



FUNDAMENTOS DE PSIQUIATRÍA CLÍNICA TOMO 2

AUTORES:

*Andres Felipe Lopez Caballero
Paul Santiago Andino Carranco
Lizeth Sharon Velasco Paz
Stefany Daniela Simbaña Llive
Silvia Giulianna Lecaro Gómez
Nicole Micaela Dávila Andrade
Ronnie Alexis Rodríguez Tello
Andrea Estefania Vaca Pino
Carla Alejandra Coello Crespo
Vidal Vivero Vera*

Fundamentos de Psiquiatría Clínica Tomo 2

Fundamentos de Psiquiatría Clínica Tomo 2

Andres Felipe Lopez Caballero

Paul Santiago Andino Carranco

Lizeth Sharon Velasco Paz

Stefany Daniela Simbaña Llive

Silvia Giulianna Lecaro Gómez

Nicole Micaela Dávila Andrade

Ronnie Alexis Rodríguez Tello

Andres Felipe Lopez Caballero

Andrea Estefania Vaca Pino

Carla Alejandra Coello Crespo

Vidal Vivero Vera

IMPORTANTE

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

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

ISBN: 978-628-96389-7-4

DOI: 10.56470/ 978-628-96389-7-4

Una producción © Cuevas Editores SAS

Septiembre 2024

Cra. 18a #100 41 Usaquén

Bogotá, Colombia

www.cuevaseditores.com

Editado en Colombia - Edited in Colombia

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

Índice:

| | |
|--|-----------|
| Índice: | 5 |
| Prólogo | 6 |
| Esquizofrenia de Inicio Temprano en la Adolescencia | 7 |
| Andres Felipe Lopez Caballero | |
| Trastorno Esquizoafectivo | 21 |
| Paul Santiago Andino Carranco | |
| Lizeth Sharon Velasco Paz | |
| Trastorno Narcisista de la Personalidad en Parejas | 35 |
| Stefany Daniela Simbaña Llive | |
| Silvia Giulianna Lecaro Gómez | |
| Plasticidad Cerebral | 50 |
| Nicole Micaela Dávila Andrade | |
| Ronnie Alexis Rodríguez Tello | |
| Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) en la Infancia | 62 |
| Andrea Estefania Vaca Pino | |
| Carla Alejandra Coello Crespo | |
| Ansiedad Social en Adolescentes: Impacto en el desarrollo Social | 77 |
| Vidal Vivero Vera | |

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.

Esquizofrenia de Inicio Temprano en la Adolescencia

Andres Felipe Lopez Caballero

Especialista en Epidemiología Universidad del
Tolima

Especialista en Pedagogía y Docente Fundación
Universitaria del Area Andina

Médico Residente de III Año de Psiquiatría en la
Universidad Nacional de Colombia

Estudiante de III Semestre de Maestría en
Educación Corporación Universitaria
Iberoamericana

Introducción

La esquizofrenia de inicio temprano, definida como la aparición de síntomas psicóticos antes de los 18 años, es un trastorno grave y debilitante que afecta el desarrollo neurocognitivo y emocional del individuo. Este tipo de esquizofrenia, que es menos frecuente que la de inicio en la adultez, suele asociarse con un curso más severo de la enfermedad y peores resultados en términos de funcionamiento social y académico [1].

Los primeros signos pueden ser sutiles y fácilmente confundidos con otras patologías psiquiátricas, lo que dificulta el diagnóstico precoz [2]. En la adolescencia, un periodo crítico de desarrollo cerebral y emocional, la esquizofrenia interrumpe procesos esenciales como la maduración de las funciones cognitivas y la consolidación de la identidad [3].

Los adolescentes con esquizofrenia de inicio temprano a menudo enfrentan un estigma significativo y dificultades en sus relaciones interpersonales. Estos factores, sumados a los síntomas psicóticos, contribuyen a la alta

tasa de discapacidad asociada con el trastorno [4]. A lo largo de este capítulo, se explorarán las características clínicas, factores de riesgo, implicaciones neurobiológicas, y estrategias terapéuticas específicas para adolescentes con esquizofrenia de inicio temprano.

Epidemiología

La esquizofrenia de inicio temprano es un trastorno raro en comparación con la esquizofrenia de inicio en la adultez, con una prevalencia estimada de aproximadamente 0.1-0.4% en la población general [1]. En adolescentes, la incidencia anual de esquizofrenia varía entre 1 y 3 casos por cada 10,000 personas [2]. Esta forma de esquizofrenia es más común en varones, con una relación hombre-mujer de aproximadamente 2:1 [3], lo que sugiere que los factores biológicos, como las diferencias hormonales y el desarrollo cerebral, pueden influir en la susceptibilidad y el curso de la enfermedad.

El inicio temprano de la esquizofrenia está asociado con un peor pronóstico en comparación con los casos de inicio en la adultez [4]. Los adolescentes diagnosticados

con esquizofrenia de inicio temprano tienden a tener una progresión más rápida del trastorno y mayores dificultades para alcanzar un funcionamiento social y académico adecuado [5]. Además, la comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos, como la depresión y los trastornos de ansiedad, es frecuente en esta población, lo que complica aún más el manejo clínico [6].

Factores genéticos juegan un papel importante en la esquizofrenia de inicio temprano, con estudios que demuestran una alta concordancia en gemelos y un mayor riesgo en individuos con familiares de primer grado que también padecen el trastorno [7]. Además, ciertos factores de riesgo ambientales, como el estrés prenatal, infecciones durante el embarazo, y complicaciones obstétricas, han sido identificados como contribuyentes al desarrollo de la esquizofrenia en la adolescencia [8].

En términos de distribución geográfica, la esquizofrenia de inicio temprano tiene una prevalencia similar en diferentes regiones del mundo, aunque factores

socioeconómicos y culturales pueden influir en el reconocimiento temprano y el acceso al tratamiento [9]. Sin embargo, se han observado tasas más altas en áreas urbanas y en poblaciones de migrantes, lo que sugiere que el estrés social y los factores de adversidad pueden contribuir al desarrollo temprano del trastorno [10].

Características Clínicas

La presentación clínica de la esquizofrenia en adolescentes puede variar, pero los síntomas característicos incluyen delirios, alucinaciones, pensamiento desorganizado y deterioro del funcionamiento diario [5]. En los casos de inicio temprano, estos síntomas suelen acompañarse de una marcada disfunción social y académica, así como cambios abruptos en el comportamiento y la personalidad [6]. Los adolescentes afectados pueden volverse retraídos, perder interés en actividades que antes disfrutaban y mostrar una disminución en su rendimiento escolar [7].

Un aspecto crítico en la esquizofrenia de inicio temprano es la alta prevalencia de síntomas negativos, como la aplanación afectiva, la abulia y el aislamiento social [8]. Estos síntomas pueden preceder a los episodios psicóticos o coexistir con ellos, complicando el diagnóstico diferencial con otros trastornos del desarrollo o del estado de ánimo [9]. Los adolescentes también pueden experimentar síntomas cognitivos, como dificultades en la atención, la memoria de trabajo y la resolución de problemas, lo que agrava aún más su capacidad para funcionar en entornos escolares y sociales [10].

Las alucinaciones auditivas, uno de los síntomas psicóticos más comunes en adolescentes, tienden a ser más vívidas y terroríficas en esta población que en los adultos [11]. Los delirios de persecución o de grandiosidad también son frecuentes, aunque a menudo se manifiestan de manera menos estructurada que en adultos [12]. La presencia de estos síntomas psicóticos puede llevar a comportamientos de riesgo y conductas

autolesivas, lo que hace que el manejo temprano y adecuado sea esencial [13].

Factores de Riesgo y Etiología

La esquizofrenia de inicio temprano está influenciada por una combinación de factores genéticos, neurobiológicos y ambientales. Existe una fuerte predisposición genética, con estudios que muestran una mayor prevalencia de esquizofrenia en adolescentes con antecedentes familiares del trastorno [14]. Además, las alteraciones en el desarrollo cerebral prenatal y perinatal, como complicaciones obstétricas y exposición a infecciones virales durante el embarazo, han sido identificadas como factores de riesgo [15].

A nivel neurobiológico, la esquizofrenia en adolescentes se asocia con anomalías en la estructura cerebral, incluyendo la reducción del volumen de la materia gris en regiones clave como el lóbulo frontal y el hipocampo [6]. Estas alteraciones afectan el procesamiento cognitivo y emocional, lo que podría explicar algunos de los síntomas observados en esta población [7].

Los estudios de neuroimagen también han identificado disfunciones en los sistemas dopaminérgico y glutamatérgico, que desempeñan un papel crucial en la modulación de las vías neuronales implicadas en la cognición y la percepción [8].

Factores ambientales, como el consumo de sustancias psicoactivas, especialmente el cannabis, también se han relacionado con un mayor riesgo de esquizofrenia de inicio temprano [9]. El uso de cannabis durante la adolescencia, una etapa crítica de maduración cerebral, puede precipitar la aparición de síntomas psicóticos en individuos genéticamente vulnerables [10]. Otros factores de riesgo incluyen el trauma infantil, el abuso físico o emocional, y el estrés familiar crónico, que pueden actuar como desencadenantes en la expresión de la enfermedad [11].

Implicaciones Neurocognitivas

La esquizofrenia de inicio temprano tiene profundas implicaciones en el desarrollo neurocognitivo del adolescente. El deterioro cognitivo es una característica

central del trastorno y afecta dominios clave como la memoria de trabajo, la atención sostenida y la velocidad de procesamiento [2]. Estos déficits cognitivos tienden a ser más severos y generalizados en adolescentes que en adultos con esquizofrenia [3]. A medida que el cerebro adolescente continúa su proceso de maduración, la interferencia causada por la esquizofrenia puede interrumpir el desarrollo de habilidades cognitivas esenciales para la vida adulta [4].

Uno de los aspectos más afectados es el funcionamiento ejecutivo, que incluye la capacidad de planificación, organización y toma de decisiones [5]. Estas habilidades son cruciales durante la adolescencia, una etapa en la que se espera que los jóvenes asuman una mayor independencia y responsabilidad. Sin embargo, los déficits ejecutivos en la esquizofrenia de inicio temprano limitan la capacidad del adolescente para participar en actividades académicas y sociales, perpetuando el aislamiento y el fracaso escolar [6].

Además de los déficits cognitivos, los adolescentes con esquizofrenia pueden experimentar alteraciones en la percepción sensorial y la integración de la información, lo que contribuye a la aparición de síntomas psicóticos como las alucinaciones [7]. La disfunción en los circuitos neuronales que conectan las áreas sensoriales con las regiones prefrontales puede explicar las dificultades para distinguir entre estímulos internos y externos, un fenómeno común en la esquizofrenia [8].

Tratamiento y Manejo Clínico

El tratamiento de la esquizofrenia de inicio temprano en la adolescencia debe ser multimodal, combinando intervenciones farmacológicas, psicoterapéuticas y psicosociales [9]. Los antipsicóticos atípicos son el pilar del tratamiento farmacológico, aunque su uso en adolescentes debe ser cuidadosamente monitoreado debido al mayor riesgo de efectos secundarios, como el aumento de peso, la sedación y el síndrome metabólico [3]. La elección del antipsicótico debe basarse en un balance entre la eficacia en la reducción de síntomas psicóticos y la tolerabilidad del medicamento [1].

Además de la farmacoterapia, la intervención psicoterapéutica es crucial para abordar los aspectos emocionales y sociales del trastorno. La terapia cognitivo-conductual (TCC) ha demostrado ser efectiva para ayudar a los adolescentes a identificar y manejar pensamientos distorsionados, así como a reducir la intensidad de los síntomas psicóticos [2]. La psicoeducación para las familias es igualmente importante, ya que el apoyo familiar es un factor clave en el éxito del tratamiento y la prevención de recaídas [3].

La intervención temprana es fundamental para mejorar el pronóstico en la esquizofrenia de inicio temprano. Los programas de intervención temprana, que incluyen apoyo psicopedagógico, rehabilitación cognitiva y terapia ocupacional, pueden ayudar a los adolescentes a mantener un nivel funcional y a reducir el impacto a largo plazo de la enfermedad [4]. Estos enfoques integrados, que combinan tratamiento médico con soporte psicosocial, son esenciales para maximizar el potencial de recuperación en esta población [5].

Conclusiones

La esquizofrenia de inicio temprano en la adolescencia es un trastorno psiquiátrico complejo que afecta profundamente el desarrollo emocional, social y cognitivo de los jóvenes. Los adolescentes con este trastorno enfrentan desafíos significativos, tanto en el manejo de sus síntomas psicóticos como en su capacidad para llevar una vida funcional. Los avances en el conocimiento de la etiología y la neurobiología del trastorno han permitido el desarrollo de tratamientos más efectivos, pero el pronóstico sigue siendo variable dependiendo de la intervención temprana y el apoyo recibido.

El manejo clínico de la esquizofrenia de inicio temprano debe ser integral, involucrando a un equipo multidisciplinario y a la familia del paciente para optimizar los resultados. A medida que la investigación continúa avanzando, se espera que nuevas terapias y enfoques personalizados mejoren la calidad de vida de los adolescentes afectados por esta enfermedad debilitante.

Bibliografía

1. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 5th ed. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing; 2013.
2. McClellan J, Stock S. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with schizophrenia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2013;52(9):976-990.
3. Rapoport JL, Addington AM, Frangou S. The neurodevelopmental model of schizophrenia: Update 2005. *Mol Psychiatry*. 2005;10(5):434-449.
4. Keshavan MS, Anderson S, Pettegrew JW. Is schizophrenia due to excessive synaptic pruning in the prefrontal cortex? The Feinberg hypothesis revisited. *J Psychiatr Res*. 1994;28(3):239-265.
5. Weinberger DR. Implications of normal brain development for the pathogenesis of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry*. 1987;44(7):660-669.
6. Thompson JL, Kelly M, Kim J, et al. Childhood-onset schizophrenia: Clinical and treatment responses in adolescence and beyond. *Clin Schizophr Relat Psychoses*. 2013;7(1):9-19.
7. Heinimaa M, Salokangas RK, Ristkari T, et al. Early detection and intervention of psychosis: a review of clinical trials. *Early Interv Psychiatry*. 2008;2(2):89-98.

8. Insel TR. Rethinking schizophrenia. *Nature*. 2010;468(7321):187-193.
9. Uhlhaas PJ, Singer W. Abnormal neural oscillations and synchrony in schizophrenia. *Nat Rev Neurosci*. 2010;11(2):100-113.
10. Keshavan MS, Tandon R, Boutros NN, Nasrallah HA. Schizophrenia, “just the facts”: What we know in 2008. Part 3: Neurobiology. *Schizophr Res*. 2008;106(2-3):89-107.
11. Nicolson R, Lenane M, Brookner FB, et al. Children and adolescents with psychotic disorder not otherwise specified: a 2- to 8-year follow-up study. *Compr Psychiatry*. 2000;41(5):351-359.
12. Biederman J, Petty CR, Faraone SV, et al. A prospective longitudinal follow-up study of juveniles with bipolar disorder in adulthood. *Bipolar Disord*. 2008;10(3):304-313.
13. Correll CU, Penzner JB, Parikh UH, et al. Recognizing and treating the early symptoms of schizophrenia. *Expert Rev Neurother*. 2011;11(4):423-431.
14. Owen MJ, Sawa A, Mortensen PB. Schizophrenia. *Lancet*. 2016;388(10039):86-97.
15. Falkai P, Schneider-Axmann T, Honer WG, et al. Inhibition of adult neurogenesis in schizophrenia. *Schizophr Res*. 2015;165(1):43-47.

Trastorno Esquizoafectivo

Paul Santiago Andino Carranco

Médico General Universidad Central del Ecuador
Médico Residente en Clínica Nuestra Señora de
Guadalupe

Lizeth Sharon Velasco Paz

Médico Universidad Internacional del Ecuador
Médico en Libre Ejercicio de la Profesión

Introducción

El Trastorno Esquizoafectivo (TEA) es una entidad clínica que se caracteriza por la presencia simultánea de síntomas psicóticos y afectivos, fusionando elementos de la esquizofrenia y los trastornos del estado de ánimo [1]. Este trastorno presenta un desafío diagnóstico y terapéutico debido a su complejidad y a la superposición de síntomas con otras patologías psiquiátricas [2]. La prevalencia del TEA es menor en comparación con la esquizofrenia y los trastornos afectivos, pero su impacto en la funcionalidad y calidad de vida de los pacientes es significativo [3].

La comprensión del TEA ha evolucionado a lo largo de los años, con debates continuos sobre si se trata de un trastorno independiente o una variación de otros trastornos psicóticos y afectivos [4]. Los avances en neuroimagen y neurociencia cognitiva han proporcionado nuevas perspectivas sobre las bases neurobiológicas y neuropsicológicas de este trastorno [5].

Este capítulo explorará en profundidad la epidemiología, etiología, manifestaciones clínicas, evaluación neuropsicológica y abordajes terapéuticos del TEA.

Es fundamental para los profesionales de la salud mental comprender las particularidades del TEA para optimizar el diagnóstico y el manejo clínico [6]. Además, se abordarán las implicaciones neuropsicológicas, enfatizando la importancia de las funciones cognitivas en el pronóstico y la rehabilitación de los pacientes [7].

Epidemiología

La prevalencia del TEA varía entre el 0.3% y el 0.8% de la población general, siendo menos común que la esquizofrenia y los trastornos afectivos mayores [8]. La distribución por sexo muestra diferencias, con una mayor prevalencia en mujeres, especialmente en el subtipo de predominio depresivo, mientras que el subtipo bipolar es más común en hombres [9]. La edad de inicio suele ser en la adolescencia tardía o en la adultez temprana, aunque puede presentarse a cualquier edad [10].

Factores genéticos y ambientales juegan un papel en la etiología del TEA [11]. Estudios familiares y de gemelos indican una heredabilidad significativa, sugiriendo una predisposición genética compartida con la esquizofrenia y los trastornos afectivos [12]. Además, factores como el estrés prenatal, complicaciones obstétricas y consumo de sustancias pueden influir en el desarrollo del trastorno [13].

La tasa de comorbilidad es alta en pacientes con TEA, incluyendo trastornos por uso de sustancias, trastornos de ansiedad y trastornos de la personalidad [14]. Estas comorbilidades complican el cuadro clínico y pueden afectar negativamente el pronóstico y la adherencia al tratamiento [15].

Etiología y Fisiopatología

La etiología del TEA es multifactorial, implicando interacciones complejas entre factores genéticos, neurobiológicos y ambientales [16]. A nivel neurobiológico, se ha observado disfunción en los sistemas dopaminérgico y serotoninérgico, similares a

los observados en la esquizofrenia y los trastornos afectivos [17]. Estudios de neuroimagen revelan alteraciones en la estructura y función cerebral, incluyendo disminución del volumen de la sustancia gris en regiones como la corteza prefrontal y el hipocampo [18].

Las investigaciones en genética molecular han identificado polimorfismos y variantes en genes asociados con la neurotransmisión y la plasticidad sináptica, lo que sugiere una base genética compartida con otros trastornos psicóticos y afectivos [19]. Además, se ha propuesto que el estrés y los eventos vitales adversos pueden desencadenar o exacerbar los síntomas en individuos predispuestos [20].

La inflamación y el sistema inmunológico también han sido implicados en la fisiopatología del TEA [21]. Marcadores inflamatorios elevados y disfunción inmunológica podrían contribuir a las alteraciones neurobiológicas observadas en estos pacientes [22].

Esta perspectiva abre nuevas vías para intervenciones terapéuticas dirigidas a modular estos sistemas [23].

Manifestaciones Clínicas

Los pacientes con TEA presentan una combinación de síntomas psicóticos, como alucinaciones y delirios, junto con síntomas afectivos significativos, ya sean depresivos o maníacos [24]. Los episodios psicóticos pueden ocurrir simultáneamente con los episodios del estado de ánimo o de manera independiente [25]. Esta variabilidad en la presentación clínica dificulta el diagnóstico y requiere una evaluación exhaustiva y longitudinal [6].

Los síntomas afectivos en el TEA pueden incluir depresión profunda, anhedonia, alteraciones del sueño y apetito, así como manía, caracterizada por euforia, irritabilidad, aumento de la energía y disminución de la necesidad de dormir [7]. Los síntomas psicóticos suelen ser congruentes con el estado de ánimo, pero también pueden ser incongruentes, lo que añade complejidad al cuadro clínico [8].

El deterioro funcional es común en el TEA, afectando áreas como el funcionamiento social, laboral y académico [9]. La presencia de síntomas negativos, como la abulia y el aislamiento social, puede exacerbar este deterioro y contribuir a un pronóstico más desfavorable [10].

Evaluación Neuropsicológica

La evaluación neuropsicológica es crucial en el TEA para identificar déficits cognitivos que pueden afectar el funcionamiento diario y el pronóstico [11]. Los pacientes suelen presentar alteraciones en funciones ejecutivas, memoria, atención y procesamiento de la información [12]. Estas alteraciones son similares a las observadas en la esquizofrenia, pero pueden variar dependiendo de la predominancia de síntomas afectivos [13].

Las funciones ejecutivas, como la planificación, la flexibilidad cognitiva y el control inhibitorio, suelen estar comprometidas [14]. La memoria de trabajo y la memoria episódica también pueden verse afectadas, lo

que impacta en la capacidad de aprendizaje y adaptación [5].

La identificación de estos déficits permite diseñar intervenciones rehabilitadoras específicas, orientadas a mejorar las habilidades cognitivas y la funcionalidad [6]. Además, la evaluación neuropsicológica puede ayudar en el diagnóstico diferencial con otros trastornos psiquiátricos [7].

Tratamiento y Manejo Clínico

El abordaje terapéutico del TEA es multimodal, incluyendo farmacoterapia, psicoterapia y rehabilitación psicosocial [38]. Los antipsicóticos atípicos son la base del tratamiento farmacológico, ya que ayudan a controlar los síntomas psicóticos y afectivos [9]. En algunos casos, se pueden combinar con estabilizadores del ánimo o antidepresivos, dependiendo de la sintomatología predominante [10].

La psicoterapia cognitivo-conductual puede ser beneficiosa para abordar síntomas residuales, mejorar la

adherencia al tratamiento y manejar el estrés [1]. Las intervenciones familiares y la psicoeducación son fundamentales para proporcionar apoyo y reducir el riesgo de recaídas [12].

La rehabilitación cognitiva y las intervenciones orientadas a mejorar las habilidades sociales y laborales pueden mejorar la funcionalidad y la calidad de vida [3]. Un enfoque integral y personalizado es esencial para optimizar los resultados terapéuticos [4].

Prognóstico y Conclusiones

El pronóstico del TEA varía ampliamente y depende de factores como la edad de inicio, la gravedad de los síntomas, la adherencia al tratamiento y el apoyo social [4]. En general, el TEA tiene un curso crónico y puede asociarse con un mayor riesgo de suicidio y comorbilidades médicas [6]. La detección temprana y el manejo adecuado son clave para mejorar el pronóstico [7].

En conclusión, el Trastorno Esquizoafectivo es una condición compleja que requiere una comprensión profunda de sus aspectos clínicos y neuropsicológicos [8]. La investigación continúa y los avances en neurociencia ofrecen esperanza para el desarrollo de tratamientos más efectivos y estrategias de prevención [9]. Es esencial que los profesionales de la salud mental estén actualizados y adopten un enfoque multidisciplinario para abordar las necesidades de estos pacientes [5].

Bibliografía

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th ed. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing; 2013.
2. Cheniaux E, Landeira-Fernandez J, Versiani M. The diagnosis of schizoaffective disorder: a comprehensive review. *Schizophr Res Treatment*. 2013;2013:1-11.
3. Perälä J, Suvisaari J, Saarni SI, et al. Lifetime prevalence of psychotic and bipolar I disorders in a general population. *Arch Gen Psychiatry*. 2007;64(1):19-28.
4. McGrath J, Saha S, Chant D, Welham J. Schizophrenia: a concise overview of incidence, prevalence, and mortality. *Epidemiol Rev*. 2008;30:67-76.
5. Malhi GS, Green M, Fagiolini A, et al. Schizoaffective disorder: diagnostic issues and future recommendations. *Bipolar Disord*. 2008;10(1 Pt 2):215-230.
6. Kendler KS, Gallagher TJ, Abelson JM, Kessler RC. Lifetime prevalence, demographic risk factors, and diagnostic validity of nonaffective psychosis as assessed in a US community sample. *Arch Gen Psychiatry*. 1996;53(11):1022-1031.
7. Ellison-Wright I, Bullmore E. Meta-analysis of diffusion tensor imaging studies in schizophrenia. *Schizophr Res*. 2009;108(1-3):3-10.

8. Ripke S, Neale BM, Corvin A, et al. Biological insights from 108 schizophrenia-associated genetic loci. *Nature*. 2014;511(7510):421-427.
9. Buckley PF, Miller BJ, Lehrer DS, Castle DJ. Psychiatric comorbidities and schizophrenia. *Schizophr Bull*. 2009;35(2):383-402.
10. Hunt GE, Large MM, Cleary M, et al. Prevalence of comorbid substance use in schizophrenia spectrum disorders in community and clinical settings. *Drug Alcohol Depend*. 2018;191:234-258.
11. Craddock N, Owen MJ. The Kraepelinian dichotomy – going, going... but still not gone. *Br J Psychiatry*. 2010;196(2):92-95.
12. Howes OD, Kapur S. The dopamine hypothesis of schizophrenia: version III—the final common pathway. *Schizophr Bull*. 2009;35(3):549-562.
13. Bora E, Yucel M, Pantelis C. Cognitive functioning in schizophrenia, schizoaffective disorder and affective psychoses: meta-analytic study. *Br J Psychiatry*. 2009;195(6):475-482.
14. Lincoln TM, Peters E. A systematic review and discussion of symptom specific cognitive behavioural approaches to delusions and hallucinations. *Schizophr Res*. 2019;203:66-79.
15. Heckers S. Is schizoaffective disorder a useful diagnosis? *Curr Psychiatry Rep*. 2007;9(4):295-297.

16. Castle DJ, Wessely S, Murray RM. Sex and schizophrenia: effects of diagnostic stringency, and associations with premorbid variables. *Br J Psychiatry*. 1993;162:658-664.
17. Novick D, Haro JM, Suarez D, et al. Predictors and clinical consequences of non-adherence with antipsychotic medication in the outpatient treatment of schizophrenia. *Psychiatry Res*. 2010;176(2-3):109-113.
18. Palmer BA, Pankratz VS, Bostwick JM. The lifetime risk of suicide in schizophrenia: a reexamination. *Arch Gen Psychiatry*. 2005;62(3):247-253.
19. Keefe RS, Eesley CE, Poe MP. Defining a cognitive function decrement in schizophrenia. *Biol Psychiatry*. 2005;57(6):688-691.
20. Müller N. Immunology of schizophrenia. *Neuroimmunomodulation*. 2014;21(2-3):109-116.
21. Upthegrove R, Manzanares-Teson N, Barnes NM. Cytokine function in medication-naïve first episode psychosis: a systematic review and meta-analysis. *Schizophr Res*. 2014;155(1-3):101-108.
22. Cardno AG, Gottesman II. Twin studies of schizophrenia: from bow-and-arrow concordances to star wars Mx and functional genomics. *Am J Med Genet*. 2000;97(1):12-17.
23. Reichenberg A. The assessment of neuropsychological functioning in schizophrenia. *Dialogues Clin Neurosci*. 2010;12(3):383-392.

24. Wykes T, Huddy V, Cellard C, et al. A meta-analysis of cognitive remediation for schizophrenia: methodology and effect sizes. *Am J Psychiatry*. 2011;168(5):472-485.
25. Insel TR. Rethinking schizophrenia. *Nature*. 2010;468(7321):187-193.

Trastorno Narcisista de la Personalidad en Parejas

Stefany Daniela Simbaña Llive

Médico Universidad Central del Ecuador
Médico General en Funciones Hospitalarias

Silvia Giulianna Lecaro Gómez

Médico Universidad Católica de Santiago de
Guayaquil
Médico General en Funciones Hospitalarias

Introducción

El Trastorno Narcisista de la Personalidad (TNP) se caracteriza por un patrón persistente de grandiosidad, necesidad de admiración y falta de empatía, lo cual puede generar serios conflictos en las relaciones de pareja. Este trastorno, clasificado en el DSM-5, afecta la dinámica relacional de manera significativa, ya que el individuo con TNP tiende a priorizar sus propias necesidades sobre las de su pareja, generando relaciones disfuncionales [1]. A nivel clínico, el TNP presenta un desafío importante en el ámbito terapéutico, ya que los pacientes con este trastorno suelen mostrar resistencia al cambio y a la introspección [2].

El impacto del TNP en las parejas no se limita a la esfera emocional, sino que afecta también los aspectos comunicativos, sexuales y la toma de decisiones en la relación [3]. Las relaciones afectivas en las que una de las partes tiene TNP suelen estar caracterizadas por desequilibrios de poder, manipulación y una constante búsqueda de validación [4].

Este capítulo abordará en profundidad los aspectos psicológicos y emocionales que configuran las relaciones de pareja con presencia de TNP, explorando la dinámica relacional y sus consecuencias.

A lo largo de este capítulo, se analizarán los principales rasgos del TNP en el contexto de las relaciones de pareja, cómo se manifiestan estos rasgos en la interacción diaria y las repercusiones psicológicas en ambas partes de la relación. Además, se discutirán estrategias terapéuticas y de intervención para abordar este tipo de relaciones disfuncionales.

Epidemiología

El Trastorno Narcisista de la Personalidad (TNP) tiene una prevalencia general estimada en la población de entre el 0.5% y el 1% [1]. En contextos clínicos, se ha encontrado que la prevalencia es mayor, alcanzando hasta el 6.2% en algunos estudios realizados en entornos psiquiátricos [2]. El TNP es más frecuente en hombres que en mujeres, con una relación aproximada de 3:1, lo que puede reflejar diferencias en la socialización de

género y en las expectativas culturales sobre el comportamiento narcisista [3]. Sin embargo, esta disparidad también podría deberse a sesgos en el diagnóstico, ya que las mujeres tienden a ser diagnosticadas con trastornos de personalidad de tipo histriónico o dependiente [4].

El TNP se presenta con más frecuencia en personas jóvenes y suele manifestarse en la adultez temprana [5]. El inicio temprano de los rasgos narcisistas en la adolescencia, especialmente en aquellos con antecedentes familiares de TNP o trastornos similares, sugiere una fuerte influencia genética y ambiental en su desarrollo [6]. La prevalencia disminuye con la edad, posiblemente debido a que los rasgos narcisistas tienden a moderarse con el tiempo o porque los individuos con este trastorno tienden a no buscar ayuda a menos que se enfrenten a crisis importantes [7].

En el contexto de las relaciones de pareja, el TNP puede tener un impacto significativo en la duración y estabilidad de las relaciones. Las parejas de personas con

TNP son más propensas a experimentar rupturas frecuentes, infidelidades y dinámicas de poder asimétricas [8]. Estudios recientes indican que hasta el 30% de las personas con TNP han experimentado relaciones de pareja fallidas debido a su comportamiento manipulador y abusivo [9]. Además, la comorbilidad con otros trastornos de personalidad, como el Trastorno Límite de la Personalidad y el Trastorno Antisocial de la Personalidad, puede complicar aún más la dinámica de la relación [10].

El TNP también se asocia con tasas más altas de abuso emocional y psicológico en las relaciones de pareja [11]. Los individuos narcisistas suelen buscar parejas que sean sumisas o altamente dependientes emocionalmente, lo que facilita la perpetuación de patrones de abuso [12]. Esto crea un ciclo de relación tóxica donde la pareja sin TNP se siente atrapada y emocionalmente dependiente de su compañero [13]. Es común que las parejas de personas con TNP busquen ayuda psicológica debido al estrés emocional y al impacto en su bienestar mental [14].

Manifestaciones Clínicas del TNP en Parejas

En el contexto de una relación de pareja, los individuos con TNP tienden a manifestar comportamientos de superioridad, exigencia de admiración y dificultad para empatizar con su compañero o compañera [5]. Una de las características más notables es la explotación emocional, donde la pareja del individuo narcisista se siente utilizada para satisfacer las necesidades de atención y validación de su contraparte [6]. Esta dinámica puede generar un ambiente de abuso emocional, donde la pareja sin TNP queda en una posición de subordinación y sufrimiento [7].

El TNP en pareja también se manifiesta en una falta de reciprocidad emocional. Mientras que el individuo narcisista busca constantemente el reconocimiento de sus logros y cualidades, le resulta difícil o imposible valorar las emociones y logros de su pareja [8]. Esta disparidad emocional contribuye a un deterioro progresivo de la relación, donde la pareja sin TNP puede llegar a sentir aislamiento, depresión o ansiedad [9]. La falta de empatía, un rasgo central del TNP, amplifica estos

problemas, ya que el individuo narcisista suele ser incapaz de reconocer el sufrimiento de su pareja [10].

Además, las relaciones íntimas tienden a ser superficiales y centradas en la gratificación del individuo narcisista [11]. Los conflictos suelen ser frecuentes, ya que la persona con TNP puede reaccionar de manera desproporcionada ante cualquier crítica o falta de atención, percibiendo como un ataque personal [12]. Este ciclo de conflicto y reconciliación refuerza la dinámica tóxica y tiende a perpetuar la disfuncionalidad en la relación.

Impacto Psicológico en la Pareja

Las parejas de individuos con TNP suelen experimentar un alto grado de estrés emocional y psicológico [13]. El constante sometimiento a las demandas narcisistas puede llevar a sentimientos de baja autoestima, inseguridad y dependencia emocional [14]. La manipulación emocional y la gaslighting, una técnica comúnmente utilizada por personas con TNP, puede hacer que la

pareja dude de su propia percepción de la realidad, incrementando la vulnerabilidad psicológica [15].

El aislamiento social también es un fenómeno común en las parejas de personas con TNP, ya que el narcisista puede exigir toda la atención de su pareja, reduciendo el contacto con amigos y familiares [16]. Este aislamiento contribuye al deterioro de la salud mental de la pareja, quienes al perder sus redes de apoyo, dependen cada vez más del narcisista para obtener validación y afecto, lo que refuerza el ciclo de abuso [17].

En casos graves, la relación con una persona con TNP puede llevar a la pareja a desarrollar trastornos de ansiedad, depresión e incluso síntomas de estrés postraumático [18]. La constante crítica y falta de reconocimiento puede erosionar la autoestima de la pareja, dejándola emocionalmente desgastada y con dificultades para salir de la relación [19].

La intervención terapéutica es crucial para ayudar a la pareja a reconocer las dinámicas tóxicas y recuperar su bienestar emocional.

Dinámica Relacional y Ciclo de Abuso

Las relaciones de pareja donde una de las partes presenta TNP suelen seguir un patrón cíclico de abuso emocional [20]. Este ciclo inicia con una fase de idealización, donde el narcisista muestra una conducta encantadora y envolvente, logrando que la pareja se sienta especial y valorada [1].

Sin embargo, una vez que la relación avanza, comienza la fase de devaluación, en la que el individuo narcisista critica, desprecia y minimiza a su pareja [2]. Esta dinámica es particularmente destructiva, ya que la pareja, habiendo experimentado una fase de idealización, busca desesperadamente recuperar esa validación inicial [3]. El ciclo de abuso emocional culmina en una fase de descarte, donde el narcisista puede distanciarse emocional o físicamente de la relación [4].

Este ciclo perpetúa la disfuncionalidad en la relación, generando una constante montaña rusa emocional para la pareja, que alterna entre momentos de afecto y rechazo [5]. Este ciclo es una manifestación clara de la manipulación emocional que caracteriza al TNP en las relaciones de pareja.

Estrategias Terapéuticas para Manejar el TNP en Parejas

El manejo del TNP en parejas requiere un enfoque terapéutico multidisciplinario que aborde tanto al individuo con el trastorno como a su pareja [6]. La terapia cognitivo-conductual ha demostrado ser útil para ayudar a los individuos con TNP a reconocer y modificar patrones disfuncionales de pensamiento y comportamiento [7].

Sin embargo, es importante destacar que las personas con TNP rara vez buscan ayuda por iniciativa propia, ya que tienden a negar la existencia de problemas en su comportamiento [8].

Para la pareja del individuo narcisista, es fundamental trabajar en el fortalecimiento de su autoestima y establecer límites claros para evitar caer en el ciclo de abuso [9]. Las terapias centradas en la autocompasión y el empoderamiento pueden ser útiles para ayudar a la pareja a reconstruir su identidad y superar la dependencia emocional [10].

La terapia de pareja puede ser efectiva en algunos casos, pero es esencial que el terapeuta esté capacitado para identificar las dinámicas narcisistas y evitar que el tratamiento refuerce el poder del narcisista en la relación [11]. El objetivo principal debe ser la construcción de una relación más equilibrada y saludable, lo que en algunos casos puede implicar la separación [12].

Conclusiones

El Trastorno Narcisista de la Personalidad tiene un impacto devastador en las relaciones de pareja, caracterizado por el abuso emocional, la falta de empatía y la manipulación [3]. Las parejas de individuos con TNP suelen experimentar problemas de salud mental

significativos, como depresión, ansiedad y pérdida de autoestima [4]. El reconocimiento de estas dinámicas disfuncionales y la intervención temprana son cruciales para evitar el deterioro emocional de ambas partes [5].

A través de un enfoque terapéutico adecuado, es posible abordar los efectos del TNP en la relación y proporcionar herramientas tanto al individuo narcisista como a su pareja para mejorar su calidad de vida y sus relaciones [6]. Este capítulo ha explorado los múltiples aspectos del TNP en el contexto de la pareja, desde las manifestaciones clínicas hasta las intervenciones terapéuticas necesarias para manejar este trastorno.

Bibliografía

1. Cain NM, Pincus AL, Ansell EB. Narcissism at the crossroads: Phenotypic description of pathological narcissism across clinical theory, social/personality psychology, and psychiatric diagnosis. *Clin Psychol Rev.* 2008;28(4):638-656.
2. Campbell WK, Foster JD. Narcissism and commitment in romantic relationships: An investment model analysis. *Pers Soc Psychol Bull.* 2002;28(4):484-495.
3. Ronningstam E. *Narcissistic Personality Disorder: A Clinical Guide.* Arlington, VA: American Psychiatric Publishing; 2016.
4. Twenge JM, Campbell WK. *The Narcissism Epidemic: Living in the Age of Entitlement.* New York, NY: Atria Books; 2009.
5. Morf CC, Rhodewalt F. Unraveling the paradoxes of narcissism: A dynamic self-regulatory processing model. *Psychol Inq.* 2001;12(4):177-196.
6. Baumeister RF, Vohs KD. Narcissism as addiction to esteem. *Psychol Inq.* 2001;12(4):206-210.
7. Widiger TA, Costa PT. Personality and personality disorders. *J Abnorm Psychol.* 2012;121(2):285-288.
8. Levy KN, Ellison WD, Reynoso JS. A historical review of narcissism and narcissistic personality disorder. In: Campbell WK, Miller JD, eds. *The Handbook of Narcissism and Narcissistic Personality Disorder:*

Theoretical Approaches, Empirical Findings, and Treatments. Hoboken, NJ: John Wiley & Sons; 2011. p. 3-13.

9. Millon T. *Personality Disorders in Modern Life*. 2nd ed. New York, NY: John Wiley & Sons; 2004.
10. Campbell WK, Miller JD. *The Handbook of Narcissism and Narcissistic Personality Disorder: Theoretical Approaches, Empirical Findings, and Treatments*. Hoboken, NJ: John Wiley & Sons; 2011.
11. Hart KE, Adams JM, Tortoriello GK. Narcissism and self-esteem reactivity: The role of negative achievement events. *J Res Pers*. 2020;87:103993.
12. Kohut H. *The Analysis of the Self*. New York, NY: International Universities Press; 1971.
13. Fossati A, Borroni S, Eisenberg N, et al. Relations of proactive and reactive narcissism to overt and covert aggression: The moderating roles of anger, empathy, and emotion dysregulation. *Aggress Behav*. 2010;36(3):223-234.
14. Vaknin S. *Malignant Self-Love: Narcissism Revisited*. Prague: Narcissus Publishing; 2003.
15. Kohut H. *The Restoration of the Self*. New York, NY: International Universities Press; 1977.
16. Ames DR, Rose P, Anderson CP. The NPI-16 as a short measure of narcissism. *J Res Pers*. 2006;40(4):440-450.

17. Campbell WK, Rudich EA, Sedikides C. Narcissism, self-esteem, and the positivity of self-views: Two portraits of self-love. *Person Soc Psychol Bull.* 2002;28(3):358-368.
18. Morf CC, Horvath S, Torchetti L. Narcissistic self-enhancement: Tales of (successful?) self-portrayal. In: Agnew CR, Carlston DE, Graziano WG, Kelly JR, eds. *Then a Miracle Occurs: Focusing on Behavior in Social Psychological Theory and Research.* New York, NY: Oxford University Press; 2010. p. 58-75.
19. Nealon JG, Cooley EL. Narcissism, self-esteem, and perceived forgiveness of self versus others. *Person Individ Differ.* 2003;34(5):895-905.
20. Rose P. The happy and unhappy faces of narcissism. *Person Individ Differ.* 2002;33(3):379-391.

Plasticidad Cerebral

Nicole Micaela Dávila Andrade

Neuropsicóloga

Ronnie Alexis Rodríguez Tello

Universidad Politécnica Salesiana

Neuropsicólogo Clínico Ministerio de Salud

Introducción

La plasticidad cerebral, también conocida como neuroplasticidad, es la capacidad del sistema nervioso central para reorganizarse y adaptarse en respuesta a experiencias, lesiones o cambios en el entorno. Esta característica permite que el cerebro modifique su estructura y función, promoviendo el aprendizaje, la memoria y la recuperación después de un daño neurológico [1].

Históricamente, se pensaba que el cerebro tenía un desarrollo estático una vez alcanzada la madurez, pero investigaciones recientes han demostrado que la plasticidad cerebral persiste a lo largo de la vida [2].

El estudio de la plasticidad cerebral ha permitido avances significativos en el campo de la neurociencia, desde la comprensión del aprendizaje y la memoria hasta el desarrollo de estrategias terapéuticas para trastornos neurológicos [3]. Este capítulo abordará los tipos de plasticidad, los mecanismos subyacentes y las aplicaciones clínicas, destacando su importancia en la

recuperación de funciones tras lesiones y en el tratamiento de enfermedades neurodegenerativas [4].

El conocimiento profundo de los mecanismos de la plasticidad cerebral no sólo proporciona una comprensión básica del funcionamiento cerebral, sino que también abre puertas a nuevas intervenciones neuro-terapéuticas. En particular, la rehabilitación post lesión y las intervenciones neuropsicológicas se han beneficiado de esta área de estudio [5].

Tipos de Plasticidad Cerebral

La plasticidad cerebral puede clasificarse en diferentes tipos según el contexto y el tiempo de aparición. Uno de los tipos más estudiados es la plasticidad sináptica, que implica cambios en la fuerza o eficacia de las sinapsis, las conexiones entre neuronas [6]. Esta forma de plasticidad es fundamental para los procesos de aprendizaje y memoria, y puede ser tanto a corto como a largo plazo. La potenciación a largo plazo (PLP) y la depresión a largo plazo (DLP) son dos mecanismos opuestos que modulan la plasticidad sináptica [7].

Otro tipo de plasticidad es la plasticidad estructural, que se refiere a cambios en la morfología de las neuronas, como el crecimiento de nuevas dendritas o la formación de nuevas sinapsis [8]. Estos cambios estructurales son clave durante el desarrollo cerebral en la infancia, pero también pueden ocurrir en adultos como respuesta a estímulos ambientales o aprendizaje [9].

A nivel celular, la plasticidad estructural está mediada por la reorganización de los microtúbulos y otras proteínas del citoesqueleto [10].

Por último, la plasticidad funcional implica la reubicación de funciones cognitivas o motoras a otras áreas del cerebro tras una lesión o daño cerebral. Este tipo de plasticidad es particularmente importante en la recuperación después de accidentes cerebrovasculares u otros traumas cerebrales [11]. En estos casos, las áreas cerebrales intactas pueden asumir las funciones de las áreas dañadas, facilitando la recuperación [12].

Mecanismos Neurobiológicos Subyacentes

Los mecanismos que subyacen a la plasticidad cerebral involucran procesos tanto a nivel molecular como a nivel de circuitos neuronales. La sinapsis, que es el principal sitio de comunicación entre neuronas, desempeñan un papel crucial en la neuroplasticidad. La regulación de neurotransmisores como el glutamato, junto con la activación de receptores NMDA y AMPA, es esencial para la potenciación a largo plazo (PLP), un proceso que fortalece las conexiones sinápticas [13].

En este contexto, la expresión y activación de factores neurotróficos, como el factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF), también facilitan la plasticidad sináptica [14].

Además de los cambios sinápticos, las células gliales (particularmente los astrocitos y las microglías) tienen una función clave en la plasticidad cerebral. Los astrocitos ayudan a regular el entorno sináptico y participan en la modulación de la sinapsis, mientras que las microglías desempeñan un papel en la eliminación de

conexiones sinápticas no funcionales, un proceso conocido como poda sináptica [15]. Estos procesos ocurren no solo durante el desarrollo, sino también en respuesta a lesiones cerebrales, lo que destaca la capacidad del cerebro para adaptarse y reorganizarse.

La plasticidad cerebral también está mediada por la neurogénesis, la capacidad del cerebro para generar nuevas neuronas. Aunque este fenómeno es más prominente durante el desarrollo, estudios han demostrado que la neurogénesis continúa en regiones como el hipocampo en adultos, facilitando la adaptación cognitiva y la reparación neuronal [16]. Este proceso es particularmente relevante en la recuperación de funciones tras episodios de daño cerebral, como en los accidentes cerebrovasculares [17].

Aplicaciones Clínicas de la Plasticidad Cerebral

La neuroplasticidad tiene aplicaciones clínicas significativas, particularmente en la rehabilitación de pacientes con lesiones cerebrales y trastornos neurodegenerativos. Tras un accidente cerebrovascular,

la plasticidad cerebral es fundamental para la recuperación de funciones motoras y cognitivas, permitiendo que otras áreas cerebrales compensen el daño [18]. Las terapias de rehabilitación física y ocupacional están diseñadas para aprovechar la plasticidad del cerebro, estimulando las áreas sanas para que asuman las funciones perdidas [19].

La neuroplasticidad también es relevante en el tratamiento de enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad de Parkinson y el Alzheimer. En estos casos, la estimulación cognitiva y las terapias ocupacionales pueden retardar el deterioro funcional al promover la reorganización neuronal [20].

Además, las intervenciones con estimulación magnética transcraneal (EMT) y la estimulación eléctrica directa han mostrado potencial para influir en la plasticidad cerebral, mejorando los resultados clínicos en pacientes con estas enfermedades [21].

El uso de la plasticidad cerebral también se ha extendido al tratamiento de trastornos psiquiátricos. Intervenciones como la terapia cognitivo-conductual y el mindfulness han demostrado modificar patrones neuronales disfuncionales, promoviendo un reequilibrio de la actividad cerebral en pacientes con depresión, ansiedad y trastornos del estado de ánimo [22]. Estas intervenciones demuestran que el cerebro adulto puede adaptarse y reestructurarse en respuesta a estímulos terapéuticos [23].

Conclusiones

La plasticidad cerebral es un fenómeno dinámico que subyace a la capacidad del cerebro para adaptarse, aprender y recuperarse de lesiones. Los avances en la comprensión de los mecanismos neurobiológicos que facilitan la neuroplasticidad han permitido la implementación de terapias efectivas para una amplia gama de trastornos neurológicos y psiquiátricos.

La investigación continua en este campo ofrece nuevas perspectivas para mejorar los tratamientos clínicos y potenciar la recuperación de funciones en pacientes con daño neurológico [24].

En resumen, la plasticidad cerebral no solo es esencial para el desarrollo neurológico, sino también para la recuperación postlesión y la adaptación frente a enfermedades neurodegenerativas. Este conocimiento transforma la visión tradicional de que el cerebro adulto es rígido e inmutable, abriendo nuevas vías terapéuticas que pueden mejorar la calidad de vida de los pacientes [25].

Bibliografía

1. Cramer SC, Sur M, Dobkin BH, et al. Harnessing neuroplasticity for clinical applications. *Brain*. 2011;134(Pt 6):1591-1609.
2. Doidge N. *The Brain That Changes Itself: Stories of Personal Triumph from the Frontiers of Brain Science*. New York, NY: Penguin; 2007.
3. Kolb B, Gibb R. Brain plasticity and behavior in the developing brain. *J Can Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2011;20(4):265-276.
4. Bavelier D, Levi DM, Li RW, Dan Y, Hensch TK. Removing brakes on adult brain plasticity: from molecular to behavioral interventions. *J Neurosci*. 2010;30(45):14964-14971.
5. Johnston MV. Plasticity in the developing brain: implications for rehabilitation. *Dev Disabil Res Rev*. 2009;15(2):94-101.
6. Citri A, Malenka RC. Synaptic plasticity: multiple forms, functions, and mechanisms. *Neuropsychopharmacology*. 2008;33(1):18-41.
7. Bliss TV, Collingridge GL. A synaptic model of memory: long-term potentiation in the hippocampus. *Nature*. 1993;361(6407):31-39.
8. Gage FH. Neurogenesis in the adult brain. *J Neurosci*. 2002;22(3):612-613.

9. Holtmaat A, Svoboda K. Experience-dependent structural synaptic plasticity in the mammalian brain. *Nat Rev Neurosci.* 2009;10(9):647-658.
10. Pascual-Leone A, Amedi A, Fregni F, Merabet LB. The plastic human brain cortex. *Annu Rev Neurosci.* 2005;28:377-401.
11. Nudo RJ. Postinfarct cortical plasticity and behavioral recovery. *Stroke.* 2007;38(2 Suppl):840-845.
12. Taub E, Uswatte G, Pidikiti R. Constraint-induced movement therapy: a new family of techniques with broad application to physical rehabilitation--a clinical review. *J Rehabil Res Dev.* 1999;36(3):237-251.
13. Sweatt JD. Mechanisms of memory. *Nat Rev Neurosci.* 2010;11(3):139-152.
14. Cohen LG, Roth BJ, Wassermann EM, et al. Magnetic stimulation of the human cerebral cortex, an indicator of reorganization in motor pathways in hemiparetic patients. *Ann Neurol.* 1991;30(5):586-594.
15. Benarroch EE. Glial-neuronal interactions in the pathophysiology of neuropathic pain. *Neurology.* 2007;69(6):591-595.
16. Jessberger S, Parent JM. Epilepsy and adult neurogenesis. *Cold Spring Harb Perspect Biol.* 2015;7(4)
17. Kempermann G, Gage FH. Neurogenesis in the adult hippocampus. *Novartis Found Symp.* 2000;231:220-235.

18. Nudo RJ. Adaptive plasticity in motor cortex: implications for rehabilitation after brain injury. *J Rehabil Med.* 2003;41 Suppl:7-10.
19. Hallett M. Transcranial magnetic stimulation: a primer. *Neuron.* 2007;55(2):187-199.
20. Johansson BB. Brain plasticity in health and disease. *Keio J Med.* 2004;53(4):231-246.
21. Rossini PM, Burke D, Chen R, et al. Non-invasive electrical and magnetic stimulation of the brain, spinal cord, roots and peripheral nerves: Basic principles and procedures for routine clinical and research application. An updated report from an I.F.C.N. Committee. *Clin Neurophysiol.* 2015;126(6):1071-1107.
22. Davidson RJ, McEwen BS. Social influences on neuroplasticity: stress and interventions to promote well-being. *Nat Neurosci.* 2012;15(5):689-695.
23. Lazar SW, Kerr CE, Wasserman RH, et al. Meditation experience is associated with increased cortical thickness. *Neuroreport.* 2005;16(17):1893-1897.
24. Merzenich MM, Van Vleet TM, Nahum M. Brain plasticity-based therapeutics. *Front Hum Neurosci.* 2014;8:385.
25. Demarin V, Morović S, Bene R. Neuroplasticity. *Period Biol.* 2014;116(2):209-211.

Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) en la Infancia

Andrea Estefania Vaca Pino

Médico Universidad de Guayaquil
Médico General en Funciones Hospitalarias
Hospital General Machala

Carla Alejandra Coello Crespo

Médico Universidad de Guayaquil
Médico General Clínica Prosalud S. A.

Introducción

El Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) es uno de los trastornos neuroconductuales más comunes en la infancia, caracterizado por un patrón persistente de inatención, hiperactividad e impulsividad que interfiere con el funcionamiento social, académico y familiar [1]. El TDAH se presenta generalmente antes de los 12 años y puede manifestarse en diversos grados de severidad, afectando aproximadamente entre el 5% y el 7% de los niños en todo el mundo [2].

Si bien sus síntomas principales pueden ser similares entre los afectados, la expresión clínica del trastorno puede variar significativamente según factores genéticos, ambientales y contextuales [3].

El diagnóstico temprano del TDAH es crucial, ya que el trastorno está asociado con dificultades académicas, problemas de comportamiento y trastornos emocionales si no se maneja adecuadamente [4]. A medida que los estudios sobre el TDAH han avanzado, se ha mejorado la comprensión de los mecanismos neurobiológicos

subyacentes, lo que ha permitido un manejo clínico más efectivo y la personalización del tratamiento para cada paciente [5]. En este capítulo, se abordarán las manifestaciones clínicas, los factores de riesgo, la evaluación diagnóstica y el manejo terapéutico del TDAH en la infancia.

Epidemiología

El TDAH es uno de los trastornos neuropsiquiátricos más prevalentes en la infancia, con una tasa global estimada entre el 5% y el 7% de los niños en edad escolar [1]. La prevalencia varía significativamente entre países y regiones, en parte debido a las diferencias en los criterios diagnósticos utilizados, las metodologías de los estudios y la percepción cultural del comportamiento infantil [2]. En los Estados Unidos, las estimaciones indican que alrededor del 9.4% de los niños de entre 2 y 17 años han sido diagnosticados con TDAH en algún momento de sus vidas [3], mientras que en Europa la prevalencia se sitúa entre el 2% y el 5% [4].

El TDAH es más común en varones que en niñas, con una proporción aproximada de 2:1 a 3:1 en la mayoría de los estudios epidemiológicos [5]. Sin embargo, es importante señalar que las niñas con TDAH pueden estar subdiagnosticadas, ya que tienden a presentar más síntomas de inatención que de hiperactividad, lo que puede pasar desapercibido en entornos escolares [6]. En general, los niños tienden a presentar una mayor prevalencia de síntomas hiperactivos e impulsivos, mientras que las niñas suelen mostrar predominantemente síntomas de inatención [7].

El TDAH también presenta diferencias en términos de comorbilidad y severidad entre los géneros. Los niños con TDAH suelen ser más propensos a tener comorbilidades conductuales, como trastorno negativista desafiante o trastorno de conducta, mientras que las niñas pueden tener un mayor riesgo de desarrollar trastornos del estado de ánimo o ansiedad [8].

Estudios longitudinales sugieren que entre el 60% y el 80% de los niños con TDAH continúan experimentando

síntomas durante la adolescencia y la adultez [9]. Esto resalta la importancia del diagnóstico y tratamiento temprano, ya que el TDAH no es un trastorno que se limite a la infancia y puede tener un impacto a largo plazo en el funcionamiento académico, social y laboral si no se maneja adecuadamente [10].

Manifestaciones Clínicas

El TDAH en los niños puede dividirse en tres presentaciones principales: predominantemente inatento, predominantemente hiperactivo-impulsivo y combinado, que incluye características de ambos subtipos [6]. Los niños con la presentación inatenta tienen dificultades para mantener la atención, cometen errores por descuido en sus tareas escolares, pierden objetos con frecuencia y parecen no escuchar cuando se les habla directamente [7].

Este grupo de niños suele ser más propenso a mostrar bajos rendimientos académicos, ya que su dificultad para concentrarse interfiere con el aprendizaje y el cumplimiento de las tareas [8].

Por otro lado, aquellos con la presentación predominantemente hiperactiva-impulsiva pueden mostrar comportamientos como dificultad para permanecer quietos, hablar en exceso y actuar sin pensar en las consecuencias [9]. La impulsividad los lleva a interrumpir a los demás y tener problemas para esperar su turno, lo que puede generar conflictos en el entorno escolar y familiar [10]. En muchos casos, los niños con la presentación combinada experimentan una mezcla de síntomas de inatención, hiperactividad e impulsividad, lo que los hace más susceptibles a problemas conductuales y emocionales [11].

Además de estos síntomas nucleares, el TDAH suele estar acompañado de comorbilidades, como trastornos del aprendizaje, trastornos de conducta y ansiedad [12]. Estas condiciones asociadas pueden agravar los problemas del niño y hacer que el manejo clínico sea más complejo [13]. El reconocimiento temprano de estos síntomas adicionales es clave para el desarrollo de un plan de tratamiento integral que aborde tanto el TDAH como las comorbilidades presentes [14].

Factores de Riesgo y Etiología

La etiología del TDAH es multifactorial, con una fuerte base genética y la influencia de factores ambientales. Estudios de herencia han mostrado que entre el 60% y el 80% de la variabilidad en el desarrollo del TDAH se debe a factores genéticos [15]. Los genes involucrados en la regulación de los neurotransmisores dopaminérgicos, como el gen receptor de dopamina D4 (DRD4), han sido implicados en la fisiopatología del TDAH [16]. Además, otros genes que afectan el sistema serotoninérgico también podrían jugar un papel en la aparición del trastorno [17].

Factores ambientales como el consumo de tabaco y alcohol durante el embarazo, el bajo peso al nacer y las complicaciones perinatales también han sido identificados como factores de riesgo para el TDAH [18]. Exposiciones tempranas a toxinas como el plomo y otras sustancias químicas pueden aumentar la vulnerabilidad del niño a desarrollar TDAH [19]. También se ha encontrado que el estrés temprano en la vida y las disfunciones familiares pueden exacerbar los

síntomas del trastorno en niños genéticamente predispuestos [20].

El neurodesarrollo alterado en áreas cerebrales responsables de la atención, el control de impulsos y la regulación del comportamiento, como la corteza prefrontal y los ganglios basales, ha sido identificado en estudios de neuroimagen [1]. Estos hallazgos sugieren que las anomalías en la conectividad funcional entre estas áreas pueden ser responsables de los síntomas característicos del TDAH [2]. A nivel neuroquímico, se ha propuesto que los desequilibrios en los sistemas dopaminérgico y noradrenérgico son fundamentales para el desarrollo del trastorno [3].

Evaluación Diagnóstica

El diagnóstico del TDAH en la infancia debe ser exhaustivo y cuidadoso, implicando la recopilación de información de múltiples fuentes, incluyendo padres, maestros y el propio niño [4]. Las herramientas de evaluación incluyen cuestionarios estandarizados, como la escala de Conners y el Cuestionario de Evaluación de

Trastornos de Conducta y Atención (SDQ), que permiten medir la gravedad de los síntomas y su impacto en el entorno escolar y social [5]. Las entrevistas clínicas con los padres y cuidadores son esenciales para obtener una visión detallada del comportamiento del niño en diferentes contextos [6].

El diagnóstico diferencial debe considerar otros trastornos que pueden imitar o coexistir con el TDAH, como los trastornos del aprendizaje, los trastornos del espectro autista y los trastornos de ansiedad [7]. Un examen neuropsicológico detallado puede ser necesario en algunos casos para evaluar la presencia de déficits cognitivos específicos y confirmar el diagnóstico [8]. La evaluación temprana es fundamental, ya que el tratamiento temprano puede mejorar significativamente el pronóstico a largo plazo [9].

Es importante destacar que el diagnóstico de TDAH no debe basarse únicamente en la observación de síntomas en un entorno limitado, como la escuela. Dado que los síntomas del TDAH pueden variar según el contexto, es

esencial obtener información de diversas fuentes y en diferentes momentos para asegurar un diagnóstico preciso y adecuado [10].

Manejo y Tratamiento

El manejo del TDAH en la infancia implica un enfoque multimodal, que combina intervenciones farmacológicas, psicológicas y psicosociales [11]. Los medicamentos estimulantes, como el metilfenidato y las anfetaminas, son los más comúnmente prescritos y han demostrado ser efectivos en la reducción de los síntomas de inatención e hiperactividad [312]. Sin embargo, es crucial ajustar la dosis de manera individualizada para minimizar los efectos secundarios, que pueden incluir insomnio, pérdida de apetito y cambios de humor [13].

Para aquellos niños que no responden bien a los estimulantes o que presentan efectos secundarios significativos, los medicamentos no estimulantes, como la atomoxetina o los agonistas alfa-2 adrenérgicos, pueden ser una opción eficaz [14].

Además del tratamiento farmacológico, las intervenciones psicoterapéuticas son esenciales para abordar los problemas conductuales y emocionales asociados con el TDAH [5]. La terapia cognitivo-conductual (TCC) ha demostrado ser útil en la enseñanza de habilidades para manejar la impulsividad y mejorar el autocontrol [6].

El apoyo psicosocial, que incluye la intervención familiar y escolar, es fundamental para el éxito del tratamiento. Los programas de entrenamiento para padres, que enseñan técnicas de manejo conductual, pueden mejorar significativamente el comportamiento del niño en el hogar [7]. En el entorno escolar, las adaptaciones como el tiempo adicional para completar tareas, la reducción de distracciones y la enseñanza en grupos pequeños pueden ayudar a los niños con TDAH a alcanzar su máximo potencial [8].

Conclusiones

El TDAH en la infancia es un trastorno neurobiológico complejo que requiere un diagnóstico temprano y un

manejo integral para minimizar su impacto en el desarrollo del niño. A través de un enfoque multidisciplinario que combine tratamiento farmacológico, intervenciones psicoterapéuticas y apoyo psicosocial, los niños con TDAH pueden mejorar su funcionamiento y calidad de vida [9]. La investigación continua sobre los mecanismos neurobiológicos del TDAH y el desarrollo de nuevas terapias ofrecen esperanza para un manejo aún más efectivo en el futuro [10].

Bibliografía

1. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 5th ed. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing; 2013.
2. Polanczyk G, de Lima MS, Horta BL, et al. The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis. *Am J Psychiatry*. 2007;164(6):942-948.
3. Thapar A, Cooper M, Eyre O, Langley K. What have we learnt about the causes of ADHD? *J Child Psychol Psychiatry*. 2013;54(1):3-16.
4. Hinshaw SP, Scheffler RM. *The ADHD Explosion: Myths, Medication, Money, and Today's Push for Performance*. Oxford: Oxford University Press; 2014.
5. Rubia K. Cognitive neuroscience of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and its clinical translation. *Front Hum Neurosci*. 2018;12:100.
6. Barkley RA. *Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment*. 4th ed. New York, NY: Guilford Press; 2014.
7. Willcutt EG, Doyle AE, Nigg JT, et al. Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Biol Psychiatry*. 2005;57(11):1336-1346.

8. Evans SW, Langberg JM, Raggi VL. Interventions for adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder: A focus on academic functioning. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.* 2005;14(3):599-616.
9. Castellanos FX, Sonuga-Barke EJ, Milham MP, Tannock R. Characterizing cognition in ADHD: beyond executive dysfunction. *Trends Cogn Sci.* 2006;10(3):117-123.
10. Rapport MD, Orban SA, Kofler MJ, Friedman LM. Do programs designed to train working memory, other executive functions, and attention benefit children with ADHD? *J Abnorm Child Psychol.* 2013;41(6):825-841.
11. Polanczyk G, de Lima MS, Horta BL, et al. The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and meta-regression analysis. *Am J Psychiatry.* 2007;164(6):942-948.
12. Willcutt EG. The prevalence of DSM-IV attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Neurotherapeutics.* 2012;9(3):490-499.
13. Danielson ML, Bitsko RH, Ghandour RM, et al. Prevalence of parent-reported ADHD diagnosis and associated treatment among U.S. children and adolescents, 2016. *J Clin Child Adolesc Psychol.* 2018;47(2):199-212.
14. Faraone SV, Sergeant J, Gillberg C, Biederman J. The worldwide prevalence of ADHD: is it an American condition? *World Psychiatry.* 2003;2(2):104-113.

15. Hinshaw SP, Owens EB, Zalecki C, et al. Prospective follow-up of girls with attention-deficit/hyperactivity disorder into early adulthood: continuing impairment includes elevated risk for suicide attempts and self-injury. *J Consult Clin Psychol*. 2012;80(6):1041-1051.
16. Gershon J. A meta-analytic review of gender differences in ADHD. *J Atten Disord*. 2002;5(3):143-154.
17. Biederman J, Faraone SV, Monuteaux MC, et al. Gender effects on attention-deficit/hyperactivity disorder in adults, revisited. *Biol Psychiatry*. 2004;55(7):692-700.
18. Rucklidge JJ. Gender differences in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychiatr Clin North Am*. 2010;33(2):357-373.
19. Faraone SV, Biederman J, Mick E. The age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis of follow-up studies. *Psychol Med*. 2006;36(2):159-165.
20. Barkley RA, Fischer M, Smallish L, Fletcher K. Young adult follow-up of hyperactive children: antisocial activities and drug use. *J Child Psychol Psychiatry*. 2004;45(2):195-211.

Ansiedad Social en Adolescentes: Impacto en el desarrollo Social

Vidal Vivero Vera

Médico Integral Comunitario Universidad
Experimental de los Llanos Centrales Rómulo
Gallegos

Introducción

La ansiedad social, también conocida como fobia social, es un trastorno caracterizado por un miedo intenso y persistente a situaciones sociales o de desempeño en las que el individuo teme ser evaluado negativamente por los demás [1]. En los adolescentes, esta condición puede ser particularmente debilitante, ya que se manifiesta en una etapa crítica de desarrollo en la que las interacciones sociales juegan un papel esencial en la construcción de la identidad y las habilidades interpersonales [2]. Aproximadamente el 7% de los adolescentes experimentan ansiedad social en algún momento, lo que convierte a este trastorno en uno de los más comunes dentro de los trastornos de ansiedad en esta población [3].

El impacto de la ansiedad social en los adolescentes puede ser devastador, afectando no solo su bienestar emocional, sino también su rendimiento académico, sus relaciones interpersonales y su capacidad para participar en actividades sociales [4].

Este capítulo analizará las manifestaciones clínicas de la ansiedad social en los adolescentes, los factores de riesgo asociados y, lo más importante, su impacto en el desarrollo social durante esta etapa crucial de la vida.

Epidemiología

La ansiedad social es uno de los trastornos de ansiedad más prevalentes en la adolescencia, con una tasa de prevalencia que varía entre el 7% y el 13% en la población adolescente, dependiendo del país y la metodología del estudio [1]. Este trastorno afecta a adolescentes de diversas culturas y regiones geográficas, aunque algunos estudios han sugerido que las tasas pueden ser más altas en sociedades donde la presión por el rendimiento social y académico es particularmente intensa [2].

El inicio de la ansiedad social suele ocurrir entre los 8 y los 15 años, con una edad promedio de aparición alrededor de los 13 años [3]. Es más común en mujeres que en hombres, con una relación de 1.5:1, aunque los varones tienden a buscar tratamiento con menos

frecuencia, lo que puede influir en las estadísticas disponibles [4]. Las niñas suelen mostrar más síntomas de evitación social y timidez, mientras que los niños pueden manifestar síntomas más externalizados, como la irritabilidad o la agresión, lo que puede llevar a un diagnóstico tardío o incorrecto [5].

Estudios han demostrado que la ansiedad social en la adolescencia tiende a ser crónica y persistente si no se trata, con una alta tasa de comorbilidad con otros trastornos, como la depresión y otros trastornos de ansiedad, que pueden agravar el curso del trastorno [6]. La comorbilidad con trastornos depresivos puede estar presente en hasta el 50% de los adolescentes con ansiedad social, lo que resalta la importancia de un diagnóstico y manejo temprano [7].

Además, los factores culturales y familiares desempeñan un papel importante en la prevalencia y manifestación de la ansiedad social en los adolescentes. En culturas donde la conformidad social y la armonía grupal son altamente valoradas, los adolescentes pueden experimentar una

mayor presión para cumplir con las expectativas sociales, lo que podría incrementar la prevalencia del trastorno en esos contextos [8].

Manifestaciones Clínicas

Los adolescentes con ansiedad social a menudo experimentan un miedo abrumador a situaciones cotidianas en las que deben interactuar con sus compañeros o con figuras de autoridad [5]. Las situaciones que desencadenan la ansiedad pueden variar, desde hablar en público, hasta participar en conversaciones grupales o simplemente ser observados mientras realizan actividades rutinarias, como comer o escribir [6].

Los adolescentes con este trastorno suelen temer el juicio negativo, el rechazo o la humillación, lo que les lleva a evitar situaciones sociales, limitando sus oportunidades de interactuar y desarrollar relaciones [7]. Además de los síntomas de evitación, los adolescentes pueden experimentar síntomas físicos intensos cuando se enfrentan a situaciones sociales temidas, como

sudoración excesiva, taquicardia, temblores y mareos [8]. Estos síntomas físicos agravan el malestar emocional, reforzando el ciclo de evitación y aislamiento [9].

La constante anticipación de experiencias sociales negativas también puede llevar a la aparición de pensamientos catastróficos, lo que exacerba aún más los síntomas de ansiedad [10].

A largo plazo, si no se aborda adecuadamente, la ansiedad social en los adolescentes puede evolucionar hacia un trastorno crónico que persiste en la adultez, afectando su capacidad para funcionar en entornos educativos, laborales y personales [11]. Es fundamental identificar estos síntomas a tiempo y proporcionar intervenciones adecuadas para prevenir el deterioro a largo plazo.

Factores de Riesgo y Etiología

La ansiedad social en adolescentes tiene una etiología multifactorial, con una combinación de factores

genéticos, ambientales y psicológicos que contribuyen a su desarrollo. Se ha identificado una predisposición genética en el desarrollo de trastornos de ansiedad, incluyendo la ansiedad social, con estudios que sugieren que los adolescentes con antecedentes familiares de trastornos de ansiedad tienen un mayor riesgo de desarrollar esta condición [12]. Además, el temperamento inhibido desde la infancia, caracterizado por la timidez y la cautela ante nuevas situaciones, ha sido identificado como un predictor de ansiedad social en la adolescencia [13].

Factores ambientales, como las experiencias tempranas de rechazo o humillación social, pueden actuar como desencadenantes para el desarrollo de la ansiedad social [14]. Los adolescentes que han sido víctimas de acoso escolar o que han experimentado críticas severas por parte de figuras de autoridad pueden desarrollar una percepción distorsionada de sus habilidades sociales y temer continuamente el juicio de los demás [15]. Asimismo, un entorno familiar sobreprotector o demasiado crítico puede limitar las oportunidades del

adolescente para desarrollar habilidades sociales, aumentando su vulnerabilidad ante situaciones sociales [16].

A nivel cognitivo, los adolescentes con ansiedad social suelen tener una autoevaluación negativa y expectativas poco realistas sobre cómo los demás los percibirán. Este sesgo cognitivo, que se centra en la magnificación de los errores y el miedo al fracaso social, perpetúa los sentimientos de incompetencia social [17]. Los estudios también sugieren que la disfunción en el sistema de respuesta al estrés, particularmente en la amígdala y el eje hipotálamo-pituitario-adrenal (HPA), podría estar implicada en la hipersensibilidad a las situaciones sociales [18].

Impacto en el Desarrollo Social

La adolescencia es un periodo crítico para el desarrollo social, donde los jóvenes establecen relaciones más complejas y significativas con sus compañeros y comienzan a formar una identidad más definida [19]. Sin embargo, los adolescentes con ansiedad social enfrentan

importantes barreras para participar en estas interacciones sociales esenciales. La evitación de situaciones sociales limitantes, como actividades extracurriculares, eventos escolares y reuniones con amigos, restringe las oportunidades para desarrollar habilidades interpersonales fundamentales [20].

El aislamiento social es una consecuencia común de la ansiedad social en adolescentes, lo que a menudo conduce a dificultades para formar y mantener amistades [1]. Este aislamiento puede desencadenar un ciclo negativo, ya que la falta de interacción social refuerza los sentimientos de incompetencia y aumenta la evitación futura [2]. En casos severos, la ansiedad social puede interferir con el rendimiento académico, ya que el miedo a participar en discusiones en clase o presentar proyectos puede llevar a un bajo rendimiento y afectar las oportunidades de aprendizaje [3].

Además, la ansiedad social puede afectar la autoestima del adolescente, ya que el constante miedo al rechazo y la percepción de ser evaluado negativamente socava su

sentido de valía personal [14]. Esta baja autoestima puede influir en la toma de decisiones durante la adolescencia, incluyendo la elección de amistades, la participación en actividades grupales y la búsqueda de oportunidades académicas o laborales en el futuro [15].

En cuanto a las relaciones familiares, los adolescentes con ansiedad social pueden volverse más dependientes de sus padres, lo que puede interferir con el desarrollo de la independencia y la autonomía típicas de esta etapa [16]. Esta dependencia excesiva puede perpetuar la ansiedad social al limitar las oportunidades de los adolescentes para manejar por sí mismos las situaciones sociales [17].

Intervenciones y Tratamiento

El tratamiento de la ansiedad social en adolescentes generalmente incluye una combinación de intervenciones psicoterapéuticas y, en algunos casos, farmacológicas. La terapia cognitivo-conductual (TCC) es el enfoque más utilizado y ha demostrado ser eficaz para ayudar a los adolescentes a identificar y cambiar los

patrones de pensamiento distorsionados y a enfrentar gradualmente las situaciones sociales temidas [8]. Las técnicas de exposición y reestructuración cognitiva son componentes clave de la TCC en el tratamiento de la ansiedad social [9].

Además, las intervenciones basadas en la atención plena (mindfulness) han mostrado resultados prometedores, ya que ayudan a los adolescentes a desarrollar una mayor conciencia de sus pensamientos y emociones sin juzgarlos, lo que puede reducir la autocrítica y la evitación [10]. En casos más severos, se puede considerar el uso de medicamentos ansiolíticos o antidepresivos, como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), que han demostrado ser efectivos en el manejo de la ansiedad social [11].

La intervención temprana es fundamental para evitar que la ansiedad social se cronifique y continúe afectando el desarrollo social del adolescente en la adultez [2]. El apoyo familiar y escolar también es crucial, ya que proporciona un entorno seguro y de apoyo donde el

adolescente puede practicar habilidades sociales y enfrentar gradualmente sus miedos [3].

Conclusiones

La ansiedad social en adolescentes es un trastorno complejo que puede tener un impacto profundo en su desarrollo social, limitando su capacidad para formar relaciones significativas, participar en actividades grupales y desarrollar una identidad sólida.

La intervención temprana, junto con un tratamiento adecuado, puede ayudar a mitigar los efectos de la ansiedad social y permitir que los adolescentes desarrollen habilidades sociales saludables y se integren de manera efectiva en sus entornos sociales.

La comprensión del impacto de la ansiedad social y la implementación de estrategias terapéuticas adecuadas son esenciales para apoyar a los adolescentes en esta etapa crítica de su desarrollo.

Bibliografía

1. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 5th ed. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing; 2013.
2. Beidel DC, Turner SM, Young BJ, Ammerman RT. Psychopathology of childhood social phobia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2007;46(6):751-760.
3. Merikangas KR, He JP, Burstein M, et al. Lifetime prevalence of mental disorders in U.S. adolescents: Results from the National Comorbidity Survey Replication–Adolescent Supplement (NCS-A). *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2010;49(10):980-989.
4. Garcia-Lopez LJ, Olivares J, Hidalgo MD, et al. Treatment of social phobia in adolescents: Duration and effectiveness of a social skills training program. *Span J Psychol*. 2006;9(1):100-107.
5. La Greca AM, Harrison HM. Adolescent peer relations, friendships, and romantic relationships: Do they predict social anxiety and depression? *J Clin Child Adolesc Psychol*. 2005;34(1):49-61.

6. Spence SH, Rapee RM. The etiology of social anxiety disorder: An evidence-based model. *Behav Res Ther.* 2016;86:50-67.
7. Rapee RM, Spence SH. The etiology of social phobia: Empirical evidence and an initial model. *Clin Psychol Rev.* 2004;24(7):737-767.
8. Kessler RC, Berglund P, Demler O, et al. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry.* 2005;62(6):593-602.
9. Stein MB, Walker JR, Forde DR. Public-speaking fears in a community sample: Prevalence, impact on functioning, and diagnostic classification. *Arch Gen Psychiatry.* 1996;53(2):169-174.
10. Alden LE, Taylor CT. Interpersonal processes in social phobia. *Clin Psychol Rev.* 2004;24(7):857-882.
11. Merikangas KR, He JP, Burstein M, et al. Lifetime prevalence of mental disorders in U.S. adolescents: Results from the National Comorbidity Survey Replication–Adolescent Supplement (NCS-A). *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2010;49(10):980-989.
12. Essau CA, Conradt J, Petermann F. Frequency, comorbidity, and psychosocial impairment of anxiety

- disorders in German adolescents. *J Anxiety Disord.* 2000;14(3):263-279.
13. Kessler RC, Berglund P, Demler O, et al. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry.* 2005;62(6):593-602.
 14. Asher M, Asnaani A, Aderka IM. Gender differences in social anxiety disorder: A review. *Clin Psychol Rev.* 2017;56:1-12.
 15. Rapee RM, Spence SH. The etiology of social phobia: Empirical evidence and an initial model. *Clin Psychol Rev.* 2004;24(7):737-767.
 16. Stein MB, Stein DJ. Social anxiety disorder. *Lancet.* 2008;371(9618):1115-1125.
 17. Beesdo K, Bittner A, Pine DS, et al. Incidence of social anxiety disorder and the consistent risk for secondary depression in the first three decades of life. *Arch Gen Psychiatry.* 2007;64(8):903-912.
 18. Hofmann SG, Asnaani A, Fang A. Cultural aspects in social anxiety and social anxiety disorder. *Depress Anxiety.* 2010;27(12):1117-1127.