



FUNDAMENTOS DE PSIQUIATRÍA CLÍNICA

AUTORES:

Andrés Alfonso Méndez Medina

Laura Vanessa Anaya Palencia

María Ximena Andrade Córdoba

David Steven Cañón Ramírez

Fundamentos de Psiquiatría Clínica

Fundamentos de Psiquiatría Clínica

Andrés alfonso Méndez Medina

Laura Vanessa Anaya Palencia

María Ximena Andrade Córdoba

David Steven Cañón Ramírez

IMPORTANTE

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado.

Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

ISBN: 978-628-96389-2-9

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-628-96389-2-9>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Agosto 2024

Cra. 18a #100 41 Usaquén

Bogotá, Colombia

www.cuevaseditores.com

Editado en Colombia - Edited in Colombia

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

Índice:

Índice:	5
Prólogo	6
Disbiosis Intestinal en Adultos Jóvenes con Depresión	7
Andrés alfonso Méndez Medina	7
Trastorno por Atracón en la Adolescencia	23
Laura Vanessa Anaya Palencia	23
Trastorno Disfórico Premenstrual (TDPM)	42
María Ximena Andrade Córdoba	42
Métodos De Diagnóstico Actuales Para El Trastorno De Espectro Autista En La Población Adulta	58
David Steven Cañón Ramírez	58

Prólogo

La presente obra es el resultado del esfuerzo conjunto de un grupo de profesionales de la medicina que han querido presentar a la comunidad científica de Colombia, México y el mundo un tratado sistemático y organizado de patologías que suelen encontrarse en los servicios de atención primaria y que todo médico general debe conocer.

Disbiosis Intestinal en Adultos Jóvenes con Depresión

Andrés alfonso Méndez Medina

Médico de Universidad de Los Andes

Maestría en International Healthcare Management

de la Universidad de Essex en Inglaterra

Chief Medical Officer en International SOS

Introducción

La relación entre el intestino y el cerebro, conocida como el eje intestino-cerebro, ha sido objeto de creciente interés en los últimos años. La disbiosis intestinal, definida como un desequilibrio en la microbiota intestinal, ha sido implicada en una variedad de trastornos psiquiátricos, incluyendo la depresión. Este capítulo explora la conexión entre la disbiosis intestinal y la depresión en adultos jóvenes, destacando los mecanismos biológicos subyacentes, las evidencias clínicas y las implicaciones terapéuticas.

El concepto de que el intestino puede influir en el cerebro y viceversa no es nuevo, pero recientemente hemos comenzado a comprender la profundidad y la complejidad de esta interacción [1]. Estudios recientes han demostrado que la composición y función de la microbiota intestinal pueden influir en la función cerebral y en el comportamiento a través de múltiples vías, incluyendo el sistema inmunológico, el nervio vago y la producción de neurotransmisores [2].

La depresión es un trastorno complejo y multifactorial que afecta a millones de personas en todo el mundo.

Aunque tradicionalmente se ha enfocado en factores genéticos, psicológicos y ambientales, la disbiosis intestinal ha emergido como un nuevo factor de riesgo potencial. Los adultos jóvenes son particularmente vulnerables debido a los cambios hormonales, el estrés académico y laboral, y los hábitos alimenticios modernos [3].

Comprender la conexión entre la disbiosis intestinal y la depresión podría abrir nuevas vías para el tratamiento y la prevención de este trastorno debilitante. La modulación de la microbiota intestinal a través de intervenciones dietéticas, probióticos y prebióticos ofrece una perspectiva prometedora y relativamente poco explorada [4].

Microbiota Intestinal y el Eje Intestino-Cerebro

La microbiota intestinal consiste en trillones de microorganismos que residen en el tracto gastrointestinal. Estos microorganismos no solo contribuyen a la digestión y la absorción de nutrientes, sino que también juegan un papel crucial en la modulación del sistema inmunológico y la producción de

neurotransmisores como la serotonina y el GABA [5]. El equilibrio de estas bacterias es esencial para mantener la homeostasis intestinal y, por ende, la salud general.

El eje intestino-cerebro es una red bidireccional de comunicación que incluye el sistema nervioso central, el sistema nervioso entérico y el sistema inmunológico [6]. Esta comunicación se lleva a cabo a través de diversas vías, incluyendo señales neuronales, hormonales e inmunológicas. La disbiosis intestinal puede alterar esta comunicación y contribuir al desarrollo de trastornos psiquiátricos.

Un creciente cuerpo de evidencia sugiere que las alteraciones en la microbiota intestinal pueden influir en el comportamiento y la función cerebral [7]. Estudios en animales han demostrado que la transferencia de microbiota de animales deprimidos a animales sanos puede inducir síntomas de depresión, lo que subraya la importancia de la microbiota en la regulación del estado de ánimo [8].

La investigación en humanos ha mostrado correlaciones significativas entre la composición de la microbiota intestinal y los síntomas de depresión [9]. Los estudios

han encontrado que las personas con depresión a menudo tienen una menor diversidad microbiana y una mayor prevalencia de bacterias proinflamatorias [10].



Figura 1. Disbiosis Intestinal

Fuente. Kana, Okuma., Kouta, Hatayama., Hidetaka, Tokuno., Aya, Ebara., Ayano, Odachi., Hiroaki, Masuyama., Naomi, Hoshiko., Nobuaki, Tanaka. A risk estimation method for depression based on the dysbiosis of intestinal microbiota in Japanese patients. *Frontiers in Psychiatry*, (2024). doi: 10.3389/fpsy.2024.1382175

Mecanismos Biológicos

La disbiosis intestinal puede contribuir a la depresión a través de varios mecanismos biológicos. Uno de los principales mecanismos es la activación del sistema

inmunológico. La disbiosis puede aumentar la permeabilidad intestinal, permitiendo que las endotoxinas bacterianas ingresen al torrente sanguíneo y provoquen una respuesta inflamatoria sistémica [11]. Esta inflamación sistémica ha sido asociada con el desarrollo de síntomas depresivos [12].

Además, la microbiota intestinal puede influir en la producción y metabolismo de neurotransmisores. Por ejemplo, ciertas bacterias intestinales son capaces de producir serotonina y GABA, dos neurotransmisores clave en la regulación del estado de ánimo [13]. La disbiosis puede alterar la producción de estos neurotransmisores, contribuyendo a los síntomas de depresión [14].

Otro mecanismo posible es la alteración del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HHA). La disbiosis intestinal puede afectar la regulación del estrés y aumentar la actividad del eje HHA, lo que resulta en niveles elevados de cortisol [15]. El cortisol crónicamente elevado puede tener efectos perjudiciales en el cerebro y contribuir a la depresión [16].

Finalmente, la disbiosis puede afectar el metabolismo de los ácidos grasos de cadena corta (AGCC), que son producidos por la fermentación bacteriana de fibras dietéticas y tienen efectos antiinflamatorios y neuroprotectores [17]. La reducción en la producción de AGCC debido a la disbiosis puede contribuir a la inflamación y al deterioro de la función cerebral [18].

Evidencia Clínica

La relación entre la disbiosis intestinal y la depresión en adultos jóvenes ha sido investigada en varios estudios clínicos. Un estudio reciente encontró que los adultos jóvenes con depresión tenían una menor diversidad microbiana y una mayor proporción de bacterias proinflamatorias en comparación con individuos sanos [19]. Estos hallazgos sugieren que la disbiosis intestinal podría ser un marcador biológico de la depresión.

Otro estudio demostró que la administración de probióticos durante ocho semanas mejoró significativamente los síntomas depresivos en adultos jóvenes con depresión moderada [20]. Los probióticos parecen modular la microbiota intestinal y reducir la

inflamación sistémica, lo que podría explicar sus efectos antidepresivos [1].

Ensayos clínicos adicionales han investigado el impacto de la dieta en la microbiota intestinal y la depresión. Se ha encontrado que una dieta rica en fibra y alimentos fermentados mejora la diversidad microbiana y reduce los síntomas depresivos [2]. Estos estudios destacan la importancia de la alimentación en la modulación de la microbiota y la salud mental.

Aunque la evidencia es prometedora, aún se requieren más investigaciones para establecer una relación causal definitiva entre la disbiosis intestinal y la depresión. Estudios longitudinales y ensayos controlados aleatorizados son necesarios para comprender mejor los mecanismos subyacentes y desarrollar intervenciones efectivas [3].

Implicaciones Terapéuticas

La modulación de la microbiota intestinal ofrece una perspectiva terapéutica prometedora para el tratamiento de la depresión. Las intervenciones dietéticas, como el aumento de la ingesta de fibra y alimentos fermentados,

pueden mejorar la salud intestinal y, potencialmente, aliviar los síntomas depresivos [4]. Además, los probióticos y prebióticos han mostrado efectos beneficiosos en varios estudios clínicos y podrían ser utilizados como adyuvantes en el tratamiento de la depresión [5].

El trasplante de microbiota fecal (TMF) es otra intervención emergente que ha mostrado resultados prometedores en estudios preliminares. Aunque el TMF se utiliza principalmente para tratar infecciones recurrentes por *Clostridium difficile*, algunos estudios han explorado su potencial en trastornos psiquiátricos, incluyendo la depresión [6]. Los resultados iniciales son alentadores, pero se requieren más investigaciones para evaluar su seguridad y eficacia a largo plazo [7].

Además de las intervenciones directas en la microbiota, la psicoterapia y los tratamientos farmacológicos tradicionales siguen siendo fundamentales en el manejo de la depresión. La integración de enfoques basados en la microbiota con terapias convencionales podría ofrecer un enfoque holístico y personalizado para el tratamiento de la depresión [8].

Finalmente, la educación y la concienciación sobre la importancia de la salud intestinal en la salud mental son cruciales. Los profesionales de la salud deben estar informados sobre la relación entre la microbiota intestinal y la depresión para proporcionar un tratamiento integral y basado en la evidencia [9].

Conclusión

La disbiosis intestinal se presenta como un factor relevante en la etiología de la depresión en adultos jóvenes, afectando el equilibrio y la diversidad de la microbiota intestinal, lo que a su vez puede influir en la salud mental. A través del eje intestino-cerebro, las alteraciones en la microbiota pueden desencadenar respuestas inflamatorias sistémicas, modificar la producción de neurotransmisores y alterar la función del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal. La evidencia clínica sugiere una correlación significativa entre la disbiosis y los síntomas depresivos, respaldada por estudios que muestran mejoras en los síntomas de depresión mediante la modulación de la microbiota a través de dietas específicas, probióticos y trasplantes de microbiota fecal.

Las implicaciones terapéuticas son prometedoras, indicando que la modulación de la microbiota intestinal podría convertirse en una estrategia complementaria en el tratamiento de la depresión. Las intervenciones dietéticas, los probióticos y los enfoques emergentes como el trasplante de microbiota fecal ofrecen nuevas esperanzas para el manejo de este trastorno, especialmente en poblaciones vulnerables como los adultos jóvenes.

A medida que la investigación en esta área continúa avanzando, es esencial integrar estos nuevos conocimientos en la práctica clínica, proporcionando a los profesionales de la salud herramientas adicionales para abordar la depresión desde una perspectiva más holística. La comprensión y el tratamiento de la disbiosis intestinal podrían no solo mejorar los resultados en la depresión, sino también abrir nuevas vías para la prevención y el bienestar general de los pacientes. La educación y la concienciación sobre la importancia de la salud intestinal en la salud mental serán cruciales para aprovechar plenamente el potencial terapéutico de la modulación de la microbiota.

Bibliografía

1. Mian-mian, Chen., Peilin, Wang., Xin-hui, Xie., Zhaowen, Nie., Shu-xian, Xu., Ning, Zhang., Wei, Wang., Lihua, Yao., Zhongchun, Liu. Young Adults with Major Depression Show Altered Microbiome. *Neuroscience*, (2023). doi: 10.1016/j.neuroscience.2023.05.002
2. Yan, Chen., Dansheng, Le., Jiayi, Xu., Piaopiao, Jin., Yuhua, Zhang., Zuwei, Liao. Gut Microbiota Dysbiosis and Inflammation Dysfunction in Late-Life Depression: An Observational Cross-Sectional Analysis. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, (2024). doi: 10.2147/ndt.s449224
3. Kana, Okuma., Kouta, Hatayama., Hidetaka, Tokuno., Aya, Ebara., Ayano, Odachi., Hiroaki, Masuyama., Naomi, Hoshiko., Nobuaki, Tanaka. A risk estimation method for depression based on the dysbiosis of intestinal microbiota in Japanese patients. *Frontiers in Psychiatry*, (2024). doi: 10.3389/fpsy.2024.1382175
4. Yuanyuan, Li., Tianlu, Mo., Yongjie, Yao. The mechanism and application prospect of intestinal flora regulating inflammatory response and oxidative stress in depression. *Kexue Tongbao*, (2023). doi: 10.1360/tb-2023-0601
5. Seung-Young, Chung., Karel, Kostev., Christian, Tanislav. Dysbiosis: A Potential Precursor to the Development of a Depressive Disorder. *Healthcare*, (2022). doi: 10.3390/healthcare10081503

6. Association Between Gastrointestinal Symptoms and Depression in a Representative Sample of Adults in the United States: Findings From National Health and Nutrition Examination Survey (2005–2016). *Journal of the Academy of Consultation-Liaison Psychiatry*, (2022). doi: 10.1016/j.jaclp.2021.08.008
7. Kamila, Kosyra., Marta, Drabczyk., Zuzanna, Marczyńska., Antoni, Zyśk., Inga, Magda. Microbiota and depressive disorders – a review. *Journal of Education, Health and Sport*, (2024). doi: 10.12775/jehs.2024.60.013
8. Yang, Liu., Zufang, Wu., Lu, Cheng., Xin, Zhang., Haining, Yang. The role of the intestinal microbiota in the pathogenesis of host depression and mechanism of TPs relieving depression. *Food & Function*, (2021). doi: 10.1039/D1FO01091C
9. Mingyang, Fang., Xinru, Yao. The Impacts of The Intestinal Microbiome on The Development of Depression and Its Mechanisms. *Highlights in Science, Engineering and Technology*, (2022). doi: 10.54097/hset.v8i.1167
10. Sarah, J., Eustis., Michael, McCall., E., Angela, Murphy., Michael, D., Wirth., Michael, D., Wirth. Association Between Gastrointestinal Symptoms and Depression in a Representative Sample of Adults in the United States: Findings From National Health and Nutrition Examination Survey (2005-2016).. (2021). doi: 10.1016/J.JACLP.2021.08.008
11. Rafaela, da, Silva, Ratto., Max, dos, Santos, Afonso., Suely, Ribeiro, Bampi., Nathalia, Brandão, Peter., Chirle, de, Oliveira,

- Raphaelli., Cleber, Gibbon, Ratto. Relação entre microbiota intestinal e depressão. Research, Society and Development, (2020). doi: 10.33448/RSD-V9I12.11158
12. Santosh, Thapa., Jessica, C., Sheu., Alamelu, Venkatachalam., Jessica, K., Runge., Ruth, Ann, Luna., Chadi, A., Calarge. Gut microbiome in adolescent depression.. Journal of Affective Disorders, (2021). doi: 10.1016/J.JAD.2021.05.107
13. S, Sonali., Bipul, Chandra, Ray., Hediya, Ahmed, Tousif., A.G., Rathipriya., Tuladhar, Sunanda., Arehally, M., Mahalakshmi., Wiramon, Rungratanawanich., Musthafa, Mohamed, Essa., M., Walid, Qoronfle., Saravana, Babu, Chidambaram., Byoung, Joon, Song. Mechanistic Insights into the Link between Gut Dysbiosis and Major Depression: An Extensive Review. Cells, (2022). doi: 10.3390/cells11081362
14. Richard, T., Liu., Aislinn, D., Rowan-Nash., Ana, E., Sheehan., Rachel, F., L., Walsh., Christina, M., Sanzari., Benjamin, J., Korry., Peter, Belenky. (2020). Reductions in anti-inflammatory gut bacteria are associated with depression in a sample of young adults. Brain Behavior and Immunity, doi: 10.1016/J.BBI.2020.03.026
15. Michael, Maes. Adverse childhood experiences and reoccurrence of illness impact the gut microbiome, which affects suicidal behaviours and the phenome of major depression: towards enterotypic phenotypes. Acta Neuropsychiatrica, (2023). doi: 10.1017/neu.2023.21

16. Maria, Eduarda, Marques, Lima., Larissa, de, Sá, Souza., Daniella, Lira, e, Silva., Francisca, Marta, Nascimento, de, Oliveira, Freitas., Rosimar, Honorato, Lobo. Relação entre microbiota intestinal e doença mental: a depressão. Research, Society and Development, (2022). doi: 10.33448/rsd-v11i12.34886
17. S, Sonali., Bipul, Chandra, Ray., Hediya, Ahmed, Tousif, A.G., Rathipriya., Tuladhar, Sunanda., Arehally, M., Mahalakshmi., Wiramon, Rungratanawanich., Musthafa, Mohamed, Essa., M., Walid, Qoronfle., Saravana, Babu, Chidambaram., Byoung, Joon, Song. Mechanistic Insights into the Link between Gut Dysbiosis and Major Depression: An Extensive Review. Cells, (2022). doi: 10.3390/cells11081362
18. Cheng-Hao, Yang., Jia-Jie, Lv., Xiang-meng, Kong., Feng, Chu., Zhi-bin, Li., Wei, Lu., Xin-Yu, Li. Global, regional and national burdens of depression in adolescents and young adults aged 10-24 years, from 1990 to 2019: findings from the 2019 Global Burden of Disease study.. (2024). doi: 10.1192/bjp.2024.69
19. Carola, Dell'Acqua., Simone, Messerotti, Benvenuti., Nicola, Cellini., Christopher, J., Brush., Alessandra, Ruggerone., Daniela, Palomba. Familial risk for depression is associated with reduced physical activity in young adults: evidence from a wrist-worn actigraphy study. Translational Psychiatry, (2024). doi: 10.1038/s41398-024-02925-9

20. Vagner, Deuel, de, Oliveira, Tavares., Geovan, Menezes, de, Sousa., Felipe, B, Schuch., Stephany, Campanelli., Jacob, Meyer., Raíssa, Nóbrega, de, Almeida., Pedro, Moraes, Dutra, Agrícola., Leonardo, Alves., Maria, Luiza, Gurgel., Kaike, Thiê, da, Costa, Gonçalves., Scott, Patten., Jerome, Sarris., Walter, Barbalho., Emerson, Arcoverde., Nicole, Leite, Galvão-Coelho. Self-Reported Mood and Lifestyle-Related Physical Activity of Young Adults With Major Depressive Disorder.. Perceptual and Motor Skills, (2024). doi: 10.1177/00315125241226997

Trastorno por Atracón en la Adolescencia

Laura Vanessa Anaya Palencia

Médico General por la Universidad del Quindío

Médica Gestora de Riesgo Cardiovascular en IPS

Salud del Caribe

Introducción

El trastorno por atracón (TA) es una condición psiquiátrica caracterizada por episodios recurrentes de ingesta compulsiva de grandes cantidades de alimentos en un corto período, acompañado de una sensación de pérdida de control. Este trastorno, que fue oficialmente reconocido en el DSM-5, afecta significativamente a la población adolescente, con repercusiones importantes en su salud física y mental. Este capítulo aborda la epidemiología, etiología, diagnóstico, y tratamiento del TA en adolescentes, así como las implicaciones a largo plazo y estrategias de prevención.

El reconocimiento del TA como una entidad clínica en el DSM-5 ha permitido una mejor comprensión y abordaje del problema. La adolescencia es una etapa de cambios significativos, donde la presión social, las expectativas académicas y los cambios físicos pueden contribuir a la aparición de comportamientos alimentarios desordenados. Este capítulo explorará cómo estos factores específicos de la adolescencia pueden influir en el desarrollo del TA.

Además, se discutirá la importancia de la detección temprana y la intervención oportuna en esta población, considerando que el TA puede tener un impacto duradero en la vida adulta. La identificación de los factores de riesgo y la implementación de estrategias preventivas también serán temas clave a tratar.

Finalmente, se presentarán casos clínicos y ejemplos prácticos para ilustrar la complejidad del TA en adolescentes y la necesidad de un enfoque multidisciplinario para su manejo. Este enfoque integrará la perspectiva psiquiátrica, psicológica, nutricional y familiar para ofrecer una visión comprensiva del trastorno y sus tratamientos.

Epidemiología

El TA es uno de los trastornos alimentarios más comunes en la adolescencia. Estudios recientes indican que la prevalencia del TA en adolescentes oscila entre el 1.6% y el 3.1%, siendo más frecuente en mujeres que en hombres. La adolescencia es un período crítico debido a los cambios hormonales, sociales y psicológicos, que

pueden predisponer a comportamientos alimentarios desordenados [1].

La prevalencia del TA varía según diferentes estudios y poblaciones, pero en general, se ha observado que los adolescentes con TA presentan un riesgo elevado de desarrollar otras condiciones psiquiátricas, como la depresión y la ansiedad [2]. Además, el TA en adolescentes está asociado con un mayor riesgo de obesidad y comorbilidades metabólicas, lo que resalta la necesidad de una intervención temprana y eficaz [3].

Los factores sociodemográficos también juegan un papel crucial en la epidemiología del TA. Por ejemplo, se ha observado que los adolescentes de familias con ingresos más bajos tienen una mayor prevalencia de TA, lo que puede estar relacionado con el acceso limitado a alimentos saludables y el estrés económico [4]. Las diferencias culturales también pueden influir en la prevalencia y la manifestación del TA, lo que subraya la importancia de un enfoque culturalmente sensible en el diagnóstico y tratamiento.

El TA no solo tiene implicaciones físicas, sino también emocionales y sociales. Los adolescentes con TA pueden

experimental aislamiento social, estigmatización y dificultades académicas, lo que puede exacerbar los síntomas del trastorno y dificultar la recuperación [5]. Por lo tanto, es fundamental abordar el TA desde una perspectiva holística que considere todos estos aspectos.

Etiología

La etiología del TA es multifactorial, involucrando factores genéticos, biológicos, psicológicos y ambientales. Los factores genéticos juegan un papel significativo, con estudios que sugieren que la heredabilidad del TA es alta. Esto implica que los adolescentes con antecedentes familiares de TA o de otros trastornos alimentarios tienen un mayor riesgo de desarrollar el trastorno [6].

Desde una perspectiva biológica, se ha encontrado que las alteraciones en los sistemas neurotransmisores, particularmente en la serotonina y la dopamina, están asociadas con el TA. Estos neurotransmisores están implicados en la regulación del apetito, el estado de ánimo y el control de impulsos, y sus disfunciones pueden contribuir a los episodios de atracón [7].

Además, los estudios de neuroimagen han mostrado diferencias en la actividad cerebral en áreas relacionadas con la recompensa y el control inhibitorio en individuos con TA [8].

Los factores psicológicos, como la baja autoestima, la insatisfacción corporal y las dificultades para manejar el estrés, también son cruciales en la etiología del TA. Los adolescentes con TA a menudo utilizan la comida como una forma de lidiar con emociones negativas, lo que puede llevar a un ciclo de atracón y culpa [9]. La presencia de trastornos comórbidos como la depresión y la ansiedad también puede agravar el TA, creando un complejo cuadro clínico que requiere una intervención integral.

Los factores ambientales, incluyendo la presión social para cumplir con ciertos estándares de belleza, la exposición a dietas restrictivas y la disponibilidad de alimentos hipercalóricos, pueden desencadenar o exacerbar los episodios de atracón. La influencia de los medios de comunicación y las redes sociales, que a menudo promueven ideales corporales poco realistas,

también puede desempeñar un papel importante en la aparición del TA en adolescentes [10].

Diagnóstico

El diagnóstico del TA en adolescentes se basa en los criterios establecidos en el DSM-5, que incluyen episodios recurrentes de atracones, una sensación de falta de control durante los episodios, y angustia significativa relacionada con el comportamiento de atracón [11]. Además, los episodios de atracón deben ocurrir al menos una vez por semana durante tres meses para cumplir con el criterio diagnóstico [12].

Una evaluación diagnóstica completa debe incluir una entrevista clínica detallada, la aplicación de cuestionarios específicos y la obtención de una historia alimentaria y psiquiátrica exhaustiva. Los cuestionarios como el Binge Eating Scale (BES) y el Eating Disorder Examination-Questionnaire (EDE-Q) pueden ser herramientas útiles para identificar la presencia y la severidad del TA [13].

Es fundamental diferenciar el TA de otros trastornos alimentarios, como la bulimia nerviosa, que también

implica episodios de atracón pero se caracteriza por conductas compensatorias como el vómito autoinducido o el uso excesivo de laxantes. La ausencia de estas conductas compensatorias es una característica clave que distingue al TA [14].

El diagnóstico del TA también debe incluir la evaluación de comorbilidades psiquiátricas y médicas. La presencia de trastornos del estado de ánimo, trastornos de ansiedad y trastornos por uso de sustancias es común entre los adolescentes con TA y puede complicar el tratamiento y el pronóstico [15]. Además, es importante evaluar las consecuencias físicas del TA, como el aumento de peso y las complicaciones metabólicas, para ofrecer un tratamiento adecuado y prevenir futuros problemas de salud.

Tratamiento

El tratamiento del TA en adolescentes debe ser multifacético y personalizado, abordando tanto los aspectos psicológicos como los físicos del trastorno. La terapia cognitivo-conductual (TCC) es considerada el tratamiento de primera línea para el TA y ha demostrado

ser eficaz en la reducción de los episodios de atracón y la mejora del bienestar psicológico [16]. La TCC ayuda a los adolescentes a identificar y modificar los patrones de pensamiento y comportamiento que contribuyen al atracón.

La terapia interpersonal (TIP) es otra intervención eficaz que se centra en mejorar las relaciones interpersonales y resolver los problemas que pueden estar contribuyendo al TA. La TIP puede ser especialmente útil para los adolescentes que experimentan conflictos familiares o problemas en sus relaciones con sus compañeros [17]. Además, la terapia familiar puede ser beneficiosa, ya que involucra a los padres y otros miembros de la familia en el proceso de tratamiento, promoviendo un entorno de apoyo y comprensión.

En algunos casos, puede ser necesario el uso de medicamentos para tratar el TA en adolescentes. Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), como la fluoxetina, han mostrado eficacia en la reducción de los episodios de atracón y en la mejora de los síntomas depresivos y ansiosos asociados [18]. Sin embargo, el uso de medicamentos debe ser

cuidadosamente monitoreado debido a los posibles efectos secundarios y la falta de estudios a largo plazo en adolescentes.

Tabla 1. Tratamiento del Trastorno por Atracón en Adolescentes

Intervención	Descripción	Evidencia de Eficacia
Terapia Cognitivo-Conductual (TCC)	Enfocada en identificar y modificar patrones de pensamiento y comportamiento que contribuyen al atracón. Incluye técnicas de autorregistro, reestructuración cognitiva y prevención de recaídas.	Alta: Considerada tratamiento de primera línea. Reducción significativa de episodios de atracón [1][2].
Terapia Interpersonal (TIP)	Centrada en mejorar las relaciones interpersonales y resolver conflictos que pueden contribuir al TA.	Moderada-Alta: Eficaz para reducir episodios de atracón y mejorar relaciones sociales [3].

	Incluye la mejora de habilidades sociales y la resolución de problemas.	
Terapia Familiar	Involucra a la familia en el proceso de tratamiento, mejorando la comunicación y el apoyo familiar. Especialmente útil en adolescentes para crear un entorno de apoyo.	Alta: Beneficiosa para adolescentes al proporcionar un entorno de apoyo y comprensión [4].
Intervención Nutricional	Planes de alimentación equilibrados y educación sobre la relación entre la alimentación y la salud mental. Fomentar patrones alimentarios regulares y saludables para reducir los episodios de atracón.	Alta: Crucial para establecer hábitos alimentarios saludables y prevenir atracones [5].

Medicación (ISRS - Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina)	Uso de medicamentos como fluoxetina para reducir los episodios de atracón y mejorar los síntomas de depresión y ansiedad. Debe ser monitoreado por un profesional médico debido a posibles efectos secundarios.	Moderada: Eficaz en combinación con terapias psicológicas, especialmente en presencia de comorbilidades [6].
Terapia Basada en la Atención Plena (Mindfulness)	Técnicas de mindfulness para ayudar a los adolescentes a tomar conciencia de sus patrones de alimentación y emociones, promoviendo una relación más saludable con la comida.	Moderada: Eficaz para reducir el estrés y mejorar el control de impulsos [7].
Programas de Prevención en la Escuela	Educación sobre hábitos alimentarios saludables y manejo del estrés.	Moderada: Previene el desarrollo de TA y otros trastornos alimentarios [8].

	Promoción de una imagen corporal positiva y desarrollo de habilidades para la vida.	
Grupos de Apoyo	Espacios seguros donde los adolescentes pueden compartir experiencias y estrategias de afrontamiento. Facilita el apoyo mutuo y la reducción del aislamiento social.	Moderada: Mejora el bienestar emocional y proporciona apoyo social [9].

Nota: Los nutricionistas pueden trabajar con los adolescentes para desarrollar planes de alimentación saludables y equilibrados, y para educarlos sobre la relación entre la alimentación y la salud mental. La intervención nutricional puede ayudar a los adolescentes a establecer patrones alimentarios regulares y a reducir la conducta de atracón [19].

Conclusión

El trastorno por atracón (TA) en la adolescencia es una condición compleja y multifactorial que requiere un enfoque multidisciplinario para su manejo efectivo. La

adolescencia es una etapa crítica en el desarrollo, y la aparición del TA durante este período puede tener consecuencias significativas a largo plazo tanto en la salud física como mental de los jóvenes afectados.

La alta prevalencia del TA en adolescentes, combinada con su asociación con comorbilidades psiquiátricas y médicas, subraya la importancia de la detección temprana y la intervención integral. Las terapias cognitivo-conductual (TCC) e interpersonal (TIP) han demostrado ser eficaces en el tratamiento del TA, proporcionando herramientas para que los adolescentes comprendan y modifiquen sus patrones de pensamiento y comportamiento relacionados con la alimentación. La inclusión de la familia en el proceso de tratamiento también es crucial, creando un entorno de apoyo que fomente la recuperación.

La intervención nutricional y la educación sobre hábitos alimentarios saludables juegan un papel esencial en el establecimiento de patrones alimentarios regulares y en la prevención de futuros episodios de atracón. En algunos casos, el uso de medicamentos puede ser beneficioso, especialmente cuando se presentan

comorbilidades como la depresión y la ansiedad. Sin embargo, es fundamental que la prescripción y el monitoreo de estos medicamentos se realicen bajo la supervisión de un profesional médico.

Las estrategias de prevención, incluyendo programas escolares y grupos de apoyo, pueden reducir la incidencia del TA y proporcionar a los adolescentes las habilidades necesarias para manejar el estrés y desarrollar una imagen corporal positiva. La promoción de la atención plena (mindfulness) y la autoaceptación también puede contribuir significativamente a la prevención y el tratamiento del TA.

En resumen, el abordaje del TA en la adolescencia requiere una comprensión profunda de sus causas y manifestaciones, así como un compromiso con la implementación de tratamientos basados en la evidencia que aborden tanto los síntomas como las causas subyacentes del trastorno. La colaboración entre profesionales de la salud mental, nutricionistas, familias y educadores es esencial para proporcionar el apoyo necesario y fomentar la recuperación a largo plazo.

El conocimiento y la concienciación sobre el TA deben seguir expandiéndose para garantizar que los adolescentes reciban el apoyo adecuado y oportuno, y para prevenir el desarrollo de complicaciones asociadas con este trastorno. Con un enfoque integral y compasivo, es posible ayudar a los adolescentes a superar el TA y a desarrollar una relación saludable y equilibrada con la comida y consigo mismos.

Bibliografía

1. Rajesh, K., Mehta., Rahul, Tyagi. Managing Binge Eating Disorder in a Young Adolescent Female: Barriers to Treatment and Recommendations. Cureus, (2024). doi: 10.7759/cureus.54237
2. Nurasifah, Febriani., Oktia, Woro, Kasmini, Handayani. Determinants of Binge Eating Behaviours in Adolescents. Jurnal Aisyah : jurnal ilmu kesehatan, (2023). doi: 10.30604/jika.v8i4.2422
3. Jason, M., Nagata., Jonathan, Chu., Kyle, T., Ganson., Alexander, Testa., Dylan, B., Jackson., Stuart, B., Murray., Sheri, D., Weiser. Food insecurity and binge-eating disorder in early adolescence.. International Journal of Eating Disorders, (2023). doi: 10.1002/eat.23944

4. Sofie, T., Andersen., Katrine, Strandberg-Larsen., Anne, Mette, Skovgaard., Martin, K., Rimvall., Lene, Bomholt, Meyer., Else, Marie, Olsen. Comparison of prevalence and mental health problems across symptom frequency of self-reported symptoms of binge-eating disorder in a community sample of adolescents.. *International Journal of Eating Disorders*, (2023). doi: 10.1002/eat.24023
5. Hilbert A, Bishop ME, Stein RI, et al. Long-term efficacy of psychological treatments for binge eating disorder. *Psychol Med*. 2012;42(3):615-624.
6. Marcus MD, Wildes JE. Binge eating: Nature, assessment, and treatment. Guilford Press; 2012.
7. Wilfley DE, Welch RR, Stein RI, et al. A randomized comparison of group cognitive-behavioral therapy and group interpersonal psychotherapy for the treatment of overweight individuals with binge-eating disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 2002;59(8):713-721.
8. Le Grange D, Lock J, Agras WS, et al. Randomized clinical trial of family-based treatment and cognitive-behavioral therapy for adolescent bulimia nervosa. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2014;53(11):1087-1096.e3.
9. Da Luz FQ, Hay P, Touyz S, Sainsbury A. Obesity with comorbid eating disorders: Associated health risks and treatment approaches. *Nutrients*. 2018;10(7):829.
10. McElroy SL, Guerdjikova AI, Mori N, O'Melia AM. Pharmacological management of binge-eating disorder:

- Current and emerging treatment options. *Ther Clin Risk Manag.* 2012;8:219-241.
11. Godfrey KM, Gallo LC, Afari N. Mindfulness-based interventions for binge eating: A systematic review and meta-analysis. *J Behav Med.* 2015;38(2):348-362.
 12. Stice E, Shaw H. Eating disorder prevention programs: A meta-analytic review. *Psychol Bull.* 2004;130(2):206-227.
 13. Puhl RM, Suh Y. Health consequences of weight stigma: Implications for obesity prevention and treatment. *Curr Obes Rep.* 2015;4(2):182-190.
 14. Xuyi, Wang. Binge Eating in Adolescence and Its Relationship to Negative Emotions: A Review. *Lecture Notes in Education Psychology and Public Media*, (2023). doi: 10.54254/2753-7048/3/2022332
 15. Ivonne, P, M, Derks., Holly, A., Harris., Soundry, Staats., Romy, Gaillard., Gwen, C., Dieleman., Clare, H., Llewellyn., Sonja, A., Swanson., Pauline, W., Jansen. Subclinical binge eating symptoms in early adolescence and its preceding and concurrent factors: a population-based study. *The Journal of Eating Disorders*, (2022). doi: 10.1186/s40337-022-00688-6
 16. Joyce, C., Zhou., Sheryl, L., Rifas-Shiman., Jess, Haines., Kathryn, Jones., Emily, Oken. Adolescent overeating and binge eating behavior in relation to subsequent cardiometabolic risk outcomes: a prospective cohort study. *The Journal of Eating Disorders*, (2022). doi: 10.1186/s40337-022-00660-4

17. Marie, Lyngdrup, Kjeldbjerg., Loa, Clausen., Loa, Clausen. Prevalence of binge-eating disorder among children and adolescents: a systematic review and meta-analysis.. *European Child & Adolescent Psychiatry*, (2021). doi: 10.1007/S00787-021-01850-2
18. Riteeka, Dikshit., Sagar, Karia., Nilesh, Shah., Sushma, Sonavane., Avinash, Desousa. A study on binge eating behavior in urban adolescents.. *Asian Journal of Psychiatry*, (2020). doi: 10.1016/J.AJP.2020.101998
19. Wendy, Spettigue., Nicole, Obeid., Alexandre, Santos., Mark, L., Norris., Rami, Hamati., Stasia, Hadjiyannakis., Annick, Buchholz. Binge eating and social anxiety in treatment-seeking adolescents with eating disorders or severe obesity.. *Eating and Weight Disorders-studies on Anorexia Bulimia and Obesity*, (2020). doi: 10.1007/S40519-019-00689-6

Trastorno Disfórico Premenstrual (TDPM)

María Ximena Andrade Córdoba

Médico General por la Universidad Surcolombiana
(neiva-huila)

Epidemiología por la Universidad Surcolombiana
Médico Hospitalario en Medicina Interna Hospital
Universitario de Neiva

Introducción

El Trastorno Disfórico Premenstrual (TDPM) es una condición severa y discapacitante que afecta a un subconjunto de mujeres en edad reproductiva. A diferencia del síndrome premenstrual (SPM), el TDPM se caracteriza por síntomas psicológicos graves que interfieren significativamente con la vida diaria y el funcionamiento social y laboral. Esta condición se manifiesta típicamente en la fase lútea tardía del ciclo menstrual y mejora con el inicio de la menstruación, lo que la diferencia del SPM, donde los síntomas pueden ser más leves y no siempre interfieren con el funcionamiento cotidiano [1].

El TDPM es reconocido en el DSM-5 (Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, quinta edición) como un trastorno mental, lo que subraya la gravedad de sus síntomas y la necesidad de un manejo clínico adecuado [2]. Los síntomas pueden incluir irritabilidad severa, depresión, ansiedad, cambios de humor extremos y disminución del interés en las actividades cotidianas. Estos síntomas no solo afectan a la mujer, sino también a su entorno familiar, social y

laboral, lo que genera un impacto significativo en su calidad de vida.

El reconocimiento del TDPM como una entidad clínica específica ha llevado a un mayor interés en su investigación y tratamiento. A pesar de los avances, aún existen desafíos en su diagnóstico y manejo, principalmente debido a la variabilidad en la presentación de los síntomas y la falta de consenso sobre los criterios diagnósticos precisos [3]. Este capítulo explorará en detalle la epidemiología, etiología, diagnóstico, tratamiento y manejo del TDPM, proporcionando una comprensión integral para los profesionales de la salud mental.

La importancia de un enfoque multidisciplinario en el manejo del TDPM es crucial. Involucra a psiquiatras, ginecólogos, endocrinólogos y otros profesionales de la salud para abordar todos los aspectos de la condición. Además, se discutirán las estrategias terapéuticas actuales y emergentes, destacando la necesidad de un tratamiento individualizado que considere las particularidades de cada paciente [4].

Epidemiología

El TDPM afecta aproximadamente al 3-8% de las mujeres en edad reproductiva [5]. Estudios epidemiológicos han mostrado que esta prevalencia puede variar significativamente entre diferentes poblaciones y grupos étnicos. Esta variabilidad puede estar influenciada por factores culturales, ambientales y genéticos. Además, las diferencias en los métodos de diagnóstico y los criterios utilizados en los estudios pueden contribuir a las discrepancias en la prevalencia reportada.

Investigaciones recientes han identificado varios factores de riesgo asociados con el TDPM, incluyendo antecedentes familiares de trastornos del estado de ánimo, niveles elevados de estrés, y ciertas características de la personalidad, como el neuroticismo [6]. Las mujeres con antecedentes de trastorno depresivo mayor, trastornos de ansiedad o trastornos del estado de ánimo bipolar también tienen un mayor riesgo de desarrollar TDPM. Estos hallazgos subrayan la importancia de considerar los antecedentes psiquiátricos

al evaluar a las pacientes con síntomas premenstruales severos.

El impacto del TDPM en la calidad de vida de las mujeres es considerable. Los estudios han demostrado que las mujeres con TDPM reportan una mayor discapacidad funcional, menor productividad laboral y peor calidad de vida en comparación con aquellas sin la condición [7]. Además, el TDPM se asocia con un mayor riesgo de comportamientos autolesivos y suicidas, lo que destaca la necesidad de una identificación y tratamiento tempranos [8].

La identificación precisa de las mujeres con TDPM es crucial para el desarrollo de intervenciones efectivas. La investigación futura debería centrarse en mejorar los métodos de diagnóstico, así como en explorar las diferencias biológicas y psicológicas que puedan contribuir a la variabilidad en la presentación de los síntomas. Además, se necesitan estudios longitudinales para comprender mejor la evolución del TDPM a lo largo del tiempo y su impacto a largo plazo en la salud mental y física de las mujeres afectadas [9].

Etiología

La etiología del TDPM es multifactorial, involucrando una interacción compleja entre factores genéticos, hormonales y ambientales. Las fluctuaciones hormonales, particularmente de los estrógenos y la progesterona, juegan un papel crucial. En mujeres con TDPM, se ha demostrado una sensibilidad anormal a estos cambios hormonales, lo que puede estar mediado por alteraciones en los neurotransmisores, especialmente la serotonina [10]. Esta hipersensibilidad hormonal podría ser el resultado de una interacción compleja entre genes y ambiente.

Estudios de gemelos sugieren que los factores genéticos contribuyen aproximadamente al 50% de la variabilidad en la susceptibilidad al TDPM, indicando una base hereditaria significativa [1]. Sin embargo, los genes específicos implicados aún no se han identificado claramente. Los factores ambientales, como el estrés, también pueden desempeñar un papel importante en el desarrollo del TDPM. El estrés crónico puede alterar la regulación hormonal y la función del sistema nervioso

central, exacerbando los síntomas del TDPM en mujeres susceptibles.

La serotonina, un neurotransmisor clave en la regulación del estado de ánimo, ha sido ampliamente estudiada en relación con el TDPM. Se ha encontrado que las mujeres con TDPM tienen alteraciones en la función serotoninérgica, lo que puede contribuir a los síntomas de depresión y ansiedad [2]. Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), que aumentan los niveles de serotonina en el cerebro, han demostrado ser efectivos en el tratamiento del TDPM, lo que apoya la hipótesis de la disfunción serotoninérgica en esta condición.

Además de la serotonina, otros neurotransmisores y sistemas hormonales también pueden estar involucrados en el TDPM. Por ejemplo, se ha sugerido que la actividad alterada del eje hipotalámico-pituitario-adrenal (HPA) puede jugar un papel en la patogénesis del TDPM. La investigación continua en esta área es crucial para mejorar nuestra comprensión de los mecanismos biológicos subyacentes al TDPM y para desarrollar tratamientos más efectivos [3].

Diagnóstico

El diagnóstico del TDPM se basa en criterios clínicos establecidos por el DSM-5, que incluyen la presencia de al menos cinco síntomas en la mayoría de los ciclos menstruales durante el último año, con al menos uno de los síntomas siendo un cambio de humor significativo, irritabilidad o depresión marcada [4]. Estos síntomas deben ser lo suficientemente graves como para interferir con el trabajo, la escuela, las actividades sociales habituales o las relaciones con los demás.

Además de los síntomas emocionales, el TDPM también puede manifestarse con síntomas físicos como dolor en los senos, hinchazón, dolores de cabeza y dolores musculares o articulares [5]. La evaluación del TDPM requiere un enfoque sistemático que incluya un historial médico detallado, un diario de síntomas durante al menos dos ciclos menstruales y la exclusión de otros trastornos psiquiátricos o médicos que puedan imitar los síntomas del TDPM.

El uso de herramientas de evaluación estandarizadas, como el Cuestionario de Trastornos Menstruales (PMTS) y la Escala de Trastorno Disfórico Premenstrual

(PMTS-S), puede ser útil para confirmar el diagnóstico y evaluar la gravedad de los síntomas [6]. Estas herramientas permiten a los profesionales de la salud monitorear los síntomas a lo largo del tiempo y evaluar la respuesta al tratamiento.

Un diagnóstico preciso del TDPM es esencial para el desarrollo de un plan de tratamiento eficaz. Es importante diferenciar el TDPM del SPM y de otros trastornos psiquiátricos, ya que el manejo y el tratamiento pueden variar significativamente. La colaboración entre psiquiatras, ginecólogos y otros profesionales de la salud es crucial para proporcionar una atención integral y basada en la evidencia a las mujeres con TDPM [7].



Figura 1. Síntomas del Trastorno Disfórico Premenstrual

Fuente. Kofman, O., & Berger, D. F. (1994). Premenstrual dysphoric disorder. *American Journal of Psychiatry*, 151(6), 859.

Tratamiento y Manejo

El tratamiento del TDPM incluye una combinación de enfoques farmacológicos y no farmacológicos. Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) son el tratamiento de primera línea y han demostrado ser efectivos para reducir los síntomas emocionales y físicos del TDPM [8]. Estos medicamentos pueden administrarse de manera continua o sólo durante la fase lútea del ciclo menstrual, dependiendo de la preferencia de la paciente y la severidad de los síntomas.

Los anticonceptivos orales que contienen drospirenona, una progestina con propiedades antiandrogénicas, también se utilizan comúnmente en el tratamiento del TDPM [9]. Estos medicamentos pueden ayudar a estabilizar las fluctuaciones hormonales y reducir los síntomas del TDPM. Sin embargo, no todas las mujeres responden de manera adecuada a los anticonceptivos orales, y algunos pueden experimentar efectos secundarios que limitan su uso.

Además de los tratamientos farmacológicos, las intervenciones no farmacológicas, como la terapia cognitivo-conductual (TCC), pueden ser beneficiosas para las mujeres con TDPM [10]. La TCC se enfoca en identificar y cambiar patrones de pensamiento y comportamiento negativos que contribuyen a los síntomas del TDPM. Esta terapia puede ser particularmente útil para manejar el estrés y mejorar las habilidades de afrontamiento.

El manejo del TDPM también puede incluir cambios en el estilo de vida, como una dieta saludable, ejercicio regular y técnicas de manejo del estrés [1]. El apoyo social y la educación sobre el TDPM también son

componentes importantes del tratamiento. Proporcionar a las mujeres información sobre su condición y estrategias para manejar sus síntomas puede empoderar y mejorar su calidad de vida. La atención individualizada y un enfoque multidisciplinario son esenciales para el manejo efectivo del TDPM.

Conclusión

El Trastorno Disfórico Premenstrual (TDPM) es una condición compleja y multifacética que afecta a un porcentaje significativo de mujeres en edad reproductiva. Su impacto va más allá de los síntomas físicos y emocionales, afectando de manera significativa la calidad de vida y el funcionamiento diario de las mujeres que lo padecen. Reconocer el TDPM como una entidad clínica distinta del Síndrome Premenstrual (SPM) es crucial para proporcionar un diagnóstico preciso y un tratamiento adecuado.

La comprensión actual del TDPM ha avanzado considerablemente, pero aún existen desafíos importantes en términos de diagnóstico y manejo. La naturaleza multifactorial de la etiología del TDPM, que

incluye factores genéticos, hormonales y ambientales, subraya la necesidad de un enfoque de tratamiento individualizado y multidisciplinario. Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y los anticonceptivos orales representan opciones de tratamiento efectivas, pero la personalización del tratamiento es esencial para abordar la variabilidad en la respuesta de las pacientes.

Además de los tratamientos farmacológicos, las intervenciones no farmacológicas, como la terapia cognitivo-conductual (TCC), y los cambios en el estilo de vida juegan un papel crucial en el manejo del TDPM. La educación y el apoyo social también son componentes vitales que pueden empoderar a las mujeres y mejorar su capacidad para manejar los síntomas.

La investigación futura debe centrarse en mejorar los métodos de diagnóstico y en explorar nuevas estrategias terapéuticas que consideren las particularidades de cada paciente. Los estudios longitudinales son necesarios para comprender mejor la evolución del TDPM a lo largo del

tiempo y su impacto a largo plazo en la salud mental y física de las mujeres.

En conclusión, el TDPM es una condición tratable y manejable con un enfoque clínico adecuado. La colaboración entre psiquiatras, ginecólogos y otros profesionales de la salud es fundamental para proporcionar una atención integral y basada en la evidencia. Al avanzar en nuestra comprensión y abordaje del TDPM, podemos mejorar significativamente la calidad de vida de las mujeres afectadas y reducir el impacto negativo de esta condición en su bienestar general.

Bibliografía

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th ed. Arlington: American Psychiatric Publishing; 2013.
2. Halbreich, U. (2003). The diagnosis of premenstrual syndromes and premenstrual dysphoric disorder—clinical procedures and research perspectives. *Gynecological Endocrinology*, 17(4), 252-264.
3. Freeman, E. W., Rickels, K., & Sondheimer, S. J. (1999). Premenstrual symptoms and dysphoric disorder: Implications

- of a longitudinal community sample. *Journal of Clinical Psychiatry*, 60(11), 763-768.
4. Yonkers, K. A., O'Brien, P. M., & Eriksson, E. (2008). Premenstrual syndrome. *The Lancet*, 371(9619), 1200-1210.
 5. Biggs, W. S., & Demuth, R. H. (2011). Premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder. *American Family Physician*, 84(8), 918-924.
 6. Pearlstein, T., Yonkers, K. A., Fayyad, R., & Gillespie, J. A. (2005). Pretreatment pattern of symptom expression in premenstrual dysphoric disorder. *Journal of Affective Disorders*, 85(3), 275-282.
 7. Hartlage, S. A., Freels, S., Gotman, N., & Yonkers, K. A. (2012). Criteria for premenstrual dysphoric disorder: secondary analyses of relevant data sets. *Archives of General Psychiatry*, 69(3), 300-305.
 8. Halbreich, U., Borenstein, J., Pearlstein, T., & Kahn, L. S. (2003). The prevalence, impairment, impact, and burden of premenstrual dysphoric disorder (PMS/PMDD). *Psychoneuroendocrinology*, 28, 1-23.
 9. Epperson, C. N., Haga, K., Mason, G. F., Sellers, E., Gueorguieva, R., Zhang, W., ... & Rothman, D. L. (2002). Cortical γ -aminobutyric acid levels across the menstrual cycle in healthy women and those with premenstrual dysphoric disorder: a proton magnetic resonance spectroscopy study. *Archives of General Psychiatry*, 59(9), 851-858.

10. Rapkin, A. J., & Winer, S. A. (2009). Premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder: quality of life and burden of illness. *Expert Review of Pharmacoeconomics & Outcomes Research*, 9(2), 157-170.

**Métodos De Diagnóstico Actuales
Para El Trastorno De Espectro Autista
En La Población Adulta**

David Steven Cañón Ramírez

Médico Especialista en Epidemiología

Médico Líder Grupo AEI

El trastorno del espectro autista (TEA) es una condición del neurodesarrollo que provoca dificultades en la comunicación e interacción social, así como comportamientos restrictivos y repetitivos. Aunque estos déficits pueden mitigarse, persisten a lo largo de la vida de la persona. En la edad adulta, estos desafíos pueden conducir a una desregulación emocional debido a la incapacidad de enfrentar adecuadamente diversas situaciones cotidianas. Este malestar emocional frecuentemente se asocia con trastornos psiquiátricos, y las personas con TEA tienen un riesgo significativamente mayor de padecerlos en comparación con la población general.

En 1943, Leo Kanner fue el primero en describir el autismo al informar sobre 11 niños con una incapacidad congénita aparente para relacionarse con otros, aunque mostraban sensibilidad al cambio en entornos no sociales. Kanner destacó que la falta de interés por las personas contrastaba marcadamente con el profundo interés social de los bebés típicos. Además, observó que el desarrollo del lenguaje en estos niños estaba marcado

por ecolalia, reversión de pronombres y enfoque en detalles concretos. También mostraron comportamientos repetitivos y aparentemente sin propósito (estereotipias). Inicialmente, el autismo se consideraba una forma de psicosis infantil, pero en la década de 1970, múltiples líneas de evidencia destacaron su singularidad. Finalmente, en 1980, el autismo fue oficialmente reconocido como un diagnóstico en el DSM-III. (1)

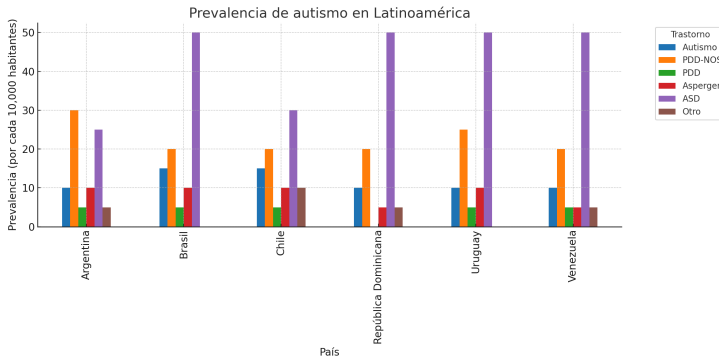
Epidemiología

Un impacto importante ante el reconocimiento de los síntomas ha sido posible gracias a un aumento en la producción científica sobre este trastorno, lo que ha mejorado su detección, precisado su diagnóstico y aumentado su prevalencia en países desarrollados (Horwitz et al., 2020).

Los trastornos del espectro autista (TEA) afectan aproximadamente al 1-1.5% de la población y se caracterizan por alteraciones en el neurodesarrollo que impactan la interacción social y la comunicación de los individuos. En los países latinoamericanos, se estima que

hay entre 25 y 30 personas con TEA por cada 10,000 habitantes, según datos de 2011-2013.

Los estudios realizados en países latinoamericanos para evaluar la cantidad de pacientes con TEA son escasos, lo que dificulta obtener un perfil epidemiológico claro de la región. Un estudio internacional de la Red Espectro Autista Latinoamérica, desarrollado en colaboración con investigadores de Argentina, Brasil, Chile, República Dominicana, Uruguay y Venezuela, analizó los resultados de 2,685 cuestionarios. Este estudio evaluó la incidencia de varios trastornos del neurodesarrollo, incluyendo el autismo, el trastorno generalizado del desarrollo no especificado (PDD-NOS), el trastorno penetrante del desarrollo (PDD), el síndrome de Asperger y otros trastornos del espectro autista, en diversos países de Latinoamérica.



Fuente: Red Espectro Autista Latinoamérica (2016)

Fisiopatología

Se estima que aproximadamente el 10% de los casos de autismo pueden atribuirse a causas genéticas relacionadas con un solo gen, como en el caso del síndrome de X frágil o el síndrome de Rett. Un 5% de los casos se debe a alteraciones cromosómicas raras, como la trisomía 21 o el síndrome de Turner, y otro 5% a variaciones en el número de copias de partes del genoma. Sin embargo, todavía se sabe poco sobre el origen del 85% restante de los casos.

Se han investigado alrededor de 100 genes que podrían estar involucrados en el desarrollo del autismo, entre los cuales se encuentran NLGN, PTEN, MECP2, ANK,

SHANK, TBR1, SYNGAP1, BOLA2 y CDLK5. La carga genética patogénica es mayor en mujeres que en hombres.

Las anomalías electroencefalográficas (EEG) y los trastornos convulsivos se observan en hasta el 20% y el 25% de las personas con autismo, respectivamente. Las altas tasas de epilepsia sugieren un papel importante de los factores neurobiológicos.

El hecho de que el autismo afecte a múltiples áreas sugiere que un conjunto diverso y ampliamente distribuido de sistemas neuronales está involucrado. Aunque varias teorías han propuesto posibles loci para estas dificultades, aún faltan datos concluyentes. Los estudios post mortem han revelado diversas anomalías, especialmente dentro del sistema límbico. (2)

Los procedimientos de resonancia magnética funcional han identificado alteraciones en las tareas que implican juicios sociales y afectivos, así como diferencias en el procesamiento de estímulos faciales y no faciales. (3)

La resonancia magnética estructural ha revelado un aumento general en el tamaño del cerebro en personas con autismo, mientras que los estudios de imágenes de

tensores de difusión han indicado irregularidades en el desarrollo de los tractos de materia blanca. (4) Uno de los hallazgos neuroquímicos más frecuentemente replicados es el aumento de los niveles periféricos del neurotransmisor serotonina, aunque su relevancia aún no está completamente clara. Además, se ha propuesto que la dopamina podría tener un papel importante, especialmente considerando los problemas de hiperactividad y los comportamientos estereotipados, que responden positivamente a los medicamentos neurolépticos. (5)

Patrón familiar

El elevado riesgo de recurrencia del autismo en los hermanos, así como la mayor concordancia observada en gemelos idénticos, subraya la relevancia de los factores genéticos. (6)

Se ha constatado que los hermanos de niños afectados presentan tasas más altas de autismo de manera constante. Aunque el riesgo de recurrencia suele situarse entre el 2 % y el 10 %, un estudio longitudinal reciente ha reportado una tasa del 18,7 % al considerar el amplio

espectro del autismo. Entre los factores de riesgo asociados al trastorno del espectro autista (TEA) se incluyen un intervalo más corto entre embarazos, la edad avanzada de los padres y el nacimiento extremadamente prematuro (menos de 26 semanas de gestación) (7). Además, se han detectado altas tasas de dificultades en el aprendizaje y el lenguaje, así como problemas de interacción social, junto con un posible incremento en el riesgo de trastornos del estado de ánimo y ansiedad en los familiares.

Factores de riesgo

El diagnóstico de trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) comórbido se presenta con mayor frecuencia en hombres y en individuos con discapacidad intelectual asociada . las personas que enfrentan esta doble comorbilidad tienen una mayor probabilidad de ser diagnosticadas con otros trastornos comórbidos en comparación con el grupo de trastorno del espectro autista . Adicionalmente, se observan datos significativos de morbilidad que incluyen una mayor utilización de servicios de salud y un incremento en la farmacoterapia para aquellos que

presentan esta comorbilidad. Por otro lado destacan que las poblaciones con un mayor nivel socioeconómico tienden a presentar una mayor comorbilidad con el TOC. (Martin et al., 2020).

Diagnóstico

Dada la escasa evidencia que respaldara diferencias de diagnóstico consistentes y replicables entre los distintos trastornos del desarrollo del DSM-IV-TR, el grupo de trabajo del DSM-5 sobre trastornos del neurodesarrollo decidió agrupar las categorías anteriores bajo el nuevo diagnóstico de trastorno del espectro autista (TEA) en el DSM-5. Además, se redujeron los dominios de diagnóstico de tres a dos, enfatizando la comunicación social y los déficits de interacción, así como los patrones restringidos y repetitivos de comportamientos e intereses

Esta mayor especificidad sería acorde a los resultados obtenidos en el estudio de Horwitz, Schoevers, Greaves-Lord, de Bildt y Hartman (2020) en el que se estudiaba a 162

participantes con autismo que habían sido diagnosticados en la infancia.

El Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-V) publicado por la Asociación Estadounidense de Psiquiatría señala los niveles de gravedad del Trastorno del Espectro de Autismo de la siguiente manera (8) :

Nivel 3: Requieren un apoyo muy sustancial. El paciente presenta déficits severos en habilidades de comunicación social, se dificulta la interacción con otros y rara vez inicia el diálogo. Se les dificulta afrontar cambios, y presentan comportamientos repetitivos.

Nivel 2: Requieren un apoyo sustancial. El paciente presenta déficits en habilidades de comunicación verbal o no verbal, sin embargo, es capaz de iniciar interacciones sociales en ciertas ocasiones, responde restringidamente y atípicamente a intentos de relación, su conducta es repetitiva y tiene dificultad para afrontar cambios.

Nivel 1: Requiere apoyo. Su interés por interactuar con otros es mínimo, requiere apoyo para interactuar con otros, se les dificulta planificar y organizar lo que interfiere con su independencia y los comportamientos restringidos interfieren en su desenvolvimiento en distintos contextos.

Los síntomas y signos se pueden identificar en la mayoría de los casos a partir de los 18 meses. Entre las principales manifestaciones están las disfunciones sensoriales (percepción de estímulos visuales, auditivos, táctiles, o gustativos), las alteraciones motoras y conductuales, los trastornos del sueño (prolongado o fragmentado), o alimentarios, en un 30-40% la discapacidad intelectual y en un 33% epilepsia de aparición precoz o tardía. Guillberg et al. clasifica a los pacientes con autismo en categorías :

1. Autismo puro: De causa idiopática, no presentan variantes genéticas específicas, generalmente familiares cercanos tienen síntomas relacionados con trastornos del neurodesarrollo o autismo.

2. Autismo sintomático: Esta categoría se subdivide en pacientes con síndromes con síntomas de autismo (síndrome de X frágil, complejo de esclerosis tuberosa, síndrome de Rett), autismo con marcadores genéticos y autismo que se explica por lesiones cerebrales.
3. Otros trastornos del desarrollo con síntomas de autismo: Los síntomas pueden ser persistentes o no persistentes, lo cual se establece en base al tiempo de evolución. Esta clasificación resulta relevante, pues la intensidad de los síntomas define el tipo de tratamiento o intervención que se requiere. (9)

La investigación científica ha puesto un mayor énfasis en las características del trastorno durante la infancia y la adolescencia, relegando a un segundo plano el análisis de las dificultades específicas que surgen en la adultez. Dado que este trastorno acompaña a las personas desde su nacimiento hasta el final de su vida, es crucial adquirir un conocimiento integral sobre su manifestación en todas las etapas del ciclo vital, puesto que las

dificultades asociadas al trastorno pueden variar a lo largo del desarrollo humano.

Los estudios realizados indican que, en la adultez, las personas con TEA, a pesar de su fuerte deseo de interactuar con los demás, a menudo enfrentan fracasos en sus intentos de conexión social, lo que puede llevar a situaciones de aislamiento y malestar psicológico. (Müller, Schuler, & Yates, 2008; Orsmond, Shattuck, Cooper, Sterzing, & Anderson, 2013; Sperry & Mesibov, 2005; Tobin, Drager, & Richardson, 2014). (10)

Asimismo, la capacidad de desenvolverse en entornos dinámicos y adaptarse a nuevas circunstancias representa un reto significativo para estas personas, obstaculizando su progreso en proyectos vitales como la formación académica o la búsqueda de empleo. Las dificultades en la interacción social, junto con la carencia de habilidades para ser flexibles y la rigidez en sus intereses y comportamientos, contribuyen a que muchos de ellos no logren alcanzar una educación o empleo que se ajuste a su potencial intelectual. Baldwin, Costley, & Warren,

2014; Hendricks, 2010; Roux et al., 2013; Taylor & Seltzer, 2011

Evaluación del tea en personas adultas

En la actualidad, existen herramientas diagnósticas efectivas para la evaluación del Trastorno del Espectro Autista (TEA) que han demostrado ser muy útiles en el proceso de diagnóstico (Le Couteur, Lord, & Rutter, 2003; Lord et al., 2012). Aunque estas pruebas han evidenciado su validez en la identificación de casos de TEA en adultos, la mayoría de ellas fueron diseñadas originalmente para ser utilizadas en la población infantil y juvenil. En este contexto, en los últimos años se han elaborado algunos instrumentos específicos para evaluar las características asociadas al TEA en adultos. Sin embargo, una revisión de herramientas de evaluación del TEA en esta población reveló una notable escasez de pruebas que hayan demostrado tener buenas propiedades en la evaluación de adultos con TEA (Baghdadli, Russet, & Mottron, 2017).

Un estudio se propuso validar una herramienta diagnóstica destinada a facilitar la evaluación de adultos con Trastorno del Espectro Autista (TEA) y a ayudar en la diferenciación de los Trastornos del Espectro Autista (TEE). Para ello, se optó por utilizar la versión abreviada del instrumento de evaluación 'Cociente Autista', que ya había demostrado su eficacia en la evaluación de rasgos vinculados al TEA en la población adulta en investigaciones anteriores. Este instrumento fue aplicado a cuatro grupos de participantes, todos mayores de 18 años y con capacidad intelectual preservada: 46 personas con TEA, 17 con TEE, 41 familiares directos de individuos con TEA, y 190 personas sin antecedentes de trastornos psiquiátricos. Asimismo, se llevó a cabo un análisis de la convergencia de esta herramienta con la prueba reconocida como estándar de referencia para el TEA en adultos: el ADOS-2 (Módulo 4). Los análisis estadísticos indicaron que el instrumento posee buenas propiedades psicométricas, presentando una estructura factorial semejante a la observada en estudios previos, así como una alta consistencia interna y fiabilidad test-retest.

El análisis de la validez convergente reveló una fuerte correlación con las puntuaciones obtenidas en la medida considerada como gold standard . En la prueba del Cociente Autista abreviado, los resultados fueron significativamente más altos en el grupo de Trastorno del Espectro Autista (TEA) en comparación con los otros grupos estudiados. Además, los participantes con Trastorno del Espectro Específico (TEE) y los familiares de personas con TEA presentaron puntuaciones más elevadas en comparación con aquellos que no tenían antecedentes de trastornos psiquiátricos. Esto conduce a la conclusión de que el Cociente Autista abreviado es eficaz para diferenciar entre personas con TEA y aquellas diagnosticadas con TEE. Asimismo, se reafirma la estructura dimensional de las características asociadas al TEA, evidenciando una manifestación progresiva de estos rasgos a lo largo de un continuum, con una mayor prevalencia en poblaciones específicas.

Cociente de Espectro Autista Abreviado (AQS)

El Cociente de Espectro Autista Abreviado es una versión abreviada del Cociente de Espectro Autista. Esta nueva versión del test conserva una alta validez pero es más breve y rápido de administrar.

Los autores del Cociente de Espectro Autista Abreviado consideran a la prueba apropiada para una inicial y rápida discriminación de rasgos autistas, y proponen un punto de corte de **> 65** para este uso de la misma. Cuenta con 28 preguntas. (10)

El tratamiento para las personas con Trastorno del Espectro Autista (TEA) abarca una variedad de enfoques, cada uno diseñado para abordar las necesidades específicas de los individuos. A continuación, se desglosan los principales tipos de intervención empleados:

1. Técnicas de Comportamiento

Las técnicas de Análisis de Comportamiento Aplicado (ABA) son especialmente eficaces para abordar comportamientos problemáticos que pueden interferir

con el aprendizaje y la adaptación. El análisis funcional se usa para identificar patrones de refuerzo y fomentar comportamientos alternativos y adaptativos. Estas técnicas han demostrado ser efectivas en áreas como:

- Tareas académicas
- Habilidades de vida adaptativa
- Comunicación
- Habilidades sociales
- Habilidades vocacionales

Es fundamental enfatizar la generalización de estas habilidades, ya que los individuos con TEA tienden a aprender de manera aislada.

2. Intervenciones Conductuales

Este enfoque se centra en enseñar nuevas conductas y habilidades. Ejemplos conocidos incluyen:

- **Programa Lovaas:** Un enfoque basado en ABA que busca enseñar habilidades a través de la modificación de conducta.
- **Análisis Aplicado de la Conducta Contemporánea (ABA):** Se utilizan métodos

sistemáticos para aumentar comportamientos deseables y disminuir los problemáticos.

3. Intervenciones Evolutivas

Están diseñadas para desarrollar habilidades necesarias en la vida cotidiana, incluyendo técnicas de comunicación que faciliten la creación de relaciones saludables en el entorno del individuo.

4. Intervenciones Basadas en Terapias

Se enfocan en síntomas específicos del TEA, tales como:

- **Sistema de Comunicación por Intercambio de Imágenes (PECS):** Mejora la comunicación en personas con dificultades para expresarse verbalmente.
- **Entrenamiento de Integración Auditiva (AIT):** Mejora el procesamiento sensoriomotor, facilitando una mejor integración de la información sensorial.

5. Intervenciones Basadas en la Familia

Reconocen la importancia del soporte familiar y de la inclusión en el tratamiento. En muchos contextos, especialmente en Latinoamérica, se ha observado una falta de interacciones sociales en el núcleo familiar durante la infancia, por lo que es crucial fomentar un entorno familiar conducente al desarrollo.

6. Tratamiento Farmacológico

Los fármacos se utilizan en función de síntomas específicos:

- **Conducta repetitiva y disruptiva:** Medicamentos como risperidona y aripiprazol han mostrado mejorar la conducta.
- **Intención comunicativa:** Los inhibidores de la acetilcolinesterasa (por ejemplo, donepezilo) ayudan a mejorar la comprensión y expresión verbal.
- **Ansiedad, depresión e irritabilidad:** Se tratan con inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS).

- **Trastornos del sueño:** Se utilizan melatonina y alfa-agonistas para mejorar la calidad del sueño.

Cada uno de estos enfoques puede ser adaptado según las necesidades y circunstancias del individuo, y un tratamiento integral suele ser el más beneficioso para abordar el TEA de manera efectiva. (12)

Bibliografía

1. Leo Kanner: Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child*. 1943;2(3):217-50.
2. Geschwind DH, State MW. Gene hunting in autism spectrum disorder: on the path to precision medicine. *Lancet Neurol*. 2015;14(11):1109-20.
3. Just MA, Keller TA, Malave VL, Kana RK, Varma S. Autism as a neural systems disorder: a theory of frontal-posterior underconnectivity. *Neurosci Biobehav Rev*. 2012;36(4):1292-313.
4. Travers BG, Adluru N, Ennis C, Tromp do PM, Destiche D, Doran S, et al. Diffusion tensor imaging in autism spectrum disorder: a review. *Autism Res*. 2012;5(5):289-313.
5. Anderson GM. Autism biomarkers: challenges, pitfalls and possibilities. *J Autism Dev Disord*. 2015;45(4):1103-13.

6. Hallmayer J, Cleveland S, Torres A, Phillips J, Cohen B, Torigoe T, et al. Genetic heritability and shared environmental factors among twin pairs with autism. *Arch Gen Psychiatry*. 2011;68(11):1095-102.
7. Sandin S, Lichtenstein P, Kuja-Halkola R, Larsson H, Hultman CM, Reichenberg A. The familial risk of autism. *JAMA*. 2014;311(17):1770-7.
8. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5th ed. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing; 2013.
9. Gillberg C, Billstedt E, Nydén A, Gillberg IC. Autism and Asperger syndrome: coexistence with other clinical disorders. *Acta Psychiatr Scand*. 2002;106(6):201-10.
10. Müller E, Schuler A, Yates GB. Social challenges and supports from the perspective of individuals with Asperger syndrome and other autism spectrum disabilities. *Autism*. 2008;12(2):173-90.
11. Baghdadli A, Russet F, Mottron L. Measurement properties of screening and diagnostic tools for autism spectrum adults of higher intellectual ability. *Autism Res*. 2017;10(8):1356-70.
12. Howlin P, Moss P, Savage S, Rutter M. Social outcomes in mid- to later adulthood among individuals diagnosed with autism and average nonverbal IQ as children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2013;52(6):572-81.