a las recomendaciones dadas por personal de salud, incluyendo cambios en el estilo de vida, chequeos frecuentes y toma adecuada de la medicación.
- Factores relacionados con los psiquiatras⁵
- Tendencia a centrarse solo en la salud mental, pero no en la física.
 - Interpretar las quejas orgánicas como síntomas psicósomáticos.
 - No hacer controles basales ni seguimiento de parámetros orgánicos.
 - Falta de conocimiento de comorbilidades orgánicas.
 - Pobre comunicación con el paciente y personal de atención primaria.
 - Creencias falsas “el paciente mental nunca cambiará su estilo de vida”.
- Factores relacionados con médicos no-psiquiatras
- *Estigmatización del paciente con enfermedad mental:* se suele considerar a los pacientes con enfermedad mental como “peligrosos”, y es más probable que sean aislados en los servicios de salud⁶.
 - Interpretar las quejas orgánicas como síntomas psicósomáticos⁵.



- Se ha encontrado que la atención que reciben los pacientes con enfermedad mental suele ser de menor calidad, incluyendo menor chance de acceder a ciertos tratamientos y de que se les realice periódicamente revisiones y controles⁵.
- Poca información sobre las enfermedades mentales⁽⁶⁾.
- Factores relacionados con el sistema⁵
 - Ausencia de un sistema de salud donde los servicios de atención en salud mental y salud física se encuentren integrados.
 - Hay falta de consenso sobre quién debe manejar la enfermedad física del paciente con enfermedad mental.
 - Falta de acceso y cobertura de servicios de salud, principalmente en población rural.
 - *Poca inversión en servicios de salud mental*: muchos países continúan incluso sin tener centros especializados enfocados en salud mental. Adicionalmente, se ha estimado que se invierte en salud mental menos del 1 % del presupuesto total destinado para el sector sanitario.

- **Predisposición genética y biológica:** se han identificado que tanto trastornos psiquiátricos como algunas comorbilidades orgánicas (principalmente, diabetes e hipertensión arterial), comparten alteraciones sobre sistemas similares, incluyendo alteración en la cascada inflamatoria (siendo ambas condiciones estados pro-inflamatorios), estrés oxidativo, compromiso del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, desregulación en niveles de leptina e insulina. Incluso, se han identificado algunos genes que presentan alteraciones tanto en enfermedades mentales como en enfermedades metabólicas, incluyendo Wnt/b (cateninas), GSK3 y los ubicados en el brazo largo del cromosoma 1⁷.
- Efectos adversos a medicamentos psicotrópicos⁴.

Enfermedades físicas asociadas con trastornos mentales y/o uso de psicotrópicos

Obesidad

La obesidad es una crisis de salud que ha venido en aumento, tanto en países desarrollados como en aquellos con bajos recursos. Para diagnosticar la obesidad se han utilizado diferentes medidas, incluyendo el índice de masa corporal (IMC), que corresponde a la relación entre peso y talla. En general, se acepta que un IMC por encima de 25 corresponde a sobrepeso y por encima de 30 a obesidad, aunque hay algunas diferencias interculturales, principalmente, en países asiáticos donde se han establecido valores menores, aceptándose la obesidad con un IMC por encima de 28. De igual forma, se ha usado la medida de la circunferencia abdominal. Para Latinoamérica, hablaríamos de obesidad cuando identificamos una circunferencia abdominal por encima de 90 centímetros para los hombres y de 80 centímetros para las mujeres⁸.

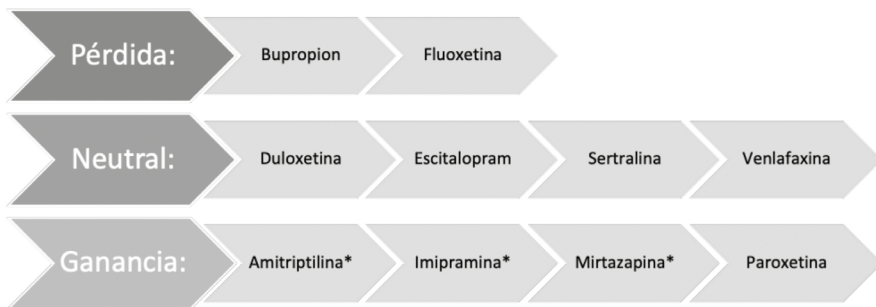
La obesidad trae como consecuencias una menor esperanza de vida y un mayor riesgo de desarrollar diferentes patologías, incluyendo diabetes mellitus, con un riesgo relativo (RR) evidenciado en estudios de hasta 3, enfermedad cardiovascular (RR entre 2 y 3), dislipidemia (RR mayor a 3), hipertensión arterial (RR entre 2 y 3), dificultad respiratoria (RR>3), alteraciones en hormonas sexuales (RR entre 1 y 2) e incluso algunos tipos de cáncer, como el cáncer de colon (RR entre 1 y 2)⁹.

Se ha encontrado que los pacientes con enfermedad mental tienen mayor riesgo de presentar sobrepeso, obesidad y aumento en la circunferencia abdominal. Estas alteraciones han sido encontradas en esta población incluso antes del inicio de medicamentos psicotrópicos. La obesidad es 2 a 3 veces más común en los pacientes con esquizofrenia y 1,5 veces más común en los pacientes con trastorno afectivo bipolar y depresión comparados con la población general. Adicionalmente, se ha encontrado mayor prevalencia de obesidad en pacientes con trastornos del espectro autista y discapacidad intelectual⁹.

La mayor prevalencia de obesidad en los pacientes con enfermedad mental tiene un origen multifactorial, donde tienen papel:

- El estilo de vida del paciente, incluyendo mayor probabilidad de ser sedentarios y con dietas ricas en carbohidratos y grasas⁸.
- **Algunos síntomas propios de la enfermedad mental:** por ejemplo, síntomas depresivos y negativos pueden llevar a que el paciente pase mayor tiempo en cama, realizando poca actividad física. Los síntomas de desorganización del comportamiento pueden hacer que el paciente descuide su alimentación y su cuidado general⁸.
- **Medicación:** algunos medicamentos psicotrópicos pueden generar aumento de peso y esto se debe a diferentes mecanismos. Por un lado, puede haber aumento en el apetito, lo que genera la subsecuente ganancia de peso. También algunos medicamentos pueden generar somnolencia excesiva, que contribuye a que el paciente permanezca sedentario. Se ha identificado además que algunos polimorfismos en el receptor de leptina y en el receptor de serotonina 2C pueden predisponer a los pacientes a tener una mayor ganancia de peso con el uso de algunos psicofármacos^{8,10}. En las figuras 1, 2 y 3, se ilustrarán los efectos sobre el peso que tienen los antidepresivos¹⁰, estabilizadores del ánimo^{8,10} y antipsicóticos¹¹, respectivamente.

Figura 1. Efectos sobre el peso de los antidepresivos



*Antipsicóticos con mayor efecto sobre el peso

Figura 2. Efectos sobre el peso de los estabilizadores del ánimo



*Antipsicóticos con mayor efecto sobre el peso

Figura 3. Efectos sobre el peso de los antipsicóticos



*Antipsicóticos con mayor efecto sobre el peso

Síndrome metabólico

Es un síndrome que se caracteriza por la presencia de obesidad central (definida según valores de circunferencia abdominal, los cuales se expusieron en el apartado de obesidad descrito previamente), hipertensión arterial, dislipidemia e intolerancia a la glucosa. Los pacientes que padecen síndrome metabólico, tienen 5 a 6 veces más riesgo de desarrollar diabetes mellitus y 3 a 6 veces más riesgo de mortalidad por enfermedad coronaria^{8, 12}.



En cuanto a la relación entre síndrome metabólico y enfermedad mental, se ha encontrado una alta frecuencia de este en pacientes con trastornos mentales. Se ha estimado que entre el 19 a 68 % de los pacientes con esquizofrenia tienen síndrome metabólico, al igual que hasta el 30 % de los pacientes con trastorno afectivo bipolar y hasta el 42 % de los pacientes con trastorno esquizoafectivo⁸.

A pesar de su alta frecuencia y a que comúnmente el síndrome metabólico se asocia con el uso de algunos medicamentos como los antipsicóticos, este trastorno es poco explorado. Se ha encontrado que solo entre 8 al 30 % de los pacientes evaluados en la consulta de psiquiatría tenían ordenadas pruebas de perfil metabólico iniciales y solo al 8,8 % se les realizaban pruebas de seguimiento, aun estando bajo regímenes de tratamiento con el potencial de producir síndrome metabólico. En la figura 4, se muestran los antipsicóticos y se describe su potencial para generar síndrome metabólico¹³.

Figura 4. Antipsicóticos y su potencial para generar síndrome metabólico



Diabetes mellitus

La presencia de diabetes mellitus aumenta el riesgo de ceguera, amputación, enfermedad renal crónica y enfermedad cardiovascular. Adicionalmente, disminuye hasta 10 años la esperanza de vida⁸. Se ha encontrado que la diabetes mellitus es 4 a 5 veces más común en los pacientes con esquizofrenia, 2 a 3 veces más común en los pacientes con trastorno afectivo bipolar y trastorno esquizoafectivo y 1,2 a 2,6 veces más común en los pacientes con depresión. De igual forma, los pacientes con trastorno de la conducta alimentaria como bulimia y trastorno por atracones tienen hasta 2 a 3 veces más probabilidad de padecerla¹⁴.

Los pacientes con enfermedad mental tienen hasta 10 veces más probabilidad de desarrollar cetoacidosis diabética, con una mortalidad por esta condición de entre 15 a 48 % (comparada con solo el 4 % en la población general). La mayor prevalencia de diabetes mellitus probablemente se deba a que estos pacientes tienen tasas más altas de obesidad y estilos de vida poco saludables^{9, 14}. Cabe resaltar que logrando pérdida de peso y cambios en el estilo de vida se puede disminuir hasta en un 60 % la incidencia de diabetes. Tampoco podemos olvidar que algunos medicamentos, como los antipsicóticos (principalmente clozapina y olanzapina) podrían aumentar el riesgo de diabetes. Pero a pesar de la alta prevalencia de diabetes mellitus en esta población, estos pacientes tienen menor acceso a los servicios de salud y es menos probable que se les realicen paraclínicos para buscar la presencia de dicho trastorno⁵.

Enfermedad cardiovascular

En este grupo se incluye a la enfermedad coronaria y la enfermedad cerebrovascular. Se ha identificado que los pacientes con esquizofrenia tienen entre 2 a 3 veces más riesgo de enfermedad coronaria y los pacientes con trastorno afectivo bipolar tienen hasta 2 veces más riesgo. De igual forma, la relación entre depresión y enfermedad coronaria es bidireccional: el tener depresión incrementa entre 1,5 a 4,5 veces la probabilidad de tener enfermedad coronaria y, a su vez, el tener enfermedad coronaria genera un mayor riesgo de padecer depresión. Adicionalmente, en las personas con enfermedad coronaria y



depresión, se genera un aumento en la mortalidad y en nuevos eventos coronarios no fatales de hasta 2,5 veces¹⁵.

Por otro lado, la enfermedad cerebrovascular es 1,5 hasta 2,9 veces más común en pacientes con esquizofrenia, comparados con la población general, y los pacientes con trastorno afectivo bipolar tienen 2,1 a 3,3 veces más riesgo de presentar también algún accidente cerebrovascular. En general, la enfermedad cardiovascular es la causa de muerte más común en los pacientes con enfermedad mental grave. También se ha encontrado que la enfermedad cardiovascular es muy frecuente en pacientes con otros trastornos mentales, incluyendo trastorno de pánico, trastorno de estrés postraumático y trastorno por uso de sustancias⁹.

A pesar de ser más frecuente, de nuevo nos enfrentamos a la dificultad del poco acceso a los servicios de salud y subdiagnóstico en la población de pacientes con enfermedad mental. Estudios han evidenciado que en pacientes con esquizofrenia con diagnóstico de dislipidemia e hipertensión arterial, condiciones que predisponen a la aparición de enfermedad cardiovascular, no acceden a los tratamientos: hasta el 62 % no estaban recibiendo tratamiento para dislipidemia y hasta el 88 % no recibían medicación para hipertensión arterial⁸.

Otros estudios también han evidenciado que cuando un paciente con enfermedad mental presenta un evento coronario es menos probable que reciba la atención que requiere, incluyendo un menor acceso a la realización de cateterismo cardíaco. La mayoría de los factores que predisponen a los pacientes con enfermedad mental a padecer y a tener una mayor mortalidad por enfermedad cardiovascular son factores de riesgo modificables. Algunos psicotrópicos pueden influir sobre el desarrollo de enfermedad cardiovascular, en la figura 5 se resumen algunos mecanismos de acción implicados en esto¹².

Figura 5. Mecanismos de acción de medicamentos psicotrópicos asociados con el riesgo de enfermedad cardiovascular



Infecciones de transmisión sexual

En cuanto al VIH, se ha encontrado que es más frecuente en los pacientes con enfermedad mental que en la población general, y entre más grave sea la patología mental hay mayor prevalencia. Se estima que entre 1,3 a 23 % de los pacientes con enfermedad mental tienen VIH. Hay mayor riesgo si los pacientes tienen concomitantemente abuso de sustancias. En adición, esta mayor frecuencia puede deberse a conductas sexuales de riesgo y pobre educación sexual. A pesar de ser frecuente, hay estudios que evidencian que solo 17 a 47 % de los pacientes con enfermedad mental habían sido estudiados para infecciones de transmisión sexual en el último año¹⁶.

Con respecto a las hepatitis virales, se ha encontrado que entre el 20 a 25 % de los pacientes con enfermedad mental grave tienen hepatitis C y hasta el 23 % tienen hepatitis B, lo que demuestra que las tasas son 5 a 11 veces más altas que en la población general. También se identifica que los factores de riesgo principales son el abuso de sustancias psicoactivas y los comportamientos sexuales de riesgo¹⁶.



Enfermedades respiratorias

La tuberculosis es también más frecuente en los pacientes con esquizofrenia que en la población general, y se ha estimado que hasta el 65 % de estos pacientes con enfermedad activa morirán si esta no es diagnosticada y tratada a tiempo. En cuanto a la neumonía, se ha encontrado que los pacientes con trastornos mentales tienen 1,37 veces más riesgo de falla ventilatoria y 1,34 veces más riesgo de requerir ventilación mecánica⁸. Algunos estudios han evidenciado que esto podría estar asociado con el uso de algunos antipsicóticos como la clozapina, ya que se ha planteado que esta por generar sedación, sialorrea y al parecer alteración en la motilidad de los cilios puede empeorar el curso de afecciones pulmonares, aunque los estudios no son completamente concluyentes¹⁷. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica también es más común en pacientes con esquizofrenia y trastorno afectivo bipolar, probablemente asociado con las altas tasas de tabaquismo¹⁸.

Cáncer

Teniendo en cuenta que la obesidad y estilos de vida poco saludables, como el tabaquismo, son factores de riesgo para ciertos tipos de cáncer, los estudios que han evaluado la relación entre cáncer y enfermedad mental han sido poco concluyentes, incluso algunos han encontrado menor incidencia y mortalidad por esta condición. Sin embargo, estos resultados no deben ser tomados a la ligera, ya que puede haber diferentes factores de confusión que influyen sobre esto. Primero, se ha identificado que en esta población de pacientes con enfermedad mental, hay menor tamizaje para diferentes tipos de cáncer, lo cual podría generar un subregistro. Segundo, esta población tiene una menor esperanza de vida y es más probable que mueran más jóvenes por algún trastorno cardiovascular. De igual forma, el término “cáncer” es muy amplio, y muchos estudios no han hecho una adecuada diferenciación sobre cuáles tipos de cáncer están siendo evaluados⁸.

Osteoporosis

Se ha identificado asociación entre la presencia de enfermedad mental y una baja densidad mineral ósea. Especialmente en los pacientes con esquizofrenia se ha identificado un mayor riesgo de padecer osteoporosis. Diferentes factores influyen en esto, incluyendo la mayor frecuencia de tabaquismo, sedentarismo, abuso de alcohol y deficiencia de vitamina D y calcio que hay en esta población. De igual forma, algunos psicofármacos pueden producir hiperprolactinemia, la cual aumenta el riesgo de osteoporosis⁸. Este efecto está asociado principalmente con los antipsicóticos, siendo más frecuente con risperidona, amisulpride y haloperidol, y menos frecuente con quetiapina y aripiprazol¹⁰. También los inhibidores de receptación de serotonina pueden producir aumento de la prolactina.

Disfunción sexual

Lamentablemente, es un tema poco considerado y evaluado durante la consulta, a pesar de generar un impacto negativo importante en la satisfacción con el tratamiento, adherencia farmacológica, calidad de vida y relaciones interpersonales. Se ha encontrado que entre el 30 al 80 % de las mujeres y el 45 al 80 % de los hombres con esquizofrenia tienen algún tipo de disfunción sexual, y en los pacientes con depresión hasta el 70 % la pueden presentar. Este suele ser un efecto adverso común de la medicación, principalmente de los antidepresivos (con excepción del bupropion y mirtazapina). Se ha encontrado que el 30 al 60 % de los pacientes en manejo con inhibidores de recaptación de serotonina presentan disfunción sexual⁸. También puede estar asociado con la hiperprolactinemia, que puede ser producida por psicofármacos como los antipsicóticos, como ya se mencionó previamente.



Salud oral

Los pacientes con enfermedad mental, especialmente con esquizofrenia, también tienen una alta frecuencia de problemas de salud dental. Esto está asociado principalmente con los hábitos diarios de higiene y el tabaquismo. Por ejemplo, estudios han encontrado que solo el 42 % de los pacientes con esquizofrenia se lavan los dientes al menos 2 veces al día, 15 % no habían ido a odontología en los últimos 2 años y 31 % llevaban hasta 3 años sin asistir⁸.

El mayor compromiso en la salud oral va a depender del tipo y gravedad de la afección mental, dependerá del ánimo, motivación, autoestima y conciencia de enfermedad que tenga el paciente, de la presencia de tabaquismo, hábitos de higiene y factores socioeconómicos. De igual forma, la xerostomía, que puede ser un efecto adverso común de medicamentos con potencial anticolinérgico, puede incrementar el riesgo de caries, gingivitis y enfermedad periodontal⁸.

Enfermedades de sistema nervioso central

Los pacientes con enfermedad mental, principalmente quienes padecen esquizofrenia, trastorno afectivo bipolar y depresión, tienen un mayor riesgo de deterioro cognitivo y posteriormente desarrollar un trastorno neurocognitivo mayor. Este riesgo incrementa todavía más si hay comorbilidad con trastorno por uso de sustancias. De igual forma, se ha encontrado alta comorbilidad entre epilepsia y diferentes trastornos mentales, incluyendo depresión y trastornos de ansiedad¹⁶.

Seguimiento de comorbilidades médicas en el paciente con enfermedad mental

Siempre durante la consulta del paciente con enfermedad mental, se debería evaluar la presencia de factores de riesgo modificables para patologías crónicas (principalmente enfermedades metabólicas) e intervenir sobre estos según sea el caso. En la figura 6 se describen los aspectos a evaluar en casa consulta^{5, 19}.

Figura 6. Factores de riesgo modificables que pueden ser evaluados durante la consulta

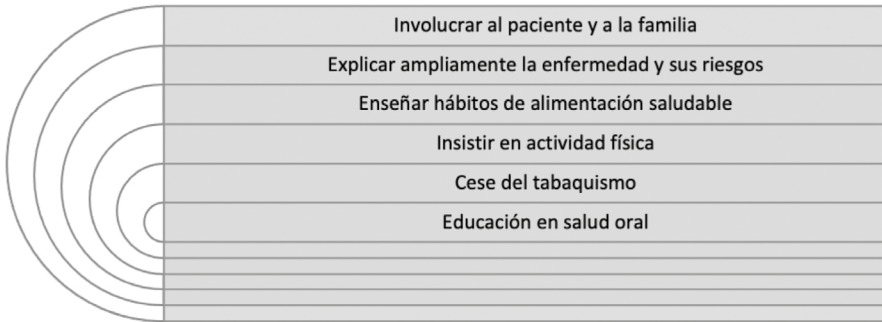


De igual forma, se debería considerar la realización de diferentes paracrínicos dependiendo de las condiciones individuales del paciente. A continuación, se mencionan algunos escenarios para tener en cuenta¹⁹:

- Pacientes que ya tengan obesidad establecida o que estén en riesgo de desarrollar alteraciones metabólicas, ya sea por hábitos inadecuados o por el uso de medicamentos psicotrópicos con dicho potencial, se debería ordenar glucosa y perfil lipídico.
- Pacientes que estén recibiendo manejo con antipsicóticos o inhibidores de recaptación de serotonina y haya presencia de síntomas como ginecomastia, galactorrea, alteraciones menstruales y disfunción sexual, se debería considerar evaluar niveles de prolactina.
- Pacientes con riesgo cardiovascular, se podría ordenar electrocardiograma y pruebas adicionales según su perfil de síntomas.
- Pacientes con conductas sexuales de riesgo, se debería considerar la realización de pruebas de infecciones de transmisión sexual.
- Con el uso de medicamentos como ácido valproico o carbamazepina se deberían controlar pruebas hepáticas, niveles específicos de cada medicamento y hemograma (buscando principalmente alteración sobre plaquetas o en casos raros en leucocitos).
- En pacientes en manejo con carbonato de litio, realizar de forma rutinaria TSH, pruebas de función renal y niveles específicos del medicamento.

Con respecto a los medicamentos psicotrópicos y su potencial de predisponer a obesidad y alteraciones metabólicas, es muy importante elegir los medicamentos según su perfil de seguridad y teniendo en cuenta las condiciones y riesgos de cada paciente. Se puede considerar el cambio de medicamentos cuando los efectos adversos sean marcados, aunque en algunos casos al no ser posible esto por no existir otras opciones o por haber riesgo inminente de descompensación, se debe buscar añadir otras opciones o realizar otro tipo de intervenciones, incluyendo las no farmacológicas, resumidas en la figura 7⁵.

Figura 7. Intervenciones no farmacológicas enfocadas en la prevención de comorbilidades orgánicas del paciente con enfermedad mental



Dentro de las intervenciones, también se requiere realizar un adecuado entrenamiento al personal de atención primaria en salud, ya que una de las mayores dificultades es el desconocimiento que se tiene sobre la enfermedad mental, y aún más sobre las condiciones orgánicas asociadas con esta. Se debería procurar de igual forma que haya integración de los servicios de salud mental y atención general de condiciones orgánicas. También es muy importante que quien se enfrente a estos pacientes, sea psiquiatría, médicos generales u otros especialistas, asuman la responsabilidad en el cuidado del paciente. Es mandatorio que aumente la inversión de recursos del sistema sanitario en salud mental^{5,19}.

Conclusión

Los pacientes con trastornos mentales tienen mayores tasas de mortalidad que las encontradas en la población general, esto se debe a una mayor prevalencia de enfermedades orgánicas, siendo la principal causa de muerte la enfermedad cardiovascular. Si bien el mayor riesgo de enfermedad orgánica puede depender de factores biológicos y genéticos compartidos entre la enfermedad mental y otros trastornos, también depende de factores en el estilo de vida y uso de ciertos psicofármacos que pueden incrementar todavía más el riesgo de padecer enfermedades crónicas. Por esta razón, es importante que el abordaje de estos pacientes se centre en estrategias de prevención, incluyendo evaluaciones y tamización periódica según las condiciones individuales de cada paciente, el uso racional de psicofármacos y la educación en estilos de vida saludables.

Referencias

1. Plana-Ripoll O, Pedersen CB, Agerbo E, Holtz Y, Erlangsen A, Canudas-Romo V, et al. A comprehensive analysis of mortality-related health metrics associated with mental disorders: a nationwide, register-based cohort study. *Lancet Lond Engl*. 16 de noviembre de 2019;394(10211):1827-35.
2. Tan XW, Lee ES, Toh MPHS, Lum AWM, Seah DEJ, Leong KP, et al. Comparison of mental-physical comorbidity, risk of death and mortality among patients with mental disorders - A retrospective cohort study. *J Psychiatr Res*. octubre de 2021;142:48-53.
3. Richmond-Rakerd LS, D'Souza S, Milne BJ, Caspi A, Moffitt TE. Longitudinal Associations of Mental Disorders With Physical Diseases and Mortality Among 2.3 Million New Zealand Citizens. *JAMA Netw Open*. 4 de enero de 2021;4(1):e2033448.
4. Walker ER, Druss BG. Mental and Addictive Disorders and Medical Comorbidities. *Curr Psychiatry Rep*. 28 de agosto de 2018;20(10):86.
5. De Hert M, Cohen D, Bobes J, Cetkovich-Bakmas M, Leucht S, Ndeti DM, et al. Physical illness in patients with severe mental disorders. II. Barriers to care, monitoring and treatment guidelines, plus recommendations at the system and individual level. *World Psychiatry Off J World Psychiatr Assoc WPA*. junio de 2011;10(2):138-51.
6. Stone EM, Chen LN, Daumit GL, Linden S, McGinty EE. General Medical Clinicians' Attitudes Toward People with Serious Mental Illness: A Scoping Review. *J Behav Health Serv Res*. octubre de 2019;46(4):656-79.
7. Mizuki Y, Sakamoto S, Okahisa Y, Yada Y, Hashimoto N, Takaki M, et al. Mechanisms Underlying the Comorbidity of Schizophrenia and Type 2 Diabetes Mellitus. *Int J Neuropsychopharmacol*. 18 de mayo de 2021;24(5):367-82.



8. DE Hert M, Correll CU, Bobes J, Cetkovich-Bakmas M, Cohen D, Asai I, et al. Physical illness in patients with severe mental disorders. I. Prevalence, impact of medications and disparities in health care. *World Psychiatry Off J World Psychiatr Assoc WPA*. febrero de 2011;10(1):52-77.
9. Scott KM, Lim C, Al-Hamzawi A, Alonso J, Bruffaerts R, Caldas-de-Almeida JM, et al. Association of Mental Disorders With Subsequent Chronic Physical Conditions: World Mental Health Surveys From 17 Countries. *JAMA Psychiatry*. febrero de 2016;73(2):150-8.
10. Lahijani SC, Harris KA. Medical Complications of Psychiatric Treatment: An Update. *Crit Care Clin*. julio de 2017;33(3):713-34.
11. De Hert M, Detraux J, van Winkel R, Yu W, Correll CU. Metabolic and cardiovascular adverse effects associated with antipsychotic drugs. *Nat Rev Endocrinol*. 18 de octubre de 2011;8(2):114-26.
12. Liao X, Ye H, Si T. A Review of Switching Strategies for Patients with Schizophrenia Comorbid with Metabolic Syndrome or Metabolic Abnormalities. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2021;17:453-69.
13. Ijaz S, Bolea B, Davies S, Savović J, Richards A, Sullivan S, et al. Antipsychotic polypharmacy and metabolic syndrome in schizophrenia: a review of systematic reviews. *BMC Psychiatry*. 3 de septiembre de 2018;18(1):275.
14. Daré LO, Bruand P-E, Gérard D, Marin B, Lameyre V, Boumédiène F, et al. Co-morbidities of mental disorders and chronic physical diseases in developing and emerging countries: a meta-analysis. *BMC Public Health*. 13 de marzo de 2019;19(1):304.
15. Nielsen RE, Banner J, Jensen SE. Cardiovascular disease in patients with severe mental illness. *Nat Rev Cardiol*. febrero de 2021;18(2):136-45.
16. Onyeka IN, Collier Høegh M, Nåheim Eien EM, Nwaru BI, Melle I. Comorbidity of Physical Disorders Among Patients With Severe Mental Illness With and Without Substance Use Disorders: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Dual Diagn*. septiembre de 2019;15(3):192-206.
17. de Leon J, Ruan C-J, Verdoux H, Wang C. Clozapine is strongly associated with the risk of pneumonia and inflammation. *Gen Psychiatry*. 2020;33(2):e100183.
18. Zareifopoulos N, Bellou A, Spiropoulou A, Spiropoulos K. Prevalence of Comorbid Chronic Obstructive Pulmonary Disease in Individuals Suffering from Schizophrenia and Bipolar Disorder: A Systematic Review. *COPD*. diciembre de 2018;15(6):612-20.
19. Druss BG, Chwastiak L, Kern J, Parks JJ, Ward MC, Raney LE. Psychiatry's Role in Improving the Physical Health of Patients With Serious Mental Illness: A Report From the American Psychiatric Association. *Psychiatr Serv Wash DC*. 1 de marzo de 2018;69(3):254-6.

Psicosis orgánica

Juliana Díaz Castro¹

Resumen

El término psicosis hace referencia al síndrome clínico caracterizado por una alteración en la verificación de la realidad, específicamente en el juicio y raciocinio de realidad. Según la etiología podemos hablar de psicosis primarias o idiopáticas cuando los síntomas son explicados por una condición psiquiátrica y psicosis secundarias u orgánicas aquellas cuya etiología es una condición médica no psiquiátrica. Es importante que el clínico haga un enfoque diagnóstico del paciente psicótico teniendo en cuenta esta distinción, ya que en caso de ser diagnosticadas o tratadas erróneamente pueden tener consecuencias en la funcionalidad del paciente e, incluso, según la patología subyacente, consecuencias mortales. En este capítulo se estudian las principales causas de psicosis orgánica y su acercamiento diagnóstico.

Palabras clave: Trastornos psicóticos, Psicosis inducida por sustancias, Trastornos neurocognitivos, Alucinaciones.

43

Introducción

El término psicosis hace referencia al síndrome clínico caracterizado por una alteración en la verificación de la realidad, específicamente en el juicio y raciocinio de realidad, que se origina de la percepción de fenómenos psíquicos anómalos como las ideas delirantes, las alucinaciones y/o el humor delirante, cuya intensidad es tal que logra integrarse a la vivencia del individuo generándole desadaptación¹. El Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5) define los trastornos psicóticos como anormalidades en uno o más de los siguientes dominios: la presencia de ideas delirantes, alucinaciones,

¹ Médico Cirujano de la Universidad de Caldas. Psiquiatra de la Universidad de Caldas. Fellow de Psiquiatría de Enlace de la Universidad Pontificia Bolivariana.



pensamiento desorganizado (evidente en el discurso del paciente), comportamiento desorganizado o conducta motora anormal en donde se incluye la catatonía y la presencia de síntomas negativos². Puede ocurrir a cualquier rango de edad, generando compromiso en todas las áreas de funcionamiento del paciente, ya que no solo afecta su capacidad de autocuidado, sino también las relaciones existentes con pares y red de apoyo primaria.

Según la etiología podemos hablar de psicosis primarias o idiopáticas cuando los síntomas son explicados por una condición psiquiátrica (esquizofrenia, trastorno afectivo bipolar, trastorno esquizoafectivo, trastorno delirante, episodio depresivo con síntomas psicóticos, trastorno esquizofreniforme, etc.), y psicosis secundarias u orgánicas, aquellas cuya etiología es una condición médica no psiquiátrica, incluyendo las asociadas al uso de sustancias con efecto en el sistema nervioso central^{2, 3}. Es importante que el clínico haga un enfoque diagnóstico del paciente psicótico teniendo en cuenta esta distinción, ya que en caso de ser diagnosticadas o tratadas erróneamente pueden tener consecuencias en la funcionalidad del paciente e, incluso, según la patología subyacente, consecuencias mortales⁴.

Manifestaciones clínicas

Respecto a las características clínicas de las psicosis secundarias, en estas es frecuente que se presenten alucinaciones e ideas delirantes como núcleo de los síntomas, más allá de la desorganización en la conducta y el discurso frecuentes en los trastornos psicóticos primarios. Las ideas delirantes se caracterizan por ser incongruentes con la vivencia objetiva de la realidad del paciente, aquel que las experimenta está convencido de su veracidad, por lo cual las defiende, modifican de manera negativa la conducta del individuo, generan sufrimiento y no son aceptadas por el contexto sociocultural del paciente¹. Suelen clasificarse según su contenido e, incluso, existen síndromes delirantes que se han identificado con epónimos, por ejemplo el síndrome de Cotard en el cual predominan ideas delirantes de tipo nihilista; el tipo de idea delirante carece de especificidad diagnóstica ya que pueden observarse tanto en psicosis primarias como orgánicas². Las alucinaciones son fenómenos

psicopatológicos en los cuales se experimenta una imagen sensorial sin que exista un estímulo objetivable que la desencadene, es decir, no hay un estímulo sobre los órganos de los sentidos; se presentan en todas las modalidades sensoriales, siendo las visuales las más frecuentes en la población con patología neurológica, mientras que las auditivas se observan con mayor frecuencia en pacientes con trastornos psicóticos primarios⁵. En ocasiones los pacientes presentan alucinaciones visuales complejas que reconocen como anormales, lo cual limita la consulta a los servicios médicos por temor a las implicaciones que esto pudiera tener; a esto se le conoce como pseudoalucinaciones y son habituales en el síndrome de Charles Bonnet, en el cual se presentan alucinaciones visuales complejas, por lo general placenteras, en pacientes con compromiso visual adquirido cuyo funcionamiento cognitivo se encuentra indemne y son reconocidas por el paciente como fenómenos fuera de la realidad⁵; se ha considerado que estas pseudoalucinaciones del síndrome de Charles Bonnet representan un «fenómeno de liberación», secundario a la interrupción de los impulsos aferentes de las áreas de asociación visual de la corteza cerebral, similar a lo observado en el síndrome de miembro fantasma. Se cree que las alucinaciones visuales complejas se originan en las áreas de asociación visual de la corteza cerebral, en particular la corteza temporal lateral, el cuerpo estriado y el tálamo⁶.

Las psicosis secundarias se presentan en cualquier rango de edad, sin embargo, representan el 60 % de las psicosis de inicio en la edad adulta. La prevalencia y etiología de la psicosis en el hospital general, va a depender de la edad del paciente y el ámbito hospitalario; por ejemplo, en pacientes ancianos hospitalizados es frecuente que el delirium y los trastornos neurocognitivos se acompañen de síntomas psicóticos e, incluso, se han descrito algunos factores de riesgo para el desarrollo de síntomas psicóticos en población anciana entre los que se incluyen el compromiso cognitivo, aislamiento social, deficiencias sensitivas, ya sea pérdida auditiva o visual⁴. En los pacientes jóvenes que ingresan a urgencias en el contexto de un primer episodio psicótico es necesario descartar se trate de una psicosis asociada al consumo de sustancias psicoactivas⁴.

Las siguientes son algunas de las principales causas de psicosis secundarias, las cuales se describen en orden de frecuencia de las más a menos comunes:



Psicosis asociadas a sustancias psicoactivas y medicamentos

Cualquier sustancia que atraviese la barrera hematoencefálica tiene el potencial para generar síntomas psiquiátricos, incluidos los que determinan la psicosis. Es frecuente que se presenten psicosis tóxicas tras el consumo de sustancias de uso recreativo, al igual que después de recibir medicamentos formulados por personal médico.

Las tasas reportadas de síntomas psicóticos en pacientes que reciben tratamiento con glucocorticoides son variables, sin embargo la evidencia clínica ha mostrado que los trastornos del estado de ánimo secundarios al uso de estos fármacos tienen mayor asociación con sintomatología psicótica respecto a los trastornos primarios del estado de ánimo³. Los síntomas psicóticos suelen ocurrir dentro de los primeros días después del inicio del tratamiento con glucocorticoides, aunque pudieran presentarse en cualquier momento después de ser administrada la primera dosis del esquema farmacológico⁸. Los pacientes ancianos tienen un riesgo elevado de desarrollar síntomas psicóticos como reacción adversa a medicamentos con propiedades anticolinérgicas y a las benzodiazepinas. Se ha documentado la aparición de síntomas psicóticos tras el inicio del tratamiento con isoniazida, posiblemente secundarios a la inhibición de la monoaminoxidasa por parte del fármaco, el cual genera cambios en la serotonina y dopamina. Los medicamentos antimaláricos, entre los que se incluye la cloroquina, se han relacionado con psicosis, siendo mayor el riesgo en pacientes con antecedentes de enfermedad mental. Otros fármacos que se han visto asociados a psicosis tóxica iatrogénica son los anticonvulsivantes, anti-depresivos, opioides, antieméticos, anti parkinsonianos y antibióticos, especialmente cuando los niveles séricos se encuentran elevados³.

El uso de sustancias psicoactivas (SPA) puede asociarse a síntomas psicóticos en el contexto de una intoxicación aguda o durante el período de abstinencia. Con frecuencia ocurre con el uso inicial de la sustancia y cede tras la eliminación de la sustancia del cuerpo. Las SPA que tienen un mayor potencial de generar sintomatología psicótica durante la intoxicación son los estimulantes (cocaína y anfetaminas), cannabis, cannabinoides sintéticos (Spice y K2), LSD y las sustancias con efectos disociativos como la ketamina y la fenilciclidina. Las benzodiazepinas

y el alcohol son de especial importancia en el desarrollo de psicosis tóxica durante el período de abstinencia. Estudios han observado que las alucinaciones observadas en el período de abstinencia alcohólica son frecuentes en pacientes ancianos que tienen historia de consumo crónico de alcohol y no tienen relación con antecedentes familiares de enfermedad mental³. El uso de SPA es todavía un problema subvalorado y por ende no reconocido en adultos y ancianos. Si bien es cierto que el uso de drogas y alcohol podría ser menos frecuente en este grupo de edad, la prevalencia general de trastorno por consumo de sustancias en mayores de 50 años se ha incrementado. Estos cambios epidemiológicos pueden ser atribuibles al envejecimiento de los *baby boomers*, quienes tienen una tasa de consumo de alcohol y drogas más elevada que la de generaciones anteriores; por ende, reviste de gran importancia en la anamnesis de estos pacientes indagar acerca del consumo de SPA⁹. Las psicosis tóxicas también pueden estar asociadas a la exposición a metales pesados como el plomo, mercurio y arsénico; en estos casos los factores de exposición laboral y medio ambiental aumentarán el índice de sospecha diagnóstica³.

Se debe considerar que estamos ante una psicosis tóxica cuando el paciente además de los síntomas psicóticos presenta signos vitales anormales, agitación psicomotora, náuseas y vómito, temblor, diaforesis, desorientación y aliento alcohólico³. Es importante tener en cuenta al momento de hacer el diagnóstico definir la temporalidad entre el inicio de los síntomas y el último consumo de la sustancia, en ocasiones es necesario realizar pruebas toxicológicas cuando el paciente se presenta a urgencias sintomático y se desconoce historial de consumo. Es por esto que la entrevista con el paciente y red de apoyo reviste gran importancia, ya que nos permite conocer antecedentes de enfermedad mental, historia ocupacional y, por supuesto, de consumo de sustancias psicoactivas. El tratamiento de primera línea en pacientes con psicosis tóxicas y asociadas a medicamentos es la desintoxicación o la disminución progresiva de la dosis del fármaco si es el caso. Se deben fomentar intervenciones psicosociales que impacten en la motivación para el cese del consumo^{10, 3}.

En la tabla 1 se exponen las principales sustancias asociadas al desarrollo de psicosis tóxica.



Psicosis durante el período de abstinencia	Benzodiacepinas
	Alcohol
Psicosis durante la intoxicación	Fenciclidina
	Cannabis
	Ketamina
	Inhalantes
	Estimulantes (cocaína)
Medicamentos asociados a síntomas psicóticos	Esteroides
	Antiparkinsonianos
	Anticolinérgicos
	Digoxina
	Interferón
	Cloroquina, isoniazida
	Inmunosupresores

*Figura realizada por la autora

Convulsiones/epilepsia

48

Desde hace más de un siglo se ha hablado de la asociación existente entre los síntomas psicóticos y la epilepsia. La psicosis en la epilepsia se ha clasificado según su relación temporal con las convulsiones o con el tratamiento. Se habla entonces de psicosis ictal, interictal, postictal y normalización forzada o “psicosis alternativa” tema aún controversial. La psicosis postictal e interictal comprenden el 95 % de todos los episodios psicóticos en pacientes con diagnóstico de epilepsia³.

La psicosis ictal no es frecuente, los síntomas psicóticos tienen una duración corta y están asociados a descargas epileptiformes y se pueden observar alteraciones en el EEG; la mayoría de estas descargas tienen un foco límbico o temporal. La psicosis postictal tiene una prevalencia de 3,7 % entre los pacientes con epilepsia, se caracteriza por la presencia de episodios psicóticos breves que inician horas a días después de un episodio convulsivo. En la mayoría de los casos ocurre después de varios episodios convulsivos o luego de darse un aumento

en la frecuencia de los episodios. Con frecuencia se da un período libre de síntomas entre la última convulsión y el inicio de los síntomas psicóticos, el cual tiene una duración promedio de 12-72 horas con un máximo de 7 días. Los síntomas son heterogéneos, entre los que se incluyen la presencia de ideas delirantes (grandiosidad, místicas), alucinaciones (visuales, auditivas, olfativas), síntomas afectivos y conducta desorganizada, los síntomas negativos son poco frecuentes. La duración de la psicosis postictal debe ser mayor de 15 horas, pero menor de 3 meses. Por último, la psicosis interictal tiene una prevalencia del 2,2 % entre los pacientes epilépticos, se trata de episodios psicóticos que no tienen relación cronológica con las convulsiones, clínicamente semeja a la esquizofrenia, aunque tiene un curso más benigno. Suele presentarse en pacientes con historia de epilepsia mal controlada por varios años^{3, 11}. Entre los factores de riesgo asociados a la aparición de psicosis en epilepsia se encuentran más de 10 años de diagnóstico de epilepsia, localización bilateral del foco, origen de las crisis en el lóbulo temporal, generalización secundaria, historia de refractariedad al tratamiento, antecedente de *status* epiléptico¹¹.

El tratamiento sintomático de las psicosis en epilepsia se realiza con antipsicóticos, vale la pena recordar que este tipo de psicofármacos puede incrementar la frecuencia de las convulsiones, aunque esta probabilidad difiere entre los distintos antipsicóticos, siendo el haloperidol, la risperidona y olanzapina los más seguros en esta población. Para episodios de corta duración, se pueden dejar los antipsicóticos cinco días tras la remisión de los síntomas y luego suspender. Cuando la remisión de la psicosis toma más tiempo, se recomienda dejar el antipsicótico uno a dos meses tras la resolución de la psicosis. La psicosis interictal tiene un tratamiento sintomático similar al de la psicosis asociada a la esquizofrenia y debe ser administrado a largo plazo¹¹.

Lesiones intracerebrales ocupantes de espacio

Los tumores del sistema nervioso central representan la décima causa de cáncer en el mundo y la decimosegunda causa de muerte en adultos. Los tumores cerebrales se dividen en primarios o secundarios; los primeros se originan del tejido cerebral y los últimos de varios sitios dentro del cuerpo que posteriormente invaden al sistema nervioso



central. La presencia de un tumor en el sistema nervioso central incrementa el riesgo de presentar síntomas psiquiátricos e, incluso, estos pueden ser un indicador temprano de un tumor cerebral con una incidencia que está entre el 50 % y 78 % en estos pacientes. No es frecuente que la única manifestación clínica de las lesiones ocupantes de espacio en cráneo sean síntomas psiquiátricos, ya que generalmente se acompañan de signos y síntomas neurológicos que son importantes tener en cuenta al momento de sospechar una psicosis secundaria. Los síntomas psiquiátricos van a depender de la zona en la cual se encuentre la lesión o de las alteraciones en las conexiones subyacentes que las neoplasias originan. La psicosis se han asociado con tumores hipofisarios y con lesiones del lóbulo temporal¹².

Cuando nos encontramos ante un paciente que cursa con un primer episodio psicótico, tener en cuenta hallazgos al examen físico y síntomas que sugieran la presencia de una lesión intracerebral:

- Signos neurológicos focales
- Cefalea persistente e intensa
- Vértigo
- Vómito
- Convulsiones
- Caídas frecuentes
- Afasia
- Cambios en la funcionalidad del paciente reportados por este y/o familiares³

Trauma cráneo encefálico (TCE) y psicosis

Los síntomas neuropsiquiátricos, incluida la psicosis asociada al trauma craneoencefálico (TCE), varían dependiendo de la localización y lateralización de la lesión, extensión y comorbilidades. Existe mayor riesgo de presentar síntomas psicóticos posterior a un TCE cuando este fue severo, hay compromiso de lóbulos frontales y temporales y se asocia a cambios en el electroencefalograma y neuroimagen¹³. Cuando la psicosis se da en el contexto de un TCE son frecuentes las ideas delirantes de tipo persecutorio y las alucinaciones auditivas⁸. Los síntomas psicóticos pueden ser transitorios cuando aparecen en pacientes con delirium

postraumático, en el cual se acompañan de confusión y compromiso en la atención; también pueden aparecer síntomas psicóticos tardíos hasta seis meses después de la lesión, en donde los pacientes experimentan alucinaciones, ideas delirantes que comprometen la funcionalidad del paciente. En este caso, el antecedente de TCE en relación con el inicio de los síntomas orientará el diagnóstico¹³.

Trastornos autoinmunes

Se ha reportado una prevalencia de síntomas psicóticos en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) de hasta el 11 %. Con frecuencia los síntomas psicóticos aparecen en fases iniciales de la enfermedad, hasta el 60 % de los pacientes que presentaron psicosis en el contexto de LES se encontraban psicóticos cuando se les realizó el diagnóstico autoinmune. Si bien la psicosis puede ser el síntoma con el cual debuta el LES, lo más frecuente es que los síntomas psicóticos se acompañen de manifestaciones mucocutáneas y articulares. Clínicamente la psicosis lúpica se caracteriza por la presencia de alucinaciones visuales e ideas delirantes de tipo persecutorio y grandioso¹⁴. El inicio de esteroides y antimaláricos favorece en la mayoría de los casos la resolución de los síntomas psicóticos, sin embargo estos medicamentos pudieran inducir síntomas psicóticos que dificultan el abordaje diagnóstico y terapéutico⁸. Entre otras posibles causas autoinmunes de psicosis orgánicas se encuentran la esclerosis múltiple (EM) y la encefalitis por Anti-NMDA; la EM es frecuente en adultos jóvenes y se caracteriza por compromiso unilateral de la visión, visión doble, fatiga, dolor y cambios en la sensibilidad de extremidades y cara; a diferencia la encefalitis por Anti-NMDA es común en mujeres jóvenes con teratoma de ovario, clínicamente aparece un pródromo de fiebre, cefalea, síntomas gripales o gastrointestinales, seguido de síntomas neuropsiquiátricos dados por psicosis, movimientos estereotipados, síntomas afectivos, cambios cognitivos, trastornos del movimiento y disautonomía³.

Delirium

El delirium es el principal trastorno psiquiátrico en pacientes hospitalizados⁴, se trata de un síndrome cerebral (falla cerebral) agudo/



subagudo, el cual puede ser secundario a diversas condiciones de salud u ocurrir en pacientes con antecedente de demencia sin precipitantes especialmente graves. En cuanto a las alteraciones mentales, el delirium es un trastorno neurocognitivo, caracterizado por el compromiso de tres dominios nucleares: el dominio cognitivo (alteración en la atención, síntoma cardinal del trastorno², en la orientación, la capacidad visoespacial y la memoria), dominio circadiano (alteración del ciclo sueño-vigilia y conducta motora, que puede ser hiperactiva, hipoactiva o mixta) y dominio del pensamiento de orden superior (curso del pensamiento y del lenguaje)¹⁵. El curso clínico es fluctuante, suele desarrollarse en un período corto de tiempo, usualmente de horas a días, y en muchos pacientes, aunque no en todos, se evidencia un cambio respecto al estado mental basal. Dicho cambio es difícil de detectar en pacientes con diagnóstico de demencia. El delirium puede acompañarse de alteraciones en la sensopercepción (ilusiones o alucinaciones visuales) y en el afecto, siendo los síntomas psicóticos más frecuentes en aquellos pacientes que presentan la variante hiperactiva del delirium. Como tiene diversas causas médico-quirúrgicas, puede encontrarse en distintos ámbitos en la medicina e involucra la gran mayoría de especialidades médicas¹⁶.

Lo más importante en el tratamiento del delirium es la identificación y tratamiento de la causa subyacente. El objetivo del tratamiento farmacológico es mejorar síntomas específicos del delirium, pero los grandes esfuerzos médicos deben ir dirigidos a identificar y tratar la causa subyacente.

Trastorno neurocognitivo mayor y psicosis

El diagnóstico de trastorno neurocognitivo mayor está basado en una declinación cognitiva (en uno o más dominios cognitivos) respecto al nivel previo alcanzado, en la cual se compromete la funcionalidad del paciente. El deterioro cognitivo leve alude al declive en el funcionamiento cognitivo, el cual no es el esperado para la edad ni alcanza a ser lo suficientemente severo como para ser considerado una demencia, además no representa un compromiso en la funcionalidad del paciente. El deterioro cognoscitivo representa la principal causa de psicosis en los ancianos, siendo frecuente en la enfermedad de Alzheimer, al igual que en el contexto de otras demencias, como la demencia por cuerpos

de Lewy, demencia vascular y en la demencia asociada a la enfermedad de Parkinson. En aquellos pacientes adultos que debutan con cambios cognoscitivos y sintomatología psicótica asociada se debe inicialmente descartar una causa reversible. También es importante mencionar que en pacientes con cambios cognitivos los déficits sensoriales, particularmente el compromiso visual, predisponen al desarrollo de síntomas psicóticos, por ende debe realizarse una valoración oftalmológica al momento de la evaluación inicial⁹.

Las consecuencias clínicas y psicosociales de la psicosis en pacientes con demencias son importantes, ya que se asocian a mayor y más rápido compromiso cognitivo, además suelen estar relacionadas con mayor agobio del cuidador, peor calidad de vida, disminución en la salud física e incremento en la mortalidad. La presencia de síntomas psicóticos en estos pacientes suele ir acompañada de síntomas afectivos y deterioro en el comportamiento en donde se incluyen frecuentes episodios de agitación psicomotora; los cuales en conjunto van a favorecer la institucionalización del paciente. Por ende la presencia de síntomas psicóticos en pacientes con demencia es un predictor de deterioro funcional e institucionalización.

Las alucinaciones que se observan en la demencia tipo Alzheimer tienden a ser de tipo visual y las ideas delirantes son poco estructuradas, no son extravagantes y están asociadas a los déficits en la memoria, es frecuente que el contenido de estos delirios esté asociado a temas como robo, maltrato, abandono, infidelidad y persecución; los síntomas de primer orden (alucinaciones auditivas que comentan las acciones, inserción y difusión del pensamiento) propios de la esquizofrenia son excesivamente raros en la demencia tipo Alzheimer.

La demencia asociada a la enfermedad de Parkinson (DEP) y la demencia por cuerpos de Lewy (DCL) también presentan sintomatología psicótica con gran frecuencia. La DCL se asocia a la presencia de tres tipos de manifestaciones neuropsiquiátricas: las alucinaciones visuales (83 %), la identificación delirante como el delirio de Capgras (30 %) y los delirios (50 %). El 43 % de los pacientes con DCL debutan con alucinaciones visuales, incluso se ha determinado este síntoma como una de las características principales de este diagnóstico^{17,9}.



Trastornos endocrinos

Los síntomas psicóticos asociados a trastornos tiroideos no son frecuentes, sin embargo, se han reportado casos de síntomas afectivos y psicóticos secundarios a hipertiroidismo e hipotiroidismo. No hay un patrón clínico característico en los pacientes con psicosis asociada a patología tiroidea, aunque se ha descrito que es frecuente que se acompañe de síntomas afectivos. Se han descrito casos de enfermedad de Graves que debutan con síntomas psicóticos, al igual que se han reportado estudios de pacientes con mixedema en los cuales describen prevalencias de síntomas psicóticos entre el 5 %-15 %. El tratamiento de la alteración tiroidea es suficiente para tratar los síntomas psicóticos, por ende los psicofármacos son necesarios solo en el contexto agudo de la clínica⁸.

Existen otras múltiples causas de psicosis secundarias a enfermedad médica que se extienden a esta revisión, en la tabla 2 se mencionan otras condiciones asociadas a psicosis.

Tabla 2. Principales causas de psicosis secundaria en adultos

Metabólicas
Deficiencia de vitamina B12
Deficiencia de ácido fólico
Desbalance hidroelectrolítico
Porfiria aguda intermitente
Encefalopatía hepática, encefalopatía urémica
Infecciosas
Meningitis
Encefalitis
Neurolúes
VIH/SIDA

Neurológicas
Enfermedad de Parkinson
Epilepsia (ictal, posictal e interictal)
Enfermedad cerebrovascular
Enfermedad de Huntington
Esclerosis múltiple
Esclerosis lateral amiotrófica
Tumores
Encefalitis límbica
Autoinmunes (LES, síndromes paraneoplásicos, vasculitis)
Endocrinas
Hipo/Hipertiroidismo
Enfermedad adrenal
Hipoglicemia
Hipo/Hiperparatiroidismo

Enfoque diagnóstico

Establecer la relación causa-efecto entre una condición médica o el uso de sustancias y un episodio psicótico no es fácil. Inicialmente, debemos sospechar que estamos ante una psicosis orgánica cuando encontramos un paciente psicótico en el hospital general.

Al hacer la distinción entre psicosis primaria y secundaria, es importante establecer primero la presencia de la condición médica general. El siguiente paso, establecer la relación causa-efecto entre la condición médica y la psicosis, a menudo es difícil, pero se puede ayudar si se consideran los siguientes tres principios clave: atipicidad, temporalidad y si es o no explicable⁸.

1. ¿Estamos ante una psicosis con características atípicas?

Debemos descartar una psicosis secundaria cuando la presentación de esta no es la observada con frecuencia en los trastornos mentales primarios; una psicosis atípica está caracterizada por:



- Primer episodio psicótico en paciente mayor de 70 años
- Compromiso en la orientación
- Se acompaña de síntomas catatónicos
- Compromiso en estado de conciencia
- Predominan las alucinaciones visuales (más frecuentes en psicosis secundarias)
- Presencia de alucinaciones multimodales (ej. visuales y táctiles)
- Ciertos tipos de ideas delirantes como aquellos de identificación delirante (ej. Capgras)
- La presencia de síntomas físicos que no son comunes en los trastornos psicóticos o son desproporcionados, por ejemplo, la pérdida excesiva y no intencional de peso
- Presencia de alucinaciones olfativas, sugestivas de patología del lóbulo temporal.
- Se acompaña de signos vitales anormales
- Paraclínicos alterados^{8,9}

2. ¿Está la condición médica relacionada temporalmente con el inicio de la psicosis?

Es probable que estemos ante una psicosis secundaria cuando esta inicia después de la condición médica o del inicio del medicamento o SPA, la severidad de la psicosis varía con la gravedad de la condición médica y se resuelve una vez la afección médica mejora o cuando se suspende consumo de SPA o se disminuye o se retira el medicamento⁹.

3. ¿Es la psicosis una consecuencia directa de la condición médica o de la sustancia utilizada por el paciente?

La respuesta a esta pregunta depende primero de establecer la presencia de una condición médica subyacente o el uso de sustancias que podrían ser el agente etiológico. Para esto es necesario que ante el contacto con un paciente psicótico se realice una entrevista con el paciente y familiares buscando establecer una historia clínica completa, se realice un examen físico y neurológico cuidadoso y se tomen los paraclínicos e imágenes necesarias según la sospecha etiológica (hemograma, perfil metabólico, uroanálisis, función tiroidea, toxicológicos, ionograma, Vitamina B12, ácido fólico, VDRL); VIH, en

caso de historia sexual riesgosa; exposición a metales pesados, en caso de factor de riesgo ocupacional. Al considerar una condición específica, se recomienda realizar los paraclínicos indicados.

La neuroimagen no está indicada de rutina en la evaluación de psicosis, sin embargo, se indica en pacientes con alto índice de sospecha (aquellos con cefalea, síntomas neurológicos focales o trauma reciente)^{3, 9, 8}.

Conclusión

Un adecuado enfoque de los síntomas psicóticos en los adultos es de gran importancia, ya que condiciones médicas graves se pueden ver enmascaradas por este síndrome. Debido a que no existen signos patognomónicos que permitan diferenciar claramente una psicosis primaria de una secundaria, el diagnóstico de trastorno psicótico primario se debe realizar después de haber descartado en el paciente las causas no psiquiátricas de la psicosis, se trata entonces de un diagnóstico de exclusión. Una adecuada historia clínica y examen físico son fundamentales en el enfoque de un paciente psicótico; el hecho de identificar las causas no psiquiátricas y potencialmente reversibles al inicio del cuadro clínico va a impactar de manera significativa en el pronóstico y tratamiento del paciente.

Referencias

1. Alexandra Valderrama, Mauricio Castaño, Juan Castro Navarro. Pensamiento. En: Manual de Semiología Psiquiátrica. Manizales: Editorial Universidad de Caldas; 2014. p. 154.
2. American Psychiatry Association. Espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos. En: Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales DSM-5. 5a Edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014. p. 87-122.
3. Ashley N. Matskevich, Matcheri S. Keshavan. Medical Causes of Psychosis: Lessons for Individuals with Attenuated Psychosis Syndromes. En: Handbook of Attenuated Psychosis Syndrome Across Cultures: International Perspectives on Early Identification and Intervention. 1st ed. Springer; 2019. p. 161-83.



4. Oliver Freudenreich, Andrew Francis, Gregory L. Fricchione. Psychosis, Mania, and Catatonia. En: James L. Levenson, editor. The American Psychiatric Association Publishing textbook of Psychosomatic Medicine and Consultation-Liaison Psychiatry. Third Edition. American Psychiatric Association; 2019. p. 249-80.
5. Marco Fierro. Capítulo VIII. Percepción. En: Semiología del Psiquismo. 3a Edición. Bogotá, Colombia: Kimpres SAS; 2015. p. 185-208.
6. Menon GJ. Complex visual hallucinations in the visually impaired: a structured history-taking approach. Arch Ophthalmol Chic Ill 1960. marzo de 2005;123(3):349-55.
7. Esque J, Rasmussen A, Spada M, Gopalan P, Sarpal D. First-Episode Psychosis and the Role of the Psychiatric Consultant. J Acad Consult-Liaison Psychiatry. febrero de 2022;63(1):32-5.
8. Keshavan MS, Kaneko Y. Secondary psychoses: an update. World Psychiatry. febrero de 2013;12(1):4-15.
9. Colijn MA, Nitta BH, Grossberg GT. Psychosis in Later Life: A Review and Update. Harv Rev Psychiatry. octubre de 2015;23(5):354-67.
10. Theodore A. Stern. Massachusetts General Hospital Handbook of General Hospital Psychiatry. 7th edition. Elsevier; 2018.
11. Luisa Fernanda Ahunca. Psicosis asociada a epilepsia. En: Principios de neuropsiquiatría-Trastornos mentales en pacientes neurológicos. Primera edición. México: APM Ediciones y Convenciones en Psiqui; 2018. p. 229-36.
12. Cristopher Germán Valencia Ramos. Neoplasias cerebrales y síntomas neuropsiquiátricos. En: Principios de neuropsiquiatría-Trastornos mentales en pacientes neurológicos. Primera Edición. México: APM Ediciones y Convenciones en Psiqui; p. 137-49.
13. Byron Recinos. Secuelas neuropsiquiátricas del traumatismo craneoencefálico. En: Principios de neuropsiquiatría-Trastornos mentales en pacientes neurológicos. Primera edición. México: APM Ediciones y Convenciones en Psiqui; 2018. p. 249-54.
14. Pego-Reigosa JM, Isenberg DA. Psychosis due to systemic lupus erythematosus: characteristics and long-term outcome of this rare manifestation of the disease. Rheumatol Oxf Engl. octubre de 2008;47(10):1498-502.
15. Gaviira LMV. Instrumentos para el diagnóstico de delirium en hispanohablantes: artículo de revisión. Med UPB. 15 de diciembre de 2016;35(2):100-10.
16. Navinés R, Gómez E, Franco JG, De Pablo J. Delirium en la interconsulta psiquiátrica de un hospital general. Actas Esp Psiquiatr. 2001;29(3):159-64.
17. Sink KM, Holden KF, Yaffe K. Pharmacological treatment of neuropsychiatric symptoms of dementia: a review of the evidence. JAMA. 2005;293(5):596-608. doi:10.1001/jama.293.5.596

Síntomas neuropsiquiátricos asociados a deficiencia de vitamina B12 y vitamina D

María Botero Urrea¹

Resumen

La relación entre los síntomas neuropsiquiátricos y las hipovitaminosis no está clara, hay quienes soportan que es de tipo causal, es decir, que la deficiencia de vitaminas puede ser la causa de algunos trastornos mentales. No hay a la fecha un consenso acerca de los niveles en los que se empiezan a presentar este tipo de síntomas, tampoco los valores en los cuales se debe pensar en una reposición y el tiempo de tratamiento que se requiere.

La vitamina B12 es considerada un micronutriente complejo, hidrosoluble, disponible principalmente en la proteína animal. Ante la deficiencia, el paciente puede presentar cualquier síntoma neuropsiquiátrico, desde cambios leves en el estado de ánimo hasta cuadros severos como demencia o psicosis. El valor a partir del cual se considera deficiencia de cobalamina es controversial, lo más común es hablar de deficiencia si los valores se encuentran por debajo de 350 pg/dl. La reposición debe ser basada en los valores de laboratorio, pero más importante aún, en la severidad de los síntomas y en los factores de riesgo que pueden actuar como perpetuadores de la hipovitaminosis.

59

¹ Médica general Universidad CES, residente de psiquiatría de primer año, Universidad Pontificia Bolivariana.



Por otro lado, la vitamina D es una hormona indispensable para el correcto metabolismo del calcio (aumenta la absorción de calcio intracelular) y la salud ósea. En los últimos años ha crecido considerablemente el interés en estudiar su papel en la psiquiatría, particularmente en los trastornos depresivos. Está involucrada en el proceso de desarrollo neuronal, funciones cerebrales, síntesis y regulación de neurotransmisores y en el afecto. Se ha propuesto que reponer vitamina D a dosis de 50000 UI cada 2 semanas en un período de 8 semanas como tratamiento coadyuvante en depresión, puede mejorar ostensiblemente los síntomas afectivos.

Palabras clave: Vitamina B12, Vitamina D, Síntomas neuropsiquiátricos, Depresión.

Deficiencia de vitamina B12

La vitamina B12 (cobalamina) es considerada un micronutriente complejo, hidrosoluble, disponible principalmente en proteína animal, seguido por productos lácteos, cereales fortificados y algunos suplementos. La ingesta diaria recomendada de vitamina B12 es de 2,4 mcg/día a partir de los 14 años¹⁻³.

Es fundamental para tres procesos metabólicos: la conversión de metilmalonil CoA en succinil CoA; el paso de homocisteína a metionina, (en este caso, tanto la vitamina B12 como el ácido fólico actúan como cofactores); y por último, en la conversión de 5-metiltetrahidrofolato en tetrahidrofolato, proceso indispensable en la síntesis de ADN. (Figura 1)⁴.

Al llegar al estómago, el ambiente ácido favorece que se separe la cobalamina de los alimentos. En el duodeno, se une con el factor intrínseco, producido por las células parietales del estómago, y este complejo cobalamina-factor intrínseco viaja hasta el íleon terminal, donde se absorbe hacia las venas mesentéricas. Entre 1 % y 5 % de la vitamina B12 ingerida se absorbe sin unirse al factor intrínseco. Una vez absorbida, la cobalamina se une con la transcobalamina II y de esta forma se transporta por el cuerpo. 50 %-90 % de las reservas de cobalamina se encuentran en el hígado. Una alteración en cualquiera de los pasos anteriormente descritos, favorece la deficiencia de vitamina B12^{4,5}.

Figura 1. Importancia metabólica de la vitamina B12

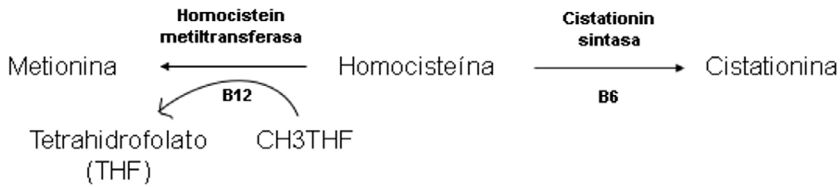



Figura realizada por la autora.

La vitamina B12 actúa como cofactor en la degradación de homocisteína a metionina. Si hay deficiencia, se acumula homocisteína, la cual actúa como factor protrombótico y aumenta el riesgo cardiovascular. También es fundamental en la síntesis de tetrahidrofolato, elemento importante en la síntesis de ADN.

No se conoce la prevalencia exacta en la población general, dado que, al no existir un grupo de síntomas clásicos, muchas veces es subdiagnosticada. En Estados Unidos y el Reino Unido, la deficiencia de vitamina B12 se encuentra en aproximadamente 6 % de la población menor de 60 años y hasta en el 20 % de la población mayor de 60 años. En Latinoamérica no se tienen estadísticas concretas, pero se estima que cerca al 40 % de la población podría tener una deficiencia clínica o subclínica de cobalamina¹. La prevalencia varía según el nivel socioeconómico, la edad y las preferencias alimentarias⁶.

La definición de esta condición clínica es variable y es común encontrar diferencias en los valores de referencia. El rango más comúnmente encontrado es entre 180 pg/ml -900 pg/ml. Sin embargo, los requerimientos metabólicos varían de persona a persona y es común encontrar enfermedad con niveles dentro del "rango normal". Los ancianos tienen un riesgo especialmente alto de desarrollar deficiencia de vitamina B12, dado que tienen mayor prevalencia de gastritis atrófica y otras patologías gastrointestinales, así como uso crónico de medicamentos que pueden interferir en el metabolismo y absorción de la cobalamina⁶.



Existen algunos factores de riesgo que hacen que aumente la prevalencia. La identificación oportuna de estos factores de riesgo permite un abordaje más completo y un tratamiento correcto y a tiempo⁷.

Factores de riesgo para deficiencia de vitamina B12

Deficiencias nutricionales, falta de ingesta: vegetarianos, alcohólicos y ancianos⁸

- **Historia de enfermedad autoinmune:** anemia perniciosa (proceso autoinmune que genera anticuerpos contra el factor intrínseco y como consecuencia disminuye la absorción de vitamina B12)
- **Medicamentos:** uso crónico de metformina, uso crónico de inhibidores de la bomba de protones o inhibidores de receptores de histamina H2
- Antecedente de cirugía bariátrica
- **Malabsorción intestinal:** enfermedad de Crohn, enfermedad celíaca, amiloidosis, escleroderma, tuberculosis, entre otras
- **Aumento en las demandas de cobalamina:** embarazo y lactancia
- **Genético:** Deficiencia de transcobalamina II

Las manifestaciones clínicas pueden variar desde alteraciones hematológicas, principalmente anemia megaloblástica y en casos más avanzados pancitopenia; hasta alteraciones neurológicas, síntomas cognitivos, psiquiátricos y aumento del riesgo cardiovascular. De no ser diagnosticada y tratada a tiempo, puede haber consecuencias severas como daño estructural grave y aumento en la mortalidad en pacientes con edad avanzada.

En estadios tempranos es común que no se diagnostique esta entidad, pues puede presentarse con síntomas leves y no muy llamativos para el personal de salud e incluso para el paciente. Además, con frecuencia se interpretan valores bajos en rangos de normalidad⁶.

Importancia de la cobalamina en el sistema nervioso central


La cobalamina es fundamental para el funcionamiento del sistema nervioso central y para enlentecer el proceso de envejecimiento cerebral. Su deficiencia puede causar daño estructural y disfunción cerebral por diferentes vías^{5, 9, 10}.

Algunos mecanismos que pueden explicar la aparición de los síntomas neuropsiquiátricos son:

- **Alteración en la producción de neurotransmisores:** la vitamina B12 y el folato estimulan la BH4 (tetrahidrobiopterina), que se requiere para la síntesis de monoaminas.
- **Alteración en la síntesis de ADN:** la vitamina B12 actúa como cofactor en la conversión de 5-metiltetrahydrofolato en tetrahidrofolato.
- Efectos vasculares y lesiones de mielina asociados con aumento en los niveles de homocisteína y metilmalonil-CoA, respectivamente.
- Alteración en fosfolípidos de membranas neuronales, canales iónicos y segundos mensajeros.
- El proceso de metilación (transferencia de un carbono) es necesario en el sistema nervioso central (SNC), para la producción de monoaminas, fosfolípidos y nucleótidos. Este proceso puede verse alterado ante la deficiencia de vitamina B12.
- La cobalamina se requiere en el proceso de síntesis de S-adenosil metionina (SAM), que se sabe, tiene propiedades antidepressivas.

Síntomas neuropsiquiátricos

Cualquiera de las esferas de la salud mental se puede ver alterada ante la deficiencia de cobalamina y sus manifestaciones clínicas pueden variar desde cambios leves en el estado del ánimo hasta psicosis, delirium o alteraciones cognitivas. También se han estudiado las consecuencias que puede traer la hipovitaminosis en el neurodesarrollo de hijos de madres con deficiencia de vitamina B12 durante la gestación, por ejemplo, el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH)^{1, 11, 12}.



Esto no significa que todos los pacientes que sean diagnosticados con algún trastorno mental deben tener estudios de deficiencias nutricionales. Se recomienda basarse en una historia clínica minuciosa y determinar factores de riesgo, para detectar los pacientes candidatos a estudio⁶.

Algunos de los síntomas neuropsiquiátricos que pueden presentarse ante una deficiencia de vitamina B12 se enumeran a continuación:

- Cambios en el estado de ánimo
- Depresión
- Manía
- Deterioro cognitivo
- Enlentecimiento
- Alteraciones en la memoria a corto y largo plazo
- Alteraciones en la atención
- Demencia. En este caso se ha considerado tanto causa como consecuencia. Los pacientes con demencia, dadas las alteraciones funcionales y comportamentales empiezan a tener problemas nutricionales y por ende deficiencias vitamínicas^{13, 14}.
- Delirium
- Psicosis
- Síntomas ansiosos
- Trastorno obsesivo compulsivo

Aproximación diagnóstica

El abordaje de esta condición debe basarse en el reconocimiento temprano de síntomas, pero más importante aún, en el establecimiento de factores de riesgo, siendo los más propensos a presentar deficiencia de cobalamina los ancianos, veganos o vegetarianos y alcohólicos⁶.

Se recomienda:

1. Solicitar niveles de vitamina B12 a los pacientes con factores de riesgo que cursen con alguno de los síntomas neuropsiquiátricos anteriormente descritos. Los valores normales varían según el

- laboratorio; en general, se considera deficiencia, si la vitamina B12 se encuentra por debajo de **350pg/ml**.
2. Solicitar niveles de ácido metilmalónico en caso de obtener resultado de vitamina B12 menor de 95pg/ml y remitir a medicina interna.
 3. **Solicitar hemograma y extendido de sangre periférica:** los hallazgos más frecuentes son macrocitosis con o sin anemia y neutrófilos hipersegmentados.
 4. Individualizar cada caso y definir si adicionalmente necesita ampliar estudios con ácido fólico, ferritina, perfil tiroideo, 25 hidroxivitamina D, entre otros.

Tratamiento

No hay un consenso mundial que estipule el valor a partir del cual se debe hacer reposición de vitamina B12. En términos generales se recomienda iniciar tratamiento en pacientes con factores de riesgo, síntomas neuropsiquiátricos y resultado de niveles de vitamina B12 por debajo de 350pg/ml.

Se ha demostrado que hay eficacia y efectividad en el tratamiento de la deficiencia de vitamina B12 tanto por vía oral como parenteral.

El tratamiento por vía oral suele ser más económico y por lo tanto es la ruta preferida para la terapia inicial. Se recomienda una dosis de 1000 mcg/día a 2000 mcg/día de cianocobalamina cristalina. Se encuentra disponible en el mercado como cianocobalamina y también puede administrarse en forma de multivitamínicos o complejo B¹⁵.

Debe elegirse el tratamiento intramuscular cuando no se logre un adecuado control en los niveles de vitamina B12 con el tratamiento oral o cuando se reconoce que no habrá adecuada adherencia al tratamiento oral por parte del paciente.

Para el tratamiento parenteral se recomienda una dosis 1000 mcg intramuscular cada día, durante una semana y continuar 1000 mcg cada semana por un mes. Repetir cada mes si no se logra control.



Un esquema alternativo es administrar 100 mcg/mes a 1000 mcg/mes intramuscular, hasta lograr control en los factores de riesgo que llevaron a la deficiencia y hasta alcanzar niveles óptimos de vitamina B12 (mayor de 350pg/ml).

Además del tratamiento farmacológico, se recomienda aumentar la ingesta de proteína de origen animal (cerdo o res) y tratar la causa de base. En el caso de los pacientes con un tipo de alimentación vegana o vegetariana, se considera segura la reposición de vitamina B12 por períodos prolongados.

En caso de encontrar síntomas neuropsiquiátricos que configuren un trastorno como, por ejemplo, trastorno depresivo mayor, se recomienda iniciar tratamiento psicofarmacológico y remitir a psiquiatría para un adecuado seguimiento y manejo¹⁵.

Deficiencia de vitamina D

La vitamina D es una hormona indispensable para el correcto metabolismo del calcio (aumenta la absorción de calcio intracelular) y la salud ósea. Con el paso del tiempo y gracias a un aumento en el interés de estudiar la hormona en las últimas décadas, se ha encontrado una importante asociación con el funcionamiento del sistema nervioso central y se considera una sustancia neuroprotectora. Está involucrada en el proceso de desarrollo neuronal, funciones cerebrales, síntesis y regulación de neurotransmisores y en el afecto. Además, interfiere en la expresión genética de la TPH2, una enzima fundamental la síntesis de serotonina^{16,17}.

Casi todas las células del organismo tienen receptores de vitamina D y esta tiene influencia sobre la expresión de más de 200 genes¹⁸.

La hipovitaminosis puede afectar todos los sistemas, aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular, infarto, cáncer, diabetes y raquitismo. Se asocia de forma muy estrecha con enfermedades autoinmunes y psiquiátricas¹⁹.

La vida moderna ha hecho que la exposición a la luz solar sea cada vez menor y por tanto la deficiencia de vitamina D es una patología en aumento.

Metabolismo

Entender el metabolismo de la vitamina D es importante para el abordaje diagnóstico y posterior tratamiento de los pacientes con síntomas neuropsiquiátricos asociados a deficiencia de la misma.

Existen dos tipos de vitamina D obtenidos de la dieta: D₂ o ergocalciferol, proveniente principalmente de productos del reino vegetal como champiñones o leche de soya, y D₃ o colecalciferol, que se obtiene principalmente de productos de origen animal como el pescado crudo, anguila, salmón. La D₃ es aproximadamente 3 veces más potente que la D₂, sin embargo, incluso teniendo una dieta rica en proteína animal, es difícil obtener de la dieta los niveles suficientes y necesarios de vitamina D. La mayor parte de vitamina D es sintetizada en el cuerpo gracias a la penetración de la luz solar y con esta, los rayos ultra violeta a través de la piel.

En la piel se encuentra el 7-dehidrocolesterol o provitamina D₃ (proD₃), recibe los rayos UVB y se convierte en pre-vitamina D₃ (preD₃). D₃ sufre una termo transformación a vitamina D₃. La vitamina D, tanto la obtenida de la dieta como la sintetizada gracias a la entrada de los rayos UVB en la piel, es metabolizada en el hígado por la 25-hidroxivitamina D₃ hidroxilasa en 25-hidroxivitamina D₃ (25(OH)D₃) o calciferol. Luego en el riñón, la 25(OH)D₃, se convierte en 1,25-dihidroxivitamina D₃ (1,25 (OH)₂ D₃) o calcitriol, gracias a la 25(OH)D₃-1 α -hidroxilasa.

Tener bajos niveles de vitamina D, se ha asociado con alteración en el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, pero a pesar de esto, no se ha logrado establecer una relación causal con la depresión y otros trastornos psiquiátricos^{20, 16}.



El interés sobre esta hormona y sus efectos ha ido aumentando considerablemente en los últimos años. Múltiples estudios se realizan anualmente con el fin de determinar si el suplemento de vitamina D puede tener algún efecto sobre el control sintomático en los pacientes con diagnóstico de depresión. Pero no solo parece estar relacionada con la depresión, también se ha asociado a con trastornos de ansiedad, esquizofrenia, trastornos del neurodesarrollo como los trastornos del espectro autista, alteraciones neuropsiquiátricas durante la gestación y una gran cantidad de escenarios⁹.

La hipovitaminosis y su relación con los trastornos psiquiátricos afecta todas las edades.

Es común que en la población pediátrica se estudie la deficiencia de vitamina D, pero más desde el punto de vista del desarrollo óseo, el raquitismo y la desnutrición, y no desde los efectos neuropsiquiátricos.

Un meta-análisis publicado en el 2021 en la revista *Nutrients*, reporta que en la gran mayoría de estudios incluidos se encontró una asociación benéfica del uso de vitamina D en niños con factores de riesgo y la prevención de enfermedades mentales²¹.

Un estudio publicado en 2019 en *Journal of Affective Disorders* encontró que los hijos nacidos de madres con deficiencia de vitamina D durante el embarazo pueden tener retraso en el desarrollo motor y aumento en los niveles de cortisol. Se propuso que aumentar la exposición a la luz solar, sumado a suplementar vitamina D durante la gestación puede disminuir de forma significativa estos hallazgos en el hijo²².

Es así como múltiples estudios en distintos grupos poblacionales han encontrado una estrecha relación con la deficiencia de vitamina D y sus efectos en la salud mental¹⁶.

Algunos de los síntomas que pueden reportar los pacientes son:

- Fatiga crónica
- Dolor osteomuscular
- Fluctuación en el estado de ánimo
- Anhedonia

- Insomnio
- Ideas obsesivas, trastorno obsesivo compulsivo (TOC)¹²
- En casos severos se pueden desarrollar episodios depresivos graves, manía o cuadros psicóticos.

Abordaje diagnóstico

La mejor forma de evaluar la vitamina D es midiendo la (25(OH)D) o calciferol, se considera:

- Insuficiencia niveles entre **21-20 ng/ml** (52.5-72.5 nmol/L)
- Deficiencia niveles menores a **20 ng/ml** (<50 nmol/L)

Los pacientes con deficiencia o insuficiencia de vitamina D pueden tener aumento en los niveles de PTH y esto puede ser muestra de un hiperparatiroidismo secundario ²³.


Se recomienda medir niveles de (25(OH)D) en pacientes con:

- Osteoporosis
- Malabsorción
- Obesidad (IMC > 30 kg/m²)
- Cualquier patología que afecte el metabolismo de la vitamina D (ejemplo, enfermedad renal crónica)

No se recomienda la medición de rutina en los pacientes con trastorno depresivo mayor y otras patologías psiquiátricas sin los factores antes mencionados.

Tratamiento

La dosis requerida de vitamina D puede variar según la edad, pero en términos generales niños y adultos requieren entre 600-2000 IU de vitamina D al día. Se puede administrar la dosis diaria o la dosis acumulada una vez a la semana ²⁴.



Adicionalmente, se debe recomendar al paciente aumentar la exposición a la luz solar con protección y el consumo de alimentos que la contengan como champiñones, leche de soya, pescado, anguila o salmón.

Si los síntomas neuropsiquiátricos son lo suficientemente fuertes para constituir una enfermedad psiquiátrica, se debe dar manejo dirigido a la enfermedad adicional al suplemento de vitamina D y remitir para valoración por psiquiatría ²⁵.

Conclusión

Tanto la deficiencia de vitamina B12 como de vitamina D pueden asociarse con la presentación de síntomas neuropsiquiátricos e, incluso, con trastornos mentales graves. La decisión de estudiar las hipovitaminosis en los pacientes que asisten a consulta por presentar síntomas neuropsiquiátricos debe ser basada en la evaluación de factores de riesgo.

En el caso de la vitamina B12 o cobalamina se recomienda iniciar tratamiento cuando los niveles están por debajo de 350 pg/ml.

En el caso de la vitamina D, se recomienda iniciar tratamiento cuando los niveles están por debajo de 20 ng/ml.

Si los síntomas que presenta el paciente constituyen un trastorno psiquiátrico como depresión, ansiedad o demencia, se recomienda iniciar, además de la reposición de vitaminas, tratamiento dirigido a la enfermedad neuropsiquiátrica y valoración por psiquiatría.

Referencias

1. Issac TG, Soundarya S, Christopher R, Chandra SR. Vitamin B12 deficiency: an important reversible co-morbidity in neuropsychiatric manifestations. *Indian J Psychol Med.* marzo de 2015;37(1):26-9.
2. Gille D, Schmid A. Vitamin B12 in meat and dairy products. *Nutr Rev.* febrero de 2015;73(2):106-15.

3. Ryan-Harshman M, Aldoori W. Vitamin B12 and health. *Can Fam Physician Med Fam Can.* abril de 2008;54(4):536-41.
4. Oh R, Brown DL. Vitamin B12 deficiency. *Am Fam Physician.* 1 de marzo de 2003;67(5):979-86.
5. Hutto BR. Folate and cobalamin in psychiatric illness. *Compr Psychiatry.* diciembre de 1997;38(6):305-14.
6. Lachner C, Steinle NI, Regenold WT. The neuropsychiatry of vitamin B12 deficiency in elderly patients. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2012;24(1):5-15.
7. Langan RC, Goodbred AJ. Vitamin B12 Deficiency: Recognition and Management. *Am Fam Physician.* 15 de septiembre de 2017;96(6):384-9.
8. Zeuschner CL, Hokin BD, Marsh KA, Saunders AV, Reid MA, Ramsay MR. Vitamin B₁₂ and vegetarian diets. *Med J Aust.* 19 de agosto de 2013;199(S4):S27-32.
9. Kumar N. Nutrients and Neurology. *Contin Minneap Minn.* junio de 2017;23(3, Neurology of Systemic Disease):822-61.
10. Tiemeier H, van Tuijl HR, Hofman A, Meijer J, Kiliaan AJ, Breteler MMB. Vitamin B12, folate, and homocysteine in depression: the Rotterdam Study. *Am J Psychiatry.* diciembre de 2002;159(12):2099-101.
11. Sourander A, Silwal S, Upadhyaya S, Surcel H-M, Hinkka-Yli-Salomäki S, McKeague IW, et al. Maternal serum Vitamin B12 and offspring attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2021;30(9):1449-62.
12. Esnafoğlu E, Yaman E. Vitamin B12, folic acid, homocysteine and vitamin D levels in children and adolescents with obsessive compulsive disorder. *Psychiatry Res.* agosto de 2017;254:232-7.
13. Blundo C, Marin D, Ricci M. Vitamin B12 deficiency associated with symptoms of frontotemporal dementia. *Neurol Sci.* febrero de 2011;32(1):101-5.
14. Goebels N, Soyka M. Dementia associated with vitamin B(12) deficiency: presentation of two cases and review of the literature. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2000;12(3):389-94.
15. Vargas-Upegui CD, Noreña-Rengifo BD. Déficit de vitamina B12 en la práctica psiquiátrica. *Iatreia.* 2 de octubre de 2017;30(4):391-403.
16. Parker GB, Brotchie H, Graham RK. Vitamin D and depression. *J Affect Disord.* 15 de enero de 2017;208:56-61.
17. Holick MF. High prevalence of vitamin D inadequacy and implications for health. *Mayo Clin Proc.* marzo de 2006;81(3):353-73.
18. Kato S. The Function of Vitamin D Receptor in Vitamin D Action. *J Biochem (Tokyo).* 1 de mayo de 2000;127(5):717-22.
19. Holick MF. Sunlight and vitamin D for bone health and prevention of autoimmune diseases, cancers, and cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr.* diciembre de 2004;80(6 Suppl):1678S-88S.
20. Kaviani M, Nikooyeh B, Zand H, Yaghmaei P, Neyestani TR. Effects of vitamin D supplementation on depression and some involved neurotransmitters. *J Affect Disord.* 15 de mayo de 2020;269:28-35.
21. Głąbska D, Kołota A, Lachowicz K, Skolmowska D, Stachorń M, Guzek D. The Influence of Vitamin D Intake and Status on Mental Health in Children: A Systematic Review. *Nutrients.* 16 de marzo de 2021;13(3):952.



22. Zhang H, Liu S, Si Y, Zhang S, Tian Y, Liu Y, et al. Natural sunlight plus vitamin D supplementation ameliorate delayed early motor development in newborn infants from maternal perinatal depression. *J Affect Disord.* 1 de octubre de 2019;257:241-9.
23. Holick MF. VITAMIN D STATUS: MEASUREMENT, INTERPRETATION AND CLINICAL APPLICATION. *Ann Epidemiol.* febrero de 2009;19(2):73-8.
24. Deluca HF, Prah JM, Plum LA. 1,25-Dihydroxyvitamin D is not responsible for toxicity caused by vitamin D or 25-hydroxyvitamin D. *Arch Biochem Biophys.* 15 de enero de 2011;505(2):226-30.
25. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, Gordon CM, Hanley DA, Heaney RP, et al. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* julio de 2011;96(7):1911-30.

Trastornos neurológicos funcionales

Paulina González Obando¹

Resumen

Los trastornos neurológicos funcionales son entidades comunes que afectan más a mujeres y jóvenes, son el segundo motivo de consulta ambulatoria en neurología (después de la cefalea) y constituyen un grupo de síntomas genuinamente experimentados por los pacientes, que pueden incluir debilidad, desmayos, convulsiones, mareo, entre otros, y que al no tener una explicación orgánica —sin la aclaración adecuada— suelen producir frustración tanto en el médico como en el paciente. Estos trastornos pueden generar discapacidad e impacto en la calidad de vida de los pacientes si no se les trata de manera adecuada. Muchos de estos pueden recibir un diagnóstico equivocado, con los consecuentes manejos no indicados y la iatrogenia que de estos deriva; la recomendación es dar el diagnóstico de forma correcta, explicando a partir de los hallazgos encontrados en la evaluación y a partir de ahí ofrecer un tratamiento multidisciplinar, ya que se ha visto que los mejores desenlaces suelen venir de la mano de una buena colaboración entre neurología, psiquiatría y otras áreas, como fisioterapia, psicología, entre otras.

Palabras clave: Trastorno neurológico funcional, Trastorno funcional con síntomas neurológicos, Trastorno conversivo, Crisis disociativas.

73

¹ Médica y neuróloga de la Universidad de Antioquia. Neuróloga Clínica Universitaria Pontificia Bolivariana.



Introducción

Los síntomas funcionales son bastante comunes: a casi todas las especialidades consultan pacientes con síntomas físicos que no tienen una explicación orgánica¹. Se estima que entre del 30-50 % de las consultas ambulatorias son por síntomas funcionales, tal es el caso del síndrome de intestino irritable, fibromialgia, dolor lumbar, entre otros¹.

Ahora, los trastornos neurológicos con síntomas funcionales o trastornos neurológicos funcionales (TNF) son un grupo de síntomas o cuadros clínicos en los que hay una alteración funcional y no estructural del sistema nervioso, que se explican por un modelo biopsicosocial ubicado en la cuestión filosófica del dualismo mente-cerebro, el cual, desde la perspectiva clínica, se refiere a los límites entre los síntomas psiquiátricos y neurológicos².

Pueden presentarse de manera aislada o como comorbilidad en pacientes que tienen de base alguna otra enfermedad neurológica, y esto puede ocurrir hasta en un tercio de los casos. Por ejemplo, 20 % de los pacientes que son remitidos a centros especializados en epilepsia tienen crisis epilépticas psicógenas (disociativas) e, incluso, este porcentaje es mayor (30-50 %) cuando se trata de pacientes a los que se les realiza un monitoreo electroencefalográfico³.

En los últimos años se ha profundizado más en el estudio y reconocimiento de los TNF por varias razones: se exploran más signos clínicos que permiten un diagnóstico positivo de estos trastornos; el advenimiento de la video-electroencefalografía y la neuroimagen de alta resolución ha permitido dejar en claro que algunas personas con síntomas severos no poseen ninguna patología estructural, y finalmente, la neuroimagen funcional y la neurofisiología han contribuido al conocimiento que ahora se tiene de que en estos trastornos, si bien no existe una lesión estructural, sí hay alteraciones en el funcionamiento cerebral⁴.

Muchos pacientes consultan a urgencias, donde no pocas veces reciben un trato inadecuado, incluso violento o degradante, y no se les atiende correctamente sus síntomas. Cabe mencionar que estos pacientes reportan tanta discapacidad como cualquier otro paciente neurológico e, incluso, pueden verse más afectados emocionalmente.

El tratamiento adecuado para los TNF comienza con el diagnóstico por parte del médico, el cual, al momento de comunicárselo al paciente, debe utilizar un lenguaje claro, empático, en el que se le explique que es un problema común y que es potencialmente reversible, entre otros puntos que deben tenerse en cuenta a la hora de hablar con el paciente. Luego debe plantearse un plan de manejo que idealmente requiere de la colaboración cercana entre neurología, psiquiatría y otras áreas como fisioterapia, psicología cognitivo conductual, u otras, según el caso.

A continuación revisaremos algunos antecedentes históricos importantes de estos trastornos, antes de continuar con la terminología, epidemiología, fenotipos y propuestas terapéuticas.

Historia del concepto y terminología previa

Los TNF han recibido diversas definiciones a lo largo de la historia, muchas de las cuales están relacionadas con la etiología que se considerara responsable en la época. A las diferentes teorías etiopatogénicas de la enfermedad, se le sumaba el —aún presente— concepto de dualidad mente-cuerpo, concepto filosófico que desde la perspectiva clínica, se refiere a los límites entre los síntomas psiquiátricos y neurológicos⁵.

Algunos de los términos que se utilizaron previamente son:

- **Histeria (uterina):** este término aparece en el Corpus hipocrático (siglo IV a III a.C.) y relacionaba los movimientos internos del útero —considerado móvil, “errante”— con diversos síntomas físicos y ginecológicos, producidos por el contacto de este órgano con otros^{6,7}. Esta teoría del influjo uterino en la enfermedad se sostuvo por varios siglos.
- **Histeria (neurosis):** Paul Briquet (1796-1881) rechazó las teorías uterinas, pero continuó utilizando el término histeria, al igual que el padre de la neurología: Jean-Martin Charcot (1825-1893), quien consideró a la histeria un tipo de neurosis, de causa no orgánica y que estudió mediante hipnosis.



- **Trastornos disociativos:** Pierre Janet (1859-1947) describió el concepto de “ideas fijas”, las cuales actuaban en el inconsciente en momentos de disociación precipitados por estados emocionales o hipnosis.
- **Trastornos de conversión:** Sigmund Freud (1856-1939) menciona la posibilidad de que ciertos eventos traumáticos pudieran ser reprimidos, permanecieran como conflictos inconscientes, para posteriormente manifestarse como síntomas.
- **Trastornos psicógenos:** denominación usada aún, ampliamente, en especial entre los neurólogos, y busca vincular el trastorno con la mente.
- También se han utilizado otros términos aún más confusos para nominar los síntomas, como “no orgánico”, “síntomas neurológicamente inexplicables”, “psicosomáticos”, “somatomorfos”...⁷

Definición y clasificación actual

La clasificación más reciente de los trastornos mentales DSM-5 propone el término de trastorno neurológico funcional, que aparece en el capítulo de “Síntomas somáticos y trastornos relacionados”; tiene las ventajas de utilizar la palabra *funcional*, que otorga una idea de causalidad neutra (no psicógena necesariamente), es amable y no peyorativa con el paciente (contrario a términos previamente utilizados como “histeria” o “histérica”), aumentando la probabilidad de que el diagnóstico sea bien recibido por el paciente.

Tabla 1. Criterios diagnósticos DSM-5

Trastorno de conversión (trastorno de síntomas neurológicos funcionales)	
A.	Uno o más síntomas de alteración del movimiento voluntario o la función sensitiva.
B.	Los hallazgos clínicos proveen evidencia de incompatibilidad entre los síntomas y condiciones neurológicas o médicas reconocidas.
C.	Los síntomas o déficits no son mejor explicados por otro trastorno médico o mental.
D.	Los síntomas o déficits causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.

Tomado de la Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM-5. American Psychiatric Publishing.

Con la denominación de TNF se busca señalar que el síntoma del paciente es debido a una alteración en el funcionamiento y no en la estructura del sistema nervioso, pero que es genuino y no es simulado⁸.

Desglosando los criterios diagnósticos actuales, podemos decir que:

El criterio A requiere la presencia de uno o más síntomas que indiquen la alteración de una función motora o sensitiva de control voluntario.

En lo que respecta a los síntomas motores, los podemos dividir en dos categorías:

- **Síntomas negativos:** debilidad, parálisis, falta de movimiento.
- **Síntomas positivos:** movimientos anormales, como temblor, distonía, sacudidas, entre otros.

También pueden ocurrir episodios de corta duración que pueden confundirse con crisis epilépticas, y que se conocen como crisis funcionales o disociativas.



El **criterio B** del DSM-5 enfatiza en la búsqueda de signos positivos en el examen clínico que nos permitan reconocer dos aspectos fundamentales:

- **Inconsistencia interna:** en la misma evaluación se observan cambios, por ejemplo, varía la fuerza de una extremidad según si está en decúbito (p.ej., no puede elevarla de la cama, no vence la gravedad, por lo que la fuerza sería de 2/5) a si está de pie (se sostiene y da unos pasos, fuerza mínima de 4/5). También hay inconsistencia si hay cambios con la distracción.
- **Incongruencia:** se refiere a que los hallazgos clínicos que encontramos en el paciente son incompatibles con un patrón de enfermedad orgánica determinada. Por ejemplo, la debilidad que ocurre tras una lesión del tracto piramidal (como en un infarto cerebral) tiene ciertas características bien definidas, se asocia a cambios en el tono, los reflejos, se ven más afectados unos músculos que otros, etc., o el temblor propio de la enfermedad de Parkinson tiene una frecuencia, ritmo, entre otras características, que lo diferencian con claridad de un temblor de inicio agudo, rápido, irregular, que varía con la distracción, como ocurre en el temblor funcional.

Además, a diferencia de clasificaciones previas:

- **Excluye la necesidad de identificar un estresor precipitante:** no es necesario y no siempre está presente, y
- Descarta el requisito previamente exigido de demostrar que el paciente no estuviera fingiendo o simulando, ya que en los TNF no se duda de la no intencionalidad de los síntomas⁹.

Tabla 2. Clasificación de los trastornos neurológicos funcionales DSM-5

Síntomas somáticos y trastornos relacionados
F44.X Trastorno de conversión: trastorno funcional con síntomas neurológicos
F44.4 Con síntomas motores: debilidad o parálisis, movimientos anormales, disfagia, disartria
F44.5 Con ataques o crisis
F44.5 Con síntomas sensitivos: anestesia, pérdida visual, alteración visual/olfatoria o auditiva
F44.7 Con síntomas mixtos
Especificar si es agudo (<6 meses) o persistente (> 6 meses)
Especificar si tiene o no un estresor psicológico asociado

Epidemiología

Los TNF tienen una incidencia en general que varía de 4 a 12 por 100 000 habitantes/año, la cual varía según el subtipo: los trastornos motores afectan 4-5/100 000 año y las crisis psicógenas no epilépticas o crisis disociativas se presentan entre 1,5 a 4,9/100 000 por año¹⁰. Un estudio que incluyó 3781 pacientes con el fin de definir los diagnósticos más frecuentes en la consulta ambulatoria de primera vez de neurología encontró que los síntomas funcionales se presentaron en el 16 % de los casos, únicamente superados por la cefalea (19 %) e incluso con más frecuencia que la epilepsia (14 %)¹¹.

Faltan datos que nos permitan conocer la prevalencia, que en general se ha reportado de hasta 50 personas afectadas por cada 100 000 habitantes. Los TNF pueden ocurrir en cualquier momento de la vida, pero se presentan más en personas jóvenes y especialmente en mujeres, que representan el 60 al 75 % del total de pacientes (3:1), aunque se ha visto que, a mayor edad de inicio, aumenta la proporción de hombres afectados. Estos trastornos pueden presentarse en todas las edades: se estima que del 2 al 10 % de los pacientes tratados en clínicas de neurología infantil tienen este diagnóstico³. También son más frecuentes en quienes han tenido historia de abuso, no necesariamente sexual, durante la niñez¹².



Los síntomas derivados de estos trastornos suelen impactar en gran medida en la vida de estos pacientes: muchos llegan a reportar niveles de discapacidad similares a los reportados por aquellos con esclerosis múltiple o epilepsia.

Es común que tengan otros trastornos funcionales, como síndrome de intestino irritable o síndromes dolorosos crónicos; cerca del 20 % de los pacientes pueden tener otros trastornos neurológicos comórbidos.

Como es de esperarse, los pacientes con TNF tienden a generar costos elevados en el sistema de salud, ya que muchos consultan recurrentemente.

Si bien suele existir miedo a diagnosticar erróneamente a un paciente con TNF (y que tenga finalmente algo estructural), los estudios han demostrado que es poco probable que se incurra en este error: un estudio de cohortes en el que se siguió a 1030 pacientes tras recibir el diagnóstico de trastorno funcional durante 18 meses, encontró que solo 4 de estos pacientes (0,4 %) tenían una enfermedad neurológica adquirida que no fue sospechada en la evaluación inicial¹³

Fisiopatología

Los TNF actualmente se buscan explicar por un modelo biopsicosocial, en el cual intervienen una serie de factores que interactúan entre sí para generar el trastorno. Por ejemplo, un paciente con ciertos rasgos de ansiedad (predisponen), experimenta una noxa somática: un trauma en una rodilla, que le genera dolor intenso, y que en otros pacientes no generaría nada más allá de lo ortopédico, en este paciente que está ansioso y que además tiene ciertas concepciones negativas del proceso de atención-enfermedad por experiencias previas, puede aparecer una parálisis funcional.

Esta puede ser transitoria o puede prolongarse en el tiempo cuando hay factores perpetuadores, como respuestas comportamentales maladaptativas, que terminan generando cambios mediante plasticidad en sistema nervioso central.

Factores predisponentes: sexo femenino, trastornos preexistentes de ánimo, ansiedad, trastornos de personalidad, estados de hiperarousal, rigidez cognitiva u obsesiva. En ocasiones también pueden tener antecedentes de experiencias abusivas en el pasado reciente o en la infancia.

Factores precipitantes: lesión física o enfermedad reciente, hiperatención a la noxa, ansiedad o disociación.

Factores perpetuadores: una vez aparece el TNF, puede perpetuarse por respuestas comportamentales maladaptativas, trastornos de ánimo y cambios por plasticidad en sistema nervioso central.

Se han propuesto también perspectivas psicológicas y neuro-biológicas:

Perspectivas psicológicas

El concepto tradicional de conversión propone que el estrés psicológico puede transformarse en un síntoma físico. Los modelos psicodinámicos contemporáneos se enfocan en el “síntoma”, que puede suprimir una emoción, servir para resolver dilemas, escapar de conflictos interpersonales, entre otras⁸.

Una de las limitaciones que tiene esta perspectiva para explicar totalmente la génesis de los TNF se relaciona con que, si bien el sufrir experiencias negativas puede incrementar el riesgo de presentar estos trastornos, no siempre ocurre así y no pueden explicar la totalidad de la realidad de los pacientes, ya que, por ejemplo, varios pacientes pueden haber experimentado un trauma similar (abuso) y no todos tener los mismos síntomas.

Otro cuestionamiento que limita que esta perspectiva psicológica sea la única explicación es el hecho de que suele haber una gran latencia entre el evento estresor y la aparición de los síntomas (¿por qué ahora?); y finalmente, hay pacientes que tienen síntomas funcionales y no relatan eventos traumáticos⁸. A la pregunta ¿por qué ahora? se ha propuesto el papel que tienen ciertos factores precipitadores o sensibilizadores recientes, como trauma, alguna enfermedad médica, eventos físicos o psicológicos.



También se ha encontrado que muchos de estos pacientes tienen desregulación en la atención, con un incremento anormal de atención focalizada en el cuerpo, lo cual puede llevar a percepciones o movimientos inadecuados. Es por esto que los síntomas disminuyen o incluso desaparecen con la distracción, y se propone que el desviar la atención del área afectada es útil en fisioterapia.

Otras teorías psicológicas proponen que ciertas ideas preconcebidas erradas sobre la enfermedad y el funcionamiento del sistema nervioso central (o mejor: cómo debería manifestarse una enfermedad de este sistema). Esto explica las incongruencias, como la visión tubular, incompatible desde el punto de vista estructural y desde la óptica, o la marcha con arrastre de una extremidad monopléjica, que no sería posible orgánicamente.

La manifestación de estos síntomas puede verse facilitada por la atención y consciencia de enfermedad, ansiedad por estar padeciendo algo y una vigilancia excesiva a las amenazas, la cual puede provenir de experiencias abusivas previas.

Independiente de lo que lo origine, también hay factores perpetuadores como evitación fóbica, trastornos afectivos y cambios por plasticidad cerebral.

Perspectivas neurobiológicas

El cerebro opera mediante circuitos neurales, y los síntomas de diversos trastornos pueden entenderse como alteraciones en el funcionamiento de estos circuitos.

Los diversos síntomas de TNF surgen de la alteración de uno o de varios constructos, que son los procesos que regulan diversas funciones. En TNF se han encontrado anomalías en agencia, procesamiento de emociones, atención, interocepción, entre otras; y los circuitos neurales implicados en cada una de las anteriores funciones —alteradas en TNF—, pueden explorarse mediante imágenes, electroencefalografía y estimulación magnética transcraneal.

Particularmente, las neuroimágenes funcionales han logrado contrastar los hallazgos físicos anormales con cambios en el flujo sanguíneo cerebral (mediante imágenes de tomografía por emisión de positrones-PET) o de actividad en resonancia magnética funcional (RMf). Estas imágenes funcionales han permitido visualizar ciertos cambios en áreas específicas de la corteza cerebral en las fases de activación previas al movimiento o durante la realización de ciertas tareas.

Es así como en estudios con PET o resonancia magnética funcional (RMf) se ha visto que los pacientes con TNF, en comparación con pacientes simuladores y controles sanos, tienden a tener una actividad normal de la corteza motora contralateral durante la fase de preparación del movimiento, pero que en la fase de ejecución esta zona cortical tiende a mantenerse hipoactiva, en contraste con el aumento de la actividad del precúneo y giro frontal ventrolateral contralateral¹⁴.

En pacientes con movimientos anormales o trastornos de la marcha de origen funcional, hay hipoactivación del área motora suplementaria. Esta estructura es clave para la preparación del movimiento y la selección de la actividad a realizar.

Además, se ha encontrado una conexión anormal entre esta área motora suplementaria y áreas límbicas, lo cual sugiere que un estímulo emocional negativo puede activar estas anormalidades, y asociarse con una mayor activación en áreas que se relacionan con reconocimiento de emoción y del reconocimiento del yo (*self-awareness*) y en redes vinculadas al procesamiento de las emociones y a la teoría de la mente¹⁰.

Una manera interesante de explicar lo que ocurre es verlo como una **pérdida en el sentido de la agencia** que se tiene respecto a los movimientos, por lo que los pacientes los experimentan como involuntarios, y se hacen voluntarios con la distracción. Se ha propuesto para esto una desconexión relativa entre el área motora suplementaria y áreas como la corteza prefrontal, que usualmente seleccionan o inhiben un movimiento, llevando a que los movimientos ocurran sin el sentido normal de agencia de estos.



Perspectiva integrada

El cerebro opera mediante circuitos neurales, y los síntomas de diversos trastornos pueden entenderse como alteraciones en el funcionamiento de estos circuitos.

Los diversos síntomas de TNF surgen de alteración de uno o de varios constructos, que son los procesos que regulan diversas funciones.

En TNF se han encontrado anomalías en agencia, procesamiento de emociones, atención, interocepción, entre otras, y los circuitos neurales implicados en cada una de las anteriores funciones -alteradas en TNF-, pueden explorarse mediante imágenes, electroencefalografía y estimulación magnética transcraneal.

Es así como el modelo ideal que permita explicar estos trastornos deberá partir de la integración de estas perspectivas neurobiológicas y psicológicas, en las que se incluyan los factores predisponentes precipitantes y perpetuadores¹⁰.

Evaluación y diagnóstico

Interrogatorio

No es infrecuente que los neurólogos (y los médicos en general) consideren que los pacientes con trastornos funcionales son difíciles de evaluar y tratar, por lo que en casi todos los artículos relacionados con el tema los autores se detienen en este punto y nos dan varias sugerencias que pueden facilitarnos la anamnesis y el examen clínico, de tal manera que incluso esa primera consulta pueda ser evaluativa y terapéutica⁹.

Dentro de las recomendaciones está el realizar un interrogatorio dirigido que permita hacerse a una idea general de la extensión y de la severidad de los síntomas, así como conocer posibles factores precipitantes o perpetuadores, entre otros⁹. Es importante contar con el tiempo suficiente para escuchar al paciente, hacer una correcta evaluación y luego explicar el diagnóstico.

En el interrogatorio es importante:

- Hacer un listado de los síntomas que presenta un paciente, preguntando por factores que pueden ser precipitantes fisiopatológicamente hablando, como una crisis de migraña, un episodio de dolor agudo, crisis de pánico o disociativas, alguna infección o efecto adverso a algún fármaco.
- También debemos preguntar por algunos síntomas físicos que suelen estar presentes, como fatiga, calidad del sueño, concentración y presencia de dolor, ya que también son discapacitantes y su manejo debe estar en las metas terapéuticas⁴.
- Preguntar por el funcionamiento diario y las limitaciones que genera el trastorno o los síntomas asociados.
- **Indagar por las creencias de enfermedad propias del paciente:** ¿qué cree que anda mal?, por ideas de irreversibilidad del daño/problema actual, y por experiencias previas con otros doctores, permitiendo expresar su frustración, que suele acompañar contactos previos con el personal de salud.
- Preguntar por el modo de inicio, que en pacientes con subtipo motor (debilidad y movimientos anormales) suele ser súbito hasta en el 50 % de las veces. En estos casos se puede explorar si existió un desencadenante. Estudios han demostrado que pacientes con TNF reportan haber sufrido una lesión física, alguna enfermedad o evento fisiológico agudos al momento de inicio, por ejemplo, un golpe en la pierna puede llevar a una parálisis funcional, los escalofríos de una infección pueden relacionarse posteriormente con temblor, y una lipotimia o un síncope pueden llevar a la aparición de crisis disociativas en el futuro.

Algo muy común es que, como clínicos no psiquiatras, interroguemos por eventos estresantes recientes o pasados, buscando encontrar un detonante del trastorno funcional. Esto no es recomendable, o al menos no en la primera consulta, porque: 1) No es necesario para el diagnóstico, como vimos previamente en la clasificación actual DSM-5, y 2) Los neurólogos no solemos tener las habilidades para preguntar y abordar este tipo de situaciones traumáticas, y podríamos incomodar al paciente.



Evaluación clínica

Algunos signos comunes de todos los subtipos de trastornos neurológicos funcionales son la variabilidad de los síntomas, por esto hay que estar atentos no solo en el examen físico sino desde la anamnesis. Dentro de los signos generales que pueden verse en los pacientes con TNF, independientemente del subtipo, encontramos los siguientes hallazgos, con su respectivo rendimiento diagnóstico en términos de sensibilidad (S) y especificidad (E):

- **Cambios con distracción:** la variación de la severidad del cuadro con maniobras de distracción, sean motoras o cognitivas. S: 58 %, E: 100 %.
- **Variabilidad:** observar cambios que presente el paciente durante la anamnesis, la evaluación, al llegar o salir del consultorio. S: 84 %, E: 100 %.
- **Espasmo de convergencia:** pedirle al paciente que siga el dedo con la mirada, comenzando con una distancia de unos 10 cm de la cara y moviendo el dedo a cada extremo de la mirada horizontal (derecha e izquierda) y sosteniéndolo ahí por 5 segundos. Luego de esto, mover el dedo hacia la línea media y observar si aparece una mirada desconjugada y miosis. S: 15 %, E: 87 %.
- **Expresión facial:** los pacientes suelen hacer gestos con los que denotan un esfuerzo desproporcionado al realizar las tareas que le solicita el evaluador. S: 55 %, E: 95 %¹⁵.

A continuación, hablaremos de las principales características de los subtipos más comunes de trastornos neurológicos funcionales, junto con los signos clínicos más relevantes para su diagnóstico:

Debilidad funcional

En este subtipo de trastorno neurológico funcional el paciente experimenta menos fuerza o incluso una parálisis de una parte del cuerpo. Puede presentarse en cualquier momento de la vida, pero la edad de inicio suele estar entre los 30 y los 40 años.

La debilidad puede presentarse en diferentes patrones, pero predominan los síntomas unilaterales: hemiparesia o monoparesia, aunque también puede ocurrir cuadri o paraparesia. Si bien puede ocurrir parálisis completa, es menos frecuente y tiende a ser temporal.

El inicio de la debilidad funcional es súbito en cerca del 50 % de los pacientes, por lo que puede asemejarse a un ataque cerebrovascular; al interrogatorio los pacientes suelen referir una sensación de “extrañeza” con la extremidad afectada, como si “no les perteneciera”, si no estuviera ahí o incluso como “si fuera de alguien más”.

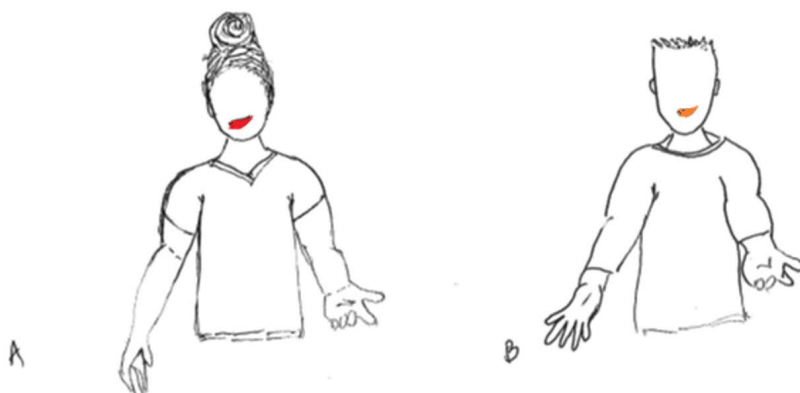
En un grupo importante de estos pacientes (hasta 41 % en algunas series) el inicio del cuadro ha sido precedido por una lesión física¹⁶.

Algunos hallazgos clínicos sugieren la variabilidad o desaparición con la distracción, el incremento del déficit a mayor atención sobre la parte del cuerpo afectada, además de:

- **No concordancia/inconsistencia motora:** el movimiento que se le pide al paciente realizar no le es posible, pero puede usar ese mismo músculo para otra tarea. Por ejemplo, encontrar una extremidad completamente pléjica al evaluarla en cama, pero el paciente puede sostenerse en pie y caminar, o no movilizar la extremidad superior al pedírsele, pero al estar distraído puede alcanzar algo de un bolso o amarrarse los cordones. S: 13 %, E: 98 %¹⁵.
- **Debilidad que cede (*give-way*):** este signo hace referencia a la pérdida súbita del tono muscular mientras se está evaluando la fuerza de un músculo o segmento contra resistencia, que paradójicamente había demostrado buena fuerza al inicio de la evaluación. S: 67 %, E: 97 %.
- **Co-contracción:** aquí ocurre que, mientras se evalúa la fuerza muscular, hay una contracción simultánea de un músculo y su antagonista, lo cual impide el movimiento articular. S: 28 %, E: 100 %.
- **Caída sin pronación** (Figura 1): se le pide al paciente que extienda los brazos hacia el frente, con las palmas hacia arriba (completamente en supino), con los dedos en aducción (juntos) y que luego cierre los ojos por 10 segundos: en la debilidad funcional hay una

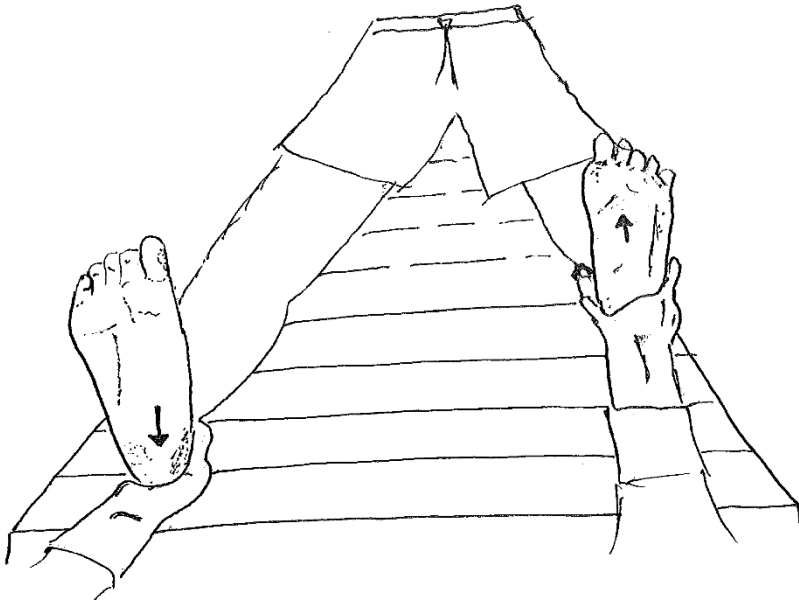
caída hacia abajo de la extremidad afectada, sin pronación, a diferencia de lo que ocurre en la maniobra de Barré (o signo del pronador), presente en lesiones de tracto corticoespinal (piramidal), y donde hay caída con pronación. S: 78 %, E: 96 %.

Figura 1. En la primera figura (A) vemos cómo, al pedirle al paciente que sostenga los brazos frente a él hay caída con pronación. Esto es lo que ocurre en lesiones estructurales del tracto corticoespinal (piramidal) y se conoce como maniobra de Barré. En cambio, en la figura B vemos como la extremidad superior cae “derecha”, sin pronar, lo cual está descrito en debilidad funcional. (Figura realizada por la autora).



- **Signo de Hoover (Figura 2):** al pedirle al paciente que flexione la cadera sin debilidad contra resistencia, se palpa/observa la extensión de cadera de la extremidad débil. El signo es positivo cuando se encuentra mayor fuerza involuntaria que cuando se le solicita al paciente que extienda voluntariamente la cadera parética. El test puede realizarse con el paciente sentado o acostado. S: 61 %, E: 99,5 %.

Figura 2. En este caso, la extremidad inferior derecha (la que tiene la flecha ↓) es la que está débil. Previamente ya se le pidió al paciente que moviera la extremidad, sin éxito; pero al pedirle que eleve la extremidad no afectada (la contralateral, en este caso la izquierda), al tiempo que cumple la tarea de elevarla (↑), la extremidad contralateral hace un contrapeso con los extensores de cadera para facilitar el movimiento, por lo que se percibe al talón empujando la mano del examinador contra la cama. (Figura realizada por la autora).



- **Signo del abductor de la cadera:** también se basa en la contracción simétrica de los músculos de la cadera que explica el signo de Hoover. En este signo se encuentra debilidad para abducción de cadera en la extremidad afectada, que desaparece cuando se le pide al paciente que realice abducción contra resistencia de la cadera contralateral. Sensibilidad y especificidad 100 %.
- **Prueba del centro de lesión espinal:** con el paciente acostado, colocar ambas extremidades inferiores flexionadas, con las plantas tocando la cama. El signo es positivo si la extremidad débil se mantiene en esa posición. S: 47 %, E: 96 %.

- **Signo del abductor del quinto dedo:** en debilidad severa de una mano, se le pide al paciente que haga abducción de los dedos de la mano sana contra resistencia y observar si hay abducción involuntaria del quinto dedo de la mano débil (funcional). S: 100 % y E: 100 %.

Trastornos funcionales del movimiento

Se estima que entre el 5 al 20 % de los pacientes que asisten a una consulta de trastornos de movimiento tienen un trastorno funcional. Fenomenológicamente hablando, pueden presentarse con temblor, distonía, tics, entre otros.

Temblor

Puede iniciar de manera súbita, además se caracterizar por uno o varios de los siguientes hallazgos¹⁷:

- **Cambios con distracción:** (sexto nivel) se observa una pausa o cambios en amplitud y frecuencia al pedirle al paciente que realice movimientos balísticos u otras tareas motoras/mentales. S: 94 %, E: 92 %.
- **Atrapamiento:** al solicitarle al paciente que golpetee rítmicamente, a cierta frecuencia, con una de las manos, el temblor funcional de la mano contralateral irá adquiriendo el ritmo y frecuencia del golpeteo. S: 22 %, E: 92 %.
- **Aumento en amplitud con peso:** empeora al colocar peso sobre las muñecas: puede pegarse con cinta unos 500 gramos, y lo que se observa es que se incrementa la amplitud del temblor. S: 22 %, E: 92 %.
- **Signo de “aplata un topo” (*whack a mole*):** al inmovilizar la extremidad afectada por el temblor, el temblor aparece en otro segmento corporal¹⁵.

Distonía funcional

En las distonías hay contracciones sostenidas o intermitentes musculares que causan movimientos repetitivos y/o posturas anormales.

Sugieren ser de etiología funcional:

- Presentación de manera abrupta, con dolor.
- Postura fija en reposo.
- **Las más comunes son:** el miembro inferior afectado adopta una posición en equinovaro, con flexión plantar e inversión fija, que puede acompañarse de dolor severo.
- En la mano suele manifestarse con flexión de la muñeca y los dedos, con contracción a manera de puño, pero respetando el pulgar y el índice¹⁰.

Trastornos funcionales de la marcha

Los trastornos funcionales de la marcha son comunes y discapacitantes. Se estima que del 2 al 20 % de los pacientes que son remitidos a especialistas en movimientos anormales tienen un trastorno funcional del movimiento, y 40 % de estos pacientes tiene alteraciones en la marcha sin ningún tipo de lesión estructural.

Usualmente ocurren junto a otros trastornos funcionales del movimiento, aunque puede ocurrir de manera aislada entre el 6 al 8,5 % de los casos¹⁸.

El diagnóstico puede ser difícil: no hay un patrón que se considere patognomónico, habitualmente se describen como “bizarros”, pero hay patrones de marcha inusuales de origen orgánico, como las que ocurren en corea o en distonía generalizada.



Al evaluar la marcha, debemos buscar algunos hallazgos típicos como:

- **Marcha con arrastre de la extremidad monopléjica:** la extremidad inferior parética es “arrastrada” como si fuera un objeto inanimado, sin la circunducción que suele verse en paresia espástica. S: 9 %, E: 100 %.
- **Marchar con resoplidos o “huffing and puffing” sign:** el paciente parece hacer un esfuerzo excesivo, resoplando continuamente o busca caer sobre algún elemento que le dé apoyo, como una silla, o una pared; también puede verse una marcha muy lenta, cautelosa y dubitativa, o con pérdida súbita del tono de las rodillas a cada paso. S: 44 % E: 100 %.
- **Claudicación de la rodilla (knee-buckling):** al deambular se observa una disminución súbita de las piernas, flexionando la rodilla. Puede verse “rebotando”. S: 21 % E: 95 %.
- **Astasia-abasia:** incapacidad moderada-severa de ponerse de pie y caminar, por lo que el paciente debe aferrarse a un objeto o a alguien para evitar caerse¹⁹.
- **Prueba de la silla:** descrita en pacientes con trastorno funcional de la marcha, a quienes, al pedírsele que se movilizaran en una silla rodante, lograron hacerlo sin problema²⁰. S: 89 %, E: 100 %.

92

Debe tenerse en cuenta, como en todos los otros subtipos, que la presencia de un trastorno orgánico —de la marcha, en este caso— no excluye que haya un componente funcional superpuesto o viceversa.

Crisis disociativas/funcionales

Las crisis no epilépticas, disociativas o funcionales son episodios de movimientos o sensaciones/experiencias anormales que se diferencian de las crisis epilépticas por la falta de descargas eléctricas anormales durante los eventos. Pueden confundirse con crisis epilépticas: hasta un cuarto de los pacientes que son remitidos a clínicas especializadas por “epilepsia refractaria” tienen en realidad crisis funcionales. El diagnóstico correcto puede tardar de 1 a 7 años, y al llegar a este momento los pacientes usualmente han recibido mayores dosis de anticonvulsivantes, han utilizado más recursos del sistema de salud

y han experimentado más reacciones adversas a medicamentos que los pacientes con epilepsia²¹.

De todas maneras, no podemos olvidar que entre el 20 al 30 % de los pacientes que tienen epilepsia también tienen crisis funcionales.

Desde el punto de vista clínico, la diferenciación entre una crisis epiléptica y una funcional se basa en una combinación de hallazgos clínicos, apoyados en el estándar de oro del diagnóstico, que es la video-electroencefalografía.

Clínicamente, la duración es un elemento importante a tener en cuenta a la hora de diferenciar el TNF tipo crisis de una crisis epiléptica, ya que esta última tiende a durar usualmente alrededor de un minuto y una duración de más de dos minutos aumenta la probabilidad de que sea un evento funcional (salvo en *status* epiléptico). También debemos preguntar al paciente si recuerda algo del evento, ya que pueden preservar la consciencia y percatarse de lo que ocurre a su alrededor; otras maneras de saber si estuvo consciente es si se encuentra al paciente explorando el lugar visualmente, o haciendo contacto visual, o modificando el evento por la presencia de otras personas¹⁵.

Además de lo anteriormente mencionado, hay otras ciertas características que pueden sugerir la etiología funcional de las crisis:

- Presentación fluctuante (que va y viene -"*waxing and waning*"), con curso irregular o pausas en medio de la crisis. S: 94 %, E: 100 %
- Ojos cerrados o con resistencia a apertura pasiva. S: 96 %, E: 98 %
- Movimientos asincrónicos de extremidades. S: 84 %, E: 100 %
- **Balanceo pélvico:** observar si hay movimientos rítmicos de la pelvis. S: 8 %, E: 99 %
- Movimientos de la cabeza de lado a lado. S: 66 %, E: 100 %
- Arquearse hacia atrás (opistótonos). S: 38 %, E: 100 %
- **Llanto ictal:** que el paciente llore durante la crisis. S: 8 %, E: 98 %
- Balbucesos durante la crisis. S: 49 %, E: 91 %
- Recuperación rápida luego del evento, sin confusión postictal. S: 73 %, E: 85 %



- Ausencia de respiración estertórea del postictal de la crisis epiléptica, en su lugar tiende a ser más común la hiperventilación, respiración rápida, superficial.
- Cerca de una tercera parte de los episodios pueden parecerse más a lo que ocurre en un síncope, con desvanecimiento, sin movimientos involuntarios, con ojos cerrados⁴

No ayudan en la diferenciación la pérdida del control del esfínter vesical (incontinencia) o las lesiones físicas, y de igual manera hay que tener en cuenta que crisis “extrañas”, con movimientos de pedaleo, y postictal corto pueden ser crisis epilépticas originadas en el lóbulo frontal. En algunas ocasiones, los pacientes pueden tener episodios tan prolongados que incluso son manejados como si cursaran con un estado epiléptico, con el subsiguiente riesgo de iatrogenia.

Para el diagnóstico, además de lo anteriormente descrito, cabe mencionar que los reportes de testigos presenciales, sean familiares o amigos (personal no médico), o personal de salud, no son confiables. En su lugar, se recomienda solicitar al familiar que grabe el episodio para verlo mejor (puede ser con un celular), ya que esto permite ver las características que hemos mencionado previamente; sin embargo, el examen más esclarecedor en estos casos es el video-electroencefalograma, en el cual no se observará ningún tipo de actividad irritativa al tiempo que se registran en video las crisis.

Para tener en cuenta: crisis epilépticas del lóbulo frontal pueden tener un EEG ictal normal, por lo que, si se tienen dudas, pueden revisarse de nuevo los videos o solicitar otro video-electroencefalograma más prolongado.

Trastornos neurológicos funcionales con manifestaciones sensoriales

Sensitivos: son comunes en pacientes con debilidad funcional y también en quienes tienen dolor crónico inexplicado en una extremidad. La queja (el síntoma) está por sí misma, pero en la evaluación pueden

aparecer algunos signos de debilidad funcional, sin que el paciente relate sentir que tiene menos fuerza.

Como siempre, la evaluación de los síntomas sensitivos tiende a ser menos objetiva que la de los motores, pero hay algunos que podemos buscar:

- Alteración en la percepción de la vibración en un lado de la frente o del esternón comparado con el otro lado.
- Puede encontrarse pérdida muy bien demarcada en la ingle o del hombro.
- *Déficit sensitivo en un hemicuerpo con clara delimitación de la línea media:* esto es considerado típico de síntoma funcional, ya que en lesiones anatómicas centrales el tronco está o respetado o la pérdida sensitiva es difusa, ya que dado que las ramas cutáneas de las ramas de los nervios sensitivos intercostales se superponen y cruzan hasta 2 cm de la línea media al hemicuerpo contralateral²².

Visuales: hay muchos patrones visuales funcionales, se nombrarán algunos:

- *Visión borrosa intermitente:* usualmente es ipsilateral al hemicuerpo que tiene la debilidad funcional y que también puede tener la pérdida sensitiva de este origen.
- También puede presentarse como diplopia binocular por espasmo de convergencia, el cual se explica por una sobreactivación asimétrica a la respuesta normal de convergencia.
- El espasmo de convergencia se evalúa pidiéndole al paciente que siga con los ojos el dedo, y luego se sostiene el dedo frente a los ojos a una distancia corta, por un tiempo más largo de lo normal. Cuando persiste el espasmo de convergencia, puede asemejarse a una paresia del VI nervio craneal.
- También pueden consultar por diplopia monocular, que usualmente es funcional, una vez se hayan descartado anormalidades oftalmológicas, ya que pueden producirla⁸.
- *Pérdida visual completa funcional:* si se sospecha, se le puede pedir al paciente que una sus dedos o que firme, tareas que puede realizar alguien con ceguera. Al examen neurológico se encontrará



respuesta pupilar normal, reflejo de amenaza presente, al igual que de nistagmus optokinético.

- *Cuando hay pérdida monocular o parcial de la visión lo característico es el defecto campimétrico tubular: el paciente ve lo mismo (en cuanto amplitud de imagen) a 2 metros que a 1 metro. Normalmente el campo visual es cónico, así que a 2 metros lo que logramos ver es el doble de amplio que lo que vemos a 1 metro.*

Mareo perceptual postural persistente: o mareo funcional. Esta condición se define como un estado de inestabilidad o mareo persistente, exacerbado por cambios de posición (bipedestación), movimientos activos o pasivos (ir en un vehículo), y el verse expuesto a estímulos visuales en movimiento o a ciertos patrones visuales complejos, cargados, con estímulos como cine, tv, los estantes de un almacén... Este trastorno suele estar precipitado por un episodio de vértigo agudo, como una neuritis vestibular, un episodio de vértigo paroxístico posicional benigno o un ataque de pánico.

Contrario a lo que ocurre en los otros tipos de vértigo episódico agudo, los síntomas persisten por fallas del sistema vestibular y del cerebro que les impiden readaptarse. Los síntomas suelen acompañarse de ansiedad anticipatoria, conductas evitativas y temor a caer, lo cual puede también generar alteración funcional de la marcha.

Síntomas del habla

Puede haber disartria intermitente o tartamudeo, con dificultad para iniciar las palabras. El modo de hablar puede ser lento, con algunas pausas en la mitad de las frases, hasta llegar a hacerse telegramático, dejando a un lado las preposiciones y conjunciones del discurso normal. Puede haber desde el mutismo hasta una demostración visible de esfuerzo excesivo y alteraciones en la prosodia, que puede llegar incluso a parecer que la persona es de otro lugar, lo que se conoce como síndrome de acento extranjero. No es infrecuente que un paciente presente varias alteraciones del habla superponiéndose unas a otras⁸.

Tratamiento

Comunicación del diagnóstico

El primer paso del tratamiento es explicar al paciente su diagnóstico y educarlo respecto a la etiología funcional de este.

En ocasiones los pacientes llegan molestos o inconformes con el trato que han recibido previamente, y es que no es infrecuente que no se les explique o se les dé la información de modo incorrecto. Es por esto que hay varios elementos a tener en cuenta a la hora de diagnosticarle a un paciente un trastorno neurológico funcional. Comenzaremos revisando algunos errores comunes **que no se deben decir**:

- Decirle al paciente (a manera de buena noticia) que no tiene una enfermedad neurológica, y por lo tanto esperar que esté contento. Con esto, el paciente queda igual de inquieto: “Y entonces, ¿qué está mal conmigo?”.
- Atribuir rápidamente los síntomas funcionales a problemas psicológicos, ya que desde la perspectiva del paciente esto le puede generar el temor de que se le van a limitar los esfuerzos en la búsqueda del diagnóstico correcto por una presunción rápida, pueden sentirse culpables o incluso señalados de simulación.
- Hacer hincapié en que todo el estudio resultó negativo y que esta normalidad es lo que soporta “la ausencia de enfermedad”. El paciente en estas circunstancias puede pensar que no se le hicieron los suficientes estudios, buscar otra opinión, etc.

Lo que se debe hacer es seguir el mismo paradigma que se usa para diagnosticar cualquier otra enfermedad.

Esta sugerencia de aplicar un modelo “normal”, tal y como se utiliza a la hora de diagnosticar otras enfermedades neurológicas suele funcionar bien.



Sugerencias para dar el diagnóstico

- **Decirle al paciente lo que tiene:** “usted tiene una debilidad funcional”, por ejemplo, tal y como le mencionaría: “usted tiene epilepsia”.
- Buscar familiarizar al paciente con el diagnóstico, ya que lo más común es que no lo haya escuchado antes. Presentárselo como algo común en neurología.
- Una manera que recomiendan los expertos en el tema y que se me hace sencilla de presentar y de comprender es explicarles que en los trastornos funcionales lo que ocurre es que hay una suerte de bloqueo como puede ocurrir en un computador, en donde hay alteración en el *software* (función) pero no en el *hardware* (estructura).
- Explicarle e incluso demostrarle al paciente cómo se llegó al diagnóstico. En este punto puede ser de utilidad demostrarle los signos físicos, como el Hoover, la variabilidad con la distracción. Este último punto nos habla de que definitivamente el daño está en el *software* (“está lento, se pega”) y no en el *hardware*, y que por lo tanto este problema puede mejorar.
- En algunos casos es necesario explicar por qué los síntomas no corresponden a algunas enfermedades que los pacientes temen, como una esclerosis lateral amiotrófica o a un diagnóstico de Parkinson, pero esto es en casos puntuales y luego de explicar el diagnóstico actual, que es un TNF.
- Es de grandísima utilidad el material educativo que puede conseguirse en páginas como www.neurosintomas.org o <https://fndhope.org>. Estas páginas se encuentran en varios idiomas, incluido el español, y tiene información sencilla de los diversos subtipos de TNF, permitiendo aclarar dudas, tanto al paciente como a familiares-cuidadores. En estas páginas además podemos descargar folletos que pueden imprimirse y entregarse al paciente luego de la atención⁹.

Como podemos ver, buena parte del tratamiento parte del diagnóstico, de cómo se explique y cómo el paciente lo reciba.

Cuando el paciente comprende lo que tiene (TNF) o al menos está abierto a él, los estudios también han demostrado que luego del diagnóstico, se reducen las consultas a urgencias y las hospitalizaciones, y se incrementan, en cambio, las consultas a psiquiatría.

¿Y después del diagnóstico?

Contrario a lo que muchas veces hacemos los neurólogos es excluir otras enfermedades y a lo sumo dar el diagnóstico de TNF, lo ideal sería continuar haciendo el seguimiento de estos pacientes, para seguir evaluándolos y reforzando el diagnóstico y verificando su comprensión. Este diagnóstico que acaba de recibir el paciente suele ser difícil de comprender, por lo que es importante permitirle tiempo de pensar, reevaluar en otra consulta sobre las ideas o inquietudes que le quedaron e, incluso, pedirle que explique en sus palabras qué es lo que tiene.

Cuando el paciente comprende el diagnóstico positivo (más que la ausencia de otro alternativo) y considera que puede mejorar, es el punto en el que se recomienda iniciar fisioterapia o psicoterapia.

Hay pacientes que pueden mostrarse insatisfechos con el diagnóstico y pueden seguir pidiendo estudios: en estos casos hay que llenarnos de paciencia y continuar explicándoles el diagnóstico y dándoles tiempo para que lo digieran y logren comprenderlo. No se recomienda iniciar terapia si el paciente aún se muestra renuente al diagnóstico, ya que solo generaría frustración.

Fisioterapia

Es el tratamiento de elección para pacientes con síntomas motores como alteración en la marcha, debilidad y movimientos involuntarios, pero no debe olvidarse que los programas de rehabilitación más exitosos incluyen también trabajo en áreas como la terapia cognitivo conductual, psicoeducación y técnicas de reducción del estrés, por lo que no puede dejarse a un lado la psicoterapia.

Las estrategias de rehabilitación motora buscan que el paciente retome el control normal del movimiento a través de terapia física, terapia ocupacional y/o fonoaudiología (según el caso).

El reentrenamiento motor comienza con repetición de patrones básicos de movimiento, para posteriormente ir aumentando, de manera



secuencial, la complejidad de los movimientos en búsqueda de patrones normales. Contrario a la manera de trabajar con un paciente que sufrió un ataque cerebrovascular o una recaída de esclerosis múltiple, en quienes la fisioterapia busca que el paciente se enfoque en el movimiento-función afectada, en los pacientes con TNF motor la debilidad tiende a empeorar si se presta exceso de atención.

Por esto, se busca reducir la severidad de los síntomas mediante la distracción, buscando (de nuevo), dirigir la atención del paciente a la meta del movimiento (por ejemplo, trasladarse de la cama a la silla) y no dejar la atención centrada en componentes individuales que pueden estar aún limitados. El fisioterapeuta puede usar técnicas que alejen la atención del movimiento, con música o usando otros movimientos aprendidos del baile, por ejemplo⁴.

Psiquiatría y psicoterapia

Los pacientes con trastornos funcionales tienen una mayor frecuencia de comorbilidad psiquiátrica, principalmente, ansiedad, trastorno de pánico y depresión que los controles, al igual que trastorno obsesivo-compulsivo, trastornos de personalidad y trastorno de estrés postraumático, por lo que es importante evaluar y tratarlos, de estar presentes.

Actualmente no se busca atribuir los síntomas funcionales neurológicos a causas psicológicas, sino comprender el contexto y ayudar al paciente y a sus tratantes a reconocer los posibles factores que predisponen, precipitan y perpetúan el trastorno.

La psicoterapia, en especial la terapia cognitivo-conductual, es el tratamiento de elección para las crisis funcionales/disociativas. Esta terapia busca cambiar las distorsiones cognitivas en pro de mejorar las emociones y los comportamientos que de estas derivan.

Otros tratamientos

Si hay depresión, ansiedad o dolor, los pacientes necesitan manejo farmacológico, por lo demás, no hay evidencia que soporte el uso de

medicamentos en pacientes con TNF para mejorar específicamente los síntomas funcionales por fuera del marco del manejo de síntomas anímicos¹⁵. Debe tenerse en cuenta que los medicamentos pueden generar efectos positivos sobre el ánimo, comorbilidades o efecto placebo, y solo por esto el paciente puede relacionar el uso de un fármaco con el control o mejoría de un síntoma funcional.

En varios estudios se ha utilizado estimulación eléctrica transcutánea, estimulación magnética transcraneal y sedación terapéutica con propofol.

Pronóstico

Aún falta mucho por trabajar en el diagnóstico y tratamiento de los TNF. En nuestro medio es un diagnóstico desconocido para la mayoría, y al no saber de su existencia, no se diagnostica y, por lo tanto, no se trata oportunamente.

Y es precisamente la mayor duración de los síntomas sin recibir el tratamiento adecuado uno de los factores predictores de mal pronóstico que hay, ya que con el tiempo los pacientes tienden a estar más discapacitados, y además pueden ya tener algo de ganancia secundaria; se considera que los trastornos de la personalidad inciden negativamente en el pronóstico.

Como factores de buen pronóstico tenemos la edad (jóvenes) y diagnóstico temprano, junto al tener una buena condición de salud física, buen soporte social, percepción favorable del paciente respecto al tratamiento que está recibiendo, eliminación de estresores y medicación específica, en caso de ser requerida¹⁰.

Conclusiones

Los trastornos neurológicos funcionales son una causa común de discapacidad y malestar en los pacientes que los presentan, y son un motivo



importante de consulta en neurología. El diagnóstico actual se basa en términos positivos, en el hallazgo de signos propios de estos trastornos al examen neurológico y no en la exclusión por la ausencia de anomalía en ayudas diagnósticas. El tratamiento parte de una correcta explicación del diagnóstico al paciente, lo cual aumenta la probabilidad de éxito terapéutico. Finalmente, el manejo debe ser multidisciplinar, con fisioterapia (si los síntomas son motores) y psicoterapia, en caso de crisis disociativas.

Referencias

1. Carson A, Hallett M, Stone J. Assessment of patients with functional neurologic disorders. *Handb Clin Neurol.* 2016;139:169-88.
2. Voon V, Cavanna AE, Coburn K, Sampson S, Reeve A, LaFrance WC, et al. Functional Neuroanatomy and Neurophysiology of Functional Neurological Disorders (Conversion Disorder). *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2016;28(3):168-90.
3. Stephen CD, Fung V, Lungu CI, Espay AJ. Assessment of Emergency Department and Inpatient Use and Costs in Adult and Pediatric Functional Neurological Disorders. *JAMA Neurol.* 1 de enero de 2021;78(1):88-101.
4. Bennett K, Diamond C, Hoeritzauer I, Gardiner P, McWhirter L, Carson A, et al. A practical review of functional neurological disorder (FND) for the general physician. *Clin Med.* enero de 2021;21(1):28-36.
5. Silveri MC, Di Tella S, Lo Monaco MR, Petracca M, Tondinelli A, Antonucci G, et al. Theory of mind: A clue for the interpretation of functional movement disorders. *Acta Neurol Scand.* 2 de febrero de 2022;
6. Raynor G, Baslet G. A historical review of functional neurological disorder and comparison to contemporary models. *Epilepsy Behav Rep.* 2021;16:100489.
7. Baizabal-Carvallo JF, Hallett M, Jankovic J. Pathogenesis and pathophysiology of functional (psychogenic) movement disorders. *Neurobiol Dis.* julio de 2019;127:32-44.
8. Stone J, Carson A. Functional neurologic symptoms: assessment and management. *Neurol Clin.* febrero de 2011;29(1):1-18, vii.
9. Stone J, Carson A. Functional neurologic disorders. *Contin Minneap Minn.* junio de 2015;21(3 Behavioral Neurology and Neuropsychiatry):818-37.
10. Espay AJ, Aybek S, Carson A, Edwards MJ, Goldstein LH, Hallett M, et al. Current Concepts in Diagnosis and Treatment of Functional Neurological Disorders. *JAMA Neurol.* 1 de septiembre de 2018;75(9):1132-41.
11. Stone J, Carson A, Duncan R, Roberts R, Warlow C, Hibberd C, et al. Who is referred to neurology clinics?--the diagnoses made in 3781 new patients. *Clin Neurol Neurosurg.* noviembre de 2010;112(9):747-51.
12. Feinstein A. Conversion Disorder. *Contin Lifelong Learn Neurol.* junio de 2018;24(3):861-72.

13. Stone J, Carson A, Duncan R, Coleman R, Roberts R, Warlow C, et al. Symptoms «unexplained by organic disease» in 1144 new neurology out-patients: how often does the diagnosis change at follow-up? *Brain J Neurol.* octubre de 2009;132(Pt 10):2878-88.
14. Demartini B, Nisticò V, Edwards MJ, Gambini O, Priori A. The pathophysiology of functional movement disorders. *Neurosci Biobehav Rev.* enero de 2021;120:387-400.
15. Aybek S, Perez DL. Diagnosis and management of functional neurological disorder. *BMJ.* 24 de enero de 2022;376:o64.
16. Stone J, Aybek S. Functional limb weakness and paralysis. *Handb Clin Neurol.* 2016;139:213-28.
17. Schwingenschuh P, Deuschl G. Functional tremor. *Handb Clin Neurol.* 2016;139:229-33.
18. Nonnekes J, Růžička E, Serranová T, Reich SG, Bloem BR, Hallett M. Functional gait disorders: A sign-based approach. *Neurology.* 16 de junio de 2020;94(24):1093-9.
19. Baizabal-Carvallo JF, Alonso-Juarez M, Jankovic J. Functional gait disorders, clinical phenomenology, and classification. *Neurol Sci Off J Ital Neurol Soc Ital Soc Clin Neurophysiol.* abril de 2020;41(4):911-5.
20. Okun MS, Rodriguez RL, Foote KD, Fernandez HH. The “chair test” to aid in the diagnosis of psychogenic gait disorders. *Neurologist.* 2007;13(2):87-91. doi:10.1097/01.nrl.0000256358.52613.cc
21. Chen DK, LaFrance WC. Diagnosis and Treatment of Nonepileptic Seizures. *Contin Minn.* febrero de 2016;22(1 Epilepsy):116-31.
22. Stone J, Vermeulen M. Functional sensory symptoms. *Handb Clin Neurol.* 2016;139:271-81.



Adicciones: enfoque en primer nivel de atención

Andrea Castrillón Castrillón¹


*“La vida no se pierde al morir
La vida se pierde minuto a minuto
En cada día que se arrastra tras el siguiente
En todos los pequeños hábitos descuidados”*
Stephen Vincent Benet

Resumen

El consumo de sustancias psicoactivas, incluyendo el alcohol, es una situación que cada vez se hace más común, lo que afecta incluso a personas a una edad mucho más temprana, como niños entre los 15 y 18 años, cuando aún no se ha finalizado el proceso de maduración de la corteza frontal, que nos permite realizar un análisis de situaciones de riesgo, elaborar mejores estrategias para afrontarlas y emitir una respuesta. En el trastorno por uso de sustancias, por la exposición a repetición en el sistema nervioso central (SNC) se generan cambios neurobiológicos muchas veces irreversibles, dichos cambios en su gran mayoría se superponen a otros trastornos en psiquiatría, por lo que la comorbilidad con otras enfermedades mentales es más la regla que la excepción. El primer encuentro de estos pacientes no es en su gran mayoría con los especialistas en salud mental, con gran frecuencia esta primera consulta se da en el ámbito de consulta externa o servicio de urgencias, por medio de medicina general o psicología, por lo que es nuestra responsabilidad conocer el abordaje de este paciente, saber cómo hablarle, sin caer en las trampas del experto, identificar a dónde remitirlo, decidir qué manejo instaurarle mientras recibe tratamiento en una unidad especializada en farmacodependencia. Por esta razón se

105

¹ Médica general Universidad CES. Residente de psiquiatría de tercer año Universidad Pontificia Bolivariana



hará una revisión del tema que iniciará con definiciones, posteriormente se hablará sobre el enfoque de 4 sustancias con alta prevalencia en nuestro medio: tabaco, marihuana, cocaína, alcohol; se finalizará con las indicaciones de hospitalización y derivación a los diferentes programas que incluye nuestro plan básico de salud, haciendo especial énfasis en la empatía que requieren estos pacientes y evitar siempre emitir juicios acerca de la conducta de quienes se acercan a nosotros pidiendo ayuda.

Palabras clave: Adicciones, Sustancias psicoactivas, Dependencia, Farmacodependencia

Introducción

El consumo de sustancias psicoactivas, tanto legales como ilegales, supone un problema que viene en crecimiento en nuestro medio. Según el Estudio nacional de sustancias psicoactivas de Colombia, realizado en 2019, el 5,7 % de la población colombiana declaró fumar diariamente, siendo la edad más frecuente los 18 años. En adición, un 5 % de las personas declararon haber usado algún dispositivo de cigarrillo electrónico o vaporizador de nicotina. En cuanto al alcohol, se encontró que su consumo va desde un 25,5 % en el estrato 1 hasta un 39,7 % en los estratos más altos. Cuatro departamentos presentan prevalencias de consumo actual del alcohol superior al 35 %, Vaupés (49,8 %), Boyacá (40,3 %), Chocó (38,3 %) y Casanare (37,5 %). En el otro extremo, y con valores más bajos, están Sucre (20,5 %), César (20,5 %) y Caquetá (18,2 %), con una edad de inicio de 18 años. En cuanto a las sustancias ilícitas o de uso indebido, según los resultados del estudio, un 10,3 % de la población colombiana declaró haber usado alguna sustancia ilícita al menos una vez en la vida, con diferencia significativa entre hombres (14,5 %) y mujeres (6,3 %). La prevalencia de uso de una sustancia ilícita en el último año fue de 3,4 %. La prevalencia de uso aumenta según el estrato, sin embargo, el patrón de dependencia disminuye sistemáticamente en función del nivel socioeconómico, desde un 58,3 % en estrato 1 y menos de la mitad en estratos 4 a 6 (25,5 %)¹. Es una patología que tiene impacto social y que su abordaje no debe estar limitado únicamente a los especialistas en salud mental, ya que los primeros accesos muchas

veces se encuentran en los primeros niveles de atención e, incluso, en consulta por psicología.

Definición

Es una enfermedad cerebral compleja caracterizada por el deseo compulsivo, a veces incontrolable, de la sustancia en cuestión, la búsqueda y el uso a pesar de consecuencias devastadoras, comportamientos que se derivan de los cambios inducidos por el fármaco en la estructura del cerebro y la función. Estos cambios se producen en algunas de las mismas áreas del cerebro que se interrumpen en otros trastornos mentales, como la depresión, la ansiedad o la esquizofrenia, de aquí se explica la alta comorbilidad con otros trastornos en psiquiatría y por lo que la combinación de trastorno por uso de sustancias con diagnóstico de psiquiatría se conoce como patología dual².

Neurobiología de las adicciones

El trastorno por uso de sustancias es una patología del sistema nervioso central (SNC), por disfunción de estructuras mesencefálicas, límbicas y corticales, además de los circuitos cerebrales implicados en la motivación y la conducta³. Adicionalmente, juegan un papel importante los circuitos que intervienen en la memoria y el aprendizaje, ya que la asociación de forma repetitiva de un efecto reforzador de las sustancias psicoactivas con ciertos estímulos ambientales o incluso internos, induce un efecto de condicionamiento poderoso, no solo con la sustancia implicada, sino con las señales que entraran a predecir la disponibilidad. Las señales producen liberación de dopamina del sistema límbico y dispara distintos estados^{4,5}:

1. Craving
2. Búsqueda
3. Auto-administración

El alcohol y otras sustancias modifican el funcionamiento de los circuitos descritos anteriormente, cuando se consume de forma aguda los efectos son transitorios, sin embargo, cuando se consume de manera crónica se producen cambios importantes en la memoria emocional e incluso llegar a remodelar las conexiones y vías neuronales, generando cambios duraderos y creando vulnerabilidad para reiniciar el consumo⁵.

Se propone un esquema de 3 etapas, con alteración en 3 dominios y compromiso en 3 circuitos principales, expuestos en la tabla 1³.

Tabla 1. Modelo de adicciones

Tres etapas	
1.	Atracones/intoxicación, que llevan a un refuerzo agudo
2.	Abstinencia/afecto negativo, que llevan a una escalada en la dosis y a un patrón de dependencia
3.	Preocupación/anticipación, que generan la conducta compulsiva
Tres dominios	
1.	Aumento de los estímulos salientes
2.	Disminución de la recompensa y aumento del estrés
3.	Función ejecutiva comprometida
Tres circuitos principales	
1.	Ganglios basales
2.	Amígdala
3.	Corteza prefrontal

El proceso se establece por la recompensa y se mantiene por la alteración en la motivación, de ahí que se establezcan hábitos compulsivos, con refuerzo negativo, y se facilite la impulsividad³.

El papel de la dopamina y el sistema de recompensa en las adicciones

El sistema de recompensa se compone de estructuras relacionadas con el sistema dopaminérgico mesolímbico, en conexión con otros sistemas, como son el sistema opioide endógeno, serotoninérgico y gabaérgico, entre otros. El sistema denominado de la amígdala ampliada establece como estructuras decisivas la región medial, tanto del núcleo accumbens como de la amígdala (núcleo centromedial), como el núcleo del lecho de la estría terminal y la sustancia innominada sublenticular. Todas reciben conexiones aferentes de la corteza límbica, hipocampo, amígdala en el baso-lateral, mesencéfalo e hipotálamo lateral, y a su vez emiten conexiones eferentes hacia el núcleo pálido ventral, área tegmental ventral, tronco del encéfalo e hipotálamo lateral⁵.

Las sustancias adictivas son intrínsecamente gratificantes, al aumentar los niveles de dopamina en el núcleo accumbens. En la corteza prefrontal (CPF) existen los receptores D1 y D2, estos últimos con afinidad por dopamina 10-100 veces mayor que los D1. Bajo circunstancias normales la corteza recibe un flujo bajo y estable de dopamina por las neuronas de activación lenta en el área tegmental ventral que se proyectan a la corteza. Sin embargo, ante una recompensa extraordinaria o evento muy aversivo las neuronas se activan mucho más rápidamente. Esta descarga fásica da como resultado un aumento abrupto, aunque transitorio, de la dopamina. Los altos niveles de la dopamina lograda durante la cocción fásica son capaces de activar los receptores D1 y se cree que son necesarios para obtener todos los efectos gratificantes de la dopamina. Las drogas de abuso, específicamente, los psicoestimulantes, imitan los efectos que tienen las altas concentraciones de dopamina. Los receptores D1 estimulan tanto la recompensa, a través de vías que modulan el cuerpo estriado y la corteza, como los mecanismos de condicionamiento y memoria que involucran la amígdala, corteza orbitofrontal medial (OFC) e hipocampo. El estímulo en el condicionamiento y la memoria es clave para la adicción porque de manera automática se asocia el estímulo con la recompensa o el castigo^{3, 6}. Los receptores D2 modulan los D1, en los pacientes con adicciones se encuentra menor cantidad de D2; reducciones en los receptores D2 entre los sujetos adictos están asociadas con una disminución de la actividad en la COF, circunvolución del cíngulo anterior y áreas de la corteza



prefrontal dorsolateral del cerebro involucrado en la regulación de emociones y toma de decisiones. Los daños en la COF son la causa de comportamientos compulsivos; la señalización alterada de la dopamina en esta área puede explicar la compulsión y la hiperactividad³. La activación excesiva del sistema de recompensa, como en el caso del uso excesivo de drogas, también puede comprometer el sistema de estrés.

Puede tener inicio en cualquier etapa de la vida, como vimos anteriormente en Colombia la edad de inicio es alrededor de los 18 años, esto puede explicarse ya que durante esta etapa existe menor control inhibitorio de respuestas inapropiadas, menor control de emociones, lo cual lleva a mayor respuesta impulsiva, menos análisis de las consecuencias negativas de los comportamientos, constituyendo un mayor riesgo de un trastorno por uso de sustancias. La última región del cerebro en desarrollarse es la corteza frontal, responsable de las funciones ejecutivas que incluyen control de impulsos, determinación de riesgos, evaluación de consecuencias y toma de decisiones. Durante la adolescencia y principios de los 20, hay cambios significativos en la materia gris y blanca en la corteza frontal, incluida la mielinización continua, adelgazamiento de la materia gris y poda neuronal. La corteza prefrontal cumple también la función de modular las actividades de los sistemas no corticales, como la regulación de la actividad del circuito emocional en el sistema límbico. Los estudios han revelado que la conectividad dopaminérgica con la corteza frontal es más débil en los niños que en adultos. A medida que la corteza prefrontal madura durante la adolescencia, hay un aumento lineal en el control inhibitorio. Sin embargo, también hay una mayor actividad en el núcleo accumbens, lo que aumenta la recompensa y se constituye en factor de riesgo para la búsqueda característica de la adolescencia. Como el cerebro y específicamente la CPF se encuentra en desarrollo, es más fácil que se enganchen en conductas de riesgo³. El trastorno por uso de sustancias inicia con cualquier sustancia o incluso adicciones comportamentales como el trabajo, el juego patológico o los videojuegos⁵. Pueden coexistir varias adicciones al tiempo y suele persistir en el tiempo una tendencia a sustituir una conducta adictiva por otra, lo cual también puede aumentar el riesgo de recaída.

El craving

Es un estado motivacional intenso que se dispara por estímulos condicionados como el consumo de sustancias o alcohol y como respuesta al estrés. El craving se define como un estado de deseo intenso de consumo y que puede ocasionar a su vez una recaída. Puede generarse un craving muy intenso con una pequeña cantidad de cualquier sustancia y provocar una respuesta dominó, ya que se activa el sistema dopaminérgico mesolímbico, puede disparar el craving de otras sustancias y conducir a la recaída a una persona que se encontraba en recuperación; esta es la explicación por la que se recomienda a una persona en recuperación evitar el consumo de otras sustancias, incluyendo alcohol y tabaco⁵. Los estímulos condicionados al alcohol y otros compuestos activan el hipocampo y disparan recuerdos asociados a experiencias previas de consumo. La activación de neuronas glutamatérgicas del hipocampo, que se proyectan al área tegmental ventral (ATV), estimulan a su vez neuronas dopaminérgicas del ATV que termina en liberación de dopamina en el núcleo accumbens, esto se relaciona con estados de craving y la dificultad para el control de respuestas condicionadas de búsqueda y consumo de sustancias psicoactivas⁷. Un estado de hiperactivación de las neuronas glutamatérgicas, de la corteza frontal, amígdala e hipocampo se proyecta al ATV y al núcleo accumbens, se ha planteado que podría jugar un papel fundamental en las recaídas. En la práctica, los pacientes no siempre recuerdan el craving previo a la recaída, ya que se encuentran muchos en lo que se denomina “piloto automático”, pues el craving solo se hace consciente cuando el proceso de búsqueda no es exitoso o cuando por alguna razón se suspendió el consumo de la sustancia⁵. Además del papel del craving en las recaídas, se debe abordar también la capacidad de inhibir respuestas conductuales de búsqueda y consumo, ya que estas también son disparadas por estímulos condicionados y es importante en el abordaje del paciente con adicciones dar a conocer estos mecanismos involucrados en las recaídas^{3,5}.

Abordaje inicial

Para los pacientes con trastorno por uso de sustancias acudir a los servicios de salud buscando ayuda no siempre es fácil, por lo que dentro de nuestro abordaje debemos no solo pensar en el manejo farmacológico y en las remisiones a los distintos servicios, ya que el manejo debe ser multidisciplinario, sino que debemos también cuidar el lenguaje y la manera como nos dirigimos a ellos. El lenguaje tiene una de las funciones más importantes, influir sobre los demás y motivar al cambio. Uno de los principios de la entrevista motivacional (utilizada en adicciones), consiste en organizar las conversaciones de modo que las personas se persuadan a sí mismas para cambiar, en función de sus propios valores e intereses⁸. Existen diferentes estilos de entrevista, expuestos en la tabla 2:

Tabla 2. Estilos de Intervención⁸

Estilo directivo: quién presta ayuda, ofrece información, instrucciones y consejo (director: dice a los demás qué hacer y cómo hacerlo). Mensaje: “sé lo que debes hacer y cómo debes hacerlo”. Funciones del receptor: obedecer, adherirse o cumplir.
Estilo de acompañamiento: se escucha, se esfuerza en entender y se contiene de manera respetuosa de hacer aportaciones propias. Mensaje: “Confío en tu juicio, me quedaré contigo y dejaré que lo resuelvas a tu manera”. Funciones del interlocutor: tomar las riendas, avanzar y explorar.
Estilo guía (en el centro de ambos extremos): un guía hábil sabe escuchar y ofrece información experta cuando es necesario. (La entrevista motivacional se centra en este territorio intermedio, entre dirigir y acompañar)

El estilo de entrevista para interrogar estos pacientes debe ser un territorio intermedio, entre dirigir y acompañar, brindar información experta solo cuando es necesario y comprender la ambivalencia, la mayoría de las personas que necesitan hacer un cambio sienten cierta ambivalencia ante el mismo. Quieren y no quieren cambiar, todo a la vez. Esto forma parte del proceso de cambio normal. La ambivalencia se parece a tener un comité dentro del cerebro que no se pone de acuerdo sobre lo que tiene que hacer. Si el terapeuta sigue su reflejo de corrección, defiende el cambio, apoyando una parte del comité. Si defendemos una alternativa,

lo más probable es que la persona ambivalente defienda la otra, por lo que estaríamos logrando el efecto contrario, dándole rienda suelta al mantenimiento del consumo⁹. Si la terapia evoca la defensa y los argumentos del *statu quo*, lograr el cambio es mucho más difícil. Y, a su vez, esto confirma la creencia errónea del terapeuta de que se trata de personas difíciles, resistentes e intratables. Es una profecía autorrealizada⁸.

Durante la evaluación de estos pacientes debemos incluir las siguientes preguntas⁸:

1. ¿Por qué querrías cambiar?
2. ¿Qué crees que podrías hacer para conseguirlo?
3. ¿Cuáles son los tres mejores motivos para hacerlo?
4. ¿Cuán importante es para ti el cambio y por qué?

Con este método las personas se sienten⁸:

- Implicadas (interesadas, con ganas de cooperar, con una visión positiva del terapeuta, con ganas de seguir hablando)
- Potentes (capaces de cambiar, esperanzadas, optimistas)
- Abiertas (aceptadas, cómodas, seguras, respetadas)
- Entendidas (conectadas, escuchadas, atendidas)

Se recomienda durante la entrevista realizar más preguntas abiertas, ya que estas invitan a reflexionar y elaborar respuestas, adicionalmente las personas se sienten implicadas, por lo que se alimenta el vínculo terapéutico. Se debe hacer uso de las afirmaciones, más que los cuestionamientos, acentuando lo positivo. Y durante el abordaje tener una escucha reflexiva, que tiende a hacer que la persona siga hablando, explorando y pensando. Y al final de la entrevista se recomienda hacer uso de un resumen, ya que son reflejos básicos que recogen lo que la persona ha dicho y se hace la devolución, con lo cual se favorece la comprensión y se le demuestra a la persona que fue escuchada por su terapeuta⁸.



Abordaje según la sustancia implicada

Trastorno por uso de alcohol

Epidemiología: el alcohol etílico es la sustancia psicoactiva de uso más extendido y generalizado en el mundo. Se estima que cerca del 40 por ciento de la población mundial (aproximadamente 2600 millones de personas) consumen en forma ocasional, abusiva o adictiva alcohol etílico, este consumo es aproximadamente 15 veces mayor que el consumo de todas las sustancias ilegales juntas¹⁰. En Colombia, también el alcohol es la sustancia psicoactiva de mayor uso en todas las edades y en todas las zonas geográficas, con el agravante de ser una sustancia aceptada y permitida¹⁰. El alcohol es responsable de 9 de cada 10 muertes relacionadas con consumo de sustancias psicoactivas. Bogotá y Medellín son las ciudades donde se informa mayor número de muertes relacionadas con consumo de alcohol. Con una edad de inicio entre 12 a 15 años. Se relaciona con aumento de violencia intrafamiliar, aumento de accidentes de tránsito, generales y de trabajo, aumento de los índices de ausentismo escolar y laboral¹⁰.

Mecanismo de acción: es un depresor del sistema nervioso central (SNC) gracias a que potencia el efecto inhibitorio del neurotransmisor ácido gamma-aminobutírico (GABA). Normalmente, los neurotransmisores excitadores (glutamato) y el inhibitorio (GABA) se encuentran en equilibrio. El alcohol facilita la acción del GABA, causando disminución de la excitabilidad del SNC. A largo plazo, se produce una disminución en el número de receptores GABA (regulación hacia abajo) y esto da como resultado un fenómeno conocido como tolerancia. El alcohol actúa como un antagonista de los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) donde actúa el glutamato, lo que reduce el tono de excitación del SNC. El uso crónico de alcohol conduce a un aumento en el número de receptores NMDA (regulación al alta) y la producción de más glutamato para mantener la homeostasis del SNC. Con la interrupción brusca de alcohol en el consumidor crónico, la inhibición del SNC mediada por el alcohol se reduce y la excitación mediada por el glutamato se deja sin oposición, lo que resulta en una excitación del SNC, y esta da como resultado los síntomas clínicos del síndrome de abstinencia de alcohol en forma de hiperactividad autonómica tales como taquicardia, temblores, sudoración y complicaciones neuropsiquiátricas, entre las que se encuentran

ideas delirantes y convulsiones. La dopamina es otro neurotransmisor implicado en el SAA. Durante el uso del alcohol y la retirada, el aumento de los niveles de dopamina en el SNC contribuye a las manifestaciones clínicas de la excitación autonómica y alucinaciones¹¹.

Intoxicación aguda: al ser un depresor no selectivo, la fase inicial se caracteriza por signos de excitación mental, al inhibirse primero los centros inhibitorios del cerebro. Su primera acción depresiva la realiza en partes del encéfalo que participan en funciones integradas. Deprime tanto centros inhibitorios como excitatorios. Los primeros procesos mentales afectados son los que dependen del aprendizaje y la experiencia previa, luego se alteran la atención, la concentración, el juicio y la capacidad de raciocinio. Si se cronifica se generan cambios cognitivos mayores. Las principales complicaciones agudas se enumeran a continuación¹⁰:

- HTD (hemorragia del tracto digestivo)
- Pancreatitis
- Convulsiones por hipoglicemia
- Politraumatismo
- Alteraciones nutricionales (hipoglicemia)
- Cetoacidosis
- Hematoma subdural agudo

Síndrome de abstinencia alcohólica: empieza tras unas horas después de la interrupción o la reducción del consumo alcohólico intenso y prolongado. Se instaura progresivamente un temblor, de frecuencia rápida, que empeora con la actividad motora o el estrés, cuando el paciente extiende las manos o saca la lengua. Otros signos frecuentes son la presencia de sudoración, taquicardia, hipertensión, irritabilidad, náuseas, cefalea e insomnio. La mayor intensidad se alcanza entre las 24 y 48 horas después del último consumo de alcohol, y casi siempre los síntomas desaparecen a los 7 días, incluso sin tratamiento, aunque pueden persistir alteraciones del humor y la presencia de insomnio. Si no se actúa sobre este cuadro puede aparecer el delirium tremens en el que existe una marcada hiperactividad autonómica asociada a fenómenos alucinatorios vívidos (insectos o animales pequeños), terror y agitación intensa. Es frecuente la presencia de fiebre y de convulsiones. El delirium tremens es una urgencia médica que precisa derivación y tratamiento urgente¹⁰. En el tratamiento del síndrome de abstinencia es preciso la

intervención precoz con fármacos sustitutivos, que presentan tolerancia cruzada con el alcohol (benzodicepinas). La dosis recomendable dependerá de la sintomatología y la severidad. Utilizar en la evaluación de estos pacientes la escala CIWA-Ar: Escala de Valoración de Abstinencia de Alcohol –Clinical Institute Withdrawal Assessment For Alcohol Scale–Addiction Research Foundation¹⁰.

Tabla 3. Signos y síntomas de abstinencia alcohólica¹⁰

Los signos y síntomas del paciente con abstinencia al alcohol varían de acuerdo con la severidad:
Leves
<ul style="list-style-type: none"> • Anorexia • Ansiedad • Labilidad emocional • Irritabilidad • Diaforesis • Cefalea • Hipertensión • Taquicardia • Temblor fino
Moderados
<ul style="list-style-type: none"> • Signos y síntomas leves más agitación y temblor grueso
Graves: moderados más:
<ul style="list-style-type: none"> • Confusión • Delirium • Convulsiones • Alucinaciones (visuales, táctiles, auditivas) • Hipertermia
*La alucinosis y las convulsiones pueden ocurrir en cualquier grado de abstinencia.

Factores de riesgo para síndrome de abstinencia severa¹²

- Episodios previos graves de síndrome de abstinencia, convulsiones y delirium
- CIWA-Ar >10
- Edad avanzada
- Comorbilidades agudas o crónicas incluyendo enfermedad hepática alcohólica, co-intoxicaciones, trauma, infecciones, sepsis
- Niveles detectables de alcohol al ingreso
- Alta ingesta de alcohol diaria o el número de días de consumo al mes
- AST > 80
- Previo uso de benzodiazepinas
- Sexo masculino

Estos pacientes tienen mayor riesgo de presentar SAA grave y ameritan la evaluación rápida de toxicología o, en su ausencia, del médico especialista en farmacodependencia.

Ayudas diagnósticas¹³

a) **Cuadro hemático:** la ingesta crónica de alcohol conduce a mielosupresión con ligero descenso en todas las series (disminución de glóbulos blancos y plaquetas). Las pérdidas gastrointestinales y deficiencias nutricionales producen anemia que es muy común en el paciente con síndrome de abstinencia a alcohol. Determinar la hemoglobina/hematocrito precozmente en el curso del tratamiento. Hay que recordar que muchos de estos pacientes están deshidratados y hemoconcentrados y la anemia solo aparece tras una hidratación correcta. Es muy importante chequear el volumen corpuscular medio (VCM), ya que la anemia megaloblástica se ve en algunos casos con dieta deficitaria de vitamina B12 y ácido fólico.

b) Niveles de vitamina B12 y ácido fólico (el consumo de alcohol afecta además los niveles de ingestión o el metabolismo de riboflavina, piridoxina, ácido ascórbico, vitamina D, vitamina K, tiamina, ácido fólico y niacina). Muchos alcohólicos (30-90 %) tienen macrocitosis, por el efecto tóxico del alcohol sobre la maduración de la serie roja y no por deficiencia de ácido fólico.



c) Glicemia: con el síndrome de abstinencia se desarrolla ansiedad, agitación, temblor, convulsiones y sudoración, estos síntomas pueden ser manifestación de hipoglucemia que hay que descartar. Los pacientes con hepatopatía alcohólica tienen reducidos los depósitos de glucógeno y son más propensos a desarrollar hipoglucemia.
d) Sustancias de abuso en orina: (benzodiazepinas, cannabis, opioides, cocaína, anfetaminas).
e) CPK total para descartar rabdomiólisis.
f) TP e INR, enzimas hepáticas (AST, ALT), albúmina, bilirrubina total y directa: en caso de sospecha de hepatopatía crónica.
g) Electrocardiograma idealmente en todos los pacientes con SAA, debido a que la descarga catecolaminérgica elevada y las alteraciones electrolíticas que presentan muchos de los pacientes aumentan el riesgo de arritmias y precipitación de isquemia.
h) Otros: electrolitos séricos (incluyendo magnesio), nitrógeno ureico sanguíneo (BUN) y creatinina.
i) Ecografía de hígado y vías biliares: en caso de sospecha de hepatopatía crónica.

Intervención farmacológica: dependerá del ámbito donde nos encontremos. En un servicio de urgencias lo principal es evitar la agitación, por lo que se recomienda el manejo para el síndrome de abstinencia alcohólica con benzodiazepinas. No está demostrado que exista una ventaja de una benzodiazepina sobre otra, prefiriéndose aquellas de vida media prolongada como el diazepam, sin embargo, en pacientes con función hepática alterada o con alguna comorbilidad que aumente el riesgo de alteración de esta, se prefiere usar benzodiazepinas con vida media más corta, como el lorazepam, ya que no tiene metabolismo hepático de fase I. Se prefiere un esquema de dosificación de acuerdo con la sintomatología en vez de un esquema fijo¹⁰.

Benzodiazepinas	Dosis mínima	Dosis máxima
Lorazepam	1 mg cada 12 horas VO	2 mg cada 6 horas VO
Clonazepam	0,5 mg cada 12 horas VO	2 mg cada 8 horas IV
Diazepam	5 mg cada 12 horas VO	20 mg cada 6 horas IV

Anticonvulsivantes¹⁰

- **Carbamazepina (CBZ):** tiene efectos sobre varios tipos de receptores de canales, incluidos sodio (Na), calcio (Ca) y potasio (K), así como sistemas de receptores de neurotransmisores, que incluyen adenosina, serotonina (5HT), dopamina, glutamato (GLU), AMP cíclico y receptores periféricos de BZD. Los mecanismos de acción incluyen: su capacidad para estabilizar los canales de sodio, reduciendo la frecuencia de disparo; su potenciación de los receptores GABA; su inhibición de la liberación de GLU, lo que probablemente contribuye a sus propiedades anticonvulsivantes¹⁰. Ha mostrado ser superior al placebo en el alivio superior y más rápido de los síntomas, incluidos la ansiedad, el miedo y las alucinaciones, y disminución de la incidencia de convulsiones. Se relaciona con reingreso a la vida laboral de manera más temprana. Mayor eficacia frente a la prevención de recaídas. Mejora patrón del sueño.
- **Acido valproico (AVP):** actúa generando aumento en el recambio de GABA, la inhibición del subtipo NMDA de los receptores GLU y la reducción de g-hidroxibutirato. En comparación con el placebo, los sujetos tratados con AVP experimentaron resolución de los síntomas, requirieron menos medicación complementaria y experimentaron menos convulsiones. En comparación con CBZ, los sujetos tratados con AVP informaron resolución de síntomas de una manera más rápida, menos hospitalización en UCI, una evolución más favorable, mejor perfil de efectos secundarios y menos convulsiones por abstinencia.
- **Gabapentina:** actúa inhibiendo el canal de Ca y amplificando la síntesis del GABA. Los mecanismos de acción incluyen un aumento del tono gabaérgico y una reducción del tono glutamatérgico mediante la inhibición de la síntesis de GLU, modulación de la corriente de Ca, inhibición de los canales de Na y reducción de la liberación de NE y DA, lo que conduce a una reversión del estado bajo GABA-alto GLU encontrado durante el síndrome de abstinencia.



Alfa 2 agonistas

Los receptores alfa 2-adrenérgicos al activarse hiperpolarizan las neuronas e inhiben la liberación presináptica de GLU, aspartato y NE. Esto potencialmente contribuye a sus cualidades neuroprotectoras contra diversas fuentes de lesión isquémica¹⁰.

- **Clonidina:** el grupo tratado con este medicamento experimentó menos ansiedad y mejor recuperación cognitiva. Refirieron mejor manejo de los síntomas psicológicos (p. ej., ansiedad, irritabilidad, agitación) y la excitación del SNC (es decir, convulsiones, DT (delirium tremens)) asociados con el alcohol.

Tiamina

Debido al déficit de tiamina que aumenta el riesgo de encefalopatía de Wernicke y que puede presentarse en pacientes con síndrome de abstinencia al alcohol, se deben administrar 200 mg de este fármaco vía intramuscular diariamente, hasta completar 1 g (cinco días). En caso de que persista el factor de riesgo, considere la continuación del manejo con tiamina por vía oral (300- 900 mg/día), hasta que la condición esté controlada¹⁰.

Tratamiento de deshabitación¹⁰

- **Topiramato:** un agente progabaérgico y antilutamatérgico, es el anticonvulsivante con datos más sólidos sobre su eficacia en la fase de deshabitación con 2 estudios controlados. Se debe iniciar el tratamiento con dosis de 25 a 50 mg por día e ir incrementando la dosis cada 4-7 días hasta alcanzar dosis de 200 a 300 mg por día. En los ensayos clínicos ha demostrado seguridad y eficacia en la reducción del craving y en el aumento de la calidad de vida entre personas dependientes del alcohol.
- **Pregabalina:** ha demostrado ser tan eficaz como naltrexona en la deshabitación alcohólica a dosis de 150 a 450 mg por día en un pequeño estudio controlado. Se trata de un tratamiento bien tolerado, siendo las quejas cognitivas y la sedación sus principales efectos secundarios.

- **Quetiapina:** ha demostrado ser útil a dosis de 400 mg al día en deshabituación alcohólica de pacientes con un inicio precoz en el consumo, sin embargo, no superó al placebo en otro estudio, a dosis de 600 mg por día, con pacientes bipolares.
- **Aripiprazol:** en un estudio controlado a dosis de 5-15 mg/día fue superior a la naltrexona 50 mg/día, en mantener la abstinencia en pacientes con dependencia al alcohol.

Trastorno por uso de tabaco

Epidemiología: en Colombia la tendencia del consumo de tabaco está bajando, pasando del 13 % de la población consumidora en 2009, a un 7 % u 8 % en población mayor a 18 años para el 2018 y 9 % aproximadamente en población joven. No obstante, hay que saber que según la OMS el tabaquismo es responsable de la muerte de más de ocho millones de personas cada año. Más de siete millones de esos decesos se deben al consumo directo del tabaco y aproximadamente 1,2 millones al humo ajeno al que están expuestos los no fumadores. Los científicos coinciden en que esta cifra tiende a incrementar por los nuevos sistemas electrónicos para fumar, pero además por las sensaciones que genera la pandemia en las personas¹⁴.

Mecanismo de acción: La nicotina constituye el principal agente reforzador del humo del tabaco, aunque se conocen aproximadamente otros 4000 componentes más. Esta actúa principalmente sobre los receptores neuronales de acetilcolina, que son canales iónicos compuestos por cinco subunidades. Estas subunidades están expresadas por una combinación homo ($\alpha 7$ - $\alpha 10$) o heteropentamérica ($\alpha 2$ -6, $\beta 2$ -4), cada cual con expresión y propiedades farmacológicas distintas. Los receptores de acetilcolina que contienen las subunidades $\beta 2$, $\beta 3$, $\alpha 3$, $\alpha 4$, $\alpha 5$ y $\alpha 6$ están localizadas en las proyecciones dopaminérgicas del área tegmental ventral (ATV) al núcleo accumbens, una vía neuronal que es crítica para las propiedades reforzadoras de la nicotina. Las subunidades $\alpha 4$, $\alpha 6$ y $\beta 2$ también son expresadas por las neuronas gabaérgicas del mesencéfalo, y las subunidades $\alpha 7$ están localizadas en las entradas glutamatérgicas del ATV¹⁰. La presencia de subunidades funcionales $\beta 2$ son esenciales para la liberación de dopamina inducida por nicotina¹⁵. La dependencia

y la abstinencia de nicotina se puede presentar con el consumo de cualquier modalidad de tabaco (cigarrillos, chicles, rapé, pipa, puros) y con la toma de medicamentos que contengan nicotina (parche y chicle de nicotina). El potencial adictivo depende de la absorción⁵.

Síndrome de abstinencia: incluye cuatro o más de los siguientes síntomas: estado de ánimo disfórico o depresivo, insomnio, irritabilidad, frustración o ira, ansiedad, dificultades de concentración, inquietud o impaciencia, disminución de la frecuencia cardíaca, aumento del apetito o aumento de peso. Los síntomas se inician al cabo de pocas horas y llegan a un máximo de intensidad entre el primero y el cuarto días. La mayoría de los síntomas residuales mejoran a las 3 o 4 semanas, aunque puede persistir el aumento de peso y de apetito 6 o más meses. La necesidad irresistible de fumar es un elemento importante en la abstinencia de nicotina. Otros síntomas asociados incluyen el deseo de dulces y el deterioro de actividades que requieren un estado de alerta. En la evaluación se debe utilizar la prueba de Fagerström⁵.

Ayudas diagnósticas⁵

- Hemograma completo (puede haber aumento de poliglobulia, aumento de volumen corpuscular y leucocitosis)
- **Perfil metabólico:** glicemia y perfil lipídico
- Estudio de coagulación (puede haber hipercoagulabilidad)
- Rayos X de tórax
- **Pruebas de funcionalismo pulmonar:** espirometría inicial y de seguimiento a los 12 meses

Tratamiento farmacológico: terapia de sustitución con nicotina (TSN)⁵

Sistemas de liberación rápida

1. **Chicles de nicotina:** la masticación del chicle produce la liberación de la nicotina en la boca, que es absorbida a través de la mucosa orofaríngea desde donde alcanza la sangre, eludiendo el primer paso hepático, para llegar hasta los receptores nicotínicos del área tegmental ventral. Disponemos de chicles de 2 y 4 mg. Para una correcta

- absorción y eficacia, hay que masticar lentamente la goma de mascar hasta que se percibe un fuerte sabor “picante”, tras lo cual se debe dejar de masticar y colocar el chicle en las encías. Cuando disminuye el sabor, se vuelve a masticar y se repite el proceso sucesivamente, cambiando el lugar donde se coloca el chicle. Debe administrarse por 30 minutos. La absorción se altera por el café y bebidas ácidas⁵.
- Dosis recomendada 2 mg. Se inicia con 4 mg en recaída o Fagerström mayor de 5 o más de 25 cigarrillos al día. Se recomienda dosis fijas y un tratamiento por 3 meses⁵.
 - *Efectos adversos*: dolor mandibular, dificultad de masticación, y los de origen farmacológico local, quemazón en la boca e irritación faríngea. Como contraindicaciones específicas del chicle están los problemas dentarios, los trastornos de la articulación temporomandibular y la inflamación orofaríngea.
2. **Comprimidos orales**: de 1 o 2 mg, se usan igual que los chicles⁵:
 - Dosis habitual de 8-12 comprimidos al día. 1 mg/día
 - Duración de tratamiento 8-12 semanas
 - Igual EA que los chicles
 - *Tabletas sublinguales de nicotina*: mismas pautas de uso, de 2 y 4 mg
 3. **Espray de nicotina**: absorción muy rápida. Pico similar al de fumar un cigarrillo. Se indica cuando se requieren dosis altas y rápidas de nicotina⁵
 4. **Inhalador bucal**: permiten la inhalación de aire saturado de nicotina, que es absorbida a nivel broncoalveolar y también a nivel de la mucosa orofaríngea⁵
 - *Efectos adversos*: cefalea, náuseas, irritación faríngea y tos, y no desaparecen completamente hasta finalizar el uso. Una contraindicación formal de su utilización es la hiperreactividad bronquial⁵

Sistemas de liberación sostenida

1. **Parches de nicotina**: una tira adhesiva cargada de nicotina que al pegarse a la piel libera nicotina. Tienen una absorción transdérmica lenta y sostenida, efectiva en 1-4 horas, llegando al 50 % de la dosis que se obtiene fumando; tiene una efectividad similar al chicle⁵.
 - *Efectos adversos*: trastornos del sueño, náuseas y vómitos, irritación cutánea local y síntomas respiratorios. Hay pocos

informes de efectos adversos cardiovasculares a pesar del gran número de sujetos que lo han utilizado.

2. **Elección de los métodos:** especialmente cuando un TSN de lenta liberación (parche) se combina con un sistema de liberación más rápida (chicle o aerosol nasal) para controlar el craving puntual. La combinación chicle-parche ha dado mejores resultados en el control del síndrome de abstinencia, y en tasas de abstinencia⁵.
3. **Casos especiales:** embarazo y lactancia: se recomienda en primer lugar el cese completo del hábito tabáquico sin terapia sustitutiva; sin embargo, en casos de alta dependencia o fracaso del intento se revalorará el riesgo-beneficio de la terapia sustitutiva. La TSN durante el embarazo no es inocua ni para el feto ni para la madre, sin embargo, el riesgo asociado al consumo de tabaco es significativamente superior al del uso de nicotina pura⁵.
4. **Enfermedad cardiovascular:** la TSN tiene menor riesgo de producir un infarto agudo de miocardio (IAM) que el consumo de cigarrillos. Usar con precaución en ciertos pacientes con cardiopatía: en las 2 semanas posteriores a un IAM, en pacientes con arritmias graves y con angina inestable⁵.

Otras estrategias farmacológicas⁵

- **Bupropion:** de elección en pacientes fumadores y en depresión⁵.
- **Vareniclina:** se trata de un agonista parcial y selectivo de los receptores nicotínicos colinérgicos $\alpha 4\beta 2$, desarrollado específicamente para el tratamiento de la dependencia a nicotina. Estimula el receptor reduciendo el craving y el síndrome de abstinencia de la misma forma que lo haría la nicotina, siendo su acción como antagonista la de bloquear el receptor disminuyendo la recompensa asociada al consumo⁵.

Trastorno por uso de cannabis

La Cannabis sativa es una planta dioica, es decir, se distinguen plantas masculinas y femeninas. Las mayores concentraciones de $\Delta 9$ -THC se encuentran en los brotes florecidos y, en menor cantidad, en las hojas. Dentro del mercado se encuentra concentración de $\Delta 9$ -THC, de hasta un 20 % en los cigarrillos⁵.

Epidemiología: la prevalencia en estudiantes universitarios de la ciudad de Bogotá fue de 8,2 % consumo de marihuana. Otro estudio con estudiantes universitarios desarrollado en cuatro países, muestra que la prevalencia de consumo en el último año fue de 7,3 % en colombianos, la cifra más alta de los cuatro países estudiados¹⁶.

Mecanismo de acción: actúa en el del SCE (sistema cannabinoide endógeno), el cual se encuentra en el SNC tanto periférico como central, con funciones moduladoras de procesos fisiológicos y del sistema inmune. En el cerebro, los endocannabinoides participan en la regulación de la actividad motora, del aprendizaje, la memoria y de la nocicepción, y desempeñan un papel notable durante el desarrollo cerebral. Esto se ha demostrado a partir de la distribución tanto de los endocannabinoides como de los receptores CB1 en el cerebro. Los efectos psicoactivos se dan a partir de la función del THC sobre el CB1¹⁷.

Intoxicación: clínicamente produce un efecto bifásico. Tras una fase inicial de estimulación (euforia, bienestar, aumento de la percepción), sigue una fase donde predomina la sedación (relajación, somnolencia). Se produce una agudización de las percepciones visuales, auditivas y táctiles, así como una ligera distorsión del espacio y tiempo. También aparece risa fácil, locuacidad y aumento del apetito. El consumo agudo mejora el sueño y puede intensificar la experiencia de las relaciones sexuales. Presenta impacto cognitivo, disminuyendo la capacidad de concentración, alterando la memoria reciente y la resolución de tareas complicadas. Como signos físicos se presenta el enrojecimiento conjuntival, xerostomía y taquicardia. En unos casos el efecto predominante es la risa, en otros la sedación, y en otros, pueden predominar las alteraciones perceptivas. La intoxicación aguda por cannabis puede cursar con síntomas psicóticos transitorios. Habitualmente estos cuadros agudos desaparecen espontáneamente a las pocas horas a medida que el THC se elimina del organismo⁵.

Tratamiento: no existe hasta el momento ningún fármaco que haya demostrado eficacia. El uso de anticonvulsivantes como pregabalina puede ayudar a la deshabitación⁵.



Trastorno por uso de cocaína

La cocaína se deriva de las hojas de la planta de *Erythroxylum coca*. Es un alcaloide cristalino obtenido de la hoja de coca, utilizado como droga por su capacidad estimulante y propiedades euforizantes. Se mezcla con ácido hidrociorhídrico, que luego se corta con adulterantes, como glucosa, inositol, manitol, lactosa, lidocaína, tetracaína, procaína, cafeína o harina.

Epidemiología: la cocaína ocupa el segundo lugar entre las sustancias ilícitas de mayor consumo en Colombia. El 3,2 % de los encuestados manifiesta haber consumido cocaína alguna vez en la vida, siendo muy superior el consumo en los hombres que en las mujeres 5,5 % versus 1,1 %. Cerca de 162 mil personas reconocen haber consumido cocaína al menos una vez durante los últimos 12 meses¹⁸.

Mecanismo de acción: bloquean la recaptación de dopamina, norepinefrina y serotonina. Evita que la cocaína sea reabsorbida por las neuronas presinápticas que las liberaron y, por lo tanto, aumenta su concentración en las sinapsis, el aumento de la concentración provoca un aumento de actividad de los receptores postsinápticos y una mayor actividad de estos generando euforia. Sin embargo, debido al consumo continuo de cocaína, la concentración de dopamina permanece lo suficientemente alta como para prevenir la disforia a pesar del agotamiento parcial del almacenamiento en las vesículas⁵.

Clínica: los pacientes cursan con irritabilidad, ansiedad, agitación, dificultad de concentración, aturdimiento, labilidad emocional, ideación autolítica y amnesia. Adicionalmente, presentan un grupo de síntomas denominados compensatorios, donde presentan: astenia, apatía, anhedonia, hipersomnia, hiperfagia y craving⁵.

Ayudas diagnósticas: no existen recomendaciones específicas en las guías para el tratamiento de la dependencia de cocaína. Se pueden ordenar tóxicos en orina para confirmar el consumo y además otros exámenes de laboratorio para descartar complicaciones médicas relacionadas con estilos de vida propios del consumo¹⁹.

Tratamiento farmacológico: hasta ahora no existe un medicamento aprobado por la FDA para el manejo de la dependencia por cocaína. Basado en algunas hipótesis, según su mecanismo de acción, ha surgido como estrategia el uso del topiramato, ya que bloquea los canales de sodio y potasio dependientes de voltaje, con efectos gabaérgicos y anti-glutamatérgicos. Existen algunas evidencias que confirman su eficacia en la reducción tanto del deseo “craving” como del consumo. En cuanto a antidepresivos, antipsicóticos, estimulantes y opioides ningún estudio soporta su uso de rutina¹⁹.

Enfoque integral desde el primer nivel de atención

En primer lugar, se deben identificar otros trastornos comórbidos de psiquiatría, para así guiar mejor la intervención tanto farmacológica como no farmacológica, ya que la frecuencia de la incidencia de los trastornos del estado de ánimo, por ejemplo, en el caso del TUS por alcohol, aumenta más de 3 veces. En el caso de los trastornos de personalidad hay una incidencia del 30 %, esquizofrenia del 11 % y TAB del 9 %. Adicionalmente, algunos pacientes se automedican con las sustancias psicoactivas para evitar el malestar generado por los síntomas de un trastorno mental, por ejemplo, el abuso de benzodicepinas en el caso de un trastorno por ansiedad, el alcohol como manejo del insomnio del trastorno de estrés postraumático (TEPT) y depresión. Por lo que la identificación de otros trastornos comórbidos debe ser una regla en la consulta².

Posteriormente, se debe definir en qué modalidad será tratado el paciente; en nuestro sistema de salud existen los tratamientos ambulatorios y los de modalidad internación u hospitalización. Los criterios son expuestos en la tabla 3²⁰, (la comunidad terapéutica no se encuentra incluida en nuestro plan básico de salud, pero existen convenios con algunas instituciones).

Tabla 3. Tratamiento ²⁰

Tratamiento ambulatorio	<ul style="list-style-type: none">• Condición clínica o situación psicosocial no requiere un nivel más intensivo de tratamiento• Acceso a una aproximación integral que incluya: trabajo social, psicología, psiquiatría y toxicología
Hospitalización parcial	<ul style="list-style-type: none">• La existencia de un grado razonable de probabilidad de detener el consumo de sustancias por fuera de un encuadre restrictivo• En el caso de pacientes que egresan de un programa de hospitalización o residencial y que presentan un alto riesgo de recaídas• Se incluye aquí la falta de motivación suficiente para continuar en tratamiento• Cuando existe comorbilidad psiquiátrica severa• Los antecedentes de recaídas posteriores al egreso de una modalidad de tratamiento residencial o de hospitalización• Ambiente de alto riesgo con soporte psicosocial limitado• Pobre funcionamiento
Tratamiento residencial o en comunidad terapéutica	<ul style="list-style-type: none">• No tiene suficientes criterios para hospitalización (por ejemplo, no patología dual)• Estilo de vida y componente social enfocados hacia el consumo de sustancias• Carencia de herramientas sociales y vocacionales• Falta de fuentes de apoyo social libres de SPA para mantener la abstinencia en un programa de tratamiento de encuadre ambulatorio• Fracaso de tratamientos previos repetidamente

Hospitalización	<ul style="list-style-type: none"> • Intoxicación aguda o sobredosis • Alto riesgo para presentar un síndrome de abstinencia severo o para sufrir una complicación médica severa • Comorbilidad médica que represente riesgo para realizar una desintoxicación segura • Antecedentes de fracaso o abandono de tratamiento en encuadres menos intensivos • Patología dual con descompensación en el momento (psicosis aguda o riesgo suicida importante) • Riesgo para sí mismo o para otras personas • Falta de respuesta a modalidades de tratamiento menos intensivas y cuyo uso actual de sustancias constituye un riesgo para su salud física y mental
------------------------	---

Evitar las trampas que dificultan el vínculo⁸

- **Evaluación:** si el paciente percibe la consulta inicial como un requisito puede quedar desvinculado desde el principio.
- **La trampa del experto:** preguntar de manera directiva lanza el mensaje “yo mando aquí”, además genera expectativa: “una vez que hayamos recogido toda la información necesaria, tendremos la respuesta al problema” y esta entrevista no funciona bien cuando se busca motivación para el cambio.
- **Foco prematuro:** enfocarse en el objetivo antes de haber vinculado al paciente e intentar resolver el problema antes de haber establecido una relación terapéutica de colaboración y objetivos comunes negociados.
- **Trampa de la etiqueta:** forma específica de enfoque prematuro, hay personas que creen que es importantísimo que la persona acepte y verbalice el diagnóstico del médico (“tiene diabetes”, “es alcohólico” o “está en negación”, etc.).



- **Trampa de la culpa:** puede poner al paciente a la defensiva. Creo que es oportuno explicarle al paciente que el objetivo de la terapia no es averiguar quién tiene la culpa. Eso es cosa de jueces, no de terapeutas.
- **Trampa de la charla:** limitarse a charlar sin que la conversación siga una dirección concreta. Es cierto que una charla informal puede ser una manera amistosa de abrir la sesión y, en ocasiones, puede ayudar a romper el hielo.

Durante la consulta es importante generar discrepancia, darle algo al paciente en qué pensar luego de que salga de nuestra consulta, de esta primera intervención depende muchas veces una vinculación exitosa a un programa de adicciones. El cambio tiende a suceder cuando la persona percibe una discrepancia significativa entre metas o valores importantes para ella y la situación actual. Para ser motivadora, la discrepancia debe ser lo bastante grande como para alentar el cambio, pero no tanto que desmoralice a la persona⁸.

Introducción de prevención de recaídas basado en *mindfulness*

- Evita el uso de etiquetas identificativas, tanto positivas como negativas y anima a una observación y aceptación continuas de la experiencia sin adscribirle ningún valor. Incluye además elementos cognitivo conductuales de prevención de recaídas dirigidos a potenciar a los sujetos para que mejoren sus habilidades de hacer frente a las mismas, explorando los antecedentes cognitivos y conductuales del consumo de sustancias que favorezca el incremento de la autoeficacia de los pacientes. Cambia la visión de las recaídas y el consumo durante el proceso de rehabilitación, se habla de la experiencia del consumo, de qué conductas lo precedieron, el manejo y reconocimiento de las emociones juega un papel muy importante, así como el control de estas²¹.

Introducción a la terapia de aceptación y compromiso

En ACT, las recaídas no son un fracaso, son una señal normal de la terapia y muestran que ha habido un avance (si no hubiéramos avanzado, no podríamos recaer) y que, si la recaída duele, significa que la dirección que se estaba tomando era realmente importante para la vida del paciente²². Además, las recaídas constituyen una oportunidad para:

- Aprender y apreciar lo que hay que cambiar²²
- Replantear lo que a uno le importa (solo hay que exponerse a los eventos privados resultantes de la recaída)²²
- Aprender a caerse y levantarse²²

Conclusión

El trastorno por uso de sustancias es una patología que requiere un abordaje multidisciplinario, de psiquiatría, psicología, toxicología, trabajo social y terapia ocupacional. Adicionalmente, en las intervenciones terapéuticas se hace uso del lenguaje como principal herramienta para motivar al cambio; durante el encuentro con los pacientes se deben formular más preguntas abiertas y evitar caer en las trampas que pueden dificultar el establecimiento de un vínculo desde una primera atención. El abordaje terapéutico del paciente con adicciones requiere que nos despojemos del estilo directivo y aprendamos a establecer la relación médico/terapeuta-paciente desde la escucha reflexiva y la empatía. Para un paciente con trastorno por uso de sustancias es especialmente difícil acudir a los servicios de salud a solicitar ayuda, en especial si no es la primera vez, por lo que debemos cambiar el enfoque, no castigar la ambivalencia ni las recaídas. El manejo del paciente en farmacodependencia hace un llamado al uso de otras estrategias no farmacológicas, donde la terapia cognitivo conductual no ha sido suficientemente aunada al manejo farmacológico, que poca evidencia tiene en la mayoría de los casos, por lo que es de gran importancia integrar en el manejo del paciente la prevención de recaídas basada en *mindfulness* y estrategias derivadas de la terapia de aceptación y compromiso, que ofrecen otra visión del paciente y puede tener mejores desenlaces.

Referencias

1. Orejuela WR, Millares DA, Andrade AOP, García JHV. Estudio Nacional de Consumo de Sustancias Psicoactivas Colombia 2019. 2019;164.
2. Antai-Otong D, Theis K, Patrick DD. Dual Diagnosis. *Nurs Clin North Am.* junio de 2016;51(2):237-47.
3. Uhl GR, Koob GF, Cable J. The neurobiology of addiction. *Ann N Y Acad Sci.* septiembre de 2019;1451(1):5-28.
4. Volkow N, Li T-K. The neuroscience of addiction. *Nat Neurosci.* noviembre de 2005;8(11):1429-30.
5. Pereiro Gómez C, Sociedad Científica Española para el Estudio del Alcohol A y las otras T, Espanya, Ministerio de Sanidad y Política Social. Manual de adicciones para médicos especialistas en formación. Madrid: Socidrogalcohol; 2010.
6. Volkow ND, Wang G-J, Fowler JS, Tomasi D, Telang F. Addiction: Beyond dopamine reward circuitry. *Proc Natl Acad Sci.* 13 de septiembre de 2011;108(37):15037-42.
7. Mantero Suárez G. Sistema de recompensas del cerebro y neuronas del placer [Trabajo de grado en Farmacia; Internet]. Universidad de Sevilla; 2018. 39 p. Disponible en: <https://idus.us.es/bitstream/handle/11441/82033/TFG%20Sistema%20de%20Recompensa%20del%20cerebro%20y%20neuronas%20del%20placer%20%28Gonzalo%20Mantero%20Su%C3%A1rez%29.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
8. Asensio Fernández M, Rollnick S, Miller WR. La entrevista motivacional 3era edición: Ayudar a las personas a cambiar [Internet]. 2015 [citado 20 de febrero de 2022]. Disponible en: <https://www.overdrive.com/search?q=BA4DC888-B7B7-48A3-8C35-2FB-C593C754B>
9. Getting Off The SeeSaw | Prime For Life [Internet]. [citado 20 de febrero de 2022]. Disponible en: <https://www.primeforlife.org/getting-off-seesaw>
10. Téllez Mosquera J, Cote Menéndez M. ALCOHOL ETÍLICO: Un tóxico de alto riesgo para la salud humana socialmente aceptado. *Rev Fac Med.* marzo de 2006;54(1):32-47.
11. Mosquera JT, Menéndez MC. Un tóxico de alto riesgo para la salud humana socialmente aceptado. *Rev Fac Med Univ Nac Colomb.* 2006;54(1):18.
12. Ferguson JA, Suelzer CJ, Eckert GJ, Zhou X-H, Diffus RS. Risk factors for delirium tremens development. *J Gen Intern Med.* julio de 1996;11(7):410-4.
13. Buchsbaum DG, Buchanan RG, Lawton MJ, Schnoll SH. Alcohol A Alcoholism, Vol 26. No 2. pp 215-220.1991 Printed in Great Britain Pergamon Press pic Medical Council on Alcoholism Alcohol Consumption Patterns in a Primary Care Population. 1990.
14. Tabaquismo | Revista Pesquisa Javeriana [Internet]. [citado 20 de febrero de 2022]. Disponible en: <https://www.javeriana.edu.co/pesquisa/tag/taquismo/>
15. Sosa González I, Ávila Cabreja JA, González Menéndez R, Fernández Massip H, Conesa Pérez R, Sosa González I, et al. Panorama actual del trastorno por consumo de tabaco. *MediSur.* junio de 2019;17(3):407-16.
16. Martínez Torres J, Arias Coronel F, Rodelo Vega AE, Jaraba Toro NP, Meza Castellanos LM, Contreras Jáuregui MM, et al. Prevalencia y factores asociados al consumo de marihuana en estudiantes de 18 a 25 años de una universidad pública, Colombia. *Univ Salud.* 20 de diciembre de 2016;18(3):525.

17. Sagredo O. Efectos farmacológicos y fisiológicos del consumo de cannabis. *Trastor Adict.* 1 de julio de 2011;13(3):94-6.
18. Estadísticas de la drogadicción en Colombia [Internet]. [citado 21 de febrero de 2022]. Disponible en: <http://consejonacionaldeprevencion.com/estadisticas-de-la-drogadiccion-en-colombia.html>
19. Treatment for cocaine dependence — reviewing current evidence (Perspectives on drugs) | www.emcdda.europa.eu [Internet]. [citado 24 de febrero de 2022]. Disponible en: https://www.emcdda.europa.eu/publications/pods/treatment-for-cocaine-dependence_en
20. Bernal GB, Osorio Edj EDJ. ALEJANDRO GAVIRIA URIBE Ministro de Salud y Protección Social LUIS FERNANDO CORREA SERNA Viceministro de Salud Pública y Prestación de Servicios CARMEN EUGENIA DÁVILA GUERRERO. :642.
21. Bowen S, Chawla N, Marlatt GA, Álvarez R, e-libro C. Prevención de recaídas en conductas adictivas basada en Mindfulness guía clínica. Bilbao: Editorial Descle de Brouwer; 2013.
22. Wilson KG, Luciano Soriano M del C. Terapia de aceptación y compromiso (ACT): un tratamietno conductual orientado a los valores. Madrid: Ediciones Pirámide; 2002. 277 p. (Psicología Pirámide).



Parejas 2.0: Sexualidad y redes sociales

Hernando Restrepo Payán¹

Resumen

La observación de altos niveles de conflictos interpersonales y especialmente entre las parejas, relacionados con el uso de la virtualidad, incluidas las redes sociales, motivó la revisión de la literatura al respecto, con el fin de hacer una aproximación a la comprensión de este fenómeno que permita la búsqueda de alternativas de intervención. Se procuró un enfoque multidisciplinario que incluyó no solo lo médico o psiquiátrico, sino también, la psicología, sociología y antropología; lo que permitió tener elementos integrales para su análisis y discusión. La virtualidad y las redes sociales en particular han planteado retos sobre las nuevas formas de relacionamiento humano, que requieren ser discutidas por la pareja para acordar límites y temas que prevengan el daño entre los mismos miembros o a la relación. Se atraviesa un momento histórico transicional entre el amor romántico y el amor líquido que es necesario develar y comprender. El futuro del sexo y la sexualidad en un ambiente virtual que avanza vertiginosamente requiere mayor interés investigativo, antes que produzca daño por la sorpresa de su llegada sin preparación. Todas las ciencias tienen el reto de aportar a esta área del conocimiento y para poder tener herramientas de afrontamiento adecuado.

Palabras clave: Sexualidad, Red social, Privacidad, Relaciones interpersonales.

¹ Médico-cirujano Universidad Pontificia Bolivariana. Magíster en Sexología Clínica, Centro de Investigaciones Psiquiátricas, Psicológicas y Sexológicas de Venezuela -CIPPSV-. Docente pre y postgrado Facultad de Medicina Universidad Pontificia Bolivariana. Especialista en gerencia de servicios de salud -Universidad Cooperativa de Colombia-.
Contacto: www.medicosexologo.com y nandorestrepo78@gmail.com



Introducción

¡El amor romántico de los siglos XVIII y XIX ya es historia, pero las redes sociales no! y aunque estas permiten a los usuarios mantener conexiones sociales, su uso a largo plazo puede generar consecuencias negativas como disminución de la satisfacción con la vida, aumento de los celos en la pareja, al igual que favorece o incrementa problemas afectivos como ansiedad y depresión, por lo que se hace un tema de actualidad en salud mental. Se sabe que 82 % de los adultos jóvenes se mantienen en contacto con sus parejas románticas durante todo el día mediante mensajes de texto¹ y ello tiene unas profundas implicaciones relacionales.

La incorporación del uso de las nuevas tecnologías de información y comunicación (TIC), generó una nueva configuración del entramado social denominado “2.0” en referencia a la era digital. En este nuevo contexto surgen también nuevas problemáticas. La función erótica, en tanto ejercicio consciente del placer sexual, también reconfiguró sus escenarios y dinámicas a la hora de relacionarse².

En este sentido, se ha realizado una revisión de la literatura disponible con el fin de hacer una aproximación a la comprensión de la forma como esta nueva manera de relacionamiento 2.0 está influenciando las relaciones interpersonales y especialmente aquellas románticas, para explorar posibles opciones cognitivas y/o conductuales que lleven a un mejor relacionamiento con el otro, aun con la mediación tecnológica, actualmente prácticamente imposible de eludir.

Las posibles consecuencias relacionales negativas de estar vigente en las redes sociales, podrían tener un efecto en la vida sexual de las personas, sea por exceso o por defecto, ya que la incomodidad virtual generada con la pareja, finalmente puede “pasar factura en la cama”.

Es probable que en este escrito no se encuentren todas las respuestas a todas las inquietudes que alrededor del tema se generan, pero, con seguridad, el lector encontrará tópicos para la reflexión personal profunda, que lo lleven a una reestructuración cognitiva y conductual que apoye la posibilidad de acuerdos para una convivencia más armónica con la pareja y demás personas con las que se relaciona.

Entre el amor romántico y el amor 2.0: ¿todo tiempo pasado fue mejor?

Poder comprender que la forma de relacionarnos, buscar pareja, iniciar, establecer y mantener relaciones románticas ha cambiado y que cada vez tiene menos que ver con el amor romántico del siglo XVIII aún vigente para unas generaciones, —pero no para las más recientes—, se recurre a una definición que Serres³ hace de la virtualidad para jóvenes, pero que el autor considera aplica para todas las personas independientemente de su edad:

“...Las ciencias cognitivas muestran que en los jóvenes (nativos digitales), el uso de la red, la lectura o escritura al pulgar de los mensajes, la consulta de Wikipedia o de Facebook (FB), no excitan las mismas neuronas ni las mismas zonas corticales que el uso del libro, del baco o del cuaderno. Pueden manipular mucha información a la vez. No conocen, ni integran, ni sintetizan como nosotros, sus ascendientes (migrantes digitales). No tienen pues la misma cabeza. Por celular acceden a todas las personas; por GPS a todos los lugares; por la red, a todo el saber; frecuentan pues un espacio topológico de vecindarios, mientras que nosotros habitamos un espacio métrico, referido por distancias. Ya no habitan el mismo espacio. Sin que nos demos cuenta, un nuevo humano nació, durante un intervalo breve, ese que nos separa de los años 70. Él o ella no tiene el mismo cuerpo, la misma esperanza de vida, no se comunica más de la misma manera, no percibe ya el mismo mundo, no vive en la misma naturaleza, ya no habita el mismo espacio”.

Las redes sociales y los sistemas de chat o mensajería (FB, WhatsApp, Instagram, entre otros) intentan emular la expresión fisiognómica de las emociones a través de los “emoticones o emoji”, que son “caritas” gráficas que procuran captar y transmitir lo más fielmente posible los rasgos humanos de expresión de cada uno de los estados emocionales. Toda esa sofisticación progresiva de herramientas tecnológicas, van potenciando la costumbre, vuelta muchas veces una necesidad casi compulsiva, de “compartir” públicamente los estados emocionales. Lo íntimo se vuelve público².

Lo anterior plantea una nueva forma de expresión a través de la virtualidad que de una parte, facilita la expresión de sentimientos y



emociones sin tener que estar “*face to face*” con el interlocutor, pero que de otro lado, deja abierto un abanico de posibilidades de interpretación de los mensajes, ya que a través del chat no es posible observar las expresiones corporales no verbales, que priman en la comunicación humana y que se intentan reemplazar con emojis.

Muchas veces se está a un “clic” de distancia entre el compartir en intimidad y la masiva exposición pública. Las cámaras digitales, actualmente integradas al dispositivo móvil, compiten con los espejos en la devolución instantánea de la propia imagen. Están al alcance de la mano, en todo momento y a diferencia de las fotografías tradicionales, no requieren intermediarios para el revelado o la impresión. Las imágenes capturadas ingresan inmediatamente en un circuito de información virtual que, de un lado, da libertad e intimidad para jugar con las imágenes, pero de otro, la posibilidad de compartirlas expone a las personas a un peligro del cual no siempre se es consciente, debido a la fragilidad de la línea vigente entre lo íntimo y lo público cuando intervienen estas tecnologías².

Ya no se apuesta a que un bolero y unas velas encendidas son la fórmula del amor; hoy, colabora mucho más en la conquista la pantalla táctil y un “*like*”⁴.

138

Reconfiguración de los vínculos sexo afectivos

A cualquier edad, en todas las etapas del ciclo vital y para personas de todos los géneros y orientaciones sexuales, el uso de las TIC ha modificado también la manera de vincularse sexo afectivamente en por lo menos tres dimensiones²:

1. **El modo de establecer nuevos lazos:** la manera de conocer personas y de establecer un primer contacto ha cambiado. Las aplicaciones para citas o las redes sociales son las responsables de las felices (o no) coincidencias entre personas que buscan conocerse.
2. **El modo de sostener las relaciones:** las amistades, las relaciones laborales, familiares y tanto más los vínculos de pareja (ocasionales o estables) se sostienen con formas de comunicación mediadas por las

tecnologías. Para bien y para mal, las aplicaciones y redes sociales constituyen la nueva forma de estar conectados, y en muchos casos hiperconectados, con los perjuicios que a veces acarrea especialmente en las parejas, en las cuales la expectativa de comunicación a veces resulta sumamente ansiógena, puede propiciar la tendencia a querer controlar al otro (virtualmente) y el malentendido del lenguaje escrito están a la orden del día como nueva fuente de conflictos.

3. **El modo de finalizar un vínculo:** antes de la existencia de Internet, cuando se terminaba una relación sexo afectiva, no se tenía más noticias de aquella persona excepto que, integrara un mismo grupo de pertenencia. Poner distancia facilitaba el olvido o la elaboración del duelo por la pérdida de la persona amada, pero actualmente se está frente a la “hipermnesia digital”, que es la hiperpresencia de recuerdos a través de medios digitales, que entorpecen o dificultan el proceso de elaboración de esa pérdida. Esta hipermnesia se vivencia cada vez que FB, Instagram o Google Fotos muestra los recuerdos de “un día como hoy...” generando una involuntaria efeméride autobiográfica que irrumpe en medio de la jornada, a veces con un fuerte impacto emocional que hay que remontar estoicamente si se está trabajando, estudiando o en cualquier actividad cotidiana poco propicia para rememoraciones significativas. Las fotos que nos recuerdan lo compartido, las publicaciones que nos muestran las nuevas relaciones de una expareja, las aplicaciones que nos permiten inferir incluso hasta qué hora la persona estuvo despierta, la frustración del “bloqueo”, la ansiedad del mensaje sin respuesta cuando alguien “deja en visto” estando en línea, son algunas de las fuentes de ansiedad en los tiempos actuales.

Es probable que por ser “migrantes digitales” o aun siendo “nativos digitales”, se experimenten algunas de las siguientes conductas (o conceptos asociados a las TIC)² que, sin darse cuenta, pueden ser el origen, reforzadoras o mantenedoras de la discordia de pareja. Conocerlas ayudaría a ser conscientes de ello y a facilitar la toma de decisiones, si se consideran estos factores como posibles “*influencers*” del conflicto interpersonal y especialmente de pareja:

- **Phubbing**

Es el acto de desairar a alguien en un entorno social por mirar al teléfono en vez de prestar atención.



- **Ghosting/Ghosteo/Ghostear**

Significa fantasmear o desaparecer del entorno virtual sin dejar rastro. Retirarse sin despedida ni explicación, luego de haber compartido intimidad sexual.

- **Orbiting**

Es orbitar alrededor de la vida de una persona, haciendo notar la presencia en las redes, pero al mismo tiempo evitando activamente la comunicación directa. Esta práctica que puede ser potencialmente nociva cuando el interés es asimétrico, también puede ser ansiógena ante la recurrente frustración por la falta de respuesta en los intentos de comunicación.

- **Grooming**

Es el “engatusamiento” en línea por parte de ciertos adultos para ganarse la confianza de un/a menor fingiendo empatía o cariño, siempre con fines de satisfacción sexual y/o de generar un encuentro presencial. Se asocia con la pederastia y la pornografía infantil en Internet. Es una forma virtual de acoso y/o abuso sexual.

- **Sexting**

Surge de la conjunción de “sexo” y “texting” y se refiere al intercambio de mensajes de contenido erótico a través de las tecnologías (imágenes, videos o texto). Puede poner en juego únicamente al deseo, provocar excitación o incluso involucrar experiencias orgásmicas. Esta práctica fue una alternativa (al parecer muy conveniente) que permitió la expresión sexual en tiempos de confinamiento por la pandemia de covid-19, para evitar el contacto presencial con personas no convivientes.

- **Hiperprosexia en las redes**

Es una alteración de la atención, que se caracteriza por un estado de alerta e interés excesivo ante cualquier estímulo, que incapacita para advertir los estímulos que no interesan y atender selectivamente a lo que se quiere atender. En este caso, se habla de ese hiperfoco de atención sobre las redes sociales.

- **Hipermnesia biográfica digital**
La hipermnesia es la hiperactividad de la memoria. Es un inusual incremento en la capacidad de evocar hechos y retenerlos. Se caracteriza por una memoria episódica sobredimensionada, es decir, la incapacidad para olvidar recuerdos autobiográficos, en este caso, generada por estímulos de las redes sociales.
- **Responsabilidad afectiva**
Es el respeto, cuidado y empatía mínimos que debe mediar en todo tipo de relación humana. Significa asumir que se es responsable sobre la afectividad básica en el trato con el otro, cierta calidez indispensable en un lazo de intimidad. Libres de compromiso no significa que el otro no importa. Cuanto más libremente se manejan las relaciones sexo afectivas, más necesaria se hace una ética de esas relaciones informales, libres y sin compromiso.

El amor en los tiempos de Tinder

Hoy, las redes sociales y las nuevas tecnologías modificaron las formas de comunicar y de amar. Las personas se conocen a través de una pantalla y establecen vínculos desde allí: vínculos efímeros, líquidos, superfluos. ¿Son relaciones sin sentido o son las nuevas relaciones que se plantean en la postmodernidad? El amor “a la carta” es parte de una sociedad de consumo que todo lo quiere en el instante, un aquí y ahora prolongado en un presente eterno. Todo está marcado por la satisfacción de necesidades instantáneas, efímeras y egocentradas. Relaciones líquidas en un mundo líquido, que comienzan y se evaporan en el mismo instante, donde la pasión dura segundos y el amor es efímero. Donde la apuesta no trasciende el presente y los vínculos no apuntan a la perdurabilidad⁴.

Esta transición en la que se encuentra la generación que nació entre los años 30 y los 70 del siglo pasado, acostumbrada al amor romántico y ahora debe afrontar un amor tipo 2.0, que plantea conflictos perceptuales y conceptuales a veces poco fáciles de dilucidar y comprender, generadores de conflicto intergeneracional y relacional con la pareja.



Esta nueva forma de relacionamiento amoroso tipo 2.0, conlleva otras consecuencias: incremento de la desconfianza en las parejas, violencias que acarrearán la celotipia y el descreimiento en tradiciones ancestrales como el matrimonio. ¿Será que estas aplicaciones están marcando la desaparición del amor y los vínculos amorosos? o ¿solo los están reconfigurando? Este servicio de amor “a la carta”, ¿qué nos está planteando en esta postmodernidad líquida? ¿El amor se convierte en un negocio que beneficia a compañías transnacionales que programan aplicaciones destinadas a satisfacer la voracidad con la que constituimos y vivimos las relaciones?⁴.

A partir de las aplicaciones en las que se expone un perfil, se elige qué consumir. El amor en un chasquido de dedos, a la orden, sin preámbulos. Pues, si hay algo que está claro, es que estas redes han modificado vínculos, pero nunca acabarán con ellos, pues el contacto real es indispensable para el amor y la sexualidad.

¿Estaremos presenciando “el fin de la era del compromiso mutuo”?; pues la técnica principal de la vida instantánea es la huida, el escurrimiento, la elisión, el rechazo concreto de cualquier mantenimiento a largo plazo, el no involucramiento con responsabilidades que lleven a asumir consecuencias de cualquier índole. Es un proceso de individualización que genera una desintegración total de la trama social y se entiende como una necesidad de aislarse y de romper con todo vínculo humano; es decir, de des-solidificar o licuar las relaciones personales⁵.

WhatsApp es considerada —actualmente— como una de las redes más utilizadas en el mundo, principalmente por los jóvenes⁶ y esto tiene que ver con el hecho de que las relaciones virtuales están provistas de las teclas “suprimir” y “spam” que protegen de las pesadas consecuencias (sobre todo, la pérdida de tiempo) de la interacción en profundidad⁵. Las respuestas deben ser rápidas a fin de enterarse o mostrar interés, por ejemplo, en lo que está haciendo el otro, con quién y dónde.

Lo peor es cuando se ve que el otro está en línea en el WhatsApp y no contesta, porque significa que está hablando con otras personas. En el fondo, somos “muy modernos y conectados”, pero a la vez “muy convencionales en las relaciones”. Este es un canal perfecto para reforzar

las relaciones en la primera fase de enamoramiento, pero que después puede acarrear problemas si uno de los miembros de la pareja se obsesiona por estar en permanente contacto con su pareja o en controlar cuándo se conecta o desconecta³.

Combinado con falta de confianza en sí mismo, ansiedad, el miedo al abandono puede conducir a la dependencia, la intrusión electrónica y la necesidad amplificada de estar en control. A su vez, la vigilancia virtual aumenta la sensación de ansiedad y culpa, atrapando al usuario en un círculo vicioso que finalmente conduce a experiencias negativas en la relación. Las personas que usan frecuentemente las redes sociales son más propensas al estrés psicológico, síntomas de ansiedad y depresión¹.

Existe una clara correlación entre la frecuencia de uso de FB y baja autoestima, baja conciencia, expectativas poco realistas y comparaciones sociales inadecuadas. Pueden percibir su propia vida como injusta, desarrollar incertidumbre sobre su propia persona o sus relaciones⁷. Las redes sociales sirven como fuente de información y de tensión entre las parejas. Al mismo tiempo, muchas personas participan en comportamientos de vigilancia, niveles más altos de celos, miedo a perder, desconfianza e insatisfacción relacional, así como estrategias negativas de mantenimiento relacional como la vigilancia electrónica interpersonal o intrusión, lo cual crea un ciclo de disfunción relacional, ya que este comportamiento es a la vez sintomático de baja calidad en las relaciones y un generador de problemas románticos⁸.

En cuanto a la actividad en FB y su influencia en las relaciones amorosas, la pareja puede ser supervisada mediante una verificación exhaustiva de los mensajes y actividades relacionadas (“likes” o comentarios), siendo estos métodos muy utilizados para verificar la infidelidad romántica⁹. La verificación se puede hacer de forma anónima, reduciendo las posibilidades de ser descubierto y esta vigilancia en línea no suele estar tan condenada como la vigilancia en la vida real de la pareja y se normaliza por su alta ocurrencia¹⁰.

Como medidas efectivas para reducir la ansiedad y la sensación de inseguridad de la pareja, se recurre (o se exige) mostrar la relación en “los estados” y publicar fotos con la pareja. Las mujeres tienden a exponer su estado civil en FB o en otras redes sociales más que los hombres; esta



acción, por un lado, tiene el propósito de informar a los amigos sobre la relación y, por otro lado, crear una línea de seguridad para la pareja al desalentar a las personas que puedan estar interesadas en su pareja¹¹.

Las personas pueden ponerse celosas si sus parejas se hacen amigas en Facebook o interactúan con muchas personas. Estos problemas están asociados con la falta de confianza en sí mismo, la ansiedad, la tristeza, el miedo al abandono, rumiación, creencias irracionales que conducen a una supervisión en línea extrema y una necesidad permanente de control. Los celos son una emoción frecuente en una relación, pero también uno de los factores más destructivos porque los sentimientos negativos y los efectos del acto de vigilancia disminuyen la funcionalidad de la relación, provocando que uno de los miembros la abandone.

Si bien FB puede incrementar los celos en una persona, debe tenerse presente que estos, en un ambiente virtual, son simplemente el reflejo de los celos que ya están presentes en la persona. Los estudios muestran que las relaciones maduras están asociadas con la disminución de la influencia social en la intimidad de la pareja y con la relación que existe entre la satisfacción de la relación y el uso de las redes sociales, actuando (la intimidad) como un escudo de protección¹¹.

Y como si el manejo inapropiado de las redes sociales no fuera suficiente para interferir en las relaciones de pareja, debe tenerse en cuenta que lo virtual llegó para quedarse y para que cada día las interacciones hápticas (digitales) irrumpen nuestra cotidianidad amorosa para plantearnos retos morales, éticos, cognitivos y comportamentales; por lo que sería interesante prepararse para ellos, porque lo que a continuación se nombrará como “el futuro del sexo”, es ya “el presente del sexo”.

Dicha preparación implicaría dialogar consigo mismo sobre esta temática, por supuesto con la pareja y acordar formas de relacionamiento que sean compatibles con el proyecto de vida individual y de pareja. Las redes sociales y la virtualidad son una especie de “tercero” que no es posible excluir de la “diada” y que podría ser un aliado o un enemigo, dependiendo de cómo lo asuma cada miembro y la pareja como proyecto.

Futuro del sexo

Se calcula que para 2025 las impresiones 3D del “amado”, se habilitarán con retroalimentación táctil, lo que le agregará intenso realismo al sexo a distancia. Se espera que para 2028, 25 % de la población joven tenga una experiencia sexual a distancia¹². En este sentido, aquellos que fueron educados en el amor romántico heredado del siglo XVIII ¿cómo asumiremos este reto? Pues aunque se considere este como el límite de la normalidad amorosa, uno o los dos miembros de la pareja estarán expuestos en algún momento a alguna de tantas posibilidades que ofrece la virtualidad en la construcción y funcionamiento sexual... al parecer, ya no es necesario el contacto piel con piel para tener experiencias supremamente satisfactorias. Aquí algunos ejemplos de ello:

- **Sexo remoto**

Es sexo entre dos o más personas quienes no están en el mismo lugar, pero conectados a través de Internet. Utiliza juguetes sexuales, operador por computador o aparatos que usan datos para engrandecer la experiencia y compartir el placer. Transmiten sensaciones a través de sensores que ayudan a la excitación del compañero sexual en la distancia, pero en tiempo real.

Tipos de sexo remoto pueden ser: shows de sexo interactivo, modelos que usan juguetes sexuales conectados a través de internet, porno participativo, juguetes sexuales inteligentes que pueden controlar la acción de videos para adultos, mundos de sexo virtual teledildónico, que son mundos de multijuegos sexuales masivos en línea que soportan dispositivos sexuales a distancia, así que cuando los avatares están teniendo sexo, la gente detrás de la computadora puede sentir la acción a través de juguetes sexuales sincronizados; trajes hápticos que permitirán sexo totalmente físico a larga distancia; impresiones 3D que permitirán el sexo a medida; juguetes y moldes que reproducirán partes del cuerpo del amante. Amantes holográficos a través de videollamadas íntimas y hologramas.

Agregando a lo físico y visual, la neurociencia y la biotecnología permitirán compartir sentimientos a través de la transmisión de emociones¹².



- **Sexo virtual**

Aquel en el que la gente se conecta a través de dispositivos de comunicación y comparte contenido sexual. Incluye todo tipo de videos, mensajes, chats, uso de avatares en los juegos en línea, comunidades sexuales alternativas, avatares hiperrealistas, inmersión total con amantes virtuales (la línea que divide los mundos del sexo “real” en un espacio físico y el sexo virtual en línea, desaparecerán); amantes artificialmente inteligentes entre otros¹².

- **Robots**

Son máquinas que semejan ser humanos (androides o ginoides). ¿Amor, matrimonio y relaciones sexuales con robots? No en un millón de años... Tal vez mucho más pronto. Desde Pigmalión, pasando por Frankenstein y más recientemente, Philip K. Dick y Michael Crichton, los seres humanos han sido cautivados por la posibilidad de mantener relaciones emocionales con sus creaciones tecnológicas.

Dentro de estas posibilidades están muñecas sexuales hiperrealistas, chatbots (chatear con robots) para adultos, robots humanoides, inteligencia artificial seductora (*software* desarrollado para responder a los problemas humanos del deseo), realidad robótica aumentada, robots sexuales terapéuticos y mucho más...

Para 2045, 1 de cada 10 adultos jóvenes habrá tenido sexo con un robot humanoide. “Los humanos se enamorarán de los robots, se casarán con robots y tendrán sexo con robots, todo lo que llegaremos a considerar como extensiones ‘normales’ de nuestros sentimientos de amor y deseo sexual por otros humanos”¹³.

- **Entretenimiento inmersivo**

Tecnología que combina el mundo físico con mundos virtuales o simulados creados por computadoras que logran que los usuarios sientan que están haciendo parte verdaderamente de la acción en un entorno creado. Una forma es la realidad virtual, pero también estarían en esta categoría experiencias sexuales multisensoriales o entretenimiento adulto aumentado. También se espera que pueda utilizarse en educación sexual inmersiva, es decir, realidad virtual para educar sobre cómo disfrutar más del sexo, cómo tener sexo seguro, ofreciendo simulacros y experiencias instructivas,

experiencias cuerpo completo y se podrá llegar a elegir la propia aventura erótica¹².

- **Aumentación humana**

Es el uso de la tecnología para mejorar lo que el cuerpo del ser humano es capaz de hacer. Realidad aumentada, los implantes y computadores portátiles están destinados a impulsar los límites biológicos. Cuando se trata de sexo y salud sexual, los médicos y la gente del público en general, están desafiando los límites del placer. En esta categoría entran prótesis sexuales y aumento del tamaño de genitales en el laboratorio, cirugías de reconstrucción genital, pene y trasplantes de matriz e incluso el empleo de medicina regenerativa para incrementar el tamaño de los órganos sexuales. *Biohacking* o cuerpos hackeados, innovaciones contraceptivas, dispositivos para el rendimiento sexual.

Interfaces sexuales cerebro a cerebro. El registro de longitudes de onda neurales, a través de auriculares, pueden decir cuando tú y otra persona tienen patrones cerebrales coincidentes. Esto abre posibilidades para intimidad con un amante a través de fusión mental erótica e intercambio de pensamientos.

Realidad aumentada para aumentar las parejas. Se logrará que la pareja se parezca a tu celebridad o se podrá mejorar su apariencia mientras están teniendo sexo a través de tecnología de superposición digital. *Cyborgs* sexuales y superhumanos¹².

Implantes para el placer. Sensores o implantes cerebrales aprovecharán los centros cerebrales del placer, trayéndole a la gente nuevas alturas y experiencias orgásmicas, al permitirles experimentar los orgasmos de una o varias personas al mismo tiempo. Las nuevas tendencias de anticoncepción se centrarán no solo en el control de la natalidad sino también en la intensificación del placer. “Las zonas erógenas y los orgasmos son simplemente el producto de la activación de la bioquímica cerebral. Si los científicos pueden replicar ese sentir disparando señales desde un chip implantado o un auricular de ondas cerebrales, entonces incluso podría ser el fin del sexo con otro”¹².



Conclusiones

La forma de interrelacionarnos ha cambiado y la virtualidad llegó para quedarse y fusionarse con lo humano. La sexualidad es una dimensión transversal que no es ajena a dichos cambios, por el contrario, los avances tecnológicos plantean retos de tipo moral, emocional, ético y comportamental que requieren ser abordados desde diferentes perspectivas. Ciencias como psicología, psiquiatría, sexología, sociología, antropología, medicina, ingenierías y casi todas ellas, tienen el reto ético de aproximarse a estas temáticas que están generando efectos psicoemocionales en todas las personas. Con estas preguntas que han planteado algunos autores citados en este artículo, se deja abierto el debate para que continúen las investigaciones al respecto: ¿estamos ante el fin del amor romántico? ¿Son las relaciones “a la carta”, relaciones sin sentido o son las nuevas relaciones que se plantean en la postmodernidad? ¿Será que las aplicaciones y redes sociales están marcando la desaparición del amor y los vínculos amorosos o solo los están reconfigurando? ¿El amor se ha convertido en un negocio que beneficia a compañías transnacionales que programan aplicaciones destinadas a satisfacer la voracidad con la que constituimos y vivimos las relaciones? ¿Estaremos presenciando “el fin de la era del compromiso mutuo”? ¿Qué opinas?

Referencias

1. Oana S. Facebook and romantic relationships – a troubled couple. *Romanian J Cogn Behav Ther Hypn*. 2019;6(1-2).
2. Saboni S. Erotismo 2.0 [Internet]. 2021 [citado 9 de febrero de 2021]. Disponible en: <http://hdl.handle.net/2133/21205>
3. Serres M. Pulgarcita. Gedisa; 2014.
4. Bonavitta P. El amor en los tiempos de Tinder. *cultura representaciones soc*. 2015;10(19):197-210.
5. Bauman Z. Amor líquido: Acerca de la fragilidad de los vínculos humanos. 1.a ed. Buenos Aires, Argentina: Fondo de cultura económica; 2006.
6. Gallo N, Rojas L. Dinámica de las relaciones amorosas en WhatsApp. Un análisis desde la semiótica. *Inf Psicológicos*. 2021;21(2):109-24.
7. Voguel E, Rose J, Roberts L. Social comparison, social media, and self-esteem. *Psychol Pop Media Cult*. 2014;3:206-22.
8. Vennucci A, Flannery K, Ohannessian C. Social media use and anxiety in emerging adults. *J Affect Disord*. 2017;207:163-6.

9. Billet G, Dunn M. Jealousy Levels in Response to Infidelity-Revealing Facebook Messages Depend on Sex, Type of Message and Message Composer: Support for the Evolutionary Psychological Perspective. *Evol Psychol Sci.* 2017;4(1):17-23.
10. Beukeboom C, Utz S. The Role of Social Network Sites in Romantic Relationships: Effects on Jealousy and Relationship Happiness. *J Comput- Mediat Commun.* 2017;16(4):511-27.
11. Farrugia R. Facebook and Relationships: A Study of How Social Media is Affecting Long-term Relationships [Internet]. Rochester Institute of Technology; 2013 [citado 27 de febrero de 2022]. Disponible en: <https://scholarworks.rit.edu/theses/30/>
12. Owsianik J, Dawson R. Future of sex report [Internet]. 2020 [citado 9 de febrero de 2022]. Disponible en: www.futureofsex.net
13. Levy D. Amor y sexo con robots. España: Paidós Ibérica; 2008. 336 p.



Enfoque del paciente con discapacidad intelectual


Carmenza Alexandra Ricardo Ramírez¹

Resumen

La discapacidad intelectual es un trastorno que se caracteriza por limitaciones significativas tanto en el funcionamiento intelectual del individuo como en las conductas adaptativas, alteraciones que se manifiestan durante el período del desarrollo. Se entiende que el funcionamiento intelectual es la capacidad mental general que comprende el aprendizaje, el razonamiento o la capacidad de solución de problemas. La conducta adaptativa se define como el conjunto de habilidades conceptuales, sociales y prácticas que se aprenden para el funcionamiento en las situaciones cotidianas. La discapacidad intelectual es de predominio masculino y la etiología es diversa, comprende factores biológicos, sociales, conductuales y educacionales que interactúan afectando el funcionamiento del individuo. Los signos clínicos dependen de la etapa en que aparecen y se relacionan con la gravedad de la discapacidad, también tienen una mayor vulnerabilidad a los problemas de salud mental y se estima que hasta un 50 % lo padecen, pero la mayoría no se diagnostican por la dificultad que esto representa, ya que los síntomas mentales son eclipsados por la discapacidad, las patologías mentales se manifiestan de manera diferente y las más prevalentes son los trastornos del neurodesarrollo: trastorno del espectro autista, trastorno de conducta, trastorno por déficit de atención e hiperactividad y ansiedad. A mayor grado de compromiso intelectual, los síntomas son más difusos y menos elaborados y se presentan más cambios en el comportamiento (alteraciones del sueño, del apetito y del estado del ánimo). Para su evaluación se requiere una exploración física completa y del comportamiento y funcionamiento psicológico. Su tratamiento es

151

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.



multidisciplinar, biopsicosocial e individualizado, se centra en los síntomas y en la solución de problemas, para proporcionar y potenciar las condiciones para que la persona con discapacidad intelectual pueda vivir en condiciones lo más normales posibles a través de la inclusión.

Palabras clave: Discapacidad intelectual, Trastornos del neurodesarrollo, Niños con discapacidad, Adolescentes.

Introducción

La Asociación Americana de Discapacidad Intelectual y del Desarrollo (AAIDD por sus siglas en inglés) define como discapacidad intelectual (DI) (anteriormente nombrada como retardo mental), a los problemas que tienen que ver con las habilidades mentales generales que afectan 3 dominios: el funcionamiento intelectual (aprendizaje, razonamiento y resolución de problemas); el funcionamiento adaptativo (habilidades conceptuales, sociales y prácticas que afectan las actividades de la vida diaria, como la comunicación y la vida independiente); y los sistemas de apoyo brindados al individuo, que inician antes de la edad de 18 años; es decir, que no solo se tiene en cuenta el resultado del coeficiente intelectual (CI). Este concepto social y práctico permite direccionar el tratamiento individual de manera que se pueda potenciar el funcionamiento del individuo. Es importante diferenciarlo del retardo global del desarrollo que se define como la falla para alcanzar los hitos del desarrollo esperados para el rango de edad, en dos o más dominios del desarrollo en niños de 5 años o menos¹⁻³. La prevalencia de la DI se estima entre 1 % y 3 %, en niños en edad escolar es de 2,7 % y del 2,17 % en los adultos de la población en Inglaterra⁴.

Se considera que hay una alteración significativa de la función intelectual general cuando el rendimiento de un test de inteligencia se encuentra dos desviaciones estándar (DE) por debajo de la media, que en general es 100 y su DE es de 15; las puntuaciones de coeficiente intelectual (CI) menores de 70 determinan alteración de la función intelectual. Los niños con DI tienen diferentes patrones de aptitudes y déficits y no todas las puntuaciones parciales en los test están por debajo de la media².

La alteración significativa de la conducta adaptativa muestra el grado en que la disfunción cognitiva altera el funcionamiento cotidiano del individuo. Se entiende por conducta adaptativa todas las aptitudes que se necesitan para que las personas sean funcionales en la vida diaria como son: conceptual (lenguaje, lectura, escritura, tiempo, conceptos sobre números y autodirección), social (habilidades interpersonales, responsabilidades personales y sociales, autoestima, credulidad, ingenuidad, capacidad para seguir normas, cumplir normas y evitar la victimización) y prácticas (usar del dinero, hacer tareas domésticas, toma de medicación, hacer las compras, usar el teléfono, preparar las comidas), las habilidades laborales y el mantenimiento de un entorno seguro. Para determinar que hay un déficit de la conducta adaptativa debe haber un retraso en al menos una de las tres áreas². Cuando el CI está por debajo de 50 casi todos los niños tienen alteración de la conducta adaptativa, en este caso puede ser irrelevante evaluarla; pero cuando el CI esta entre 65-75 adquiere mayor importancia su evaluación.

La DI puede presentarse de forma aislada o en comorbilidad con otras malformaciones congénitas, patologías neurológicas como la epilepsia, o problemas conductuales como el trastorno del espectro autista (TEA) o el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH); además, la heterogeneidad fenotípica y genética dificulta el diagnóstico en muchos casos¹.

Es importante hacer el diagnóstico específico a través de una aproximación clínica sistemática que ayude a identificar la causa genética de la discapacidad, para buscar opciones de tratamiento, conocer los problemas clínicos y las complicaciones, determinar el pronóstico y permitir a las familias acceder a educación especial y cuidado social, además de aconsejarlos acerca de los riesgos de recurrencia y opciones para el diagnóstico prenatal. La primera línea diagnóstica es la micromatriz cromosómica (*microarray*) (CMA por sus siglas en inglés), seguido por la secuenciación de última generación de paneles de genes o exoma clínico de trío o exoma completo, los cuales pueden revelar hallazgos incidentales no relacionados con el diagnóstico⁵.



Diagnóstico

Para hacer el diagnóstico de DI debe tenerse la claridad que la disfunción cognitiva y la adaptativa debe haberse manifestado antes de los 18 años de edad, porque son alteraciones que se originan durante el período del desarrollo. Es un diagnóstico de gran heterogeneidad clínica y solo hay un subgrupo de etiologías identificables.

Hay que diferenciarlo del retraso global del desarrollo (RGD), este término se refiere a los niños menores de cinco años de edad que tienen un retraso significativo (>2 DE) en la adquisición de los hitos del desarrollo en la primera infancia de dos o más dominios del desarrollo: lenguaje receptivo y expresivo; función motora gruesa y fina; cognición; desarrollo social y personal, y en las actividades de la vida diaria. Estos niños no siempre cumplen criterios para DI, porque puede deberse a efectos de la maduración, a la interferencia externa de la trayectoria del desarrollo o a una imprecisión del diagnóstico^{2,3}.

Los niños con DI deben cumplir los siguientes criterios

1. **Déficit en las funciones intelectuales como son:** el razonamiento, la resolución de problemas, planeación, pensamiento abstracto, juicio, aprendizaje académico y aprendizaje de la experiencia, confirmado tanto por evaluación clínica e individualizada como por test de inteligencia.
2. Déficit en el funcionamiento adaptativo que resulta en la falla para cumplir los estándares del desarrollo y socio culturales personales de independencia y responsabilidad social. Sin apoyo continuo, los déficits adaptativos limitan el funcionamiento en una o más actividades de la vida diaria, como la comunicación, la participación social y la vida independiente, a través de los múltiples entornos como el hogar, la escuela, el trabajo y la comunidad.
3. El comienzo de los déficit intelectuales y adaptativos comienzan durante el período del desarrollo⁶.

Es necesaria una aproximación de un diagnóstico sistemático en estos pacientes para identificar una causa genética subyacente, averiguar por la historia familiar de tres generaciones previas para determinar si hay consanguinidad parental, historia familiar de DI.

Es necesario evaluar:

Historia prenatal

- Concepción in vitro
- Edad de ambos padres al momento de la concepción del niño
- **Embarazos previos:** número, término o pretérmino, abortos, niños vivos
- Embarazo gemelar
- Enfermedad materna y/o tratamientos farmacológicos, ganancia de peso materno
- Consumo de alcohol materno
- Alteraciones fetales
- Actividad fetal
- Complicaciones médicas y obstétricas

Historia del parto


- Prematuridad
- Parámetros de crecimiento al nacer
- Lesiones al nacer
- Asfixia al nacer
- *Parto:* espontáneo o inducido, vaginal (fórceps), o cesárea
- *Complicaciones al nacer:* podálica, polihidramnios, oligohidramnios, ruptura prematura de membranas, corioamnionitis

Historia neonatal

- Lesiones isquémicas o hipóxicas/convulsiones
- Complicaciones relacionadas con la prematuridad
- Ictericia
- Anormalidades congénitas
- Hipotonía

Historia postnatal

- Hitos del desarrollo
- Convulsiones/epilepsia
- Problemas oculares/auditivos

- 
- Preocupaciones comportamentales
 - Progreso escolar
 - Apoyo educacional
 - Problemas de piel
 - Problemas con la alimentación
 - Problemas intestinales y urinarios
 - Crecimiento postnatal
 - Patrón del sueño
 - Medicamentos
 - Hospitalizaciones
 - Vacunación

Realizar examen físico completo y detallado⁷.

Solicitar estudios que incluyan bioquímica basal de sangre y orina; resonancia magnética cerebral (RM) en casos de microcefalia, macrocefalia, cambio en la trayectoria de crecimiento de la cabeza, anomalías pigmentarias, examen neurológico anormal (hipotonía, espasticidad, ataxia o atrofia óptica, en caso de convulsiones). La RM permite identificar marcadores sutiles de disgenesia cerebral en niños con DI, pero no una etiología específica, es decir, que no es suficiente ni precisa para el diagnóstico. La primera línea del diagnóstico genético es el CMA¹, que aumenta el rendimiento diagnóstico y la utilidad de las pruebas genéticas, especialmente cuanto mayor es la gravedad de la DI o en niños con RGD, con trastorno del espectro autista o en múltiples anomalías congénitas^{3,6}. El electroencefalograma (EEG) se justifica pedirlo ante la epilepsia no controlada u otros síndromes como el Landau-Kleffner, que están asociados a retardo en el desarrollo o regresión; o cuando hay sospecha de convulsiones, regresión del habla o trastorno neurodegenerativo⁶.

Etiología

En más de dos tercios de las personas con DI no se encuentra fácilmente una causa identificable y es necesario hacer estudios genéticos y metabólicos. Hay múltiples causas identificadas que pueden ocurrir en el período prenatal, otras durante o después del parto o posteriormente en la infancia, como son: trauma, infecciones, prematuridad,

hipoxia-isquemia, hemorragia intracraneal en el período neonatal, pequeño para la edad gestacional, exposición a tóxicos, alteraciones metabólicas, desnutrición o anomalías genéticas o metabólicas, factores medioambientales y socioculturales^{2,8,9}.

La DI leve (CI de 50-70), se relaciona más con influencias ambientales y tienen mayor riesgo los niños de bajo nivel socioeconómico, vivir en un país en vía de desarrollo, baja educación materna, desnutrición y pobre acceso a la salud. Las causas biológicas más frecuentes en este grupo son los síndromes genéticos o cromosómicos con anomalías congénitas múltiples, leves o graves como el síndrome velocardiofacial, el de Williams o el de Noonan; el retardo del crecimiento intrauterino, la prematuridad, los trastornos perinatales, la exposición intrauterina a drogas y alcohol y las anomalías de los cromosomas sexuales.

La DI grave (CI < 50), se relaciona más con causas biológicas en el período prenatal, por lo que hacer el diagnóstico en estas es más fiable. Las causas son los trastornos cromosómicos (síndrome de Down, de Wolf-Hirschhorn, delección 1p36), trastornos genéticos y epigenéticos (síndrome del cromosoma X frágil, de Rett, de Angelman y de Prader-Willi), anomalías del desarrollo encefálico (lisencefalia) y errores congénitos del metabolismo o trastornos neurodegenerativos. Otras causas de la DI grave son el resultado de una mutación heredada o de novo de un gen o microdelecciones o microduplicaciones que no se detectan en el análisis estándar^{2, 10}.

Los estudios epidemiológicos han mostrado de manera consistente la relación entre la pobreza y la DI de dos formas diferentes: la primera muestra la relación entre la pobreza y la exposición a un amplio rango de factores ambientales y psicosociales, la segunda indica que las familias con miembros que presentan DI tienen mayor riesgo de gastos económicos que afectan los niveles de pobreza. Lo que explica por qué, los países en desarrollo tienen mayor prevalencia de DI al tener menor atención de salud prenatal, perinatal y postnatal, mayores tasas de maternidad adolescente, inestabilidad familiar, cuidadores múltiples e inadecuados y profesionales de salud, niveles de estimulación y educación bajos⁸.



Epidemiología

Basados únicamente en el uso del CI, el 2,5 % de la población general debería tener DI, y el 75 % -80 % de esta población estaría en el rango de leve a moderado, el 10 % en la DI moderada y 4 % severa. La amplia variabilidad entre las diferentes poblaciones es debida a la influencia de factores ambientales externos en cuanto a la DI leve se refiere. Cuando se trata de países de bajos ingresos la prevalencia aumenta a 16,4 por cada 1000 personas. La prevalencia de la DI grave ha permanecido estable desde mediados del siglo XX y es de 0,3-0,5 % de la población².

Con relación al sexo, es más frecuente en niños que en niñas con una relación de 1,6 a 2:1 en DI leve y de 1,5:1 en DI grave¹¹.

Manifestaciones clínicas

No hay características físicas específicas de la DI, pero los signos más precoces que llevan a las familias a consultar son las dismorfias, que pueden incluirse en un síndrome genético, como el síndrome de Down, o que pueden estar de forma aislada, como la microcefalia o el retraso del crecimiento.

Según AAIDD, las limitaciones asociadas con la incapacidad intelectual se centran⁸ en:

1. La comunicación
2. El cuidado personal
3. Las actividades del hogar
4. Las habilidades sociales
5. Manejo en la comunidad
6. El autogobierno
7. Las habilidades académicas funcionales
8. El tiempo de ocio
9. El trabajo

Presentación clínica según la edad

- **Recién nacido:** síndromes dismórficos múltiples, microcefalia, disfunción de órganos o sistemas principales, como la respiración o la alimentación.
- **Lactantes de 2-4 meses:** dificultades en la interacción con el entorno, dudas sobre la afectación de la audición y la visión por falta de respuesta a los estímulos auditivos o visuales, pueden presentar hipotonía o hipertonía.
- **Lactantes de 6-18 meses:** retraso de la motricidad gruesa, con dificultades para la sedestación, gatear o caminar. A partir de los 18 meses se presentan problemas del lenguaje.
- **Niños pequeños (2-3 años):** retraso en el lenguaje.
- **Preescolar (3-5 años):** retraso en el lenguaje; dificultades de conducta, incluido el juego; retraso en las habilidades motoras finas: rasgar, cortar, colorear, dibujar.
- **Escolar (>5 años):** bajo rendimiento académico; dificultades de conducta, como atención, ansiedad, estado de ánimo, comportamiento².

DI leve

Los niños con DI presentan un ritmo del desarrollo por debajo del de sus pares, y en algunos con DI leve hay incertidumbre diagnóstica durante los primeros años escolares y es difícil diagnosticarlos antes de los 5-6 años de edad, pero cuando la complejidad aumenta en la escuela, se hace más fácil el diagnóstico. Estos jóvenes con DI leve pueden tener un funcionamiento adaptativo e interactuar en su medio social, seguir tendencias, hablar de temas relacionados con el “quién”, el “qué” y el “dónde”, pero se les dificulta el “por qué” y el “cómo”, la adquisición de la comprensión del lenguaje complejo y de las habilidades académicas se entorpece y pueden alcanzar las habilidades equivalentes a 4°-5° de primaria. Tienen dificultad en las habilidades matemáticas y de escritura. Son personas más sugestionables, y llegan a asumir la moral del grupo que los acepte, sus conductas en situaciones sociales pueden ser consideradas como inmaduras o inapropiadas por otros^{2, 7}.

DI moderada

Estos niños se reconocen con DI entre los 3-5 años de edad. Se caracteriza por un funcionamiento intelectual y adaptativo tres a cuatro DE por debajo de la media. En ellos, la adquisición y el desarrollo del lenguaje, la habilidad para aprender y alcanzar las competencias en las habilidades académicas, están limitadas en la lectura, escritura y matemáticas, y el grado escolar que alcanzan es primero de primaria. Estas personas pueden desarrollar algunas destrezas básicas como lectura automática de algunas palabras, copiar información, emparejar el número con la cantidad de elementos. Tienen limitaciones en la toma de decisiones y en el juicio social. La edad mental que alcanzan como adultos es de cerca a los 6-8 años y necesitan apoyo continuo para mantener la independencia en las actividades de la vida diaria y realizar tareas laborales. Una persona con DI moderada puede alcanzar una independencia relativa en autocuidado y en las tareas de la vida diaria como comer, vestirse y la higiene personal⁷.

DI severa

Se reconoce hacia los 3 años de edad o más temprano. Se caracteriza por un funcionamiento intelectual y adaptativo de aproximadamente cuatro o más DS por debajo de la media. El cociente intelectual (IQ) está entre 20-25 y 35-40. Pueden tener alteraciones motoras y otras condiciones asociadas, como restricción en el lenguaje y en la habilidad de la comunicación, limitación intelectual y del funcionamiento adaptativo. No entienden los conceptos de números, cantidad, tiempo, manejo del dinero y solución de problemas. La interacción social de estas personas es con la familia y cuidadores, y tienen una edad mental en la adultez de 3 a 5 años. Necesitan soporte y supervisión constante a lo largo de la vida para todas las actividades de la vida diaria, el autocuidado y la higiene personal⁷.

DI grave

Se identifica alrededor de los 2 años de edad, el funcionamiento intelectual y adaptativo está cuatro o más DE por debajo de la media y el

IQ es menor de 20-25. Tienen limitaciones significativas en la comunicación, el autocuidado y la movilidad. Necesitan cuidado permanente o incluso de enfermería. Se diferencia de la DI severa por las conductas adaptativas y no por el nivel cognitivo, necesitan asistencia y enseñanza intensivas dirigidas a que puedan desarrollar alguna capacidad de autocuidado, algunos llegan a desarrollar algún tipo de comunicación con gestos o señas emocionales⁷.

Los comportamientos desafiantes son muy frecuentes en la DI y pueden estar más fuertemente asociados con el estrés de los padres. Estos pueden incluir incumplimiento, destrucción de propiedad, berrinches, crisis y agresión física hacia sí mismos o hacia otros. Estos comportamientos también ocurren en el 4-9 % de los niños con un desarrollo típico, pero en los niños con DI ocurren en el 25 %. Estas conductas se deben al deterioro de la comunicación, que limita la capacidad de expresar frustración y/o explicar los factores externos o la angustia física o emocional subyacente¹¹.

El 50 % de los niños con DI presentan comportamiento problemático y el 5 % al 10 % tienen conductas graves con iguales consecuencias. Conductas de autoagresión como golpearse la cabeza, morderse y rascarse, que producen hinchazón, moretones y sangrado; pérdida de tejido de la lengua, labios, oídos y nariz; inclusive en casos graves pueden llegar a la ceguera por desprendimiento de retina; y desfiguración permanente. Las conductas agresivas pueden ser severas y resultar en lesiones graves a miembros de la familia y al personal de salud y de apoyo. Otros pueden presentar conductas de pica (ingestión de objetos no comestibles), o fugarse del lugar donde es cuidado. Estos problemas parecen ser más comunes entre las personas con DI que también tienen TEA. Otros factores de riesgo para problemas de comportamiento incluyen mayores déficits en el funcionamiento intelectual y la comunicación, y la presencia de deficiencias sensoriales. Estos comportamientos pueden empezar en la primera infancia o en la adolescencia e, incluso, en la vida adulta y pueden ocurrir esporádicamente hasta varias veces al día. Cuando estos comportamientos son severos y persistentes, pueden conducir al maltrato, a la expulsión de la escuela, ubicación en entornos restrictivos y ocurrencia de trauma físico y emocional a los miembros de la familia¹².



La prevalencia de los trastornos del sueño en esta población es de 80 %, mientras que en la población pediátrica general es de 20 % a 30 %. El tipo más común de los trastornos en esta población es conductual (insomnio de conciliación, despertar nocturno o insomnio terminal). Su presencia se asocia a las dificultades que los niños con DI tienen para aprender la conducta apropiada del sueño, también a condiciones médicas subyacentes como la epilepsia, la apnea obstructiva del sueño, el reflujo gastroesofágico, las cuales afectan el sueño. Factores medio ambientales, por ejemplo, la rutina para dormir y ciertas características de la familia (la dinámica familiar, la depresión materna y las dificultades del apego), también contribuyen a la alteración del sueño¹³.

Test psicológicos diagnósticos

Para hacer el diagnóstico formal de DI se debe realizar la aplicación de test individuales de inteligencia y del funcionamiento adaptativo, entre los cuales se tienen:

Las Escalas de Bayley de Desarrollo Infantil, evalúa las habilidades adaptativas, motoras, de la conducta, social-emocional, cognitivas y del lenguaje, en niños entre 1-42 meses de edad. Esta escala puede diferenciar entre niños con DI grave y los niños sin alteraciones, pero no entre estos y aquellos con DI leve.

Escalas de Wechsler, se utilizan en niños mayores de tres años de edad. En los preescolares entre 2,5 a 7,6 años de edad, se aplica la Escala de Inteligencia de Wechsler para preescolar y primaria, cuarta edición (WPPSI-IV por sus siglas en inglés). Para los niños mayores de 6 años de edad mental, se usa la Escala de Inteligencia de Wechsler para niños, quinta edición (WISC-V por sus siglas en inglés). Pueden obtenerse puntuaciones por debajo de la media en todas las subescalas, pero también puede haber puntuaciones medias en una o varias áreas. La medición cuantitativa de la inteligencia está estandarizada en el IQ, con distribución típica en la población general y su punto de corte son 2 DE por debajo de la media; el IQ es considerado como una aproximación del funcionamiento intelectual que se puede o no correlacionar con el funcionamiento del nivel adaptativo. Sin embargo, basados en numerosos

estudios epidemiológicos, las personas con puntajes de IQ de 50 o menos son consideradas con DI severa y casi todas presentan algún grado de déficits adaptativos; mientras que aquellas por encima de 50 se les considera con DI leve⁷.

Otras escalas que evalúan el funcionamiento adaptativo son: la Escala de Conducta Adaptativa de Vineland, que valora cuatro áreas (comunicación, habilidades de la vida diaria, socialización y habilidades motoras). También se encuentra la de la Conducta Independiente de Woodcock-Johnson o la Escala de Diagnóstico de Conducta Adaptativa.

En general coinciden los resultados entre las escalas de inteligencia y las adaptativas; hay que tener en cuenta que las capacidades adaptativas pueden estar influenciadas por el entorno familiar y social, y son las que mejor responden al proceso terapéutico, también pueden variar a lo largo del tiempo².

Complicaciones

Los niños con DI tienen mayores tasas de trastornos auditivos, visuales, neurológicos, ortopédicos, emocionales y conductuales que pueden afectarlos negativamente. A mayor compromiso de la DI, mayor gravedad de estas complicaciones. Cuando se conoce la causa de la DI, se puede predecir cuáles alteraciones pueden presentarse, como en el síndrome de Down, en el que las alteraciones médicas son más frecuentes (apnea obstructiva del sueño, hipotiroidismo, cardiopatía congénita), en los síndromes de X frágil y alcohólico fetal, los trastornos conductuales. El tratamiento oportuno de estas alteraciones puede conducir a mejores resultados en el entorno escolar, del hogar y social².



Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial para la DI incluye otros trastornos del neurodesarrollo, y antes de hacer el diagnóstico de DI es necesario tener en cuenta otros desórdenes que pueden afectar las capacidades cognitivas y la conducta adaptativa, como son:

- Los déficits sensoriales (hipoacusia profunda y pérdida de visión grave)
- Los trastornos de la comunicación, cuando se presentan deben buscarse otros retardos asociados
- Las crisis comiciales refractarias al tratamiento, pueden manifestarse con retardo y regresión en los hitos del desarrollo, como el lenguaje
- Los trastornos del estado de ánimo
- El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH)
- Enfermedades neurológicas progresivas
- Niños con parálisis cerebral
- Trastorno del espectro autista (TEA), el 25 % de estos pacientes tiene DI^{2,11}

Comorbilidad

Las personas que presentan DI son más vulnerables a desarrollar trastornos psiquiátricos, hasta dos a tres veces más que quienes no tiene DI, estos son: síntomas psicóticos, que pueden ser secundarios a experimentar estrés social y familiar cuando las demandas son excesivas. Otras enfermedades comórbidas son epilepsia, esquizofrenia y parálisis cerebral infantil (PCI), fobias, agorafobia y trastorno afectivo bipolar^{8,14}. Con relación al TDAH, ha habido discusión de si es una comorbilidad o parte de la expresión de la DI, pero los estudios han mostrado que su prevalencia es de 2,5 a 4 veces mayor que en los niños con desarrollo típico y no hay tanta diferencia entre ambos sexos, como sí se presenta en el grupo sin DI, el subtipo hiperactivo/impulsivo es más pronunciado en la edad preescolar y tiende a disminuir en el tiempo, mientras que los problemas atencionales tienden a aparecer hacia los 8 a 12 años de edad; el TDAH en general tiende a persistir en la vida adulta en

esta población lo cual empeora el funcionamiento en varios dominios como el funcionamiento del comportamiento, el social, el académico, el familiar y la salud en general¹⁵. Numerosos estudios muestran asociación entre DI y trastornos de conducta, pero otros consideran estos problemas comportamentales como un componente integral de la discapacidad. El estrés parental, la capacidad cognitiva de los padres y la composición familiar están asociados a la psicopatología de los niños y adolescentes con DI¹⁴distribution, and psychiatric comorbidity of intellectual disability (ID. La presencia de comorbilidad afecta la calidad de vida de los niños, por lo que el manejo del dolor y de las alteraciones del sueño son una prioridad para mejorar la calidad de vida¹⁶.

Tratamiento

No existe tratamiento para los síntomas centrales de la DI y no es una entidad curable; los objetivos del tratamiento deben enfocarse en la normalización de la conducta, de acuerdo a las normas y reglas sociales, y en el manejo de los trastornos emocionales o conductuales que se presentan concomitantemente, como son las conductas desafiantes y negativistas y las de auto y heteroagresión; también las enfermedades mentales del trastorno del estado de ánimo y la ansiedad. Estos trastornos son los que más aumentan el estrés familiar, que llevan a que los pacientes sean alejados de su entorno, que en la vida adulta no consigan trabajo y que no puedan integrarse socialmente. La intervención temprana es fundamental, porque los procesos de plasticidad cerebral son potencialmente mayores en los primeros cinco años de vida y si los padres adquieren métodos de crianza que desarrollen patrones adaptativos en sus hijos esto redundará en una mejor integración social del niño⁸.

Entre los tratamientos conductuales, el análisis conductual aplicado (ABA por sus siglas en inglés) intenta modificar antecedentes y/o consecuencias de comportamientos específicos, ya sea para desalentar un comportamiento problemático o fomentar un comportamiento alternativo. El ABA se basa en dos dominios de aplicación: 1. El tratamiento educativo en el contexto de una intervención y 2. El tratamiento centrado en el problema, dirigido a abordar problemas específicos. Los análisis de comportamiento funcional hacen una medición detallada de



las posibles causas del comportamiento desafiante, como la necesidad de atención o ayuda, la evasión de las demandas, el intento de obtener lo que se desea, la protesta o la autoestimulación. Luego la planificación del comportamiento se adapta al perfil de comportamiento y al nivel de desarrollo del niño^{11, 12}.

Los trastornos de conducta relacionados con la DI pueden deberse a una discrepancia entre las capacidades del niño y las demandas del entorno, a problemas orgánicos y a dificultades familiares, de manera que los comportamientos del niño pueden deberse a la dificultad del niño para una adecuada comunicación, una forma de llamar la atención del medio o evitar frustraciones; por tanto, cuando se evalúa una conducta desafiante del paciente es necesario tener en cuenta la edad mental del niño y no tanto la edad cronológica. Realizar cambios en el entorno del paciente o hacer adaptaciones escolares puede mejorar los problemas de conducta. Las técnicas de tratamiento conductista, basadas en principios humanísticos, también son útiles para que se aprenda la clarificación de sentimientos y el reforzamiento positivo, y no técnicas de aversión².

Cuando se presentan trastornos del sueño, el manejo inicia con la higiene del sueño, implementar una rutina para ir a la cama y levantarse en la mañana, que permita suficiente duración del sueño para que sea reparador; también se aconseja modificar las conductas tanto de los padres como del niño para contribuir a mejorar las dificultades al dormir. Realizar actividades antes de acostarse que tengan un efecto calmante, como movimientos rítmicos y música suave ayudan a conciliar el sueño. La modificación de la conducta es otra técnica utilizada; en cuanto al tratamiento farmacológico, el uso de la melatonina, sola o en combinación con programas conductuales, puede ser útil¹³.

El tratamiento interdisciplinario es necesario, y se requiere de la participación de psicología y terapia del lenguaje, basada en las necesidades específicas del niño y del estilo de aprendizaje; es dirigida a la repetición, a aumentar el vocabulario, a entender conceptos y a desarrollar una variedad de frases complejas, habilidades narrativas y conversacionales para mejorar las destrezas sociales. También puede ser necesaria la intervención de fisioterapia, nutrición, trabajo social y

de especialidades médicas como pediatría, neurología, genética, rehabilitación o psiquiatría¹¹.

Muy importante el contacto con los profesores escolares para hacer un plan educativo coherente con las necesidades del niño y de la familia, que varían en la medida que el niño crece, por lo cual es necesario ajustar los objetivos del tratamiento. En general, las personas con DI presentan una edad mental por debajo de los 13 años, lo que los ubica en un nivel de abstracción del pensamiento al inicio de la adolescencia, por tanto, el enfoque debe ser alcanzar una vida autosuficiente en la edad adulta y durante el tiempo escolar hay que promover la relación con otras personas con el mismo nivel de discapacidad⁸.

Asesorar a las familias y darles apoyo emocional y social es básico, para evitar la depresión parental y que el niño sufra maltrato o abandono. Las familias que tienen una buena relación de pareja entre los padres, menor número de hijos, salud mental de los padres, un nivel socioeconómico más elevado, niños con menores alteraciones comportamentales, apoyo de la familia extensa, disponibilidad de programas sociales y servicios de ayuda, tiene un mejor afrontamiento de las condiciones de los niños con DI. Los padres que logran mejor aceptación de las limitaciones de sus hijos con DI y que reciben apoyo individualizado para disminuir los problemas de salud y normalizar la situación, pueden adaptarse mejor a las circunstancias de la discapacidad^{2, 17}.

Tratamiento farmacológico

En ocasiones se hace necesario el uso de psicofármacos, principalmente, dirigidos a los síntomas específicos del TDAH (estimulantes), la conducta autolesiva y la agresividad (antipsicóticos), la ansiedad, el trastorno obsesivo-compulsivo y la depresión (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina).

Las personas con DI son tratadas frecuentemente con más de un psicofármaco con sus consecuentes efectos secundarios, por lo hay que tener precaución y monitorización del potencial daño por la interacción de medicamentos, debido a que se involucra el sistema citocromo P450.



Los sujetos con DI presentan más efectos secundarios y se benefician de dosis bajas. Se debe iniciar con monoterapia antes de combinar medicamentos, a bajas dosis y de forma lenta. El uso de los antipsicóticos es la opción más frecuentemente usada; la risperidona es útil para reducir las conductas autoagresivas principalmente a dosis entre 1 a 3 mg¹⁸.

Uso de la tecnología

La tecnología puede ser una estrategia para que los adolescentes con DI puedan interactuar de manera saludable, facilitar la memoria, la lectura y la comunicación, como también para actividades de ocio. Esto puede lograrse con el uso de teléfonos celulares, computadores, tabletas o relojes¹⁹.

Pronóstico

En cuanto a la DI grave, el pronóstico es evidente desde la infancia, pero en cuanto a la DI leve, no siempre es un trastorno que dure toda la vida porque puede variar a lo largo del tiempo y evolucionar hacia un trastorno del desarrollo más específico como TEA, trastorno de la comunicación, del aprendizaje o a un CI límite. Algunos pacientes pueden desarrollar habilidades adaptativas al llegar a la adolescencia.

Conclusión

Las características centrales de la DI son las limitaciones tanto en el funcionamiento intelectual como adaptativo, que deben ser evaluadas por medio de la clínica y los test estandarizados. La medición del IQ para determinar la severidad de la DI tiene limitaciones especialmente en niveles mayores, y como único parámetro de evaluación no se puede considerar criterio suficiente para determinar si una persona tiene o no discapacidad intelectual.

En la DI leve los factores psicosociales y medioambientales contribuyen principalmente en su etiología. Los signos y síntomas de la DI dependen de la edad y la severidad de los déficits, mientras más severo el compromiso más temprano se evidencia la DI.

Se recomienda incluir test genéticos, metabólicos y de neuroimagen en la evaluación, para buscar la causa subyacente de la DI.

Las principales estrategias de manejo de las personas con DI son el cuidado médico general, el tratamiento de las comorbilidades y de los síntomas conductuales, educación especial, entrenamiento vocacional y soporte social; el empleo de psicofármacos es menor en esta población y su uso debe hacerse con precaución.

Referencias

1. Vasudevan P, Suri M. A clinical approach to developmental delay and intellectual disability. *Clin Med J R Coll Physicians London*. 2017;17(6):558–61.
2. Shapiro BK. Retraso madurativo y discapacidad intelectual. In: Kliegman R, St Geme III J, editors. *Nelson Tratado de pediatría*. 21st ed. Barcelona: Elsevier; 2020. p. 283–94.
3. Moeschler JB, Shevell M, Saul RA, Chen E, Freedenberg DL, Hamid R, et al. Comprehensive evaluation of the child with intellectual disability or global developmental delays. *Pediatrics*. 2014 Sep 1;134(3):e903–18.
4. Phe. *People with Learning Disabilities in England 2013*. About Public Health England. 2014.
5. Shevell M. Global Developmental Delay and Mental Retardation or Intellectual Disability: Conceptualization, Evaluation, and Etiology. *Pediatr Clin North Am*. 2008;55(5):1071–84.
6. Bélanger SA, Caron J. Evaluation of the child with global developmental delay and intellectual disability. *Paediatr Child Heal*. 2018 Aug 16;23(6):403–10.
7. Patel DR, Apple R, Kanungo S, Akkal A. Intellectual disability: Definitions, evaluation and principles of treatment. *Pediatric Medicine*. (2018), doi:10.21037/pm.2018.12.02.
8. Katz G, Lazzano-Ponce E. ARTÍCULO DE REVISIÓN S132 salud pública de México / vol. 50, suplemento 2 de 2008 Intellectual disability: definition, etiological factors, classification, diagnosis, treatment and prognosis. *Salud Pública de México*. 2008; 50:132-141.
9. Hirvonen M, Ojala R, Korhonen P, Eriksson K, Rantanen K et al. Intellectual disability in children aged less than seven years born moderately and late preterm compared with very preterm and term-born children - a nationwide birth cohort study. *J Intellect Disabil Res*. 2017;61(11):1034-1054. doi:10.1111/jir.12394.
10. Alkorta G., Imizcoz T., de Mendíbil IO, Patiño-García A. *El laboratorio de genética en la clínica*. 23th Editi. Balcells. La clínica y el laboratorio. Elsevier España; 2019. 963–1002 p



11. Marrus N, Hall L. Intellectual Disability and Language Disorder. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* [Internet]. 2017;26(3):539–54. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.chc.2017.03.001>
12. Kurtz PF, Leoni M, Hagopian LP. Behavioral Approaches to Assessment and Early Intervention for Severe Problem Behavior in Intellectual and Developmental Disabilities. *Pediatr Clin North Am* [Internet]. 2020;67(3):499–511. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.pcl.2020.02.005>
13. Ageranioti-Bélanger S, Brunet S, Tellier G, Boivin J, Gauthier M, Belanger S. Behaviour disorders in children with an intellectual disability [Internet]. *Paediatr Child Health*. 2012, 17: 84-88. Available from: <https://academic.oup.com/pch/article/17/2/84/2638844>
14. Platt JM, Keyes KM, McLaughlin KA, Kaufman AS. Intellectual disability and mental disorders in a US population representative sample of adolescents. *Psychol Med*. 2019 Apr 1;49(6):952–61.
15. Neece CL, Baker BL, Crnic K, Blacher J. Examining the validity of ADHD as a diagnosis for adolescents with intellectual disabilities: Clinical presentation. *J Abnorm Child Psychol*. 2013 May;41(4):597–612.
16. Reddihough D, H L, P J, R K, A E, N M, et al. Comorbidities and quality of life in children with intellectual disability. *Child Care Heal Dev*. 2021;47(5):654–66.
17. Lima-Rodríguez JS, Baena-Ariza MT, Domínguez-Sánchez I, Lima-Serrano M. Discapacidad intelectual en niños y adolescentes: influencia en la familia y la salud familiar. Revisión sistemática. *Enferm Clin*. 2018 Mar 1;28(2):89–102.
18. Häbler F, Thome J, Reis O. Polypharmacy in the treatment of subjects with intellectual. *J Neural Transm*. 2015;122(1):93–100.
19. Burke S. The use of technology by adolescents with intellectual and developmental disabilities. *Journal of pediatric Nursing*. 2017; 37:134-135.

Psiquiatría y obesidad

Juan David Velásquez Tirado¹

Resumen

La obesidad es una enfermedad crónica con una prevalencia en continuo aumento que actualmente afecta a más de medio billón de personas en todo el mundo. El equilibrio energético y el apetito están altamente regulados a través de mecanismos centrales y periféricos, y la pérdida de peso desencadena una respuesta homeostática que conduce a la recuperación de peso. Las modificaciones de estilo de vida y el comportamiento son los pilares del manejo de la obesidad; sin embargo, a menudo no logran ni mantienen la pérdida de peso a largo plazo. La farmacoterapia añadida a las modificaciones del estilo de vida dan como resultado una reducción de peso adicional.

Finalmente, los procedimientos invasivos se convierten en una alternativa para aquellos pacientes refractarios al tratamiento o que tienen comorbilidades que comprometen su vida. Aunque no existe un consenso acerca de la relación causa-efecto entre las psicopatologías y la obesidad, se acepta que el estado emocional puede interferir en la desestructuración de los patrones alimentarios y en el sedentarismo.

Palabras clave: Obesidad, Psiquiatría, Fármacos, Cirugía bariátrica.

171

¹ Médico Psiquiatra. Especialista en Psiquiatría de Enlace. Profesor Titular Facultad de Medicina. Universidad Pontificia Bolivariana (UPB). Psiquiatra de Enlace. Clínica Universitaria Bolivariana. Medellín. Investigador Grupo de investigación en psiquiatría de enlace (GIPE). UPB. Grupo de obesidad Clínica Medellín El Poblado. Medellín.



Introducción

La obesidad es una afección médica crónica compleja que tiene un gran impacto negativo en la salud humana. Se define como un peso corporal desproporcionado para la altura, relacionado con una acumulación excesiva de tejido adiposo (en especial grasa visceral) que generalmente se acompaña de inflamación sistémica leve y crónica¹. A pesar de la variedad de tratamientos disponibles, los resultados siguen siendo, en general, insatisfactorios debido a las altas tasas de falta de respuesta y recaída². La Organización Mundial de la Salud (OMS) definió el sobrepeso y la obesidad como la enfermedad en la que el exceso de grasa corporal se ha acumulado a tal punto que la salud puede verse afectada, y subrayó que la definición práctica de obesidad se basa en el nivel de IMC que es el indicador más utilizado y que relaciona el peso y la talla, y se calcula de la siguiente manera: $IMC = \text{peso en kg} / \text{talla en m}^2$.³


Para medir el peso, los pacientes se deben pesar con ropa liviana y sin calzado, mirando al frente, erguido de espaldas al altímetro, con los tobillos apoyados en este y las rodillas juntas. De acuerdo con este índice, la OMS clasifica el peso corporal en una serie de categorías: $<18,5 \text{ kg/m}^2$: peso bajo; $18,5\text{-}24,9 \text{ kg/m}^2$: peso normal; $25\text{-}29,9 \text{ kg/m}^2$: sobrepeso; $30\text{-}34,9 \text{ kg/m}^2$: obesidad grado I; $35\text{-}39,9 \text{ kg/m}^2$: obesidad grado II; $> 40 \text{ kg/m}^2$: obesidad grado III. Otras clasificaciones incluyen la súper obesidad cuando el IMC está entre $50\text{-}59,9 \text{ kg/m}^2$ y súper-super obesidad $> 65 \text{ kg/m}^2$.⁴

Otra de las medidas de utilidad es la circunferencia de cintura (CC), la cual resulta de valor diagnóstico y pronóstico, especialmente en los casos de personas con IMC normal y obesidad abdominal. Es un buen estimador de la grasa intraabdominal y es mejor predictor de riesgo cardiometabólico que el IMC, lo que la convierte en un marcador de suma importancia⁵. El índice de masa corporal refleja la masa corporal, en la mayoría de los casos, pero no en todos se correlaciona bien con el grado de obesidad. Esta medida se ha considerado un predictor significativo de mortalidad general con una reducción en la tasa de supervivencia media de aproximadamente 2 a 4 años para personas con un IMC entre 30 a 35 kg/m^2 y de 8 a 10 años para personas con un IMC entre 40 a 45 kg/m^2 .⁶

Epidemiología

Las pandemias de obesidad, desnutrición y cambio climático representan tres de las amenazas más graves para la salud y la supervivencia humanas. Estas pandemias constituyen, según la comisión de Lancet para la obesidad y la malnutrición, una sindemia (sinergia de epidemias que se producen en el mismo tiempo y lugar, interactúan entre sí para producir secuelas complejas y comparten factores sociales subyacentes comunes), debido a las interacciones en los ámbitos biológico, psicológico o social, y los factores y los determinantes en salud que se relacionan con estas condiciones a gran escala⁷. La obesidad ha aumentado inexorablemente en todo el mundo en las últimas 4 a 5 décadas y ahora es uno de los mayores contribuyentes a la mala salud en la mayoría de los países⁸. Se estima que alrededor de un tercio de la población mundial padece sobrepeso u obesidad⁹. A pesar de casi dos décadas de recomendaciones de organizaciones nacionales e internacionales autorizadas, especialmente la OMS, la implementación de políticas efectivas de prevención de la obesidad ha sido lenta e inconsistente¹⁰. En los últimos 30 años la prevalencia de obesidad ha tenido un aumento exponencial en todo el mundo duplicando las tasas en adultos y niños (6-11 años) y triplicándolas en los adolescentes (12-19 años). Con esta tasa de crecimiento, esta condición tiende a convertirse en una carga para la salud pública con un impacto significativo y profundo en la morbilidad, la mortalidad y el costo de la atención médica¹¹.

En Colombia, particularmente, la prevalencia de obesidad ha alcanzado niveles alarmantes, de acuerdo con la última Encuesta Nacional de Situación Nutricional (ENSIN¹² de 2015, la obesidad es más frecuente en las mujeres (22,4 %) que en los hombres (14,4 %), uno de cada tres jóvenes y adultos tiene sobrepeso (37,7 %), mientras que uno de cada cinco es obeso (18,7 %). En este sentido, el 56,4 % de la población presenta exceso de peso, lo que significa un incremento de 5,2 puntos porcentuales con respecto a la encuesta de 2010. Debido a la inadecuada prevención primaria para la obesidad y sus complicaciones, esta evoluciona con mayor frecuencia a estadios severos, y está asociada a múltiples comorbilidades que amenazan la vida de los pacientes como cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular (ECV), síndrome de apnea hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS), resistencia a la insulina,



diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial (HTA), dislipidemia, esteatosis hepática y reflujo gastroesofágico, entre otras¹³.

Costos en salud

Los costos de la obesidad en 2019 se calcularon alrededor de \$ 2 billones anuales de costos directos en atención médica y en pérdida de productividad económica. Estos costos representan del 2 al 8 % del producto interno bruto (PIB) del mundo y son aproximadamente el equivalente en costos a los que genera el tabaquismo, la violencia armada y la guerra⁷.

Obesidad y sistema nervioso central

La etiopatogenia de la obesidad es multifactorial, implicando tanto factores genéticos como ambientales, cuyo peso relativo en el determinismo de la condición puede diferir en gran medida de un caso a otro¹⁴. El aumento de la disposición de grasa, según una visión simplista basada en la primera ley de la termodinámica, resulta de un desequilibrio entre la ingesta calórica y el gasto energético. Según este punto de vista, la obesidad es el resultado de una baja actividad física (un estilo de vida sedentario) y el consumo excesivo de alimentos con alto contenido energético por encima de las necesidades del individuo. Sin embargo, en realidad, la etiología de la obesidad es mucho más compleja¹⁵. Circunstancias como el estado socioeconómico, el comportamiento ambiental y personal, las interacciones genotipo-fenotipo han sido estudiadas para comprender la patogénesis de esta condición, ya que todos estos factores afectan la ingesta de alimentos, el recambio de nutrientes, la termogénesis, la utilización de lípidos de ácidos grasos fuera del almacenamiento y hacia la oxidación, y también el almacenamiento diferencial de grasa en depósitos regionales adiposos versus tejidos no adiposos¹.

La alimentación es un comportamiento altamente complejo que involucra actividades cerebrales al utilizar sistemas neuronales sensoriales,

motores, cognitivos, emocionales y de recompensa. Es así como el sistema nervioso central (SNC) desempeña un papel crucial en todos los procesos relacionados con el equilibrio energético, desde la sensación de hambre y la búsqueda de alimentos hasta el gasto y/o acumulación de energía. La exposición de humanos sanos en ayunas a señales relacionadas con alimentos implica la activación de regiones cerebrales comúnmente asociadas a la recompensa y la motivación (cuerpo estriado, pálido y mesencéfalo), áreas que codifican el procesamiento y la atención visual (corteza visual y corteza cingulada anterior), y de áreas involucradas en el procesamiento gustativo (ínsula, opérculo frontal) y somato sensorial oral (giro postcentral)¹⁶. La activación reducida de las áreas de recompensa observadas en sujetos obesos expuestos a estímulos relacionados con la comida ha reforzado el concepto de obesidad hedónica, ya que las respuestas defectuosas relacionadas con la recompensa a la ingesta de alimentos en algunos pacientes se cree que puede anular la regulación del equilibrio energético del cuerpo, lo que resulta en un exceso de alimentación, exceso de disposición de grasa y, a su vez, en el desarrollo de obesidad¹⁷. La obesidad como enfermedad tiene 2 grandes estructuras involucradas: el tejido graso y el sistema nervioso central (SNC); en esta última, las vías que controlan el apetito son de gran interés, puesto que, aunque la investigación muchas veces se ha centrado en los cambios en el control del hipotálamo, investigaciones revelan otras redes, como recompensa, emoción, memoria, atención y control cognitivo, las cuales pueden desempeñar un papel más preponderante en el control del apetito en los seres humanos¹⁸.

El hipotálamo contiene circuitos neuronales altamente conservados que controlan una serie de funciones y comportamientos básicos, incluido el equilibrio energético, el equilibrio de líquidos y electrolitos, la termorregulación, los ciclos de sueño-vigilia, las respuestas al estrés y la reproducción. Varios neurotransmisores y neuropéptidos en el hipotálamo están involucrados en la regulación de la ingesta de alimentos. La información metabólica llega al cerebro a través de cuatro rutas diferentes: interacción con transportadores en la barrera hematoencefálica (insulina, leptina); difusión a lugares adyacentes del cerebro a través de órganos circunventriculares (grelina); acción directa sobre las neuronas en los órganos circunventriculares (amilina); la estimulación de aferentes sensoriales vagales periféricas (la colecistoquinina (CCK), el péptido YY, el péptido similar al glucagón 1 (GLP-1)) y la activación de



las vías neuronales intestinales al cerebro. Es importante destacar que estas rutas no son mutuamente excluyentes y una hormona a menudo puede alcanzar sus objetivos cerebrales a través de múltiples rutas¹⁹. El neuropéptido Y (NPY) y el péptido relacionado con agouti (AGRP) estimulan la ingesta de alimentos, mientras que la hormona estimulante de melanocitos (MSH), la proteína de transcripción regulada por cocaína y anfetaminas (CART) y la proopiomelanocortina (POMC) suprimen la ingesta de alimentos. El péptido Nesfatin 1 regula el hambre y el almacenamiento de la grasa. Las hormonas tiroideas (triyodotironina y tiroxina) están involucradas en varios procesos fisiológicos, incluidas la regulación de la tasa metabólica basal y la temperatura corporal. Varias adipocinas (como leptina, adiponectina, nicotinamida fosforibosiltransferasa apelina, factor de necrosis tumoral, IL-6, inhibidor del activador de protrombina 1 y el angiotensinógeno) producidas por el tejido adiposo, pueden mediar el apetito, la termogénesis, la inflamación y el depósito de grasa. La leptina también se conoce como la “hormona de la saciedad”, ya que regula el equilibrio energético al inhibir el hambre, y se opone a la acción de la grelina, la “hormona del hambre”. La adiponectina regula varios procesos metabólicos (incluida la homeostasis de la glucosa y la oxidación de los ácidos grasos) y tiene potentes propiedades antiinflamatorias, antidiabéticas y antiaterogénicas. La proteína 1 desacopladora de grasa marrón mitocondrial (UCP1; también conocida como termogenina) está implicada en la generación de calor al inducir la termogénesis sin temblores. Las hormonas gastrointestinales y pancreáticas, como la grelina, la CCK, el GLP1, el polipéptido inhibidor gástrico (GIP), la insulina, el glucagón y la serotonina, están involucrados en la captación de alimentos, metabolismo y control del hambre²⁰.

Es probable que cada hormona involucrada en la homeostasis del equilibrio energético regule características distintivas y sutilmente diferentes del comportamiento alimentario, el metabolismo y la homeostasis energética. Sin embargo, el conocimiento en esta área todavía es muy limitado. Hasta la fecha, solo se ha identificado una hormona relacionada con la saciedad (grelina), lo que posiblemente indica que la configuración predeterminada del cerebro es buscar comida y alimento, y que las señales de saciedad circulante mantienen los neurocircuitos de alimentación inhibidos y los neurocircuitos de saciedad activados entre comidas. Algunas hormonas de equilibrio energético, como la leptina, la insulina y la grelina, parecen tener una

acción reguladora metabólica predominantemente a más largo plazo, proporcionando al cerebro información sobre las reservas de energía del cuerpo y desempeñando un papel permisivo o restrictivo en comportamientos intensivos en energía, como crecimiento y reproducción. Estas hormonas actúan principalmente sobre los neurocircuitos del hipotálamo tuberal. Otras hormonas de equilibrio energético, como CCK, neuropéptido YY, GLP-1 y amilina, aparentemente desempeñan una acción a corto plazo en la sensación de saciedad y en el comportamiento alimentario actuando principalmente en neurocircuitos de alimentación del tronco encefálico. La evidencia emergente indica que las hormonas de equilibrio energético de los mamíferos pueden afectar el comportamiento de alimentación a través de múltiples neurocircuitos paralelos en diferentes áreas hipotalámicas y del tronco encefálico que involucran diversos sistemas neurotransmisores y neuropéptidos. Desde un punto de vista fisiológico, esta redundancia puede explicarse con la necesidad de garantizar un comportamiento alimentario normal incluso en condiciones ambientales extremas, mientras que desde un punto de vista patológico, explica por qué es muy difícil obtener cambios significativos y duraderos en el peso corporal y encontrar medicamentos efectivos para tratar la obesidad humana¹⁵.

La comida como adicción

El concepto de adicción a la comida fue introducido por primera vez en la literatura científica por Randolph en 1956, quien escribió sobre “un patrón común de síntomas descriptivamente similares a los de otros procesos adictivos” observados en el consumo de alimentos como el maíz, el trigo, café, leche, huevos y papas²¹. Desde entonces, aún no se ha llegado a un acuerdo sobre el significado del término adicción a la comida. El término no se encuentra en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM). La última versión, DSM-5, trata los trastornos por uso de sustancias bajo el título “Trastornos relacionados con sustancias y adictivos” y desde la aparición del DSM es el primero en incluir una adicción conductual, que refleja las vías de los procesos adictivos. Aun así, si el concepto de adicción a la comida representa o no otra adicción conductual, como el trastorno del juego, o si los elementos de algunos alimentos, como el azúcar, la grasa o las calorías, tienen una



calidad inherentemente adictiva similar a las drogas de abuso, continúa siendo debatido²². Estos modelos no son mutuamente excluyentes; la adicción a la comida, si existe, es extremadamente compleja y multi-dimensional. A medida que la comprensión de la adicción a la comida continúa evolucionando, es probable que los componentes de cada una de estas construcciones principales sean adoptados por psiquiatras, psicólogos y neurocientíficos, lo que puede ayudar a guiar un tratamiento. Las drogas de abuso y la comida ejercen un efecto gratificante a través de la activación de las neuronas de dopamina en el área tegmental ventral, lo que resulta en la liberación de dopamina en el núcleo accumbens y sus efectos en la vía mesolímbica. Algunos teóricos han planteado que tanto la adicción a las drogas como la obesidad son el resultado de comportamientos y hábitos en los que el individuo tiene dificultades para controlarse a pesar de ser consciente de las consecuencias indeseables²³. Es así como el consumo de alimentos es gratificante, en parte, a través de la activación de las vías dopamina-mesolímbica. Ciertos alimentos, especialmente, aquellos ricos en azúcar y grasa, actúan de manera similar a las drogas, lo que lleva al consumo compulsivo de alimentos y la pérdida de control sobre la ingesta de alimentos. Además, los circuitos de autocontrol y toma de decisiones se ven afectados en la obesidad de manera similar al abuso de drogas y la adicción, debido a la desregulación de las regiones prefrontales²⁴.

Neuroimágenes y obesidad

Utilizando PET con (11C) racloprida y FDG, Volkow y colaboradores demostraron reducciones en los receptores D2 del estriado en sujetos adictos a la cocaína, la metanfetamina y el alcohol. El uso de estas drogas se asoció a un metabolismo disminuido en las regiones corticales prefrontales, en comparación con controles sanos²⁵. El menor metabolismo de glucosa en los centros de control ejecutivo de las regiones prefrontales refleja su funcionamiento disminuido, lo que resulta en la dificultad del control sobre la conducta en el consumo de sustancias adictivas, a pesar de la conciencia de los efectos negativos. La regulación a la baja de los receptores de dopamina tipo 2 y la disminución de la sensibilidad a la dopamina que acompañan a la adicción a las drogas dan como resultado una menor señalización en las áreas prefrontales.

La falta de señalización inducida por dopamina en los centros de control ejecutivo da como resultado una menor modulación funcional de estas regiones, lo que explica el desarrollo de la compulsividad que caracteriza a la adicción a las drogas^{23, 25}. De manera similar, se demostró que el metabolismo de la glucosa de las áreas prefrontales del cerebro se correlaciona con la señalización deficiente de dopamina estriatal observada en individuos obesos. La baja disponibilidad del receptor de dopamina D2 estriatal observada en sujetos obesos puede poner a estos individuos en mayor riesgo de ingesta compulsiva de alimentos ricos en calorías, debido a la capacidad alterada de la dopamina para modular la corteza prefrontal dorsolateral y las regiones prefrontales mediales, que se sabe desempeñan un papel importante en la función ejecutiva y el control inhibitorio. La disponibilidad del receptor de dopamina D2 estriatal se redujo en sujetos obesos y se encontró que se correlaciona con un reducido metabolismo en el prefrontal dorsolateral, orbitofrontal medial, circunvolución cingulada anterior y cortezas somatosensoriales, lo que indica que los cambios conductuales en el control inhibitorio que aparecen como resultado de la administración crónica de drogas también se puede observar en los atracones frecuentes²⁵.

Obesidad y psiquiatría

179

En la actualidad la obesidad se está asociando con un aumento creciente de problemas neuropsiquiátricos, relacionados con la patogénesis de esta afección, y probablemente de gran importancia en cuanto a su tratamiento y pronóstico. En una dirección neurobiológica, un sólido cuerpo de evidencia ha demostrado que las alteraciones inmuno-metabólico-endocrinas unidas al exceso de peso corporal / adiposidad, afectan y deterioran la integridad morfológica y el funcionamiento del cerebro, contribuyendo así a la neurodegeneración progresiva y a alteraciones del comportamiento. La obesidad involucra vías patogénicas entremezcladas, que incluyen inflamación sostenida, trastornos endocrinos y la desregulación metabólica, que interactúan y se combinan entre sí, llegando a tener un papel de causa y efecto². Esta compleja interacción de señales produce neuroinflamación, la cual genera un desequilibrio funcional (y, a veces, histológico) entre las células microgliales y los astrocitos, superando las primeras a las segundas en muchos



procesos neuroquímicos, como el metabolismo de los neurotransmisores y la producción de factores de crecimiento. Finalmente, los procesos de plasticidad (producción y remodelación sináptica y neurogénesis) se ven alterados, especialmente en áreas críticas (hipotálamo, hipocampo y corteza prefrontal), un fenómeno llamado “neuroprogresión”. En algunos casos pueden sobrevenir procesos neurodegenerativos que lleguen a lesiones irreversibles (como cicatrices glióticas) y, lo que es más importante, una pérdida apreciable de neuronas tanto en áreas alo-corticales como isocorticales. Estas alteraciones estructurales pueden explicar en parte por qué la obesidad predispone al desarrollo de trastornos psiquiátricos y proporciona un marco teórico para la asociación entre el estado de peso y las funciones neuropsiquiátricas, como las funciones cognitivas / ejecutivas y la regulación del estado emocional².

Las emociones también son potentes reguladores del apetito, en las que la depresión y la ansiedad están estrechamente relacionadas con obesidad; de igual forma, el estrés causa cambios en el apetito que pueden conducir al aumento progresivo de peso. Aunque la carga de comorbilidad física asociada a la obesidad está bien establecida^{27,28} su relación con la salud mental ha sido menos explorada. En las últimas dos décadas, sin embargo, la evidencia se ha venido acumulando gradualmente con relación a la asociación entre varios trastornos psiquiátricos y la obesidad, y, particularmente, entre aquellos pacientes que asisten a los servicios buscando tratamiento. A pesar de esto, existen lagunas con respecto a la fuerza y bidireccionalidad entre la obesidad y diversas condiciones psiquiátricas.

Ciertos trastornos psiquiátricos son factores de riesgo para el desarrollo de obesidad, entre estos encontramos la bulimia nerviosa, el trastorno por atracones, la depresión mayor y los trastornos de ansiedad, especialmente el de ansiedad generalizada. A su vez, la obesidad es un factor predisponente de trastornos psiquiátricos como la depresión. Existe una evidencia voluminosa que informa una asociación significativa entre depresión mayor y obesidad. Numerosos estudios han demostrado que la depresión está vinculada a la obesidad en una manera bidireccional. No es de sorprender si tenemos en cuenta que los cambios en la ingesta alimentaria hacen parte de los síntomas de la depresión. Las asociaciones son más fuertes para pacientes con un perfil de síntomas que a menudo se etiqueta como “atípico”²⁸.

Scott y Bruffaerts realizaron una investigación cuyo objetivo fue investigar cuál es la asociación entre obesidad y trastornos mentales en la población general de 13 países incluyendo Colombia. Los pacientes con obesidad (IMC>40) fueron comparados con el grupo de referencia (personas no obesas con IMC 18,5-29,9). Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre obesidad y trastorno depresivo y trastornos de ansiedad. Esta asociación estuvo concentrada en personas con obesidad severa, y entre mujeres. En Colombia se estimó una prevalencia de obesidad IMC> 30 de 6,6 %, y con IMC mayor o igual a 35 de 1,4 %, se concluyó que existe relación entre obesidad severa y trastornos emocionales (depresión y ansiedad) y que es más prevalente en mujeres²⁷.

Para los trastornos de ansiedad, el número de estudios ha sido comparativamente menor. La correlación entre la obesidad y la ansiedad parecen menos robustas en comparación con la depresión mayor. La ansiedad, con o sin depresión, también puede ser un factor de riesgo para la obesidad y, como varios estudios han señalado, la obesidad y la ansiedad suelen ir de la mano. Una revisión de la literatura de 2010 reveló una asociación positiva entre los trastornos de ansiedad y obesidad, sin embargo, hacen falta estudios longitudinales que lo demuestren. Aunque existe evidencia de que la ansiedad puede provocar un aumento del apetito, aparentemente no hay estudios convincentes que demuestren si la ansiedad precede al desarrollo de la obesidad o, más probablemente, que los dos fenómenos son concurrentes^{29, 30}.

De particular relevancia es el trastorno de estrés post traumático (TEPT). Estudios recientes han demostrado que parece estar relacionado con el desarrollo de la obesidad y las complicaciones metabólicas. El TEPT parece ser una de las enfermedades psiquiátricas que más comúnmente se asocia con la obesidad y puede aparecer, incluso, años después de los eventos traumáticos. Cuando el TEPT ocurre junto con síntomas depresivos, conlleva un riesgo especialmente alto de desarrollar enfermedades relacionadas con la obesidad, como la diabetes tipo 2 (DM2), la resistencia a la insulina, la enfermedad cardiovascular y la dislipidemia. Los mecanismos sugeridos incluyen respuestas endocrinas alteradas en el eje hipotálamo hipófisis suprarrenal junto con alteraciones funcionales en el SNC y distorsión de la interacción de adipokinas^{31, 32}.

La mayoría de los estudios indican que el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es un factor importante en el desarrollo de obesidad, independientemente del tratamiento farmacológico, el estado socioeconómico y la mayoría de los trastornos asociados con el TDAH. El riesgo de sobrepeso es mayor en un 50 % y el riesgo de obesidad es mayor en un 40 % en personas con TDAH en comparación con los individuos sanos³³.

Los trastornos de conducta alimentaria que se han estudiado con mayor frecuencia en personas con obesidad son el trastorno por atracones y la bulimia nerviosa, y en menor medida el síndrome de ingesta nocturna. El trastorno por atracones (TA) se define, según el Manual Estadístico de Trastornos Mentales (DSM-5), por episodios recurrentes de atracones, al menos una vez a la semana durante los últimos 3 meses, y asociado con angustia marcada. Se requiere también que los pacientes experimenten al menos tres de las siguientes cinco características: comer mucho más rápido de lo normal; comer hasta sentirse excesivamente saciado; comer en exceso cuando no se siente físicamente hambriento; comer solo debido a la vergüenza relacionada con la cantidad de comida consumida; y sentirse disgustado, deprimido o muy culpable después de los episodios de atracones¹⁸. Se estima que las personas con TA tienen de 3 a 6 veces más probabilidades de ser obesas que las que no tienen el trastorno. Es más frecuente entre quienes buscan tratamientos para pérdida de peso en comparación con los que no (29 % vs 9 %). Entre los pacientes de cirugía bariátrica, la prevalencia es mucho mayor, con tasas de prevalencia hasta del 47 % dependiendo del método de evaluación³⁴⁻³⁶. La bulimia nerviosa (BN) se caracteriza por una autoevaluación que está excesivamente influenciada por el peso y la imagen corporal, presencia de atracones recurrentes y comportamientos compensatorios insalubres recurrentes, para prevenir la ganancia de peso (vómitos autoinducidos, uso indebido de laxantes, diuréticos u otros medicamentos, excesivo ejercicio, etc.). Los criterios del DSM-5 para la bulimia nerviosa requieren que los episodios de atracones y las conductas compensatorias ocurran al menos una vez a la semana durante los últimos 3 meses³⁷. Entre el 2 al 49 % de los pacientes considerados elegibles para el tratamiento quirúrgico de la obesidad tiene criterios de diagnóstico para bulimia nerviosa. Un estudio con una muestra clínica de 1383 individuos con trastornos alimenticios actuales, incluyendo 123 con TA y 551 con BN, encontró que el 87 % de los

pacientes con TA y el 33 % con BN también habían tenido obesidad en algún momento de su vida³⁸. El otro trastorno alimenticio relacionado con el sobrepeso y la obesidad es el síndrome de ingesta nocturna (SIN). Fue descrito por primera vez por Stunkard, Grace y Wolff en 1955³⁹. Se caracteriza por episodios recurrentes de ingestas excesivas de comida en la tarde/noche o ingestas después de despertarse en la noche, acompañado al menos de tres de los siguientes síntomas: anorexia matutina, la presencia de una fuerte necesidad de comer entre la cena y el sueño y/o durante la noche, el inicio del sueño y/o el mantenimiento del mismo, insomnio, estado de ánimo frecuentemente deprimido o empeoramiento del estado de ánimo en la noche, y la creencia de que no se puede volver a dormir sin comer⁴⁰. El SIN es clasificado en el DSM-5 como “otro trastorno específico de la alimentación”³⁷. Aunque no todos los pacientes con SIN tienen sobrepeso u obesidad, el síndrome se encuentra con mayor frecuencia en obesos. En una revisión de 2003 realizada por de Zwaan la prevalencia del SIN fue del 6–64 % en personas obesas que buscaban cirugía para bajar de peso⁴¹. Por otro lado, el concepto de “adicción a la comida”, aunque polémico, ha sido evidente en los medios y el público en general hace ya algún tiempo y está ganando un interés creciente en la literatura científica. Existen numerosas reseñas discutiendo los aspectos diagnósticos, neurobiológicos y clínicos de la adicción a la comida, con argumentos tanto a favor como en contra de su utilidad y validez. Este aumento de interés viene con la perspectiva de que la adicción puede conceptualizarse como una pérdida de control sobre la ingesta de una sustancia particular o comportamiento, sin la necesidad de centrarse exclusivamente en sustancias psicoactivas. Como se mencionó antes, existen similitudes entre algunos trastornos alimentarios y los trastornos por uso de sustancias (TUS), dentro de las que se incluyen la ansiedad de consumo “cravings”, el control reducido sobre la ingesta, la incrementada impulsividad y la sensibilidad alterada a la recompensa. Se han propuesto el TA y la BN como fenotipos que pueden reflejar estas similitudes. Ambos trastornos se caracterizan por episodios recurrentes de atracones en los que se consumen grandes cantidades de alimentos en poco tiempo, acompañados de sentimientos de falta de control, a pesar de la angustia física y emocional. Por otra parte, tratamientos desarrollados para trastornos adictivos también han mostrado cierta eficacia para el tratamiento de la obesidad y el TA; y varios estudios de neuroimagen han implicado



un correlato neurobiológico común entre la alimentación y el uso de sustancias como refuerzo de las vías de recompensa^{42, 43}.

Teniendo en cuenta el concepto de bidireccionalidad, los pacientes con enfermedad mental grave (EMG), definida como un grupo de afecciones mentales caracterizadas por una larga duración y discapacidad significativa (esquizofrenia, trastorno esquizoafectivo y trastorno bipolar), tienden a presentar una mayor prevalencia de trastornos metabólicos como el sobrepeso, la obesidad y el síndrome metabólico, en comparación con la población general⁴⁴. En una revisión sistemática, Janssen et al., calcularon que la prevalencia combinada media de sobrepeso y obesidad en las poblaciones de SIN era del 40,4 % para la obesidad, mientras que las estimaciones para la población general de los EE. UU. era del 35,7 %. Además, es importante destacar que las enfermedades cardiovasculares representan la principal causa de muerte en pacientes con EMG, siendo la obesidad y el sobrepeso factores de riesgo importantes para este resultado⁴⁵.

Se han documentado los efectos del aumento de peso de los agentes farmacológicos utilizados para tratar la EMG, principalmente, entre antipsicóticos atípicos, estabilizadores del ánimo y antidepresivos⁴. Los aumentos de peso más significativos se han visto con amitriptilina, mirtazapina, paroxetina, olanzapina y clozapina^{47,48}. Sin embargo, incluso después de controlar los efectos de los medicamentos, surge una interacción compleja entre la obesidad y la EMG, al considerar factores como el estilo de vida (aislamiento social, dieta inadecuada, estilo de vida sedentario) y mediadores neurobiológicos, que están involucrados tanto en los trastornos mentales como en la ingesta de alimentos⁴⁵. Varias intervenciones no farmacológicas han demostrado resultados positivos en pacientes con EMG basados en el asesoramiento nutricional, ejercicio, terapia cognitivo conductual y psicoeducación. También se han estudiado agentes farmacológicos para el tratamiento del aumento de peso en EMG, ya que estos pacientes pueden tener dificultades para implementar intervenciones no farmacológicas y la combinación de ambos puede ofrecer beneficios adicionales al tratamiento de pérdida de peso⁴⁹.

Tratamiento no farmacológico

Las estrategias no farmacológicas basadas en la evidencia para mejorar la pérdida de peso, mantener un peso saludable y reducir las comorbilidades relacionadas, generalmente, integran diferentes intervenciones, dentro de estas tenemos el tratamiento nutricional, el ejercicio y la psicoterapia.

Tratamiento nutricional

Las estrategias para tratar la obesidad se han centrado en modificaciones significativas del estilo de vida, incluidas las dietas. En este sentido, las dietas enriquecidas con consumo de verduras y frutas a largo plazo representan un resultado positivo con respecto a los beneficios para la salud. Sin embargo, varias dietas para controlar el peso tienen limitaciones y resultados negativos⁵⁰.

Ejercicio

Los hallazgos recientes concluyen que el ejercicio físico tiene efectos significativos en la salud física y psicológica. En este sentido, el ejercicio físico realizado voluntariamente o prescrito, puede usarse como tratamiento para la obesidad. Es importante aclarar algunos conceptos que se utilizan con frecuencia. Los términos “ejercicio” y “entrenamiento” se definen como actividades estructuradas, con un progreso planificado y repetitivo para mantener o alcanzar una aptitud física, que incluyen, por ejemplo, la resistencia cardiorrespiratoria o el peso y composición corporal, así como la fuerza y la flexibilidad muscular. La actividad física, en contraste, se define como cualquier movimiento corporal que resulta en gasto de energía, pero no con el objetivo, necesariamente, de lograr o mantener una aptitud física.

El objetivo general del ejercicio en el tratamiento o prevención de la obesidad es la pérdida de peso. Para acercarse a este objetivo, el instituto de medicina de las academias nacionales de la ciencia de los EE. UU., publicó la recomendación de realizar 60 minutos de ejercicio de moderada intensidad todos los días de la semana sin ningún cambio



en la ingesta de calorías. Del mismo modo, el Colegio Americano de Medicina del Deporte recomienda realizar ejercicio con una frecuencia de tres a cinco veces por semana a un 65 % a 90 % de la frecuencia cardíaca máxima, con 20 a 60 minutos de actividad aeróbica continua o intermitente, pero al menos 150 minutos de ejercicio aeróbico por semana para desarrollar y mantener un estilo de vida saludable. Los beneficios de un entrenamiento físico en pacientes obesos se manifiestan principalmente en un cambio en el metabolismo, una función hepática y hormonal mejoradas, así como un aumento en la sensibilidad a la insulina y la leptina y niveles elevados de grelina⁵¹.

Intervenciones psicoterapéuticas cognitivo conductuales

Dentro de las aproximaciones psicológicas, la terapia cognitiva conductual (TCC) se reconoce tradicionalmente como el tratamiento mejor establecido para la obesidad, y podría considerarse como la intervención de primera línea entre los enfoques psicológicos, especialmente en una perspectiva a largo plazo. La TCC para la obesidad tiene como objetivo no solo perder peso, sino también prevenir la recuperación de este, evitando así los resultados insatisfactorios a largo plazo de los tratamientos conductuales anteriores; distingue firmemente entre la pérdida de peso y el mantenimiento de peso, permitiendo a los pacientes practicar estrategias efectivas (por ejemplo, evitando objetivos de peso poco realistas y abordando obstáculos para el mantenimiento de peso)⁵².

Las estrategias más utilizadas en la TCC son: las técnicas de autocontrol, la autoobservación, las hojas de registro, establecimiento de metas realistas, control de estímulos y la reestructuración cognitiva. Esta última pretende ayudar al paciente a tener conocimiento sobre sus propias emociones o pensamientos frente a las distintas situaciones problemáticas, así como detectar pensamientos irracionales y sustituirlos por ideas o creencias más adaptativas, trabajar la autoestima, las creencias de autoeficacia, la percepción de la imagen corporal, el refuerzo de logros y el desarrollo de habilidades de manejo de dificultades. Estas buscan que el paciente adquiera conocimiento sobre conductas alternativas en vez de comer, el entrenamiento de habilidades sociales, la asertividad y estrategias de manejo del estrés⁵³.

Tratamiento farmacológico

Agonistas noradrenérgicos: medicamentos como la fentermina, el dietilpropion, la benzfetamina y la fendimetrazina, están aprobados por la FDA para el tratamiento a corto plazo de la obesidad por su acción supresora del apetito.

Orlistat: aprobado desde 1998 para el tratamiento de la obesidad. Inhibe las lipasas gastrointestinales y pancreáticas, por lo tanto, la hidrólisis de los triglicéridos está bloqueada y la absorción de ácidos grasos por el endotelio intestinal se reduce, esto resulta en una reducción en la absorción de aproximadamente un tercio de los ácidos grasos consumidos con los alimentos. Se administra 120 mg tres veces al día con las comidas o máximo 1 hora después de estas. Es generalmente bien tolerado, pero puede estar asociado con efectos adversos gastrointestinales principalmente esteatorrea⁵⁴.

Lorcaserina: aprobado en EE. UU. desde el 2012. Es un agonista selectivo de los receptores 5HT-2C en las neuronas de la proopiomelanocortina hipotalámica (POMC). Se ha demostrado además que disminuye la actividad relacionada con la emoción y el apetito en el sistema límbico y la actividad de las cortezas parietales y visuales en respuesta a señales alimenticias altamente sabrosas, por lo tanto, puede ser más eficaz en la obesidad asociada con la alimentación emocional. Los efectos secundarios más frecuentes son: dolor de cabeza, mareos, fatiga y náuseas.

Fentermina + topiramato: fue lanzado en los EE. UU. en 2012. Suprime el apetito por la acción simpaticomimética central y la liberación de serotonina, dopamina y noradrenalina de la fentermina. El topiramato es un agonista del GABA, antagonista del glutamato e inhibidor de la anhidrasa carbónica, actuando en las áreas del cerebro que regulan el equilibrio energético y el apetito.

Topiramato: no está aprobado de manera aislada en obesidad, sin embargo, existe evidencia de su uso efectividad en pacientes con trastorno por atracones y bulimia nerviosa, en dosis que van desde los 12,5 mg hasta los 200 mg/día. Los efectos adversos más frecuentes son las parestesias (generalmente en dedos y lengua), somnolencia (administrar en la noche), mareos, alteración en la atención y deterioro de la memoria.



Liraglutida: es un análogo de la GLP-1, originalmente aprobado para el tratamiento de la diabetes tipo 2. La GLP-1 es secretada después de las comidas por las células L del íleon distal, colon proximal y núcleo del tracto solitario. Tiene múltiples efectos: 1) mejora secreción de insulina por las células beta pancreáticas e inhibe la secreción del glucagón dependiente de la glucosa, por lo tanto, regula la glucosa en sangre; 2) ralentiza el vaciado gástrico y aumenta la saciedad posprandial y la sensación de plenitud; y 3) disminuye el apetito y el consumo de alimentos.

La dosis óptima para el control de la obesidad es de 3 mg/día por vía subcutánea, pero debe iniciarse a dosis de 0,6 mg/día y se va escalando semanalmente 0,6 mg hasta alcanzar los 3 mg/día. Los efectos secundarios más frecuentes son: náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento y dispepsia.

Metformina: medicamento de primera línea para el manejo de la diabetes tipo 2. No está aprobado para la obesidad, pero ha demostrado efectividad en disminuir el peso corporal en pacientes diabéticos y prevenir el aumento de peso asociado a medicamentos, especialmente antipsicóticos⁵⁴.

Naltrexona + Bupropion: disponible en EE. UU. desde 2014 y en Europa desde 2015. La naltrexona es un antagonista de los receptores opioides mu y kappa, principalmente utilizado en el manejo del abuso de drogas y alcohol. El bupropion es un inhibidor débil de la recaptación de norepinefrina y dopamina, y antagonista del receptor nicotínico de acetilcolina, utilizado principalmente en el manejo de la depresión mayor y la cesación tabáquica. El bupropion actúa sobre las neuronas POMC hipotalámicas y mejora la secreción de la hormona estimulante de melanocitos α (α -MSH), que es una molécula anorexígena que disminuye el consumo de alimentos y aumenta el gasto energético. La naltrexona previene la inhibición de α -MSH por las endorfinas beta, por lo tanto, sinérgicamente actúa con el bupropion para regular el apetito y disminuir el peso. Náuseas, cefalea, estreñimiento, mareo, vómitos y boca seca, son los efectos secundarios más comunes⁵⁵.

Cirugía bariátrica

Múltiples estudios fundamentan la cirugía bariátrica como método de elección para el manejo de la obesidad mórbida cuando el tratamiento farmacológico, nutricional, la realización adecuada de actividad física y la modificación cognitiva y conductual han fracasado, y se han descartado potenciales contraindicaciones. Es en este momento cuando se toma la decisión de llevar a cabo un procedimiento quirúrgico de reducción de peso como lo es la cirugía bariátrica; sin embargo, se debe recordar que esta cirugía se limita a disminuir la ingesta de alimentos a través de la restricción gástrica, el síndrome de dumping y la malabsorción de alimentos y otras sustancias; por esta razón se debe considerar la cirugía no como la fase final en el tratamiento para la obesidad mórbida, sino como una de las etapas del mismo⁵⁶.

Existen varias técnicas quirúrgicas disponibles en la actualidad y se clasifican en dos grandes grupos: las técnicas restrictivas (sleeve o tubulización gástrica) y las técnicas mixtas (*bypass* gástrico).

Técnicas restrictivas: la más utilizada en nuestro medio es el sleeve gástrico, tubulización o manga gástrica. Entre sus ventajas está el hecho de que no produce malnutrición y de que se trata de una técnica más sencilla que el *bypass* gástrico. Consiste en realizar una gastrectomía tubular del 80 %, aproximadamente, para restringir la ingesta de alimentos. En adición, se ha probado que aumenta la leptina (hormona de la saciedad) y reduce la grelina (hormona del apetito). Disminuye además la capacidad del fundus del estómago, sitio donde mayor cantidad de alimento se almacena durante la ingesta. Este procedimiento se ha popularizado en los últimos años alrededor del mundo, debido a sus resultados en relación con la pérdida de peso de los pacientes, mejoría de sus comorbilidades preexistentes, y menor riesgo de complicaciones asociadas a la cirugía tanto peri operatorias como a largo plazo⁵⁷.

Técnicas mixtas: poseen componente restrictivo y malabsortivo; la más importante y utilizada alrededor del mundo es el *bypass* gástrico. Por sus características, es considerado como el “*gold standard*”. Con él se obtienen excelentes resultados en relación con la pérdida del exceso de peso sostenida, en promedio de 60-75 % a 2 años y 55-65 % a 5 años, con mejoría significativa de las comorbilidades preexistentes.



Las complicaciones quirúrgicas más frecuentes e inherentes a las cirugías bariátricas incluyen: dehiscencia de suturas, úlcera marginal, comunicación gastrogástrica, estenosis de la anastomosis gastroyeyunal y la eventración. Entre las complicaciones médicas se pueden encontrar vómitos, diarrea, síndrome dumping y las relacionadas con la malabsorción de proteínas y vitaminas⁵⁶.

La cirugía bariátrica debe realizarse en el marco de una valoración preoperatoria integral de un equipo interdisciplinario y un plan de seguimiento que incluya controles nutricionales, modificaciones conductuales y tratamientos médicos. El equipo multidisciplinario debe incluir un psiquiatra de enlace, un psicólogo especialista en terapia cognitiva, un nutricionista, un médico deportólogo, un médico internista y/o endocrinólogo, un cirujano bariátrico y un enfermero jefe. Este programa debe ofrecer evaluaciones completas y apoyo para el paciente obeso que está considerando un procedimiento quirúrgico bariátrico. La ventaja del enfoque de equipo multidisciplinario radica en que la asistencia que se le brinda al paciente de manera integral facilita los cambios de estilo de vida que conducen al mantenimiento a largo plazo de la pérdida de peso. Los beneficios de la cirugía bariátrica incluyen la pérdida de peso sostenida, la resolución de las comorbilidades relacionadas con la obesidad y una mejor calidad de vida⁵⁸.

190

Psiquiatría y cirugía bariátrica

En pacientes con obesidad mórbida que buscan tratamiento quirúrgico existe una prevalencia aproximada de 40 %-60 % de comorbilidad de trastornos psiquiátricos. Algunos de estos trastornos se constituyen en factores de riesgo para el desarrollo de obesidad, entre los que encontramos la bulimia nerviosa, el trastorno por atracones, la depresión mayor y los trastornos de ansiedad, especialmente, el de ansiedad generalizada. A su vez, la obesidad es un factor predisponente de trastornos psiquiátricos como la depresión mayor. Actualmente, la mayoría de grupos que aborda este tipo de pacientes incluyen en sus equipos multidisciplinarios a un psiquiatra de enlace, idealmente con un enfoque psicoterapéutico cognitivo comportamental y con idoneidad para abordar estas comorbilidades y participar activamente en la selección de los pacientes⁵⁹.

La Sociedad Estadounidense de Cirugía Bariátrica y Metabólica (ASMBS) publicó las siguientes sugerencias para la evaluación psicológica preoperatoria en cirugía bariátrica⁶⁰ en las que se incluye una revisión de:

Comportamiento: indaga por el papel de los alimentos en la vida de un paciente, su relación particular con la comida y el grado en que la alimentación puede ser impulsada por factores ambientales no reconocidos.

Intentos previos para perder peso: los pacientes que padecen obesidad con frecuencia han intentado diferentes opciones nutricionales, con o sin ejercicio, con el objetivo de perder peso. Los patrones de pérdida y recuperación de peso proporcionan información sobre los hábitos alimentarios y el estilo de vida que pueden ser relevantes para el manejo del curso posoperatorio a corto y largo plazo. No se considera que la falta de intentos previos de pérdida de peso sea un impedimento para que se considere la cirugía bariátrica en los pacientes.

Patrón de alimentación y conductas asociadas: se debe indagar sobre conductas maladaptativas relacionadas con el acto de comer, entre las cuales se encuentran atracones, comer en exceso, de predominio nocturno, y patrones de alimentación relacionados con el estrés.

Evaluación de la actividad / inactividad física: se interroga frente a hábitos de actividad física para evaluar la capacidad del paciente de incorporar un plan de ejercicios en el posoperatorio. Se debe motivar a los pacientes para que establezcan una rutina de ejercicio antes de la operación⁶¹. También se debe indagar por el patrón de sueño y la presencia o no de síntomas compatibles con síndrome de apnea-hipopnea del sueño⁶².

Abuso de sustancias: se revisa el antecedente de consumo de sustancias, ya sea en el pasado o en la actualidad. Esto podría mostrar de manera indirecta la capacidad de autocontrol del sujeto, el juicio y las habilidades de afrontamiento.

Comportamientos de riesgo relacionados con la salud: en pacientes obesos pueden incluir patrones de comportamiento impulsivos (p. ej.,



acción con poca previsión) y compulsivos (p. ej., fumar, comer emocionalmente). Otro aspecto importante para evaluar es la adherencia al tratamiento médico de las patologías comórbidas, ya que este puede ser un indicador del cumplimiento del manejo postoperatorio.

Cognitivo / emocional: los candidatos a cirugía bariátrica deben tener los recursos intelectuales para comprender el tipo de procedimiento que se realizará, los riesgos que implica el procedimiento y los cambios de comportamiento que debe realizar para que la pérdida de peso sea efectiva. La valoración cognitiva debe valorar:

1. Funcionamiento cognitivo
2. Conocimiento de la obesidad mórbida e intervenciones quirúrgicas, y conocimiento de la nutrición adecuada para lograr el objetivo
3. Habilidades de afrontamiento, modulación emocional, respuesta a límites⁶¹

Estilo de vida actual: un estilo de vida caótico desencadenado por factores estresores, rara vez está alineado con comidas balanceadas y ejercicio constante. Los factores estresores no son por sí mismos contraindicaciones para someterse a la cirugía bariátrica, pero si no se reconocen o no se tratan, estas situaciones pueden llevar a la reincidencia después de haberse realizado el procedimiento. Estresores como disfunción de pareja, problemas en la relación con los hijos, pérdida del trabajo o la muerte de un ser querido, deben incluirse en la evaluación y estar en el marco del asesoramiento ofrecido para realizar los ajustes necesarios.

Red de apoyo social: está relacionada con una pérdida de peso eficaz.

Motivación: la motivación del paciente, como los beneficios para la salud o los beneficios del estilo de vida, puede ayudar a guiar el tratamiento posoperatorio.

Expectativas: las expectativas psicosociales, emocionales y de estilo de vida deben evaluarse para determinar si son acordes a la realidad y si el paciente se puede comprometer a seguir activa y permanentemente las pautas posoperatorias para mejorar su salud. Muchos pacientes obesos pueden tener ideas preconcebidas sobre los beneficios de las operaciones bariátricas y no tienen una expectativa realista de los cambios de

estilo de vida que son obligatorios para lograr los objetivos de pérdida de peso. El asesoramiento preoperatorio debe reforzar los objetivos trazados y trabajar en las estrategias para alcanzarlos⁶¹.

Un programa de cirugía bariátrica de alta calidad continuará la atención psiquiátrica en el período posoperatorio también para acompañar al paciente, ayudar a prevenir y asistir con el manejo de enfermedades psiquiátricas que pueden ocurrir en pacientes bariátricos. Si bien existen diferencias en el contenido de la evaluación psiquiátrica prequirúrgica en los diferentes centros de intervención bariátrica en el contexto mundial, la información en la mayoría de ellos se obtiene a través de entrevistas clínicas y de aplicación de escalas⁶³.

La evaluación psiquiátrica prequirúrgica del paciente candidato a los procedimientos bariátricos no debe verse solo como un filtro, sino también como una oportunidad para preparar a los candidatos para la cirugía. En esta se busca identificar condiciones mentales y comportamentales que puedan interferir en el curso de los resultados deseados (trastornos alimentarios, comer emocional, etc.), proporcionar apoyo y educación (relación entre estrés y obesidad, ritmos circadianos y obesidad, etc.), identificar posibles contraindicaciones para la cirugía, trastornos relacionados con sustancias no controlados o trastornos mentales activos⁶⁴.

Aunque no existe un consenso internacional frente a las contraindicaciones psiquiátricas para la realización del procedimiento, la mayoría de los grupos tiene como contraindicaciones absolutas las siguientes:

- Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos
- Trastorno afectivo bipolar o depresión mayor refractarias o de difícil control y con medicamentos cuya absorción esté significativamente disminuida en el contexto de la cirugía bariátrica
- Anorexia o bulimia nerviosa
- Trastornos de personalidad severos (clúster B)
- Retraso mental moderado o severo
- Deterioro cognitivo secundario a demencias
- Dependencia a OH y/o drogas con pobre introspección



- Pacientes incapaces de cuidarse por sus propios medios con pobre soporte y apoyo por parte de su familia o con ausencia de esta y/o cuidador

Entre las contraindicaciones psiquiátricas relativas en las que se considera pueden ser susceptibles de tratamiento e intervención y, por lo tanto, aplazamiento de procedimiento quirúrgico hasta lograr mejoría, se encuentran las siguientes:

- Pacientes con expectativas irreales o sobrestimadas
- Pacientes con poco o ningún conocimiento con respecto al (los) procedimientos quirúrgicos, riesgos inherentes a los mismos y cuidados post quirúrgicos
- Trastorno depresivo mayor o de ansiedad con hiperfagia secundaria
- Pacientes con trastornos psiquiátricos (trastorno bipolar o depresión mayor) en tratamiento con medicamentos con comprobado efecto sobre el peso, metabolismo de los carbohidratos y/o lípidos. Ejemplos: antipsicóticos atípicos, anticonvulsivantes
- Trastorno de la conducta alimentaria por atracones o de la ingesta nocturna

Pacientes con pobres ingresos económicos en los que no pueda asegurarse la ingesta de alimentos de alto contenido calórico⁶⁵.

194

Alteraciones psiquiátricas después de la cirugía bariátrica


Las investigaciones demuestran una tasa significativamente más alta de enfermedades psiquiátricas, en particular, depresión, ansiedad y trastorno por atracones, entre los pacientes que son candidatos a cirugía bariátrica. Existe evidencia razonable de que hay una disminución inicial significativa en la prevalencia de enfermedades psiquiátricas después de la cirugía bariátrica, aunque no hay evidencia de causalidad. Entre todas las enfermedades psiquiátricas, los trastornos de ansiedad parecen mejorar menos que otras condiciones mentales después de la cirugía bariátrica. Aún se necesitan investigaciones sobre los trastornos psiquiátricos y su evolución después de la intervención quirúrgica. Una

de las limitaciones de la investigación actual es la variabilidad en los resultados según el tipo de cirugía y el momento de las mediciones después de la cirugía. La Asociación Americana de Psiquiatría recomienda evaluar la aparición de trastornos psiquiátricos después de la cirugía bariátrica a largo plazo, controlar los ya existentes y utilizar instrumentos estandarizados para monitorear la presencia y severidad de enfermedades mentales. Esto muestra la necesidad de seguimiento que tienen estos pacientes después de la intervención quirúrgica⁶⁶.

Trastornos afectivos

Depresión: en una revisión sistemática realizada en 2019, 13 de 14 estudios prospectivos informaron reducciones significativas de los síntomas depresivos 2-3 años después de la cirugía⁶⁷. Otra revisión sistemática realizada en 2016 buscó analizar el vínculo entre la cirugía bariátrica y el curso clínico de las condiciones de salud mental. Los investigadores encontraron tasas más bajas y menos síntomas depresivos después del procedimiento frente a los datos previos a la cirugía en 11 de 12 estudios. Diez de estos estudios fueron prospectivos con seguimientos que variaron de 1 a 7 años (la mayoría de los estudios con un seguimiento de 1 año)⁶⁸.

Ansiedad: los estudios de trastornos de ansiedad en pacientes con cirugía bariátrica a menudo combinan datos sobre trastornos de ansiedad con datos sobre trastorno obsesivo compulsivo (TOC) o trastorno de estrés postraumático (TEPT). Entre estos pacientes, la tasa de prevalencia de los trastornos de ansiedad es alta. Según la mayoría de los estudios prospectivos, cuando el resultado exitoso del procedimiento se mide en términos de pérdida de peso, el impacto de los síntomas ansiosos parece ser insignificante, pero al medir el éxito de la cirugía sin la cantidad de peso perdido se obtiene una perspectiva diferente. La ansiedad preoperatoria se correlaciona con la ansiedad posoperatoria y predice una mayor utilización de los servicios de salud mental y una peor calidad de vida después de la cirugía. A diferencia de los síntomas depresivos, los síntomas de ansiedad no mejoran sustancialmente después de la cirugía bariátrica, ni siquiera cuando se realiza una evaluación posoperatoria a corto plazo. Hay pocos datos sobre el curso posquirúrgico



del TOC o el valor pronóstico del TOC para el resultado de la cirugía. Los síntomas de TEPT tienden a persistir después de la cirugía⁶⁹.

Suicidio

La mayoría de los estudios sobre el riesgo postoperatorio de suicidio se han basado en registros de hospitalizaciones y de consultas a urgencias por autolesiones deliberadas e intentos de suicidio. Los estudios basados en registros y los metaanálisis muestran un riesgo elevado de suicidio después de la cirugía. Estos hallazgos sugieren que es importante enfatizar el mayor riesgo de suicidio entre los pacientes posoperatorios y la necesidad de identificar a aquellos pacientes que tienen factores de riesgo para depresión, suicidio y cualquier otra forma de autolesiones⁷⁰. Se considera que los posibles factores de riesgo para un mayor riesgo de suicidio después de la cirugía tienen que ver con una combinación de factores médicos, biológicos, genéticos y psicosociales desfavorables que pueden contribuir a un aumento de las tendencias suicidas⁷¹. Esto incluye el empeoramiento de los síntomas depresivos previos, dado que la presencia de un trastorno depresivo es uno de los factores de riesgo de intentos de suicidio y suicidio consumado más sistemáticamente informados. Las alteraciones posoperatorias del tracto gastrointestinal pueden provocar cambios farmacocinéticos y malabsorción de antidepresivos u otros fármacos, a menos que se realicen ajustes de dosis⁷². Varios estudios indicaron un mayor riesgo de problemas de alcohol después de la cirugía que pueden estar relacionados con síntomas depresivos, desinhibición e intentos de suicidio⁷⁰. Otras razones propuestas para la depresión posoperatoria y el suicidio incluyen alteraciones neuroendocrinas y deficiencias nutricionales causadas por malabsorción y/o comportamiento alimentario no normativo⁷³. Por otro lado, la frustración por expectativas poco realistas sobre el tratamiento quirúrgico, el exceso de piel, la insatisfacción con la imagen corporal, el maltrato infantil, la percepción de apoyo social insatisfactorio y los conflictos familiares, ocupacionales y otros conflictos sociales no resueltos, pueden influir⁷⁰.

Trastorno por consumo de alcohol

Algunos estudios han señalado un mayor riesgo de problemas relacionados con el consumo de alcohol debido a las alteraciones en la absorción derivadas de la cirugía o por un posible cambio de síntomas (hipótesis de adicción cruzada: pasar de comer en exceso a beber en exceso) el cual podría estar relacionado con la presencia de síntomas depresivos⁷⁴. En un estudio realizado en 2018 en una población de 5724 pacientes la prevalencia global de trastorno por consumo de alcohol fue del 9,6 % antes de la cirugía, del 8,5 % posterior a 1 año de la intervención y del 14,0 % a los 2 años posoperatorios. La prevalencia preoperatoria, a 1 y 2 años para trastorno por consumo de alcohol en usuarios de sleeve gástrico, fue del 10,1 %, 9,0 % y 14,4 %, respectivamente. La prevalencia preoperatoria, posoperatoria de 1 y 2 años de trastorno por consumo de alcohol para *bypass* gástrico fue de 7,6 %, 6,3 % y 11,9 %, respectivamente. Los factores predisponentes para el desarrollo del trastorno por consumo de alcohol incluyeron un mayor nivel educativo y mayores ingresos familiares⁷⁵.

Trastornos de la alimentación

Anorexia nerviosa: La anorexia nerviosa es poco frecuente en los candidatos a cirugía bariátrica. Por lo general, es una contraindicación para la realización de este tipo de intervenciones quirúrgicas ya que es poco probable que los pacientes que presentan este tipo de psicopatología tengan un IMC superior a 35 kg/m². En consecuencia, si bien no hay datos disponibles sobre los casos de anorexia antes de la cirugía, se han identificado algunos síntomas restrictivos después de la cirugía⁷⁶. La literatura de los últimos años no ha proporcionado tasas de prevalencia actualizadas de anorexia antes y después de la cirugía. Sin embargo, dada la importancia clínica de estos comportamientos, la restricción alimentaria debe ser monitoreada posterior a la intervención⁷⁷.

Bulimia nerviosa (BN): esta condición también es poco común entre los candidatos a cirugía bariátrica y se considera una contraindicación. Históricamente, la investigación ha encontrado tasas de prevalencia relativamente pequeñas de bulimia previa a la cirugía (3 %), y pocos

o ningún dato sobre los cambios en la prevalencia después de la cirugía. En la cohorte de Evaluación Longitudinal de Cirugía Bariátrica de Estados Unidos (LABS) dos candidatos a *bypass* gástrico cumplieron los criterios para un diagnóstico de bulimia antes de la cirugía, pero que la tasa de prevalencia se redujo a 0 % a los 2 años después del procedimiento y permaneció igual durante 7 años después de la cirugía⁷⁸.

Conductas compensatorias: una razón probable por la que las tasas de prevalencia de BN siguen siendo bajas entre los candidatos a cirugía bariátrica es la aparición relativamente infrecuente de conductas compensatorias, entre las que se encuentran las conductas purgativas (vómitos autoinducidos, uso indebido de laxantes y diuréticos) y ejercicio excesivo. Hay un vacío en la literatura frente a los comportamientos compensatorios antes de la cirugía. Algunos autores teorizan que los pacientes pueden subnotificar estos comportamientos por temor a que no sean elegibles para la cirugía. Por otro lado, hay evidencia de que en el posoperatorio pueden ocurrir episodios de vómito, tanto de forma aguda como involuntaria o en respuesta a la disfagia. Sin embargo, no hay reportes de vómito autoinducido, relacionado con el peso y la imagen corporal después de la cirugía. Varios estudios publicados durante los últimos 3 años han examinado los cambios en los comportamientos compensatorios después de la cirugía⁷⁷. Los datos de la cohorte LABS mostraron que el 7,2 % de los pacientes con *bypass* gástrico y el 8,2 % de los pacientes con banda gástrica presentaron al menos una conducta compensatoria antes de la cirugía, y que la prevalencia general de estas conductas disminuyó durante los 7 años posteriores a la cirugía para ambos grupos quirúrgicos⁷⁹.

Trastorno por atracón: es el trastorno alimentario más común antes de la cirugía, con tasas de prevalencia que van del 4 al 49 %. Los datos de la cohorte LABS demostraron que el 12,1 % de los pacientes con *bypass* gástrico y el 14,6 % de los pacientes con sleeve gástrico cumplían los criterios para esta condición antes de la cirugía y que las tasas de prevalencia permanecieron más bajas que las estimaciones prequirúrgicas durante 7 años después de la cirugía para ambos grupos. Sin embargo, durante el seguimiento después de la cirugía, las tasas de esta condición aumentaron lentamente, culminando en un 3,3 % para el *bypass* gástrico y un 6,6 % de pacientes con banda gástrica 7 años después de la cirugía⁸⁰.

Conclusiones

La obesidad es una condición médica compleja que en la actualidad se considera una enfermedad. Está relacionada con múltiples comorbilidades y con desenlaces fatales.

Múltiples mecanismos están envueltos en la fisiopatología de la obesidad incluyendo influencias genéticas, ambientales, hormonales y psicosociales, lo que hace que el tratamiento deba enfocarse de manera multidisciplinaria.

Debido a los cambios neurológicos y al desarrollo actual de las neuroimágenes funcionales, en algunos pacientes se ha detectado un patrón que simula las alteraciones neuronales de sujetos adictos a sustancias, lo que abre la puerta al controvertido concepto de adicción a la comida que podrían presentar algunos sujetos.

Varios estudios relacionan la obesidad con las enfermedades mentales. Si bien no hay un factor causa efecto claro, se considera que ambas condiciones se correlacionan de manera bidireccional. Es clave el papel que puede desempeñar el psiquiatra de enlace en los equipos multidisciplinarios de cirugía bariátrica no solo en la valoración inicial, sino en el seguimiento de los pacientes y en el acompañamiento en el proceso.

Posterior a la cirugía bariátrica pueden aparecer algunos trastornos mentales que deben ser tenidos en cuenta para realizar un adecuado seguimiento en el posoperatorio.

Referencias

1. González-Muniesa P, Martínez-González MA, Hu FB, Després JP, Matsuzawa Y, Loos RJF, et al. Obesity. *Nat Rev Dis Prim.* 2017;3.
2. Weiss F, Barbuti M, Carignani G, Calderone A, Santini F, Maremmani I, et al. Psychiatric Aspects of Obesity: A Narrative Review of Pathophysiology and Psychopathology. *J Clin Med.* 2020;9(8):2344.
3. Tomado de <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> el 24 04 2021



4. Rubio M, Martínez C, Vidal O, Larrad A, Salas- Salvadó J, Pujol J et al. Documento de consenso sobre cirugía bariátrica. *Rev Esp Obes*. 2004;4:223-49.
5. Bellido Guerrero D BC V. Manual de obesidad mórbida. Segunda. Rubio Herrera MA, Ballesteros Pomar MD, Sánchez Pernaute A et al, editor. Editorial Médica Panamericana; 2015. 71–84 p.
6. MacMahon S, Baigent C, Duffy S, Rodgers A, Tominaga S, Chambless L, et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: Collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet*. 2009;373(9669):1083–96.
7. Swinburn BA, Kraak VI, Allender S, Atkins VJ, Baker PI, Bogard JR, et al. The Global Syndemic of Obesity, Undernutrition, and Climate Change: The Lancet Commission report. *Lancet*. 2019;393(10173):791–846.
8. Di Cesare M, Bentham J, Stevens GA, Zhou B, Danaei G, Lu Y, et al. Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014: A pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19.2 million participants. *Lancet*. 2016;387(10026):1377–96.
9. Blüher M. Obesity: global epidemiology and pathogenesis. *Nat Rev Endocrinol*. 2019;15(5):288–98.
10. Roberto CA, Swinburn B, Hawkes C, Huang TTK, Costa SA, Ashe M, et al. Patchy progress on obesity prevention: Emerging examples, entrenched barriers, and new thinking. *Lancet*. 2015;385(9985):2400–9.
11. Upadhyay J, Farr O, Perakakis N, Ghaly W, Mantzoros C. Obesity as a Disease. *Med Clin North Am* [Internet]. 2018;102(1):13–33. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2017.08.004>
12. Ministerio de Salud y Protección Social. República de Colombia. Ministerio de Salud y Protección Social, Departamento Administrativo de la Presidencia de La República, Instituto Nacional de Salud, Instituto Colombiano de Bienestar Familiar Encuesta Nacional De La Situación Nutricional –Ensin– 20. 2015.
13. Ortega FB, Lavie CJ, Blair SN. Obesity and cardiovascular disease. *Circ Res*. 2016;118(11):1752–70.
14. Heymsfield SB, Wadden TA. Mechanisms, pathophysiology, and management of obesity. *N Engl J Med*. 2017;376(3):254–66.
15. Sellayah D, Cagampang FR, Cox RD. On the evolutionary origins of obesity: A new hypothesis. *Endocrinology*. 2014;155(5):1573–88.
16. Burger KS, Berner LA. A functional neuroimaging review of obesity, appetitive hormones and ingestive behavior. *Physiol Behav*. 2014; 136:121–7.
17. Lee PC, Dixon JB. Food for Thought: Reward Mechanisms and Hedonic Overeating in Obesity. *Curr Obes Rep*. 2017;6(4):353–61.
18. Subramaniapillai M, Mcintyre RS. A review of the neurobiology of obesity and the available pharmacotherapies. *CNS Spectr*. 2017;22(S1):32–7.
19. Paolo Sbraccia, Nicholas Finan. Obesity. Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment. En Springer International Publishing; 2019. P. 32-47).
20. Paolo Sbraccia, Nicholas Finan. Obesity. Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment. En Springer International Publishing; 2019. P. 76).
21. Randolph TG. The descriptive features of food addiction. *Q J Stud Alcohol*. 1956;17(July):198–224.

22. Meule A, Gearhardt AN. Food addiction in the light of DSM-5. *Nutrients*. 2014;6(9):3653–71.
23. Volkow ND, Wang GJ, Fowler JS, Telang F. Overlapping neuronal circuits in addiction and obesity: Evidence of systems pathology. *Philos Trans R Soc B Biol Sci*. 2008;363(1507):3191–200.
24. Volkow ND, Wang GJ, Baler RD. Reward, dopamine and the control of food intake: Implications for obesity. *Trends Cogn Sci*. 2011;15(1):37–46.
25. Volkow ND, Fowler JS, Wang G -J, Hitzemann R, Logan J, Schlyer DJ, et al. Decreased dopamine D2 receptor availability is associated with reduced frontal metabolism in cocaine abusers. *Synapse*. 1993;14(2):169–77.
26. Tomasi D, Wang GJ, Wang R, Caparelli EC, Logan J, Volkow ND. Overlapping patterns of brain activation to food and cocaine cues in cocaine abusers: Association to striatal D2/D3 receptors Overlapping patterns of brain activation to food and cocaine cues in cocaine abusers: Association to striatal D2/D3 receptors *Act. Hum Brain Mapp*. 2015;36(1):120–36.
27. Scott KM, Bruffaerts R, Simon GE, Alonso J, Angermeyer M, De Girolamo G, et al. Obesity and mental disorders in the general population: Results from the world mental health surveys. *Int J Obes*. 2008;32(1):192–200.
28. Milaneschi Y, Simmons WK, van Rossum EFC, Penninx BW. Depression and obesity: evidence of shared biological mechanisms. *Mol Psychiatry*. 2019;24(1):18–33.
29. Rajan TM M V. Psychiatric disorders and obesity: A review of association studies. *J Postgrad Med*. 2017;63(3):182–90.
30. Garipey G, Nitka D, Schmitz N. The association between obesity and anxiety disorders in the population: A systematic review and meta-analysis. *Int J Obes*. 2010;34(3):407–19.
31. Aaseth J, Roer GE, Lien L, Bjørklund G. Is there a relationship between PTSD and complicated obesity? A review of the literature. *Biomed Pharmacother*. 2019;117(February):108834.
32. Kubzansky LD, Bordoelois P, Jun HJ, Roberts AL, Cerda M, Bluestone N, et al. The weight of traumatic stress: A prospective study of posttraumatic stress disorder symptoms and weight status in women. *JAMA Psychiatry*. 2014;71(1):44–51.
33. Hanć T. ADHD as a risk factor for obesity. Current state of research. *Psychiatr Pol*. 2018;52(2):309–22.
34. Kessler RC, Berglund PA, Chiu WT, Deitz AC, Hudson JI, Shahly V, et al. The prevalence and correlates of binge eating disorder in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *Biol Psychiatry*. 2013;73(9):904–14.
35. Saules KK, Carey J, Carr MM, Sienko RM. Binge-eating disorder: Prevalence, predictors, and management in the primary care setting. *J Clin Outcomes Manag*. 2015;22(11):512–28.
36. Morseth MS, Hanvold SE, Rø, Risstad H, Mala T, Benth JŠ, et al. Self-Reported Eating Disorder Symptoms Before and After Gastric Bypass and Duodenal Switch for Super Obesity—a 5-Year Follow-Up Study. *Obes Surg*. 2016;26(3):588–94.
37. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5®). American Psychiatric Pub., editor. Washintong; 2013.
38. Villarejo C, Fernández-Aranda F, Jiménez-Murcia S, Peñas-Lledó E, Granero R, Penelo E, et al. Lifetime obesity in patients with eating disorders: Increasing prevalence, clinical and personality correlates. *Eur Eat Disord Rev*. 2012;20(3):250–4.

39. Stunkard, A. J., Grace, W. J., & Wolff HG. The night eating syndrome. *Am J Med.* 1955;19(1):78–86.
40. Allison KC, Lundgren JD, O’Reardon JP, Geliebter A, Gluck ME, Vinai P, et al. Proposed diagnostic criteria for night eating syndrome. *Int J Eat Disord.* 2010;43(3):241–7.
41. De Zwaan, M., Burgard, M. A., Schenck, C. H., & Mitchell, J. E. (2003). Night time eating: a review of the literature. *European Eating Disorders Review: The Professional Journal of the Eating Disorders Association*, 11(1), 7-24.
42. Adams RC, Sedgmond J, Maizey L, Chambers CD, Lawrence NS. Food addiction: Implications for the diagnosis and treatment of overeating. *Nutrients.* 2019;11(9).
43. Fletcher PC, Kenny PJ. Food addiction: a valid concept? *Neuropsychopharmacology.* 2018;43(13):2506–13.
44. Allison DB, Newcomer JW, Dunn AL, Blumenthal JA, Fabricatore AN, Daumit GL, et al. Obesity Among Those with Mental Disorders. A National Institute of Mental Health Meeting Report. *Am J Prev Med.* 2009;36(4):341–50.
45. Janssen EM, McGinty EE, Azrin ST, et al. Review of the evidence: prevalence of medical conditions in the United States population with serious mental illness. *Gen Hosp Psychiatry.* 2015;37(3):199–222.
46. Perry C, Guillory TS, Dilks SS. Obesity and Psychiatric Disorders. *Nurs Clin North Am.* 2021 Dec;56(4):553-563
47. Serretti A, Mandelli L. Antidepressants and body weight: A comprehensive review and meta-analysis. *J Clin Psychiatry.* 2010;71(10):1259–72.
48. 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.
49. Taylor J, Stubbs B, Hewitt C, Ajjan RA, Alderson SL, Gilbody S, et al. The effectiveness of pharmacological and non-pharmacological interventions for improving glycaemic control in adults with severe mental illness: A systematic review and meta-analysis. Vol. 12, *PLoS ONE.* 2017.
50. Asghari G, Mirmiran P, Yuzbashian E, Azizi F. A systematic review of diet quality indices in relation to obesity. *Br J Nutr.* 2017;117(8):1055–65.
51. Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR, Franklin BA, Lamonte MJ, Lee IM, et al. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: Guidance for prescribing exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2011;43(7):1334–59.
52. Castelnovo G, Pietrabissa G, Manzoni GM, Cattivelli R, Rossi A, Novelli M, et al. Cognitive behavioral therapy to aid weight loss in obese patients: Current perspectives. *Psychol Res Behav Manag.* 2017; 10:165–73.
53. Kim M, Kim Y, Go Y, Lee S, Na M, Lee Y, et al. Multidimensional cognitive behavioral therapy for obesity applied by psychologists using a digital platform: Open-label randomized controlled trial. *J Med Internet Res.* 2020;22(4):1–18.
54. Bray GA, Heisel WE, Afshin A, Jensen MD, Dietz WH, Long M, et al. The science of obesity management: An endocrine society scientific statement. *Endocr Rev.* 2018;39(2):79–132.
55. Pilitsi E, Farr OM, Polyzos SA, Perakakis N, Nolen-Doerr E, Papanthanasou AE, et al. Pharmacotherapy of obesity: Available medications and drugs under investigation. *Metabolism.* 2019; 92:170–92.

56. Nguyen NT, Varela JE. Bariatric surgery for obesity and metabolic disorders: State of the art. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2017;14(3):160–9.
57. Kheirvari M, Dadkhah Nikroo N, Jaafarinejad H, Farsimadan M, Eshghjoo S, Hosseini S, et al. The advantages and disadvantages of sleeve gastrectomy; clinical laboratory to bedside review. *Heliyon*. 2020;6(2):e03496.
58. Chhabra KR, Fan Z, Chao GF, Dimick JB, Telem DA. Impact of Statewide Essential Health Benefits on Utilization of Bariatric Surgery. *Obes Surg*. 2020;30(1):374–7.
59. Sarwer DB, Allison KC, Wadden TA, Ashare R, Spitzer JC, McCuen-Wurst C, et al. Psychopathology, disordered eating, and impulsivity as predictors of outcomes of bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis*. 2019;15(4):650–5.
60. Mechanick JI, Youdim A, Jones DB, Timothy Garvey W, Hurley DL, Molly McMahon M, et al. Clinical practice guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient - 2013 update: Cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists, the Obesity Society, and American Society. *Surg Obes Relat Dis*. 2013;9(2):159–91.
61. LeMont, D., Moorehead, M. K., Parish, M. S., Reto, C. S., & Ritz, S. J. (2004). Suggestions for the pre-surgical psychological assessment of bariatric surgery candidates. *American Society for Bariatric Surgery*, 129.
62. Ravesloot, M. J. L., Van Maanen, J. P., Hilgevoord, A. A. J., Van Wagenveld, B. A., & De Vries, N. (2012). Obstructive sleep apnea is underrecognized and underdiagnosed in patients undergoing bariatric surgery. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, 269(7), 1865-1871
63. Müller A, Mitchell JE, Sondag C, De Zwaan M. Psychiatric aspects of bariatric surgery topical collection on eating disorders. *Curr Psychiatry Rep*. 2013;15(10).
64. Sogg S, Mori DL. Psychosocial evaluation for bariatric surgery: The boston interview and opportunities for intervention. *Obes Surg*. 2009;19(3):369–77.
65. Marek RJ, Ben-Porath YS, Heinberg LJ. Understanding the role of psychopathology in bariatric surgery outcomes. *Obes Rev*. 2016;17(2):126–41.
66. Hawa R, Micula-Gondek W, Lundblad W, Fertig A. APA Resource Document Resource Document on Bariatric Surgery and Psychiatric Care Prepared by Sanjeev Sockalingam. 2016;(June).
67. Gill H, Kang S, Lee Y, Rosenblat JD, Brietzke E, Zuckerman H, et al. The long-term effect of bariatric surgery on depression and anxiety. *J Affect Disord*. 2019;246(October 2018):886–94.
68. Dawes AJ, Maggard-Gibbons M, Maher AR, Booth MJ, Miake-Lye I, Beroes JM, et al. Mental health conditions among patients seeking and undergoing bariatric surgery a meta-analysis. *JAMA - J Am Med Assoc*. 2016;315(2):150–63.
69. Alfonso Troisi. Anxiety Disorders, OCD, and PTSD. In: *Bariatric Psychology and Psychiatry*. Springer, Cham; 2020. 77–85 p.
70. Müller A, Hase C, Pommnitz M, de Zwaan M. Depression and Suicide After Bariatric Surgery. *Curr Psychiatry Rep*. 2019;21(9):19–24.
71. Mitchell JE, Crosby R, De Zwaan M, Engel S, Roerig J, Steffen K, et al. Possible risk factors for increased suicide following bariatric surgery. *Obesity*. 2013;21(4):665–72.



72. Roerig JL, Steffen KJ, Zimmerman C, Mitchell JE, Crosby RD, Cao L. A comparison of duloxetine plasma levels in postbariatric surgery patients versus matched nonsurgical control subjects. *J Clin Psychopharmacol.* 2013;33(4):479–84.
73. Lu CW, Chang YK, Lee YH, Kuo CS, Chang HH, Huang CT, et al. Increased risk for major depressive disorder in severely obese patients after bariatric surgery — a 12-year nationwide cohort study. *Ann Med.* 2018;50(7):605–12.
74. Blum K, Bailey J. Neuro-Genetics of Reward Deficiency Syndrome (RDS) as the Root Cause of “Addiction Transfer”: A New Phenomenon Common after Bariatric Surgery. *J Genet Syndr Gene Ther.* 2011;2012(1):1–21.
75. Ibrahim N, Alameddine M, Brennan J, Sessine M, Holliday C, Ghaferi AA. New onset alcohol use disorder following bariatric surgery. *Surg Endosc.* 2019;33(8):2521–30.
76. Marino JM, Ertelt TW, Lancaster K, Steffen K, Peterson L, De Zwaan M, et al. The emergence of eating pathology after bariatric surgery: A rare outcome with important clinical implications. *Int J Eat Disord.* 2012;45(2):179–84.
77. Williams-Kerver GA, Steffen KJ, Mitchell JE. Eating Pathology After Bariatric Surgery: An Updated Review of the Recent Literature. *Curr Psychiatry Rep.* 2019;21(9).
78. Perez NP, Westfal ML, Stapleton SM, Stanford FC, Griggs CL, Pratt JS, et al. Beyond insurance: race-based disparities in the use of metabolic and bariatric surgery for the management of severe pediatric obesity. *Surg Obes Relat Dis.* 2020;16(3):414–9.
79. Devlin MJ, King WC, Kalarchian MA, Hinerman A, Marcus MD, Yanovski SZ, et al. Eating pathology and associations with long-term changes in weight and quality of life in the longitudinal assessment of bariatric surgery study. *Int J Eat Disord.* 2018;51(12):1322–30.
80. Smith KE, Orcutt M, Steffen KJ, Crosby RD, Cao L, Garcia L, et al. Loss of Control Eating and Binge Eating in the 7 Years Following Bariatric Surgery. *Obes Surg.* 2019;29(6):1773–80

Trastorno dismórfico corporal

Marcela Alviz Núñez¹

Resumen

El trastorno dismórfico corporal es un trastorno mental que se caracteriza por la preocupación por defectos inexistentes o leves en la apariencia física, los pacientes creen que se ven poco atractivos, feos o deformes, cuando en realidad se ven normales. La preocupación por los defectos percibidos conduce a comportamientos repetitivos, que son difíciles de controlar, no son placenteros, y generan malestar clínicamente significativo. Este trastorno es común, pero por lo general no se reconoce, puede ocasionar deterioro del funcionamiento y, a menudo, se asocia con ideación y comportamiento suicida.

Los pacientes con trastorno dismórfico corporal pueden acudir a profesionales de la salud mental, así como a otros médicos, como dermatólogos, cirujanos plásticos, médicos de atención primaria y odontólogos. La mayoría de los pacientes buscan tratamiento cosmético no psiquiátrico (más comúnmente dermatológico y quirúrgico) para sus defectos físicos percibidos; este tratamiento parece ser ineficaz para la mayoría de los pacientes y puede ser riesgoso. Por el contrario, la farmacoterapia (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina o clomipramina) y/o la terapia cognitivo-conductual adaptada específicamente al trastorno dismórfico corporal suelen ser eficaces.

Palabras clave: Trastorno dismórfico corporal, Insatisfacción Corporal, Síntomas, Prevalencia, Terapia cognitivo conductual, Inhibidores de recaptación de serotonina.

¹ Médico de la Universidad del Norte. Residente de Psiquiatría segundo año, Universidad Pontificia Bolivariana.



Introducción

La **imagen corporal** es un término general que se refiere a cómo una persona percibe, siente y piensa sobre su cuerpo¹. El concepto de imagen corporal negativa o perturbación de la imagen corporal se refiere a una alta insatisfacción corporal, la cual se ha asociado con baja autoestima, depresión y el desarrollo de trastornos alimentarios².

El **trastorno dismórfico corporal (TDC)** es una alteración de la imagen corporal caracterizada por una preocupación angustiada y/o perjudicial por una anomalía percibida en la apariencia física que puede ser mínima o imaginaria³ (por ejemplo, rasgos faciales, piel, cabello).

Etimológicamente, proviene de la palabra griega *dysmorphia*, que significa malformación o alteración de la forma. El TDC aparece por primera vez en la literatura médica, descrito por el psiquiatra italiano Enrico Morselli en 1891, quien lo relacionó con los trastornos obsesivos, y lo llamó dismorfofobia, lo describe como la aparición repentina y persistente de una idea de deformidad corporal⁴. Este autor describió criterios que permitían hacer un diagnóstico diferencial entre la dismorfofobia, la hipocondría y la melancolía, consideró que en la dismorfofobia, a diferencia de los otros cuadros clínicos, el paciente presenta conciencia de enfermedad, pudiendo esta desvanecerse a lo largo del tiempo para dar lugar a una paranoia verdadera o a una auténtica melancolía⁵.

Una de sus descripciones es bastante llamativa “El paciente dismorfofóbico es realmente miserable; en medio de sus rutinas diarias, conversaciones, mientras lee, durante las comidas, de hecho, en todas partes y en cualquier momento, es vencido por el miedo a la deformidad... que puede alcanzar una intensidad muy dolorosa, hasta el punto de llorar”⁵.

El TDC fue descrito posteriormente por distinguidos psiquiatras como Emil Kraepelin y Pierre Janet. A lo largo de los años, se han publicado numerosos estudios de casos de todo el mundo³.

Evolución del concepto a través del DSM

El TDM fue reconocido oficialmente como trastorno psiquiátrico en el DSM-III en 1980, donde tenía el nombre dado originalmente por Morselli de dismorfofobia⁴. Siete años después el DSM-III R 1987 introduce un cambio terminológico, de dismorfofobia a trastorno dismórfico corporal, y se crea un apartado propio dentro de la sección de los trastornos somatomorfos⁶. En 2013, con el DSM-5, se cambió a la sección de los trastornos obsesivos compulsivos y trastornos relacionados⁷.

Epidemiología

La prevalencia puntual del TDC en la población general adulta es aproximadamente del 2 al 3 por ciento; generalmente superior en mujeres⁸. Con una edad media de aparición aproximadamente entre los 16-17 años, con un inicio que suele ser gradual⁹.

En entornos clínicos, la prevalencia puntual es generalmente mayor, oscilando entre el 3 y el 40 por ciento¹⁰.

Tabla 1. Epidemiología de trastorno dismórfico corporal en diferentes entornos

Entornos clínicos	Prevalencias estimadas por revisiones y metaanálisis
Hospitalización psiquiatría	7 % metaanálisis (n total = 788 pacientes) ⁸
Pacientes psiquiátricos ambulatorios	6 % metaanálisis (n total = 765 pacientes) ¹¹
Clínicas cirugía estética	13 % según 11 estudios ^{8, 12}
Pacientes rinoplastia	20 % metaanálisis (n total=1001 pacientes) ⁸
Pacientes cirugía ortognática	11 % metaanálisis (n total =259 pacientes) ⁸
Ortodoncia/odontología cosmética	5 al 10 % según revisiones ¹³
Dermatología	7 al 42 % según revisiones ¹³



Fisiopatología

Se sabe muy poco sobre la etiología o la fisiopatología del TDC, ya que pocos estudios lo han abordado directamente. La teoría con más validez hoy en día incluye un enfoque multifactorial, con factores genéticos, biológicos, y psicosociales¹⁴.

El 8 % de las personas con TDC tiene un familiar con un diagnóstico de TDC¹⁴. El TDC comparte factores hereditarios con el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), ya que los estudios familiares han demostrado que el 7 % de los pacientes con TDC tenían un familiar de primer grado con TOC¹⁵. Un estudio de gemelas monocigóticas y dicigóticas (total n >5400) encontró que la contribución relativa de los factores genéticos (heredabilidad) al TDC era del 43 %, y la contribución restante era atribuible a factores ambientales¹⁶. Un estudio preliminar de genes candidatos detectó una asociación entre el TDC y el gen del receptor GABA-A-gamma-2 (5q31.1-q33.2)¹⁷.

Los estudios de imágenes cerebrales han sido útiles para identificar anomalías cerebrales estructurales y funcionales presentes en TDC. Estudios con RMN cerebral funcional sugieren un procesamiento visual anormal, con un sesgo para codificar y analizar detalles de rostros, así como objetos no faciales, en lugar de utilizar estrategias de procesamiento visual holísticas, que le permitan ver el panorama general¹⁸. Esto puede deberse, según los hallazgos encontrados, a hiperactividad en la corteza orbitofrontal izquierda y la cabeza bilateral del caudado, así como hipoactividad en la corteza occipital (áreas de procesamiento visual)¹⁹.

Los estudios de integridad de la sustancia blanca en pacientes y controles con TDC, han arrojado resultados inconsistentes. Un estudio encontró correlaciones entre la desorganización de las fibras de sustancia blanca y una percepción más pobre, relacionada con el TDC en el fascículo longitudinal inferior y el fórceps mayor (tractos de materia blanca que facilitan la comunicación entre los sistemas visual, de emoción y memoria, así como la comunicación interhemisférica)²⁰. Se ha encontrado también disfunción en el lóbulo frontal, esto evidenciado en múltiples estudios que sugieren que la función ejecutiva, que involucra procesos cognitivos como la planificación, la toma de decisiones y la inhibición de la respuesta, está alterada²¹.

Dentro de los factores psicosociales asociados a TDC encontramos:

- Más burlas por parte de sus compañeros en la niñez²²
- Niveles de atención parental percibidos más bajos²²
- Negligencia²³
- Historia de abuso emocional, físico o sexual²³
- Mayores eventos traumáticos en la infancia²⁴

Características clínicas

La preocupación por la apariencia es una de las características centrales del TDC. Los pacientes están preocupados por defectos inexistentes o leves en la apariencia física de una o más partes del cuerpo. Las preocupaciones por la apariencia son difíciles de resistir o controlar, y ocurren en un promedio de tres a ocho horas al día²⁵. La mayoría de los pacientes durante el curso de la enfermedad están preocupados en promedio de cinco a siete áreas diferentes del cuerpo; las partes del cuerpo que con más frecuencia no les gustan a los pacientes son³:

- Piel (p. ej., acné, cicatrices, imperfecciones, color o arrugas)
- Cabello (p. ej., calvicie o demasiado vello facial o corporal)
- Nariz (p. ej., tamaño o forma)
- Estómago
- Senos / pecho
- Ojos

Sin embargo, cualquier área del cuerpo puede ser el foco de preocupación. Además, los problemas de simetría son comunes (p. ej., fosas nasales desiguales, ojos a un nivel diferente o patillas desiguales)²⁵. Entre los pacientes con TDC, las mujeres son más propensas que los hombres a preocuparse por su peso, caderas, glúteos, senos, piernas y exceso de vello facial o corporal. Los hombres son más propensos que las mujeres a estar preocupados por el adelgazamiento del cabello, los genitales y tener dismorfia muscular²⁶.

Compulsiones o rituales otro aspecto central en el TDC son las compulsiones o rituales, que se caracterizan por comportamientos



repetitivos, impulsados por la preocupación de la apariencia, con la intención de reducir la angustia emocional e intentar arreglar, ocultar, inspeccionar u obtener seguridad sobre las partes del cuerpo que no les gustan. Estos comportamientos compulsivos son repetitivos, consumen mucho tiempo (alrededor de la mitad de los pacientes con TDC dedican 3 horas o más al día a ellos) y son difíciles de controlar y resistir³. Las compulsiones o rituales más comunes son los siguientes^{27 13}:

- **Camuflaje:** alrededor del 90 % de los pacientes intenta ocultar o cubrir las áreas del cuerpo que no les gustan. El camuflaje puede incluir el uso de sombrero, maquillaje, ropa, cabello, gafas de sol o bronceado.
- **Comparación:** 90 % de los pacientes compara con frecuencia las características que no les gustan con las de otras personas de su entorno. Tienden no solo a subestimar su propio atractivo, sino también a sobreestimar el atractivo de los demás.
- **Comprobación en exceso:** 90 % de los pacientes comprueba compulsivamente los defectos percibidos en el espejo y otras superficies reflectantes. Durante varias horas al día. Mientras se miran, realizan otros comportamientos, como acicalarse excesivamente o pellizcarse la piel.
- **Aseo excesivo:** más del 50 % de los pacientes se arregla excesivamente, se peinan repetitivamente o eliminan vello facial. Importante diferenciarlo de tricotilomanía.
- **Buscar la aprobación de los demás:** más del 50 % de los pacientes lo hace, aunque no creen en la aprobación que perciben.
- **Cambio de ropa:** casi la mitad de los pacientes cambia de ropa muchas (por ejemplo, ≥ 4) veces al día.
- **Pellizcarse la piel:** 25 % se pellizca compulsivamente para tratar que su piel luzca mejor. Algunos usan instrumentos como alfileres, agujas, hojas de afeitar o cuchillos; diferenciar de trastorno por excoiación.
- **Ejercicio excesivo:** más común en hombres con la forma de dismorfia muscular.
- **Compras compulsivas:** compran compulsivamente productos para la piel o cabello, maquillaje, ropa para minimizar sus defectos.
- **Otros comportamientos:** medir áreas corporales, tomar *selfies* repetidas, examinar fotos de ellos.

- **Introspección e ideas delirantes:** es común una introspección deficiente, la mayoría de pacientes tienen una certeza total o casi total de los defectos físicos. Hasta 60 % de los pacientes tienen ideas delirantes de referencia, pues creen que otras personas prestan especial atención a las áreas del cuerpo que ellos consideran defectuosas, y que se burlan de ellas¹³.
- **Dismorfia corporal:** es una forma de TDC que ocurre casi exclusivamente en hombres, se caracteriza por la creencia patológica de que el cuerpo es demasiado pequeño y debería ser más grande en masa muscular. Por lo general, estos pacientes tienden a abusar de los esteroides, y realizan ejercicio en exceso²⁸. En una revisión se encontró que la prevalencia de dismorfia corporal entre estudiantes universitarios es de aproximadamente 6 %, y entre los levantadores de pesas masculinos entre 15 % y 45 % padecen de dismorfia corporal²⁹.
- **Evitación:** es un comportamiento común en TDC. Los pacientes a menudo evitan las situaciones sociales porque temen ser juzgados negativamente por otras personas porque se ven “feos”. Es posible que no acepten un trabajo en el que piensen que serán examinados por otros. La evitación puede tener un propósito similar al de las conductas compulsivas a corto plazo, es decir, aliviar temporalmente la ansiedad y la angustia relacionadas con el TDC³.

Abordaje inicial

Los pacientes con TDC a menudo no se diagnostican en la práctica clínica, por lo general estos pacientes se niegan a revelar los síntomas por sentimientos de vergüenza y culpa, o porque no saben que sus síntomas se pueden tratar clínicamente.

El diagnóstico de TDC comienza con una evaluación clínica inicial, que incluye antecedentes médicos, historia psiquiátrica, un examen del estado mental, tendencias suicidas, comorbilidad psiquiátrica y antecedentes de procedimientos quirúrgicos dermatológicos y estéticos³⁰.



Criterios diagnósticos del DSM-5 para el trastorno dismórfico corporal⁷

- A. Preocupación por uno o más defectos percibidos o fallas en la apariencia física que no son observables o parecen leves para los demás.
- B. En algún momento durante el curso del trastorno, el individuo ha realizado conductas repetitivas (p. ej., mirarse en el espejo, acicalarse excesivamente, pellizcarse la piel, buscar tranquilidad) o actos mentales (p. ej., comparar su apariencia con la de los demás) en respuesta a las preocupaciones de apariencia.
- C. La preocupación causa malestar clínicamente significativo o deterioro social, ocupacional u otras áreas importantes de funcionamiento.
- D. La preocupación por la apariencia no se explica mejor por la preocupación por la grasa corporal o el peso en un individuo cuyos síntomas cumplen los criterios diagnósticos de un trastorno alimentario.

Especificar si: Existe dismorfia muscular: el individuo está preocupado con la idea de que su estructura corporal es demasiado pequeña o insuficientemente musculosa. Este especificador se usa incluso si el individuo está preocupado por otras áreas del cuerpo, lo que suele ser el caso.

Especificar si: Indique el grado de percepción con respecto a las creencias sobre el trastorno dismórfico corporal (p. ej., “Me veo feo” o “Me veo deforme”).

Percepción buena o regular: el individuo reconoce que las creencias sobre el trastorno dismórfico corporal definitivamente o probablemente no son verdaderas o que pueden o no serlo.

Introspección deficiente: el individuo piensa que las creencias sobre el trastorno dismórfico corporal probablemente sean ciertas.

Introspección ausente/creencias delirantes: el individuo está completamente convencido de que las creencias del trastorno dismórfico corporal son verdaderas.

Escalas clínicas

Se han desarrollado escalas clínicas, para ayudar al médico a evaluar la gravedad de los síntomas del TDC, el curso de la enfermedad, respuesta al tratamiento; estas escalas también sirven para hacer el diagnóstico diferencial con otros trastornos similares.

- **Cuestionario de trastorno dismórfico corporal (BDDQ por sus siglas en inglés)**
Es una escala breve aplicada por el paciente, que evalúa si los pacientes están preocupados por un área en particular de su cuerpo y creen que esta área no es atractiva. Se le pide al paciente que describa las áreas que le desagradan y cuánto tiempo le dedica diariamente a pensar en estos defectos percibidos. Permite descartar trastornos de la conducta alimentaria y a definir el deterioro funcional³¹.
- **Escala de Yale-Brown adaptada a TDC (BDD-YBOCS por sus siglas en inglés)**
Esta escala ha sido modificada para el TDC, con el fin de realizar un seguimiento de la gravedad y el cambio a lo largo del tratamiento, tiene 12 ítems, tiene una buena confiabilidad y validez entre evaluadores³².

Diagnóstico diferencial

Es importante no confundir el TDC con otras patologías con síntomas similares, como las siguientes¹³:

- **Trastornos de la conducta alimentaria:** en esta patología es importante hacerle la siguiente pregunta al paciente, ¿sus principales preocupaciones son respecto a su apariencia, es que no es lo suficientemente delgado, o podría engordar demasiado?, si el individuo está únicamente preocupado por el peso, un trastorno de la conducta alimentaria sería el diagnóstico adecuado.
- **Agorafobia:** los pacientes a menudo se aíslan en su hogar, y pueden ser vistos como agorafóbicos. Es importante evaluar la motivación



para permanecer en casa o limitar sus interacciones con el mundo para identificar diferencias con otros trastornos de ansiedad.

- **Esquizofrenia o trastornos delirantes:** muchos de los signos y síntomas del TDC reflejan los síntomas positivos y negativos de la esquizofrenia o el trastorno delirante. Pero en el TDC los comportamientos desorganizados generalmente están ausentes y las ideas delirantes suelen ser muy específicas y aisladas.

Comorbilidades

El TDC puede acompañarse comúnmente de otras patologías psiquiátricas, principalmente el trastorno depresivo mayor, trastorno por uso de sustancias, trastorno obsesivo compulsivo y trastorno por excoriación³.

Tratamiento

Retos en el tratamiento:

1. Es común la pobre introspección en los pacientes con TDC, es probable que, a pesar del tratamiento, se mantenga la convicción delirante de que se ven anormales, feos o deformes, esto además puede hacer que no quieran participar en un tratamiento de salud mental.
 - Es altamente probable que los pacientes con TDC busquen inicialmente procedimientos quirúrgicos, odontológicos, o dermatológicos, esto en un intento de corregir sus defectos percibidos. Estos procedimientos deben siempre desaconsejarse, ya que suelen empeorar los síntomas, por las cicatrices, o la preocupación se traslada a otras partes del cuerpo, lo que lleva a más comportamientos de búsqueda de cirugía o procedimientos³. Un estudio retrospectivo de 200 pacientes encontró que 71 % pacientes buscaron tratamientos cosméticos y 64 % los obtuvieron, dentro de los más comunes se destacan isotretinoína, dermoabrasión, minoxidil tópico, rinoplastia, mamoplastia, cirugía maxilofacial³³. Es importante que los médicos que tratan

con personas con TDC tengan una discusión clara y sincera sobre estos asuntos y brinden una advertencia sobre la muy baja probabilidad de que las intervenciones cosméticas ayuden a los síntomas de TDC a largo plazo.

2. Son frecuente las comorbilidades psiquiátricas, estas deben siempre ser tenidas en cuenta y por lo general, es apropiado un enfoque jerárquico, con la priorización de la condición más severa e incapacitante (es decir, tratada primero) o explícitamente incluida en el marco del tratamiento³⁴.
3. El rascado de la piel, requiere un enfoque particular, que por lo general incluye intervenciones basadas en la terapia cognitivo conductual, para el trastorno por excoriación, como la reversión de hábitos³⁴.
4. En caso de dismorfia corporal se deben modificar los planes nutricionales y de ejercicios, así como asesoramiento en el abuso de agentes para mejorar la masa muscular³⁴.

Terapia cognitivo conductual: se ha demostrado que la terapia cognitivo conductual (TCC) es eficaz para reducir los síntomas asociados con el TDC. Aunque la TCC suele administrarse individualmente cara a cara, los pacientes también han sido tratados en grupo. Las opciones de tele asistencia, como la TCC basada en Internet, son muy prometedoras para aumentar el acceso al tratamiento basado en la evidencia para la mayoría de los pacientes que lo necesitan³⁵. Lo primero a realizar en la TCC es la psicoeducación. La reestructuración cognitiva debe centrarse en la mala interpretación de los rasgos corporales por parte del paciente, además de usarse ejercicios de exposición y rituales de prevención. Se debe emplear el reentrenamiento de la atención plena y trabajar con el paciente para ver todo el cuerpo frente al espejo, lo que incluye pararse a una distancia razonable del espejo y no a pulgadas; también se debe enseñar al paciente a interactuar con los demás sin compararse, se trabaja en la modificación de la autoestima³. Idealmente, debe realizarse dos veces por semana durante las primeras 4 a 6 semanas y luego semanalmente, se ha demostrado que un total de 4 a 6 meses de sesiones de 60 a 90 minutos cada una son eficaces para tratar el TDC. En cada sesión es necesario evaluar la severidad de los síntomas, el estado de ánimo y la ideación suicida³⁵.



Tratamiento farmacológico

Se ha demostrado que los medicamentos antidepresivos mejoran los síntomas centrales del TDC, las tendencias suicidas y la calidad de vida. El tratamiento farmacológico de primera línea del TDC se centra en el uso de inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), con la incorporación de clomipramina cuando sea necesario³⁰. Entre los ISRS, actualmente no existe un fármaco de elección particularmente beneficioso, aunque a menudo se administran escitalopram y fluoxetina, porque son las opciones mejor estudiadas y generalmente se toleran bien. La excepción es citalopram (se ha asociado a efectos secundarios cardíacos a dosis máximas). Ningún ensayo directo ha comparado diferentes ISRS entre sí, y no hay ninguna razón convincente para pensar que un ISRS es más eficaz que otro; sin embargo existen estudios que han demostrado un efecto anti suicida en la fluoxetina³⁴. Al igual que el tratamiento del trastorno obsesivo compulsivo (TOC), es necesario emplear dosis más altas a las usadas en depresión, recordar que la titulación debe ser lenta, las dosis máximas para los diversos ISRS son: sertralina 400 mg/día, fluoxetina 120 mg/día, citalopram 40 mg/día; escitalopram 60 mg/día (con un ECG recomendado a dosis superiores a 20 mg/día), fluvoxamina 450 mg/día; y paroxetina 100 mg/día. Estas dosis están por encima de las dosis máximas recomendadas por las agencias reguladoras de la mayoría de los países, y los pacientes deben ser conscientes de esto. Sin embargo, son idénticas a las dosis máximas para el TOC³⁴. La respuesta a los ISRS por lo general ocurre gradualmente y requiere de 12 a 16 semanas para determinar completamente la respuesta al medicamento³⁰.

Aún no se ha estudiado si la clomipramina tiene algún beneficio adicional para el TDC sobre los ISRS, pero algunos pacientes responden bien a ella: los efectos secundarios, en particular los efectos anticolinérgicos histaminérgicos y muscarínicos, como el aumento de peso, la sedación, la sequedad de boca y la hipotensión ortostática, pueden limitar la dosis. Se han utilizado dosis diarias de hasta 250 mg, aunque algunos pacientes responden a dosis más bajas o no pueden tolerar las dosis más altas³⁴.

En caso de no existir mejoría con el uso de diferentes ISRS, clomipramina, o la combinación de ISRS o clomipramina, con la TCC, una opción viable es la adición de Venlafaxina a dosis máxima de 375 mg/día³⁶.

Otra alternativa útil, sobre todo en pacientes con ideas delirantes, es el uso de antipsicóticos de segunda generación, generalmente se prefiere el aripiprazol, se ha visto que, además de ser beneficioso como terapia adyuvante en TCC, mejora los síntomas depresivos; sin embargo se necesitan estudios controlados que respalden este manejo³⁷.

Existe alguna evidencia para el uso de bupropion, levetiracetam, pregabalina y clonazepam; sin embargo, el uso de estos fármacos no tiene aprobación y se debe individualizar, según las características del paciente³⁴. Existen estudios prometedores con oxitocina intranasal, se ha establecido que en los pacientes con TDC existe una alteración en la conectividad amígdala-temporal, que se plantea puede restablecerse con la administración de oxitocina, por ahora los resultados son alentadores, pero se hace necesario investigarse más a fondo³⁸.

Pronóstico

Los síntomas del TDC, generalmente inician en la adolescencia temprana y siguen un curso crónico, con una tasa de recuperación del 20 % y una tasa de recaída entre los pacientes que se recuperan de un 40 %, aproximadamente³⁹. Los pacientes que inician los síntomas antes de los 18 años, tienen más riesgo de síntomas graves, ideas e intentos suicidas; presentan con mayor frecuencia comorbilidad con depresión⁴⁰. En general, los pacientes que reciben tratamiento suelen mejorar, por lo que se recomienda mantener un tratamiento mínimo 3 a 4 años⁴⁰.

Conclusiones

- El TDC es un trastorno psiquiátrico común y, a menudo, grave.
- Los pacientes generalmente no buscan ayuda directamente de los profesionales de la salud mental, por lo que se hace necesario la búsqueda activa en otros entornos como clínicas estéticas, dermatológicas y odontológicas.
- Los procedimientos quirúrgicos deben desaconsejarse, por que tienden a empeorar los síntomas.



- La TCC es eficaz para la mayoría de los pacientes, pero requiere una frecuencia mínima de 1 a 2 veces por semana, con sesiones de 60-90 minutos, durante al menos 4 a 6 meses, por lo que, en nuestro medio, se hace difícil para los pacientes acceder a esta, por lo que generalmente se inicia terapia farmacológica o combinada de TCC más fármacos.
- Los tratamientos farmacológicos de primera línea continúan siendo los ISRS, no existen estudios donde se comparen diferentes ISRS en TDC, sin embargo, se prefiere la fluoxetina y el escitalopram, por tener la mayor cantidad de estudios.
- La clomipramina es el único antidepresivo tricíclico recomendado en TDC, se utiliza cuando no han funcionado los ISRS.
- El tratamiento con otros agentes tiene menos evidencia, y deben ser individualizados para utilizarse como adyuvantes.

Referencias

1. Dahlenburg SC, Gleaves DH, Hutchinson AD, Coro DG. Body image disturbance and sexual orientation: An updated systematic review and meta-analysis. *Body Image*. diciembre de 2020;35:126-41.
2. Grogan S. Promoting Positive Body Image in Males and Females: Contemporary Issues and Future Directions. *Sex Roles*. 1 de noviembre de 2010;63(9):757-65.
3. Bjornsson AS, Didie ER, Phillips KA. Body dysmorphic disorder. *Dialogues Clin Neurosci*. 2010;12(2):221-32.
4. Jackson WC. A Historical Dictionary of Psychiatry. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry*. 2006;8(5):313.
5. Morselli E, Jerome L. Dysmorphophobia and taphephobia: two hitherto undescribed forms of Insanity with fixed ideas. *Hist Psychiatry*. 1 de marzo de 2001;12(45):103-7.
6. Fitts SN, Gibson P, Redding CA, Deiter PJ. Body dysmorphic disorder: implications for its validity as a DSM-III-R clinical syndrome. *Psychol Rep*. abril de 1989;64(2):655-8.
7. Messent P. DSM-5. *Clin Child Psychol Psychiatry*. octubre de 2013;18(4):479-82.
8. Veale D, Gledhill LJ, Christodoulou P, Hodsoll J. Body dysmorphic disorder in different settings: A systematic review and estimated weighted prevalence. *Body Image*. septiembre de 2016;18:168-86.
9. Bjornsson AS, Didie ER, Grant JE, Menard W, Stalker E, Phillips KA. Age at onset and clinical correlates in body dysmorphic disorder. *Compr Psychiatry*. octubre de 2013;54(7):893-903.
10. Conroy M, Menard W, Fleming-Ives K, Modha P, Cerullo H, Phillips KA. Prevalence and clinical characteristics of body dysmorphic disorder in an adult inpatient setting. *Gen Hosp Psychiatry*. febrero de 2008;30(1):67-72.

11. Zimmerman M, Mattia JI. Body dysmorphic disorder in psychiatric outpatients: recognition, prevalence, comorbidity, demographic, and clinical correlates. *Compr Psychiatry*. octubre de 1998;39(5):265-70.
12. Sarwer DB, Crerand CE, Didie ER. Body Dysmorphic Disorder in Cosmetic Surgery Patients. *Facial Plast Surg*. 2003;19(1):7-18.
13. Phillips KA. *Body Dysmorphic Disorder: Advances in Research and Clinical Practice*. Oxford University Press; 2017. 601 p.
14. Feusner JD, Yaryura-Tobias J, Saxena S. The pathophysiology of body dysmorphic disorder. *Body Image*. marzo de 2008;5(1):3-12.
15. Phillips KA, Gunderson CG, Mallya G, McElroy SL, Carter W. A comparison study of body dysmorphic disorder and obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry*. noviembre de 1998;59(11):568-75.
16. Monzani B, Rijdsdijk F, Harris J, Mataix-Cols D. The structure of genetic and environmental risk factors for dimensional representations of DSM-5 obsessive-compulsive spectrum disorders. *JAMA Psychiatry*. febrero de 2014;71(2):182-9.
17. Phillips KA, Zai G, King NA, Menard W, Kennedy JL, Richter MA. A preliminary candidate gene study in body dysmorphic disorder. *J Obsessive-Compuls Relat Disord*. 1 de julio de 2015;6:72-6.
18. Feusner JD, Townsend J, Bystritsky A, Bookheimer S. Visual information processing of faces in body dysmorphic disorder. *Arch Gen Psychiatry*. diciembre de 2007;64(12):1417-25.
19. Feusner JD, Hembacher E, Moller H, Moody TD. Abnormalities of object visual processing in body dysmorphic disorder. *Psychol Med*. noviembre de 2011;41(11):2385-97.
20. Feusner JD, Arienzo D, Li W, Zhan L, Gadelkarim J, Thompson PM, et al. White matter microstructure in body dysmorphic disorder and its clinical correlates. *Psychiatry Res*. 28 de febrero de 2013;211(2):132-40.
21. Dunai J, Labuschagne I, Castle DJ, Kyrios M, Rossell SL. Executive function in body dysmorphic disorder. *Psychol Med*. septiembre de 2010;40(9):1541-8.
22. Saleptsi E, Bichescu D, Rockstroh B, Neuner F, Schauer M, Studer K, et al. Negative and positive childhood experiences across developmental periods in psychiatric patients with different diagnoses - an explorative study. *BMC Psychiatry*. 26 de noviembre de 2004;4:40.
23. Didie ER, Tortolani CC, Pope CG, Menard W, Fay C, Phillips KA. Childhood abuse and neglect in body dysmorphic disorder. *Child Abuse Negl*. octubre de 2006;30(10):1105-15.
24. Buhlmann U, Marques LM, Wilhelm S. Traumatic experiences in individuals with body dysmorphic disorder. *J Nerv Ment Dis*. enero de 2012;200(1):95-8.
25. Phillips KA, Wilhelm S, Koran LM, Didie ER, Fallon BA, Feusner J, et al. Body dysmorphic disorder: some key issues for DSM-V. *Depress Anxiety*. junio de 2010;27(6):573-91.
26. Phillips KA, Diaz SF. Gender differences in body dysmorphic disorder. *J Nerv Ment Dis*. septiembre de 1997;185(9):570-7.
27. Phillips KA, Menard W, Fay C, Weisberg R. Demographic characteristics, phenomenology, comorbidity, and family history in 200 individuals with body dysmorphic disorder. *Psychosomatics*. agosto de 2005;46(4):317-25.
28. Santos Filho CA dos, Tirico PP, Stefano SC, Touyz SW, Claudino AM. Systematic review of the diagnostic category muscle dysmorphia. *Aust N Z J Psychiatry*. abril de 2016;50(4):322-33.



29. Pope CG, Pope HG, Menard W, Fay C, Olivardia R, Phillips KA. Clinical features of muscle dysmorphia among males with body dysmorphic disorder. *Body Image*. diciembre de 2005;2(4):395-400.
30. Hong K, Nezgovorova V, Uzunova G, Schlüssel D, Hollander E. Pharmacological Treatment of Body Dysmorphic Disorder. *Curr Neuropharmacol*. 2019;17(8):697-702.
31. Jahandideh H, Dehghani Firouzabadi F, Dehghani Firouzabadi M, Ashouri A, Haghighi A, Roomiani M. Persian Validation and Cultural Adaptation of the Body Dysmorphic Disorder Questionnaire-Aesthetic Surgery for Iranian Rhinoplasty Patients. *World J Plast Surg*. mayo de 2021;10(2):55-60.
32. Phillips KA, Hollander E, Rasmussen SA, Aronowitz BR, DeCaria C, Goodman WK. A severity rating scale for body dysmorphic disorder: development, reliability, and validity of a modified version of the Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale. *Psychopharmacol Bull*. 1997;33(1):17-22.
33. Crerand CE, Phillips KA, Menard W, Fay C. Nonpsychiatric medical treatment of body dysmorphic disorder. *Psychosomatics*. diciembre de 2005;46(6):549-55.
34. Castle D, Beilharz F, Phillips KA, Brakoulias V, Drummond LM, Hollander E, et al. Body dysmorphic disorder: a treatment synthesis and consensus on behalf of the International College of Obsessive-Compulsive Spectrum Disorders and the Obsessive Compulsive and Related Disorders Network of the European College of Neuropsychopharmacology. *Int Clin Psychopharmacol*. 1 de marzo de 2021;36(2):61-75.
35. Harrison A, Fernández de la Cruz L, Enander J, Radua J, Mataix-Cols D. Cognitive-behavioral therapy for body dysmorphic disorder: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Psychol Rev*. agosto de 2016;48:43-51.
36. Allen A, Hadley SJ, Kaplan A, Simeon D, Friedberg J, Priday L, et al. An open-label trial of venlafaxine in body dysmorphic disorder. *CNS Spectr*. febrero de 2008;13(2):138-44.
37. Uzun O, Ozdemir B. Aripiprazole as an augmentation agent in treatment-resistant body dysmorphic disorder. *Clin Drug Investig*. 2010;30(10):707-10.
38. Grace SA, Labuschagne I, Castle DJ, Rossell SL. Intranasal oxytocin alters amygdala-temporal resting-state functional connectivity in body dysmorphic disorder: A double-blind placebo-controlled randomized trial. *Psychoneuroendocrinology*. septiembre de 2019;107:179-86.
39. Phillips KA, Menard W, Quinn E, Didie ER, Stout RL. A 4-year prospective observational follow-up study of course and predictors of course in body dysmorphic disorder. *Psychol Med*. mayo de 2013;43(5):1109-17.
40. Bjornsson AS, Dyck I, Moitra E, Stout RL, Weisberg RB, Keller MB, et al. The clinical course of body dysmorphic disorder in the Harvard/Brown Anxiety Research Project (HARP). *J Nerv Ment Dis*. enero de 2011;199(1):55-7.

Trastorno por excoriación y tricotilomanía

María Margarita Villa García¹

Resumen

El trastorno por excoriación y la tricotilomanía hacen parte del espectro obsesivo compulsivo y trastornos asociados, en la clasificación del DSM-5, anteriormente, eran clasificados como trastornos del control de impulso. Con una alta prevalencia, su curso tiende a ser crónico, especialmente por la poca frecuencia de consultar por estas causas. Los dos tienen características en común: comportamiento continuo y repetitivo que causa un daño autoinfligido, con intento de reducir y acabar con el comportamiento y la disfunción psicosocial que se presenta. Además con alto riesgo de presentar comorbilidades asociadas, tanto psiquiátricas como médicas. El tratamiento se ha enfocado a medidas no farmacológicas, como la psicología cognitivo conductual y entrenamiento en reversión de hábitos; también se ha mostrado eficacia en algunos psicofármacos, como los inhibidores selectivos de recaptación de serotonina, antipsicóticos o N-acetilcisteína. La importancia del tratamiento es que puede evitar la cronicidad del trastorno y sus consecuencias.

Palabras clave: Trastorno por excoriación, Tricotilomanía, Espectro obsesivo compulsivo.

221

¹ Médico General, Universidad CES. Residente de segundo año de psiquiatría. Universidad Pontificia Bolivariana.



Introducción

El trastorno por excoriación y la tricotilomanía, pertenecen a conductas repetitivas que son enfocadas al cuerpo. El manual diagnóstico y estadístico de trastornos mentales (DSM-5), incluye estos diagnósticos dentro del espectro obsesivo compulsivo, al igual que el trastorno dismórfico corporal y el trastorno por acumulación. Algunos autores lo han incluido también en trastornos con pérdida de control de impulsos¹.

Trastorno por excoriación

Se caracteriza por tener un patrón de comportamiento de arrancarse o pellizcarse la piel, lo que lleva a un daño de la misma, pues se realiza de manera recurrente, y ocurre de forma inconsciente, automática².

A lo largo del tiempo, se han dado diferentes nombres, como rasarse la piel compulsivamente, picarse la piel de forma patológica, excoriación psicógena, excoriación neurótica o dermatilomanía^{2,3}.

222

Epidemiología

La prevalencia es alrededor de 1,4-5,4 %. Es más común en mujeres que en hombres, puede ocurrir en cualquier edad, pero generalmente inicia en la adolescencia³ o en la pubertad con el inicio del acné; se describen tres picos de presentación²:

- Antes de los 10 años
- Adolescencia o adultez temprana (14 - 21 años)
- Entre los 30 y los 45 años

Clínica


Es una presentación heterogénea, que se deriva de comportamientos como el rascado, el más común; pero también puede presentarse a partir de mordeduras, de frotar la piel, quitarse partes de piel, pellizcarse, que se hace con las uñas, dedos, dientes o con algún instrumento como tijeras o pinzas. Puede ocurrir en cualquier parte del cuerpo, es habitual que ocurra en varias partes a la vez, con una distribución bilateral y simétrica⁴; la zona más afectada es la cara, después los dedos, torso, brazos, antebrazos, piernas, espalda, área púbica y pie, en ese orden de frecuencia⁵. Pueden observarse lesiones desde agudas con halo eritematoso, hasta lesiones crónicas tipo costras, hipertróficas, hiperpigmentadas, suelen tener bordes irregulares, con forma linear o geométrica, que pueden estar o no cubiertas por costras⁴.

Las consecuencias en piel pueden ir desde cicatrices, hasta úlceras profundas, infecciones, incluso desfiguración física³. La excoriación puede ser en piel sana o con lesiones menores como acné, picaduras de insectos, foliculitis u otras cicatrices^{4,6}.

Es importante descartar enfermedades dermatológicas o sistémicas que puedan ser causadas por un rascado crónico, como la escabiosis, dermatitis atópica o uremia, colestasis, linfoma, entre otras⁷.

Existen situaciones que desencadenan las conductas, como fatiga, ira, tristeza, preocupación o estar concentrado en otra actividad como hablar por teléfono, leer, ver televisión⁸; es decir, la mayoría de las veces presentan ansiedad o culpa previo a la conducta, posteriormente, ocurre la excoriación que desencadena la sensación de alivio, placer o gratificación temporal, pero que inmediatamente reaparece el sentimiento de culpa y angustia por la imposibilidad de evitar la conducta^{4,9}.

Puede ser que los pacientes sean conscientes del comportamiento, o que lo realicen de una forma automática y se percaten cuando alguien más los hace caer en la cuenta o cuando la herida inicia con sangrado¹⁰. Se puede asociar con rituales como tocarse la piel afectada, manipulación con las uñas, dejar la piel en los labios, hasta incluso llegar a tragársela¹¹.



Los pacientes dedican una gran cantidad de tiempo en estas conductas, que puede variar entre 5 minutos hasta 12 horas al día^{2, 12}, y por el tiempo que pasan realizando la excoriación, algunos han reportado perder o llegar tarde al trabajo, colegio o actividades escolares¹⁰ y tienden a ocultar las lesiones con apósitos, prendas de vestir o maquillaje⁴.

Curso y pronóstico

El curso tiende a ser crónico¹³, pero con fluctuaciones en la intensidad y frecuencia en el tiempo. Solo el 5 al 20 % de los pacientes consultan².

Diagnóstico

La escala para el trastorno de excoriación autoaplicada (SPIS-S), mide la severidad y el impacto psicosocial de las conductas, además sirve para evaluar el empeoramiento del cuadro.

Los criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno por excoriación¹⁴ son:

- Dañarse la piel de forma recurrente y producir lesiones cutáneas
- Intentos repetidos de disminuir la frecuencia o dejar conductas de excoriación
- La excoriación causa un malestar clínicamente significativo, afectando la funcionalidad en áreas importantes
- No se atribuye a efectos fisiológicos de sustancias (por ejemplo, cocaína) o condiciones médicas (por ejemplo, sarna)
- No se puede explicar por otro trastorno mental (por ejemplo, delirios o alucinaciones táctiles en un trastorno psicótico; intentos de mejorar un defecto o imperfección percibida en el aspecto como en el trastorno dismórfico corporal; estereotipias como en el trastorno de movimientos estereotipados o el intento de dañarse uno mismo en la autolesión no suicida)

Fisiopatología

Los pacientes presentan sensaciones somáticas con mayor sensibilidad e intensidad, como el prurito, calor, dolor, sequedad, parestesias, lo que explica la frecuencia y repetición del comportamiento². En función de los neurotransmisores, se ha asociado a aumento de neuronas serotoninérgicas. Y se ha mostrado un aumento de la actividad en el circuito ventral, lo que explica la ansiedad y los comportamientos repetitivos, al igual que la disminución en el circuito dorsal que limita la habilidad para regular comportamientos que están basados en la emoción, produciendo conductas repetitivas, compulsivas¹⁵.

Estudios en gemelos han mostrado un patrón de herencia hasta del 40 % y hasta el 28 % tienen un familiar de primer grado con el mismo diagnóstico⁷.

Comorbilidades

Suelen ser asociados a otros comportamientos repetitivos como tricotilomanía, que es el más común hasta en un 38,8 %, y otros como onicofagia, onicotilomanía, atracones o movimientos estereotipados.

Es común encontrar concomitantemente en estos pacientes otro tipo de patologías, por ejemplo, trastorno de ansiedad o trastornos depresivos como los que más prevalencia presentan; pero también se podría encontrar comorbilidad con enfermedades del espectro obsesivo, trastorno por uso de sustancias psicoactivas o alcohol o trastorno de la conducta alimentaria, trastorno dismórfico corporal^{6, 16} e ideación e intentos suicidas (12 %)¹⁷.



Tabla 1. Diagnósticos diferenciales^{2, 17}

Delirio de infestación	El paciente tiene una idea delirante de estar infestado por un patógeno o un parásito, lo que produce el prurito, y el rascado es como respuesta para suprimirla.
Dermatitis artefacta	Lesiones en piel autoinfligidas, para obtener una ganancia secundaria, con el objetivo de asumir el rol de enfermo.
Trastorno dismórfico corporal	Las lesiones se dan como consecuencia de una corrección de la imagen que está distorsionada o incluso inexistente en los pacientes.
Trastorno obsesivo compulsivo	Se presentan conductas más ritualistas, asociadas a un pensamiento obsesivo, con mayor sentimiento de culpa vinculado a la conducta y resistencia a la misma culpa.

Tratamiento

Es importante una relación empática con el paciente, evitando juzgar sus acciones, explicando una posible causa a sus conductas y ofreciendo tratamiento.

Incluye valoración psiquiátrica, psicológica, dermatológica y psicofármacos si es el caso. Muchos de los pacientes no consultan por culpa, vergüenza, porque no son conscientes del daño autoinfligido, o por falta de conocimiento médico y tratar el cuadro como otro tipo de dermatosis⁴.

No farmacológico

El tratamiento psicosocial temprano ha mostrado reducción de la conducta con inversión del hábito o terapia cognitivo conductual¹⁰.

- **Terapia cognitivo conductual:** incluye psicoeducación, restauración cognitiva, entrenamiento en reversión de hábitos y énfasis en prevención de recaídas.

Tabla 2. Entrenamiento en reversión de hábitos^{3, 18}

Revisión de la inconveniencia del hábito	• Identificar cómo el hábito interfiere con su vida
Entrenamiento en conciencia del hábito	• Ser consciente de la cadena de respuestas que conlleva el hábito
Entrenamiento en una respuesta que compita con el hábito	• Enseñar otras conductas incompatibles con el hábito, para así, reemplazarla.
Apoyo social	• Ayuda del entorno social, para que el paciente realice la conducta que reemplazará el hábito
Generalización del procedimiento	• Realizar una simulación de la terapia en una situación concreta para facilitar la aplicación y el resultado en vivo

Mindfulness como terapia adyuvante para la aceptación de pensamientos y sentimientos negativos, como parte de la experiencia humana, sin involucrarse en comportamientos destructivos^{18, 3}.

Farmacológico

- **Inhibidores de recaptación de serotonina:** han mostrado mejoría en el comportamiento de excoriación, las dosis en promedio que han mostrado ser efectivas son³:

Tabla 3. Dosis de ISRS efectivas en el trastorno de excoriación³

Fluoxetina 55 mg al día
Citalopram 20 mg al día
Escitalopram 30 mg al día
Fluvoxamina 25-300 mg al día

- *Agentes glutamatérgicos, como la N-Acetilcisteína (NAC)*, modulan el sistema excitatorio del sistema nervioso central. Dosis de 1300 a 3000 por 12 meses reduce hasta el 74 % de las conductas³. Su efecto se explica por la regulación del glutamato para el control de impulsos.

- *Agonistas opioides, como la naltrexona*: la evidencia para el uso en trastorno por excoriación aún es poca, y solo hay reportes de caso¹⁷.

Tricotilomanía

Se caracteriza por la conducta de halarse el pelo del cuerpo de forma recurrente, llevando a una pérdida del mismo, lo cual es realizado sin consciencia del comportamiento¹⁹.

Epidemiología

La prevalencia es menor que en el trastorno por excoriación, de 0,5 a 2 %^{19, 20}.

Este trastorno es cuatro veces más común en mujeres que en hombres, especialmente en la adultez temprana, porque en la niñez la distribución por sexo es igual.

Inicia en la niñez, a los 10 a 13 años de edad, o en la adolescencia temprana^{19, 20}, la conducta tiende a aumentar con la edad, con una edad pico entre los 16 y los 18 años, pero luego disminuye la severidad con la edad²¹.

Clínica

Se caracteriza por el comportamiento de halarse el pelo de cualquier parte del cuerpo, especialmente del cuero cabelludo, pero también puede presentarse en las cejas y en la región púbica. Es descrito como automático, con imposibilidad de parar, de forma impulsiva¹⁹. Al igual que el trastorno por excoriación, este tiene desencadenantes, que pueden ser sensoriales, afectivos o cognitivos.

Inicialmente la sensación de tensión previo pero a su vez sentir liberación después, que son estados invariables. Este trastorno se asocia

a factores externos e internos que perpetúan o posibilitan el comportamiento, como estados afectivos de aburrimiento, felicidad, tristeza, culpabilidad, soledad, vergüenza o frustración; al igual se relaciona con señales ambientales, por ejemplo, estar en un lugar específico, como el carro, o estar frente a un espejo. Y los pacientes tienden a tener rituales después de halarse el pelo, como pasárselo por los labios, morder la raíz, examinarlo, hacerlo una bola, un nudo, romperlo, guardarlo o comerse el pelo, lo que puede ocasionar tricobezoares, que son bolas de pelo en el tracto digestivo²¹.

Genera a su vez disfuncionalidad psicosocial importante, reportando una baja calidad de vida hasta en 1/3 de la población que lo presenta¹⁹. Suelen presentar pena, irritabilidad y pobre autoestima²⁰

Fisiopatología

Al igual que la explicación propuesta para el trastorno por excoriación de la incapacidad de inhibir y regular los comportamientos automáticos, en ambos trastornos también se ha evidenciado, en neuroimagen, alteración en áreas que están involucradas en formación de hábitos motores, como son los ganglios basales, cerebro, área motora cortical¹⁵, al igual que aumento de volumen en el estriado ventral bilateral, que está involucrado en el circuito de recompensa⁷.

Es común tener un familiar de primer grado con tricotilomanía¹⁹.

Diagnóstico

Como pueden tener tricobezoares, es importante evaluar síntomas abdominales, como epigastralgia, cambio de color en la materia fecal, pérdida de peso inesperada, diarrea o constipación; pero también puede presentarse como anemia. Si se sospecha, se debe realizar un TAC, que es la forma como se diagnostica el 75 % de los casos¹⁹.



Según el DSM-5, los criterios diagnósticos propuestos son¹⁴:

- Arrancarse el pelo de forma recurrente, lo que da lugar a su pérdida
- Intentos repetidos de disminuir o dejar de arrancar el pelo
- Causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento
- No se puede atribuir a otra afección médica
- No se explica por otro trastorno mental

Comorbilidades

Se ha visto que hasta el 20 % de los pacientes con tricotilomanía presentan además tricofagia, es decir, una vez arrancado el pelo, se lo comen. La tricofagia puede tener consecuencias médicas importantes como obstrucción intestinal por la formación de bolas de pelos, llamados tricobezoares. Lo cual, en casos extremos, va a requerir una intervención quirúrgica¹⁹.

También se pueden presentar comorbilidades médicas como trastorno depresivo mayor, trastorno por ansiedad hasta en un 50 % de los casos; se debe evaluar siempre el riesgo suicida. Además se ha asociado a coocurrencia con trastorno por uso de sustancias, trastorno obsesivo compulsivo, trastorno afectivo bipolar²⁰ y con el trastorno de excoiación, como fue explicado anteriormente.

Curso y pronóstico

El curso también tiende a ser crónico, con fluctuaciones de la intensidad en el tiempo. Aproximadamente el 40 % de los pacientes consulta en búsqueda de tratamiento, en especial cuando presentan alopecia; el otro porcentaje, no consulta por sentimiento de vergüenza, poco conocimiento de que se debe a una condición médica o miedo de la reacción de los profesionales¹⁹.

Diagnóstico diferencial

Como se explicó al inicio del capítulo, este trastorno se encuentra clasificado en el espectro obsesivo compulsivo, específicamente, en trastorno obsesivo compulsivo, la diferencia es que el paciente con diagnóstico de trastorno obsesivo compulsivo tiene un pensamiento obsesivo e intrusivo antes del comportamiento de halarse el pelo, pero la tasa de coocurrencia de los dos es de un 13 a 27 %.

Tratamiento

El 14 % de los pacientes remite espontáneamente sin tratamiento, y hasta el 50 % reduce la sintomatología a corto tiempo si se inicia un tratamiento.

Para escoger el tratamiento, se deben tener en cuenta factores como la severidad, el curso de la enfermedad y la presencia o no de comorbilidades¹⁹.

No farmacológico

Cuando la severidad es leve o moderada. Se beneficia solo de psicoterapia, y si no hay respuesta, con combinación farmacológica. Se recomienda entrenamiento en reversión de hábitos al igual que con el trastorno por excoriación²² y también intervenciones alternativas como yoga, ejercicio aeróbico, como terapia coadyuvante.

Farmacológico

hasta el momento, no hay un psicofármaco que se recomiende como primera línea. Pero se ha recomendado la clomipramina, antipsicóticos, N-acetilcisteína y agentes glutamatérgicos.

- ISRS no han mostrado tener beneficio, pero por su alta tasa de comorbilidad con TOC se ha usado²³, además, para el tratamiento de otras comorbilidades para depresión y ansiedad²¹.
- Clomipramina se ha mostrado superior al placebo, pero hay que tener cuidado por su efectos adversos, por lo que no se recomienda como primera línea.



- **Antipsicóticos:** olanzapina reduce los síntomas en cuanto a frecuencia e intensidad, es efectivo y seguro, además que mejora calidad de vida a dosis de 5-10 mg al día¹⁹.
- **NAC:** ha mostrado ser eficaz para reducir la conducta, a dosis de 1200 mg al día por 6 semanas y luego duplicar la dosis, 2400 mg al día por 6 semanas más^{23,24}.
- Naltrexona ha mostrado efectividad, por la disminución del reforzamiento positivo derivado de halar el pelo²², en dosis de 50 mg al día, lo cual reduce hasta el 50 % de los síntomas²¹.

No hay evidencia suficiente para confirmar la eficacia de un tratamiento como primera línea en tricotilomanía, pero se sugiere que los efectos beneficiosos se observan con NAC, clomipramina y olanzapina²⁵.

Referencias

1. Stein DJ, Kogan CS, Atmaca M, Fineberg NA, Fontenelle LF, Grant JE, et al. The classification of Obsessive-Compulsive and Related Disorders in the ICD-11. *J Affect Disord.* 15 de enero de 2016;190:663-74.
2. Torales J, Díaz NR, Barrios I, et al. Psychodermatology of skin picking (excoriation disorder): A comprehensive review. *Dermatol Ther.* 2020;33(4):e13661. doi:10.1111/dth.13661
3. Lochner C, Roos A, Stein DJ. Excoriation (skin-picking) disorder: a systematic review of treatment options. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2017;13:1867-1872. Published 2017 Jul 14. doi:10.2147/NDT.S121138
4. Busso C, Bonavía P. Los trastornos obsesivo-compulsivos y sus manifestaciones cutáneas. *Dermatol Argent.* 23 de diciembre de 2016;22(3):127-34.
5. Full Text PDF [Internet]. [citado 1 de marzo de 2022]. Disponible en: <http://scielo.iics.una.py/pdf/mcs/v5n2/2521-2281-mcs-5-02-59.pdf>
6. Jafferany M, Mkhoyan R, Arora G, Sadoughifar R, Jorgaqi E, Goldust M. Treatment of skin picking disorder: Interdisciplinary role of dermatologist and psychiatrist. *Dermatol Ther.* noviembre de 2020;33(6):e13837.
7. Rivera EI. Dermatilomanía o trastorno de escoriación. Una revisión. 2016;6.
8. Barrios I, Jafferany M, Ruiz Díaz N, García O, Almirón-Santacruz J, O'Higgins M, et al. http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S2521-22812021000200059&lng=en&nrm=iso&tlng=en. *Med Clínica Soc.* agosto de 2021;5(2):59-64.
9. Martínez-Aguayo JC, Middleton F, Nahuelcura K, Arancibia M, Meza-Concha N, Sepúlveda E, et al. Caracterización fenomenológica de las conductas repetitivas impulsivas orientadas hacia el cuerpo y el trastorno por excoriación en estudiantes universitarios. *Rev Chil Neuro-Psiquiatr.* diciembre de 2017;55(4):221-30.

10. Grant JE, Odlaug BL, Chamberlain SR, Keuthen NJ, Lochner C, Stein DJ. Skin picking disorder. *Am J Psychiatry*. noviembre de 2012;169(11):1143-9.
11. Roberts S, O'Connor K, Bélanger C. Emotion regulation and other psychological models for body-focused repetitive behaviors. *Clin Psychol Rev*. agosto de 2013;33(6):745-62.
12. Krooks JA, Weatherall AG, Holland PJ. Review of epidemiology, clinical presentation, diagnosis, and treatment of common primary psychiatric causes of cutaneous disease. *J Dermatol Treat*. junio de 2018;29(4):418-27.
13. Xavier ACM, de Souza CMB, Flores LHF, Bermudez MB, Silva RMF, de Oliveira AC, et al. Skin picking treatment with the Rothbaum cognitive behavioral therapy protocol: a randomized clinical trial. *Rev Bras Psiquiatr Sao Paulo Braz* 1999. octubre de 2020;42(5):510-8.
14. Manual Diagnóstico Y Estadístico De Los Trastornos Mentales DSM-5. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2014.;
15. Kim D, Ryba NL, Kalabalik J, Westrich L. Critical Review of the Use of Second-Generation Antipsychotics in Obsessive-Compulsive and Related Disorders. *Drugs RD*. septiembre de 2018;18(3):167-89.
16. Grant JE, Chamberlain SR. Prevalence of skin picking (excoriation) disorder. *J Psychiatr Res*. noviembre de 2020;130:57-60.
17. González ACA, Sánchez EC, Arias RMM, Puig GP, Brugué MC. Actualidad en el Trastorno por Escoriación. Una revisión de la literatura. *Cuad Med Psicossomática Psiquiatr Enlace*. 2015;(116):57-68.
18. Tratamiento-cognitivo-conductal-Vol-1-Vicente-E.-Caballo.pdf [Internet]. [citado 1 de marzo de 2022]. Disponible en: <https://cideps.com/wp-content/uploads/2015/03/Tratamiento-cognitivo-conductal-Vol-1-Vicente-E.-Caballo.pdf>
19. Grant JE, Chamberlain SR. Trichotillomania. *Am J Psychiatry*. 1 de septiembre de 2016;173(9):868-74.
20. Baczynski C, Sharma V. Pharmacotherapy for trichotillomania in adults. *Expert Opin Pharmacother*. agosto de 2020;21(12):1455-66.
21. Duke DC, Keeley ML, Geffken GR, Storch EA. Trichotillomania: A current review. *Clin Psychol Rev*. marzo de 2010;30(2):181-93.
22. Franklin ME, Zragrabbe K, Benavides KL. Trichotillomania and its treatment: a review and recommendations. *Expert Rev Neurother*. agosto de 2011;11(8):1165-74.
23. Drug Treatment of Trichotillomania (Hair-Pulling Disorder), Excoriation (Skin-picking Disorder), and Nail-biting (Onychophagia) - PubMed [Internet]. [citado 1 de marzo de 2022]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/consultaremota.upb.edu.co/30892151/>
24. Grant JE, Chamberlain SR, Redden SA, Leppink EW, Odlaug BL, Kim SW. N-Acetylcysteine in the Treatment of Excoriation Disorder: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Psychiatry*. 1 de mayo de 2016;73(5):490-6.
25. Hoffman J, Williams T, Rothbart R, Ipser JC, Fineberg N, Chamberlain SR, et al. Pharmacotherapy for trichotillomania. *Cochrane Database Syst Rev*. 28 de septiembre de 2021;9:CD007662.



Conductas autolesivas no suicidas


María Carolina González Romero¹

Resumen

Las conductas autolesivas no suicidas se refieren a cualquier comportamiento intencional y deliberado de daño a sí mismo (cortarse, quemarse, pincharse, golpearse y frotarse la piel en exceso), con el fin de causar lesión inmediata del tejido corporal, pero sin intención de morir. Entre las motivaciones se encuentran: aliviar una emoción o estado cognitivo negativo, resolver una dificultad interpersonal o inducir un estado emocional positivo. En población adolescente, se ha reportado una prevalencia de vida de 19,3 %, siendo en los países en desarrollo tan alta como de un 33,8 %. A pesar de no ser un intento de suicidio, la autolesión no suicida predice de manera longitudinal ideación y comportamiento suicida. Las conductas autolesivas no suicidas hacen parte de los criterios diagnósticos del DSM-5 para el trastorno límite de la personalidad, sin embargo, se ha estado estudiando este comportamiento como un diagnóstico aparte, con unos criterios independientes. En el abordaje de estos pacientes lo principal es establecer el riesgo de suicidio, lo cual define el requerimiento de hospitalización. El pilar del tratamiento es la psicoterapia, con buenos resultados para la terapia dialéctico conductual; la farmacoterapia no tiene buena evidencia y debe enfocarse al tratamiento de la comorbilidad correspondiente (trastorno límite de la personalidad, trastorno depresivo mayor). Previo al alta, además de remitir al paciente a psicología y psiquiatría, una buena conducta consiste en realizar un plan de seguridad, en el cual se establecen los pasos que el paciente debe seguir cuando presente nuevamente el deseo de realizar estas conductas. La prevención debe enfocarse a intervenciones psicosociales en los colegios (búsqueda de

235

¹ Médica general, Universidad CES. Residente de primer año de Psiquiatría, Universidad Pontificia Bolivariana.



ayuda, identificación de los signos de alarma, reducción del estigma asociado a la enfermedad mental, entre otros).

Palabras clave: Conducta autodestructiva, Suicidio, Adolescente.

Introducción

La autolesión no suicida es frecuentemente encontrada en el primer nivel de atención, principalmente en población adolescente. Aunque por definición la motivación de esta conducta no es morir, sí es factor de riesgo para una futura ideación o intento de suicidio¹. Tiene una prevalencia que puede ser hasta del 33,8 % en países en desarrollo como el nuestro², favorecida por ciertas condiciones sociales como lo son la negligencia parental y el maltrato durante la niñez³. Esta alta prevalencia puede explicarse además por el alto uso de Internet y redes sociales por parte de la población joven, quienes están expuestos allí a imágenes explícitas de conductas autolesivas⁴. Este capítulo pretende abarcar los factores de riesgo, motivaciones, el abordaje clínico, tratamiento y prevención de estas conductas.

236

Psiquiatría en las especialidades médicas

Definición

Las conductas autolesivas no suicidas se refieren a cualquier comportamiento intencional y deliberado de daño a sí mismo, realizado con el fin de causar lesión inmediata del tejido corporal, pero sin intención de morir. El daño ocasionado por la conducta debe ser directo, no hay pasos intermedios entre el acto y la lesión, la cual puede ser sangrado, herida o hematoma⁵.

Ejemplos

El Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales en su quinta edición (DSM-5 por sus siglas en inglés) en la sección de las condiciones que requieren mayor estudio, incluye la autolesión no suicida

y propone unos criterios para su diagnóstico, según los cuales, ejemplos de conductas autolesivas no suicidas incluyen: cortarse, quemarse, pincharse, golpearse y frotarse la piel en exceso⁶.

¿Qué no es?

Las siguientes no se consideran conductas autolesivas no suicidas:

- Los comportamientos que involucran un daño corporal accidental o indirecto (uso de sustancias, trastornos de la conducta alimentaria).
- Conductas que son aceptadas socialmente (tatuajes, procedimientos religiosos, *piercings*)⁵.
- Conductas que generan lesiones leves como morderse los labios, arrancarse una costra o morderse las uñas.
- Daño intencional, pero ocasionado de manera no inmediata como la intoxicación voluntaria⁷.
- Arrancarse el cabello o pellizcarse la piel, pues constituyen trastornos diferentes: tricotilomanía y trastorno por excoriación, respectivamente⁶.
- Conductas autolesivas estereotipadas comunes en los trastornos del neurodesarrollo, las cuales son rítmicas y de alta frecuencia, por ejemplo, golpearse la cabeza. No generan culpa o vergüenza, a diferencia de las conductas autolesivas no suicidas.
- Conductas ocurridas exclusivamente durante episodios psicóticos, las cuales generan una afectación grave del cuerpo, como lo es sacarse un ojo o la automutilación⁷.

Epidemiología

En países en desarrollo se ha encontrado prevalencia de conductas autolesivas no suicidas en un rango de 11,5 a 33,8 %². La mayoría de los estudios se han realizado en adolescentes y población joven, en los cuales se ha reportado una prevalencia de vida de 19,3 %, siendo más común en las mujeres respecto a los hombres (27,1 % vs 12,1 % en el estudio epidemiológico alemán)⁸. Un metaanálisis de estudios publicados desde 1989 hasta 2018 en poblaciones de niños y adolescentes, encontró que la prevalencia de vida de conductas autolesivas



no suicidas fue un poco mayor, de 22,1 % y la prevalencia en el último año fue de 19,5 %⁹. En otro estudio alemán de 2509 participantes, ahora con población adulta con promedio de edad de 48,8 años (DE 18,1), se encontró una prevalencia de vida menor del 13,1 %¹⁰.

Factores de riesgo

Entre los principales factores de riesgo se encuentran:

- Historia previa de autolesión no suicida
- **Historia de maltrato durante la niñez:** abuso físico, emocional o sexual
- Negligencia parental
- Rasgos de personalidad del clúster B
- Sentimiento de desesperanza
- Exposición a otras personas realizando autolesiones no suicidas
- Comportamiento suicida previo^{3, 11}

En cuanto a los factores demográficos, las mujeres son más propensas a realizar este tipo de conductas. Esta diferencia de género se ha visto más acentuada en poblaciones clínicas respecto a la población general. Estas conductas ocurren principalmente en la adolescencia y comúnmente desaparecen en la adultez temprana. La adolescencia es una fase vulnerable para el desarrollo de este comportamiento, ya que hay una alta impulsividad y reactividad emocional.

Respecto a los factores sociales, las relaciones disfuncionales son un factor de riesgo para estas autoagresiones, así como lo es el matoneo sufrido en la infancia y adolescencia. Tener una orientación no heterosexual también se ha asociado a conductas autolesivas. Pertenecer a algún grupo contracultural como los “emos”, “punks” o “metaleros” favorece el desarrollo de conductas autolesivas no suicidas como una forma de regular las emociones, y algunos lo realizan para reforzar su pertenencia al grupo. Las imágenes explícitas de autolesiones pueden disparar la necesidad de realizarlas en los jóvenes que estén expuestos a ellas por medio de las redes sociales o la Internet. Recientemente se ha planteado que, si se da un adecuado uso a estas herramientas

digitales, podrían ser incluso beneficiosas para los jóvenes con estas conductas, pues se ha demostrado que pueden disminuir el aislamiento social al compartir su experiencia con otros jóvenes con las mismas conductas y de esta manera proporciona motivación para recuperarse¹¹.

Motivaciones

Las motivaciones para realizar estas conductas pueden dividirse en 2 categorías: motivaciones intrapersonales e interpersonales. Las motivaciones intrapersonales incluyen:

- Regulación emocional
- Salir de un estado mental negativo
- Inducir un estado mental positivo
- Autocastigarse

Las motivaciones interpersonales incluyen:

- Comunicar el nivel de sufrimiento por el que están atravesando
- Influir sobre el comportamiento de otros
- Castigar o lastimar a otros

Las motivaciones intrapersonales son las más comunes, especialmente la regulación emocional. Es por esto que estrategias como la terapia dialéctico comportamental, que ayudan con la regulación de emociones, se han mostrado útiles en el manejo de estas conductas¹².

Diagnóstico

Tabla 1. Criterios propuestos por el DSM-5

A.	En mínimo cinco días del último año el individuo se ha auto infligido intencionalmente lesiones en la superficie corporal que producen sangrado, hematomas o dolor (cortarse, quemarse, pincharse, golpearse o frotarse en exceso), con el objetivo de que la lesión llevara únicamente a un daño físico leve o moderado (ausencia de intención suicida).
B.	El individuo las realiza con uno más de los siguientes objetivos: <ul style="list-style-type: none">• Para aliviar un sentimiento o estado cognitivo negativo.• Para resolver una dificultad interpersonal.• Para inducir un estado emocional positivo. (La respuesta deseada se experimenta durante o poco después de la autolesión, y el individuo puede manifestar comportamientos que sugieran una dependencia a realizar la conducta a repetición).
C.	La autolesión está asociada al menos a uno de los siguientes factores: <ul style="list-style-type: none">• Problemas interpersonales, sentimientos o pensamientos negativos, tales como depresión, ansiedad, tensión, enfado, estrés en general, autocrítica, los cuales ocurren en el período inmediatamente anterior a la autolesión.• Antes de la conducta autolesiva hay un período de preocupación con el comportamiento que se pretende realizar, que es difícil de controlar.• Pensamientos frecuentes sobre la autolesión, incluso si la conducta no se lleva a cabo.
D.	El comportamiento no está sancionado socialmente (<i>piercings</i> , tatuajes, rituales culturales o religiosos) y no se restringe a arrancarse una costra o morderse las uñas.
E.	El comportamiento o sus consecuencias causan malestar clínico significativo o interfieren en áreas importantes del funcionamiento.
F.	El comportamiento no ocurre exclusivamente durante episodios psicóticos, delirium, intoxicación o abstinencia. En individuos con algún trastorno del neurodesarrollo, el comportamiento no es parte de una serie de estereotipias a repetición. El comportamiento no es mejor explicado por otro trastorno mental o condición médica (trastorno psicótico, trastorno del espectro autista, discapacidad intelectual, síndrome de Lesch-Nyhan, trastorno de movimientos estereotipados con comportamiento autolesivo, tricotilomanía, trastorno de excoriación).

Conductas autolesivas y comportamiento suicida

Las conductas autolesivas no suicidas y el intento de suicidio fueron abordados en el DSM IV como síntomas de otros trastornos mentales, tales como el trastorno depresivo mayor y el trastorno límite de la personalidad (TLP). El DSM-5 ya incluye a ambos como nuevas categorías diagnósticas dentro de las condiciones que requieren más estudio (autolesión no suicida y trastorno de comportamiento suicida). La principal diferencia es la motivación para realizar el acto, en la conducta autolesiva no suicida la motivación, como se expresó anteriormente, es aliviar una emoción o estado cognitivo negativo, resolver una dificultad interpersonal o inducir un estado emocional positivo; no lo es morir. La frecuencia de la conducta también es un factor diferenciador: las conductas autolesivas no suicidas suelen ser muy frecuentes, a diferencia de los intentos de suicidio, los cuales además suelen ser lesiones de mayor severidad y letalidad^{1,6}.

A pesar de ser entidades diferentes, suelen coincidir en la práctica clínica de manera no infrecuente. La autolesión no suicida predice de manera longitudinal ideación y comportamiento suicida (ideación, planeación e intento de suicidio). Incluso algunas personas pueden realizar conductas autolesivas no suicidas y experimentar a la vez ideación suicida, siendo en ocasiones difícil establecer la intencionalidad suicida de estas conductas. Además, algunos pueden realizar estas conductas como una manera de atenuar los pensamientos sobre el suicidio y no actuar según éstos⁷. La mayoría de los adolescentes que han presentado conductas autolesivas no suicidas, han tenido además intentos de suicidio, y tener una conducta autolesiva es un predictor fuerte de un futuro intento de suicidio dentro de la población joven con trastornos depresivos¹. Un estudio epidemiológico realizado en Alemania entre 2015 y 2016, encontró coocurrencia de conductas autolesivas no suicidas con comportamiento suicida en 7,7 % de los niños y adolescentes que participaron en el estudio, siendo más común entre las mujeres⁸. Sin embargo, muchas personas que presentan autolesión no suicida niegan cualquier ideación suicida previa o actual. Y de manera similar, es común que se presente comportamiento suicida sin haber realizado conductas autolesivas no suicidas previamente⁷.



Autolesión no suicida y trastorno límite de la personalidad

Aunque las conductas autolesivas no suicidas son comunes en la población general y pueden darse en ausencia de algún trastorno psiquiátrico, son más comúnmente reconocidas con relación al TLP. Esta relación está tan bien establecida, que el DSM-5 incluye a estas conductas como uno de los nueve criterios para definir el TLP. La prevalencia de estas autolesiones en el trastorno se debe a varios factores, entre ellos a la necesidad de aliviar o distraer las experiencias afectivas intensas (sensación de vacío, culpa, desrealización, entre otras) o el enojo que son nucleares al TLP. Como se mencionó anteriormente, estas conductas autolesivas suelen servir como una forma de atenuar los pensamientos sobre el suicidio y no actuar según estos, por lo que particularmente en los pacientes con TLP, estos comportamientos pueden significar un aviso sobre un posible futuro intento de suicidio¹³. Un estudio retrospectivo con 134 pacientes con TLP encontró que 64,2 % de la población reportó historia de conductas autolesivas no suicidas, y que este 64,2 % se encontraba en mayor riesgo no solo de presentar intentos de suicidio, sino también de presentar un mayor número de estos¹⁴. El DSM-5 aún no propone cómo la autolesión no suicida, como trastorno, se puede reconciliar con el TLP preexistente, ya que comparten varios criterios. Algunos estudios han propuesto que en el TLP se encuentran unos niveles de desregulación más altos respecto al trastorno por autolesión no suicida; sin embargo, se requieren más estudios para poder entender con mayor exactitud las diferencias entre los individuos con conductas autolesivas que presentan TLP y los que no presentan dicho trastorno de personalidad¹³.

Abordaje clínico

Algunos proponen que se evalúe la presencia de conductas autolesivas anualmente durante la evaluación médica de la población adolescente, debido a la alta prevalencia de este comportamiento en este grupo etario. Puede realizarse mediante la inspección física de cicatrices principalmente en las manos, antebrazo no dominante, abdomen o piernas. También sospechar estas conductas cuando el paciente utiliza ropa muy

abrigada para el clima, pulseras en exceso o vendajes. Luego de realizar una historia clínica completa, buscando especialmente la presencia de los factores de riesgo mencionados previamente, se puede preguntar de manera directa por la presencia o historia de estas conductas, y si el paciente las presenta, preguntar por sus características:

- Preguntar por ideación suicida previa, durante o después de la autolesión
- ¿Cuáles son los tipos de conductas que ha presentado?
- ¿Cuándo iniciaron?
- Región corporal comprometida
- Severidad de las lesiones, si tuvo que recibir atención médica o asistir por urgencias
- Motivación al realizarlas
- Frecuencia de estas conductas
- Si ha pensado en repetirlas¹⁵

Actualmente existen varios cuestionarios y entrevistas estandarizadas para abordar la presencia y características de estas conductas, una de las más utilizadas y que tiene una adecuada validez y confianza entre evaluadores es la Entrevista de pensamientos y conductas autolesivas – revisada (SITBI-R por sus siglas en inglés), la cual evalúa la historia y características de pensamientos y comportamientos tanto suicidas como no suicidas, y puede aplicarse en adultos y adolescentes¹⁶.

Al abordar al paciente adolescente sobre estas conductas puede ser necesario retirar a los padres o tutores de la consulta para que el paciente pueda ser sincero, sin embargo, se debe explicar al paciente que si la información suministrada significa un peligro para sí mismo o para otros, será compartida. Se debe evitar tomar posturas de crítica o juicio, por el contrario, mostrarse empático, preocupado e interesado por la historia y sufrimiento del paciente. Esto es importante porque si el paciente percibe respuestas negativas por parte del evaluador puede mostrarse reacio a informar sobre autolesiones en un futuro¹⁵.

De igual manera, es fundamental determinar los factores sociales que pueden estar influenciando en las conductas autolesivas. Especialmente cuando se trata de menores de edad, preguntar por el ambiente familiar, escolar, quiénes son los cuidadores del paciente y



cómo es su relación con estos. Esto es importante para poder establecer qué tan segura es la opción de un manejo ambulatorio¹⁷.

Luego de realizar un examen mental completo, se debe establecer el riesgo de suicidio del paciente, para así determinar si requiere continuar un manejo intrahospitalario o ambulatorio. Teniendo en cuenta las características de las conductas autolesivas no suicidas, numerosos estudios han mostrado que los siguientes son factores de riesgo para presentar un futuro intento de suicidio:

- Presencia de ideación suicida
- Alta frecuencia de conductas autolesivas no suicidas
- Numerosos métodos de autolesión
- Desesperanza
- TLP
- Alta impulsividad
- Trastorno por estrés postraumático
- Historia de *cutting*
- Cursar con episodio depresivo.
- Motivación de obtener un refuerzo positivo con la conducta
- Haber recibido atención médica por la autolesión^{18, 19}

244

Para valorar este riesgo de suicidio también pueden utilizarse herramientas útiles, como la escala de Sad Persons o la Escala de ideación suicida de Beck, sin embargo, no hay suficiente evidencia que apoye el uso de estas escalas como único recurso al momento de predecir un intento de suicidio, por lo que se recomienda incluso combinar varias escalas y tener en cuenta principalmente el juicio clínico dado por la valoración completa del estado mental del paciente, los factores de riesgo mencionados anteriormente y su red de apoyo²⁰.

Tratamiento

La autolesión leve y aislada, que fue realizada de manera experimental y no por las motivaciones previamente expresadas, en la cual el paciente presenta un examen mental sin alteraciones, no se identifica ningún trastorno mental y tiene una adecuada red de apoyo que estará

pendiente de signos de alarma para consultar nuevamente, podría no requerir de atención médica adicional o valoración por especialistas en salud mental. En cualquier otro caso, este tipo de conductas requieren de un seguimiento médico y valoración por psicología y psiquiatría.

En un principio, debe determinarse si el paciente continuará un manejo y seguimiento intrahospitalario o ambulatorio.

Indicaciones para tratamiento intrahospitalario:

- Presencia actual de ideación suicida
- Presencia de síntomas psicóticos o de heteroagresividad
- Lesiones corporales graves que ameriten un tratamiento quirúrgico o especializado (recordar que las autolesiones no suicidas por definición generan un daño físico que es leve o moderado)
- Ausencia de un ambiente ambulatorio adecuado para la continuación del tratamiento (red de apoyo insuficiente, poca supervisión en casa)
- Podría considerarse si no se puede garantizar que el paciente tenga acceso al tratamiento y seguimiento ambulatorios

Indicaciones para manejo ambulatorio: debería iniciarse cuando el paciente no cumple criterios de manejo intrahospitalario, no tiene un compromiso importante de su nivel de funcionamiento y cuando existe intención de colaborar con el tratamiento¹⁷.

La psicoterapia ha mostrado ser efectiva en el tratamiento de las conductas autolesivas no suicidas, con el fin de construir un compromiso con la terapia, realizar psicoeducación, identificar los desencadenantes y perpetuadores de las conductas, proveer otras estrategias y comportamientos adaptativos para la resolución de conflictos y tratar trastornos psiquiátricos comórbidos. Las terapias con mayor evidencia en esta población y que han mostrado reducir el comportamiento suicida posterior son la terapia dialéctico conductual, la terapia basada en la mentalización y la terapia cognitivo conductual^{1, 17}.

La terapia dialéctico conductual se enfoca en enseñar habilidades para mejorar la regulación emocional, la tolerancia al estrés y en construir una vida que valga la pena vivir. Ha mostrado ser efectiva tanto



en adultos y en adolescentes en reducir las conductas autolesivas no suicidas y los intentos de suicidio²¹.

En cuanto al tratamiento farmacológico, no hay evidencia suficiente que apoye el uso de medicamentos para la disminución de las conductas autolesivas no suicidas, sin embargo, algunos estudios han mostrado que tratar la comorbilidad psiquiátrica puede reducir estas conductas. Teniendo en cuenta que la principal comorbilidad es con TLP, la mayoría de los estudios existentes son realizados en esta población¹⁵. Para este trastorno de la personalidad tampoco hay mucha evidencia de la terapia farmacológica, siendo el pilar del tratamiento la psicoterapia. Sin embargo, se han realizado estudios con resultados favorecedores en cuanto a reducir la severidad del trastorno y tratar síntomas nucleares como la impulsividad, con medicamentos como los antipsicóticos de segunda generación, entre ellos el aripiprazol (dosis de 15 mg al día) y la olanzapina (dosis de 5-10 mg al día)²². Otro medicamento que en las últimas se ha aumentado su uso en estos pacientes es la naltrexona. Este medicamento de forma aguda puede bloquear los efectos de recompensa que generan las conductas autolesivas y de manera crónica puede aumentar el número y sensibilidad de los receptores de opioides tipo μ , los cuales se cree que están disminuidos en los pacientes con TLP²³. Otros fármacos que han sido utilizados en esta población son los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina como la fluoxetina, los cuales, en algunos estudios, han mostrado mejorar la desregulación emocional de estos pacientes²⁴. Teniendo en cuenta la poca evidencia en cuanto al uso de medicamentos en esta población, deben prescribirse con precaución, tratando principalmente a la comorbilidad correspondiente.

Debido a que muchos de los pacientes pueden no volver a solicitar ayuda cuando se encuentren con el deseo de autolesionarse o de realizar un intento de suicidio, ya que pueden existir barreras en el acceso al seguimiento ambulatorio con profesionales en la salud mental, una buena opción terapéutica y que ha mostrado reducir el riesgo de un futuro intento de suicidio, es la realización de un *Plan de seguridad*²⁵. Este plan consiste en seis pasos que se dan al paciente por escrito, los cuales debe seguir en el momento en que sienta que se encuentra en una crisis o que está cerca de autolesionarse o realizar un intento de suicidio. Para realizar el plan es muy útil preguntar al paciente por intentos de

suicidio previos y cuáles fueron las circunstancias en que se dieron, a quién solicitaron ayuda y cuál fue el medio utilizado, porque esto da pistas de situaciones en las cuales el paciente puede volver a presentar un intento. Los componentes que deben quedar por escrito en el plan son los siguientes y deben realizarse en el siguiente orden:

- A. **Reconocer los signos de alarma de una crisis suicida inminente:**
- *Situaciones personales:* por ejemplo, estar mucho tiempo solo, tomar alcohol, las discusiones familiares
 - Pensamientos
 - Imágenes
 - *Estado de ánimo:* tristeza, desesperanza, irritabilidad, entre otros
- B. **Utilizar estrategias internas para afrontar la crisis:** ayudar al paciente a identificar qué puede hacer para manejar las ideas de suicidio. Se deben priorizar estas estrategias internas para que el paciente sienta que puede dominar sus propias ideas, lo cual lo hace sentir menos vulnerables. Se debe hacer una lista de las actividades que el paciente disfrute o hayan funcionado previamente para distraer de las ideas de autolisis, y hacerlo de forma jerárquica empezando por las actividades más fáciles de realizar y que sean más probablemente efectivas. Ejemplos de estas actividades serían:
- Salir a caminar
 - Escuchar música
 - Jugar con su mascota
 - Realizar tareas del hogar
 - Hacer ejercicio
 - Leer
 - Tomar una ducha
- C. **Estrategias de socialización para distraerse de las ideas de suicidio:** cuando las estrategias internas de afrontamiento no son útiles, se pasa al siguiente paso de estrategias de socialización, las cuales son de dos tipos: socializar con otras personas y visitar entornos sociales saludables. Se deben identificar amigos o miembros de la familia con los que se tenga una amena conversación, en la cual no se tienen que exponer las ideas de suicidio, pues el fin de dicha interacción es precisamente distraerse de estas ideas. Se deben buscar entornos sociales saludables en los cuales no haya presencia de sustancias psicoactivas o alcohol, por ejemplo, una cafetería, ir a la iglesia o asistir a reuniones de grupos de apoyo como Alcohólicos Anónimos.



- D. **Establecer miembros de la familia o amigos que ayuden a resolver la crisis:** ya en este paso el paciente informa a amigos o miembros de la familia en quienes él confíe, que tiene intención de autolesionarse o ideación suicida, y está solicitando ayuda. Deben ser personas que el paciente considere lo pueden ayudar y no van a exacerbar la crisis. Alguien cercano al paciente debería conocer el plan, y se deja su nombre por escrito.
- E. **Contactar profesionales en salud mental:** se debe dejar por escrito el nombre del profesional y su número de teléfono o dirección de clínica o institución donde pueda recibir atención inmediata. También debe anotarse el número de líneas de atención para la prevención del suicidio que estén disponibles las 24 horas como la Línea amiga saludable en Medellín (4444448).
- F. **Restringir el acceso a medios letales:** guardar bajo llave los medicamentos en el hogar, restringir el acceso a cuchillos u otros objetos cortopunzantes como las cuchillas de afeitarse, y también a las armas de fuego²⁶.

El plan se escribe en colaboración con el paciente, en las palabras que el paciente utiliza en su cotidianidad para que lo pueda entender y lo sienta como propio. Se debe entregar el original al paciente y dejar una copia en la historia clínica. Una buena opción para que el plan esté siempre disponible es que se guarde en un dispositivo electrónico de acceso permanente para el paciente²⁶.

El *plan de seguridad* es diferente al *contrato de no suicidio*, en el cual se le pide al paciente que se comprometa a que cuando presente ideas de suicidio o de autolesión, busque ayuda inmediatamente y no actúe según estas ideas, normalmente se establece un tiempo determinado (hasta la próxima consulta, hasta el final del tratamiento o de manera indefinida). Este tipo de estrategia no se recomienda porque el paciente puede ocultar cuando tenga una ideación suicida con el fin de no “romper” ese contrato y decepcionar a su tratante, además, los diferentes estudios no han mostrado que logre reducir los intentos de suicidio en comparación con el *plan de seguridad*^{1, 26}.

Prevención

Debido a que estas conductas autolesivas inician comúnmente en la adolescencia, las estrategias de prevención primaria y secundaria deben estar guiadas principalmente a este grupo etario. Es por lo anterior que las intervenciones en los colegios son fundamentales para prevenir estas conductas. Pueden dividirse en intervenciones generales, las cuales son aplicadas a toda la población adolescente, y en unas intervenciones dirigidas a población de alto riesgo para autolesionismo (presencia de los factores de riesgo expuestos al inicio del capítulo).

Dentro de las intervenciones generales se encuentran:

- Programas sobre bienestar psicológico (orientación sexual, matoneo escolar, autoestima, resiliencia).
- Entrenamiento a los profesores, padres y compañeros de clases en cómo identificar a tiempo los signos de alarma de un futuro intento de suicidio.
- Tamización para identificar quiénes están en riesgo.
- Restricción de los medios para autolesionarse.
- Promover la búsqueda de ayuda.
- Líneas telefónicas y páginas web de ayuda.
- Mejorar cómo los medios reportan los casos de suicidio.
- Campañas de concientización públicas.
- Reducción del estigma asociado con la enfermedad mental.

Las intervenciones dirigidas a población de alto riesgo:

- En estas intervenciones se promueve la búsqueda de ayuda y se realiza psicoeducación a los padres. La terapia dialéctico conductual también ha mostrado ser útil para prevenir estas conductas.
- Tamización en búsqueda de conductas autolesivas en aquellos adolescentes de alto riesgo²⁷.

Referencias

1. Clarke S, Allerhand LA, Berk MS. Recent advances in understanding and managing self-harm in adolescents. *F1000Res*. 2019;8:1794.
2. Mannekote Thippaiah S, Shankarapura Nanjappa M, Gude JG, Voyaziakis E, Patwa S, Birur B, et al. Non-suicidal self-injury in developing countries: A review. *Int J Soc Psychiatry*. 2021;67(5):472-82.
3. Liu RT, Scopelliti KM, Pittman SK, Zamora AS. Childhood maltreatment and non-suicidal self-injury: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet Psychiatry*. 2018;5(1):51-64.
4. Lewis SP, Seko Y. A Double-Edged Sword: A Review of Benefits and Risks of Online Nonsuicidal Self-Injury Activities: Effect of Online Self-Injury Activities. *J Clin Psychol*. 2016;72(3):249-62.
5. Vega D, Sintes A, Fernández M, Puntí J, Soler J, Santamarina P, et al. Review and update on non-suicidal self-injury: who, how and why? *Actas Esp Psiquiatr*. 2018;46(4):146-55.
6. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. En: 5.a ed. 2013. p. 803.
7. Hooley JM, Fox KR, Boccagno C. Nonsuicidal Self-Injury: Diagnostic Challenges And Current Perspectives. *NDT*. 2020;Volume 16:101-12.
8. Voss C, Hoyer J, Venz J, Pieper L, Beesdo-Baum K. Non-suicidal self-injury and its occurrence with suicidal behavior: An epidemiological-study among adolescents and young adults. *Acta Psychiatr Scand*. 2020;142(6):496-508.
9. Lim K-S, Wong CH, McIntyre RS, Wang J, Zhang Z, Tran BX, et al. Global Lifetime and 12-Month Prevalence of Suicidal Behavior, Deliberate Self-Harm and Non-Suicidal Self-Injury in Children and Adolescents between 1989 and 2018: A Meta-Analysis. *IJERPH*. 2019;16(22):4581.
10. Plener PL, Allroggen M, Kapusta ND, Brähler E, Fegert JM, Groschwitz RC. The prevalence of Nonsuicidal Self-Injury (NSSI) in a representative sample of the German population. *BMC Psychiatry*. 2016;16(1):353.
11. Brown RC, Plener PL. Non-suicidal Self-Injury in Adolescence. *Curr Psychiatry Rep*. 2017;19(3):20.
12. Taylor PJ, Jomar K, Dhingra K, Forrester R, Shahmalak U, Dickson JM. A meta-analysis of the prevalence of different functions of non-suicidal self-injury. *Journal of Affective Disorders*. 2018;227:759-69.
13. Levine AZ, Aljabari R, Dalrymple K, Zimmerman M. Nonsuicidal Self-Injury and Suicide: Differences Between Those With and Without Borderline Personality Disorder. *Journal of Personality Disorders*. 2020;34(1):131-44.
14. Alberdi-Páramo I, Díaz-Marsá M, Sáiz González MD, Carrasco Perera JL. Association between non-suicidal self-injury and suicidal behavior in Borderline Personality Disorder: a retrospective study. *Actas Esp Psiquiatr*. 2021;49(5):199-204.
15. Pluhar E, Lois RH, Burton ET. Nonsuicidal self-injury in adolescents: current developments to help inform assessment and treatment. *Current Opinion in Pediatrics*. 2018;30(4):483-9.
16. Gratch I, Fernandes SN, Bell K-A, Pollak OH, Fox KR, Tezanos K, et al. Self-Injurious Thoughts and Behaviors Interview—Revised (SITBI-R): Reliability, Validity, and Inter-

- Informant Agreement in an Adolescent Sample. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*. 2021;1-11.
17. Plener PL, Brunner R, Fegert JM, Groschwitz RC, In-Albon T, Kaess M, et al. Treating nonsuicidal self-injury (NSSI) in adolescents: consensus based German guidelines. *Child Adolesc Psychiatry Ment Health*. 2016;10(1):46.
 18. Victor SE, Klonsky ED. Correlates of suicide attempts among self-injurers: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review*. 2014;34(4):282-97.
 19. Kiekens G, Hasking P, Boyes M, Claes L, Mortier P, Auerbach RP, et al. The associations between non-suicidal self-injury and first onset suicidal thoughts and behaviors. *Journal of Affective Disorders*. 2018;239:171-9.
 20. Saab MM, Murphy M, Meehan E, Dillon CB, O'Connell S, Hegarty J, et al. Suicide and Self-Harm Risk Assessment: A Systematic Review of Prospective Research. *Archives of Suicide Research*. 2021;1-21.
 21. McCauley E, Berk MS, Asarnow JR, Adrian M, Cohen J, Korslund K, et al. Efficacy of Dialectical Behavior Therapy for Adolescents at High Risk for Suicide: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Psychiatry*. 2018;75(8):777.
 22. Gartlehner G, Crotty K, Kennedy S, Edlund MJ, Ali R, Siddiqui M, et al. Pharmacological Treatments for Borderline Personality Disorder: A Systematic Review and Meta-Analysis. *CNS Drugs*. 2021;35(10):1053-67.
 23. Timäus C, Meiser M, Bandelow B, Engel KR, Paschke AM, Wiltfang J, et al. Pharmacotherapy of borderline personality disorder: what has changed over two decades? A retrospective evaluation of clinical practice. *BMC Psychiatry*. 2019;19(1):393.
 24. Herpertz SC, Zanarini M, Schulz CS, Siever L, Lieb K, Möller H-J, et al. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for Biological Treatment of Personality Disorders. *The World Journal of Biological Psychiatry*. 2007;8(4):212-44.
 25. Martínez-Alés G, Keyes KM. Fatal and Non-fatal Self-Injury in the USA: Critical Review of Current Trends and Innovations in Prevention. *Curr Psychiatry Rep*. 2019;21(10):104.
 26. Stanley B, Brown GK. Safety Planning Intervention: A Brief Intervention to Mitigate Suicide Risk. *Cognitive and Behavioral Practice*. 2012;19(2):256-64.
 27. Hawton K, Saunders KE, O'Connor RC. Self-harm and suicide in adolescents. *The Lancet*. 2012;379(9834):2373-82.



Depresión postparto

María Victoria Ocampo Saldarriaga¹

Resumen

El embarazo y puerperio constituyen períodos de especial importancia en la vida de la mujer. Una adecuada salud física y mental durante esta etapa es clave para un nacimiento exitoso y un adecuado desarrollo del niño. El postparto representa una etapa de especial vulnerabilidad para la presentación de trastornos psiquiátricos, dentro de los cuales se destacan los afectivos, cuya severidad reviste grados diversos que es bien importante diferenciar, y los cuales pueden incluso iniciarse desde la etapa de la concepción.

A pesar de su frecuencia nada despreciable, estos trastornos siguen pasando desapercibidos para el personal de salud que se encarga del cuidado de las gestantes, por lo que se recomiendan dos sencillas preguntas de tamizaje que orientarán la remisión de la paciente a un profesional de salud mental. Múltiples factores están implicados en su etiología y, a su vez, diversas circunstancias, entre las que se destaca la historia personal previa de depresión, se convierten en factores de riesgo para su presentación.

Sin tratamiento estas pacientes tendrán un deterioro en la calidad de vida, estarán en riesgo de suicidio y se les dificultará ejercer la maternidad como corresponde, alterando la formación del vínculo con su hijo, lo que ocasionará secuelas de tipo emocional y comportamental en el recién nacido. Existen diversos tratamientos cuya escogencia dependerá principalmente de la severidad del cuadro clínico y de la decisión de la paciente en relación con la lactancia.

Palabras clave: Depresión, Embarazo, Postparto.

¹ Médico Psiquiatra, Universidad Pontificia Bolivariana (UPB). Especialista en psiquiatría de enlace UPB. Especialista en Terapia cognitiva conductual de la UPB. Docente titular Facultad de Medicina UPB.





Introducción

La depresión es un trastorno que puede presentarse en cualquier individuo y a cualquier edad. La mujer tiene el doble de posibilidades de padecerla en relación con el varón¹. Hay múltiples razones para esta diferencia: factores biológicos relacionados con los cambios hormonales, así como factores emocionales y sociales². El embarazo representa una etapa donde no solo hay cambios en los niveles de estrógenos, progestágenos, oxitocina, hormona liberadora de corticotropina, entre otras, sino que además se trata de una época de profundos cuestionamientos personales (aceptación de la maternidad, rol de adulta, cuidar de alguien) y en el entorno mismo con modificación de la dinámica de pareja, familia y cambios laboral y económico³. Sumado a lo anterior, en el período postparto, las demandas físicas hacia la madre se incrementan enormemente por el cuidado que debe brindar al recién nacido.

En el imaginario colectivo el embarazo y parto son asociados con sentimientos de bienestar y felicidad. Se imagina a la nueva madre en un estado de total alegría y entrega al cuidado de su bebé; sin embargo, la realidad es diferente, pues el conjunto de situaciones descritas puede generar en algunas mujeres diversas reacciones emocionales que requieren ayuda profesional³.

El embarazo no constituye un período de protección para trastornos emocionales como en un tiempo se pensó, además el postparto es una etapa de gran vulnerabilidad para los trastornos del estado de ánimo⁴.

Este capítulo busca que el lector conozca los aspectos más relevantes de la depresión que ocurre después del nacimiento de un hijo y que en muchos casos se inicia desde el embarazo mismo.

Definición

El Manual diagnóstico estadístico de los trastornos mentales DSM-5, por sus siglas en inglés, define la depresión postparto como un episodio depresivo mayor, cuyos síntomas se inician en el *período periparto* o *perinatal*, el cual abarca todo el embarazo hasta 4 semanas después

del parto¹. Otros autores aceptan su inicio hasta 6 meses postparto, no obstante, en la práctica clínica y en investigación puede iniciarse hasta 12 meses después del nacimiento⁵. Aproximadamente una tercera parte de las pacientes que reciben el diagnóstico de depresión postparto, han iniciado sus síntomas durante el embarazo⁶.

El cuadro de depresión postparto se diferencia de los síntomas de fatiga, labilidad afectiva, insomnio, llanto que ocurren en los 2-3 días posteriores al parto. Estos síntomas son leves y constituyen el llamado *baby blue* o *post partum blue*^{2,7}.

Prevalencia

En Estados Unidos, la prevalencia de la depresión perinatal se sitúa entre el 10-20 % con un promedio de 11,5 %. Una de cada 7-10 embarazadas y una de cada 5-7 mujeres en postparto recibirán este diagnóstico⁷. Otros autores reportan cifras durante el postparto de 6,5 % a 13 %, considerando que podrían ser mayores en regiones con bajos ingresos⁵. Un metaanálisis realizado en mujeres durante el período postparto, que no tenían historia previa de depresión, reportó una incidencia de 12 %, con una prevalencia de 17 % para este trastorno. Las mayores cifras se encontraron en países del Oriente Medio y Asia, las cifras más bajas en países occidentales⁸. En madres adolescentes estas cifras son mayores y los estudios han reportado prevalencias en el período postparto entre 25-28 %, las cuales se han relacionado con mayor consumo de tabaco y sustancias ilícitas en el período prenatal, mayor incidencia de trastornos psiquiátricos, historia de abuso físico proveniente de la pareja, menor nivel educativo, pobre control prenatal, entre otros⁹. Un estudio realizado en Medellín, Colombia, en pacientes con embarazo de alto riesgo, reportó un tamizaje positivo para depresión de 61,4 % y para ansiedad de 40,7 % utilizando las escalas de depresión y ansiedad de Beck¹⁰. Cifras entre 13-15 % de depresión postparto en Colombia fueron reportadas en el estudio de Rincón y Ramírez en 2014¹¹.



Diagnostico

El clínico debe tener siempre en mente la posibilidad de una depresión durante el período perinatal y buscarla activamente, pues es un trastorno que permanece subdiagnosticado. Muchas mujeres no consultan por sus síntomas emocionales porque no los admiten, se sienten avergonzadas de expresarlos o llegan a considerarlos normales⁷.

La búsqueda y detección de la depresión en el período perinatal es recomendada con gran nivel de evidencia por múltiples organizaciones que a nivel mundial velan por la salud materna.

El Instituto Nacional para la Salud y Excelencia en el Cuidado, NICE, por sus siglas en inglés, recomienda realizar un tamizaje para depresión desde la primera visita de la mujer embarazada al sistema de salud, por medio de las siguientes preguntas:

1. ¿En el último mes se ha sentido triste, baja de ánimo, aburrida, o sin esperanza?
2. ¿En el último mes ha perdido el interés o placer para realizar las cosas que habitualmente hacía?

Si la respuesta es positiva para cualquiera de las dos, debe realizarse una evaluación más profunda por medio de otros cuestionarios como la Escala de Depresión Postnatal de Edimburgo, EPDS, por sus siglas en inglés, o refiriendo la paciente a un profesional de salud mental. Las preguntas de tamizaje deben realizarse siempre que la paciente acuda a citas de control prenatal y durante un año después del nacimiento¹².

La EPDS es una escala autoadministrada de 10 ítems que se completa en pocos minutos y que puede ser realizada en línea o mientras la paciente espera la consulta. Si al calificarla su puntaje es mayor o igual a 10, se considera positiva y la paciente requiere una evaluación clínica⁵. Tiene una sensibilidad del 75-100 % y especificidad de 76-97 % en poblaciones de habla inglesa^{7,13}. Esta escala ha sido validada en población que habla español¹⁴. En un grupo de gestantes de Cartagena, Colombia, Campo-Arias y colaboradores reportaron una adecuada consistencia interna de esta escala y utilidad para evaluar depresión postparto¹⁵.

También podrían utilizarse otras escalas como el cuestionario para la salud del paciente de 9 ítems, PHQ 9, por sus siglas en inglés, el cual tiene una sensibilidad del 75 % con una especificidad de 90 %¹³.

Si bien las escalas son importantes para sospechar el diagnóstico, ninguna de ellas sustituye la entrevista clínica. Según el DSM-5, los criterios para diagnosticar un episodio depresivo mayor deben estar presentes por un período mínimo de 15 días. Al menos uno de ellos debe ser ánimo bajo y /o anhedonia la mayor parte del día, la mayoría de los días. Estos acompañados de 4 o más de los siguientes:

- Cambios en el apetito y/ o el peso, bien sea aumento o disminución
- Insomnio o hipersomnia
- Fatiga o pérdida de energía
- Dificultad para concentrarse
- Agitación o retardo psicomotor
- Ideas de minusvalía, culpa
- Ideas de muerte o suicidas

Estos síntomas deben constituir un cambio en relación con el comportamiento previo y deben causar alteraciones en la cotidianidad de la paciente¹.

Importante siempre preguntar por historia previa de síntomas hipomaniacos, maniacos o mixtos que orientan hacia un diagnóstico de trastorno bipolar, lo mismo que antecedentes familiares de esta enfermedad.

La ideación suicida debe ser siempre evaluada en estas pacientes, lo mismo que la presencia de síntomas psicóticos¹³.

Diagnostico diferencial

En el período postparto pueden presentarse diversos trastornos afectivos que conviene tener presente:

Baby blues o Postparto blues

Se presenta en un 50-80 % de mujeres que dan a luz. Sus síntomas se inician 2-5 días después del parto y su duración en general no excede las 2 semanas. Es un cuadro de características leves que se presenta con llanto, aumento de la sensibilidad, insomnio, fatiga, preocupación por el cuidado del niño, temor a no hacerlo en forma correcta. No altera el funcionamiento diario de la paciente ni el cuidado que ella le da al recién nacido¹⁶.

El fortalecimiento de la red de apoyo de la madre, asegurar un adecuado descanso e infundirle confianza en sus cuidados son suficientes, en general, para la mejoría de los síntomas. Debe hacerse seguimiento, especialmente, en pacientes con factores de riesgo, pues podrían ser los síntomas iniciales de una depresión postparto, la cual se presenta hasta en una cuarta parte de pacientes con *baby blue*^{3, 7}.

Psicosis postparto

Es un cuadro grave que se presenta en 1-2 de cada mil nacimientos. Se inicia al tercer día del postparto en aproximadamente 73 % de pacientes, pero pudiera presentarse en las primeras 6 semanas³.

Aparece en forma severa y masiva, en ocasiones con síntomas confusionales que semejan un delirium, ideas delirantes, alteración en el curso del pensamiento, alucinaciones, comportamiento muy desorganizado, agitación, labilidad afectiva, euforia o ánimo bajo, insomnio severo. La introspección y el juicio están severamente afectados. Las ideas delirantes son frecuentemente de daño. Los fenómenos alucinatorios pueden ser de comando e incitar a la madre a hacerse daño ella misma o a su bebé. La mujer es incapaz de cuidar de sí misma y del niño. Se considera una urgencia psiquiátrica que requiere atención inmediata y tratamiento hospitalario. Las pacientes con esta patología tienen riesgo suicida y el infanticidio se presenta aproximadamente en 4 %.

Existe una asociación entre la psicosis postparto y el trastorno afectivo bipolar. Del 18-37 % de las mujeres que la padecen, tendrán un nuevo episodio en próximos embarazos y un 40-80 % episodios no

relacionados con la gestación. Asegurar un adecuado patrón de sueño en el postparto inmediato podría disminuir el riesgo de este trastorno en mujeres que estén en riesgo como serían aquellas con historia previa de enfermedad mental^{3, 17}.

Trastorno afectivo bipolar tipo I o II

Los criterios diagnósticos para depresión unipolar y bipolar son iguales, la clave del diagnóstico está en la presencia de episodios previos de hipomanía, manía. La historia familiar de este trastorno también es útil para establecer la diferencia entre las dos entidades, cuyo abordaje terapéutico es diferente. No olvidar indagar por la presencia de síntomas hipomaniacos acompañando a los depresivos, lo que orientaría hacia una depresión mixta. El período postparto es propicio para la aparición o recaída de la enfermedad bipolar. De las mujeres con depresión postparto, alrededor de 22 % tendrán un trastorno bipolar^{18, 19}.

Duelo

Puede presentarse luego de una muerte perinatal. Los síntomas aparecen en forma casi inmediata con alteración del sueño y apetito, ideas de culpa, rumiación de lo sucedido. Se recomienda apoyo psicológico y seguimiento de la paciente, pues el duelo podría ser el disparador de un episodio depresivo¹⁸.

Fisiopatología

Hasta el momento no hay claridad en qué produce este tipo de depresión, pero se considera que es multifactorial e implica factores genéticos, ambientales, el eje hipotálamo hipófisis adrenal y el sistema inmune, en estrecha relación con los cambios en las hormonas reproductivas²⁰.

Los estrógenos favorecen la supervivencia, sinapsis y crecimiento neuronal, son además moduladores de varios sistemas de neurotransmisores especialmente de serotonina. Actúan como inhibidores de la



enzima monoaminoxidasa(MAO), produciendo efecto antidepresivo, y están involucrados en los circuitos cerebrales que se relacionan con la depresión^{20, 21}.

Se ha postulado que mujeres quienes desarrollan depresión postparto tienen más bien una particular susceptibilidad a las fluctuaciones de esteroides gonadales que se producen durante este período, que a niveles elevados de los mismos, los cuales no han sido reportados en forma consistente en los estudios. Ellos son capaces además de impactar el eje hipotálamo hipófisis adrenal, que también se implica en la depresión³. La desregulación tiroidea también se ha postulado como causa, pero esta hipótesis no explica el trastorno en la mayoría de las mujeres, sin que por eso pierda importancia la medición de la función tiroidea durante este período²⁰.

La implicación de factores genéticos se ha derivado de estudios en gemelos y familias. Estudios de asociación del genoma ampliado han relacionado este tipo de depresión con polimorfismos de genes también involucrados en depresión mayor como gen del receptor de estrógeno alfa, gen del transportador de serotonina, gen de la MAO y de la catecol-O-metiltransferasa, COMT. La dificultad de estos estudios radica en la heterogeneidad de las poblaciones, lo cual requiere muestras de gran tamaño²³.

Factores ambientales pueden modificar la expresión de los genes, a partir de cambios epigenéticos que no alteran la secuencia del DNA pero producen variaciones en su cromatina e histonas. Estos estudios intentan relacionar los cambios epigenéticos con las hormonas reproductivas y neuroesteroides²³.

Hay alguna evidencia de desregulación del eje hipotálamo hipófisis adrenal (H-H-A) en la depresión postparto, con disminución de la respuesta a la prueba de supresión con dexametasona, sin embargo, todavía los estudios en este campo no son concluyentes, ni los síntomas podrían ser explicados únicamente por este mecanismo²².

Las citoquinas antiinflamatorias contribuyen al mantenimiento de la gestación, pero después del parto se pasa a un estado proinflamatorio que dura varias semanas. En pacientes deprimidos se han encontrado

niveles elevados de citoquinas proinflamatorias, como el factor de necrosis tumoral alfa e interleuquina-6, por lo que se ha postulado la participación del sistema inmune en este tipo de depresión, sin embargo, su papel en esta patología permanece sin esclarecer²⁰.

Factores de riesgo

Varias situaciones pueden predisponer a la mujer que ha dado a luz a presentar depresión en el período postparto, a saber:

- Depresión o ansiedad durante el embarazo que no ha sido tratada, aumenta siete veces el riesgo de depresión en el período postparto⁵
- Antecedente personal o familiar de enfermedad depresiva³
- Historia de depresión postparto en embarazos previos³
- Embarazo en adolescentes⁹
- Nacimiento prematuro del bebé¹⁸
- Eventos vitales estresantes recientes, así como carencia de una adecuada red de apoyo^{3, 13}
- Abuso emocional y problemas con la pareja^{13, 18}
- Algunos estudios han planteado la disminución de la calidad del sueño durante el postparto como predictor de depresión en este período²⁴
- Tratamiento de la hipertensión durante el embarazo con metildopa favorece los síntomas depresivos durante el postparto por la depleción de catecolaminas que este medicamento produce. Además, altera el flujo sanguíneo cerebral y factores de crecimiento neuronal²⁵
- Otros factores que pudieran representar algún riesgo son las complicaciones obstétricas, dificultades económicas, problemas con la lactancia^{3, 13}

Comorbilidad

En el período postparto pueden presentarse otros trastornos psiquiátricos que pueden acompañar a la depresión, a saber:

Trastornos de ansiedad: tienen una prevalencia entre 4-15 %. Algunas mujeres ya los tenían antes del embarazo, otras lo desarrollan en este período.

Trastorno de pánico: se presenta en 10 % de mujeres en el postparto. Pueden representar recaída de un trastorno previo o ser de nuevo origen²⁶.

Trastorno obsesivo-compulsivo: su prevalencia se sitúa en 3-5 %. Un 30 % de mujeres puede tener inicio de este trastorno en el período postparto. Si existen obsesiones de temor al daño para sí mismas o el bebé, es importante anotar que estas no representan riesgo de suicidio o infanticidio, pero debe aclararse bien durante el examen mental su origen obsesivo, diferenciándolo de síntomas psicóticos^{3,18}.

Trastorno por uso de sustancias: estas pacientes están en mayor riesgo de presentar depresión postparto, su presencia complica evolución y tratamiento del cuadro afectivo¹⁸.

Trastorno por estrés postraumático postparto: este trastorno se desarrolla como consecuencia de los eventos ocurridos durante el parto. 90 % de mujeres con este trastorno cumplirán criterios para depresión y 31,5 % de las que padecen este tipo de depresión tendrán un trastorno de estrés postraumático²⁷.

Complicaciones

El no tratar un episodio depresivo en el período postparto deteriora la calidad de vida de la madre, dificultando su vinculación con el hijo. En casos severos puede presentarse ideación suicida. El suicidio es la segunda causa de muerte en mujeres en el período postparto y explica el 20 % de muertes ocurridas en población femenina en el año que sigue al nacimiento⁷.

El estado emocional de la madre deprimida contribuye a un ambiente familiar complicado, pudiendo generar dificultades con la pareja.

Durante el período postparto el padre también puede presentar depresión y precisamente el hecho de que la madre la sufra, se constituye en un importante factor de riesgo para su aparición. Las prevalencias de este fenómeno son variables, pero se han situado en términos generales alrededor del 10 %, siendo mayor su frecuencia en parejas de mujeres con depresión postparto donde uno de cada dos a cuatro hombres la presenta. Ocurre en general entre los tres y seis meses del postparto y está relacionada con los cambios en los ámbitos psicológico y social que implica la paternidad. Otros factores de riesgo para su aparición son la historia personal de depresión, escaso apoyo psicosocial, bajo nivel educativo, entre otros²⁸.

La salud del recién nacido está en estrecha relación con la de su progenitora. Una madre deprimida tendrá dificultades para relacionarse con su hijo, incluso lo puede llegar a rechazar o a tener comportamientos abusivos con el niño. Se le dificultará cumplir a cabalidad las obligaciones y cuidados que la maternidad le impone, la lactancia tendrá menos posibilidades de éxito. Los hijos de madres deprimidas tienen dificultades en la socialización, regulación emocional, problemas comportamentales y trastornos cognitivos a largo plazo^{27, 29}.

Tratamiento

Antes de empezar cualquier tratamiento, se debe discutir ampliamente con la madre y su pareja los riesgos y beneficios de dar una determinada terapia, así como las consecuencias de no realizar ninguna intervención. Es muy importante despejar temores y mitos acerca de la enfermedad mental y los tratamientos psiquiátricos.

El objetivo del tratamiento consiste en buscar la remisión de los síntomas en aras de mejorar la salud de la madre y del niño. El tipo de tratamiento dependerá de la severidad de la patología, historia previa de la paciente, antecedentes de respuesta a tratamientos previos, lactancia, escasez de la paciente y recursos de salud disponibles¹⁸.



Para casos leves y algunos moderados se considera la psicoterapia como primera línea de tratamiento. Ha mostrado buenos resultados, la de orientación cognitivo comportamental y la interpersonal. Se realiza semanal, entre 10-20 sesiones¹⁸. La psicoterapia no formal o tipo consejería tiene menor evidencia especialmente a largo plazo. Si no existe el recurso y/o la depresión continúa empeorando, se debe dar tratamiento farmacológico. También es importante movilizar la red de apoyo de la paciente, involucrando principalmente a su pareja^{5, 18}.

En casos más severos o que no respondieron a la psicoterapia, se debe iniciar tratamiento farmacológico. Para el uso de medicamentos, el clínico debe tener claridad sobre si la mujer está lactando o piensa hacerlo. Los inhibidores selectivos de recaptación de serotonina, ISRS, son la primera línea. No hay demostración de superioridad de alguno de ellos¹³.

Si no hay lactancia, podrían utilizarse fluoxetina, paroxetina, sertralina o al que la mujer haya tenido buena respuesta en caso de tratamientos previos. Se debe iniciar con la mitad de la dosis habitual y aumentar lento, pues se considera que en este período puede haber mayor sensibilidad hepática a causa de la acción hormonal¹³.

Si la mujer está lactando, la escogencia estará basada en la seguridad del medicamento para este proceso. Todos los antidepresivos pasan a la leche materna, la mayoría de ISRS lo hacen en proporción menor del 10 % de la dosis materna, por lo que se consideran seguros⁵.

Si la mujer viene controlada con un antidepresivo, no es recomendable el cambio durante la lactancia por el riesgo de recaída. La sertralina se considera de primera línea de tratamiento durante la lactancia^{5, 18}. Otras opciones son paroxetina (no recomendada durante el embarazo, pero sin contraindicación en el postparto), citalopram, fluvoxamina, mirtazapina^{18, 30}.

La fluoxetina y venlafaxina se excretan en proporción más alta por la leche, pero esto no representa necesariamente un resultado desfavorable para el recién nacido, por lo que también podrían ser usadas en caso necesario.

Con bupropion ha habido algunos reportes de casos de convulsiones en hijos de madres que lo reciben^{5, 30}. Los antidepresivos tricíclicos en general no son recomendados durante la lactancia⁵.

El uso de antipsicóticos puede ser necesario si hay síntomas psicóticos acompañando el cuadro depresivo⁵. La olanzapina y risperidona se consideren los más seguros durante la lactancia³⁰.

Hay que recordar que en pacientes con diagnóstico de trastorno afectivo bipolar el pilar del tratamiento son los estabilizadores del ánimo. Formular únicamente el antidepresivo puede inducir un viraje a manía. En cuanto al grupo de estabilizadores es necesario tener en cuenta que el litio se elimina en forma importante por la leche, puede producir deshidratación y toxicidad en el recién nacido, por lo que no es recomendado en lactancia. Son más seguros el ácido valproico y la carbamazepina con monitoría de la función hepática y hematológica en el niño³⁰. La lamotrigina es considerada de riesgo bajo durante la lactancia, pues se excreta en forma poco significativa por la leche³⁰.

La duración del tratamiento si es el primer episodio depresivo, se estima entre 6-12 meses después de que los síntomas hayan sido controlados. En episodios recurrentes el tratamiento debe prolongarse. Estudios realizados en depresión en población general han mostrado utilidad de combinar psicoterapia y farmacoterapia⁵.

Otra alternativa la constituyen *las terapias de estimulación cerebral*, entre ellas, la estimulación magnética transcraneana repetitiva TMSr, por sus siglas en inglés. Un estudio realizado por García y colaboradores en un pequeño grupo de pacientes con depresión postparto mostró remisión de síntomas en un porcentaje importante, la mejoría se mantuvo en los seis meses siguientes. Las pacientes de este estudio no recibieron tratamiento farmacológico porque no lo deseaban, pero tampoco tenían formas resistentes de depresión³¹.

Si la severidad de la depresión es importante, si la vida de la paciente está en riesgo, por ideación suicida o deterioro del autocuidado, o si hay ausencia de respuesta a dos o más opciones farmacológicas el



tratamiento de elección es la terapia electroconvulsiva con anestesia y relajación, TECAR, la cual ha demostrado durante varias décadas su utilidad en trastornos afectivos, incluso en pacientes con comorbilidad médica importante³².

La TECAR se ha utilizado en depresión y en psicosis postparto con resultados muy satisfactorios, incluso la posibilidad de mejoría parece ser mayor en este período de la vida de la mujer. Las recaídas, aunque pueden presentarse, ocurren en menor proporción durante el postparto^{33, 34}.

No puedo dejar de mencionar un *medicamento de tipo hormonal* aprobado por la Administración de Medicamentos y Alimentos de los Estados Unidos, FDA por sus siglas en inglés, la alopregnanolona (brexanolona) un neuroesteroide derivado de la progesterona que modula la respuesta del receptor GABA a, ayudando a normalizar la neurotransmisión gabaérgica. Tiene altos niveles durante el embarazo, cayendo bruscamente en el postparto. Se ha postulado que en la fisiopatología de este tipo de depresión la alteración de las señales gabaérgicas y su influencia sobre el eje H-H-A juegan un importante papel. Se administra en infusión intravenosa continua durante sesenta horas. No está disponible en nuestro medio³⁵.

Conclusión

La depresión en el período perinatal es un evento de ocurrencia frecuente en esta etapa de la vida femenina. A pesar de sus severas consecuencias en la madre, la familia, el niño y la sociedad en general continúa siendo subdiagnosticada. Las principales entidades que velan por el bienestar del binomio madre-hijo, recomiendan que debe buscarse activamente por medio de sencillas preguntas de tamizaje en cada contacto que tenga la mujer con el sistema de salud desde el inicio del embarazo hasta un año después del parto. Aunque la causa exacta de este tipo de depresión aún no se conoce, existen tratamientos disponibles para mejorar la calidad de vida de quien la padece y evitar complicaciones graves en la madre y su hijo.

Referencias

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fifth Edition. DSM-5. Washington DC. American Psychiatric Publishing. 2013. 155-188
2. Stewart D, Vigod S. Obstetrics and Gynecology: En Levenson J. Textbook of Psychosomatic Medicine and Consultation-Liaison Psychiatry. Third edition. Washington DC. The American Psychiatric Association Publishing. 2019. 1308-1358
3. Meschino D de C, Dalfen A, Robinson GE. Pregnancy and Postpartum. En: Fogel B, Greenberg D. Psychiatric Care of Medical Patient. Third Edition. New York. Oxford University Press 2015. 1354-1363
4. Meltzer-Brody S, Howard LM, Bergink V, Vigod S, Jones I, Munk-Olsen T. et al. Postpartum psychiatric disorders. *Nat Rev Dis Primers*. 2018 Apr 26; 4:18022. doi: 10.1038/nrdp.2018.22. PMID: 29695824.
5. Stewart DE, Vigod S. Postpartum Depression. *N Engl J Med*. 2016 Dec 1;375(22):2177-2186. doi: 10.1056/NEJMcp1607649. PMID: 27959754
6. Payne JL, Maguire J. Pathophysiological Mechanisms Implicated in Postpartum Depression. *Front Neuroendocrinol*. 2019 Jan; 52: 165–180. doi: 10.1016/j.yfrne.2018.12.001
7. Van Niel MS, Payne JL. Perinatal depression: A review. *Cleve Clin J Med*. 2020 May;87(5):273-277. doi: 10.3949/ccjm.87a.19054. PMID: 32357982.
8. Shorey She, Yin Ing Chee C, Debby Ng E, Chan Y, San Tam W, Chong YS. Prevalence and incidence of postpartum depression among healthy mothers: A systematic review and meta-analysis, *Journal of Psychiatric Research*. 2018 Sep.; 104: 235-248.
9. Dinwiddie KJ, Schillerstrom TL, Schillerstrom JE. Postpartum depression in adolescent mothers, *Journal of Psychosomatic Obstetrics & Gynecology* 2018; 39:3, 168-175, DOI: 10.1080/0167482X.2017.1334051.
10. Ricardo-Ramírez C, Álvarez-Gómez M, Ocampo-Saldarriaga MV, Tirado-Otálvaro AF. Prevalencia de tamizaje positivo para depresión y ansiedad en gestantes de alto riesgo obstétrico en una clínica de Medellín (Colombia), entre enero y agosto de 2013. Factores de riesgo asociados. *Rev Colomb Obstet Ginecol* 2015; 66:94-102, DOI: <http://dx.doi.org/10.18597/rcog.11>
11. Rincón-Pabón D, Ramírez-Vélez R. Depresión posparto en mujeres colombianas: análisis secundario de la Encuesta Nacional de Demografía y Salud-2010 [Postnatal depression in Colombian women: secondary analysis of the 2010 Colombian Demographic and Health Survey]. *Rev Salud Pública (Bogotá)*. 2014 jul-Aug;16(4):534-46.
12. Howard LM, Megnin-Viggars O, Symington, Pilling S. Antenatal and postnatal mental health: summary of updated NICE guidance. *BMJ* 2014;349: g7394. doi: <https://doi.org/10.1136/bmj.g7394>
13. Langan R, Goodbred AJ. Identification and Management of peripartum Depression. *Am Fam Physician*. 2016 May 15;93(10):852-8
14. Garcia-Esteve L, Ascaso C, Ojuel J, Navarro P. Validation of the Edinburgh postnatal depression scale (EPDS) in Spanish mothers. *Journal of Affective Disorders* Vol 75, (1) 1Jun 2003 71-76 doi.org/10.1016/S0165-0327(02)00020-4
15. Campo-Arias A, Ayola-Castillo C, Peinado-Valencia H M, Amor-Parra M, Cogollo Z. Escala de Edinburgh para depresión posparto: consistencia interna y estructura factorial en mujeres embarazadas de Cartagena, Colombia. *Rev Colomb Obstet Ginecol* [Inter-

- net]. 2007 Dec [cited 2022 Feb 17]; 58(4): 277-283. : http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74342007000400003&lng=en.
16. Mughal S, Azhar Y, Siddiqui W. Postpartum Depression. [Updated 2021 Jul 2]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-.
 17. Raza SK, Raza S. Postpartum Psychosis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan.
 18. Bobo W V, Yawn BP. Concise Review for Physicians and other Clinicians: Postpartum Depression. *Mayo Clin Proc.* 2014 June; 89(6): 835–844. doi: 10.1016/j.mayocp.2014.01.027
 19. Sahrma V. Psychopharmacology for the Clinician. *J Psychiatry Neurosci.* 2013 Nov; 38(6): E30. doi: 10.1503/jpn.130150
 20. Schiller CE, Meltzer-Brody S, Rubinow DR. The Role of Reproductive Hormones in Postpartum Depression. *CNS Spectr.* 2015 Febr; 20(1): 48–59. doi:10.1017/S1092852914000480
 21. Robinson GE, Grigoriadis S. Hormones and mood. En: Fogel B, Greenberg D. *Psychiatric Care of Medical Patient.* Third Edition. New York. Oxford Univesity Press 2015. 1344-1353
 22. Bloch M, Daly RC, Rubinow DR. Endocrine factors in the etiology of postpartum depression, *Comprehensive Psychiatry* 2003.Vol 44(3) 234-246 ISSN 0010-440X. [https://doi.org/10.1016/S0010-440X\(03\)00034-8](https://doi.org/10.1016/S0010-440X(03)00034-8).
 23. Payne JL, Maguire J. Pathophysiological Mechanisms Implicated in Postpartum Depression. *Front Neuroendocrinol.* 2019 Jan; 52: 165–180. doi: 10.1016/j.yfrne.2018.12.001.
 24. Okun ML, Mancuso RA, Hobel CJ, Schetter CD, Coussons-Read M. Poor Sleep Quality Increases Symptoms of Depression and Anxiety in Postpartum Women. *J Behav Med.* 2018 October; 41(5): 703–710. doi:10.1007/s10865-018-9950-7.
 25. Wicińska M, Malinowska B, Puka O, Sochab M, Słupski M. Methylodopa as an inductor of postpartum depression and maternal blues: A review. *Biomedicine & Pharmacotherapy.* 2020 Vol 127. ISSN 0753-3322. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2020.110196>.
 26. Zauderer CH. Postpartum Depression: How Childbirth Educators Can Help Break the Silence. *The Journal of Perinatal Education | Spring 2009, Vol 18(2) 23–31*, doi: 10.1624/105812409X426305
 27. Liu Y, Zhang L, Guo N, Jiang H. Postpartum depression and postpartum post-traumatic stress disorder: prevalence and associated factors. . *BMC Psychiatry* (2021) 21:487 <https://doi.org/10.1186/s12888-021-03432-7>
 28. Perez F, Braham P. Depresión posparto en padres ¿por qué también es importante? *Rev. chil. pediatr.*2017Vol.88 (5). doi.org/10.4067/S0370-41062017000500002
 29. Sockola LE, Eppersond CN, BarbereJP. Preventing postpartum depression: A meta-analytic review. *Clin Psychol Rev.* 2013 Dec 33(8): 1205–1217. doi: 10.1016/j.cpr.2013.10.004.
 30. Altemus M, Occhiogrosso M. Obstetrics and Gynecology. En Ferrando SJ, Levenson JL, Owen JA. *Clinical Manual of Psychopharmacology en the medically ill.* Washington DC. American Psychiatric Publishing.2010. P 339-370
 31. Garcia KS, Flynn P, Pierce KJ, Caudle M. Repetitive transcranial magnetic stimulation treats postpartum depression. *Brain Stimulation* 2010 Vol 3(1) <https://doi.org/10.1016/j.brs.2009.06.001>

32. Beyer JL. Indications for use. En Mankad, MV, Beyer JL, Weiner RD, Krystal AD. *Clinical Manual of Electroconvulsive Therapy*. Washington DC. American Psychiatric Publishing. 2010. 9-27
33. Rönnqvist I, Brus O, Hammar Å, Landén M, Lundberg J, Nordanskog P, et al. Rehospitalization of Postpartum Depression and Psychosis After Electroconvulsive Therapy: A Population-Based Study With a Matched Control Group. *J ECT*. 2019 Dec;35(4):264-271. doi: 10.1097/YCT.0000000000000578. PMID: 31764450; PMCID: PMC6903363.
34. Rundgren S, Brus O, Båve U, Landén M, Lundberg J, Nordanskog P et al. Improvement of postpartum depression and psychosis after electroconvulsive therapy: A population-based study with a matched comparison group. *J Affect Disord*. 2018 Aug 1; 235:258-264. doi: 10.1016/j.jad.2018.04.043. Epub 2018 Apr 9. PMID: 29660641.
35. Meltzer-Brody S, Kaner SJ. Allopregnanolone in postpartum depression: Role in pathophysiology and treatment. *Neurobiology of stress*. 12 (2020)100212. <https://doi.org/10.1016/j.ynstr.2020.100212>



Duelo

Yeison Felipe Gutiérrez Vélez¹

Resumen

La pérdida es un proceso universal, humano, frecuente y que probablemente todos los seres humanos experimentan en algún momento de la vida, sobre todo la relacionada con el fallecimiento de un ser querido; el duelo es la experiencia afectiva que inicia a partir de la pérdida y se describe como un proceso completamente normal, pero que en casos particulares puede acompañarse de reacciones psicopatológicas, lo que complica su curso.

Existen diversas variables psicológicas, sociales, culturales, históricas, relacionales, entre otras, que están ligadas al proceso de duelo.

Situaciones como la pandemia reciente han afectado el proceso de duelo y han acarreado un probable aumento de duelo complicado, generando mayor carga de enfermedad mental.

Se presentan acercamientos conceptuales al constructo, enfoques teóricos, psicopatología y estrategias de tratamiento y acompañamiento.

Palabras clave: Duelo, Trastorno de duelo complejo persistente, Trastorno de duelo prolongado, Pérdida.

271

¹ Psicólogo de la Universidad Pontificia Bolivariana. Magíster en psicología clínica de la Universidad del Norte. Profesor asociado del posgrado en psiquiatría de la Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad Pontificia Bolivariana.

Introducción

La pérdida, ya sea relacionada con la muerte¹, o con cualquier aspecto sobre el que se establezca algún tipo de vínculo, hace parte inherente de la vida. Desde nuestro nacimiento y, muy probablemente, desde el proceso de nuestra gestación, el vínculo es un fenómeno psicológico fundamental para la generación de relaciones afectivas estrechas que promuevan seguridad y confianza en un entorno de aprendizaje que procura la supervivencia.

Muy probablemente sin el establecimiento de vínculos sería imposible considerar la función social como parte esencial de la vida humana; en este sentido, la psicología ha reconocido la influencia esencial del apego en el desarrollo de la personalidad y en la relación que el sujeto establece con los demás, con su entorno e, inclusive, consigo mismo.

Cuando se lesiona el vínculo afectivo, a causa de la pérdida, se afecta la seguridad que genera el apego y, por lo tanto, emerge una experiencia dolorosa, quizás de sufrimiento, que es natural y humana, y que se relaciona con la conclusión de lo real y de su respectiva interpretación y experiencia afectiva.

El duelo comprende los aspectos que a nivel psicológico circunscribe la pérdida. Se ha descrito como un proceso normal, individual, de características culturales y que probablemente toda persona experimentará en algún momento de la vida.

Es un constructo con sendos debates a su alrededor, por medio de los cuales se pretende lograr una comprensión más objetiva del término y de su manejo.

Definiciones

Existen múltiples definiciones con respecto al duelo, inclusive, es complejo encontrar en la literatura, sobre todo anglosajona, claridad en el término para definirlo y para considerar todos los aspectos que le atañen, pues el vocablo hace referencia a las manifestaciones subjetivas

relacionadas con la pérdida (duelo - *grief*), a la experiencia de pérdida objetiva (pérdida - *bereavement*) y a la expresión personal o social de la pérdida (luto - *mourning*).

Generalmente, el duelo se ha relacionado con la muerte, algunos autores lo asocian con la irreversibilidad de esta y, por lo tanto, no vinculan en este otro tipo de pérdidas; otras teorías psicológicas lo comprenden desde la perspectiva del vínculo, involucrando gran cantidad de experiencias, sobre las que de manera cognitiva, sí existe también irreversibilidad; así visto, el duelo es “un proceso provocado como respuesta a diferentes pérdidas, como la muerte, la pérdida del trabajo, la ruptura de una relación, algunos eventos y cambios inesperados en la vida, etc. Las experiencias de pérdida y duelo son muy individuales”², claramente existen variables que pueden agudizar la respuesta emocional ante la pérdida como la violencia, los desastres naturales, crisis sanitarias, entre otras.

Al tener un cúmulo de posibilidades tan amplio, el duelo sería una experiencia universal e inevitable, “es una respuesta natural a una pérdida y una condición que la mayoría de las personas experimenta varias veces durante su vida que no estaría solo relacionada con la muerte”³, “Freud señaló que este también puede aplicarse a la pérdida de la patria, la libertad o un ideal. Afirmó que es incorrecto considerar el duelo como algo patológico y que requiere tratamiento. El duelo pasa después de un tiempo, y alterar este proceso innecesariamente puede ser dañino. Con esto, Freud quiso decir que debemos confiar en la capacidad humana para soportar tensiones y superar las dificultades a través del esfuerzo personal¹. Desde esta perspectiva, el duelo es un proceso normal, que la mayoría de los seres humanos afrontan particularmente y en su contexto psicosocial.

De esta manera, se entiende el duelo como “una reacción común al sentimiento de pérdida, muchas personas experimentan este tipo de eventos durante el curso de sus vidas. Es un fenómeno complejo y afecta transversalmente a muchas culturas; mientras que la experiencia del duelo es única, se define todo el proceso de duelo como individual, relacional y cultural”⁴, reconociendo que se enmarca en una perspectiva social, cultural y afecta diversos dominios psicológicos, como el afectivo, cognitivo, relacional, conductual, físico, entre otros.



Aunque se describe como universal, es esencialmente idiosincrásico, en la medida que se asocia con la experiencia particular de la pérdida, y necesariamente generalizable, ya que está atravesado por aspectos socioculturales; por lo tanto, el duelo, así como cualquier vivencia afectiva, presenta ciertas intensidades, “el impacto del duelo depende de múltiples factores, como la experiencia del individuo con la pérdida, la relación compartida por el doliente y el contexto de la pérdida. Los resultados de experimentar el duelo pueden variar desde síntomas leves o moderados, como pérdida temporal de interés, estrés percibido o ansiedad, hasta síntomas más graves, como depresión, cambios en el comportamiento o cambios en la cognición”⁵.

Aunque se considera que el duelo, en la mayoría de las ocasiones, es un proceso que se afronta adaptativamente, “una pequeña pero notable proporción de personas en duelo experimentan un síndrome de angustia psicológica prolongada en relación con el duelo. La angustia y la discapacidad prolongadas en relación con el duelo se han denominado duelo complicado o trastorno de duelo prolongado”³.

Hasta acá se comprende el duelo (*grief*) como la experiencia emocional subjetiva o reacciones emocionales ante la pérdida^{6,4}, y como un fenómeno complejo que se asocia con una gran variedad de factores psicológicos, conductuales, sociales y culturales, que a su vez se relacionan con la pérdida (*bereavement*), que es la situación objetiva de una persona que ha experimentado recientemente la muerte de alguien significativo^{7,6,4}, o la desaparición, conclusión o destrucción de un asunto vincular. Esta pérdida hace que el individuo deba afrontar un proceso afectivo personal por el significado simbólico de la pérdida, que está “profundamente ligada a los rituales de duelo, no solo en términos de duelo por la muerte de seres queridos, sino también por la pérdida de trabajo, oportunidades o normalidad”⁶ enmarcado, probablemente, a expectativas socioculturales de la pérdida (*mourning*) “como la expresión externa del duelo, incluyendo rituales que son influenciados por prácticas y creencias religiosas espirituales y culturales”⁴. “Los tres términos, por lo tanto, resumen los tres componentes que entran en juego en la experiencia del duelo: 1) la presencia de un ‘evento de pérdida’; 2) las ‘resonancias’ subjetivas vinculadas al evento; 3) los aspectos socioculturales que intervienen modulando las características y resultados de la experiencia misma”³.

El conocimiento de los diferentes términos es útil para ayudar a un paciente que está enfrentando la experiencia de una pérdida o que la ha experimentado⁸. La tabla 1, propuesta por Dudley, permite acercarse más específicamente a los diferentes conceptos relacionados con el duelo.

Tabla 1. Conceptos sobre el duelo, según Dudley⁸

Descripción de términos relacionados con el duelo		
Término	Significado	Duración
Duelo anticipatorio	Duelo por la pérdida de la salud en un ser querido; preocupación por cómo será la vida sin esa persona	Puede durar por años dependiendo del estado de salud del ser querido
Pérdida	Experimentar una pérdida	Normalmente se presenta con el duelo
Duelo	Manifestación interna relacionada con la pérdida (ejemplo, tristeza, sensación de soledad, llanto, insomnio, falta de autocuidado, anhelo)	Normalmente dura hasta un año
Luto	Expresión personal o pública del duelo (ejemplo, funerales, velorios)	Meses a años
Duelo complicado	Duelo anormalmente largo, prolongado e incapacitante	Puede durar por años

Teorías psicológicas sobre el proceso de duelo

En psicología existen diversos modelos teóricos para favorecer la comprensión de la complejidad del ser humano. Han sido diversas las corrientes de pensamientos que han aportado al estudio y definiciones del fenómeno del duelo en psicología, entre ellas, el psicoanálisis, las teorías del apego y modelos etológicos, los modelos médicos y biológicos, las teorías cognitivas, la perspectiva existencial, los modelos de crisis y traumáticos, entre otros.

Seguramente, la obra *Duelo y Melancolía* de Sigmund Freud de 1915 es el primer abordaje del tema que se realiza formalmente en el mundo de la psicología, para el autor “la pérdida del ‘objeto’ determina un

proceso, definido como ‘trabajo de duelo’, a través del cual la energía psíquica previamente invertida en el objeto es gradualmente retirada hacia el yo (regresión narcisista temporal) y posteriormente reinvertida hacia nuevos objetos. Esto implica un recorrido por etapas a través del cual el sujeto doliente transforma la ausencia externa del objeto en una presencia interna”³.

Colin Murray Parkes y John Bowlby son autores fundamentales para comprender la teoría biológica o interpersonal en relación con el apego: Bowlby desde su perspectiva del proceso psicológico que se pone en marcha debido a la pérdida de una persona amada y Parkes con la transición psicosocial que conlleva una revisión profunda de la concepción del mundo del individuo. Parkes y Bowlby:

“tienen como referencia la ‘teoría del apego’. Este enfoque ubica en un segundo plano el mundo intrapsíquico del individuo, y prevalece el aspecto de adaptación al medio y el instinto que tiene como fin la autoconservación del doliente (enfoque etológico). La muerte rompe ese vínculo de apego que juega un papel fundamental en la vida de relación del individuo. En este caso es posible distinguir una serie de fases sucesivas: a) fase de aturdimiento: caracterizada por una forma de anestesia o desorganización que lleva al sujeto a no registrar el evento de muerte que sería excesivamente doloroso, inaceptable e incomprensible; b) fase de búsqueda y anhelo: la búsqueda espasmódica de la persona desaparecida se asocia frecuentemente con reacciones de ira y amargura que pueden ser generalizadas u orientadas precisamente hacia familiares, médicos o quienes intentan proponer una intervención de consuelo y apoyo; c) fase de desorganización y desesperación: los trastornos somáticos (sueño y alimentación) se asocian a una tendencia al aislamiento y a experiencias de profunda soledad y depresión; d) fase de reorganización y resolución: se caracteriza por una paulatina y a veces lenta recuperación de las relaciones interpersonales y de los intereses sociales y presupone la capacidad de renunciar definitivamente a la posibilidad de recuperar a la persona perdida para volcarse a la construcción de nuevos vínculos”³.

Los modelos existencialistas que exploran el proceso de duelo se fundamentan en los estudios propuestos por Francesco Campione que retoma el pensamiento del antropólogo Ernesto de Martino, a partir del cual:

“la pérdida de un ser querido socava el sentido de la vida (crisis de ‘presencia’) para ser entendida no en términos puramente biológicos y subjetivos, sino en términos de ‘el sentido que nosotros mismos hemos construido y seguimos construyendo culturalmente en y con nuestra historia’. El camino del duelo debe, por tanto, permitir recuperar el sentido perdido, hacer ‘pasar a valor’ la muerte del ser amado y darle sentido, aceptando ‘poder olvidar’ a los propios muertos, renunciando a revivirlos en nuestro presente y aceptando hacerlos morir en nosotros culturalmente, situándolos en el pasado. Sólo en estas condiciones el proceso de ‘crisis’ que representa el duelo puede conducir a una resolución capaz de favorecer una reconstrucción y una apertura a nuevas relaciones y nuevos cambios afectivos y cognitivos”³.

En cuanto a la teoría de la crisis, cuyo mayor representante es Horowitz “el duelo es una de las condiciones de vida más estresantes para el individuo y está asociado a consecuencias a nivel psíquico y somático. El proceso de duelo consiste, por tanto, en pasar progresivamente por una serie de fases de ‘adaptación a la pérdida’ (intensa protesta, rechazo, elaboración y finalización)”³. La teoría de crisis se conoce también como ‘postraumática’, ocasionalmente los sujetos se sienten traumatizados, “especialmente si la muerte es provocada por la violencia, los desastres naturales o la guerra. Esta pandemia, como otros desastres (guerras, tsunamis, terremotos, inundaciones, etc.) ha provocado intensas reacciones de duelo, reacciones que podrían persistir durante años”².

Es clave tener en cuenta que, desde los modelos médicos y biológicos, se ha reconocido que

“las pérdidas ‘normales’ y el duelo que las acompaña pueden tener consecuencias nocivas para la salud. Por ejemplo, el duelo se asocia con un mayor riesgo de mortalidad y una mayor probabilidad de mala salud física, particularmente entre las personas que han sufrido un duelo recientemente. Además, los efectos psicológicos del duelo son diversos y varían en intensidad según el tipo de relación perdida y el momento de la pérdida”⁶.



Duelo normal

El duelo es un constructo psicológico con el que se trata de comprender el fenómeno intrapsíquico asociado a la pérdida, desde la perspectiva del vínculo. Al considerar su universalidad también se reconoce su resolución individual para la adaptación a la realidad, esta concepción está fuertemente influenciada por aspectos relacionados con la regulación de la emoción, el apoyo social, la perspectiva espiritual, la cultura y las interpretaciones más funcionales de la pérdida.

Sin embargo, existen dos corrientes sobre la consideración del duelo normal; la primera es la de los defensores del duelo prolongado, quienes consideran que no todo duelo es normal, en particular, no es normal un duelo prolongado, no resuelto e intenso. Desde la perspectiva del duelo prolongado, los síntomas del duelo en sí mismo no son ni atípicos ni patológicos. “Los síntomas de duelo son normales, pero cualquier combinación de gravedad y duración no lo son”⁹.

Por su parte, para los defensores del duelo complicado

“todo duelo es normal, pero hay complicaciones (trastornos mentales) en el duelo, que ameritan una atención clínica, desde esta perspectiva, ni los síntomas ni los procesos de duelo son nunca intrínsecamente patológicos. Para el duelo complicado, la patología se atribuye a factores distintos al duelo, por ejemplo, depresión o trauma relacionados con el duelo, que interfieren con los procesos de duelo normales”⁹.

La pérdida es un aspecto fundamental al referirse al duelo, en cuanto a la muerte, la pérdida de un ser querido implica un camino de sufrimiento, con características subjetivas dependientes de “constructos, expectativas y motivaciones del mundo interno del individuo” así como de la personalidad y la historia de vida, lo social y el contexto cultural y el significado simbólico de la pérdida³.

Psicológicamente, es un proceso que tiende a la adaptación, a través de la integración del duelo, proceso que culmina en la mayoría de los casos en una fase de reorganización, es decir, aceptación de la nueva realidad y colocación afectiva de la persona fallecida en un lugar interior, menos doloroso y más útil para reabrir contactos con el mundo exterior³.

La pérdida de un ser querido, especialmente un cónyuge o un hijo, es quizás uno de los eventos más difíciles que una persona experimentará en su vida. El dolor resultante puede ser abrumador e incapacitante por un tiempo. El rol de los médicos de atención primaria es fundamental, ya que pueden ser fuentes de consuelo para aquellos que sufren la pérdida de un ser querido⁸.

Tabla 2. Reacciones por la pérdida ²

Afectivas	Cognitivas	Conductuales	Fisiológicas
Depresión, desesperación, angustia	Preocupación por pensamientos sobre el fallecido	Agitación, tensión, inquietud	Pérdida del apetito
Ansiedad, miedo	Rumiación	Fatiga	Alteraciones del sueño
Culpa, inculparse, acusarse	Represión, negación	Hiperactividad	Pérdida de energía, cansancio
Anhedonia	Baja autoestima, indefensión, desesperanza	Búsqueda	Quejas somáticas
Soledad	Ideación suicida	Llanto	Cambios inmunológicos y endocrinos
Anhelos	Sensación de irrealidad		Susceptibilidad a la enfermedad
Choque, negación, evitación	Alteraciones de la memoria	Aislamiento social	Mortalidad

Duelo no complicado

Es una categoría que se encuentra en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5) y es aplicable cuando el motivo de la atención clínica es una reacción que se considera normal ante la muerte de un ser querido; teniendo en cuenta las características de una pérdida así, algunos individuos en duelo presentan síntomas que se asemejan a un episodio de depresión mayor como, por ejemplo,



sentimientos de tristeza con otros síntomas asociados, como insomnio, falta de apetito y pérdida de peso. El individuo en duelo suele considerar su ánimo deprimido como “normal”, sin embargo, es posible que la persona busque ayuda profesional para tratar de controlar los síntomas. La duración y la expresión de un duelo “normal” varían considerablemente entre los distintos grupos culturales. Se puede revisar los criterios de un episodio depresivo mayor en el DSM-5 para obtener mayor información y lograr diferenciarlo¹⁰.

El duelo agudo es emocionalmente intenso, cognitivamente preocupante y perturbador, pero el duelo no es una enfermedad; la depresión mayor y los trastornos de ansiedad sí lo son. El duelo y el luto tienen un propósito, brindan una posibilidad importante de regular la emoción y participar en un proceso de aprendizaje que tiene como objetivo reconfigurar la vida sin el fallecido, tanto a nivel cognitivo como conductual. Una persona en duelo necesita descubrir cómo encontrar significado, propósito, alegría y satisfacción en la vida sin alguien que previamente fue central en esos sentimientos. Esta reconfiguración es un proceso muy natural que tiende a ocurrir a golpes a medida que las personas en duelo avanzan y se enfrentan a la vida cotidiana. La intervención del personal de salud informado al respecto, empático y solidario puede fomentar un buen ajuste. El duelo no logra su integración en todos los sujetos, para algunas personas, el proceso de duelo se descarrila y el duelo agudo es excesivamente doloroso y prolongado¹¹, en estos casos pueden presentarse síntomas depresivos o ansiosos.

Diferencias entre el duelo complicado, prolongado y persistente

Es común encontrar en la literatura, y en la comunicación con profesionales de la salud mental y de entornos de soporte psicosocial, denominaciones del duelo como duelo complicado, prolongado, persistente e, inclusive, patológico; por esta razón es fundamental delimitar estos conceptos para comprender a qué hace referencia cada uno de ellos y lograr un mayor entendimiento del proceso de duelo.

Cabe recordar que no es apropiado considerar el duelo como patológico, dado que no es un proceso que se relacione con la enfermedad, sin embargo, existen algunas condiciones que pueden afectar el curso del duelo y su integración.

No obstante, es válido aclarar que los síntomas centrales del duelo se describen en los manuales de Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-11) y en el DSM-5².

Duelo complicado

Se considera que el duelo es complicado cuando se ha alterado el proceso del duelo normal y se modifica al empeoramiento², se caracteriza por su gravedad y duración, tiende a limitar la actividad y la función normal del sujeto¹²; factores como el consumo de alcohol y el insomnio se pueden relacionar con este tipo de duelo, sin embargo, la exploración de las asociaciones entre el duelo, el consumo de alcohol y el insomnio se comprenden menos y constituye un área de investigación relativamente nueva¹².

En el duelo complicado, el duelo es normal, pero además del duelo dado por la pérdida, existen algunos procesos patológicos (trastornos mentales), que interfieren con un proceso de duelo normal².

Los factores de riesgo personales relacionados con el duelo complicado incluyen antecedentes de trastorno del estado de ánimo o de ansiedad, antecedentes de estilo de apego inseguro temprano y antecedentes de múltiples traumas o pérdidas².

Duelo prolongado

Es la denominación de un duelo intenso, persistente e incapacitante que se incluye en la CIE-11^{13, 14} y que pronto aparecerá en el DSM-5-TR (texto revisado)¹⁴, se caracteriza por síntomas de duelo normales pero que permanecen demasiado intensos durante un período de



tiempo bastante largo^{9, 2}. La sensación de vacío y un anhelo intenso por el fallecido, combinado con un dolor emocional severo relacionado con la pérdida (por ejemplo, dificultades para aceptar la muerte, ira o amargura, un sentimiento de que la vida tiene menos sentido), son síntomas de este tipo de duelo², este anhelo es angustioso e incapacitante y persiste un año o más después de la pérdida; otros síntomas característicos incluyen incredulidad y falta de aceptación de la pérdida, desapego emocional de los demás desde la pérdida, soledad, alteración de la identidad y sensación de falta de sentido. En otras palabras, para el trastorno de duelo prolongado, la patología está en la duración de los síntomas, no en los síntomas per se¹⁴.

Un metaanálisis reportó altas tasas de duelo prolongado (40-50 %) en personas después del 11 de septiembre, terremotos y tsunamis. Las personas con mayor riesgo de desarrollar el trastorno son las mujeres. La pérdida de apoyo social es un factor de riesgo adicional para desarrollarlo¹⁵.

Duelo complejo persistente

Es la denominación, del DSM-5, de un tipo de duelo posterior a la muerte de alguien cercano, con síntomas que generan afectación clínicamente significativa, que están presentes al menos 12 meses en el caso de adultos y 6 en niños, con síntomas relacionados con anhelo persistente del fallecido, malestar emocional intenso, preocupación con relación al fallecido, preocupación acerca de las circunstancias de la muerte, acompañados de síntomas de malestar reactivo a la muerte y de alteración social de la identidad¹⁰, en la edición anglosajona se denomina *Persistent complex bereavement disorder*, omite el término *grief*, lo que evita patologizar cualquier forma de duelo y, por lo tanto, deja a salvo la suposición de que todo duelo es normal¹⁴.

Las investigaciones actuales sugieren que la prevalencia del trastorno de duelo complejo persistente es del 6,7 % en la población general, con tasas a menudo más altas en personas que han sufrido un duelo violento (por ejemplo homicidio, suicidio o accidente)¹⁵.

Aclaraciones conceptuales

Algunos autores han considerado compleja la diversidad de denominaciones para abordar el tema del duelo y de sus variantes, por lo que se requiere aclarar el uso de los términos.

El duelo es un período de tiempo durante el cual se exhiben signos de dolor. Comprende el conjunto de procesos psicológicos utilizados para moderar e integrar el duelo al aceptar la pérdida y reorientarse en un mundo sin la persona amada, en este contexto, el duelo comprende la tristeza y la posible perturbación, pero no es un trastorno mental como la depresión².

Diferenciar la depresión del duelo es fundamental, ya que es frecuente que se consideren como la misma entidad, sin embargo, los individuos deprimidos están tristes porque se ven a sí mismos y al mundo como inadecuados o sin valor, sin ninguna razón en particular y, por lo tanto, están inhibidos en su capacidad de experimentar emociones positivas, pero este no es el caso del duelo².

Un estudio en 2016 tuvo como objetivo determinar si el trastorno por duelo prolongado, el duelo complicado y el trastorno de duelo complejo persistente, son entidades diagnósticas sustancialmente o simplemente semánticamente diferentes. Los datos se derivaron del Estudio de Duelo de Yale, un estudio comunitario longitudinal de personas en duelo financiado por el Instituto Nacional de Salud Mental de Estados Unidos, diseñado explícitamente para evaluar los criterios de diagnóstico para el trastorno de duelo. Los resultados sugirieron que la diferencia entre el trastorno por duelo prolongado y el trastorno de duelo complejo persistente es solo semántica. El estudio concluye que las pruebas de diagnóstico de síntomas de trastorno de duelo prolongado y trastorno de duelo complejo persistente, pero no duelo complicado, identifican una única entidad diagnóstica⁹.



Teoría cognitiva

El modelo cognitivo es una de las orientaciones fundamentales en psicología, se basa en la interpretación que realiza el sujeto de la realidad. En psicoterapia es uno de los enfoques de mayor evidencia de efectividad. La experiencia del duelo puede entenderse a través del modelo cognitivo de situación, pensamientos y consecuencias, en el que se procura la reestructuración de cogniciones disfuncionales relacionadas con la pérdida, con una perspectiva compasiva y de validación emocional. De acuerdo con el modelo de dos vías del duelo, esta experiencia se puede examinar en dos ejes interactivos que incluyen el funcionamiento biopsicosocial después de la pérdida (Eje I) y la experiencia cognitiva emocional en curso relacionada con el apego por el difunto (Eje II). De acuerdo con estas teorías, la experiencia de la pérdida genera multitud de reacciones de duelo, que pueden consistir en sentimientos, sensaciones físicas, cogniciones y comportamientos⁵.

Como describe la terapia cognitiva, la investigación ha reconocido que las cogniciones disfuncionales pueden interferir con el proceso de duelo; de hecho, los cambios en las cogniciones relacionadas con el duelo en forma de autoestima, creación de significado y visión del mundo pueden ser indicadores clave de los resultados de afrontar el duelo⁵.

284

Proceso del duelo

Se han descrito múltiples reacciones al duelo como conmoción, incredulidad o negación, un alto nivel de ansiedad, angustia, ira, tristeza, insomnio y pérdida de apetito. También se ha reconocido predictores de una trayectoria decreciente rápida o lenta del proceso de duelo como el género femenino, síntomas de depresión informados antes del evento traumático y puntajes más altos en evitación. Sin embargo, se insiste en que el duelo es transitorio. Las personas deben esperar fluctuar entre momentos de tristeza y dolor, y momentos de aceptación, o incluso felicidad por estar vivos².

Este proceso se enmarca en aspectos socioculturales, ya que la expresión del luto se relaciona con las costumbres de las comunidades,

que son tradiciones que permiten expresar socialmente la pérdida y, a través de los ritos, ubicar simbólicamente al fallecido. Uno de esos métodos para identificar este proceso se ve vívidamente en la ceremonia fúnebre².

Reconocer cuatro formas distintas de duelo puede ayudar al personal de la salud con la conceptualización del duelo y la evaluación y atención de los dolientes. En primer lugar, la experiencia de un duelo previo a la muerte en los cuidadores de pacientes con enfermedades terminales; en segundo lugar, el duelo agudo que es el que surge inmediatamente después de la muerte de un ser querido; y en tercer lugar, el duelo integrado que es la evolución normal tras un proceso de adaptación¹⁶.

Duelo anticipado

Es esencialmente el duelo experimentado antes de una pérdida inminente. Es un fenómeno bien documentado entre el personal y la familia que cuida a las personas con condiciones que limitan la vida¹⁷.

Tabla 3. Características y gestión del duelo anticipado

Características	Gestión
Durante el cuidado de un ser querido con una enfermedad terminal	
<p>Tristeza intensa, ira, soledad por los cambios en relación con el paciente, pérdida de actividades compartidas y planes para el futuro, cambio de roles; la experiencia puede atribuirse erróneamente al estrés o a la carga, o al esfuerzo por suprimir pensamientos y emociones dolorosas.</p> <p>Riesgos: evitación de emociones y cogniciones dolorosas relacionadas con el duelo; inicio de un trastorno mental del DSM-5</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Identificar los cambios asociados con la enfermedad • Fomentar la aceptación de la enfermedad y los síntomas del ser querido • Normalizar el duelo previo a la muerte • Promover el autocuidado y estrategias funcionales de afrontamiento • Evaluar y monitorear los riesgos

Tabla 4. Características y gestión del duelo agudo

Características	Gestión
Durante el período agudo	
<p>Los episodios de anhelo, tristeza y otras emociones dolorosas (por ejemplo, ansiedad, ira, culpa, etc.) pueden ser frecuentes e intensos, acompañados de pensamientos intrusivos y recuerdos del difunto, y una mayor reactividad a los recuerdos de la pérdida, trastornos del sueño, dolor físico y otros síntomas somáticos, los cuales pueden ser más frecuentes e intensos después de una pérdida inesperada.</p> <p>Riesgos: reflexionar sobre aspectos preocupantes de la pérdida o cambios asociados; evitación excesiva de recuerdos de la pérdida, pensamientos suicidas, uso de sustancias, retraimiento social extremo, inicio o empeoramiento de un trastorno mental del DSM-5</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Fomentar el compromiso con el sistema de apoyo natural y/o el grupo de apoyo para el duelo. • Normalizar el duelo; promover la comprensión y la aceptación, considere el uso de un registro diario de duelo. • Proporcione oportunidades para hablar sobre el difunto y compartir recuerdos, incluso contar la historia de su muerte; utilizar la escucha empática • Fomentar actividades sociales y recreativas agradables y otras experiencias de emoción positiva, fomentar una visión positiva de futuro • Promover el afrontamiento adaptativo y el manejo efectivo de las emociones dolorosas. • Fomentar formas de vivir con recuerdos de la pérdida • Evaluar y monitorear los riesgos y tratarlos según lo indicado

Tabla 5. Características y gestión de duelo integrado

Características	Gestión
Largo plazo (Duelo integrado)	
Anhelos leves continuos y otras emociones dolorosas, pensamientos y recuerdos del difunto accesibles, pero no intrusivos; otras manifestaciones de duelo pueden estar presentes, pero generalmente leves y que no interfieren con la vida en curso y una sensación de bienestar; la sensibilidad o los recuerdos pueden persistir con aumentos ocasionales en la intensidad del duelo	<ul style="list-style-type: none"> • Normalizar el duelo continuo, incluida la reactividad a los recuerdos de la pérdida • Continúe brindando oportunidades para hablar sobre el difunto y compartir recuerdos • Continuar apoyando el afrontamiento adaptativo de los cambios provocados por la pérdida

Tabla 6. Características y gestión del duelo prolongado

Características	Gestión
Trastorno de duelo prolongado	
Niveles de anhelo problemáticos, añoranza o preocupación, con pensamientos o recuerdos del difunto y evidencia de dolor emocional clínicamente significativo que persiste por más tiempo de lo socialmente aceptable y por lo menos 6 meses después de la pérdida; evidencia de dificultad para aceptar la pérdida y/o reestructurar el bienestar. Riesgos: pensamientos suicidas, uso de sustancias, depresión y trastorno de estrés postraumático	<ul style="list-style-type: none"> • Proporcionar una intervención específica para promover la aceptación de la pérdida y la restauración del bienestar • Promover la aceptación del duelo, manejar las emociones dolorosas, pensar en el futuro, fortalecer las relaciones, contar la historia de la muerte, vivir con recordatorios y conectarse con los recuerdos • Abordar la rumiación y la evitación. • Evaluar y monitorear los riesgos y tratarlos según lo indicado

Tabla 7. Guía sugerida para la evaluación del duelo ¹⁶

Paciente	Puntos clave
Cuidador de un ser querido con una enfermedad terminal	<ul style="list-style-type: none">• ¿Cómo ha afectado la enfermedad la relación del cuidador con su ser querido?• ¿Qué más ha cambiado como resultado de la enfermedad y qué más podría cambiar en el futuro?• ¿Qué tan bien entiende y acepta el cuidador la enfermedad y el tratamiento?• ¿El cuidador se siente preparado para la muerte de su ser querido?
En duelo reciente	<ul style="list-style-type: none">• ¿Qué tan difícil es para el paciente aceptar la realidad: que su ser querido se fue y no volverá?• ¿Es la persona capaz de pensar en el futuro como si tuviera posibilidades de felicidad?• ¿La persona en duelo comprende y acepta su duelo como una respuesta natural a la pérdida de un ser querido que necesita un lugar en su vida?• ¿La persona en duelo cuenta con el apoyo adecuado de la familia, amigos y comunidad?• ¿Hay reflexiones preocupantes sobre aspectos de la pérdida o el futuro sin la persona fallecida (por ejemplo, “¿y si?” o “si tan solo...”, pensamiento catastrófico sobre la muerte, catastrofismo sobre las propias reacciones de duelo)?• ¿La persona está manejando adecuadamente las emociones dolorosas y también está experimentando emociones positivas?

Paciente	Puntos clave
En duelo reciente	<ul style="list-style-type: none"> • ¿Hay una evitación excesiva de los recuerdos de que la persona se ha ido y se confía en la evitación como estrategia principal para manejar el dolor emocional? • ¿Existen diferentes factores de riesgo para trastorno de duelo prolongado relacionados con la muerte o en la historia del paciente? • ¿Existe el inicio o empeoramiento de una enfermedad psiquiátrica o médica, abuso de sustancias o ideación suicida? • ¿La persona se involucra en el cuidado personal rutinario (¿por ejemplo, sueño adecuado, alimentación, ejercicio, mantenimiento general de la salud, actividad social y recreativa significativa, necesidades emocionales y espirituales?)
Trastorno de duelo prolongado	<ul style="list-style-type: none"> • ¿La persona siente que el duelo perjudicial está presente más allá del tiempo que ellos u otros consideran razonable? • ¿El paciente tiene pensamientos de preocupación (por ejemplo, la muerte podría haberse evitado, la vida no puede continuar sin el difunto, demasiado o muy poco dolor, etc.) o sentimientos (por ejemplo, culpa, ira, ansiedad, vergüenza, etc.) relacionados con la muerte? • ¿El duelo interfiere con la función diaria en comparación con antes del duelo? • ¿La persona respalda los síntomas descritos en la guía CIE-11 de trastorno de duelo prolongado?



El pensamiento en el duelo

El procesamiento de la información es fundamental para la comprensión del estado emocional, de la conducta, de los cambios fisiológicos (relacionados con aspectos psicológicos) y del relacionamiento. Es fundamental siempre revisar la interpretación que el sujeto realiza de la situación relacionada con la pérdida. Uno de los pensamientos más característicos en el duelo es el pensamiento repetitivo, y juega un papel fundamental en el mantenimiento de los problemas de salud mental luego del duelo.

En la categoría de pensamientos repetitivos se reconoce la rumiación y la preocupación, estos tipos de pensamientos comparten algunas características, entre ellas, que ambos son estilos abstractos de pensamiento verbal y factores de riesgo transdiagnóstico para problemas de salud mental. Sin embargo, también son fenómenos conceptualmente distintos, con diferencias clave en el contenido, la orientación temporal y la motivación. La rumiación está enfocada en eventos y afectos negativos pasados, con el motivo principal para comprender mejor el mundo interior de uno mismo, la preocupación se enfoca en eventos futuros inciertos con posibles resultados negativos, con un motivo principal para evitar que sucedan cosas malas¹⁸. El interés en este tipo de pensamientos ha aumentado debido a que ambos procesos cognitivos se relacionan con el duelo y contribuyen a la evitación relacionada con la pérdida y con la evitación conductual de actividades¹⁸.

Se ha descubierto que la rumiación y la preocupación se asocian de manera única con la depresión y los síntomas de duelo prolongado. De ambos procesos, el más relacionado con el duelo prolongado es la rumiación. La evitación relacionada con la pérdida y la evitación conductual mediaron parcialmente las asociaciones de rumiación y preocupación con síntomas de duelo prolongado. La evitación conductual medió parcialmente las asociaciones de rumiación y preocupación con los síntomas de depresión¹⁸.

Otra denominación de la evitación relacionada con la pérdida es la “evitación ansiosa”, y se relaciona con la evitación de señales relacionadas con la irreversibilidad de la pérdida, impulsada por el temor de que enfrentar esta irreversibilidad sea “insoportable”. Esta evitación se

ha asociado con la dificultad para lograr la integración de la realidad de la pérdida con la memoria autobiográfica existente sobre uno mismo, la persona perdida y el futuro, perpetuando así la angustia relacionada con la pérdida¹⁸.

Una revisión sistemática registrada en la base de datos PROSPERO (CRD42017076061) buscó en PsycInfo, Web of Science y PubMed investigaciones cuantitativas que examinaron las relaciones entre la regulación emocional y el duelo complicado. Se identificaron sesenta y cuatro estudios sobre 7715 personas en duelo, centradas en una variedad de estrategias de regulación emocional (es decir, evitación experiencial, evitación conductual, supresión expresiva, rumiación, preocupación, resolución de problemas, reevaluación cognitiva, pensamiento positivo y atención plena). La síntesis de la revisión sistemática mostró una fuerte evidencia de que la evitación experiencial y la rumiación juegan un papel en la persistencia del duelo complicado¹³.

Duelo y abuso de sustancias

Se ha identificado el abuso de sustancias psicoactivas como un factor de riesgo para presentar un duelo complicado, en particular cuando el aumento del consumo de sustancias precede al duelo. Cuando el duelo complicado está configurado se presenta aumento en tabaquismo y dependencia al alcohol¹⁹.

Longitudinalmente, las personas que presentan trastorno por uso de sustancias a menudo brindan historias repletas de pérdidas personales extensas que anteceden y siguen al desarrollo de la adicción. Los hombres tienen mayor riesgo de presentar un mayor consumo de alcohol a causa de la pérdida de un ser querido. La probabilidad de desarrollar un trastorno por uso de sustancias casi se duplica entre los adultos jóvenes que experimentan múltiples muertes en un período de tiempo corto¹⁹.



Duelo y trastorno de estrés postraumático (TEPT)

Se han identificado síntomas psicológicos comunes en el duelo persistente y en el TEPT, por lo cual se ha considerado la posibilidad de que ambas condiciones cedan ante tratamientos similares; los tres procesos de mantenimiento de los síntomas de duelo persistente son: (1) elaboración e integración deficiente de la pérdida en la base de datos de conocimiento autobiográfico, (2) creencias negativas globales e interpretaciones erróneas de las reacciones de duelo, y (3) estrategias de evitación ansiosas y depresivas¹⁵.

Duelo por suicidio

Suele ser uno de los procesos de duelo más complejos, la adaptación a la pérdida de un ser querido por suicidio puede complicarse por sentimientos de culpa, vergüenza, responsabilidad, rechazo y estigmatización. Por lo tanto, las personas en duelo por suicidio tienen un mayor riesgo de desarrollar un duelo complicado que se relaciona con trastornos físicos y mentales negativos y un mayor riesgo de conducta suicida²⁰.

En el duelo complicado se presenta un anhelo intenso, una preocupación intrusiva por las circunstancias de la pérdida, autoinculpación, evitación de pensamientos o recuerdos del difunto, evitación de actividades previamente compartidas y adaptación inadecuada a la pérdida. Si bien se estima que el duelo complicado ocurre en alrededor del 7% de las personas en duelo en general, las personas en duelo por suicidio tienen un mayor riesgo de desarrollar un duelo complicado. Algunos autores han descrito que, en promedio, el 43 % de las personas en duelo por suicidio pueden presentar un duelo complicado. Las personas estrechamente relacionadas con el difunto, como sus hijos, cónyuges y padres, experimentaron casi el doble del nivel de duelo complicado que aquellos que tienen una relación más lejana. Las estimaciones de duelo complicado más de un año después de la pérdida varían alrededor del 35 % en familiares de primer grado y cónyuges y alrededor del 78 % en padres²⁰.

Duelo por pérdida de los padres en niños y adolescentes

Uno de los eventos que genera mayor nivel de angustia es la muerte de uno de los padres en la niñez y la adolescencia; cabe tener en cuenta que las reacciones de duelo infantil son distintas a las del adulto, y se ven afectadas por factores contextuales y del desarrollo, como la edad del niño y los cambios en los entornos de cuidado. Después de la pérdida de los padres, los niños y adolescentes enfrentan desafíos emocionales y conductuales únicos y son susceptibles a varios desenlaces biopsicosociales adversos. Se han descrito intervenciones respaldadas empíricamente que pueden ayudar a los niños y adolescentes a afrontar el proceso de duelo, y los componentes básicos del tratamiento incluyen la psicoeducación del duelo, el desarrollo de habilidades de identificación y regulación de emociones, el afrontamiento y la reestructuración cognitiva, el procesamiento del duelo y el trauma, la conmemoración y los lazos continuos, la creación de significado, participación de los cuidadores en el tratamiento del duelo y la planificación futura²¹.

Covid-19

El duelo es un tema de gran relevancia contemporáneamente a causa de las diversas pérdidas que trajo consigo la pandemia por covid-19, ya que no solo ha modificado las formas relacionales, sino que también ha influido en la muerte, las despedidas, los rituales exequiales, entre otros. La pandemia ha reducido seriamente las expresiones normales de dolor y duelo cultural⁶.

Se ha considerado que el duelo complicado es otra de las crisis de salud pública generadas por el covid-19, ya que puede que el duelo no se aborde de manera adecuada, ha habido mayor carga cognitiva de incertidumbre⁶. El duelo anticipado, la cercanía con el ser querido en riesgo de fallecer, el acompañamiento en el proceso de morir, los rituales funerarios, entre otros, son actividades culturales que se han visto afectadas e influyen radicalmente en la experiencia del duelo.



Duelo por muerte perinatal

Este es quizás uno de los duelos más ignorados, pues se ha reducido su importancia, tanto por variables socioculturales como por no tener en cuenta aspectos simbólicos relacionados con la pérdida, tales como el establecimiento del vínculo que se presenta desde el principio de la gestación. La pérdida de un bebé por mortinato, aborto espontáneo o muerte neonatal se reconoce como un evento traumático vital. Los predictores del desarrollo de un duelo complicado después de una pérdida prenatal incluyen la falta de apoyo social, las dificultades de relación preexistentes o la ausencia de hijos sobrevivientes, así como las actitudes ambivalentes o la percepción aumentada de la realidad del embarazo²².

Como las pérdidas del embarazo suelen ser repentinas e inesperadas, los padres no suelen tener tiempo para anticipar el duelo o prepararse para el cambio de situación. A diferencia de la muerte de otros familiares cercanos, los padres en duelo por una pérdida perinatal tienen pocas o ninguna experiencia de vida directa con el bebé. Uno de los aspectos más relevantes tiene que ver con la introducción de técnicas de imagen como la ecografía y las presentaciones en 3D que hacen más probable que el feto se perciba como un bebé que como un feto y, esta distinción conceptual tiene un profundo sustrato psicológico, por el establecimiento del vínculo, sin embargo, mientras que algunos estudios informan niveles más altos de duelo en aquellos que han visto la imagen de ultrasonido del feto, especialmente en hombres, otros no encontraron relación²².

Ha habido pocos estudios del impacto de la pérdida del bebé en el padre, varios estudios cuantitativos compararon las respuestas de duelo de padres y madres después de una pérdida perinatal y encontraron niveles más bajos de intensidad de duelo en los padres²².

Duelo por desaparición forzosa

Las características sociales de Colombia hacen que este sea uno de los tipos de duelos más frecuentes, y más complejos, por la incertidumbre, ya que no existe realidad de la pérdida. Es un duelo con alto riesgo de complicación, pues tampoco hay certezas temporales, menos realidad de cuerpo, y casi siempre, esperanza de reaparición.

Boss en el 2014 asoció la pérdida por desaparición forzosa como uno de los dos tipos básicos de “pérdida ambigua”, en este primer tipo de desaparición, la persona añorada se encuentra físicamente ausente pero presente psicológicamente, una de las realidades más comunes en este tipo de duelo es el secuestro, los denominados falsos positivos en el contexto colombiano, entre otros. El autor también ubica en esta “pérdida ambigua” un segundo tipo de pérdida, muy distinto, que es cuando no hay ausencia física, la persona está viva y presente pero la ausencia psicológica es evidente. Se aprecia un drástico cambio en la persona debido, entre otras circunstancias, a una enfermedad como el Alzheimer, las drogas, enfermedades mentales crónicas, traumatismos craneoencefálicos graves o estados de coma²³.

Proceso de duelo

No existe un proceso específico para definir que el duelo ha sido “superado”, la pérdida de un ser querido quizás no llegue a olvidarse, es probable que presente fluctuaciones asociadas a períodos de alta activación emocional y otros de mayor tranquilidad. Lo que sí se debe tener claro es que el duelo es una respuesta normal que no tiene reglas específicas de su curso y cada caso es particular, por eso se describe al duelo como un proceso íntimo.

El primer enfoque del proceso del duelo es el más conocido, el modelo de cinco etapas de Elizabeth Kübler-Ross. Investigaciones recientes respaldan la noción de la teoría de que una persona en duelo puede mostrar una variedad de síntomas, incluidos entumecimiento emocional, anhelo, ira, desesperación y aceptación. Las etapas propuestas en este modelo son: negación, ira/negociación, depresión y aceptación.



Sin embargo, este enfoque ha recibido muchas críticas, puesto que estudios evidencian que un doliente no tiene por qué atravesar todas las etapas, ni existe una secuencialidad entre ellas. Por lo tanto, es erróneo considerar un proceso de duelo por etapas^{24, 25}.

Aceptar la realidad de la pérdida e integrar esa aceptación en la vida, es probablemente la finalidad del duelo, se cree que esto incluye la integración de la realidad y la permanencia de la pérdida en la memoria y los esquemas mentales del sobreviviente a medida que reanuda las relaciones con los seres queridos²⁴.

El segundo enfoque se centraría en las fases por las que pasa el doliente. Siguiendo a Parkes, son cuatro fases: insensibilidad, anhelo, desorganización, y conducta reorganizada; la crítica principal que ha recibido este modelo de fases es que supone que el doliente ocupa un rol pasivo ante la pérdida. Por su enfoque de fases, recibe una crítica similar al enfoque de Kübler-Ross²⁵.

El tercer modelo se centra en las tareas que una persona que ha sufrido una pérdida ha de desempeñar en el proceso de duelo. Un aporte fundamental es el papel activo de los dolientes. Dos autores importantes que defienden este último enfoque de tareas son Worden y Neimeyer. Existen algunas pequeñas diferencias en las tareas que nombran uno y otro, pero también existen similitudes. A continuación, se muestra una tabla comparativa de los dos²⁵:

Tabla 8. Enfoque basado en tareas según Worden y Neimeyer ²⁵

	Worden (2004, 2013)	Neimeyer (2007, 2012)
Tareas	<ol style="list-style-type: none"> I. Aceptar la realidad II. Trabajar las emociones y experimentar el dolor III. Adaptarse al entorno sin el ser querido (adaptaciones externas, internas y espirituales) IV. Recolocar y recordar al ser querido 	<ol style="list-style-type: none"> I. Reconocer la realidad de la pérdida II. Abrirse al dolor III. Revisar nuestro mundo de significados IV. Reconstruir la relación con lo que se ha perdido V. Reinventarnos a nosotros mismos
Mediadores	<ol style="list-style-type: none"> 1. La persona fallecida 2. Naturaleza del apego 3. Circunstancias de la muerte 4. Mediadores relacionados con la personalidad 5. Mediadores relacionados con el historial 6. Mediadores sociales 7. Cambios concurrentes 	

Tratamiento

En muchos de los casos el duelo no requerirá tratamiento, sin embargo, diversas personas acuden a la consulta psicológica o psiquiátrica para encontrar soporte en su proceso de duelo. Los resultados sugieren que la terapia de exposición y la activación conductual pueden ser eficaces para reducir los pensamientos repetitivos y la psicopatología posteriores a la pérdida¹⁸, esto reduciría rumiaciones y preocupación que son cogniciones que se relacionan con duelo complicado.

El tratamiento debe ser personalizado, teniendo en cuenta la intimidad del duelo, explorando aspectos históricos de relación con la pérdida, identificando elementos de realidad y simbólicos relacionados. Cabe señalar que hay variables no modificables como la edad, el nivel de desarrollo emocional o cognitivo del paciente y que hay otras modificables como la evitación ansiosa²⁶, en las cuales se centra el tratamiento.

El tratamiento para el duelo complicado es el primer y mejor estudiado para el trastorno de duelo prolongado. Tiene raíces en la exposición prolongada del trastorno de estrés postraumático e incorpora elementos de otras psicoterapias basadas en la evidencia²⁷.

Los cambios en la evitación y las cogniciones desadaptativas son mecanismos candidatos de cambio, mediante la terapia cognitivo conductual (TCC).

Terapia cognitivo conductual

Los tratamientos de la TCC para el duelo complicado generalmente consisten en crear una narrativa autobiográfica coherente y significativa sobre la pérdida; desafiar las creencias negativas y las malas interpretaciones catastróficas a través de la reestructuración cognitiva; confrontar gradualmente a las personas con aspectos evitados de la pérdida (por ejemplo, lugares, objetos, recuerdos) a través de técnicas de exposición; y/o ayudar a las personas a establecer nuevas metas en la vida y participar en actividades nuevas y significativas²⁸.

La incorporación de elementos de la terapia de procesamiento cognitivo también podría ser útil para tratar el trastorno por duelo complejo persistente. La terapia de procesamiento cognitivo es una forma de terapia cognitivo conductual que se enfoca en la modificación y puesta a prueba de los procesos cognitivos maladaptativos. También se han utilizado con eficacia técnicas centradas en los procesos cognitivos, incluida la creación de significado y la terapia narrativa derivadas de conceptos tales como vínculos continuos, para ayudar a las personas en duelo a sobrellevar sus pérdidas y el duelo prolongado⁵.

Papel del médico

El papel del médico en atención primaria es fundamental, Dudley propone algunos aspectos a tener en cuenta:

- **Programe una visita dedicada:** aborde el duelo anticipado en detalle programando una visita específica por separado. Puede ser útil hablar sobre el proceso de duelo en este momento. Durante el duelo anticipado o real, los pacientes pueden encontrar útil que otra persona exprese algunas de las emociones que están experimentando, y pueden apreciar el apoyo de su médico.
- **Proporcionar apoyo:** responder a las señales de los pacientes puede proporcionar el apoyo adecuado después de una pérdida. Las palabras amables y compasivas pronunciadas con empatía contribuyen en gran medida a consolar a alguien en medio de una pérdida. Una breve llamada telefónica un par de días después de la visita para registrarse o una nota personal puede ser de gran beneficio. Una visita con el paciente en el momento adecuado después de la muerte del cónyuge puede ser útil. Los pacientes pueden estar seguros de que sus emociones, sentimientos y dolor son normales y que todos experimentan el duelo y la pérdida de manera un poco diferente. Los individuos manifiestan una variedad de emociones y comportamientos. Puede ser reconfortante para el paciente estar seguro de que la intensidad de estas emociones disminuirá con el tiempo. Habrá momentos de intensa tristeza, pero estos pueden ser puntuados por episodios de alegría. La mayoría de las personas lograrán un progreso significativo a los seis meses y muchas regresarán a un funcionamiento relativamente normal al cabo de un año. Las emociones pueden variar con el tiempo, a menudo estallando en momentos inesperados.
- **Proporcione información sobre grupos de apoyo y otros recursos:** no se ha demostrado que las intervenciones alteren la trayectoria del duelo, pero las personas no tienen que hacer frente a su pérdida por sí solas. Los médicos pueden ayudar remitiendo al paciente a grupos de apoyo y otros recursos. Por ejemplo, otras personas que han experimentado una pérdida anteriormente han escrito mapas de ruta de sus experiencias, que pueden ser reconfortantes para los demás. Los médicos podrían tener una lista corta de materiales de lectura o sitios web temáticos para proporcionar a los pacientes.
- **Atender efectos en la salud y comorbilidades:** el duelo suele ser autolimitado y se considera normal, pero puede tener morbilidad asociada, incluido el infarto de miocardio. Se desconoce el



mecanismo, pero se ha demostrado que en el duelo temprano se pueden producir cambios hemodinámicos que pueden alterar el normal funcionamiento del sistema cardiovascular. A veces se presenta un mayor riesgo de ingesta excesiva de alcohol, pérdida de peso involuntaria e insomnio. Los dolientes a veces tienen una falta de interés en su propia salud y tienden a retraerse socialmente. Esto puede durar varios meses después de experimentar una pérdida. Debido a estas condiciones, es importante animar al paciente a hacer suficiente ejercicio y dormir, comer bien y evitar la ingesta excesiva de alcohol.

- **Abordar el aislamiento social:** mantener interacciones sociales puede ser útil para los pacientes y debe alentarse. Los grupos de apoyo conocidos como *Buddy Groups* en el Reino Unido han ayudado a los dolientes a estar menos aislados socialmente.
- **Reconocer el duelo complicado:** este duelo puede ser debilitante y está asociado con pensamientos excesivos sobre la persona que se ha perdido, duelo prolongado o dificultad para controlar las propias emociones. Las personas nunca superan realmente la pérdida de un ser querido, ya sea un cónyuge, un hijo, un padre o un amigo; sin embargo, la intensidad emocional del duelo disminuye con el tiempo. Si no es así, se debe abordar este duelo complicado⁸.

Conclusión

Se comprende el duelo como un proceso normal que, según variables psicosociales, puede complicarse. En términos generales no requiere tratamiento, sin embargo, existen condiciones que pueden requerir intervención en salud mental.

Se requiere mayor investigación en el campo para determinar los aspectos psicológicos asociados, además de sensibilización en el personal sanitario y en las comunidades para mitigar su impacto.

Los enfoques terapéuticos de la TCC han demostrado utilidad para los casos de duelo complicado.

Referencias

1. Knutsen T. The dynamics of grief and melancholia. *Tidsskr Nor Laegeforen*. 2020;140(5). doi:10.4045/tidsskr.19.0504
2. Pop-Jordanova N. Grief: Aetiology, Symptoms and Management. *PRILOZI*. 2021;42(2):9-18. doi:10.2478/prilozi-2021-0014
3. Lombardo L, Lai C, Luciani M, et al. [Bereavement and complicated grief: towards a definition of Prolonged Grief Disorder for DSM-5]. *Riv Psichiatr*. 2014;49(3):106-114. doi:10.1708/1551.16903
4. De Stefano R, Muscatello MRA, Bruno A, et al. Complicated grief: A systematic review of the last 20 years. *Int J Soc Psychiatry*. 2021;67(5):492-499. doi:10.1177/0020764020960202
5. Liu JJW, Taillefer SE, Tassone A, Vickers K. The importance of bereavement cognitions on grief symptoms: Applications of cognitive processing therapy. *Death Stud*. 2021;45(7):552-562. doi:10.1080/07481187.2019.1671537
6. Petry SE, Hughes D, Galanos A. Grief: The Epidemic Within an Epidemic. *Am J Hosp Palliat Med*. 2021;38(4):419-422. doi:10.1177/1049909120978796
7. Stroebe M. The Poetry of Grief: Beyond Scientific Portrayal. *Omega (United States)*. 2018;78(1):67-96. doi:10.1177/0030222818792706
8. Dudley ST. Helping Patients Cope with Grief. *Am Fam Physician*. 2019;100(1):54-56.
9. Maciejewski PK, Maercker A, Boelen PA, Prigerson HG. "Prolonged grief disorder" and "persistent complex bereavement disorder", but not "complicated grief", are one and the same diagnostic entity: an analysis of data from the Yale Bereavement Study. *World Psychiatry*. 2016;15(3):266-275. doi:10.1002/wps.20348
10. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. American Psychiatric Association; 2013. doi:10.1176/appi.books.9780890425596
11. Shear MK. Getting straight about grief. *Depress Anxiety*. 2012;29(6):461-464. doi:10.1002/da.21963
12. Dunham M. Effect of grief on ageing populations' physical and mental well-being. *Evid Based Nurs*. 2022;25(1):28. doi:10.1136/ebnurs-2020-103346
13. Eisma MC, Stroebe MS. Emotion Regulatory Strategies in Complicated Grief: A Systematic Review. *Behav Ther*. 2021;52(1):234-249. doi:https://doi.org/10.1016/j.beth.2020.04.004
14. Prigerson HG, Kakarala S, Gang J, Maciejewski PK. History and Status of Prolonged Grief Disorder as a Psychiatric Diagnosis. *Annu Rev Clin Psychol*. 2021;17:109-126. doi:10.1146/annurev-clinpsy-081219-093600
15. Eddinger JR, Hardt MM, Williams JL. Concurrent Treatment for PTSD and Prolonged Grief Disorder: Review of Outcomes for Exposure- and Nonexposure-Based Treatments. *Omega*. 2021;83(3):446-469. doi:10.1177/0030222819854907
16. Meichsner F, O'Connor M, Skritskaya N, Shear MK. Grief Before and After Bereavement in the Elderly: An Approach to Care. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2020;28(5):560-569. doi:10.1016/j.jagp.2019.12.010
17. Nantha Kumar N, Nyatsuro K. Anticipatory grief: A medical student perspective. *Clin Teach*. 2020;17(4):423-424. doi:10.1111/tct.13209



18. Eisma MC, de Lang TA, Boelen PA. How thinking hurts: Rumination, worry, and avoidance processes in adjustment to bereavement. *Clin Psychol Psychother*. 2020;27(4):548-558. doi:10.1002/cpp.2440
19. Paris A, Sharma A, Howard MO, Blank Wilson A. The relationship between substance misuse and complicated grief: A systematic review. *J Subst Abuse Treat*. 2019;103:43-57. doi:10.1016/j.jsat.2019.05.012
20. Linde K, Trembl J, Steinig J, Nagl M, Kersting A. Grief interventions for people bereaved by suicide: A systematic review. *PLoS One*. 2017;12(6):e0179496-e0179496. doi:10.1371/journal.pone.0179496
21. Kentor RA, Kaplow JB. Supporting children and adolescents following parental bereavement: guidance for health-care professionals. *Lancet Child Adolesc Heal*. 2020;4(12):889-898. doi:https://doi.org/10.1016/S2352-4642(20)30184-X
22. Kersting A, Wagner B. Complicated grief after perinatal loss. *Dialogues Clin Neurosci*. 2012;14(2):187-194. doi:10.31887/DCNS.2012.14.2/akersting
23. de Puellas MC. Afrontamiento resiliente de la desaparición de un ser querido. *Psicopatología Clínica, Leg y Forense*. 2018;18:151-175.
24. Arizmendi BJ, O'Connor MF. What is "normal" in grief? *Aust Crit Care*. 2015;28(2):58-62. doi:10.1016/j.aucc.2015.01.005
25. Llácer LA, Campos MR, Martín PB, Marín MP. Modelos Psicológicos del Duelo: Una revisión teórica. *Calid Vida Y Salud*. 2019;12(1):65-75. <http://revistacdvs.uflo.edu.ar>
26. Kendall PC, Norris LA, Crane ME. Personalizing and Delivering Treatment for Prolonged Grief in Youths. *Am J Psychiatry*. 2021;178(4):280-281. doi:10.1176/appi.ajp.2020.21020154
27. Lechner-Meichsner F, Mauro C, Skritskaya NA, Shear MK. Change in avoidance and negative grief-related cognitions mediates treatment outcome in older adults with prolonged grief disorder. *Psychother Res*. 2022;32(1):91-103. doi:10.1080/10503307.2021.1909769
28. Doering BK, Eisma MC. Treatment for complicated grief: state of the science and ways forward. *Curr Opin Psychiatry*. 2016;29(5):286-291. doi:10.1097/YCO.0000000000000263



SU OPINIÓN



Para la Editorial UPB es muy importante ofrecerle un excelente producto.
La información que nos suministre acerca de la calidad de nuestras publicaciones será muy valiosa en el proceso de mejoramiento que realizamos.
Para darnos su opinión, comuníquese a través de la línea (57)(4) 354 4565 o vía correo electrónico a editorial@upb.edu.co
Por favor adjunte datos como el título y la fecha de publicación, su nombre, correo electrónico y número telefónico.

La medicina actual, con las diversas especialidades, es multidisciplinaria. La psiquiatría guarda interrelación con otras especialidades en diversos grados. Siempre más estrecha con algunas de ellas, como con la neurología. En este libro encontraremos temas como: prevención no farmacológica del *delirium*, comorbilidades médicas del paciente psiquiátrico, trastornos funcionales, psiquiatría y obesidad, depresión posparto, duelo y muchos más temas, que nos ayudarán a entender por qué la psiquiatría es una especialidad que tiene un papel fundamental en el manejo integral de muchas patologías médicas; por esta razón se hizo la invitación a diferentes docentes y especialistas.

