

PSIQUIATRÍA EN LA PRÁCTICA MÉDICA GENERAL TOMO 3



AUTORES

Karolina Estefania Recalde Mejía
Maylín Michelle Cedeño Cedeño
Alex Eduardo Gallo Caiza
José Jacinto Lozano Cottallat
Andreina Ninoska Cueva Salan
Paula Daniela Merchán Chóco

Psiquiatría en la Práctica Médica General Tomo 3

Psiquiatría en la Práctica Médica General Tomo 3

Karolina Estefania Recalde Mejía

Maylin Michelle Cedeño Cedeño

Alex Eduardo Gallo Caiza

José Jacinto Lozano Cottallat, Andreina Ninoska Cueva Salan

Paula Daniela Merchán Chóco

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: 978-9942-660-60-2

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-660-60-2>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Julio 2024

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

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
Farmacoterapia y Psicoterapia	7
Karolina Estefania Recalde Mejía	7
Identificación de Insomnio y Somnolencia Excesiva en Adolescentes Deprimidos	40
Maylin Michelle Cedeño Cedeño	40
Disbiosis Intestinal en Adultos Jóvenes con Depresión	60
Alex Eduardo Gallo Caiza	60
Métodos de Diagnóstico Actuales para el Trastorno del Espectro Autista (TEA) en la Población Adulta	76
José Jacinto Lozano Cottallat	76
Andreina Ninoska Cueva Salan	76
Utilización de Neuroimagen en Psiquiatría	104
Paula Daniela Merchán Chóco	104

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 Ecuador 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.

Farmacoterapia y Psicoterapia

Karolina Estefania Recalde Mejía

Médico por la Universidad Central del Ecuador

Fármacos Antidepresivos

Depresión: El trastorno depresivo es un trastorno mental común. Se estima que, a nivel mundial, el 5% de los adultos sufren depresión. Según el DSM-5, los trastornos depresivos se catalogan en varios tipos, estos son: 1) el trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo, 2) la distimia, 3) el trastorno depresivo mayor, 4) el trastorno disfórico premenstrual y 5) el trastorno depresivo debido a otra condición médica. Todos estos trastornos tienen síntomas como la tristeza, la sensación de vacío o irritabilidad, acompañado de cambios somáticos y cognitivos que perturban el funcionamiento cotidiano de la persona. Existen tratamientos eficaces para la depresión leve, moderada y grave. (1)

Fármacos que inhiben receptores y bloquean receptores

Antidepresivos tricíclicos

Fueron los primeros antidepresivos. Si bien siguen teniendo eficacia ya no son administrados como primera línea de tratamiento por sus múltiples efectos adversos. Exhiben además innumerables interacciones con otros

fármacos. Son ejemplos de ATC: clomipramina, Imipramina, amitriptilina, desipramina, nortriptilina. (2)

Mecanismo de acción y farmacocinética: Los ATC tienen acción en cerca de 5 vías de neurotransmisores distintos. Son inhibidores de la recaptación de serotonina y norepinefrina dentro de las terminales presinápticas y también son antagonistas competitivos de los receptores colinérgicos postsinápticos alfa-1 y alfa-2, muscarínicos y de histamina H1. En cuanto a su farmacocinética tienen absorción por vía oral, su pico plasmático se produce entre las 2 y 8 horas de la administración oral, si atraviesan la barrera placentaria. La vida media de eliminación es de 10 a 20 horas lo que admite 1 a 2 administraciones diarias. (2)

Interacciones farmacológicas: El uso concomitante de ATC con IMAO, ISRS, IRSN tiene la posibilidad de producir un síndrome serotoninérgico o crisis hipertensiva. La administración conjunta con fármacos anticolinérgicos como antihistamínicos, antipsicóticos o antiparkinsonianos puede provocar efectos anticolinérgicos aditivos como sequedad de boca,

estreñimiento, retención urinaria, visión borrosa, confusión o delirio. El uso concomitante con anticoagulantes como la Warfarina o heparina podría incrementar el riesgo de hemorragia. La administración conjunta con litio podría producir neurotoxicidad o síndrome neuroléptico maligno. (2)

Efectos adversos: Al inhibir los receptores colinérgicos su administración puede provocar visión borrosa, estreñimiento, xerostomía, confusión, retención urinaria, y taquicardia. El bloqueo del receptor adrenérgico alfa-1 puede inducir hipotensión ortostática y mareos. El bloqueo de H1 inducido por ATC puede llevar a la sedación, aumento del apetito, aumento de peso y confusión en los pacientes. Existen otros efectos como son: estreñimiento, mareos, xerostomía, complicaciones cardiovasculares. Es un grupo farmacológico con una alta toxicidad y riesgo de muerte en casos de sobredosis. (2)

Indicaciones: Depresión grave o refractaria al tratamiento, distimia, trastorno obsesivo compulsivo,

enuresis en pacientes pediátricos, depresión en niños, TICS, narcolepsia, dolor crónico, trastorno de pánico, TDAH. (2)

Fármacos que inhiben recaptadores

Inhibidores de la recaptación de serotonina (isrs)

Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina incluyen fármacos como el citalopram, el escitalopram, la fluoxetina, la paroxetina y la sertralina. Son considerados como tratamientos de primera elección en muchas patologías debido a la buena relación entre la eficacia y los riesgos de sus efectos adversos. (3)

Mecanismo de acción y farmacocinética: Inhiben de forma potente y competitiva el recaptador de serotonina. Tienen una buena absorción oral, su pico plasmático se alcanza a las 6 a 8 horas, posee metabolismo hepático, vida media de 24 a 72 horas. (3)

Interacciones farmacológicas: La administración concomitante de antirretrovirales como ritonavir con ISRS aumenta el riesgo de síndrome serotoninérgico.

Los ISRA también conllevan a una disminución del metabolismo de la Warfarina. La asociación con antipsicóticos puede producir signos extrapiramidales. También los ISRS inhiben el metabolismo de los opiáceos generando aumento del riesgo de depresión del SNC. También inhiben el metabolismo de la cafeína, el propranolol, la metadona, la teofilina. Es recomendable dejar pasar 14 días si se quiere cambiar de antidepresivo por un IMAO o ATC debido al riesgo de síndrome serotoninérgico. (3)

Efectos adversos: No producen efectos adversos anticolinérgicos, ni hipotensión ortostática, o alteraciones de la conducción cardiaca como los ATC. Poseen efectos adversos gastrointestinales. (3)

Indicaciones: 1) Depresión mayor y distimia. 2) Trastorno de angustia. 3) Trastorno de ansiedad generalizada escitalopram y paroxetina. 4) Trastorno por estrés posttraumático. 5) Trastorno obsesivo-compulsivo. 6) Bulimia. 7) Fobia social. 8) Trastorno disfórico premenstrual. (3)

Inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina

Atomoxetina: Inhibidor potente y altamente selectivo del transportador presináptico de la noradrenalina con imperceptible afinidad sobre otros receptores noradrenérgicos. Se administra en pacientes con trastorno por déficit de atención e hiperactividad en niños mayores de 6 años y adolescentes. Efectos adversos: sequedad en la boca, agresión, irritabilidad, vomito, disminución del apetito, dispepsia, fatiga, mareos, constipación, pérdida de peso, retención urinaria, impotencia sexual y cambios bruscos en el estado de ánimo. (3)

Reboxetina: Inhibidor altamente selectivo y potente de la recaptación de noradrenalina. Tiene solo un efecto débil sobre la recaptación de serotonina y no afecta a la captación de la dopamina. Indicaciones: Tratamiento agudo de los trastornos depresivos/depresión mayor.

Inhibidores Selectivos De Los Recaptadores De Serotonina Y Noradrenalina (Isrsna)

Venlafaxina: Potente inhibidor de la receptación de serotonina, posee además potencia elevada para la inhibición de la receptación de noradrenalina y es débil para la recaptación de dopamina. Efectos adversos: hipertensión, náuseas, anorexia, sedación, boca seca, mareos, constipación e inquietud. También puede producir sudoración, fatiga, visión borrosa. Interacciones farmacológicas con otros antidepresivos como IMAO o ATC por riesgo de síndrome serotoninérgico. (4)

Milnacipram: Inhibe la recaptación de 5HT Y noradrenalina en forma equipotente. No posee afinidad por los receptores α_1 , h1, m1. Bloquea los receptores 5-ht2. Efectos adversos: vértigos, sudoración, ansiedad, sofocos, y disuria, sequedad de la boca, náuseas, vómitos, constipación y palpitaciones. (3)

Duloxetina: Inhibidor de la recaptación de 5HT, y de noradrenalina. Inhibe débilmente la recaptación de dopamina, pero no exhibe afinidad por otros receptores.

Interacciones farmacológicas con: ATC, ISRS, venlafaxina, tramadol y litio. (4)

Inhibidores selectivos del recaptador de noradrenalina y dopamina

Bupropion: Inhibidor selectivo de la recaptación de catecolaminas noradrenalina y dopamina administrado en el tratamiento de inatención, inquietud motriz y/o impulsividad en pacientes con trastorno por déficit de atención e hiperactividad, depresión mayor en adultos y deshabituación tabáquica como coadyuvante del tratamiento conductual en pacientes con dependencia a nicotina. (3)

Fármacos que bloquean receptores

Mirtazapina: La mirtazapina antagoniza en forma selectiva y potente los autorreceptores y heterorreceptores adrenérgicos y serotoninérgicos α -2 en el nivel central, también antagoniza a los receptores de histamina, en el nivel periférico a los receptores adrenérgicos α -1 y moderadamente a los receptores muscarínicos. Efectos secundarios: sedación,

xerostomía, incremento del apetito, aumento en las concentraciones plasmáticas de colesterol total, estreñimiento, ganancia de peso y mareo. Indicaciones: trastorno depresivo mayor. (5)

Mianserina: Tiene propiedades anti adrenérgicas alfa, antihistamínicas y sedantes. En contraste con los antidepresivos tricíclicos, no inhibe la recaptura de norepinefrina y sí incrementa su recambio. Tampoco modifica de manera significativa la transmisión serotoninérgica. Efectos adversos: sedación, somnolencia, aumento de peso, glositis, agranulocitosis. Indicaciones: Depresión endógena, bulimia, dolor crónico. (4)

Fármacos que estimulan la recaptación

Tiapentina: La tiapentina es un medicamento que tiene propiedades antidepresivas, ansiolíticas y estabilizadoras del estado anímico. La tiapentina, así como su metabolito activo MC5, se comportan como agonistas de receptores opioides Mu y, en menor medida, Delta, sin afectar al receptor Kappa. Aumenta la recaptación de

serotonina a nivel de la sinapsis neuronal cerebral. No se une a ningún receptor, evitando algunos de los efectos adversos de otros fármacos. (5)

Fármacos que inhiben la degradación de las aminas

Inhibidores de la monoaminoxidasa (imao)

Fueron el primer grupo de fármacos con acción antidepressiva, a pesar que su descubrimiento fue una casualidad. El primer IMAO, fue inicialmente desarrollado como un tratamiento para la tuberculosis, demostrando además que tenía propiedades antidepressivas en los pacientes. Posteriormente se desarrollaron otros IMAO con distintas propiedades farmacológicas en relación a su reversibilidad y al subtipo de enzima que inhiben. Existen 2 subtipos de MAO A y B, los cuales metabolizan distintos sustratos. Un ejemplo IMAO no selectivos es la Trancipromina ya que inhibe la MAO A y la MAO B, un IMAO selectivos de la MAO B la Selegilina y también hay IMAO selectivos de la MAO A como Moclobemida. (3)

Mecanismo de acción y farmacocinética: Tanto la MAO-A como la MAO- B impiden de manera no selectiva e irreversible las monoaminas, y están vinculadas al metabolismo de la serotonina. La MAO B únicamente se halla en neuronas serotoninérgicas. Tiene administración oral, con una biodisponibilidad de hasta el 80%, alcanza pico plasmático a las 2 horas, atraviesa barrera hematoencefálica, y pasa a leche materna. Eliminación por vía biliar. (4)

Interacciones farmacológicas: Evitar la administración conjunta de depresores del SNC como meperina y otros narcóticos como alcohol y anestésicos. La meperina y otros antagonistas opioides tienen el riesgo de producir síndrome serotoninérgico en administración conjunta. Se debe evitar el uso de ATC, bupropion, inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina, e inhibidores de la recaptación de serotonina selectivos. (3)

Efectos adversos: cefaleas, insomnio, inquietud psicomotriz, hipotensión ortostática, mareos, trastornos

sexuales, edema, aumento de peso, sedación diurna, las mioclonías y la sequedad de la boca. (4)

Indicaciones: Depresión atípica. Fracaso terapéutico de los ISRS o de los ATC.

Fármacos estabilizadores del ánimo

Trastorno bipolar: El trastorno bipolar es una patología en la que se evidencia una presencia de alternancia de fases maníacas, depresivas o mixtas en la vida del paciente. Los fármacos estabilizadores del ánimo han sido usados en el tratamiento de esta enfermedad. Se considera estabilizador del ánimo a un fármaco que ha demostrado tener eficacia en monoterapia en el tratamiento de al menos dos de las tres fases que son manía aguda, depresión aguda y profilaxis de la manía o de la depresión. Actualmente, cumplen con este criterio el litio, la olanzapina y la quetiapina, así como el ácido valproico, la carbamazepina y la lamotrigina. (6)(7)

Litio

Mecanismo de acción: El litio actúa en diversos sistemas de neurotransmisores y receptores en el cerebro, lo que produce cambios en la neurotransmisión y en la actividad celular. El litio influye en estos procesos: En la neurotransmisión excitadora el litio disminuye los niveles de dopamina y glutamato, reduciendo así la neurotransmisión excitadora a nivel celular. Además, el litio aumenta los niveles de GABA y serotonina, promoviendo la transmisión inhibitoria. El litio también aumenta los niveles de GABA, activando directamente los receptores GABA. Además, el litio reduce el glutamato y regula negativamente los receptores de NMDA, lo que también contribuye a la disminución de la neurotransmisión excitadora. (6)

Farmacocinética: Absorción completa, biodisponibilidad del 95%, pico plasmático entre 60 a 90 minutos, atraviesa barrera hematoencefálica, vida plasmática de 20 a 24 horas, a los 4 o 5 días de su administración alcanza los niveles de equilibrio en la meseta, eliminación a través del filtrado glomerular. (6)

Efectos adversos del litio: El litio tiene efectos adversos leves, moderados y graves. Entre los efectos adversos leves se encuentran evacuaciones intestinales frecuentes, micción frecuente, deterioro del temblor existente, ataxia leve, caries dental, falta de atención, falta de memoria, sequedad de boca y sabor errático. Entre las reacciones adversas moderadas que se puede presentar está la confusión, agitación, delirio, taquicardia e hipertensión. Las reacciones adversas graves incluyen coma, convulsiones, hipertermia e hipotensión. (6)

Interacciones farmacológicas: Los fármacos que incrementan los niveles plasmáticos del litio son: antiinflamatorios no esteroideos, antibióticos, diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), antagonistas de los receptores de angiotensina II, Betabloqueantes y antidepresivos. Los fármacos que disminuyen los niveles plasmáticos del litio son: diuréticos, metilxantinas, y alcalinizantes de la orina. (7)

Interacciones farmacodinámicas: la administración en conjunto de litio y haloperidol incrementa el riesgo de síndrome neuroléptico maligno y de neurotoxicidad. La

asociación de litio y clozapina incrementa el riesgo de convulsiones y cetoacidosis diabética. La combinación de litio con carbamazepina incrementa el riesgo de disfunción tiroidea y de disfunción del nodo sinusal y con ácido valproico puede incrementar el temblor. La asociación de litio con diazepam aumenta el riesgo de hipotermia. Los IECA incrementan la cardiotoxicidad. La combinación de litio con sumatriptan o zolpitan puede incrementar el riesgo de síndrome serotoninérgico.
(6)

Contraindicaciones y precauciones: Son contraindicaciones absolutas la insuficiencia renal aguda o crónica grave y contraindicaciones relativas la leucemia, la miastenia gravis y el embarazo. Debe administrarse con precaución en pacientes con epilepsia, enfermedad de Parkinson, enfermedad de Addison y diabéticos. En poblaciones especiales como niños y ancianos es importante regular las dosis. (7)

Indicaciones: Trastorno bipolar y depresión unipolar resistente.

Fármacos antipsicóticos

Esquizofrenia: Enfermedad mental crónica, de inicio en la juventud, y que deteriora en el tiempo. Se manifiesta por síntomas positivos y síntomas negativos. La esquizofrenia puede provocar una combinación de alucinaciones, delirios y trastornos graves en el pensamiento y el comportamiento, que afecta el funcionamiento diario y puede ser incapacitante. Son antipsicóticos de primera generación el haloperidol, tioridazina, clorpromazina. Son antipsicóticos de segunda generación: clozapina, olanzapina, risperidona y quetiapina. (8)

Antipsicóticos de primera generacion

Mecanismo de acción y Farmacocinética: Producen bloqueo de D2 que constituye la base de su efecto antipsicótico. Además, bloquea otros receptores como los H1, los alfa 1, y los M1, por lo que se producen múltiples efectos adversos. Absorción por vía oral, pico plasmático de 2 a 4 horas, alta unión a proteínas plasmáticas, atraviesan barrera hematoencefálica, leche

materna y circulación fetal, su vida media oscila entre las 18 y 40 horas, excreción por orina y bilis. (8)

Interacciones farmacológicas: Los antiácidos y anticolinérgicos disminuyen su absorción. La carbamazepina, la fenitoína, el fenobarbital y el alcohol incrementan su metabolismo. El ácido valproico, los ATC, y algunos ISRS inhiben su metabolismo. Los antipsicóticos potencian el efecto antihipertensivo de la alfa metil dopa y la clonidina. Potencian los efectos adversos de los depresores del SNC, antidepresivos, anticolinérgicos y antiarrítmicos. (8)

Efectos adversos: **1.** Síndrome extrapiramidal: distonía aguda, acatisia, parkinsonismo, síndrome neuroléptico. **2.** Autonómicos: efecto atropínico, y efecto antiadrenérgico. o maligno y disquinesias tardías. **3.** Neurológicos: sedación y disminución del umbral convulsivo **4.** Cardiovasculares: hipotensión ortostática, alteraciones del electrocardiograma y eventuales arritmias. **5.** Hematológicos: agranulocitosis. **6.** Metabólicos: aumento de peso. **7.** Endocrinos: hiperprolactinemia. **8.** Hepáticos: ictericia colestática **9.**

Dermatológicos: Rash. **10.** Oftalmológicos: visión borrosa, retinopatía pigmentaria. (8)

Indicaciones: Esquizofrenia. Psicosis no esquizofrénica como trastorno bipolar con síntomas psicóticos y trastorno delirante. Trastornos orgánicos: 1. Demencia con síntomas psicóticos, 2. Psicosis tóxicas por alcohol o drogas. 3. Síndrome confusional agudo con síntomas psicóticos. 4. Enfermedad de Huntington. 5. Vértigo. (8)

Antipsicóticos de segunda generación

Mecanismo de acción: Poseen menor afinidad por los receptores D_2 , realizan un bloqueo D_2 selectivo a nivel mesolímbico también un bloqueo de $5-HT_{2A}$ el cual produce una disminución del bloqueo dopaminérgico a nivel cortical y estriatal, no así en el sistema límbico, tienen una rápida disociación de receptores D_2 , un agonismo parcial de receptores D_2 y un mayor bloqueo muscarínico.

Interacciones farmacológicas: Ritonavir disminuye niveles de olanzapina aumentando su metabolismo mediante inducción de enzimas CYP450-1A2 y

uridin5´difosfatoglucuronosiltransferasa. y Lopinavir produce una prolongación QTc con efectos aditivos, alto riesgo de arritmias ventriculares. (8)

Efectos adversos: **1)** SNC: síntomas extrapiramidales, sedación, convulsiones, aumento de la temperatura corporal, cefaleas. **2)** Síntomas psiquiátricos: síntomas obsesivos compulsivos, ataques de pánico, ansiedad, agitación y nerviosismo. **3)** Endocrinos y metabólicos: aumento de peso, hiperprolactinemia, alteraciones de la glucemia, aumento de colesterol y triglicéridos. **4)** Cardiovasculares: hipotensión, hipertensión arterial, arritmias cardíacas. **5)** Hematológicos: agranulocitosis, eosinofilia, leucocitosis, alteraciones plaquetarias. **6)** Digestivos: sialorrea, aumento de transaminasas hepáticas. **7)** Genitourinario: incontinencia urinaria. (8)

Indicaciones: Las indicaciones clínicas incluyen el tratamiento de la esquizofrenia, el trastorno bipolar y la depresión resistente al tratamiento. (8)

Fármacos hipnóticos y ansiolíticos

Ansiedad: Trastorno mental que se caracteriza por producir sensaciones de preocupación o miedo, tan

fuertes que interfieren con las actividades diarias de quien las padece. Las benzodiazepinas y los fármacos Z son ansiolíticos que se utilizan para los trastornos de ansiedad e insomnio. También se usan como anti convulsionantes, relajantes musculares y en la desintoxicación alcohólica. (9)

Benzodiazepinas

Son una clase de moléculas con un núcleo que consta de anillos de benceno y diazepinas fusionados. Se clasifican según su vida media: corta menor a 6 horas como el bentazepam y midazolam; media de 6 a 24 horas como el alprazolam, bromazepam, lorazepam, lormetazepam y larga mayor a 24 horas como el diazepam, clonazepam y ketazolam. (9)

Mecanismo de acción y farmacocinética: Aumentan la afinidad del GABA_A por el receptor y la frecuencia de apertura del canal del cloro. Absorción oral, pico plasmático de 30 minutos a 6 horas, excreción por filtración glomerular. (9)

Interacciones farmacológicas: Los antiácidos que contienen aluminio disminuyen su absorción. Los

inhibidores del sistema oxidativo hepático como los IMAO, anovulatorios orales, cimetidina, prolongan su vida media, acentuando sus efectos adversos. La carbamazepina, fenitoína y el fenobarbital reducen su vida media. La administración conjunta con ritonavir produce una sedación excesiva y eventualmente causa la muerte del paciente.

Efectos adversos: Somnolencia diurna, sedación, fatiga, cefaleas, vértigo, xerostomía, confusión, desorientación, trastornos amnésicos. Riesgo de deterioro cognitivo, del aprendizaje y de la atención, son relevantes y afectan al rendimiento durante el día. Dependencia física/psíquica y síndrome de abstinencia, motivo por el que el paciente sigue teniendo síntomas, aun habiendo desaparecido el problema que originó su prescripción.

Indicaciones: Sus efectos sedantes, amnésicos, hipnóticos, ansiolíticos y anticonvulsivos se usan en el tratamiento de una amplia gama de afecciones, como ansiedad, pánico, insomnio, convulsiones, espasmos musculares y abstinencia de alcohol. (10)

Hipnóticos no benzodiazepínicos

Insomnio: El insomnio se trata de una dificultad para iniciar y/o mantener el sueño, o la sensación de no haber dormido un sueño reparador. Su tratamiento se realiza con hipnóticos no benzodiazepínicos. Estos constituyen un conjunto de fármacos conocidos popularmente como drogas Z. Los fármacos Z, zolpidem y zolpiclona, se promocionaron como hipnóticos con un perfil farmacocinético mejor que el de las benzodiazepinas.

Zolpidem

Mecanismo de acción: Acción farmacológica vía el receptor de benzodiazepina GABA A, y se une preferentemente a los receptores que contienen la subunidad alfa-2. Facilita la inducción y aumenta el tiempo del sueño, reduce el número de despertares y el periodo de latencia y mejora la calidad del sueño. (12)

Interacciones farmacológicas: Potencia los efectos del alcohol y otros depresores del SNC. Los inhibidores del CYP 3A4 potencian los efectos del zolpidem y los inductores del CYP 3A4 disminuyen sus efectos. (12)

Efectos adversos: Son poco frecuentes. Los principales son: cefalea, caídas, somnolencia, resaca matinal, sequedad de boca y algunos trastornos amnésicos. También se han reportado casos de sonambulismo. (12)

Indicaciones: Tratamiento del insomnio a corto plazo por máximo 10 días. (12)

Zopiclona

Mecanismo de acción: La zopiclona actúa como un activador completo de los receptores GABA_A que contienen la subunidad α_1 , lo que resulta en una mayor apertura de los canales de cloro en las células. Esta acción lleva a una reducción en la excitabilidad celular al causar una hiperpolarización de la membrana.

Interacciones farmacológicas: Posee interacciones con el alcohol y otros depresores del SNC. Los inhibidores del CYP3A4 potencian sus efectos. Como la zopiclona se metaboliza parcialmente por el CYP2C8/9, los inhibidores de este citocromo potencian sus efectos.

Efectos adversos: Frecuentes: somnolencia, aturdimiento, mareo, cefalea, fatiga, incoordinación muscular, sabor agrio en la boca, náusea, vómito. Con

dosis altas y administración prolongada causa dependencia psíquica y física. Poco frecuentes: sequedad de boca, insomnio de rebote. Raras: sequedad residual, palpitaciones, alucinaciones.

Indicaciones: Tratamiento de corta duración del insomnio crónico.

Fármacos psicoestimulantes

Los psicoestimulantes tienen acciones que se identifican por calmar la conducta y potenciar la función cognitiva en el tratamiento del trastorno por déficit de atención/hiperactividad.

Metilfenidato

Mecanismo de acción: Es seguro y posee muy buena tolerancia. Actúa especialmente bloqueando el transportador presináptico de dopamina, imposibilitando la recaptación de dopamina en la neurona presináptica y acrecentando así su concentración en la sinapsis neuronal. Además, liberan catecolaminas de las vesículas presinápticas. (13)

Interacciones farmacológicas: La cafeína puede potenciar el efecto psicoestimulante. Puede antagonizar la acción de fármacos depresores del SNC. La clorpromazina disminuye la acción terapéutica. La administración concomitante con los que inhiben otros recaptadores de aminas puede llevar a un cuadro de toxicidad por estimulación dopaminérgica, serotoninérgica, o noradrenérgica. (13)

Efectos adversos: Suelen ser leves, transitorios y principalmente dosis dependientes. Incluyen: cefalea, síntomas gastrointestinales disminución del apetito, aparición o empeoramiento de tics, insomnio de conciliación, síntomas cardiovasculares, hiperconcentración e irritabilidad. (13)

Indicaciones: Trastorno de déficit de atención e hiperactividad y narcolepsia. (13)

Psicoterapia

Psicoeducación: La psicoeducación brinda datos tanto al individuo afectado como a las personas que lo rodean acerca de los distintos aspectos de los trastornos mentales. Esta información otorga al paciente una

sensación de mayor confianza y control sobre sí mismo al poder identificar los síntomas de alarma. Asimismo, aquellos cercanos al paciente se benefician al comprender los síntomas y mostrar empatía hacia su malestar. (15)

Terapia cognitivo conductual: Consiste en una estrategia psicoterapéutica fundamentada en la identificación de los pensamientos automáticos negativos y de las reacciones emocionales del paciente. La TCC tiene como objetivo cambiar la forma en cómo piensa la persona (cognitivo) y cómo actúa (conductual). Favorece la resolución de conflictos a través de la separación del problema en partes más pequeñas, permitiendo esclarecer pensamientos, emociones, sensaciones físicas y comportamientos de los pacientes y como están conectados entre sí afectando a su bienestar físico y emocional. La TCC actúa a través de herramientas de modificación de los PAN. Entre ellas se encuentra la experimentación, la búsqueda de evidencias que ayuden a reafirmar o descartar un pensamiento, la imaginación guiada ante sucesos provocadores de

malestar, la utilización del humor y de la palabra «alto» como una forma de detención del pensamiento, igualmente como la utilización de autoafirmaciones positivas y de auto instrucciones que substituyan los pensamientos disfuncionales. La TCC se centra en la resolución de las dificultades actuales a diferencia de otras psicoterapias que exploran retrospectivamente las causas en contextos pasados. Se ha demostrado que la TCC es efectiva para el tratamiento de ansiedad, depresión, pánico, fobias, bulimia, trastorno obsesivo compulsivo, trastorno de estrés postraumático, esquizofrenia, ira, dolor y fatiga.

Terapia neuropsicológica: Tipo de terapia psicológica que se encarga de examinar y abordar lesiones cerebrales y trastornos del desarrollo. Su objetivo principal es mejorar la calidad de vida del paciente mediante la rehabilitación cognitiva. Esta terapia es adecuada para personas con alteraciones cognitivas, conductuales y emocionales derivadas de trastornos neurológicos o psiquiátricos. Se indica en pacientes con accidentes cerebrovasculares y Alzheimer. (15)

Mindfulness: Tipo de terapia psicológica deriva del budismo que admite que profesionales y pacientes acepten cada uno de sus pensamientos y emociones, sean cuales sean, sin juzgarlos. El mindfulness como proceso psicológico se basa en poner atención en lo que estamos haciendo o sintiendo, con el fin de ser conscientes del devenir de nuestro organismo y conductas. Propone que se debe pasar de las respuestas automáticas e inconscientes de la mente, a las respuestas controladas y conscientes. El mindfulness tiene efectividad en una diversidad de trastornos mentales y físicos como estrés, dolor, depresión, trastornos de ansiedad, trastornos de conducta alimentaria, y cuadros emocionales vinculados a cáncer.

Terapia sistémica breve: tipo de terapia basado en la identificación y modificación de patrones de comportamiento disfuncionales en las relaciones interpersonales con su núcleo familiar y social. Consiste en un método ensayo-error en el que se señalan y potencian aquellas estrategias sanas que conllevan conductas y respuestas correctas. Tiene como meta

generar cambios rápidos y efectivos. Es utilizado en depresión, ansiedad, terapia familiar, y problemas emocionales. (15)

Terapia narrativa: tipo de terapia basado en la narración de relatos para comunicar el problema por parte del paciente. Para ello se propone la creación de cartas, invitaciones y relatos personales escritos como herramientas terapéuticas. Durante la terapia es importante realizar una externalización del problema, separando el problema de la persona, y que este no define la identidad de la persona en sí. De esta forma, se ubica el problema en el exterior, apartándose de la identidad de la persona, consintiendo investigar su significado y modo de controlarlo. (15)

Terapia grupal: La terapia grupal, independientemente de la modalidad terapéutica empleada, ofrece una ventaja adicional gracias al apoyo mutuo entre los participantes, así como al sentido de pertenencia y conexión que se desarrolla dentro del grupo. Se ha comprobado que este

enfoque tiene un impacto positivo en la calidad de vida.
(15)

Bibliografía

1. Stevens CW, Brenner Y, Stevens. *Farmacología Básica*. 6a ed. Stevens CW, editor. Elsevier; 2023.
2. Moraczewski J, Awosika AO, Aedma KK. *Tricyclic Antidepressants*. StatPearls Publishing; 2023.
3. Goñi O, Servicio de Asesoría e Información del Medicamento. Servicio Navarro de Salud - Osasunbidea. *Antidepressant safe use, deprescription and switching guideline*. Bol inf farmacoter Navar [Internet]. 2021;29(4):1–23. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.54095/bitn20212904>
4. Also Fontanet A, Echiburu Salinas N, Pinto Asenjo J. *Tratamiento farmacológico de los trastornos de ansiedad*. Atención Primaria Práctica [Internet]. 2024;6(1):100189. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.appr.2023.100189>
5. Ramírez-Bermúdez J, Aldrete-Velasco J, Enríquez-Ramos MS, et al. *Mirtazapina en trastorno depresivo mayor: revisión crítica de la evidencia científica*. Med Int Mex. 2021;37(1):62-77.
6. Kamal ZM, Dutta S, Rahman S, Etando A, Hasan E, Nahar SN, et al. *Therapeutic application of lithium in bipolar disorders: A brief review*. Cureus [Internet]. 2022 [citado el 20

- de junio de 2024];14(9). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.29332>
7. Rao CM, Bojja SL, Singh N, Kolathur KK. What is the Role of Lithium in Epilepsy? *Curr Neuropharmacol* [Internet]. 2022 [citado el 20 de junio de 2024];20(10):1850–64. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2174/1570159x20666220411081728>
 8. Jha MK, Mathew SJ. Pharmacotherapies for treatment-resistant depression: How antipsychotics fit in the rapidly evolving therapeutic landscape. *Am J Psychiatry* [Internet]. 2023;180(3):190–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1176/appi.ajp.20230025>
 9. Goldschen-Ohm MP. Benzodiazepine modulation of GABAA receptors: A mechanistic perspective. *Biomolecules* [Internet]. 2022 [citado el 20 de junio de 2024];12(12):1784. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/biom12121784>
 10. Abellán CM, Rojo SF, Álvarez-Mon MÁ, Mora F. Protocolo terapéutico de uso de benzodiazepinas y antipsicóticos. *Medicine* [Internet]. 2023;13(84):4978–84. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.med.2023.08.007>
 11. Moshfeghinia R, Jazi K, Kabaranzadghadim S, Malekpour M, Oji B. Severe chronic abuse of zolpidem for over 10 years: a case report and review of similar cases. *Front Psychiatry* [Internet]. 2023 [citado el 20 de junio de 2024];14. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fpsy.2023.1252397>
 12. Psicofarmacología [Internet]. *Pediatría integral*. 2022 [citado el 20 de junio de 2024]. Disponible en:

<https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2022-03/psicofarmacologia-2022/>

13. Rodríguez Tejada A, Torres Tejera ME. Estrategias no farmacológicas en el tratamiento de la ansiedad. Atención Primaria Práctica [Internet]. 2024;6(2):100193. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.appr.2024.100193>

Identificación de Insomnio y Somnolencia Excesiva en Adolescentes Deprimidos

Maylin Michelle Cedeño Cedeño

Médico

Médico General en Funciones Hospitalarias en
Hospital de Especialidades de Portoviejo

Introducción

El insomnio y la somnolencia excesiva son síntomas prevalentes en adolescentes con depresión, y su presencia puede complicar significativamente el manejo de esta condición [1]. En esta etapa crucial de desarrollo, los trastornos del sueño no solo afectan el estado de ánimo, sino que también interfieren con el rendimiento académico, las relaciones sociales y la calidad de vida en general. Es fundamental comprender la naturaleza bidireccional de la relación entre los trastornos del sueño y la depresión para abordar de manera efectiva estos problemas [2].

El insomnio, caracterizado por dificultades para conciliar o mantener el sueño, es frecuentemente reportado en adolescentes deprimidos. Este trastorno puede perpetuar los síntomas depresivos, creando un ciclo vicioso que agrava ambos problemas. Por otro lado, la somnolencia excesiva, definida como una necesidad abrumadora de dormir durante el día, también es común en esta población y puede ser un indicador de problemas subyacentes en la arquitectura del sueño [3]. La evaluación adecuada de estos síntomas es crucial para

desarrollar un plan de tratamiento efectivo que aborde tanto la depresión como los trastornos del sueño.

La identificación y evaluación de los trastornos del sueño en adolescentes deprimidos requiere un enfoque multidimensional. Esto incluye una historia clínica detallada, el uso de cuestionarios específicos y, en algunos casos, estudios de sueño. Además, es importante considerar factores como el uso de dispositivos electrónicos antes de dormir, la rutina diaria y el entorno familiar, que pueden influir en los patrones de sueño [4]. La combinación de estos enfoques proporciona una visión comprensiva de los problemas del sueño y guía la intervención terapéutica adecuada.

Este capítulo aborda la identificación y evaluación del insomnio y la somnolencia excesiva en adolescentes deprimidos. Se exploran las características de cada trastorno, sus causas potenciales y los métodos de evaluación recomendados. Al comprender mejor estos síntomas, los profesionales de la salud pueden ofrecer un tratamiento más efectivo y mejorar la calidad de vida de los adolescentes afectados.

Insomnio en Adolescentes Deprimidos

Definición y Características

El insomnio en adolescentes se define como la dificultad para iniciar o mantener el sueño, o la percepción de un sueño no reparador, que ocurre a pesar de contar con las oportunidades adecuadas para dormir [1]. Este trastorno del sueño es particularmente prevalente entre adolescentes con depresión, afectando significativamente su funcionamiento diario y calidad de vida. Los adolescentes con insomnio pueden presentar varios síntomas distintivos, como la dificultad para conciliar el sueño al acostarse, despertares nocturnos frecuentes o prolongados, y el despertar temprano en la mañana con incapacidad para volver a dormir [2].

La dificultad para conciliar el sueño se manifiesta típicamente como una incapacidad para quedarse dormido dentro de un período razonable después de acostarse. Los despertares nocturnos frecuentes o prolongados son episodios en los que el adolescente se despierta varias veces durante la noche o permanece despierto por largos períodos, lo que fragmenta el sueño y reduce su calidad [3]. El despertar temprano en la

mañana, por su parte, implica despertar antes de lo deseado sin poder volver a dormirse, lo que resulta en un tiempo total de sueño reducido y en un cansancio notable durante el día.

Además de estos síntomas, los adolescentes con insomnio a menudo reportan un sueño que no se siente reparador, es decir, no experimentan la sensación de descanso y recuperación tras una noche de sueño. Esta percepción de un sueño no reparador puede conducir a fatiga y somnolencia diurna, afectando negativamente su rendimiento escolar, la concentración y las interacciones sociales [4]. El insomnio no solo influye en el estado físico, sino también en el emocional y cognitivo del adolescente, exacerbando los síntomas de la depresión y creando un ciclo vicioso difícil de romper.

La identificación temprana y precisa de los síntomas del insomnio en adolescentes deprimidos es crucial para un tratamiento efectivo. Los profesionales de la salud deben estar atentos a las quejas de sueño de los adolescentes y considerar el insomnio como un componente significativo de la depresión. La intervención temprana puede ayudar a mejorar no solo los problemas de sueño,

sino también los síntomas depresivos, promoviendo una mejor calidad de vida y bienestar general [5].

Etiología

El insomnio en adolescentes deprimidos puede tener múltiples causas, reflejando una interacción compleja de factores biológicos, psicológicos y sociales. Comprender estos factores es crucial para el diagnóstico y tratamiento efectivos. A continuación, se detallan algunas de las principales causas del insomnio en esta población.

Alteraciones en la Regulación del Sistema Circadiano

Los adolescentes experimentan cambios naturales en su ritmo circadiano que pueden predisponerlos al insomnio. Durante la adolescencia, el ciclo de sueño-vigilia se desplaza hacia una fase más tardía, lo que se conoce como un retraso en la fase del sueño [1]. Este cambio puede resultar en dificultades para conciliar el sueño a horas tempranas y en la necesidad de dormir hasta más tarde por la mañana.

Sin embargo, las obligaciones escolares y sociales a menudo obligan a los adolescentes a despertarse

temprano, lo que reduce el tiempo total de sueño y contribuye a la somnolencia diurna y la fatiga. Este desajuste entre el ritmo circadiano interno y las demandas externas puede exacerbar el insomnio y los síntomas depresivos.

Hipervigilancia y Activación Cognitiva

La hipervigilancia y la activación cognitiva antes de dormir son factores psicológicos significativos que contribuyen al insomnio en adolescentes deprimidos. La preocupación constante, el estrés y la rumiación sobre problemas personales o académicos pueden mantener a los adolescentes en un estado de alerta elevado, dificultando la relajación y la conciliación del sueño [2]. Además, los pensamientos negativos y la ansiedad sobre no poder dormir pueden crear un ciclo de retroalimentación negativa, donde el miedo al insomnio perpetúa el problema. La activación fisiológica asociada, como el aumento de la frecuencia cardíaca y la tensión muscular, también puede interferir con la capacidad de dormir.

Factores Psicológicos

La depresión en sí misma es un factor contribuyente importante al insomnio. Los adolescentes deprimidos a menudo experimentan una combinación de desesperanza, tristeza intensa y baja autoestima, que puede interferir con el sueño [3]. Además, la comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos, como la ansiedad, es común y puede complicar aún más los problemas de sueño. La ansiedad y la depresión comparten mecanismos subyacentes que afectan la regulación del sueño, incluyendo alteraciones en los neurotransmisores y los sistemas de estrés.

Efectos Secundarios de Medicamentos

El uso de medicamentos antidepresivos puede contribuir al insomnio en adolescentes. Aunque estos medicamentos son esenciales para el tratamiento de la depresión, algunos antidepresivos pueden tener efectos secundarios que afectan el sueño [4]. Por ejemplo, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y los inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN) pueden causar insomnio en

algunas personas. Es crucial que los médicos monitoreen cuidadosamente los efectos secundarios de los medicamentos y ajusten las dosis o cambien de medicamentos si es necesario para minimizar el impacto en el sueño.

Cuestionarios y Escalas

La utilización de cuestionarios y escalas específicas es fundamental para evaluar la gravedad del insomnio y su impacto en la vida diaria de los adolescentes deprimidos. Estas herramientas no solo ayudan a cuantificar los síntomas, sino que también proporcionan una base objetiva para el diagnóstico y el seguimiento del tratamiento. A continuación, se describen algunas de las escalas y cuestionarios más utilizados en la evaluación del insomnio en esta población.

Insomnia Severity Index (ISI)

El Insomnia Severity Index (ISI) es una herramienta breve y auto-administrada diseñada para evaluar la gravedad del insomnio. Consta de siete ítems que evalúan la dificultad para conciliar el sueño, la dificultad

para mantener el sueño, el despertar temprano, la satisfacción con el sueño actual, la interferencia del insomnio con el funcionamiento diario, la notabilidad del insomnio para otros, y la preocupación o angustia causada por el insomnio [1]. Cada ítem se califica en una escala de 0 a 4, con puntuaciones totales que van de 0 a 28. Una puntuación más alta indica mayor severidad del insomnio.

El ISI ha demostrado ser una herramienta válida y confiable para evaluar el insomnio en adolescentes y puede ser útil para monitorear la respuesta al tratamiento.

Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)

El Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) es un cuestionario autoadministrado que evalúa la calidad del sueño en el último mes. Consta de 19 ítems agrupados en siete componentes: calidad subjetiva del sueño, latencia del sueño, duración del sueño, eficiencia habitual del sueño, trastornos del sueño, uso de medicamentos para dormir y disfunción diurna [2]. Cada componente se

puntuía de 0 a 3, con una puntuación global que varía de 0 a 21.

Una puntuación total superior a 5 indica mala calidad del sueño. El PSQI es una herramienta ampliamente utilizada y validada que puede proporcionar una visión comprensiva de los problemas de sueño en adolescentes deprimidos.

Escala de Somnolencia de Epworth (ESS)

La Escala de Somnolencia de Epworth (ESS) mide la probabilidad de quedarse dormido en diferentes situaciones de la vida cotidiana. Consiste en ocho ítems que evalúan la somnolencia en situaciones como sentarse y leer, ver televisión, estar en lugares públicos, viajar en coche, entre otros [3].

Cada ítem se califica de 0 a 3, con una puntuación total que varía de 0 a 24. Puntuaciones más altas indican mayor somnolencia diurna. La ESS es útil para identificar la somnolencia excesiva en adolescentes y puede complementar la evaluación del insomnio, especialmente en aquellos con depresión.

Children's Sleep Habits Questionnaire (CSHQ)

El Children's Sleep Habits Questionnaire (CSHQ) es un cuestionario que evalúa los hábitos de sueño y los problemas de sueño en niños y adolescentes. Consta de 33 ítems que cubren áreas como la resistencia a la hora de acostarse, la latencia del sueño, la duración del sueño, las ansiedades relacionadas con el sueño, las despertares nocturnos y la somnolencia diurna [4]. Cada ítem se califica en una escala de 3 puntos, con una puntuación total que ayuda a identificar problemas de sueño clínicamente significativos. El CSHQ es una herramienta útil para evaluar los patrones de sueño y los problemas de sueño en adolescentes con depresión, proporcionando información valiosa para el diagnóstico y el tratamiento. La integración de estos cuestionarios y escalas en la evaluación clínica permite una comprensión más completa del insomnio y la somnolencia excesiva en adolescentes deprimidos. Estas herramientas no solo facilitan el diagnóstico preciso, sino que también permiten monitorear la efectividad de las intervenciones terapéuticas y ajustar el tratamiento según sea necesario.

Consideraciones Clínicas

El manejo del insomnio y la somnolencia excesiva en adolescentes deprimidos requiere un enfoque multidimensional que abarque tanto intervenciones farmacológicas como no farmacológicas. A continuación, se detallan algunas consideraciones clínicas clave para abordar estos problemas de manera efectiva.

Intervenciones No Farmacológicas

Las intervenciones no farmacológicas son fundamentales para el manejo del insomnio en adolescentes deprimidos. La Terapia Cognitivo-Conductual para el Insomnio (CBT-I) es una de las intervenciones más efectivas. Esta terapia aborda las creencias y comportamientos disfuncionales relacionados con el sueño y enseña técnicas de relajación y control de estímulos para mejorar la calidad del sueño [9]. La CBT-I ha demostrado ser eficaz en adolescentes, mejorando tanto el insomnio como los síntomas depresivos.

Las estrategias de higiene del sueño son también cruciales. Estas incluyen mantener una rutina de sueño

regular, crear un ambiente de sueño adecuado, limitar el uso de dispositivos electrónicos antes de dormir y evitar el consumo de cafeína y otras sustancias estimulantes [10]. Estas medidas pueden ayudar a regular el ritmo circadiano y mejorar la calidad del sueño. La educación sobre la importancia del sueño y la implementación de estas estrategias debe ser una parte integral del plan de tratamiento.

Intervenciones Farmacológicas

En algunos casos, las intervenciones farmacológicas pueden ser necesarias para manejar el insomnio en adolescentes deprimidos. Sin embargo, deben considerarse con precaución debido a los posibles efectos secundarios y la falta de estudios extensivos en esta población [8]. Los medicamentos hipnóticos, como los agonistas de los receptores de benzodiazepinas, pueden ser utilizados a corto plazo bajo supervisión médica estricta. Los antidepresivos sedantes, como la mirtazapina o la trazodona, también pueden ser útiles en casos de insomnio comórbido con depresión, aunque es

esencial monitorizar a los adolescentes por cualquier efecto adverso.

Es crucial que los médicos evalúen cuidadosamente los beneficios y riesgos de los tratamientos farmacológicos y realicen un seguimiento regular de los adolescentes para ajustar las dosis y medicamentos según sea necesario. La combinación de intervenciones farmacológicas y no farmacológicas a menudo proporciona los mejores resultados.

Evaluación y Seguimiento Continuo

La evaluación y el seguimiento continuos son esenciales para el manejo efectivo del insomnio y la somnolencia excesiva en adolescentes deprimidos. Los profesionales de la salud deben realizar evaluaciones regulares utilizando cuestionarios y escalas validadas para monitorear los síntomas del sueño y su impacto en la vida diaria [7]. Esto permite ajustar el plan de tratamiento según sea necesario y asegurar que los adolescentes estén respondiendo positivamente a las intervenciones.

Además, es importante involucrar a los padres y cuidadores en el proceso de tratamiento. Ellos pueden proporcionar información valiosa sobre los patrones de sueño y comportamiento del adolescente y apoyar la implementación de estrategias de higiene del sueño en el hogar. La educación y el apoyo a la familia son componentes clave para el éxito del tratamiento.

Importancia del Enfoque Multidisciplinario

El manejo del insomnio y la somnolencia excesiva en adolescentes deprimidos a menudo requiere un enfoque multidisciplinario. Colaborar con psicólogos, psiquiatras, pediatras y otros profesionales de la salud puede proporcionar una atención más comprensiva y coordinada [5]. Este enfoque permite abordar no solo los trastornos del sueño, sino también otros aspectos de la salud mental y física del adolescente, mejorando los resultados generales del tratamiento.

En conclusión, la identificación y manejo del insomnio y la somnolencia excesiva en adolescentes deprimidos es una parte esencial del tratamiento integral de la depresión. Mediante el uso de intervenciones

farmacológicas y no farmacológicas, la evaluación continua y un enfoque multidisciplinario, los profesionales de la salud pueden mejorar significativamente la calidad de vida y el bienestar de los adolescentes afectados.

Conclusión

La identificación y manejo del insomnio y la somnolencia excesiva en adolescentes deprimidos son esenciales para mejorar los resultados del tratamiento de la depresión. Los trastornos del sueño no solo son comunes en esta población, sino que también pueden exacerbar los síntomas depresivos y afectar significativamente el bienestar y la calidad de vida de los adolescentes. Una comprensión detallada de las características, etiología y métodos de evaluación de estos trastornos del sueño es crucial para un diagnóstico y tratamiento efectivos.

El insomnio en adolescentes deprimidos se caracteriza por dificultades para conciliar el sueño, despertares nocturnos y sueño no reparador, mientras que la somnolencia excesiva se manifiesta como una necesidad

abrumadora de dormir durante el día. Las causas de estos trastornos del sueño son multifactoriales, incluyendo alteraciones en el ritmo circadiano, hipervigilancia, factores psicológicos y efectos secundarios de medicamentos antidepresivos. Una historia clínica detallada y el uso de cuestionarios y escalas específicas, como el Insomnia Severity Index (ISI) y el Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI), son fundamentales para evaluar la gravedad y el impacto de estos síntomas.

El tratamiento del insomnio y la somnolencia excesiva en adolescentes deprimidos requiere un enfoque multidimensional. Las intervenciones no farmacológicas, como la Terapia Cognitivo-Conductual para el Insomnio (CBT-I) y las estrategias de higiene del sueño, son fundamentales y deben ser implementadas antes de considerar opciones farmacológicas. En casos donde se requiera medicación, es esencial un monitoreo cuidadoso para evitar efectos secundarios adversos. La evaluación continua y el seguimiento regular son cruciales para ajustar el tratamiento según sea necesario y asegurar la eficacia de las intervenciones.

Finalmente, un enfoque multidisciplinario que involucre a psicólogos, psiquiatras, pediatras y otros profesionales de la salud es clave para abordar los trastornos del sueño y la depresión de manera integral. La colaboración entre profesionales y la educación y apoyo a la familia son componentes esenciales para el éxito del tratamiento. Con un manejo adecuado y comprensivo, es posible mejorar significativamente la calidad de vida y el funcionamiento diario de los adolescentes deprimidos, ayudándolos a superar los desafíos del insomnio y la somnolencia excesiva.

Bibliografía

1. Birmaher B, Brent D. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with depressive disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2007 Nov;46(11):1503-26.
2. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5)*. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing; 2013.
3. Dewald-Kaufmann JF, Oort FJ, Meijer AM. The effects of sleep extension on sleep and cognitive performance in

- adolescents with chronic sleep reduction: An experimental study. *Sleep Med.* 2013 Sep;14(9):510-517.
4. Carskadon MA, Dement WC. Normal human sleep: an overview. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and practice of sleep medicine*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2017. p. 15-24.
 5. Harvey AG. A cognitive model of insomnia. *Behav Res Ther.* 2002 Aug;40(8):869-93.
 6. Riemann D, Voderholzer U. Primary insomnia: a risk factor to develop depression? *J Affect Disord.* 2003 Jul;76(1-3):255-9.
 7. Roehrs T, Roth T. Caffeine: sleep and daytime sleepiness. *Sleep Med Rev.* 2008 Apr;12(2):153-62.
 8. Bastien CH, Vallières A, Morin CM. Validation of the Insomnia Severity Index as an outcome measure for insomnia research. *Sleep Med.* 2001 Jul;2(4):297-307.
 9. Buysse DJ, Reynolds CF 3rd, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res.* 1989 May;28(2):193-213.
 10. Owens JA, Dalzell V. Use of the 'BEARS' sleep screening tool in a pediatric residents' continuity clinic: a pilot study. *Sleep Med.* 2005 Jan;6(1):63-9.

Disbiosis Intestinal en Adultos Jóvenes con Depresión

Alex Eduardo Gallo Caiza

Médico por la Universidad Central del Ecuador
Médico General

Introducción

La depresión es una de las enfermedades psiquiátricas más prevalentes y debilitantes en el mundo. Afecta a millones de personas y tiene un impacto significativo en la calidad de vida, la capacidad funcional y la mortalidad [1]. Recientemente, se ha incrementado el interés en la relación entre el eje intestino-cerebro y su papel en la patogénesis de trastornos psiquiátricos, incluida la depresión. Este capítulo explorará la conexión entre la disbiosis intestinal y la depresión en adultos jóvenes, abordando la evidencia científica, los mecanismos subyacentes y las implicaciones terapéuticas.

El eje intestino-cerebro es una vía bidireccional de comunicación que involucra el sistema nervioso central (SNC), el sistema nervioso entérico (SNE), el sistema inmune y el microbioma intestinal [2]. Los neurotransmisores, los metabolitos microbianos y las citoquinas inflamatorias son algunos de los mediadores que facilitan esta comunicación. La interacción entre estos sistemas puede influir en la salud mental, modulando el comportamiento, el estado de ánimo y las respuestas al estrés [3]. El entendimiento de esta

compleja interacción ha llevado a nuevas perspectivas en el tratamiento de la depresión.

Numerosos estudios han señalado que las alteraciones en el microbioma intestinal, conocidas como disbiosis, pueden estar asociadas con trastornos psiquiátricos, incluyendo la depresión [4]. Este vínculo es particularmente relevante en adultos jóvenes, una población que a menudo experimenta tanto cambios en el microbioma debido a factores dietéticos y ambientales, como un aumento en la prevalencia de trastornos del estado de ánimo [5]. Este capítulo revisará la literatura actual sobre disbiosis intestinal y depresión, destacando los posibles mecanismos biológicos y las estrategias terapéuticas emergentes.

La depresión en adultos jóvenes es un problema de salud pública significativo que requiere un enfoque multidisciplinario para su manejo y tratamiento. La investigación sobre el eje intestino-cerebro ofrece una nueva dimensión en la comprensión de los factores etiológicos de la depresión y sugiere que las intervenciones dirigidas al microbioma podrían ser una vía prometedora para la prevención y el tratamiento de

este trastorno [6]. A medida que avancemos en el conocimiento del microbiota intestinal y su relación con la salud mental, es crucial integrar estos hallazgos en la práctica clínica.

Este capítulo proporciona una revisión detallada de la relación entre la disbiosis intestinal y la depresión en adultos jóvenes. A través de una evaluación exhaustiva de la evidencia disponible, se espera ofrecer una comprensión más clara de cómo el microbioma intestinal puede influir en la salud mental y cómo este conocimiento puede ser aplicado en el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas para tratar la depresión.

El Eje Intestino-Cerebro

El eje intestino-cerebro es una vía bidireccional de comunicación que involucra el sistema nervioso central (SNC), el sistema nervioso entérico (SNE), el sistema inmune y el microbioma intestinal [7]. Esta compleja red de interacciones permite que el intestino y el cerebro se influyan mutuamente en aspectos tanto fisiológicos como psicológicos. Las investigaciones en este campo han revelado que los desequilibrios en uno de estos

sistemas pueden tener repercusiones significativas en el otro [8].

Microbioma Intestinal

El microbioma intestinal es una comunidad compleja de microorganismos que habitan en el tracto gastrointestinal. Estos microorganismos desempeñan roles cruciales en la digestión, la producción de vitaminas, la regulación del sistema inmune y la protección contra patógenos [9]. La diversidad y la composición de estos microorganismos son esenciales para mantener la homeostasis y la salud del huésped. Alteraciones en el microbioma pueden tener consecuencias sistémicas, incluyendo efectos sobre el sistema nervioso y la salud mental.

Investigaciones han demostrado que el microbioma intestinal está involucrado en la producción de neurotransmisores como la serotonina, el ácido gamma-aminobutírico (GABA) y la dopamina, los cuales son cruciales para la regulación del estado de ánimo y el comportamiento [10]. La capacidad del microbioma para influir en la producción y la función de

estos neurotransmisores sugiere un vínculo directo con la salud mental. Por ejemplo, ciertas bacterias intestinales pueden sintetizar neurotransmisores que luego pueden influir en el SNC [11].

La composición del microbioma puede verse influenciada por diversos factores como la dieta, el uso de antibióticos, el estrés y las enfermedades. Estos factores pueden alterar la estructura y la función del microbioma, llevando a un estado de disbiosis [12]. La disbiosis se ha asociado con una variedad de condiciones de salud, incluyendo enfermedades inflamatorias del intestino, obesidad y trastornos psiquiátricos [13].

Disbiosis Intestinal

La disbiosis se refiere a un desequilibrio en la composición y función del microbioma intestinal. Este desequilibrio puede resultar de factores como la dieta, los antibióticos, el estrés y las enfermedades [14]. La disbiosis se ha asociado con diversas condiciones, incluyendo enfermedades inflamatorias del intestino, obesidad y trastornos psiquiátricos [15]. En el contexto de la depresión, la disbiosis puede influir en la

inflamación sistémica y la permeabilidad intestinal, contribuyendo a la neuroinflamación y la disfunción neuroquímica [16].

Estudios han mostrado que los pacientes con depresión tienen una menor diversidad microbiana y una presencia alterada de bacterias específicas en comparación con individuos sanos [17]. Estas alteraciones pueden afectar la producción de metabolitos microbianos beneficiosos, como los ácidos grasos de cadena corta, que tienen efectos antiinflamatorios y neuroprotectores. La pérdida de estos metabolitos puede exacerbar la inflamación y contribuir a la patogénesis de la depresión [18].

El microbioma también influye en la producción de metabolitos como los ácidos grasos de cadena corta (AGCC), que tienen efectos antiinflamatorios y pueden influir en la función cerebral [19]. La disbiosis puede reducir la producción de estos metabolitos, lo que puede contribuir a un estado proinflamatorio y afectar la salud mental. La restauración del equilibrio microbiano a través de intervenciones como los probióticos y los prebióticos ha mostrado potencial en la modulación de la inflamación y la mejora de los síntomas depresivos [20].

Disbiosis Intestinal y Depresión

Evidencia Clínica

Varios estudios han encontrado diferencias en la composición del microbioma intestinal de individuos con depresión en comparación con individuos sanos. Por ejemplo, investigaciones han demostrado que pacientes con depresión presentan una disminución en la abundancia de bacterias beneficiosas como *Bifidobacterium* y *Lactobacillus* [1]. Estas bacterias son conocidas por su papel en la producción de metabolitos antiinflamatorios y en la modulación de la respuesta inmune. La disminución de estas bacterias puede contribuir a un estado proinflamatorio, lo que se ha relacionado con la patogénesis de la depresión [2].

Además, se ha observado que los individuos con depresión tienen un aumento en bacterias potencialmente patógenas, como ciertas especies del género *Clostridium* [3]. Estas bacterias pueden producir toxinas y metabolitos que promueven la inflamación y la disfunción de la barrera intestinal. La permeabilidad intestinal aumentada permite que endotoxinas bacterianas ingresen al torrente sanguíneo, lo que puede

desencadenar una respuesta inflamatoria sistémica y afectar negativamente al cerebro [4].

La relación entre disbiosis intestinal y depresión también ha sido apoyada por estudios de intervención. Por ejemplo, la administración de probióticos específicos ha mostrado mejoras en los síntomas depresivos en algunos estudios [5]. Estos probióticos pueden restaurar la composición del microbioma, mejorar la barrera intestinal y reducir la inflamación. Sin embargo, no todos los estudios han encontrado efectos significativos, lo que sugiere que la eficacia de los probióticos puede depender de la cepa específica y del perfil individual del microbioma [6].

Finalmente, estudios en modelos animales han proporcionado evidencia adicional sobre la conexión entre el microbioma intestinal y la depresión. Por ejemplo, ratones libres de gérmenes (germ-free) muestran comportamientos similares a la depresión, que pueden ser mitigados mediante la colonización con un microbioma sano [7]. Estos hallazgos sugieren que un microbioma equilibrado es crucial para la salud mental y

que la disbiosis puede contribuir directamente a la patogénesis de la depresión [8].

La investigación sobre el microbioma y la depresión también ha revelado diferencias en la producción de metabolitos microbianos entre individuos deprimidos y sanos. Por ejemplo, los pacientes con depresión pueden tener niveles alterados de ácidos grasos de cadena corta, que son producidos por la fermentación bacteriana de fibras dietéticas y tienen propiedades antiinflamatorias [9]. Estos cambios en el perfil metabólico pueden contribuir a la neuroinflamación y a los síntomas depresivos, destacando la importancia de un microbioma equilibrado para la salud mental [3].

Mecanismos Subyacentes

Inflamación Sistémica

Una de las vías propuestas por las cuales la disbiosis intestinal puede contribuir a la depresión es a través de la inflamación sistémica. La disbiosis puede causar un aumento de la permeabilidad intestinal, permitiendo que endotoxinas bacterianas, como el lipopolisacárido (LPS), ingresen al torrente sanguíneo [1]. El LPS puede activar

el sistema inmune, provocando la liberación de citoquinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y la interleucina-6 (IL-6). Estas citoquinas pueden cruzar la barrera hematoencefálica e inducir neuroinflamación, afectando negativamente la función neuronal y contribuyendo a los síntomas depresivos [2].

Además, la inflamación sistémica puede alterar la señalización de neurotransmisores en el cerebro. Por ejemplo, se ha demostrado que las citoquinas proinflamatorias pueden reducir la disponibilidad de triptófano, un precursor de la serotonina, y aumentar la producción de metabolitos neurotóxicos como la quinurenina [3]. Estos cambios pueden contribuir a la disfunción serotoninérgica, que se ha asociado con la depresión. La inflamación también puede afectar otros sistemas neurotransmisores, incluyendo el sistema dopaminérgico y el GABAérgico, exacerbando aún más los síntomas depresivos [4].

Los estudios han mostrado que los pacientes con depresión tienen niveles elevados de marcadores inflamatorios en comparación con individuos sanos [5].

Estos marcadores incluyen citoquinas como IL-6 y TNF- α , así como proteínas de fase aguda como la proteína C-reactiva (PCR). La inflamación crónica de bajo grado se ha asociado con una mayor gravedad de los síntomas depresivos y una menor respuesta al tratamiento con antidepresivos [36]. La disbiosis intestinal puede ser un factor clave en el mantenimiento de este estado inflamatorio.

El eje intestino-cerebro también puede influir en la inflamación sistémica a través del nervio vago. La estimulación del nervio vago puede reducir la inflamación mediante la activación del sistema nervioso parasimpático [7]. Sin embargo, la disbiosis intestinal puede alterar esta señalización vagal, contribuyendo a un aumento de la inflamación. Estudios en modelos animales han mostrado que la estimulación del nervio vago puede reducir los síntomas depresivos, sugiriendo una posible intervención terapéutica para los pacientes con depresión y disbiosis intestinal [8].

La disbiosis intestinal también puede influir en la inflamación sistémica a través de la producción de metabolitos microbianos. Por ejemplo, los ácidos grasos

de cadena corta (AGCC) tienen propiedades antiinflamatorias y pueden modular la respuesta inmune [39]. La reducción en la producción de AGCC debido a la disbiosis puede contribuir a un estado proinflamatorio. Además, otros metabolitos microbianos, como el indol y sus derivados, pueden influir en la inflamación y la función del SNC. La restauración del equilibrio microbiano mediante intervenciones como los probióticos y prebióticos puede ayudar a reducir la inflamación y mejorar los síntomas depresivos [4].

Bibliografía

1. 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
2. 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

3. 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
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. Organización Mundial de la Salud. *Depresión y otros trastornos mentales comunes: estimaciones mundiales de la salud*. 2017.
8. Carabotti M, Scirocco A, Maselli MA, et al. The gut-brain axis: interactions between enteric microbiota, central and enteric nervous systems. *Ann Gastroenterol*. 2015;28(2):203-209.

9. Mayer EA, Tillisch K, Gupta A. Gut/brain axis and the microbiota. *J Clin Invest.* 2015;125(3):926-938.
10. Kelly JR, Borre Y, O'Brien C, et al. Transferring the blues: Depression-associated gut microbiota induces neurobehavioural changes in the rat. *J Psychiatr Res.* 2016;82:109-118.
11. Rhee SH, Pothoulakis C, Mayer EA. Principles and clinical implications of the brain–gut–enteric microbiota axis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2009;6(5):306-314.
12. Dinan TG, Cryan JF. The microbiome-gut-brain axis in health and disease. *Gastroenterol Clin North Am.* 2017;46(1):77-89.
13. Rieder R, Wisniewski PJ, Alderman BL, et al. Gut-brain axis and behavior: Serotonin as a critical modulator in the gut-brain axis. *J Neurogastroenterol Motil.* 2017;23(3):349-365.
14. Foster JA, McVey Neufeld KA. Gut–brain axis: how the microbiome influences anxiety and depression. *Trends Neurosci.* 2013;36(5):305-312.
15. Cryan JF, O'Mahony SM. The microbiome-gut-brain axis: from bowel to behavior. *Neurogastroenterol Motil.* 2011;23(3):187-192.
16. 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
17. 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
18. 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
 19. 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
 20. 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

Métodos de Diagnóstico Actuales para el Trastorno del Espectro Autista (TEA) en la Población Adulta

José Jacinto Lozano Cottallat

Médico por la Universidad de Guayaquil
Médico en Servidor Público SS13 Unidad
Metropolitana de Salud Centro en Atención Médica
Integral en Centro de Atención Ambulatoria de
Salud Mental y Prevención de Adicciones

Andreina Ninoska Cueva Salan

Médica por la Universidad Católica de Santiago de
Guayaquil

Introducción

El Trastorno del Espectro Autista (TEA) es un trastorno del neurodesarrollo caracterizado por déficits persistentes en la comunicación social y comportamientos, intereses y actividades restrictivas y repetitivas. Aunque el diagnóstico de TEA generalmente se realiza en la infancia, un número significativo de adultos no recibe este diagnóstico hasta una etapa posterior de la vida. Este retraso en el diagnóstico puede deberse a una variedad de factores, incluyendo una menor conciencia sobre el TEA en generaciones anteriores, la variabilidad en la presentación de los síntomas y la capacidad de algunos individuos para compensar o enmascarar sus dificultades.

El aumento en la comprensión del TEA ha llevado a una expansión de los criterios diagnósticos y a la evolución de los métodos de evaluación para abordar las necesidades específicas de la población adulta. Este capítulo explorará en profundidad los métodos de diagnóstico actuales para TEA en adultos, los desafíos que presentan y las estrategias específicas desarrolladas para esta población.

1. Evaluación Clínica

1.1 Historia Clínica Detallada

La historia clínica detallada es fundamental en la evaluación de adultos con sospecha de TEA. Implica la recopilación de información exhaustiva sobre el desarrollo temprano, desempeño académico y social, relaciones interpersonales e historial laboral del individuo. Este proceso ayuda a construir una imagen completa de la trayectoria del desarrollo y las experiencias de vida del paciente, lo cual es crucial para identificar los síntomas de TEA que pueden haber sido pasados por alto en la infancia.

En primer lugar, se debe explorar el desarrollo temprano del individuo, prestando especial atención a los hitos del desarrollo como el habla y las habilidades motoras. Los adultos con TEA a menudo presentan retrasos en estas áreas que pueden no haber sido reconocidos adecuadamente en su juventud. Es importante documentar si el individuo comenzó a hablar más tarde de lo esperado, si tuvo dificultades para aprender a caminar o si mostró un interés inusual por ciertos objetos o actividades. Estos detalles pueden proporcionar pistas

valiosas sobre la presencia de TEA desde una edad temprana [1].

En segundo lugar, es crucial revisar el desempeño académico y social durante la infancia y adolescencia. Las dificultades en la integración social, adaptación a entornos escolares y respuesta a las demandas académicas pueden ser indicativos de TEA. Los informes de padres, maestros y otros cuidadores sobre el comportamiento del individuo en la escuela y en situaciones sociales pueden ser extremadamente útiles. Se deben buscar patrones de aislamiento social, dificultades para hacer amigos, y comportamientos repetitivos o inusuales que pueden haber sido evidentes desde una edad temprana [2].

Además, se debe investigar el historial de relaciones interpersonales y patrones de comunicación a lo largo de la vida del individuo. Los adultos con TEA a menudo tienen dificultades para entender y responder a las normas sociales implícitas, lo que puede llevar a problemas en las relaciones personales y profesionales. Es esencial preguntar sobre la calidad y consistencia de las relaciones del individuo, tanto en el ámbito personal

como laboral. Por ejemplo, se puede indagar si el individuo ha tenido dificultades para mantener amistades, ha experimentado conflictos frecuentes en el trabajo debido a malentendidos sociales, o si ha mostrado un interés restringido en ciertos temas que ha afectado su interacción con los demás [3].

El historial laboral del individuo también proporciona información importante para el diagnóstico de TEA. Las personas con TEA pueden enfrentar desafíos específicos en el entorno laboral, como dificultades para adaptarse a cambios en la rutina, problemas con la comunicación en el lugar de trabajo, y la necesidad de adaptaciones específicas para desempeñar sus tareas de manera efectiva. Se debe preguntar sobre las experiencias laborales del individuo, las adaptaciones que ha necesitado, y cualquier patrón de dificultades o éxitos en el entorno laboral. Este aspecto de la historia clínica puede revelar cómo el TEA ha impactado la vida profesional del individuo y ayudar a guiar las recomendaciones para el apoyo y las adaptaciones necesarias [4].

En resumen, la historia clínica detallada es una herramienta fundamental en la evaluación de TEA en adultos. Proporciona una visión integral de la trayectoria del desarrollo y las experiencias de vida del individuo, lo que permite identificar patrones de comportamiento y dificultades que son característicos del TEA. Este enfoque exhaustivo es esencial para un diagnóstico preciso y para desarrollar un plan de tratamiento y apoyo adecuado para cada individuo [5].

1.2 Entrevistas Clínicas Estructuradas

Las entrevistas clínicas estructuradas son esenciales para evaluar los síntomas nucleares del TEA en adultos. Estas entrevistas permiten una evaluación sistemática y detallada de los comportamientos y habilidades sociales del individuo, proporcionando una base sólida para el diagnóstico. Herramientas como la Entrevista para el Diagnóstico del Autismo en Adultos (ADIR) y la Entrevista Diagnóstica de Autismo-Revisada (ADI-R) son ampliamente utilizadas en este contexto.

La Entrevista Diagnóstica de Autismo-Revisada (ADI-R) es una herramienta estándar de referencia que

se utiliza para evaluar a adultos con sospecha de TEA. Esta entrevista estructurada se centra en tres áreas principales: la comunicación y el lenguaje, la interacción social recíproca, y los comportamientos, intereses y actividades restrictivos y repetitivos. El ADI-R proporciona un marco para explorar en profundidad los síntomas del TEA y cómo se han manifestado a lo largo de la vida del individuo. Los entrevistadores pueden obtener una visión detallada de los patrones de comportamiento y las dificultades experimentadas por el individuo, lo que facilita un diagnóstico preciso [6].

Otra herramienta útil es la Entrevista para el Diagnóstico del Autismo en Adultos (ADIR). Similar al ADI-R, el ADIR se centra en la evaluación de los síntomas nucleares del TEA y proporciona una estructura para la recopilación de información detallada. El ADIR incluye preguntas específicas sobre el desarrollo temprano, la comunicación, la interacción social y los comportamientos repetitivos. Esta entrevista permite a los clínicos identificar los síntomas de TEA que pueden no ser evidentes en una evaluación clínica estándar [7].

La utilización de entrevistas clínicas estructuradas también permite una evaluación más objetiva y consistente de los síntomas del TEA. Estas herramientas estandarizadas aseguran que todos los aspectos relevantes del comportamiento y la interacción social del individuo sean evaluados de manera sistemática. Esto es especialmente importante en el diagnóstico de adultos, donde los síntomas pueden ser menos evidentes o estar mejor compensados que en los niños. Las entrevistas estructuradas proporcionan un marco para explorar en profundidad los síntomas y su impacto en la vida del individuo, lo que facilita un diagnóstico preciso y completo [8].

Además, las entrevistas clínicas estructuradas permiten la participación de familiares y otras personas significativas en el proceso de evaluación. Los familiares pueden proporcionar información valiosa sobre el comportamiento del individuo y su desarrollo temprano, lo que puede ser crucial para un diagnóstico preciso. La inclusión de múltiples fuentes de información ayuda a crear una imagen más completa del individuo y a

identificar patrones de comportamiento que pueden ser indicativos de TEA [9].

En resumen, las entrevistas clínicas estructuradas son una herramienta esencial en la evaluación de TEA en adultos. Proporcionan un marco sistemático y detallado para la evaluación de los síntomas nucleares del TEA, asegurando una evaluación objetiva y consistente. La utilización de herramientas como el ADI-R y el ADIR permite a los clínicos obtener una visión completa de los patrones de comportamiento y las dificultades experimentadas por el individuo, facilitando un diagnóstico preciso y completo [10].

2. Evaluaciones Estandarizadas

2.1 Cuestionarios de Autoinforme

Los cuestionarios de autoinforme son una herramienta valiosa en el diagnóstico de TEA en adultos. Estos cuestionarios permiten a los individuos proporcionar información sobre sus propios síntomas y experiencias, lo que puede ser especialmente útil en la evaluación de adultos que han aprendido a compensar o enmascarar sus dificultades. Algunos de los cuestionarios de

autoinforme más utilizados en la evaluación de TEA en adultos incluyen el Autism-Spectrum Quotient (AQ) y la Ritvo Autism Asperger Diagnostic Scale-Revised (RAADS-R).

El Autism-Spectrum Quotient (AQ) es un cuestionario de autoinforme que evalúa características del espectro autista en adultos. El AQ consta de 50 ítems que se centran en cinco áreas principales: habilidades sociales, habilidades de comunicación, imaginación, atención a los detalles y tolerancia al cambio. Los individuos responden a cada ítem utilizando una escala de Likert de cuatro puntos, lo que permite una evaluación detallada de sus experiencias y comportamientos. El AQ es una herramienta útil para identificar individuos que pueden estar en el espectro autista y para guiar la evaluación clínica posterior [11].

La Ritvo Autism Asperger Diagnostic Scale-Revised (RAADS-R) es otro cuestionario de auto-informe ampliamente utilizado en la evaluación de TEA en adultos. El RAADS-R consta de 80 ítems que evalúan características del espectro autista en cuatro áreas principales: interacción social, lenguaje, intereses y

comportamientos repetitivos, y síntomas sensoriales y motores. Al igual que el AQ, el RAADS-R utiliza una escala de Likert para evaluar la frecuencia y la severidad de los síntomas. Este cuestionario proporciona una evaluación completa de los síntomas del TEA y puede ser una herramienta valiosa para guiar la evaluación clínica [12].

Los cuestionarios de autoinforme tienen varias ventajas en la evaluación de TEA en adultos. En primer lugar, permiten a los individuos proporcionar información sobre sus propios síntomas y experiencias, lo que puede ser especialmente útil en la evaluación de adultos que han aprendido a compensar o enmascarar sus dificultades. Además, estos cuestionarios son fáciles de administrar y pueden completarse en un tiempo relativamente corto, lo que los hace convenientes tanto para los pacientes como para los clínicos. Finalmente, los cuestionarios de autoinforme pueden ayudar a identificar áreas específicas de dificultad que pueden no ser evidentes en una entrevista clínica estándar, lo que facilita una evaluación más completa y precisa [13].

Sin embargo, también es importante tener en cuenta algunas limitaciones de los cuestionarios de autoinforme. En primer lugar, la exactitud de la información proporcionada depende de la autopercepción del individuo y su capacidad para reconocer y describir sus propios síntomas. En algunos casos, los individuos pueden subestimar o sobrestimar sus dificultades, lo que puede afectar la precisión de la evaluación. Además, los cuestionarios de auto-informe no pueden sustituir a una evaluación clínica completa y deben utilizarse en combinación con otras herramientas de evaluación para obtener una imagen completa del individuo [14].

En conclusión, los cuestionarios de autoinforme son una herramienta valiosa en la evaluación de TEA en adultos. Permiten a los individuos proporcionar información sobre sus propios síntomas y experiencias, lo que puede ser especialmente útil en la evaluación de adultos que han aprendido a compensar o enmascarar sus dificultades. Sin embargo, es importante utilizarlos en combinación con otras herramientas de evaluación para obtener una imagen completa y precisa del individuo [15].

2.2 Cuestionarios de Informe de Terceros

Además de los cuestionarios de auto-informe, los cuestionarios de informe de terceros son otra herramienta valiosa en la evaluación de TEA en adultos. Estos cuestionarios permiten a los familiares, amigos o colegas proporcionar información sobre el comportamiento del individuo y sus dificultades en diferentes contextos. Algunos de los cuestionarios de informe de terceros más utilizados en la evaluación de TEA en adultos incluyen el Social Responsiveness Scale-Adult Version (SRS-A) y el Autism Diagnostic Observation Schedule (ADOS).

El Social Responsiveness Scale-Adult Version (SRS-A) es un cuestionario de informe de terceros que evalúa características del espectro autista en adultos. El SRS-A consta de 65 ítems que se centran en cinco áreas principales: percepción social, habilidades sociales, comunicación social, comportamientos repetitivos y comportamientos restringidos. Los informantes responden a cada ítem utilizando una escala de Likert de cuatro puntos, lo que permite una evaluación detallada del comportamiento del individuo en diferentes

contextos. El SRS-A es una herramienta útil para identificar individuos que pueden estar en el espectro autista y para guiar la evaluación clínica posterior [6].

El Autism Diagnostic Observation Schedule (ADOS) es otro cuestionario de informe de terceros ampliamente utilizado en la evaluación de TEA en adultos. El ADOS consta de cuatro módulos que evalúan características del espectro autista en diferentes contextos. Al igual que el SRS-A, el ADOS utiliza una escala de Likert para evaluar la frecuencia y la severidad de los síntomas. Este cuestionario proporciona una evaluación completa de los síntomas del TEA y puede ser una herramienta valiosa para guiar la evaluación clínica [15].

Los cuestionarios de informe de terceros tienen varias ventajas en la evaluación de TEA en adultos. En primer lugar, permiten obtener información sobre el comportamiento del individuo en diferentes contextos, lo que puede ser especialmente útil en la evaluación de adultos que han aprendido a compensar o enmascarar sus dificultades. Además, estos cuestionarios pueden proporcionar una perspectiva más objetiva del comportamiento del individuo, lo que puede ayudar a

identificar áreas específicas de dificultad que pueden no ser evidentes en una entrevista clínica estándar. Finalmente, los cuestionarios de informe de terceros son fáciles de administrar y pueden completarse en un tiempo relativamente corto, lo que los hace convenientes tanto para los informantes como para los clínicos [8].

Sin embargo, también es importante tener en cuenta algunas limitaciones de los cuestionarios de informe de terceros. En primer lugar, la exactitud de la información proporcionada depende de la percepción del informante y su capacidad para observar y describir el comportamiento del individuo. En algunos casos, los informantes pueden subestimar o sobrestimar las dificultades del individuo, lo que puede afectar la precisión de la evaluación. Además, los cuestionarios de informe de terceros no pueden sustituir a una evaluación clínica completa y deben utilizarse en combinación con otras herramientas de evaluación para obtener una imagen completa del individuo [9].

En conclusión, los cuestionarios de informe de terceros son una herramienta valiosa en la evaluación de TEA en adultos. Permiten obtener información sobre el

comportamiento del individuo en diferentes contextos, lo que puede ser especialmente útil en la evaluación de adultos que han aprendido a compensar o enmascarar sus dificultades. Sin embargo, es importante utilizarlos en combinación con otras herramientas de evaluación para obtener una imagen completa y precisa del individuo [2].

2.3 Observación Directa

La observación directa es una herramienta esencial en la evaluación de TEA en adultos. Permite a los clínicos observar el comportamiento del individuo en diferentes contextos y evaluar directamente sus habilidades de comunicación social, interacción social y comportamientos repetitivos. Algunas de las herramientas de observación directa más utilizadas en la evaluación de TEA en adultos incluyen el Autism Diagnostic Observation Schedule (ADOS) y el Observation of Social Interaction (OSI).

El Autism Diagnostic Observation Schedule (ADOS) es una herramienta de observación directa que evalúa características del espectro autista en adultos. El ADOS consta de cuatro módulos que evalúan características del

espectro autista en diferentes contextos. Los clínicos utilizan una escala de Likert para evaluar la frecuencia y la severidad de los síntomas en cada módulo. El ADOS proporciona una evaluación completa de los síntomas del TEA y puede ser una herramienta valiosa para guiar la evaluación clínica [1].

El Observation of Social Interaction (OSI) es otra herramienta de observación directa ampliamente utilizada en la evaluación de TEA en adultos. El OSI consta de 20 ítems que evalúan características del espectro autista en diferentes contextos. Al igual que el ADOS, el OSI utiliza una escala de Likert para evaluar la frecuencia y la severidad de los síntomas. Esta herramienta proporciona una evaluación completa de los síntomas del TEA y puede ser una herramienta valiosa para guiar la evaluación clínica [2].

La observación directa tiene varias ventajas en la evaluación de TEA en adultos. En primer lugar, permite a los clínicos observar directamente el comportamiento del individuo, lo que puede ser especialmente útil en la evaluación de adultos que han aprendido a compensar o enmascarar sus dificultades. Además, la observación

directa proporciona una evaluación objetiva y consistente de los síntomas del TEA en diferentes contextos, lo que facilita un diagnóstico preciso y completo. Finalmente, la observación directa permite a los clínicos identificar áreas específicas de dificultad que pueden no ser evidentes en una entrevista clínica estándar o en cuestionarios de autoinforme [3].

Sin embargo, también es importante tener en cuenta algunas limitaciones de la observación directa. En primer lugar, la exactitud de la observación depende de la habilidad del clínico para observar y evaluar el comportamiento del individuo de manera objetiva y consistente. En algunos casos, los clínicos pueden subestimar o sobrestimar las dificultades del individuo, lo que puede afectar la precisión de la evaluación. Además, la observación directa no puede sustituir a una evaluación clínica completa y debe utilizarse en combinación con otras herramientas de evaluación para obtener una imagen completa del individuo [4].

En conclusión, la observación directa es una herramienta esencial en la evaluación de TEA en adultos. Permite a los clínicos observar directamente el comportamiento del

individuo en diferentes contextos y evaluar objetivamente sus habilidades de comunicación social, interacción social y comportamientos repetitivos. Sin embargo, es importante utilizarla en combinación con otras herramientas de evaluación para obtener una imagen completa y precisa del individuo [5].

3. Evaluaciones Neuropsicológicas

3.1 Evaluaciones Cognitivas

Las evaluaciones cognitivas son una parte importante de la evaluación de TEA en adultos. Permiten a los clínicos evaluar las habilidades cognitivas del individuo, incluyendo la memoria, la atención, la resolución de problemas y la capacidad de planificación. Algunas de las herramientas de evaluación cognitiva más utilizadas en la evaluación de TEA en adultos incluyen la Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos (WAIS) y la Batería de Evaluación Neuropsicológica de Luria-Nebraska (LNNB).

La Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos (WAIS) es una herramienta de evaluación cognitiva que evalúa las habilidades cognitivas generales del

individuo. La WAIS consta de varios subtests que evalúan diferentes aspectos de la cognición, incluyendo la memoria de trabajo, la velocidad de procesamiento, la comprensión verbal y la organización perceptual. La WAIS proporciona una evaluación completa de las habilidades cognitivas del individuo y puede ser una herramienta valiosa para guiar la evaluación clínica [6].

La Bateria de Evaluación Neuropsicológica de Luria-Nebraska (LNNB) es otra herramienta de evaluación cognitiva ampliamente utilizada en la evaluación de TEA en adultos. La LNNB consta de varios subtests que evalúan diferentes aspectos de la cognición, incluyendo la atención, la memoria, la resolución de problemas y la capacidad de planificación. Al igual que la WAIS, la LNNB proporciona una evaluación completa de las habilidades cognitivas del individuo y puede ser una herramienta valiosa para guiar la evaluación clínica [7].

Las evaluaciones cognitivas tienen varias ventajas en la evaluación de TEA en adultos. En primer lugar, permiten a los clínicos evaluar las habilidades cognitivas generales del individuo, lo que puede ser especialmente

útil en la evaluación de adultos que han aprendido a compensar o enmascarar sus dificultades. Además, estas evaluaciones proporcionan una evaluación objetiva y consistente de las habilidades cognitivas del individuo, lo que facilita un diagnóstico preciso y completo. Finalmente, las evaluaciones cognitivas permiten a los clínicos identificar áreas específicas de dificultad que pueden no ser evidentes en una entrevista clínica estándar o en cuestionarios de autoinforme [8].

Sin embargo, también es importante tener en cuenta algunas limitaciones de las evaluaciones cognitivas. En primer lugar, la exactitud de la evaluación depende de la habilidad del clínico para evaluar y analizar las habilidades cognitivas del individuo de manera objetiva y consistente. En algunos casos, los clínicos pueden subestimar o sobrestimar las dificultades del individuo, lo que puede afectar la precisión de la evaluación. Además, las evaluaciones cognitivas no pueden sustituir a una evaluación clínica completa y deben utilizarse en combinación con otras herramientas de evaluación para obtener una imagen completa del individuo [9].

En conclusión, las evaluaciones cognitivas son una parte importante de la evaluación de TEA en adultos. Permiten a los clínicos evaluar las habilidades cognitivas generales del individuo, lo que puede ser especialmente útil en la evaluación de adultos que han aprendido a compensar o enmascarar sus dificultades. Sin embargo, es importante utilizarlas en combinación con otras herramientas de evaluación para obtener una imagen completa y precisa del individuo [3].

3.2 Evaluaciones Funcionales

Las evaluaciones funcionales son una parte importante de la evaluación de TEA en adultos. Permiten a los clínicos evaluar las habilidades funcionales del individuo, incluyendo la capacidad para realizar actividades de la vida diaria, la independencia y la adaptabilidad. Algunas de las herramientas de evaluación funcional más utilizadas en la evaluación de TEA en adultos incluyen la Evaluación de Habilidades Adaptativas de Vineland (VABS) y la Evaluación Funcional de Comportamientos Problemáticos (FBA).

La Evaluación de Habilidades Adaptativas de Vineland (VABS) es una herramienta de evaluación funcional que evalúa las habilidades funcionales del individuo en diferentes áreas, incluyendo la comunicación, la vida diaria, la socialización y las habilidades motoras. La VABS consta de varios subtests que evalúan diferentes aspectos de las habilidades funcionales del individuo, proporcionando una evaluación completa de sus habilidades adaptativas. La VABS es una herramienta útil para identificar áreas de dificultad y guiar la intervención y el apoyo [1].

La Evaluación Funcional de Comportamientos Problemáticos (FBA) es otra herramienta de evaluación funcional ampliamente utilizada en la evaluación de TEA en adultos. La FBA evalúa los comportamientos problemáticos del individuo y las circunstancias en las que ocurren, proporcionando información valiosa sobre las causas y las funciones de estos comportamientos. La FBA es una herramienta útil para identificar estrategias de intervención y apoyo que pueden ayudar a reducir los comportamientos problemáticos y mejorar la calidad de vida del individuo [2].

Las evaluaciones funcionales tienen varias ventajas en la evaluación de TEA en adultos. En primer lugar, permiten a los clínicos evaluar las habilidades funcionales del individuo, lo que puede ser especialmente útil en la evaluación de adultos que han aprendido a compensar o enmascarar sus dificultades. Además, estas evaluaciones proporcionan una evaluación objetiva y consistente de las habilidades funcionales del individuo, lo que facilita un diagnóstico preciso y completo. Finalmente, las evaluaciones funcionales permiten a los clínicos identificar áreas específicas de dificultad que pueden no ser evidentes en una entrevista clínica estándar o en cuestionarios de autoinforme [3].

Sin embargo, también es importante tener en cuenta algunas limitaciones de las evaluaciones funcionales. En primer lugar, la exactitud de la evaluación depende de la habilidad del clínico para evaluar y analizar las habilidades funcionales del individuo de manera objetiva y consistente. En algunos casos, los clínicos pueden subestimar o sobrestimar las dificultades del individuo, lo que puede afectar la precisión de la evaluación. Además, las evaluaciones funcionales no pueden

sustituir a una evaluación clínica completa y deben utilizarse en combinación con otras herramientas de evaluación para obtener una imagen completa del individuo [4].

En conclusión, las evaluaciones funcionales son una parte importante de la evaluación de TEA en adultos. Permiten a los clínicos evaluar las habilidades funcionales del individuo, lo que puede ser especialmente útil en la evaluación de adultos que han aprendido a compensar o enmascarar sus dificultades. Sin embargo, es importante utilizarlas en combinación con otras herramientas de evaluación para obtener una imagen completa y precisa del individuo [5].

Conclusión

El diagnóstico del Trastorno del Espectro Autista (TEA) en adultos presenta desafíos únicos que requieren un enfoque multidimensional y exhaustivo. Los métodos de diagnóstico actuales incluyen una combinación de historia clínica detallada, entrevistas clínicas estructuradas, cuestionarios de autoinforme y de informe de terceros, observación directa y evaluaciones

neuropsicológicas y funcionales. Cada uno de estos métodos aporta una pieza esencial al rompecabezas diagnóstico, permitiendo a los clínicos obtener una visión completa y precisa de los síntomas y dificultades del individuo. Es fundamental que los profesionales de la salud utilicen un enfoque integrado que combine estas herramientas para garantizar un diagnóstico preciso y un plan de tratamiento y apoyo adecuado para cada individuo con TEA.

Bibliografía

1. S., Yuvaraj., S., Sugavanaesh., C., T., Kumar., G., Saran., R., Subha. Identification of Autism Spectrum Disorder (ASD) in Adults through Various Machine Learning Algorithms. (2024). doi: 10.1109/idciot59759.2024.10467893
2. Mandy, Roy., Peter, Strate. Autism Spectrum Disorders in Adulthood—Symptoms, Diagnosis, and Treatment.. Deutsches Arzteblatt International, (2023). doi: 10.3238/arztebl.m2022.0379
3. Eleanor, Curnow., Izy, Utley., Marion, Rutherford., Lorna, Johnston., Donald, Maciver. Diagnostic assessment of autism in adults – current considerations in neurodevelopmentally informed professional learning with reference to ADOS-2.

- Frontiers in Psychiatry, (2023). doi: 10.3389/fpsyt.2023.1258204
4. Tanja, Sappok., Mareike, Bayer., D., A., Tarasova., H., Kaiser., Thomas, Bergmann. [Autism Spectrum Disorders in Adulthood: Empirical Findings on Comorbidities, Differential Diagnoses, and the Clinical Utility of the AQ].. *Psychiatrische Praxis*, (2023). doi: 10.1055/a-2044-8540
 5. Annia, Rüesch., Anna, Bankwitz., Michael, Rufer., Birgit, Kleim., Sebastian, Olbrich. Autism spectrum disorders in adults and the autonomic nervous system: Heart rate variability markers in the diagnostic procedure.. *Journal of Psychiatric Research*, (2023). doi: 10.1016/j.jpsychires.2023.06.006
 6. ASD Diagnosis in Children, Adults, and Adolescents using Various Machine Learning Techniques. (2023). doi: 10.1109/dicct56244.2023.10110166
 7. Satvik, Vats. ASD Diagnosis in Children, Adults, and Adolescents using Various Machine Learning Techniques. (2023). doi: 10.1109/DICCT56244.2023.10110166
 8. Yu, A., Pichugina., Yu.U., Arapiev., Olga, Lopatina., Alla, B., Salmina. Possibilities' analysis of modern methods in diagnostics of autism spectrum disorders. *Nevrologičeskij vestnik*, (2023). doi: 10.17816/nb119897
 9. Muhammad, Farooq., Rabia, Tehseen., Zabihullah, Atal. Detection of autism spectrum disorder (ASD) in children and adults using machine learning. *Dental science reports*, (2023). doi: 10.1038/s41598-023-35910-1

10. Diagnosis as a new beginning not an end: A participatory photovoice study on navigating an autism diagnosis in adulthood. (2022). doi: 10.31234/osf.io/qg9bt
11. Sotirios, Batsakis., Marios, Adamou., Ilias, Tachmazidis., Sarah, Jones., Sofya, Titarenko., Grigoris, Antoniou., Thanasis, Kehagias. Data-Driven Decision Support for Adult Autism Diagnosis Using Machine Learning. *Digital*, (2022). doi: 10.3390/digital2020014
12. Khosro, Rezaee., Mohammad, Hossein, Khosravi., H., G., Zadeh., Mohammad, Kazem, Moghimi., Ghassan, Samara., Hani, Attar., Sattam, Almatarneh. Diagnostic Tools for Detecting Autism Spectrum Disorder: A Review. (2022). doi: 10.1109/EICEEAI56378.2022.10050460
13. Yufei, Wang., Oliver, Cromwell., Yufei, Wang., Jin, Liu., Yizhen, Xiang., Jianxin, Wang., Qingyong, Chen., Qingyong, Chen., Jing, Chong., Jing, Chong. MAGE: Automatic diagnosis of autism spectrum disorders using multi-atlas graph convolutional networks and ensemble learning. *Neurocomputing*, (2021). doi: 10.1016/J.NEUCOM.2020.06.152
14. Konstantinos-Filippos, Kollias., Christine, K., Syriopoulou-Delli., Panagiotis, Sarigiannidis., George, F., Fragulis. Autism detection in High-Functioning Adults with the application of Eye-Tracking technology and Machine Learning. (2022). doi: 10.1109/mocast54814.2022.9837653

Utilización de Neuroimagen en Psiquiatría

Paula Daniela Merchán Chóco

Médico por la Universidad Católica de Cuenca

Magíster en Seguridad y Salud Ocupacional por la

Universidad de las Américas

Médico General

Introducción

La neuroimagen ha revolucionado la psiquiatría moderna, proporcionando una ventana al cerebro que permite comprender mejor las bases neurobiológicas de los trastornos psiquiátricos. Este capítulo revisará las principales técnicas de neuroimagen utilizadas en psiquiatría, sus aplicaciones clínicas y de investigación, y las perspectivas futuras en el campo.

La integración de estas técnicas en la práctica clínica y de investigación ha permitido avances significativos en la identificación de biomarcadores y en la comprensión de los mecanismos patofisiológicos subyacentes a diversas condiciones psiquiátricas [1].

Técnicas de Neuroimagen

1. Imágenes por Resonancia Magnética (IRM)

Resonancia Magnética Estructural (IRM-E)

La resonancia magnética estructural (IRM-E) se utiliza para obtener imágenes detalladas de la anatomía cerebral, permitiendo la identificación de cambios estructurales en el cerebro. En psiquiatría, esta técnica ha permitido la identificación de alteraciones morfológicas

en diversas enfermedades. Por ejemplo, estudios han demostrado reducciones volumétricas en la corteza prefrontal y el hipocampo en pacientes con esquizofrenia, lo que sugiere una relación entre estas alteraciones y los síntomas cognitivos y emocionales del trastorno [2].

Además, la IRM-E ha sido fundamental para el estudio del trastorno bipolar, donde se han observado cambios en la materia blanca y en las estructuras subcorticales. Estas alteraciones pueden estar relacionadas con los episodios maníacos y depresivos característicos de este trastorno. Del mismo modo, en la depresión mayor, se han identificado reducciones volumétricas en la amígdala y el hipocampo, lo que podría estar relacionado con la disfunción emocional y cognitiva observada en estos pacientes [3].

Otra aplicación importante de la IRM-E es la identificación de biomarcadores de riesgo en poblaciones clínicas y no clínicas. Por ejemplo, en individuos con antecedentes familiares de trastornos psiquiátricos, la IRM-E puede revelar anomalías estructurales que podrían predisponer al desarrollo de estos trastornos.

Estos hallazgos son cruciales para el desarrollo de intervenciones preventivas y tratamientos personalizados [4].

Finalmente, la IRM-E también ha sido utilizada para estudiar el impacto de las intervenciones terapéuticas en el cerebro. Por ejemplo, se ha observado que la terapia cognitivo-conductual y el tratamiento farmacológico pueden inducir cambios estructurales en el cerebro de pacientes con trastornos de ansiedad y depresión, sugiriendo un mecanismo neurobiológico subyacente a la eficacia de estos tratamientos [5].

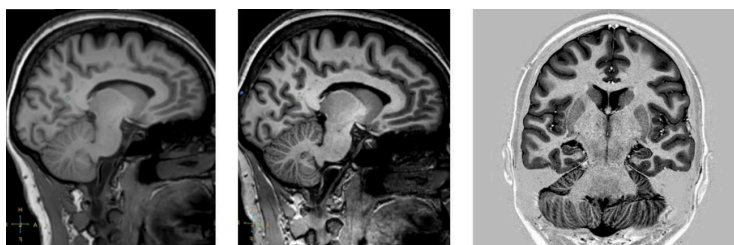


Figura 1. Imágenes por Resonancia Magnética (IRM)

Fuente. Shahzadi, Malhotra., Gaurav, Rajender. Functional Human Brain Mapping. (2019). doi: 10.4018/978-1-7998-2860-0.CH011

Resonancia Magnética Funcional (IRMf)

La resonancia magnética funcional (IRMf) mide los cambios en el flujo sanguíneo cerebral relacionados con la actividad neuronal, proporcionando una imagen dinámica de la función cerebral. En psiquiatría, la IRMf ha sido fundamental para estudiar las redes neuronales y su implicación en diversas funciones cognitivas y emocionales. Esta técnica ha revelado disfunciones en la conectividad neuronal en trastornos como el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) y el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) [6].

En el TDAH, la IRMf ha permitido identificar alteraciones en la conectividad de redes fronto-estriatales y fronto-parietales, que están relacionadas con los síntomas de inatención e impulsividad. Estos hallazgos han proporcionado una base neurobiológica para el diagnóstico y el desarrollo de tratamientos más específicos y efectivos. Asimismo, en el TOC, la IRMf ha revelado una hiperactividad en el circuito cortico-estriato-talamo-cortical, lo que explica la presencia de pensamientos intrusivos y conductas compulsivas características del trastorno [7].

Además, la IRMf se ha utilizado para estudiar la respuesta cerebral a diversos tratamientos en pacientes con trastornos psiquiátricos. Por ejemplo, se ha observado que la terapia cognitivo-conductual puede normalizar la actividad neuronal en la amígdala y la corteza prefrontal en pacientes con trastornos de ansiedad, lo que sugiere un mecanismo de acción de la terapia basado en la modulación de la reactividad emocional [8].

Finalmente, la IRMf también ha sido aplicada en el estudio de la depresión mayor, donde se ha identificado una conectividad disfuncional en la red de modo predeterminado (DMN) y la red frontoparietal. Estas alteraciones están asociadas con síntomas como la rumiación y la dificultad para concentrarse. La comprensión de estas disfunciones ha llevado al desarrollo de tratamientos más dirigidos, como la estimulación magnética transcraneal, que puede modular estas redes y mejorar los síntomas depresivos [9].

2. Tomografía por Emisión de Positrones (PET)

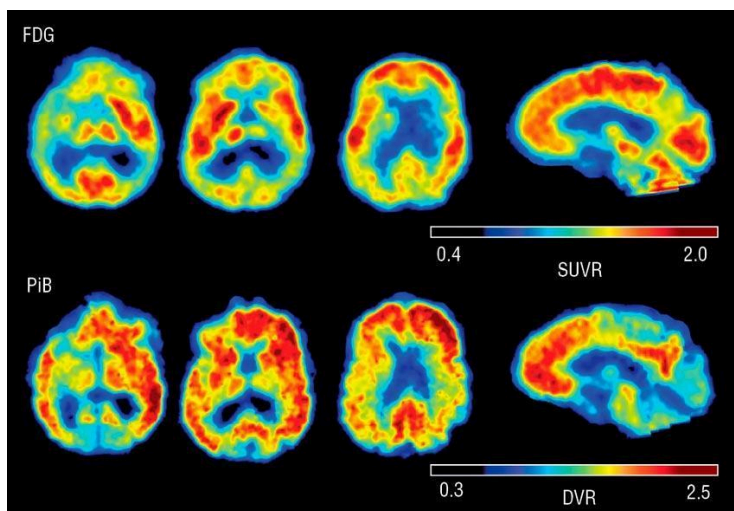


Figura 2. Tomografía PET

Fuente. Ashley, N, Anderson., Jace, B., King., Jeffrey, S., Anderson. Neuroimaging in Psychiatry and Neurodevelopment: why the emperor has no clothes.. British Journal of Radiology, (2019). doi: 10.1259/BJR.20180910

La tomografía por emisión de positrones (PET) utiliza trazadores radiactivos para medir el metabolismo cerebral y la actividad de neurotransmisores. En psiquiatría, esta técnica ha proporcionado información valiosa sobre los mecanismos neurobiológicos subyacentes a diversos trastornos. Por ejemplo, estudios

con PET han demostrado alteraciones en el sistema dopaminérgico en pacientes con esquizofrenia, lo que ha contribuido a la comprensión de los síntomas positivos como las alucinaciones y los delirios [10].

La PET también ha sido utilizada para investigar el sistema serotoninérgico en la depresión mayor y los trastornos de ansiedad. Se ha observado una disminución en la disponibilidad de transportadores de serotonina en diversas regiones cerebrales, lo que respalda la hipótesis de la disfunción serotoninérgica en estos trastornos. Estos hallazgos han sido fundamentales para el desarrollo de tratamientos farmacológicos que modulan el sistema serotoninérgico, como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) [11].

Además, la PET ha permitido estudiar la neuroinflamación en trastornos psiquiátricos. Se ha observado una activación microglial en diversas regiones cerebrales de pacientes con depresión mayor y trastorno bipolar, lo que sugiere un componente inflamatorio en la patogénesis de estos trastornos. Estos hallazgos abren nuevas vías para el desarrollo de tratamientos

antiinflamatorios como posibles terapias en psiquiatría [12].

Finalmente, la PET ha sido aplicada para investigar el impacto de los tratamientos en el cerebro. Por ejemplo, estudios han demostrado que los antipsicóticos pueden normalizar la actividad dopaminérgica en pacientes con esquizofrenia, mientras que los antidepresivos pueden aumentar la disponibilidad de serotonina en pacientes con depresión mayor. Estos estudios son cruciales para entender los mecanismos de acción de los tratamientos y optimizar las estrategias terapéuticas [13].

Conclusiones

La utilización de neuroimagen en psiquiatría ha permitido avances significativos en la comprensión y el tratamiento de los trastornos mentales. A través de técnicas como la resonancia magnética estructural y funcional, la tomografía por emisión de positrones (PET) y la tomografía por emisión de fotón único (SPECT), los investigadores y clínicos han podido identificar cambios estructurales y funcionales en el cerebro que están asociados con diversas condiciones psiquiátricas.

La neuroimagen ha facilitado el diagnóstico de trastornos psiquiátricos al permitir la identificación de biomarcadores específicos. Estos biomarcadores ayudan a distinguir entre diferentes trastornos y a predecir la respuesta a tratamientos específicos, lo que permite una medicina más personalizada y efectiva. Por ejemplo, la reducción del volumen del hipocampo en la depresión mayor o las alteraciones en la conectividad de la red fronto-parietal en el TDAH son hallazgos que han mejorado nuestra capacidad diagnóstica y terapéutica.

Además, la neuroimagen ha sido crucial para el estudio de los mecanismos patofisiológicos subyacentes a los trastornos psiquiátricos. La resonancia magnética funcional ha revelado disfunciones en redes neuronales específicas, proporcionando una mejor comprensión de la neurobiología de condiciones como la esquizofrenia, el trastorno bipolar y el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC). Estas investigaciones han permitido el desarrollo de nuevas intervenciones terapéuticas, como la estimulación magnética transcraneal (EMT), que se basan en la modulación de la actividad cerebral para mejorar los síntomas clínicos.

A pesar de estos avances, existen desafíos y limitaciones en el uso de la neuroimagen en psiquiatría. La heterogeneidad de los trastornos psiquiátricos y la variabilidad individual en la respuesta al tratamiento complican la identificación de biomarcadores universales. Además, la accesibilidad y el costo de las técnicas de neuroimagen pueden limitar su uso en la práctica clínica diaria. Sin embargo, los continuos avances tecnológicos y metodológicos prometen superar estas barreras, permitiendo una mayor integración de la neuroimagen en la psiquiatría clínica.

El futuro de la neuroimagen en psiquiatría es prometedor. La combinación de diferentes modalidades de imagen proporcionará una visión más completa de la neurobiología de los trastornos psiquiátricos. La identificación de nuevos biomarcadores específicos mejorará el diagnóstico y el tratamiento personalizado, y la implementación de estos hallazgos en la práctica clínica cotidiana será crucial para mejorar la atención a los pacientes.

En resumen, la neuroimagen ha transformado la psiquiatría, proporcionando una comprensión más

profunda de los mecanismos cerebrales subyacentes a los trastornos mentales y abriendo nuevas vías para el diagnóstico y el tratamiento. Este capítulo ha explorado en detalle las diversas técnicas de neuroimagen, sus aplicaciones y el futuro prometedor de esta área en constante evolución, destacando su impacto significativo en la mejora de la atención psiquiátrica y la salud mental global.

La neuroimagen ha proporcionado avances significativos en la comprensión de los trastornos psiquiátricos, permitiendo una mejor identificación de biomarcadores y la elucidación de mecanismos patofisiológicos. Las técnicas como la IRM estructural y funcional, así como la PET, han sido fundamentales para revelar las bases neurobiológicas de diversas condiciones psiquiátricas. Estos avances no solo han mejorado el diagnóstico y el tratamiento de los trastornos psiquiátricos, sino que también han abierto nuevas vías para la investigación y el desarrollo de intervenciones más efectivas y personalizadas [14].

Bibliografía

1. Marcella, Bellani., Maria, Gloria, Rossetti., Eleonora, Maggioni., Benedicto, Crespo-Facorro., Paolo, Brambilla. Translational Neuroimaging in Psychiatry. (2024). doi: 10.1017/9781009067287.011
2. Katelyn, Tadd., Thomas, Rego., Frank, Gaillard., Charles, B, Malpas., Mark, Walterfang., Dennis, Velakoulis., Sarah, Farrand. Neuroimaging in the Acute Psychiatric Setting: Associations With Neuropsychiatric Risk Factors.. Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, (2022). doi: 10.1176/appi.neuropsych.21110269
3. Christian, Iorio-Morin., Can, Sarica., Gavin, J, B, Elias., Irene, E., Harmsen., Mojgan, Hodaie. Neuroimaging of psychiatric disorders.. Progress in Brain Research, (2021). doi: 10.1016/bs.pbr.2021.12.001
4. Logothetis NK. What we can do and what we cannot do with fMRI. Nature. 2008;453(7197):869-78.
5. Honea RA, Crow TJ, Passingham D, Mackay CE. Regional deficits in brain volume in schizophrenia: a meta-analysis of voxel-based morphometry studies. Am J Psychiatry. 2005;162(12):2233-45.
6. Phillips ML, Kupfer DJ. Bipolar disorder diagnosis: challenges and future directions. Lancet. 2013;381(9878):1663-71.
7. Franke B, Stein JL, Ripke S, Anttila V, Hibar DP, Van Hulzen KJ, et al. Genetic influences on schizophrenia and subcortical

- brain volumes: large-scale proof of concept. *Nat Neurosci.* 2016;19(3):420-31.
8. Siegle GJ, Thompson W, Carter CS, Steinhauer SR, Thase ME. Increased amygdala and decreased dorsolateral prefrontal BOLD responses in unipolar depression: related and independent features. *Biol Psychiatry.* 2007;61(2):198-209.
 9. Bush G, Valera EM, Seidman LJ. Functional neuroimaging of attention-deficit/hyperactivity disorder: a review and suggested future directions. *Biol Psychiatry.* 2005;57(11):1273-84.
 10. Rotge JY, Guehl D, Dilharreguy B, Cuny E, Tignol J, Bioulac B, et al. Meta-analysis of brain volume changes in obsessive-compulsive disorder. *Biol Psychiatry.* 2009;65(1):75-83.
 11. Goldin PR, Ziv M, Jazaieri H, Werner K, Kraemer H, Heimberg RG, et al. Cognitive reappraisal self-efficacy mediates the effects of individual cognitive-behavioral therapy for social anxiety disorder. *J Consult Clin Psychol.* 2012;80(6):1034-40.
 12. Xiao-yi, SHEN. Brain PET imaging in psychiatric disorders. (2021). doi: 10.1016/b978-0-12-822960-6.00090-9
 13. Bokang, L., Letlotlo., Lavinia, D., Lumu., M, Y, H, Moosa., F, Y, Jeenah. Clinical use of neuro-imaging in psychiatric patients at the Charlotte Maxeke Johannesburg Academic Hospital.. *South African Medical Journal,* (2021). doi: 10.4102/SAJPSYCHIATRY.V27I0.1614

14. Theodore, A., Henderson., Muriel, J., van, Lierop., Mary, K., McLean., John, Michael, Uszler., John, Michael, Uszler., John, F., Thornton., Yin-Hui, Siow., Dan, G, Pavel., Joe, Cardaci., Phil, Cohen. Functional Neuroimaging in Psychiatry—Aiding in Diagnosis and Guiding Treatment. What the American Psychiatric Association Does Not Know. *Frontiers in Psychiatry*, (2020). doi: 10.3389/FPSYT.2020.00276