

Trastornos Psicóticos:

Diagnóstico, tratamiento y perspectivas clínicas.

Un análisis de los avances neurobiológicos y terapéuticos en los trastornos psicóticos

Manuel Humberto Rodríguez Perdomo

COLABORADORES

Julissa Katherine Amores Olivares

Nahomi Janira Cango Piedra

Trastornos Psicóticos:

Diagnóstico, tratamiento y perspectivas clínicas.

Un análisis de los avances neurobiológicos y terapéuticos en los trastornos psicóticos

Manuel Humberto Rodríguez Perdomo

COLABORADORES

Julissa Katherine Amores Olivares
Nahomi Janira Cango Piedra

ISBN: 9789-942-33-966-9

DOI: <http://doi.org/10.48190/9789942339669>



© **Manuel Humberto Rodríguez Perdomo**

Especialista de Primer Grado en Psiquiatría
Docente. Universidad Técnica de Machala. Ecuador.
mrodriguez@utmachala.edu.ec
<https://orcid.org/0009-0000-3538-9245>

COLABORADORES

Julissa Katherine Amores Olivares

Estudiante de Séptimo Semestre. Universidad Técnica de Machala. Ecuador
jamores1@utmachala.edu.ec
<https://orcid.org/0009-0002-0829-5483>

Nahomi Janira Cango Piedra

Estudiante de Séptimo Semestre. Universidad Técnica de Machala. Ecuador.
ncango1@utmachala.edu.ec
<https://orcid.org/0009-0003-2958-1355>

Primera edición, 27/10/2025

ISBN: 9789-942-33-966-9

DOI: <http://doi.org/10.48190/97899942339669>

Distribución online

 Acceso abierto

Cita

Rodríguez, M. (2025) Trastornos Psicóticos: Diagnóstico, tratamiento y perspectivas clínicas. Un análisis de los avances neurobiológicos y terapéuticos en los trastornos psicóticos. Editorial Grupo Compás

Este libro es parte de la colección de la Univesidad Técnica de Machala y ha sido debidamente examinado y valorado en la modalidad doble par ciego con fin de garantizar la calidad de la publicación. El copyright estimula la creatividad, defiende la diversidad en el ámbito de las ideas y el conocimiento, promueve la libre expresión y favorece una cultura viva. Quedan rigurosamente prohibidas, bajo las sanciones en las leyes, la producción o almacenamiento total o parcial de la presente publicación, incluyendo el diseño de la portada, así como la transmisión de la misma por cualquiera de sus medios, tanto si es electrónico, como químico, mecánico, óptico, de grabación o bien de fotocopia, sin la autorización de los titulares del copyright.

Trastornos Psicóticos: Diagnóstico, tratamiento y perspectivas clínicas
Un análisis de los avances neurobiológicos y terapéuticos en los
trastornos psicóticos

Contenido

TRASTORNOS PSICÓTICOS AGUDOS	8
Introducción	8
Objetivo General	9
Desarrollo	9
Antecedentes	9
Epidemiología.....	10
Etiología	11
Patogenia.....	12
Cuadro clínico.....	13
Fases de la psicosis:	13
Evolución y pronóstico	22
Prevención.....	23
Manejo terapéutico	23
Complicaciones	24
Conclusiones.....	25
BIBLIOGRAFÍA	26
TRASTORNO DE IDEAS PERSISTENTES DELIRANTES	34
Introducción	34
Objetivo General	35
Desarrollo	35
Antecedentes de trastorno de ideas persistentes delirantes	35
Definición	36
Tipos de TDP.....	38
Síntomas del Trastorno Delirante.....	38
Tratamiento del Trastorno Delirante.....	39
Bibliografía:	41
TRASTORNO EZQUIZOFRÉNICO	45

Trastornos Psicóticos: Diagnóstico, tratamiento y perspectivas clínicas
Un análisis de los avances neurobiológicos y terapéuticos en los
trastornos psicóticos

Introducción	45
Justificación	47
ETIOLOGÍA	49
EPIDEMIOLOGÍA	51
FISIOPATOLOGÍA	52
BASES NEUROQUÍMICAS	54
Evidencia a Favor de la Hipótesis Dopaminérgica	54
Desarrollos Recientes en la Hipótesis Dopaminérgica....	56
GLUTAMATO	57
Evidencia a Favor de la Hipótesis Glutamatérgica.....	58
Críticas y Limitaciones de la Hipótesis Glutamatérgica...	59
Desarrollos Recientes en la Hipótesis Glutamatérgica....	59
GABA	60
Evidencia a Favor de la Hipótesis GABAérgica	61
Críticas y Limitaciones de la Hipótesis GABAérgica	62
Desarrollos Recientes en la Hipótesis GABAérgica	63
ANOMALÍAS ESTRUCTURALES Y FUNCIONALES DEL CEREBRO EN LA ESQUIZOFRENIA.....	63
ANOMALÍAS ESTRUCTURALES	64
ANOMALÍAS FUNCIONALES.....	65
INTEGRACIÓN DE HALLAZGOS	66
FACTORES AMBIENTALES PRENATALES.....	67
Factores Ambientales Perinatales	68
Factores Ambientales Postnatales.....	68
Interacciones entre Factores Genéticos y Ambientales	69
CLASIFICACIÓN DE LA EZQUIZOFRENIA	70
SUBTIPOS CLÁSICOS.....	70
CLASIFICACIÓN EN EL DSM-5 Y LA CIE-11	72

BIBLIOGRAFÍA	74
ESQUIZOFRENIA PARANOIDE.....	78
Introducción	78
Objetivo general.....	79
Desarrollo	79
Antecedentes.....	79
Etiología.....	80
Cuadro clínico.....	83
Factores de riesgo.....	85
Pronóstico.....	85
Diagnóstico	86
Tratamiento	87
Conclusiones.....	90
Bibliografía	91
ESQUIZOFRENIA CATATÓNICA	96
Introducción	96
Objetivo General	98
Desarrollo	99
Antecedentes	99
Historia y evolución de la esquizofrenia catatónica	100
Epidemiología.....	101
Etiología y patogenia	102
Cuadro Clínico	105
Diagnóstico diferencial	110
Instrumentos de Evaluación y Diagnóstico	114
Abordajes Terapéuticos en la Esquizofrenia Catatónica	116
Pronóstico y Complicaciones.....	122

Trastornos Psicóticos: Diagnóstico, tratamiento y perspectivas clínicas
 Un análisis de los avances neurobiológicos y terapéuticos en los
 trastornos psicóticos

Bibliografía	125
TRASTORNOS DISOCIATIVOS	130
Introducción	130
Objetivo General:	131
Desarrollo	131
Antecedentes	131
Generalidades de los trastornos disociativos	133
Prevalencia	134
Clasificación	135
Formas clínicas.....	136
Amnesia Disociativa	136
Fuga disociativa	137
Estupor Disociativo.....	138
Trastornos de trance y de posesión	138
Trastorno de identidad disociativo	139
Otro trastorno disociativo especificado	141
Diagnóstico diferencial.....	141
Evolución y pronóstico	142
Tratamiento	142
Psicoterapia.....	142
Bibliografía	144
TRASTORNOS DE CONVERSIÓN	147
Introducción	147
Objetivo General	148
Desarrollo	148
Antecedentes.....	148
Epidemiología.....	148
Etiología y Factores de Riesgo	150

Trastornos Psicóticos: Diagnóstico, tratamiento y perspectivas clínicas
Un análisis de los avances neurobiológicos y terapéuticos en los
trastornos psicóticos

Cuadro Clínico	150
Clasificación	153
Diagnóstico	156
Diagnóstico Diferencial	157
Fisiopatología	158
Manejo terapéutico	158
Prevención.....	159
Pronóstico y Curso	160
BIBLIOGRAFÍA	161

TRASTORNOS PSICÓTICOS AGUDOS

Introducción

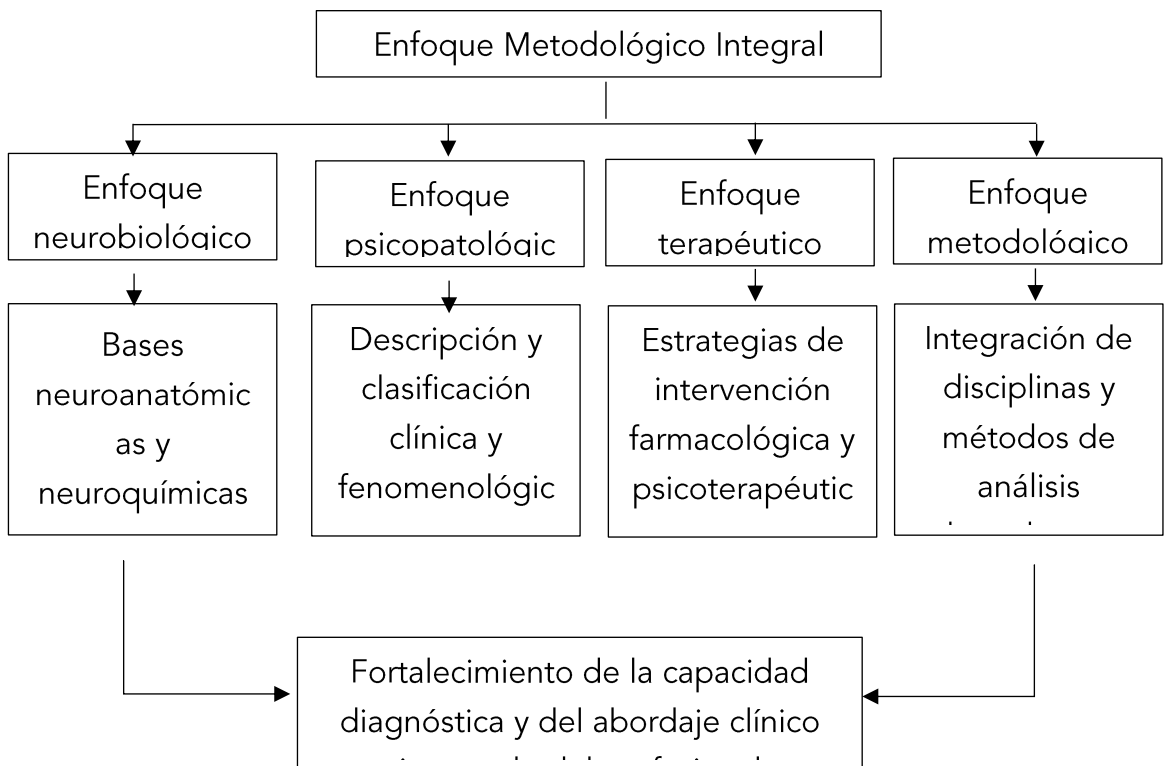
Los trastornos psicóticos conforman un grupo de enfermedades heterogéneas, comparten síntomas caracterizados por alteración en la percepción de la realidad. La persona puede tener delirios, es decir, creencias falsas, captan ruidos o imágenes falsas. Además, una persona con psicosis puede tener afectados los cinco sentidos.

Una de las alteraciones psicóticas más prevalente en la población es la psicosis aguda, el cual se define por el inicio agudo de alucinaciones, delirios, perturbaciones de la percepción, y alteraciones del comportamiento normal. Otros síntomas incluyen dificultad para concentrarse, irritabilidad, ansiedad, aislamiento social, alteraciones del sueño y estado de ánimo deprimido. A menudo la persona pierde el hilo de sus pensamientos y se detiene antes de terminar una palabra o acción. Los sujetos no son conscientes de este desorden y actitud anormal.

Un episodio psicótico agudo ocurre sólo una vez, suelen tener inicio repentino, puede ocurrir varias veces o ser la primera etapa de una psicosis crónica. La causa principal es la exposición del afectado al estrés agudo o en situaciones posteriores a un evento vital adverso (p. ej., duelo o trauma). Dicho desorden tiene un desarrollo progresivo de un período de dos semanas o menos. La recuperación completa suele producirse en unos meses, a menudo en semanas o incluso días y no hay evidencia de una relación orgánica de causa y efecto entre estas irregularidades. Si el trastorno persiste, será necesaria la reclasificación.

Objetivo General

Desarrollar un análisis integral de los trastornos psicóticos agudos mediante la articulación de enfoques neurobiológicos, psicopatológicos y terapéuticos, con el fin de fortalecer la capacidad diagnóstica y el abordaje clínico desde un marco metodológico basado en evidencia.



Desarrollo

Antecedentes

El término psicosis proviene de la palabra griega psyche "alma", "aliento" o mente. Los antiguos griegos pensaban que el aliento era la fuerza vital y que cuando abandona el cuerpo, el alma también lo hace. Dado que las palabras tienen raíces en la psicología están asociadas con la esencia

de la vida, por ello, la psicosis se ha llegado a interpretar como la pérdida de la esencia de la vida, desarrollando una realidad privada que no comparte con los demás.¹

En 1841, Canstatt utilizó el término "psicosis" en la literatura psiquiátrica, ampliándolo como un sinónimo de todas las enfermedades del sistema nervioso. Feuchtersleben, en 1845, empleó "psicosis" definiéndolo como el cambio en toda la personalidad y la interacción entre procesos físicos y mentales. En 1891, Koch consideró que estas podrían tener influencias congénitas y adquiridas, más tarde denominadas "personalidades anormales" por Schneider.²

Mientras tanto, la psicosis aguda ha sido nombrada y descrita de forma diferente por distintos autores desde finales del siglo XIX hasta principios del XXI, como cuadros clínicos que, si elegimos un término más o menos controvertido, podemos denominar psicosis aguda. Algunas condiciones preexistentes incluyen:³

- **Westphal:** Locura sistematizada
- **Krafft-Ebing, influenciado por Kahlbaum:** Paranoia.
- **Krafft-Ebing:** Psiconeurosis.
- **Magnan:** Bouffées délirantes.
- **Dupré y Logre:** Delirios de imaginación.
- **Jarnarier:** Psicosis alucinatorias agudas.
- **Sérieux y Capgras:** Formas abortivas de psicosis alucinatorias crónicas.
- **Kretschmer:** Delirio sensitivo de la relación³.

Epidemiología

Se ha calculado que la población general en un 7,8% puede experimentar este trastorno a lo largo de la vida. Sin embargo, la prevalencia varía en el transcurso del tiempo,

entre el 5% y el 7% en adultos, una prevalencia mayor en niños (17%) y moderada en adolescentes (8%). También se determinó que la prevalencia más baja es en la edad adulta tardía es del 3 %⁴.

Los conflictos psicóticos a corto plazo son raros en la población general y ocurren con el doble de frecuencia en mujeres que en hombres. Además, la psicosis aguda más frecuente es la psicosis posparto que afecta a 1 de cada 500 a 1.000 mujeres.⁵ En la mayoría de casos este desorden empieza desde la edad adulta temprana hasta la mediana edad. No están asociados con defectos de alto riesgo familiar o premórbidos, además existe evidencia de factores de riesgo ambientales, como los observados en los países en desarrollo y entre los inmigrantes.⁶

Las mujeres se caracterizan por una mayor remisión, mejor pronóstico, mejor funcionamiento social, menor frecuencia de recaídas y una mejor respuesta al tratamiento en comparación con los hombres, esto puede deberse a los efectos protectores de las hormonas.⁷ Según los datos extraídos del Estudio de Determinantes de Resultados de la Organización Mundial de la Salud se determinó que la incidencia de trastornos psicóticos breves en países en desarrollo era diez veces mayor que en los países industrializados.⁸

Aunque no se descarta que la población de países desarrollados tiene el riesgo de presentar una alteración psicótica a lo largo de su vida.⁷

Etiología

La psicosis aguda suele ser causada por situaciones de mucho estrés agudo (trauma, parto, duelo), factores

socioculturales (migración, falta de apoyo social, pobreza, racismo). Las personas que pasan por estrés físico, emocional (dificultades en entablar relaciones sociales) o acontecimientos traumáticos (duelo, accidentes y abuso infantil).⁵

La psicosis posparto es un trastorno mental repentino y en algunas ocasiones agudo, caracterizado por cambios en el comportamiento y pensamiento, manifestado por alucinaciones y delirios.⁹ Para identificar la presencia de psicosis aguda, se considera que las situaciones estresantes deben ocurrir menos de 2 semanas antes de la aparición de los síntomas.¹⁰

En los ancianos, es especialmente importante descartar las causas de origen orgánico de la psicosis, porque la psicosis primaria en este grupo de edad es rara y los pacientes mayores tienen más probabilidades de tener comorbilidades y múltiples medicamentos los hacen susceptibles a alteraciones orgánicas.¹¹

Patogenia

El evento que lo incita debe ser de una naturaleza relevante, que sugiera experiencias traumáticas tradicionales de otras personas importantes o episodios de desastres. No existe una teoría comprobada sobre por qué las reacciones emocionales causan síntomas psicóticos, aunque se ha planteado la hipótesis de que también se producen muchos cambios neurobiológicos, resultado de la activación emocional.¹²

La respuesta al estrés activa el eje hipotalámico-pituitario-suprarrenal, liberando glucocorticoides, que aumentan la

actividad de los sistemas de dopamina y serotonina, afectando la percepción, el estado de ánimo y desarrollo de otros trastornos psicóticos. El estrés también afecta los circuitos límbicos como el hipocampo y la corteza cingulada, importantes para identificar estímulos importantes. La disfunción en estos circuitos puede conducir a percepciones distorsionadas de la realidad o estímulos erróneos.¹³

En cualquier momento de la vida se puede presentar un trastorno psicótico agudo como es el caso de un paciente de 36 años, que fue trasladado al departamento de urgencias. Según el familiar mencionó que hace una semana el paciente se comporta cada vez más "raro". Recalca que evita cualquier contacto social. Cuando vio a su esposo corrió gritando hacia los vecinos.¹⁴

Cuadro clínico

La psicosis se relaciona con una vaga composición de síntomas psicológicos que conlleva una desconexión con la realidad. Se cree que el 1,5 al 3,5% de las personas cumplirán los criterios de diagnóstico de un trastorno psicótico, aunque un número considerable mayor experimentará al menos un síntoma psicótico en su vida.¹

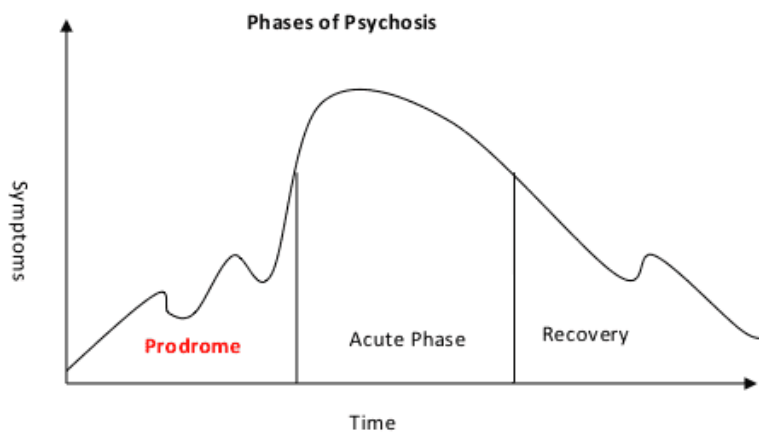
Fases de la psicosis:

- **Fase pródromo:** Etapa inicial de la psicosis, donde la persona empieza a percibir cambios en su comportamiento o percepciones. El paciente presenta dificultad para concentrarse, sentirse abrumada, percibe alteraciones en el sueño, evitar el contacto social, así como evitar los eventos sociales¹⁵

- **Fase aguda:** En esta fase, la persona llega a presenciar alucinaciones, delirios u otros comportamientos inusuales que suelen ser muy debilitantes y afectan a su vida cotidiana. El tiempo de duración de esta fase varía en relación a si la psicosis es causada debido a un trastorno mental o por el uso de sustancias.¹⁶
- **Recuperación:** Durante esta etapa, los síntomas empiezan a disminuir y su vida vuelve a retomar una rutina normal. Por lo general, ocurre después de recibir el tratamiento para dicho trastorno mental subyacente o por dejar de consumir la sustancia que provocó dicha psicosis.¹⁷

Si la psicosis ocurre una sola vez, puede llegar a presentar como un trastorno psicótico agudo y desaparece por sí solo. Sin embargo, si la psicosis es debido a un trastorno mental subyacente, son pocas las posibilidades de que la psicosis desaparezca de forma natural.¹⁷

Ilustración 1. Fases de la psicosis.



Fuente: *Phases of psychosis*. (2019, mayo 15). Early Psychosis Intervention - Psychosis Is Treatable - Get Help Early.¹⁸

Las reacciones pueden afectar a cualquier persona, En la mayoría de situaciones estresantes, la presión que ocasionan es mayor. Las emociones fuertes llegan a abrumar, ocasionando que nuestro aparato psicológico de afrontamiento se descomponga, llegando al colapso denominado como psicosis.¹⁹

En la psicosis aguda aparecen delirios, creencias falsas e irracionales, alucinaciones, que básicamente implica ver o escuchar cosas que no están presente, habla incoherente, es prácticamente la parte en la que la persona no puede comunicar sus pensamientos de una forma clara, pensamientos desorganizados y comportamiento inapropiado.²⁰

En particular, el diagnóstico según *DSM-5* implica la presencia de síntomas psicóticos durante un periodo que varía entre 1 día a 1 mes y que no sean atribuibles a otros orígenes. Esta afección se diferencia del trastorno esquizofreniforme, donde los síntomas psicóticos persisten entre 1 y 6 meses.⁵

Además, se distingue de los trastornos psicóticos crónicos porque estos se caracterizan por una duración más prolongada, dependiendo la severidad de la enfermedad, por la gravedad de la enfermedad, las hospitalizaciones a largo plazo y las reacciones adversas al tratamiento, las cuales se han asociado negativamente con la calidad de vida.²¹

Se ha demostrado que los episodios psicóticos breves tienen un riesgo muy alto de desarrollar más adelante trastornos psicóticos persistentes, específicamente psicosis del espectro de esquizofrenia.²²

Los síntomas se diferencian en dos grupos: unos denominados positivos y otros negativos. Los síntomas negativos están relacionados con las funciones cognitivas deterioradas en el paciente, no responden a tratamientos y tienen mayor intensidad, están relacionado con un mal pronóstico.²³

Tabla 1. Síntomas negativos y positivos de una psicosis breve.

Síntomas negativos	Síntomas positivos
Abulia-apatía	Alucinaciones mayormente auditivas.
Anhedonia	
Asociabilidad	Trastorno del pensamiento formal

Fuente: Álvarez-Mon, MA, Vidal, C., & Ortuño, F. (2019). Actualización clínica de la psicosis. Medicina²⁴

Diagnóstico

El trastorno psicótico agudo y transitorio incluye psicosis no afectivas y no esquizofrénicas, tienen un inicio agudo (2 semanas o dentro de las 48 horas) y son transitorios. El síntoma más predominante es el delirio, seguido del habla

anormal, comportamiento desorganizado y alucinaciones. La mayoría de los afectados tienen antecedentes de estresores psicosociales.²⁵

Es necesario realizar un adecuado interrogatorio para establecer los síntomas principales, la presencia de uno puede indicar un trastorno psicótico agudo.²⁵

Tabla 2. Preguntas para determinar los síntomas de la psicosis aguda.

Ansiedad	¿Se ha sentido tenso y tembloroso, o ha experimentado palpitaciones?
Estado de ánimo deprimido	¿Se ha sentido triste o “deprimido” recientemente y no ha disfrutado tanto de las actividades como antes?
Estado de ánimo elevado	¿Te has sentido especialmente bien contigo mismo, más alegre que de costumbre y lleno de vida?
Alucinaciones auditivas	¿Escuchas voces de personas que te hablan incluso cuando no hay nadie cerca?
Inserción de pensamientos	¿Experimentas telepatía?
Difusión del pensamiento	¿Has sentido que otras personas son conscientes de tus pensamientos? Eco del pensamiento ¿Ha experimentado voces o personas que hacen eco de sus pensamientos?

Delirio control	de	¿Se ha sentido bajo el control o influencia de una fuerza externa?
Delirios referencia	de	¿Sientes que estás siendo seleccionado para recibir un trato especial?
Delirios grandeza	de	¿Te sientes especial, con habilidades o poder inusuales?

Fuente: Keks, N. y Blashki, G. (2006). El paciente psicótico agudo: evaluación y tratamiento inicial. ²⁴

La historia clínica, el examen físico y las pruebas de laboratorio determinadas pueden ayudar a diferenciarlo del trastorno psicótico secundario, delirios por otras causas y otros trastornos. No es necesario la utilidad de estudios de imagen; aunque se pueden considerar la resonancia magnética, la tomografía computarizada y el EEG para descartar trastornos orgánicos.⁸

El abuso de drogas, el síndrome de abstinencia de etanol causa psicosis aguda, esto ayudará a realizar un diagnóstico diferencial. La presencia de delirios y cambios cognitivos aparecen por deshidratación o la falta prolongada de sueño. Las lesiones cerebrales traumáticas, también pueden causar síntomas psicóticos de origen orgánico que deben descartarse. ²⁶

Los síntomas del trastorno psicótico breve deben distinguirse de los patrones culturalmente aceptados, causantes de estos síntomas. Se deben tener en cuenta los

Trastornos Psicóticos: Diagnóstico, tratamiento y perspectivas clínicas
 Un análisis de los avances neurobiológicos y terapéuticos en los
 trastornos psicóticos
 antecedentes religiosos y culturales cuando se debe juzgar
 si las creencias de un paciente son el origen de sus delirios.⁸

Para diagnosticar y especificar la gravedad del trastorno
 psicótico breve pueden utilizarse los criterios aprobados por
 la Asociación Estadounidense de Psiquiatría, 2013
 basándose en la clínica del paciente.²⁷

**Tabla 3. Criterios para diagnosticar un trastorno psicótico
 breve.**

CRITERIO	DESCRIPCIÓN
A. SÍNTOMAS	Presencia de uno (o más) de los siguientes síntomas. Al menos uno de ellos debe estar presente: 1. Delirio 2. Alucinaciones 3. Discurso desorganizado 4. Comportamiento muy desorganizado o muy catatónico
B. DURACIÓN	La duración del episodio debe ser de menos de un día, pero menos de un mes, con retorno total al grado de funcionamiento previos.
C. EXCLUSIÓN	El trastorno no se explica mejor por otro trastorno depresivo mayor, esquizofrenia, etc. ni se debe a los efectos de sustancias o a otra afección médica.

Trastornos Psicóticos: Diagnóstico, tratamiento y perspectivas clínicas
Un análisis de los avances neurobiológicos y terapéuticos en los
trastornos psicóticos

ESPECIFICAR SI:	DESCRIPCIÓN
CON FACTOR(ES) DE ESTRÉS NOTABLE(S) (PSICOSIS REACTIVA BREVE)	Síntomas son similares debido a eventos extremadamente estresante para casi todos en un contexto cultural similar.
SIN FACTOR(ES) DE ESTRÉS NOTABLE(S)	Síntomas que no son relacionados con eventos mayoritariamente estresante en un contexto cultural similar.
CON INICIO POSPARTO	Su inicio se da durante el embarazo o en las primeras 4 semanas posteriores al parto.
CON CATATONÍA	Presencia de catatonía y se deberá indicarlo al paciente con el código 293.89 [F06.1]
ESPECIFICAR LA GRAVEDAD ACTUAL	Se clasifica la severidad de los síntomas de 0 (ausente) a 4(grave) según la evaluación de los últimos siete días.

Fuente: Asociación Estadounidense de Psiquiatría. (2013). Trastorno psicótico breve. En *Guía de consulta de los Criterios Diagnósticos del DSM-5*.²⁷

El trastorno psicótico agudo cuenta con subtipos de los cuales se deben tomar en cuenta para realizar un diagnóstico más específico sobre el tipo de trastorno que afecta al paciente.²⁸

- **Trastorno psicótico agudo polimorfo, sin síntomas de esquizofrenia:** Se caracteriza por alucinaciones, delirios y cambios en la percepción que pueden variar mucho de un día a otro inclusive de una hora a otra. Puede experimentar desorientación, tanto emocional como repentina, felicidad, éxtasis, ansiedad e irritabilidad. Si los síntomas persisten, el diagnóstico deberá cambiarse a trastorno delirante persistente.²⁹ Pueden observarse ideas delirantes relacionados con temas religiosos, que se alternan con otras ideas de grandeza, cambiando rápidamente a ideas de persecución, asociación y luego abnegación.³⁰
- **Trastorno psicótico agudo polimorfo, con síntomas de esquizofrenia:** Se caracteriza por presentar síntomas variables e inestables, pero también se podría llegar a presentar síntomas de la esquizofrenia durante la mayor parte del tiempo. Si los síntomas llegan a persistir, se debería cambiar el diagnóstico de esquizofrenia.³⁰
- **Trastorno psicótico agudo de tipo esquizofrénico:** En este trastorno los síntomas psicóticos se caracterizan por ser estables y conscientes, lo que justifica el diagnóstico de esquizofrenia, también se debe tener en cuenta la duración ya que es inferior a un mes. Además, no se podrá observar los síntomas variables e inestables. Si llegasen a continuar los síntomas de esquizofrenia, se cambia el diagnóstico de esquizofrenia.³¹ Es necesario que los pacientes diagnosticados con psicosis aguda similar a la esquizofrenia sean monitoreados de cerca para detectar posibles síntomas tempranos de que tal vez

Trastornos Psicóticos: Diagnóstico, tratamiento y perspectivas clínicas
Un análisis de los avances neurobiológicos y terapéuticos en los
trastornos psicóticos
puedan presentar un trastorno del espectro de la
esquizofrenia.³²

- **Otro trastorno psicótico agudo, con predominio de ideas delirantes:** Este trastorno se caracteriza por delirios o alucinaciones que son relativamente estables, pero no suficientes para diagnosticar esquizofrenia. Si los delirios se presentan de una forma persistente, se cambia el diagnóstico de trastorno delirante persistente.³¹
- **Otros trastornos psicóticos agudos y transitorios:** Se caracteriza por que incluye diversos tipos de trastornos psicóticos agudos en los que aún no se encuentra evidencia de una causa orgánica subyacente, y cuyos síntomas no son lo suficiente para ser característicos a justificar para una clasificación específica.³¹
- **Trastorno psicótico agudo y transitorio, no especificado:** Este trastorno se refiere a un cuadro psicótico agudo y transitorio no especificado, lo que nos llega a indicar que este se va a presentar con un episodio de psicosis breve pero no se proporciona información adicional para poder especificar la naturaleza exacta del trastorno.³¹
 - Psicosis reactiva.
 - Psicosis reactiva breve SAI.

Evolución y pronóstico

La duración más breve de la enfermedad, inferior 1 mes, en el inicio abrupto en menos de 48 horas, la mayoría del paciente experimenta una recuperación completa en un

periodo de 2 a 3 meses. Esta rápida resolución de los síntomas distingue al trastorno psicótico agudo de otros trastornos psicóticos que tiene una duración prolongada y un destino clínico menos predecible.³³

Prevención

Para disminuir la incidencia y prevalencia de pacientes con este trastorno, lo que se requiere es disminuir el factor causante, en este caso se deberá centrar en la situación estresante. Lo recomendable es realizar actividades que mejoren la salud física, establecer un correcto estado nutricional, también pueden incorporarse estrategias que beneficien al buen funcionamiento emocional y cognitivo.³⁴

Para reducir el estrés puede aplicarse la meditación regular por periodos cortos, puede mejorar el estado de ánimo, leer libros o realizar actividades al aire libre. Buscar ayuda profesional si el caso es severo, practicar la atención plena ayuda a estar más centrado y tranquilo, conduciendo a una mejor salud mental.³⁵

Manejo terapéutico

No existen recomendaciones basadas en evidencia para el tratamiento clínico de personas con episodios psicóticos breves. Para las personas diagnosticadas con psicosis aguda de inicio temprano es recomendable una intervención temprana, incluidos medicamentos antipsicóticos y apoyo psicológico.²⁹

Es necesaria una evaluación inicial antes de prescribir antipsicóticos. Se debe recopilar información sobre la vida familiar y personal, antecedentes de enfermedades mentales, hábitos de tabaquismo, IMC y circunferencia de cintura, enfermedades autoinmunes y de transmisión sexual.

El objetivo de estas pruebas es el diagnóstico diferencial o la identificación de contraindicaciones para el uso de estos fármacos antipsicóticos.³⁶

Los pacientes psicóticos pueden volverse agresivos e impredecibles. Se debe intervenir rápidamente para minimizar el riesgo de daño corporal. Las benzodiacepinas (lorazepam, clonazepam, diazepam) pueden tratar la agitación, no tratan la psicosis. El haloperidol es útil para tratar la psicosis aguda. El Lorazepam favorece la sedación y disminuye los efectos causados por el haloperidol.¹⁶ Evitar las benzodiacepinas en pacientes diagnosticados con EPOC y los antipsicóticos típicos en pacientes diagnosticados con una patología neurológica.³⁷

Es importante la psicoterapia, ya que escuchar a los pacientes que padecen este trastorno permite descubrir su mundo interior, el medio que lo rodea y determinar el factor causante de su padecimiento.³⁸ El paciente será hospitalizado si constituye un riesgo para sí mismo o para su alrededor. Si existe peligro de suicidio o violencia.²⁴

Complicaciones

La psicosis puede llegar a interferir en el funcionamiento habitual y el autocuidado de las personas, desencadenando una serie de acciones como autolesión o, en caso extremos, dañar a otros si la afección se deja sin tratamiento adecuado, Durante un episodio psicótico, es común que las personas sean vulnerables a agresiones externas.³⁹

Otras complicaciones son la falta de autocuidado, ya que el paciente va a descuidar las actividades cotidianas como comer, vestirse y bañarse, puede llevar a la incapacidad o

falta de voluntad para buscar atención médica e ideas suicidas.⁴⁰

Conclusiones

Los trastornos psicóticos agudos son trastornos mentales que pueden afectar a la mayoría de la población susceptible vivir experiencias que les generen un alto estrés. Dependerá de la persona si pueda controlar estas situaciones por lo que varía el grado de afección. La mayoría de los afectados llegan a experimentar percepciones o ideas anormales y alteradas en el que se pierde el contacto con la realidad.

Los síntomas principales que predominan en estos casos son las alucinaciones y delirios persistentes. Las características de los delirios presentados en estos trastornos son falsas creencias con la idea de que alguien está en contra de esa persona o quiere causarle daño, mientras que las alucinaciones se caracterizan por percepciones falsas tanto visuales como auditivas. La mayoría de los casos llegan a recuperarse completamente una vez que se suprime el factor estresante.

BIBLIOGRAFÍA

1. Calabrese J, Al Khalili Y. Psychosis [Internet]. StatPearls Publishing; 2023. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK546579/>
2. Burgy M. The concept of psychosis: Historical and phenomenological aspects. *Schizophr Bull.* 2008;34(6):1200-10.
3. Vispe Astola A, Hernández González M, Ruiz-Flores Bistuer M, García-Valdecasas Campelo J. De la psicosis aguda al primer episodio psicótico: rumbo a la cronicidad. *Rev Asoc Esp Neuropsiquiatr.* 2015;35(128):731-48.
4. Staines L, Healy C, Coughlan H, Clarke M, Kelleher I, Cotter D, et al. Psychotic experiences in the general population, a review; definition, risk factors, outcomes and interventions. *Psychol Med.* 2022;52(15):3297-308.
5. Vyas CM, Petriceks AH, Paudel S, Donovan AL, Stern TA. Acute psychosis: Differential diagnosis, evaluation, and management. *Prim Care Companion CNS Disord.* 2023;25(2).
6. Castagnini A, Berrios GE. Approach to refine ICD-11 acute and transient psychotic disorder (polymorphic psychotic disorder). *Schizophr Res.* 2019;212:239-40.
7. Esan O, Fawole OI. Acute and transient psychotic disorder in a developing country. *Int J Soc Psychiatry.* 2014;60(5):442-8.

8. Stephen A, Lui F. Brief Psychotic Disorder [Internet]. StatPearls Publishing; 2023. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539912/>
9. Revisión A DE, Santiago Sanabria L, Islas Tezpa D, Flores Ramos M. Trastornos del estado de ánimo en el postparto. Acta Médica Grupo Ángeles. 2022;20(2):173-7.
10. Castagnini AC, Berrios GE. Conceptual issues in acute and transient psychotic disorders. Psychopathology [Internet]. 2022;55(1):10-5. Disponible en: <https://karger.com/psp/article/55/1/10/826590/Conceptual-Issues-in-Acute-and-Transient-Psychotic>
11. Teo DS, Ng IS, Chua J, Lui Y, Tan L. Approach to acute psychosis in older adults. Singapore Med J. 2023;64(6):391.
12. Enjuanes FB. Psicosis agudas: psicosis reactivas, bouffées delirantes y psicosis cicloides. Publicación científica de los centros de congregación de hermanas hospitalarias del sagrado corazón de Jesús [Internet]. 2013;73-119. Disponible en: <http://www.hospitalarias.org/>
13. Nudelman JL, Waltz JA. Acute and lifetime stress and psychotic illness: The roles of reward and salience networks. J Psychiatr Brain Sci. 2022;7(6).
14. Edwin Thanarajah S, Wendy H, Reif A, Reif-Leonhard C. Akute psychotische Störung als erste klinische Manifestation einer Multiplen Sklerose - eine Kasuistik. Nervenarzt [Internet]. 2022;93(1):77-9. Disponible en:

<https://www.springermedizin.de/multiple-sklerose/risperidon/akute-psychotische-stoerung-als-erste-klinische-manifestation-ei/18998888>

15. Marina-González PA, Marina-González PA. Las fases iniciales de la psicosis. ¿Se han olvidado de Klaus Conrad? Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría [Internet]. 2023 [citado 28 de mayo de 2024];43(143):37-54. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0211-57352023000100003&lng=es&nrm=iso&tlng=es
16. La Aldea de la Recuperación, Rob Alston. How Long Does Psychosis Last? [Internet]. THE RECOVERY VILLAGE. 2023 [citado 28 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://www.therecoveryvillage.com/mental-health/psychosis/how-long-does-psychosis-last/>
17. Åsbø G, Ueland T, Haatveit B, Bjella T, Flaaten CB, Wold KF, et al. The time is ripe for a consensus definition of clinical recovery in first-episode psychosis: Suggestions based on a 10-year follow-up study. Schizophr Bull. 2022;48(4):839-49.
18. Phases of psychosis. Early Psychosis Intervention - Psychosis is treatable - get help early. Early Psychosis Intervention; 2019.
19. Johannessen JO, Joa I. Modern understanding of psychosis: from brain disease to stress disorder. And some other important aspects of psychosis.... Psychosis. 2021;13(4):289-301.

20. González-Arteaga A, Pérez-Ortiz J, Garrido-Sornoza G. Psicosis orgánica, tipo trastorno esquizofreniforme, posterior a hemorragia subaracnoidea. *Rev Ecuat Neurol.* 2023;31(3):98-102.
21. Hurmuz M, Frandes M, Panfil AL, Stoica IP, Bredicean C, Giurgi-Oncu C, et al. Quality of Life in Patients with Chronic Psychotic Disorders: A Practical Model for Interventions in Romanian Mental Health Centers. *Medicina* 2022, Vol 58, Page 615 [Internet]. 28 de abril de 2022 [citado 28 de mayo de 2024];58(5):615. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1648-9144/58/5/615/htm>
22. Rutigliano G, Merlino S, Minichino A, Patel R, Davies C, Oliver D, et al. Long term outcomes of acute and transient psychotic disorders: The missed opportunity of preventive interventions. *European Psychiatry.* 1 de agosto de 2018;52:126-33.
23. Álvarez-Mon MA, Vidal C, Ortuño F. Actualización clínica de la psicosis. *Medicine.* 2019;12(86):5023-36.
24. Keks N, Blashki G. The acutely psychotic patient--assessment and initial management. *Aust Fam Physician* [Internet]. marzo de 2006 [citado 29 de mayo de 2024];35(3):90-4. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16548106/>
25. Mishra KK, Patil V, Sathe HS, Reshamvala AM. Clinical features and outcomes in acute psychosis: A retrospective hospital-based study in rural patients of central India. *Ind Psychiatry J.* 2023;32(2):297-301.

26. Kuzenko N, Sareen J, Beesdo-Baum K, Perkonig A, Höfler M, Simm J, et al. Associations between use of cocaine, amphetamines, or psychedelics and psychotic symptoms in a community sample: Use of cocaine, amphetamines, or psychedelics and psychotic symptoms. *Acta Psychiatr Scand*. 2011;123(6):466-74.
27. Asociación Americana de Psiquiatría. Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM-5 [Internet]. 1.^a ed. David J. Kupfer, Arnold M. Cooper MD, Michael B. First MD, editores. Vol. 1. Arlington, Virginia: UNIVERSIDAD EAFIT; 2013 [citado 28 de mayo de 2024]. 1-492 p. Disponible en: <https://www.eafit.edu.co/ninos/reddelaspreguntas/Documentos/dsm-v-guia-consulta-manual-diagnostico-estadistico-trastornos-mentales.pdf>
28. Mishra KK, Patil V, Sathe HS, Reshamvala AM. Clinical features and outcomes in acute psychosis: A retrospective hospital-based study in rural patients of central India. *Ind Psychiatry J* [Internet]. 2023 [citado 28 de mayo de 2024];32(2):297-301. Disponible en: https://journals.lww.com/inpj/fulltext/2023/32020/clinical_features_and_outcomes_in_acute_psychosis.14.aspx
29. Fusar-Poli P, Salazar de Pablo G, Rajkumar RP, López-Díaz Á, Malhotra S, Heckers S, et al. Diagnosis, prognosis, and treatment of brief psychotic episodes: a review and research agenda. *Lancet Psychiatry*. 2022;9(1):72-83.

30. Mari V, Georgiadi A, Maris A, Gkolia I. Acute polymorphic psychosis: An interesting case report. *Eur Psychiatry*. 2021;64(S1):S811-2.
31. Dr. Pedro Garcia Parajuá, Dra. Mónica Magariños López. Guía de bolsillo de la clasificación CIE-10: clasificación de los trastornos mentales y del comportamiento. [Internet]. 1.^a ed. World Health Organization, editor. Vol. 1. MADRID: Editorial Medica Panamericana; 2000 [citado 28 de mayo de 2024]. 1-337 p. Disponible en: <https://www.eafit.edu.co/ninos/reddelaspreguntas/Documentos/cie-x-clasificacion-internacional-enfermedades.pdf>
32. López-Díaz Á, Lara I, Luis Fernández-González J. Acute schizophrenia-like psychotic disorder: A critical appraisal of its diagnostic validity through a case series. *Innov Clin Neurosci*. 2018;15(1-2):12-3.
33. Choudry A, Farooq S. Psychosis and related disorders in international classification of Disease-11 and their relationship to diagnostic and statistical Manual-5 and international classification of Disease-10. *Indian J Soc Psychiatry* [Internet]. 2018 [citado 28 de mayo de 2024];34(5):11. Disponible en: https://journals.lww.com/ijsp/fulltext/2018/34001/psychosis_and_related_disorders_in_international.3.aspx
34. Worthen M, Cash E. Stress Management [Internet]. StatPearls Publishing; 2023. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513300/>

35. Dr. Sandip Patel. Mental Health Matters: Tips for Managing Stress and Anxiety in 2024 [Internet]. Docthub. 2023 [citado 28 de mayo de 2024]. p. 1-10. Disponible en: <https://blogs.docthub.com/mental-health-matters-tips-for-managing-stress-and-anxiety-in-2024-BLG169>
36. Le Bail S, Mouden J, Gaillard M, Dupouy J. Clinical practical guide for the management of an acute psychiatric crisis in primary care: A meta-review of systematic literature. *La Presse Médicale Open*. 2023;4(100043):100043.
37. Gallego-Gómez JI, Fernández-García N, Simonelli-Muñoz AJ, Rivera-Caravaca JM. Manejo inicial del paciente con afectación psiquiátrica en urgencias hospitalarias: revisión sistemática. *An Sist Sanit Navar* [Internet]. 1 de enero de 2021 [citado 28 de mayo de 2024];44(1):71. Disponible en: [/pmc/articles/PMC10019535/](https://pmc/articles/PMC10019535/)
38. Vispe Astola A, Hernández González M, Ruiz-Flores Bistuer M, García-Valdecasas Campelo J. From acute psychosis to first psychotic episode: towards chronicity. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría* [Internet]. diciembre de 2015 [citado 28 de mayo de 2024];35(128):731-48. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0211-57352015000400003&lng=en&nrm=iso&tlng=en
39. Stephanie Hairston MSW, Gonzales M. Psychosis & Psychotic Disorders: Causes, Symptoms and Treatment [Internet]. *Current PSYCHIATRY*. 2023

Trastornos Psicóticos: Diagnóstico, tratamiento y perspectivas clínicas
Un análisis de los avances neurobiológicos y terapéuticos en los
trastornos psicóticos
[citado 28 de mayo de 2024]. p. 1-7. Disponible en:
<https://www.therecoveryvillage.com/mental-health/psychosis/>

40. González-Arteaga A, Pérez-Ortiz J, Garrido-Sornoza G. Organic psychosis, schizophreniform disorder type, after subarachnoid hemorrhage. Revista Ecuatoriana de Neurología [Internet]. 2022 [citado 28 de mayo de 2024];31(3):98-102. Disponible en: http://revecuatneurol.com/magazine_issue_article/psicosis-organica-trastorno-esquizofreniforme-posterior-hemorragia-subaracnoidea-organic-psychosis-schizophreniform-disorder-subarachnoid-hemorrhage/

TRASTORNO DE IDEAS PERSISTENTES DELIRANTES

Introducción

El delirio es considerado una creencia que el que la padece da por válida sin tener o presenciar una evidencia valida objetiva, únicamente su propio pensamiento. Son consideradas ideas falsas no bizarras, permanentes y suelen estar relacionadas con vivencias del individuo, en otras palabras, es la continuidad o bibliografía del paciente. En el caso del trastorno delirante, estos delirios se caracterizan porque no son ideas extrañas, sino que podrían ocurrir en la realidad.

Para comprender adecuadamente, es esencial contextualizar los antecedentes del Trastorno de Ideas Persistentes Delirantes, su definición. El Trastorno Delirante engloba un gran grupo de tipos de trastornos de delirio que se lo ira describiendo a lo largo del artículo, Comúnmente, este se lo confunde a las alucinaciones y los delirios y pese a que pueden estar presentes en un mismo cuadro clínico, la realidad es que suelen ser conceptos distintos. La alucinación implica percibir a través de los sentidos (visión, audición, olfato, etc.) algo que realmente no existe en el entorno pero que se concibe como real. Sin embargo, en los delirios se interpreta de forma errónea un estímulo que realmente sí que existe en el espacio exterior.

El trastorno de ideas delirantes cuenta con múltiples causas, que van desde factores genéticos y desequilibrios químicos en el cerebro hasta experiencias traumáticas en el entorno. Comprender estas causas es fundamental para poder proporcionar el apoyo adecuado y desarrollar estrategias de tratamiento efectivas para las personas que sufren de este trastorno.

En este artículo se ha planteado el objetivo de analizar el impacto de los Trastornos de Ideas Persistentes Delirantes en el desarrollo y su progresión de la enfermedad, destacando la relevancia de esta relación para la salud pública y la necesidad de comprender los mecanismos que comprenden que se encuentran involucrados, así como las implicaciones en el aumento del riesgo de padecer dicho trastorno.

Objetivo General

Proporcionar información actualizada y precisa que ayude a los profesionales de la salud y sobre todo al público en general a comprender mucho mejor sobre este trastorno delirante, buscando la prevención, su diagnóstico temprano y un manejo adecuado para mejorar la calidad de vida de aquellos que se ven afectados por dicho trastorno. En este artículo se ha planteado el objetivo de analizar el impacto de los Trastornos de Ideas Persistentes Delirantes en el desarrollo y su progresión de la enfermedad, destacando la relevancia de esta relación para la salud pública y la necesidad de comprender los mecanismos que comprenden que se encuentran involucrados, así como las implicaciones en el aumento del riesgo de padecer dicho trastorno.

Desarrollo

Antecedentes de trastorno de ideas persistentes delirantes

Los primeros registros que se hizo una mención acerca del término delirante y todos sus derivados, fue realizado por Voegel en el siglo XVIII, posteriormente Kalbaum en el año 1863 procedió a describir y nombrar a la paranoia como un delirio sin deterioro cognitivo, no fue hasta que Kraepelin introdujo el concepto de que la paranoia es una enfermedad insidiosa, origen endógeno, o delirios que se desarrollan en una personalidad que es susceptible por

mecanismos que evolucionan crónicamente conservando otras esferas cognitivas.

Alexander Gralnick en 1942 según el propuso que existe gran variedad de clasificaciones para la denominación sobre el trastorno psicótico compartido; manifestó sobre el tipo de trastorno folie "imposee", o también dicho "locura impuesta" en el que el único afectado va a presentar un trastorno psicótico, habitualmente conocida como esquizofrenia, el individuo se muestra como el ser dominante el cual intentara inducirlos al resto de individuos no psicóticos que son conocidos como los inducidos, además también encontramos a la folie "simultánea" o conocida como "locura simultánea".

Un aspecto a considerar es que los trastornos delirantes es la ausencia de la conciencia sobre su condición. Los pacientes que suelen padecerlo tienden a reconocer que sus creencias son anómalas e irracionales, dificultando en la búsqueda de tratamiento y apoyo. Además de ser un ejemplo de la complejidad de los trastornos psicóticos y la necesidad de una atención especializada en el ámbito de la salud mental. Abordar el trastorno delirante requiere explícitamente de un enfoque comprensivo y compasivo que considere tanto la sintomatología como la falta de conciencia que viene acompañada.

Definición

El trastorno delirante persistente (TDP), ya antes mencionado un trastorno psicótico que como eje central tiene las creencias falsas no bizarras, sistematizadas, permanentes y también relacionadas con sus vivencias del individuo. Las creencias pueden ser de tipo erotomaniaco,

de persecución, celotipia, de grandeza y somática, pudiendo presentarse clínicamente un subtipo aislado, la combinación de subtipos con predominio de uno, o no especificado, con la presentación de elementos de varios subtipos.

El TDP es un trastorno poco frecuente que afecta aproximadamente al 0.2% al 0.3% de la población en general, además de representar el 1 a 4% de los ingresos en los hospitales psiquiátricos, mencionando que es una incidencia subestimada debido a la baja afluencia espontánea de los pacientes en los centros de salud mental. La TD muestra una gran variedad de diferencias en su presentación de acuerdo al sexo, siendo más representativo en las mujeres, generalmente se ha visto un mayor índice en casadas o viudas manifestando el subtipo erotomaniaco. A diferencia, los hombres presentan más a menudo el subtipo persecutorio, seguido por delirios de grandeza o celotipia siendo en estos más frecuente.

Únicamente se considera idea delirante cuando el juicio es tan extremo que desafía todo tipo de credibilidad, presenta características bastantes correctas tales como:

- Balance entre evidencias a favor y en contra.
- La creencia no es compartida por otros pensamientos.
- La creencia se mantiene con firmeza.
- No se resiste a la creencia.
- Esta mucho más preocupada por la creencia.

Tipos de TDP.

Tipo de Delirio	Tema central del Delirio
Erotomaniaco	Otra persona está enamorada del individuo
De grandeza	Tener la convicción de algún tipo de talento o conocimiento de haber descubierto algo importante.
Celotípico	Sentimiento de que cónyuge o amante le es infiel.
Persecutorio	Creencia de que al individuo a cualquier momento siente que están conspirando en su contra, es engañado o no permiten que consiga sus objetivos a largo plazo.
Somático	Son funciones o sensaciones corporales.
Mixto	No aplica cuando predomina algún tipo de delirio.
No especificado	Cuando el delirio dominante no está determinado claramente por ningún tipo específico.

Según la guía el DSM-V, el trastorno delirante presenta múltiples variantes en función de sus características que presenta el paciente, en otras palabras, varios subtipos:

Síntomas del Trastorno Delirante.

Según el CIE-10, para un diagnóstico preciso con el trastorno delirantes, es esencial que el paciente a cumplirla cumpla con ciertos criterios. Tales pueden ser:

- Desarrollo de delirios o un conjunto de delirios durante al menos tres meses o puede ser más tiempo, en ausencia de un episodio depresivo o maniaco.
- Los delirios tienden a ser estables, incluso si evolucionan en cada persona.
- Frecuentemente suelen ser de tipo persecutorio, somáticos, megalómanos, infidelidad o celotipia, erotomanía.
- Ausencia de alucinaciones claras y persistente; cuando están presentes estas están relacionadas con el contenido del delirio.
- Completa ausencia de síntomas negativos habla o pensamiento desorganizado

Excluyentemente fuera de los momentos en que el delirio se encuentra presente, el individuo se comportará de forma normal con el resto de la sociedad, por lo cual no van a exhibir conductas extrañas excepto que estén focalizando su atención en el delirio.

Tratamiento del Trastorno Delirante.

El tratamiento base para los Trastornos Persistentes Delirantes está constituida por los antipsicóticos el cual logra controlarlo de la agitación, ansiedad y las perturbaciones. Estos AP se dividen en típicos y atípicos, ambos son efectivos con el control de la sintomatología delirante, el uso de los típicos se ve restringido por sus efectos adversos agudos siendo poco tolerados por los pacientes. El risperidona AP típico es una alternativa actual, aunque no se encuentra disponible en la mayoría de países.

Los TPD su tratamiento presenta múltiples dificultades,

dependiendo que está asociada con efectos colaterales que conducen a una baja adherencia incluso con el abandono del tratamiento farmacológico.

Otro método en tratamiento utilizado en la actualidad son las terapias psicológicas, la psicoterapia individual es mucho más efectiva, siendo fundamental la relación que existe entre la confianza entre el médico y el paciente, además que su enfoque inicial se desvía hacia la ansiedad o irritabilidad producida por situaciones que generan las ideas delirantes.

Bibliografía:

1. Marder SR, Cannon TD. J2 Schizophrenia. N Engl J Med. 2019;381(18):1753-61.
2. Kahn RS. J3 On the origins of schizophrenia. Am J Psychiatry. 2020;177(4):291-7.
3. al. R et. J4 Cincuenta años de investigación sobre la esquizofrenia: el ascenso de la sinapsis glutamatérgica. Physiol Behav. 2018;176(5):139-48.
4. Cortés-Albornoz MC, García-Guáqueta DP, Velez-Van-meerbeke A, Talero-Gutiérrez C. J5 Maternal nutrition and neurodevelopment: A scoping review. Nutrients. 2021;13(10).
5. Schmitt A, Falkai P, Papiol S. J6 Neurodevelopmental disturbances in schizophrenia: evidence from genetic and environmental factors. J Neural Transm [Internet]. 2023;130(3):195-205. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00702-022-02567-5>
6. DeLisi LE. J7 What a Clinician Should Know About the Neurobiology of Schizophrenia: A Historical Perspective to Current Understanding. Focus (Madison). 2020;18(4):368-74.

7. Jongsma HE, Turner C, Kirkbride JB, Jones PB. J8 International incidence of psychotic disorders, 2002–17: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Public Heal* [Internet]. 2019;4(5):e229–44. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S2468-2667\(19\)30056-8](http://dx.doi.org/10.1016/S2468-2667(19)30056-8)
8. Jones I. J9 Postpartum psychosis: an important clue to the etiology of mental illness. *World Psychiatry*. 2020;19(3):334–6.
9. Giordano GM, Bucci P, Mucci A, Pezzella P, Galderisi S. J10 Gender Differences in Clinical and Psychosocial Features Among Persons With Schizophrenia: A Mini Review. *Front Psychiatry*. 2021;12(December):1–10.
10. Robison AJ, Thakkar KN, Diwadkar VA. J11 Cognition and Reward Circuits in Schizophrenia: Synergistic, Not Separate. *Biol Psychiatry*. 2020;87(3):204–14.
11. Velligan DI, Rao S. J12 Schizophrenia: Salient Symptoms and Pathophysiology. *J Clin Psychiatry*. 2023;84(1).
12. Dunn AM, Hofmann OS, Waters B, Witchel E. D1. Cloaking malware with the trusted platform module. *Proceedings of the 20th USENIX Security Symposium*. 2011. p. 395–410.

13. Cannon TD, Chung Y, He G, Sun D, Jacobson A, Erp TGM Van, et al. J13 Progressive Reduction in Cortical Thickness as Psychosis Develops: A Multisite Longitudinal Neuroimaging Study of Youth at Elevated Clinical Risk. 2016;77(2):147-57.
14. Freudenreich O, Brown HE, Holt DJ. D3. Psicosis y esquizofrenia Perspectiva general. SNC Pharma. 2018;1-45.
15. Escamilla-Orozco RI, Becerra-Palars C, Armendáriz-Vázquez Y, Corlay-Noriega IS, Herrera-Estrella MA, Llamas-Núñez RE, et al. D4. Treatment of schizophrenia in Mexico: Recommendations from an expert panel. Gac Med Mex. 2021;157(Supl 4):S1-12.
16. D9. La asociación entre antecedentes familiares de trastornos mentales y la capacidad cognitiva general.pdf.
17. Egerton A, Modinos G, Ferrera D, McGuire P. J14 Neuroimaging studies of GABA in schizophrenia: A systematic review with meta-analysis. Transl Psychiatry [Internet]. 2017;7(6):e1147-10. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/tp.2017.124>
18. McGrath JJ, Wray NR, Pedersen CB, Mortensen PB, Greve AN, Petersen L. J15 The association between

Trastornos Psicóticos: Diagnóstico, tratamiento y perspectivas clínicas
Un análisis de los avances neurobiológicos y terapéuticos en los
trastornos psicóticos
family history of mental disorders and general
cognitive ability. Transl Psychiatry [Internet].
2014;4(7):e412-6. Available from:
<http://dx.doi.org/10.1038/tp.2014.60>

19. Tıkır B, Asan Ö, Uzdoğan A, Şahiner ŞY, Göka E. J16 Association of Glial Cell-Line Derived Neurotrophic Factor and Nerve Growth Factor with Duration of Untreated Psychosis and Clinical Symptoms in Drug-Naive Schizophrenia. Psychiatry Clin Psychopharmacol. 2021;31(3):252-60.
20. Weinberger DR, Radulescu E. J17 Finding the elusive psychiatric "lesion" with 21st-century neuroanatomy: A note of caution. Am J Psychiatry. 2016;173(1):27-33.
21. Egan RJ, et al. J18 Viral infection, inflammation and schizophrenia. Behav Brain Res.

TRASTORNO EZQUIZOFRÉNICO

Introducción

La esquizofrenia es una enfermedad mental grave y compleja que ha intrigado y desafiado a investigadores y profesionales de la salud mental durante más de un siglo. Esta condición, caracterizada por un desapego de la realidad y una variedad de síntomas que afectan el pensamiento, las emociones y el comportamiento, se conoce desde la antigüedad, aunque no fue hasta principios del siglo XX cuando se le dio un nombre más preciso.

En 1911, el psiquiatra suizo Eugen Bleuler acuñó el término esquizofrenia, derivado de las palabras griegas schizo (división) y phrena (mente), para describir la desconexión entre el pensamiento y los pensamientos, sentimientos y conductas que caracterizan el trastorno. Desde entonces, la comprensión y el tratamiento de la esquizofrenia han cambiado significativamente, pero muchas cuestiones y preguntas siguen sin respuesta.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que alrededor de 20 millones de personas en todo el mundo padecen esquizofrenia. La incidencia de esta enfermedad es similar en todas las culturas y entornos, con una prevalencia a lo largo de la vida de aproximadamente el 1%. La enfermedad suele aparecer por primera vez en la

Trastornos Psicóticos: Diagnóstico, tratamiento y perspectivas clínicas
Un análisis de los avances neurobiológicos y terapéuticos en los
trastornos psicóticos
adolescencia o principios de la edad adulta y es más común
en hombres que en mujeres.

Los conceptos clave que describen el trastorno esquizoafectivo incluyen síntomas positivos como delirios, alucinaciones, pensamiento y habla desorganizados y comportamiento inusual, así como síntomas negativos como flatulencia, falta de motivación, retraimiento social y dificultad para encontrar la alegría. Se cree que una combinación de factores genéticos, biológicos y ambientales contribuyen al desarrollo de esta enfermedad. A pesar de los avances en el tratamiento de la esquizofrenia, todavía quedan importantes cuestiones de investigación que deben abordarse. Estos incluyen identificar causas específicas, mejorar el diagnóstico temprano, desarrollar tratamientos más efectivos e investigar la prevención. Una mejor comprensión de esta enfermedad es importante para mejorar la calidad de vida de los pacientes y sus familias. En este capítulo, revisaremos cuidadosamente la historia, la epidemiología, las estadísticas, los conceptos clave de la esquizofrenia y los temas de investigación actuales para brindar una comprensión integral de esta compleja y fascinante enfermedad.

El entendimiento de la esquizofrenia se ha enriquecido con diversas teorías y modelos que intentan explicar su origen y

Trastornos Psicóticos: Diagnóstico, tratamiento y perspectivas clínicas
Un análisis de los avances neurobiológicos y terapéuticos en los
trastornos psicóticos
desarrollo: Teoría Dopaminérgica, Factores Genéticos,
Factores Ambientales, Modelo de Vulnerabilidad-Estrés.

Justificación

El trastorno esquizofrénico es uno de los trastornos mentales más graves y debilitantes que existen. A pesar de su relativamente baja prevalencia en comparación con otras enfermedades mentales, su impacto en la vida de los pacientes y sus familiares es profundo y devastador. La esquizofrenia no solo afecta la forma en que una persona piensa, siente y se comporta, sino que también puede interferir significativamente en su capacidad para llevar una vida independiente, mantener relaciones y desempeñarse en el trabajo o en la escuela.

Además del sufrimiento personal que experimentan los pacientes, la carga económica y social del trastorno esquizofrénico es enorme. Se estima que el costo anual del tratamiento y la atención de la esquizofrenia en Estados Unidos alcanza los \$63 mil millones, y se calcula que la enfermedad contribuye a la pérdida de más de 28 millones de años de vida ajustados por discapacidad en todo el mundo.

A pesar de los avances en el tratamiento farmacológico y la terapia psicosocial, muchos pacientes con esquizofrenia continúan experimentando síntomas persistentes y discapacitantes. Además, los tratamientos actuales a menudo conllevan efectos secundarios significativos, lo que

resalta la necesidad urgente de desarrollar enfoques terapéuticos más efectivos y mejor tolerados.

Más allá del impacto clínico y económico, el trastorno esquizofrénico plantea importantes desafíos en términos de investigación y comprensión. Si bien se han realizado grandes progresos en la identificación de los factores genéticos y neurobiológicos involucrados, aún existen muchas incógnitas sobre las causas específicas y los mecanismos subyacentes de la enfermedad. Además, los métodos de diagnóstico actuales son imprecisos y se basan, principalmente en la observación de síntomas, lo que dificulta la detección temprana y el tratamiento oportuno.

Un capítulo dedicado al trastorno esquizofrénico es crucial para brindar una comprensión integral de esta compleja condición y resaltar la importancia de continuar investigando y desarrollando mejores enfoques terapéuticos. Al profundizar en la historia, la epidemiología, los conceptos clave y los desafíos de investigación actuales, este capítulo puede contribuir a aumentar la conciencia y la comprensión de la esquizofrenia, así como a impulsar el desarrollo de nuevas estrategias para abordar esta devastadora enfermedad mental.

ETIOLOGÍA

La esquizofrenia surge de la compleja interacción entre factores de riesgo genéticos y ambientales. Estos factores también influyen en el desarrollo temprano del cerebro y moldean la respuesta biológica a las experiencias de vida, afectando la aparición y el progreso del trastorno(1).

Desde los primeros estudios sobre la esquizofrenia, se ha sospechado que tiene un componente hereditario. Recientemente, se ha estimado que la variación genética puede contribuir hasta en un 85% al riesgo de desarrollar la enfermedad. Tanto el volumen cerebral como la inteligencia también son altamente heredables, con estimaciones de hasta el 90% para el volumen cerebral total y el 80% para el coeficiente intelectual (1). Por lo tanto, es razonable suponer que si existe una relación genética entre el riesgo de esquizofrenia y la cognición, este riesgo también podría manifestarse en una reducción del volumen cerebral (2).

Los estudios en gemelos y familias indican que los factores genéticos pueden explicar alrededor del 80% del riesgo de desarrollar esquizofrenia (1). Aunque las variantes genéticas comunes tienen un impacto menor en el riesgo, las mutaciones raras tienen un efecto más significativo. Un ejemplo de estas mutaciones raras es la delección del cromosoma 22q11.2, que aumenta el riesgo de por vida 25 veces (3). Los estudios de asociación del genoma completo han identificado 130 genes principalmente asociados con la

diferenciación, organización y transmisión neuronal, que incrementan el riesgo de esquizofrenia. La mayoría de estos genes no se encuentran en regiones codificantes, pero influyen modulando la expresión génica (3). En particular, casi el 30% de estos genes están relacionados con el funcionamiento de los elementos presinápticos y postsinápticos de la sinapsis glutamatérgica, afectando la transmisión del receptor NMDA. Así, la esquizofrenia es un trastorno poligénico, resultado de los efectos combinados de múltiples genes distribuidos por todo el genoma, cada uno contribuyendo de manera modesta (2).

En la esquizofrenia (SZ), se han identificado factores de riesgo bien establecidos como el consumo de cannabis, la exposición a eventos estresantes durante la infancia y la adultez, y las complicaciones obstétricas. Estos factores también están relacionados con trastornos como la depresión, la ansiedad, el autismo y el TDAH. El segundo trimestre del embarazo y la adolescencia son periodos especialmente vulnerables para el desarrollo cerebral. Varios metaanálisis han demostrado que complicaciones obstétricas como hemorragia, preeclampsia, diabetes y cesáreas de emergencia aumentan el riesgo de SZ, con un odds ratio combinado de 2.0. Además, el bajo peso al nacer, una pequeña circunferencia de la cabeza y malformaciones congénitas están asociados con un mayor riesgo de

desarrollar SZ(4). La hipoxia perinatal es un factor común que puede provocar déficits de comportamiento vinculados a SZ. Las personas con SZ y complicaciones obstétricas también tienden a tener peores resultados en tareas de memoria verbal y de trabajo(5)(6).

EPIDEMIOLOGÍA

La probabilidad de desarrollar esquizofrenia en algún momento de la vida es de alrededor del 1%. Los hombres tienen una mayor probabilidad de ser diagnosticados con esta enfermedad en comparación con las mujeres, con una tasa de incidencia aproximada de 1.7 (IC 95 %, 1.46-1.97). (1,7)

En los hombres, la esquizofrenia suele aparecer a principios de los 20 años y luego disminuye, mientras que en las mujeres el pico de incidencia se da a finales de los 20 y disminuye más lentamente. Después de los 45 años, los diagnósticos nuevos son más comunes en mujeres. Los hombres tienden a presentar la enfermedad más temprano, con un peor funcionamiento previo, síntomas negativos más graves y mayor incidencia de abuso de alcohol y drogas. Aunque es común que la esquizofrenia comience gradualmente en la adolescencia, es raro que aparezca antes de los 13 años; cuando ocurre, suele ser una forma más grave y menos sensible a la medicación antipsicótica.

Además, vivir en áreas urbanas y ser migrante se asocia con una mayor incidencia de esquizofrenia(7).

Entre las posibles razones para la aparición más tardía de la esquizofrenia en las mujeres, una hipótesis común es que los estrógenos tienen un papel protector contra el exceso de dopamina. Esto también podría explicar el segundo aumento de incidencia de la enfermedad alrededor de la menopausia y la frecuente aparición de psicosis inmediatamente después del parto(8,9).

FISIOPATOLOGÍA

La esquizofrenia es un trastorno mental grave que afecta múltiples aspectos del funcionamiento cerebral, incluyendo la cognición, la percepción y el comportamiento. La comprensión de su fisiopatología ha avanzado significativamente en las últimas décadas, implicando una interacción compleja entre factores genéticos, neuroquímicos, estructurales y ambientales.

Las irregularidades en los neurotransmisores son esenciales para comprender la fisiopatología de la esquizofrenia, y la dopamina, la serotonina, el glutamato y el ácido gamma-aminobutírico (GABA) desempeñan roles significativos en este proceso. El descubrimiento fortuito de la eficacia de los bloqueadores del receptor D2 de dopamina en la mitigación de los síntomas psicóticos estableció el vínculo entre la dopamina y la esquizofrenia(10). En el cerebro, se han identificado cuatro vías principales de dopamina:

mesolímbica, mesocortical, tuberoinfundibular y nigroestriatal. Se postula que la hiperactividad dopaminérgica en la vía mesolímbica, que conecta el área tegmental ventral con las regiones límbicas, contribuye a los síntomas positivos de la esquizofrenia, mientras que los niveles disminuidos de dopamina en la vía mesocortical pueden estar relacionados con los síntomas negativos y los déficits cognitivos(11).

Estas observaciones apuntan hacia mecanismos fisiopatológicos diferentes para los síntomas positivos y negativos de la esquizofrenia. Además, la vía nigroestriatal se asocia con los efectos secundarios motores extrapiramidales provocados por los bloqueadores de los receptores D2, mientras que la vía tuberoinfundibular está relacionada con la hiperprolactinemia observada con el uso de estos bloqueadores(1).

BASES NEUROQUÍMICAS TEORÍA DOPAMINÉRGICA

La hipótesis dopaminérgica de la esquizofrenia se fundamenta en la observación de que los síntomas de la enfermedad están relacionados con alteraciones en la neurotransmisión de dopamina (DA) en el cerebro. La teoría original postula que:

- **Hiperactividad de la Dopamina en la Vía Mesolímbica:**
Esta hiperactividad se asocia con los síntomas positivos de la esquizofrenia, como alucinaciones y delirios(12).
- **Hipoactividad de la Dopamina en la Vía Mesocortical:**
Esta hipoactividad se relaciona con los síntomas negativos (abulia, anhedonia, aplanamiento afectivo) y los déficits cognitivos (problemas de atención, memoria de trabajo y funciones ejecutivas)(12).

Evidencia a Favor de la Hipótesis Dopaminérgica

1. Efectos de los Antipsicóticos

Los antipsicóticos, especialmente los de primera generación (antipsicóticos típicos), actúan principalmente como antagonistas de los receptores dopaminérgicos D2. Su eficacia en la reducción de los síntomas positivos de la esquizofrenia respalda la idea de que una hiperactividad dopaminérgica en la vía mesolímbica contribuye a estos síntomas(13).

2. Estudios de Neuroimagen

Estudios de tomografía por emisión de positrones (PET) y resonancia magnética funcional (fMRI) han mostrado una mayor liberación de dopamina en el estriado de pacientes con esquizofrenia durante episodios psicóticos agudos. Estos estudios también han encontrado una mayor disponibilidad de receptores dopaminérgicos D2 en el estriado de estos pacientes(13).

3. Efectos de las Drogas Psicoactivas

Drogas que aumentan la liberación de dopamina, como las anfetaminas, pueden inducir síntomas psicóticos en personas sanas y exacerbar los síntomas en pacientes con esquizofrenia. Esto sugiere que un exceso de dopamina puede estar relacionado con los síntomas positivos(13).

Críticas y Limitaciones de la Hipótesis Dopaminérgica

1. Síntomas Negativos y Cognitivos

La hipótesis original no explica adecuadamente los síntomas negativos y cognitivos de la esquizofrenia. La observación de que los antipsicóticos típicos, que bloquean los receptores D2, tienen un impacto limitado en estos síntomas sugiere que otros sistemas neurotransmisores también están involucrados(14).

2. Otros Neurotransmisores

Evidencia creciente sugiere que otros neurotransmisores, como el glutamato y el GABA, juegan un papel crucial en la fisiopatología de la esquizofrenia. La hipótesis glutamatérgica, por ejemplo, postula que una disfunción en los receptores NMDA de glutamato contribuye a la enfermedad(14).

3. Perspectiva Integrativa

Investigaciones más recientes han propuesto modelos integrativos que consideran la interacción entre múltiples sistemas neurotransmisores, circuitos cerebrales y factores genéticos y ambientales. Estos modelos sugieren que la esquizofrenia es una enfermedad de "desconexión", donde las alteraciones en la conectividad funcional y estructural del cerebro son fundamentales(13).

Desarrollos Recientes en la Hipótesis Dopaminérgica

1. Modelo de Hiperactividad Estriatal e Hipoactividad Prefrontal

Un desarrollo reciente de la hipótesis dopaminérgica propone que la hiperactividad dopaminérgica en el estriado ventral está asociada con síntomas positivos, mientras que la hipoactividad dopaminérgica en la corteza prefrontal está relacionada con síntomas negativos y cognitivos. Este modelo sugiere un desequilibrio regional de dopamina en el cerebro de los pacientes con esquizofrenia(15).

2. Estudios Genéticos

Estudios de asociación de genoma completo (GWAS) han identificado variantes genéticas asociadas con la función dopaminérgica que aumentan el riesgo de esquizofrenia. Por ejemplo, variantes en el gen COMT (catecol-O-metiltransferasa), que está involucrado en la degradación de dopamina, han sido relacionadas con la vulnerabilidad a la esquizofrenia(16).

La hipótesis dopaminérgica de la esquizofrenia ha proporcionado una base fundamental para entender la neurobiología de la enfermedad y ha guiado el desarrollo de tratamientos antipsicóticos. Sin embargo, su alcance limitado en la explicación de todos los síntomas de la esquizofrenia ha llevado al desarrollo de teorías más integradoras que consideran múltiples sistemas neurotransmisores y su interacción(13).

GLUTAMATO

La hipótesis glutamatérgica de la esquizofrenia se basa en la observación de que los síntomas de la enfermedad están relacionados con alteraciones en la neurotransmisión del glutamato en el cerebro. Esta teoría propone que:

Disfunción en los Receptores NMDA: Una disminución en la actividad de los receptores NMDA de glutamato está asociada con los síntomas de la esquizofrenia, incluyendo tanto los síntomas positivos (alucinaciones y delirios) como

Trastornos Psicóticos: Diagnóstico, tratamiento y perspectivas clínicas
Un análisis de los avances neurobiológicos y terapéuticos en los
trastornos psicóticos
los negativos (abulia, anhedonia, aplanamiento afectivo) y
los déficits cognitivos (problemas de atención, memoria de
trabajo y funciones ejecutivas)(15).

Evidencia a Favor de la Hipótesis Glutamatérgica

1. Efectos de los Antagonistas de NMDA

Los antagonistas de los receptores NMDA, como la fenciclidina (PCP) y la ketamina, pueden inducir síntomas psicóticos en individuos sanos y exacerbar los síntomas en pacientes con esquizofrenia. Estos efectos sugieren que una disfunción en la neurotransmisión glutamatérgica puede contribuir a la patología de la enfermedad(16).

2. Estudios de Neuroimagen y Post-mortem

Estudios de neuroimagen y análisis post-mortem han demostrado alteraciones en la expresión y función de los receptores NMDA en el cerebro de pacientes con esquizofrenia. Se ha observado una reducción en la densidad de los receptores NMDA en varias regiones cerebrales, incluyendo la corteza prefrontal y el hipocampo, áreas implicadas en la regulación de funciones cognitivas y emocionales(15).

3. Genética y Glutamato

Estudios de asociación de genoma completo (GWAS) han identificado variantes genéticas en genes relacionados con la neurotransmisión glutamatérgica que aumentan el riesgo de esquizofrenia. Por ejemplo, variantes en el gen GRIN2A,

Trastornos Psicóticos: Diagnóstico, tratamiento y perspectivas clínicas
Un análisis de los avances neurobiológicos y terapéuticos en los trastornos psicóticos
que codifica una subunidad del receptor NMDA, han sido vinculadas con la susceptibilidad a la enfermedad(13).

Críticas y Limitaciones de la Hipótesis Glutamatérgica

1. Síntomas Heterogéneos

La hipótesis glutamatérgica, al igual que la hipótesis dopaminérgica, no explica completamente la heterogeneidad de los síntomas de la esquizofrenia. Aunque proporciona una base para entender los síntomas positivos y algunos negativos, no aborda completamente los déficits cognitivos y otras manifestaciones de la enfermedad.

2. Interacción con Otros Neurotransmisores

Evidencia creciente sugiere que la disfunción glutamatérgica interactúa con otros sistemas neurotransmisores, como el dopaminérgico y el GABAérgico. Esta interacción compleja puede ser crucial para una comprensión más completa de la fisiopatología de la esquizofrenia(13).

Desarrollos Recientes en la Hipótesis Glutamatérgica

1. Modelo de Disfunción NMDA

Un desarrollo reciente en la hipótesis glutamatérgica propone que la disfunción en los receptores NMDA puede llevar a una cascada de eventos que resultan en alteraciones en otros sistemas neurotransmisores, particularmente el sistema dopaminérgico. Este modelo sugiere que la disminución en la función de NMDA puede desinhibir las

neuronas dopaminérgicas, contribuyendo a la hiperactividad dopaminérgica observada en la esquizofrenia(15).

2. Terapias Dirigidas a Receptores NMDA

Investigaciones recientes han explorado el uso de moduladores del receptor NMDA como potenciales tratamientos para la esquizofrenia. Por ejemplo, compuestos como la D-cicloserina y el sarcosina, que potencian la actividad de los receptores NMDA, han mostrado efectos promisorios en la mejora de los síntomas negativos y cognitivos.

Aunque su alcance en la explicación de todos los síntomas de la esquizofrenia es limitado, ha abierto nuevas vías para la investigación y el desarrollo de tratamientos más efectivos. La investigación continua en neuroimagen, genética y farmacología sigue refinando nuestra comprensión de cómo la disfunción glutamatérgica contribuye a la esquizofrenia y cómo puede ser abordada terapéuticamente(13).

GABA

La hipótesis GABAérgica de la esquizofrenia postula que la disfunción en el sistema del ácido gamma-aminobutírico (GABA), el principal neurotransmisor inhibitorio del cerebro desempeña un papel crucial en la fisiopatología de la enfermedad. Esta teoría se basa en las siguientes observaciones:

Reducción de la Actividad Inhibitoria: Una disminución en la actividad GABAérgica puede conducir a una hiperactividad neuronal y a una desregulación de la excitación en el cerebro, contribuyendo a los síntomas de la esquizofrenia(13).

Disfunción de Interneuronas GABAérgicas: Las interneuronas GABAérgicas, particularmente las que expresan parvalbúmina, están implicadas en la regulación de la sincronización neuronal y las oscilaciones gamma, procesos que están alterados en la esquizofrenia(13).

Evidencia a Favor de la Hipótesis GABAérgica

- ***Estudios Post-mortem:*** Análisis de tejido cerebral post-mortem de pacientes con esquizofrenia han revelado una disminución en la expresión de enzimas clave para la síntesis de GABA, como la glutamato descarboxilasa 67 (GAD67), particularmente en las interneuronas parvalbúmina-positivas en la corteza prefrontal. Estos hallazgos sugieren una reducción en la producción de GABA en áreas cerebrales críticas para la cognición y la regulación emocional.
- ***Estudios de Neuroimagen:*** Estudios de neuroimagen han mostrado alteraciones en la función de los circuitos GABAérgicos en pacientes con esquizofrenia. Técnicas como la espectroscopía de

Trastornos Psicóticos: Diagnóstico, tratamiento y perspectivas clínicas
Un análisis de los avances neurobiológicos y terapéuticos en los trastornos psicóticos
resonancia magnética (MRS) han detectado niveles reducidos de GABA en varias regiones del cerebro, incluyendo la corteza prefrontal y el hipocampo.

- **Modelos Animales:** Modelos animales con alteraciones en los sistemas GABAérgicos muestran comportamientos similares a los observados en la esquizofrenia, como déficits en la memoria de trabajo y la función ejecutiva, así como una mayor vulnerabilidad al estrés. Estos modelos respaldan la idea de que la disfunción GABAérgica puede contribuir a los síntomas de la esquizofrenia.

Críticas y Limitaciones de la Hipótesis GABAérgica

- **Síntomas Heterogéneos:** La hipótesis GABAérgica, al igual que otras teorías neurotransmisoras, no explica completamente la amplia variedad de síntomas de la esquizofrenia. Aunque proporciona una base para entender algunos déficits cognitivos y síntomas negativos, no aborda completamente los síntomas positivos de la enfermedad.
- **Interacción con Otros Sistemas Neurotransmisores:** La disfunción en el sistema GABAérgico interactúa con otros sistemas neurotransmisores, como el dopaminérgico y el glutamatérgico. Estas interacciones complejas sugieren que la esquizofrenia

Trastornos Psicóticos: Diagnóstico, tratamiento y perspectivas clínicas
Un análisis de los avances neurobiológicos y terapéuticos en los
trastornos psicóticos
puede resultar de una desregulación generalizada de
la neurotransmisión, más que de un problema en un
solo sistema (13).

Desarrollos Recientes en la Hipótesis GABAérgica

Oscilaciones Gamma y Sincronización Neuronal: Un desarrollo reciente en la hipótesis GABAérgica es el enfoque en las oscilaciones gamma, ritmos rápidos de la actividad neuronal que están crucialmente implicados en la cognición. La disfunción de las interneuronas GABAérgicas que expresan parvalbúmina se ha relacionado con una disminución en la sincronización de las oscilaciones gamma, lo que puede contribuir a los déficits cognitivos observados en la esquizofrenia(13).

Terapias Dirigidas al Sistema GABAérgico: Investigaciones recientes han explorado el uso de moduladores del sistema GABAérgico como potenciales tratamientos para la esquizofrenia. Por ejemplo, compuestos que potencian la actividad de los receptores GABA-A han mostrado efectos promisorios en la mejora de los síntomas cognitivos y negativos(13).

ANOMALÍAS ESTRUCTURALES Y FUNCIONALES DEL CEREBRO EN LA ESQUIZOFRENIA

La esquizofrenia se caracteriza por una amplia gama de anomalías estructurales y funcionales en el cerebro, lo que

refleja la complejidad de esta enfermedad psiquiátrica. Estas anomalías afectan tanto la morfología cerebral como la conectividad neuronal, contribuyendo a los diversos síntomas y déficits cognitivos asociados con la enfermedad(13).

ANOMALÍAS ESTRUCTURALES

Volumen Cerebral Reducido: Estudios de neuroimagen han demostrado consistentemente que los pacientes con esquizofrenia tienen un volumen cerebral total reducido en comparación con individuos sanos. Esta reducción se observa principalmente en regiones corticales, como la corteza prefrontal y temporal, así como en estructuras subcorticales, como el hipocampo y el tálamo(13).

Alteraciones en la Morfología Cortical: Además de la reducción del volumen cerebral, se han encontrado alteraciones en la morfología cortical en pacientes con esquizofrenia. Estas incluyen un adelgazamiento cortical generalizado, especialmente en áreas asociadas con funciones cognitivas superiores, como la corteza prefrontal.

Anomalías en la Sustancia Blanca: La sustancia blanca, que consiste en las fibras nerviosas que conectan diferentes regiones cerebrales, también muestra anomalías en la esquizofrenia. Se han observado disminuciones en la integridad de la sustancia blanca, así como alteraciones en la organización y la conectividad de las vías de fibras(13).

ANOMALÍAS FUNCIONALES

Desregulación de la Actividad Neuronal: Los estudios de neuroimagen funcional han revelado una desregulación de la actividad neuronal en reposo y durante tareas cognitivas en pacientes con esquizofrenia. Se observan patrones anormales de activación y desactivación en diferentes regiones cerebrales, lo que sugiere una falta de coordinación en los circuitos neuronales(17).

Alteraciones en las Redes Cerebrales: Las redes cerebrales, que son conjuntos de regiones cerebrales interconectadas que trabajan juntas para realizar funciones específicas, muestran alteraciones en la esquizofrenia. Se han observado cambios en la conectividad funcional tanto a nivel local como a largo plazo, lo que afecta la integración de la información y la comunicación entre regiones cerebrales.

Desequilibrio Neurotransmisor: La neurotransmisión dopaminérgica, glutamatérgica y GABAérgica se encuentra desequilibrada en pacientes con esquizofrenia, lo que contribuye a las anomalías funcionales observadas en el cerebro. Estos desequilibrios neurotransmisores afectan la transmisión de señales entre las neuronas y pueden influir en la aparición de síntomas específicos de la enfermedad(17).

INTEGRACIÓN DE HALLAZGOS

La comprensión de las anomalías estructurales y funcionales del cerebro en la esquizofrenia es fundamental para desarrollar tratamientos más efectivos y mejorar la calidad de vida de los pacientes. La investigación continua en este campo busca identificar biomarcadores cerebrales específicos de la enfermedad y entender mejor los mecanismos subyacentes a estas anomalías. Un enfoque integrador que considere tanto los aspectos estructurales como funcionales del cerebro es crucial para avanzar en la comprensión y el tratamiento de la esquizofrenia.

Evidencia reciente sugiere que las anomalías estructurales y funcionales en el cerebro de pacientes con esquizofrenia pueden ser, al menos en parte, el resultado de procesos neuroinflamatorios. Por ejemplo, los marcadores neuroinflamatorios están elevados en el tejido neural post-mortem de pacientes con esquizofrenia, y estos mismos marcadores están asociados con la poda sináptica mediada por microglía y la retracción dendrítica en modelos animales. Esto proporciona una base mecanicista potencial para la reducción del neuropilo observada en pacientes. Además, la activación de procesos neuroinflamatorios durante la exposición al estrés prenatal podría desempeñar un papel en la esquizofrenia, y su activación en asociación con la poda sináptica característica del desarrollo del cerebro adolescente representa una influencia más próxima al inicio

de la psicosis. Recientemente, se ha descubierto que una elevación de los marcadores plasmáticos de inflamación y estrés oxidativo precede y predice la aparición de psicosis entre los casos de CHR. Queda por determinar si estos marcadores también predicen la aceleración de la pérdida de materia gris en el momento del inicio de la psicosis(17).

En resumen, aunque las anomalías estructurales y funcionales del cerebro en la esquizofrenia están bien documentadas, la comprensión de sus mecanismos subyacentes sigue evolucionando.

La evidencia sugiere que tanto los desequilibrios neurotransmisores como los procesos neuroinflamatorios juegan roles cruciales en la patogénesis de la enfermedad, y futuras investigaciones deben centrarse en desentrañar estas complejas interacciones para desarrollar intervenciones más efectivas(17).

FACTORES AMBIENTALES PRENATALES

Infecciones durante el Embarazo: La exposición a infecciones virales durante el segundo trimestre del embarazo ha sido asociada con un mayor riesgo de desarrollar esquizofrenia en la descendencia. Estudios epidemiológicos sugieren que infecciones como la gripe, el herpes y la rubéola pueden influir en el desarrollo neurológico fetal, aumentando la vulnerabilidad a la esquizofrenia.

Desnutrición Materna: La desnutrición durante el embarazo, especialmente la deficiencia de micronutrientes como el folato y el hierro puede afectar negativamente el desarrollo cerebral del feto. Esta carencia nutricional ha sido relacionada con alteraciones en la estructura cerebral y un mayor riesgo de esquizofrenia en la descendencia.

Estrés Prenatal: El estrés materno intenso durante el embarazo, como la exposición a eventos traumáticos o situaciones de alta presión, ha sido vinculado a un mayor riesgo de esquizofrenia en la descendencia. El estrés prenatal puede afectar la programación del eje hipotálamo-pituitario-adrenal, influyendo en el desarrollo del cerebro fetal(17).

Factores Ambientales Perinatales

Complicaciones Obstétricas: Complicaciones durante el parto, como la hipoxia neonatal, han sido consistentemente asociadas con un mayor riesgo de esquizofrenia. La privación de oxígeno durante el nacimiento puede provocar daño cerebral, afectando el desarrollo neurológico y aumentando la susceptibilidad a la esquizofrenia(17).

Factores Ambientales Postnatales

Infecciones Infantiles: Las infecciones graves durante la infancia, especialmente las que afectan al sistema nervioso central, han sido implicadas en un mayor riesgo de

esquizofrenia. Infecciones como la encefalitis y la meningitis pueden provocar inflamación cerebral y daño neuronal, predisponiendo al desarrollo de la enfermedad(18).

Estrés y Trauma en la Infancia: La exposición a situaciones de estrés crónico o eventos traumáticos durante la infancia, como el abuso físico o emocional, puede aumentar el riesgo de esquizofrenia. Estas experiencias adversas pueden alterar el desarrollo neurológico y la regulación del estrés, contribuyendo a la vulnerabilidad a la enfermedad(18).

Consumo de Sustancias: El consumo de cannabis durante la adolescencia ha sido identificado como un factor de riesgo significativo para el desarrollo de esquizofrenia, especialmente en individuos con una predisposición genética a la enfermedad. El cannabis puede alterar el desarrollo neurológico y la neurotransmisión dopaminérgica, facilitando la aparición de síntomas psicóticos(17).

Interacciones entre Factores Genéticos y Ambientales

Aunque los factores ambientales son importantes, su influencia en el desarrollo de la esquizofrenia a menudo depende de la interacción con la predisposición genética. La teoría del estrés-diátesis sugiere que los factores ambientales actúan como desencadenantes en individuos con una vulnerabilidad genética subyacente, precipitando la aparición de la enfermedad(19).

CLASIFICACIÓN DE LA ESQUIZOFRENIA

SUBTIPOS CLÁSICOS

Esquizofrenia Paranoide: Este subtipo se caracteriza principalmente por la presencia de delirios y alucinaciones. Los delirios suelen tener una temática paranoide, como la creencia de que se está siendo perseguido o espiado. Las alucinaciones auditivas son comunes, con el individuo escuchando voces que no existen. A pesar de estos síntomas psicóticos prominentes, los pacientes a menudo mantienen una capacidad relativamente preservada para el pensamiento y el funcionamiento afectivo(20).

Esquizofrenia Desorganizada (Hebefrénica): En este subtipo, los síntomas predominantes incluyen el discurso y el comportamiento desorganizados, junto con afectos inapropiados o planos. Los pacientes pueden presentar una forma de hablar incoherente, hacer asociaciones ilógicas o mostrar comportamientos extraños y poco apropiados para la situación. La capacidad para el funcionamiento diario está significativamente afectada, y la presencia de delirios y alucinaciones es menos prominente que en la esquizofrenia paranoide(20).

Esquizofrenia Catatónica: Caracterizada por alteraciones motoras marcadas, este subtipo puede incluir la inmovilidad extrema, el mutismo, la rigidez postural, o, por el contrario, una agitación motora sin propósito. Los pacientes pueden mantener posiciones rígidas durante largos períodos o

mostrar resistencia a moverse, lo que puede llevar a complicaciones médicas adicionales debido a la inmovilidad prolongada(20).

Esquizofrenia Residual: En esta categoría, los síntomas positivos (delirios, alucinaciones) han disminuido en intensidad, pero persisten los síntomas negativos como la anhedonia, el alogia y la afectividad aplanada. Estos pacientes pueden haber tenido episodios psicóticos agudos en el pasado, pero actualmente muestran principalmente una disminución en el funcionamiento general y en la capacidad de expresar emociones(21).

Esquizofrenia Simple: Este subtipo es menos común y se caracteriza por una progresiva disminución en la funcionalidad y un aumento en los síntomas negativos sin haber experimentado episodios psicóticos significativos. Los pacientes muestran un deterioro en la motivación, el interés por la vida y las interacciones sociales, sin los delirios o alucinaciones prominentes(21).

CLASIFICACIÓN EN EL DSM-5 Y LA CIE-11

El DSM-5 y la CIE-11 han adoptado una aproximación más dimensional y menos categórica en la clasificación de la esquizofrenia, reconociendo la heterogeneidad del trastorno. En lugar de subtipos estrictos, ambos manuales se centran en evaluar los síntomas en varias dimensiones:

Síntomas positivos: Delirios y alucinaciones.

Síntomas negativos: Anhedonia, alogia, afecto aplanado, y abulia.

Desorganización: Discurso y comportamiento desorganizado.

Alteraciones cognitivas: Deterioro en la memoria, la atención y las funciones ejecutivas(21).

ENFOQUES CONTEMPORÁNEOS

Espectro de la Esquizofrenia: La investigación contemporánea sugiere que la esquizofrenia puede ser vista como un espectro, con variaciones en la severidad y el tipo de síntomas. Este enfoque permite una evaluación más personalizada y detallada, considerando la interacción entre factores genéticos y ambientales que contribuyen a la manifestación del trastorno.

Modelos Neurobiológicos: Los avances en neuroimagen y genética han llevado a una mayor comprensión de las bases biológicas de la esquizofrenia. Las anomalías en áreas cerebrales como la corteza prefrontal, el hipocampo y las conexiones dopaminérgicas son temas de investigación

Trastornos Psicóticos: Diagnóstico, tratamiento y perspectivas clínicas
Un análisis de los avances neurobiológicos y terapéuticos en los
trastornos psicóticos
activa. Estos estudios subrayan la importancia de un enfoque
multidimensional para el diagnóstico y tratamiento del
trastorno(21).

BIBLIOGRAFÍA

1. Marder SR, Cannon TD. J2 Schizophrenia. N Engl J Med. 2019;381(18):1753-61.
2. Kahn RS. J3 On the origins of schizophrenia. Am J Psychiatry. 2020;177(4):291-7.
3. al. R et. J4 Cincuenta años de investigación sobre la esquizofrenia: el ascenso de la sinapsis glutamatérgica. Physiol Behav. 2018;176(5):139-48.
4. Cortés-Albornoz MC, García-Guáqueta DP, Velez-Van-meerbeke A, Talero-Gutiérrez C. J5 Maternal nutrition and neurodevelopment: A scoping review. Nutrients. 2021;13(10).
5. Schmitt A, Falkai P, Papiol S. J6 Neurodevelopmental disturbances in schizophrenia: evidence from genetic and environmental factors. J Neural Transm [Internet]. 2023;130(3):195-205. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00702-022-02567-5>
6. DeLisi LE. J7 What a Clinician Should Know About the Neurobiology of Schizophrenia: A Historical Perspective to Current Understanding. Focus (Madison). 2020;18(4):368-74.
7. Jongsma HE, Turner C, Kirkbride JB, Jones PB. J8 International incidence of psychotic disorders, 2002-17: a systematic review and meta-analysis. Lancet Public Heal [Internet]. 2019;4(5):e229-44. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/S2468->

2667(19)30056-8

8. Jones I. J9 Postpartum psychosis: an important clue to the etiology of mental illness. *World Psychiatry*. 2020;19(3):334-6.
9. Giordano GM, Bucci P, Mucci A, Pezzella P, Galderisi S. J10 Gender Differences in Clinical and Psychosocial Features Among Persons With Schizophrenia: A Mini Review. *Front Psychiatry*. 2021;12(December):1-10.
10. Robison AJ, Thakkar KN, Diwadkar VA. J11 Cognition and Reward Circuits in Schizophrenia: Synergistic, Not Separate. *Biol Psychiatry*. 2020;87(3):204-14.
11. Velligan DI, Rao S. J12 Schizophrenia: Salient Symptoms and Pathophysiology. *J Clin Psychiatry*. 2023;84(1).
12. Dunn AM, Hofmann OS, Waters B, Witchel E. D1. Cloaking malware with the trusted platform module. *Proceedings of the 20th USENIX Security Symposium*. 2011. p. 395-410.
13. Cannon TD, Chung Y, He G, Sun D, Jacobson A, Erp TGM Van, et al. J13 Progressive Reduction in Cortical Thickness as Psychosis Develops: A Multisite Longitudinal Neuroimaging Study of Youth at Elevated Clinical Risk. 2016;77(2):147-57.
14. Freudenreich O, Brown HE, Holt DJ. D3. Psicosis y esquizofrenia Perspectiva general. *SNC Pharma*. 2018;1-45.

15. Escamilla-Orozco RI, Becerra-Palars C, Armendáriz-Vázquez Y, Corlay-Noriega IS, Herrera-Estrella MA, Llamas-Núñez RE, et al. D4. Treatment of schizophrenia in Mexico: Recommendations from an expert panel. *Gac Med Mex*. 2021;157(Supl 4):S1-12.
16. D9. La asociación entre antecedentes familiares de trastornos mentales y la capacidad cognitiva general.pdf.
17. Egerton A, Modinos G, Ferrera D, McGuire P. J14 Neuroimaging studies of GABA in schizophrenia: A systematic review with meta-analysis. *Transl Psychiatry* [Internet]. 2017;7(6):e1147-10. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/tp.2017.124>
18. McGrath JJ, Wray NR, Pedersen CB, Mortensen PB, Greve AN, Petersen L. J15 The association between family history of mental disorders and general cognitive ability. *Transl Psychiatry* [Internet]. 2014;4(7):e412-6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/tp.2014.60>
19. Tıkır B, Asan Ö, Uzdoğan A, Şahiner ŞY, Göka E. J16 Association of Glial Cell-Line Derived Neurotrophic Factor and Nerve Growth Factor with Duration of Untreated Psychosis and Clinical Symptoms in Drug-Naive Schizophrenia. *Psychiatry Clin Psychopharmacol*. 2021;31(3):252-60.
20. Weinberger DR, Radulescu E. J17 Finding the elusive

Trastornos Psicóticos: Diagnóstico, tratamiento y perspectivas clínicas

Un análisis de los avances neurobiológicos y terapéuticos en los

trastornos psicóticos

psychiatric "lesion" with 21st-century neuroanatomy: A

note of caution. Am J Psychiatry. 2016;173(1):27-33.

21. Egan RJ, et al. J18 Viral infection, inflammation and schizophrenia. Behav Brain Res. 2009;205:38-44.

ESQUIZOFRENIA PARANOIDE

Introducción

La esquizofrenia paranoide es una de las formas más prevalentes y estudiadas de esquizofrenia, un trastorno psiquiátrico complejo que ha intrigado y desafiado a la medicina desde hace siglos. La esquizofrenia, en general, se caracteriza por una combinación de síntomas psicóticos, cognitivos y emocionales que pueden afectar significativamente la vida de los individuos que la padecen. Dentro de este espectro, la esquizofrenia paranoide se distingue por la prominencia de delirios y alucinaciones, particularmente de naturaleza persecutoria o grandiosa, mientras que los síntomas desorganizados son menos pronunciados.

La esquizofrenia paranoide se identificó como un subgrupo específico dentro del espectro esquizofrénico, caracterizado por una estructura más coherente de delirios y alucinaciones en comparación con otros tipos, como la esquizofrenia desorganizada o catatónica. Durante el siglo XX, la comprensión y el tratamiento de la esquizofrenia paranoide evolucionaron significativamente. Con la introducción de los antipsicóticos en la década de 1950, comenzando con la clorpromazina, se observó una notable mejoría en la gestión de los síntomas positivos, como los delirios y las alucinaciones, aunque los desafíos persistieron en términos

Trastornos Psicóticos: Diagnóstico, tratamiento y perspectivas clínicas
Un análisis de los avances neurobiológicos y terapéuticos en los
trastornos psicóticos
de efectos secundarios y manejo de síntomas negativos y
cognitivos.

La esquizofrenia paranoide sigue siendo una condición de gran relevancia clínica y social debido a su impacto profundo y duradero en los individuos afectados y sus familias. En términos de carga de enfermedad, la esquizofrenia se encuentra entre las principales causas de discapacidad en jóvenes adultos debido a la naturaleza crónica y debilitante del trastorno.

Objetivo general

Proporcionar a los estudiantes de medicina una revisión comprehensiva y actualizada sobre la esquizofrenia paranoide, explorando su etiología, características clínicas, métodos diagnósticos y opciones de tratamiento, con el fin de mejorar su comprensión y preparación para el manejo clínico de este trastorno.

Desarrollo

Antecedentes

La esquizofrenia paranoide es una subclasificación bien reconocida dentro del espectro de la esquizofrenia, un trastorno psiquiátrico grave y crónico que ha sido objeto de estudio y debate desde la antigüedad. La comprensión de la esquizofrenia ha evolucionado significativamente desde sus primeras descripciones clínicas hasta los modelos neurobiológicos contemporáneos. ¹

La esquizofrenia paranoide, en particular, se distingue por la prominencia de delirios sistematizados y alucinaciones auditivas, con una relativa preservación del afecto y la organización del pensamiento en comparación con otros subtipos. Esta forma de esquizofrenia suele tener un inicio más tardío y una mejor respuesta al tratamiento antipsicótico, aunque los pacientes pueden experimentar altos niveles de angustia y disfunción debido a la naturaleza persecutoria o grandiosa de sus delirios. ¹

Por su parte, los avances en neurociencia y genética han comenzado a desentrañar los mecanismos subyacentes de la esquizofrenia. Estudios de neuroimagen han identificado anomalías estructurales y funcionales en el cerebro de pacientes con esquizofrenia paranoide, mientras que la investigación genética ha señalado varios loci de susceptibilidad, aunque el cuadro etiológico sigue siendo complejo y multifactorial. ²

Etiología

La esquizofrenia paranoide es un trastorno complejo cuya etiología multifactorial implica la interacción de factores genéticos, neurobiológicos, ambientales y psicológicos. Aunque la causa precisa aún no se comprende por completo, se han identificado diversos factores que contribuyen a la aparición y progresión de esta enfermedad.

La predisposición genética desempeña un papel fundamental en la etiología de la esquizofrenia paranoide. Investigaciones con gemelos, estudios de adopción y análisis de familiares han mostrado una alta heredabilidad del trastorno. ³ El riesgo de desarrollar esquizofrenia es aproximadamente del 10% para quienes tienen un pariente de primer grado con la enfermedad, en comparación con el 1% en la población general. ^{4,5} Se han identificado varias regiones del genoma asociadas con la susceptibilidad a la esquizofrenia, incluyendo loci en los cromosomas 6p22.1 (región del complejo mayor de histocompatibilidad), 8p21-22 y 22q11. ⁵ Además, variaciones genéticas en genes como DISC1, NRG1 y COMT se han vinculado con un mayor riesgo de desarrollar esquizofrenia. ⁵

Por otro lado, las investigaciones en neuroimagen y neuroquímica han aportado evidencia sustancial sobre las anomalías estructurales y funcionales presentes en el cerebro de individuos con esquizofrenia paranoide. ^{5,6} Entre las alteraciones más frecuentes se incluyen (**Ver Tabla 1**):

Tabla 1. Anomalías estructurales y funcionales en individuos con esquizofrenia paranoide

Anomalías en los neurotransmisores	La hipótesis dopaminérgica propone que la hiperactividad de la transmisión dopaminérgica en el sistema mesolímbico está vinculada a los síntomas positivos de la esquizofrenia, como los delirios y las alucinaciones. Además, se considera que las alteraciones en otros sistemas de neurotransmisores, incluyendo la serotonina, el glutamato y el ácido gamma-aminobutírico (GABA), también desempeñan un papel en la enfermedad.
Estructuras cerebrales	Las investigaciones de neuroimagen han detectado anomalías estructurales en el cerebro, tales como el agrandamiento de los ventrículos laterales y la disminución del volumen en la corteza prefrontal, el hipocampo y la amígdala. Estas alteraciones podrían estar relacionadas con déficits en el

	procesamiento cognitivo y emocional.
Conectividad cerebral	Se ha identificado una disfunción en la conectividad cerebral, especialmente en las redes frontotemporales y frontoparietales, lo cual podría explicar las dificultades en la integración de la información y el procesamiento cognitivo característicos de la esquizofrenia paranoide.

Fuente: Abdullaeva V.K, Irmukhamedov T.B. Características de la estructura y deterioros de los trastornos cognitivos en pacientes con esquizofrenia paranoide con trastornos cerebral y hemodinámicos consolidados. 2021. ⁵

Cuadro clínico

Anteriormente, la esquizofrenia paranoide se consideraba un subtipo de este trastorno debido a que la paranoia es una manifestación frecuente en la esquizofrenia. La paranoia se caracteriza por un patrón de desconfianza y sospecha hacia otras personas, lo que se refleja en el comportamiento de la persona afectada. ⁷

Los síntomas de paranoia pueden incluir delirios y alucinaciones, siendo las más distintivas:

- Ideas delirantes de persecución, referencia, celos, genealógicas, de tener una misión especial o de cambios en el cuerpo. ⁷
- Voces alucinatorias que reprenden al individuo con órdenes, así como alucinaciones auditivas que carecen de contenido verbal, como silbidos, risas o murmullos. ⁷
- Alucinaciones relacionadas con el olfato, el gusto, lo sexual o diversas sensaciones corporales. Aunque es poco común, también pueden darse alucinaciones visuales. ⁷

El trastorno del pensamiento puede tener relevancia durante la crisis aguda, aunque generalmente no interfiere significativamente con la descripción clara de las ideas delirantes y las alucinaciones. ⁸ Por lo general, la afectividad no está tan embotada como en otros tipos de esquizofrenia, pero es común observar cierta inconsistencia emocional, así como irritabilidad, enojo, suspicacia y cierto nivel de ansiedad. ⁸ Aunque pueden surgir, los síntomas negativos como el embotamiento afectivo y los trastornos de la voluntad no predominan en el cuadro clínico. ⁸

El curso de la esquizofrenia paranoide puede variar: puede ser episódico, con períodos de remisión parcial o completa, o crónico. ⁷ En esta última variante, los síntomas floridos persisten durante años, y resulta difícil distinguir episodios

Trastornos Psicóticos: Diagnóstico, tratamiento y perspectivas clínicas
Un análisis de los avances neurobiológicos y terapéuticos en los
trastornos psicóticos
individuales. ⁷ Por lo general, el inicio de la enfermedad
tiende a ser más tardío que en las formas hebefrénica y
catatónica. ⁷

Factores de riesgo

Los especialistas sostienen que múltiples factores de riesgo juegan un papel en la aparición de la esquizofrenia. Estos factores abarcan desde mutaciones genéticas heredadas de uno o ambos progenitores hasta la exposición a ciertas sustancias químicas, complicaciones durante el embarazo y el consumo de drogas recreativas. ⁹

Ciertas sustancias recreativas, como las anfetaminas, la cocaína, la marihuana y el LSD, pueden desencadenar psicosis o esquizofrenia en individuos con predisposición genética. ^{9,10}

Los profesionales indican que el consumo de sustancias es más común entre aquellos con esquizofrenia, aunque no está claro si el uso de drogas provoca el trastorno o si tener esquizofrenia aumenta la probabilidad de recurrir a las sustancias como medio para hacer frente a los síntomas. ^{10,11}

Pronóstico

El curso de la esquizofrenia paranoide es variable, dado que este puede ser episódico, con remisiones parciales o completas, o crónico. Siendo así que al llegar a ser crónico existe una gran variedad en los síntomas que persisten durante un largo periodo de tiempo, llegando incluso a años, y es difícil distinguir episodios aislados. ¹²

Sin embargo, en base a estudios que se han realizado se puede definir que los resultados llegan a ser mejores si reciben un tratamiento temprano e intenso, debido a que se llega a controlar la sintomatología expresada por el paciente, sin embargo la enfermedad evoluciona a estadios tardíos y aun así no se ha valorado ni recibido el tratamiento oportuno, el pronóstico es peor, siendo así que afecta la calidad de vida del individuo¹³

Se han determinado factores que puede presentar el paciente y estos se encuentren asociados a un mal pronóstico, los cuales son:.¹³

- Inicio a una edad precoz
- Haber presentado una mala funcionalidad antes de la enfermedad
- Antecedentes familiares de esquizofrenia
- Existencia de síntomas negativos en mayor cantidad
- Psicosis no tratada de larga duración

Diagnóstico

Para el diagnóstico se debe tomar en cuenta toda la sintomatología presentada por el paciente como el relato de los familiares en cuanto al tiempo que lleva manifestándola y la evolución de los mismos. Todo esto debido a que no existe una prueba que sirva como herramienta diagnóstica definitiva, pero se puede implementar pruebas de detección para descartar otras posibles causas. ^{12,14,15}

El médico debe realizar una muy buena anamnesis y en el transcurso de la misma percatarse de la expresión del cuadro clínico, y así poder emitir un juicio clínico para llegar a un diagnóstico, no obstante, se debe guiar con los criterios del CIE-10: CDI-10, en el cual se detalla el cuadro clínico, anteriormente presentado, y se lo clasifica como F20.0, además para brindar un diagnóstico más específico se puede clasificar el curso de la enfermedad, de manera que se detalle si este es continuo, episódico, de remisión y algún otro, este siempre y cuando se haya seguido un historial evolutivo del paciente, es decir que en una primera consulta no podría realizarse esta clasificación.^{16,17}

Tratamiento

Llevar a cabo el tratamiento para una enfermedad tan compleja puede ser todo un reto, es por eso que el paciente necesita del apoyo de su entorno, de tal manera que si tiene familia que pueda cuidarlo, cada uno de los miembros debe informarse acerca de trastorno esquizofrénico paranoide para así poder comprender la conducta de su familiar e incluso poder identificar la aparición o remisión de los síntomas, además de llevar un control en la medicación.¹⁴

En la actualidad existe un grupo de medicamentos que son usados para el tratamiento de la esquizofrenia, estos son los neurolépticos o antipsicóticos y esos a medida que ha avanzado la ciencia se ha desarrollado nuevas generaciones de estos fármacos.¹⁴

Los fármacos antipsicóticos se pueden encontrar de primera o segunda generación, sin embargo, para la indicación de su administración se debe tomar en cuenta la condición financiera del paciente y evaluar los beneficios y riesgos del medicamento a escoger, esto debido a que los fármacos de primera generación presentan de forma más frecuente efectos secundarios que llegan a ser significativos e incluso puede ser o no reversibles, tal como la discinesia tardía. Por otro lado, los fármacos de segunda generación son, en la gran parte de los casos, los de preferencia debido a su baja aparición de efectos secundarios, sin embargo, estos fármacos no son económicos.^{14,18,19}

Actualmente, se ha desarrollado terapias modificadoras de la vías de neurotransmisión, esto a través de la generación de corrientes eléctricas que lleven a una convulsión, misma que será breve y monitoreada, este procedimiento es conocido como la terapia electroconvulsiva (TEC) y se lo sugiere en pacientes con trastornos psiquiátricos severos, y los cuales los tratamientos farmacológicos ya no sean del todo eficaces.^{20,21} Otras medidas terapéuticas son en base a bloqueos nerviosos, los cuales pueden ejercer su acción en los nervios simpáticos o somáticos, ya sean en nervios periféricos o centrales y su administración se recomienda cada 21 días.²²

Tabla 2. Medicamentos antipsicóticos

Antipsicóticos de Primera Generación	Antipsicóticos de Segunda Generación
• Clorpromazina • Flufenazina • Haloperidol • Perfenazina • Tiotixeno • Trifluoperazina • Loxapina inhalada (Loxitane)	• Aripiprazol (Abilify) • Asenapina (Saphris) • Brexpiprazol (Rexulti) • Cariprazina (Vraylar) • Clozapina (Clozaril, Versacloz) • Iloperidona (Fanapt) • Lurasidona (Latuda) • Olanzapina (Zyprexa) • Paliperidona (Invega) • Quetiapina (Seroquel) • Risperidona (Risperdal) • Ziprasidona (Geodon)

Fuente: Frankenburg, F. Medscape. 2024.¹⁹

Conclusiones

El trastorno esquizofrénico paranoide es una enfermedad mental compleja que requiere un abordaje integral para su adecuado manejo. A pesar de que no existe una prueba diagnóstica definitiva, una detallada anamnesis y la evaluación de los criterios clínicos establecidos por la CIE-10 permiten llegar a un diagnóstico certero.

El pronóstico de esta patología es variable y depende en gran medida de factores como la edad de inicio, la funcionalidad previa del paciente, los antecedentes familiares, la presencia de síntomas negativos y el inicio temprano del tratamiento. Un tratamiento precoz e intensivo es fundamental para controlar la sintomatología y mejorar el pronóstico a largo plazo.

En cuanto al tratamiento, se dispone de fármacos antipsicóticos de primera y segunda generación. Si bien los de primera generación son más económicos, presentan mayor riesgo de efectos adversos significativos, pero todo es en dependencia del riesgo-beneficio y posibilidades económicas del paciente. Es de gran importancia que se instruya a la familia acerca de esta enfermedad para así puedan brindar su apoyo y comprender la enfermedad, de tal manera que puedan colaborar en el control y seguimiento del tratamiento.

Bibliografía

1. Hany M, Rehman B, Rizvi A, Chapman J. Schizophrenia. StatPearls Publishing; 2024.
2. Wong V, Chin K, Leontieva L. Multifactorial causes of paranoid schizophrenia with auditory-visual hallucinations in a 31-year-old male with history of traumatic brain injury and substance abuse. Cureus [Internet]. 2022 May 30; Available from: <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.25488>
3. Robinson N, Bergen SE. Environmental risk factors for schizophrenia and bipolar disorder and their relationship to genetic risk: Current knowledge and future directions. Front Genet [Internet]. 2021 Jun 28;12. Available from: <http://dx.doi.org/10.3389/fgene.2021.686666>
4. Trifu S, Istrate D, Vasile A. Paranoid schizophrenia from a philosophical perspective. Open J Soc Sci. 2019;07(12):362–74.
5. Temur B. IRMUHAMEDOV, Vasila K. ABDULLAEVA, Aleksey V. ROGOV, Anastasiya A. MATVEYEVA, Kamola B. SULTONOVA, Dilorom S. CLINICAL AND PSYCHOPATOLOGICAL CHARACTERISTICS OF

Trastornos Psicóticos: Diagnóstico, tratamiento y perspectivas clínicas
Un análisis de los avances neurobiológicos y terapéuticos en los
trastornos psicóticos
VASCULAR DISEASES OF BRAIN IN PATIENTS WITH
PARANOID SCHIZOPHRENIA. 2021 Jan 4;6.

6. Abdullaeva V. K ITB, editor. FEATURES OF THE STRUCTURE AND SEVERITY OF COGNITIVE DISORDERS IN PATIENTS WITH PARANOID SCHIZOPHRENIA WITH CONCOMITANT CEREBRAL AND HEMODYNAMIC DISORDERS [Internet]. Vol. Special issue. Tadqiqot; 2021. Available from: <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0664-2021-SI-1-5>
7. Velazco Fajardo Y, Quintana Rodríguez I, Fernández Romero M de la C, Alfonso Fernández A, Zamora Lombardía E. Esquizofrenia paranoide. Un acercamiento a su estudio a propósito de un caso. Rev médica electrón. 2018;40(4):1163-71.
8. Paranoid Schizophrenia [Internet]. Cleveland Clinic. 2022. Available from: <https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/23348-paranoid-schizophrenia>
9. Häfner H. From onset and prodromal stage to a life-long course of schizophrenia and its symptom dimensions: How sex, age, and other risk factors influence incidence and course of illness. Psychiatry J. 2019 Apr 16;2019:1-15.

10. Ratheesh A, Hartmann JA, Nelson B. Clinical risk factors for psychosis. In: Risk Factors for Psychosis. Elsevier; 2020. p. 249-68.
11. Kubayev Rustam Murodullayevich, Ibragimova Muazam Holdorovna, Turayev Bobir Temirpulotovovich. THE EFFECT OF EXOGENOUS FACTORS ON THE CLINICAL COURSE OF PARANOID SCHIZOPHRENIA. Journal of Healthcare and Life-Science Research. 2023;7.
12. Sánchez-Monge M. Esquizofrenia [Internet]. Cuidateplus. 2022 [cited 2024]. Available from: <https://cuidateplus.marca.com/enfermedades/psiquiatricas/esquizofrenia.html>
13. Tamminga C. Esquizofrenia [Internet]. MANUAL MSD. 2022 [cited 2024]. Available from: https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-psiquiatricos/esquizofrenia-y-trastornos-relacionados/esquizofrenia#Pron%C3%B3stico_v1029211_es
14. Esquizofrenia [Internet]. Mayo clinic. 2021 [cited 2024]. Available from: <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/schizophrenia/diagnosis-treatment/drc-20354449>

15. Malashenkova IK, Ushakov VL, Zakharova NV, Krynskiy SA, Ogurtsov DP, Hailov NA, et al. Neuro-immune aspects of schizophrenia with severe negative symptoms: New diagnostic markers of disease phenotype. *Sovrem Tekhnologii Med.* 2021 Dec 29;13(6):24.
16. La esquizofrenia [Internet]. National Institute of Mental Health. 2021 [cited 2024]. Available from: <https://www.nimh.nih.gov/health/publications/espanol/la-esquizofrenia>
17. Garcia-Parajuá P, Magariños-López M. GUÍA DE BOLSILLO DE LA CLASIFICACIÓN CIE-10. España: EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA, S. A.; 2000.
18. Sánchez-Pedreño F. Esquizofrenia [Internet]. Clínica Universidad de Navarra. 2024 [cited 2024]. Available from: <https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/esquizofrenia>
19. Frankenburg F. Schizophrenia [Internet]. Medscape. 2024 [cited 2024]. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/288259-overview#a1>
20. Arancibia M, Vargas C, Abarca M, Fernández J, Peña D, Cavieres A. Posibles mecanismos de acción de la terapia

Trastornos Psicóticos: Diagnóstico, tratamiento y perspectivas clínicas
Un análisis de los avances neurobiológicos y terapéuticos en los
trastornos psicóticos
electroconvulsiva en esquizofrenia: revisión de la
evidencia disponible en investigación con seres
humanos. Rev méd Chile. 2022;(0034-9887):1493-500.

21. Terapia electroconvulsiva [Internet]. MayoClinic.org. 2021 [cited 2024]. Available from: <https://www.mayoclinic.org/es/tests-procedures/electroconvulsive-therapy/about/pac-20393894>
22. Enid I, Zermeño R. Dolor crónico como principal motivo de consulta médica [Internet]. Universidad Autónoma Metropolitana. Unidad Xochimilco. 2021 [cited 2024]. Available from: <https://repositorio.xoc.uam.mx/jspui/handle/123456789/26555>

ESQUIZOFRENIA CATATÓNICA

Introducción

La esquizofrenia catatónica es una subcategoría del trastorno esquizofrénico que se distingue por la presencia de alteraciones motoras significativas, como inmovilidad extrema, mutismo y adopción de posturas extrañas¹. Si bien el concepto de catatonía ha evolucionado, continúa siendo una condición de gran interés tanto para la práctica psiquiátrica clínica como para la investigación neuropsiquiátrica.

Los orígenes de la esquizofrenia catatónica se remontan a su incorporación en la clasificación de los trastornos esquizofrénicos por parte de Eugen Bleuler, quien destacó su relevancia dentro del espectro esquizofrénico. Desde entonces, las descripciones clínicas y los criterios diagnósticos han ido refinándose, especialmente con la publicación de manuales diagnósticos como el DSM-5, que ha brindado una definición y un enfoque diagnóstico más precisos para la catatonía².

La etiología de la esquizofrenia catatónica es compleja y multifactorial, involucrando una interacción de factores genéticos, neurobiológicos y ambientales. Investigaciones recientes han identificado anomalías en los sistemas de neurotransmisores, especialmente en el GABA y el NMDA³. El cuadro clínico de la esquizofrenia catatónica se caracteriza

Trastornos Psicóticos: Diagnóstico, tratamiento y perspectivas clínicas
Un análisis de los avances neurobiológicos y terapéuticos en los
trastornos psicóticos
por una combinación de síntomas motores, tales como
estupor, catalepsia, flexibilidad cética, mutismo,
negativismo, y comportamientos motores anómalos como
estereotipia y ecolalia⁴

En cuanto a los síntomas psicóticos, resulta fundamental establecer un diagnóstico diferencial preciso. Esto se debe a que este tipo de sintomatología puede presentarse como consecuencia de diversas condiciones, no solo limitadas a trastornos psiquiátricos. De hecho, los síntomas psicóticos pueden ser secundarios a enfermedades médicas no psiquiátricas o inducidos por el consumo de sustancias⁵.

En este capítulo de revisión bibliográfica, se explorará en profundidad la esquizofrenia catatónica, abordando su etiología, historia, características clínicas, diagnóstico y tratamiento. A través de un análisis exhaustivo de la literatura existente, se busca proporcionar una visión integral y actualizada de este complejo trastorno, con el objetivo de mejorar la comprensión y el manejo clínico de la esquizofrenia catatónica.

Objetivo General

Proporcionar una descripción detallada de la esquizofrenia catatónica, abarcando sus antecedentes históricos, epidemiología, etiología y patogenia, cuadro clínico, diagnósticodiferencial y opciones de tratamiento, con el fin de brindar una comprensión integral de este subtipo de esquizofrenia y su abordaje clínico.

Desarrollo

Antecedentes

La esquizofrenia es un trastorno mental psicótico de durabilidad crónica que puede llegar a ser muy incapacitante para los pacientes que la padecen pues este se presenta con alteraciones en la percepción, emociones y pensamiento⁶.

Con una incidencia de 0.32% en la población mundial según la World Health Organization, el trastorno esquizofrénico presenta diferentes tipos según su sintomatología predominante, entre estos se encuentra la esquizofrenia catatónica, paranoide, desorganizada, indiferenciada y residual^{7,8}.

La esquizofrenia catatónica es caracterizada por la presencia de catatonía, la cual presenta predominantemente alteraciones motoras, entre las que se destacan la inmovilidad persistente, movimientos repetitivos y agitación¹.

La catatonía, es un componente clínico fundamental en este subtipo de esquizofrenia, sin embargo, la evidencia y epidemiología demuestra que se encuentra vinculado con múltiples cuadros somáticos y psiquiátricos, entre los cuales se encuentra el trastorno bipolar, por esto algunos profesionales de la salud mental lo consideran actualmente un determinante de la esquizofrenia y otros trastornos del estado anímico en lugar de un tipo de esquizofrenia^{9,10}

Historia y evolución de la esquizofrenia catatónica

Según el CIE-10 (Organización Mundial de la Salud, 1992), la esquizofrenia se clasifica en subtipos, incluyendo la esquizofrenia catatónica como uno de ellos. En contraste, el DSM-5 (Asociación Americana de Psiquiatría, 2013) ha eliminado estos subtipos y considera la catatonía como un especificador que puede presentarse en varios trastornos mentales^{11,12}.

Inicialmente la catatonía fue descrita por Kahlbaum como un síndrome psicomotor independiente cuya caracterización principal era las anormalidades motoras, con una descripción que incluía fenómenos como: Melancolía, manía, estupor, confusión y convulsiones, con una alta importancia a la esfera afectiva⁹.

Sin embargo, años después Kraepelin presentó una definición de demencia precoz como entidad única, separada de la psicosis maniaco-depresiva e incorporando a la catatonía como una forma de demencia precoz en conjunto con la paranoide y hebefrenia, todo esto llevó a que quedara en segundo plano la composición afectiva y se centrara este concepto en alteraciones motoras y conductuales⁹.

Finalmente, Bleuler lo consideró parte integral de los recientes formulados de la esquizofrenia, reconociendo que los fenómenos catatónicos son parte accesorio

Trastornos Psicóticos: Diagnóstico, tratamiento y perspectivas clínicas
Un análisis de los avances neurobiológicos y terapéuticos en los
trastornos psicóticos
sintomática de la enfermedad y que pueden presentarse en
diferentes cuadros⁹.

Actualmente la evidencia señala que la catatonía se puede presentar en diferentes escenarios psiquiátricos entre los cuáles se encuentra el trastorno obsesivo-compulsivo y trastorno de estrés postraumático. Sin embargo, tiene una mayor prevalencia en trastornos afectivos y psicóticos, en este último subtipo la esquizofrenia⁹.

En el contexto de la esquizofrenia y su desarrollo histórico, es relevante destacar el origen etimológico de su nombre. El término "esquizofrenia" se deriva de las palabras griegas "esquizo", que significa escindir o dividir, y "frenia", que se refiere a la mente. En conjunto, estos términos forman la expresión "mente fragmentada". Esta denominación fue introducida por el psiquiatra suizo Eugen Bleuler en 1908, quien buscó describir la disociación y fragmentación de los procesos mentales que caracteriza a este trastorno. Bleuler acuñó el término para enfatizar la naturaleza compleja y multifacética de la enfermedad, diferenciándola de la noción anterior de "demencia precoz" propuesta por Emil Kraepelin².

Epidemiología

La esquizofrenia impacta a una población global de más de 21 millones de individuos, lo que representa aproximadamente el 1% de la población mundial que

padecerá este trastorno, sin distinción de género, estatus socioeconómico o etnia¹.

La esquizofrenia, en todas sus variantes, presenta una mayor incidencia en hombres (4,5 por cada mil) que en mujeres (2,9 por cada mil), aunque esta disparidad puede variar según la edad. Por ejemplo, la prevalencia es el doble en hombres que en mujeres entre los 20 y los 49 años, pero se iguala después de los 65 años, con un leve aumento en la incidencia entre las mujeres en este grupo de edad. Además, se observa un fuerte gradiente social asociado, especialmente en aquellos con ingresos muy bajos, donde la prevalencia es más notable en hombres¹³.

Según un estudio llevado a cabo en cantones de "El Oro" y "Loja", se ha determinado que los trastornos del CIE-10 comprendidos entre el F20 y el F29, que incluyen la esquizofrenia, tienen una prevalencia del 12.61%. Este porcentaje se sitúa en tercer lugar en la clasificación de prevalencia de trastornos mentales, precedido por los trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos (23.06%), y los trastornos del humor (12.93%).

Este estudio proporciona información relevante para comprender la prevalencia de la esquizofrenia en Ecuador¹⁴.

Etiología y patogenia

Los factores genéticos y ambientales interactúan de manera compleja para contribuir al desarrollo de la esquizofrenia.

Estos factores afectan el desarrollo cerebral temprano y moldean la respuesta biológica a las experiencias de la vida, influyendo así en la aparición y progresión del trastorno¹⁵.

Los estudios sobre gemelos y familias sugieren que aproximadamente el 80% del riesgo de esquizofrenia puede ser explicado por factores genéticos, con mutaciones raras como la delección del cromosoma 22q11.2 teniendo un impacto significativo. Además, la esquizofrenia se considera un trastorno poligénico, con múltiples genes distribuidos por todo el genoma contribuyendo de manera modesta al riesgo¹⁵.

La influencia ambiental, como las complicaciones durante el parto y las adversidades de la vida temprana, también juega un papel importante, interactuando con las predisposiciones genéticas para afectar la probabilidad de desarrollar la enfermedad¹⁵.

En términos de neurobiología, se observan anomalías cerebrales estructurales y funcionales en pacientes con esquizofrenia, como agrandamiento del ventrículo lateral y reducción del volumen cerebral. Además, el consumo de cannabis se ha asociado con un mayor riesgo de esquizofrenia, especialmente en consumidores jóvenes y en grandes consumidores¹⁵.

En última instancia, la hipótesis del desarrollo neurológico sugiere que la interacción entre factores genéticos y ambientales durante las primeras etapas de la vida prepara el terreno para la aparición de la esquizofrenia en la edad adulta¹⁵.

En relación con la catatonía la dopamina ha sido señalada como un posible factor en la inmovilidad y el estupor, con estudios iniciales explorando su relación con la catatonía. Sin embargo, la evidencia de estos estudios no ha sido definitiva³.

El receptor de N-metil D-aspartato (NMDA) ha sido objeto de una extensa investigación tanto clínica como en estudios con modelos animales. La encefalitis NMDA puede manifestar síntomas similares a los de la catatonía. Como resultado, ha habido informes sobre el uso de agentes anti-NMDA, como la amantadina, en el tratamiento de la catatonía³.

El neurotransmisor más estrechamente vinculado con la catatonía es el ácido gamma-aminobutírico (GABA), que ha sido objeto de amplios estudios. Se ha observado una disminución de la actividad GABAérgica en la corteza sensoriomotora izquierda mediante imágenes de tomografía por emisión de positrones (PET). Es importante destacar que los medicamentos que actúan sobre el sistema GABAérgico son los más efectivos en el tratamiento de la

Cuadro Clínico

El DSM-5 proporciona criterios para el diagnóstico de la esquizofrenia al describir sus síntomas clave, de esta manera la esquizofrenia puede diagnosticarse si una persona presenta al menos dos de los siguientes síntomas durante un período significativo de tiempo que abarca generalmente más de 1 mes, entre estos síntomas se encuentran: Delirios, alucinaciones, habla desorganizada, comportamiento muy desorganizado o catatónico, y síntomas negativos como reducción en la expresión emocional⁴.

Para recibir el diagnóstico, al menos uno de estos síntomas debe ser delirios, alucinaciones o habla desorganizada, y estos síntomas deben interferir con el funcionamiento laboral, académico, social o personal. La severidad de la esquizofrenia en un individuo dependerá de la cantidad, frecuencia y gravedad de cada uno de estos síntomas. En caso de experimentar catatonía, el diagnóstico puede ser esquizofrenia con catatonía.⁴

De manera adicional, la catatonía se distingue por la presencia de trastornos motores como la rigidez muscular mantenida o catalepsia, el mutismo, la adopción de posturas y el negativismo. Como se mencionó anteriormente esta puede manifestarse de manera independiente o estar

relacionada con otros trastornos mentales, como la esquizofrenia o el trastorno bipolar, o ser causada por condiciones médicas subyacentes, como neoplasias, lesiones traumáticas en la cabeza o encefalopatía hepática¹⁶. Según el CIE 10 para establecer un diagnóstico de esquizofrenia catatónica se debe cumplir con los criterios generales de esquizofrenia, y además durante al menos dos semanas deben ser prominentes 1 o más de los siguientes comportamientos: Estupor o mutismo, excitación, catalepsia, negativismo, rigidez, flexibilidad cerea, obediencia automática¹¹.

Además, se debe tener en cuenta que también existe la catatonía maligna o letal, el cual es un cuadro que presenta, además de los criterios ya mencionados anteriormente, hipertermia o disautonomía, lo que puede conllevar al paciente a presentar una situación de riesgo vital, por lo que se exige un diagnóstico y tratamiento precoz¹⁷.

En la tabla 1 se presentan los criterios diagnósticos de esquizofrenia según el DMS-5 y en la tabla 2, los criterios diagnósticos de la catatonía en base a la misma bibliografía. (DMS-5)

Tabla 1 Criterios diagnóstico de esquizofrenia según DMS-5.12

Criterios Diagnósticos de Esquizofrenia (295.90, F20.9)	
A. Dos (o más) de los siguientes síntomas, presentes durante un período significativo de tiempo durante un mes (o menos si se trató con éxito). Al menos uno de ellos ha de ser (1), (2) o (3):	1. Delirios. 2. Alucinaciones. 3. Discurso desorganizado (p. ej., disgregación o incoherencia frecuente) 4. Comportamiento muy desorganizado o catatónico. 5. Síntomas negativos (es decir, expresión emotiva disminuida o abulia).
B. Disminución significativa en el nivel de funcionamiento en uno o más ámbitos principales (trabajo, relaciones interpersonales, cuidado personal) desde el inicio del trastorno.	
C. Signos continuos del trastorno persisten durante al menos seis meses, incluyendo al menos un mes de síntomas del Criterio A (fase activa) y puede incluir síntomas prodrómicos o residuales.	
D. Se han descartado el trastorno esquizoafectivo y el trastorno depresivo o bipolar con características psicóticas:	1. No se han producido episodios maníacos o depresivos mayores concurrentes con los síntomas de fase activa

Trastornos Psicóticos: Diagnóstico, tratamiento y perspectivas clínicas
Un análisis de los avances neurobiológicos y terapéuticos en los
trastornos psicóticos

	2. Si se han producido episodios del estado de ánimo durante los síntomas de fase activa, han estado presentes sólo durante una mínima parte de la duración total de los períodos activo y residual de la enfermedad.
E. El trastorno no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga o medicamento) o a otra afección médica.	
F. Si hay antecedentes de trastorno del espectro autista o trastorno de la comunicación de inicio en la infancia, el diagnóstico adicional de esquizofrenia se hace solo si también están presentes delirios o alucinaciones notables durante al menos un mes (o menos si se trató con éxito).	

Fuente: Elaboración propia

Tabla 2 Criterios diagnóstico de la Catatonía según DMS-5.12

Criterios Diagnósticos de Catatonía	
A. El cuadro clínico está dominado por tres (o más) de los siguientes síntomas:	
Estupor	Ausencia de actividad psicomotora; no interactuar activamente con el entorno.
Catalepsia	Inducción pasiva de una postura mantenida contra la gravedad.
Flexibilidad cética	Resistencia leve y constante al cambio de postura dirigida por el examinador
Mutismo	Respuesta verbal ausente o escasa (excluir si hay afasia confirmada).
Negativismo	Oposición o ausencia de respuesta a instrucciones o estímulos externos.
Adopción de una postura	Mantenimiento espontáneo y activo de una postura contra la gravedad.
Manierismo	Caricatura extraña y circunstancial de acciones normales.
Estereotipia	Movimientos repetitivos, anormalmente frecuentes, no dirigidos hacia un objetivo.

Agitación	No influida por estímulos externos.
Muecas	Hacer muecas de forma repetitiva.
Ecolalia	Imitación del habla de otra persona.
Ecopraxia	Imitación de los movimientos de otra persona

Fuente: Elaboración propia

Diagnóstico diferencial

Al establecer el diagnóstico de esquizofrenia catatónica, es crucial descartar otras condiciones que puedan explicar los síntomas psicóticos observados. En primer lugar, se deben considerar los trastornos psicóticos secundarios a enfermedades médicas no psiquiátricas o inducidos por sustancias.

Ciertas patologías como la epilepsia del lóbulo temporal, neoplasias cerebrales, accidentes cerebrovasculares, traumatismos craneoencefálicos, deterioro cognitivo por VIH, deficiencia de vitamina B12, lupus eritematoso sistémico, síndrome de Wernicke-Korsakoff y enfermedad de Wilson pueden cursar con síntomas psicóticos. Además, el consumo de sustancias como cocaína, cannabis o alcohol también puede provocar experiencias psicóticas durante la intoxicación o la abstinencia, es por esto que en estos casos la historia de consumo de sustancias, la presencia de

alucinaciones visuales intensas y una respuesta rápida al tratamiento pueden ser claves para el diagnóstico diferencial⁵.

- Diferenciación entre trastorno psicótico inducido y esquizofrenia

En pacientes sin diagnóstico previo de psicosis que experimentan síntomas psicóticos durante el consumo significativo de sustancias, la diferenciación entre un trastorno psicótico inducido por sustancias y esquizofrenia se basa en la persistencia o no de los síntomas una vez que cesa el consumo⁵.

Otra consideración importante son los trastornos del estado de ánimo, como la depresión mayor o el trastorno bipolar, que pueden presentar delirios congruentes o incongruentes con el estado anímico. La respuesta al tratamiento y el curso del trastorno pueden ayudar a diferenciarlos de la esquizofrenia. El trastorno esquizoafectivo, que implica la coexistencia de síntomas afectivos y esquizofrénicos sin una secuencia jerárquica clara, también debe tenerse en cuenta⁵.

Los trastornos psicóticos agudos o breves y el trastorno esquizofreniforme se distinguen de la esquizofrenia catatónica por su curso temporal más corto y su mejor pronóstico. Los trastornos crónicos por ideas delirantes, anteriormente conocidos como paranoia, se caracterizan por delirios estructurados y sistematizados, sin la presencia

Trastornos Psicóticos: Diagnóstico, tratamiento y perspectivas clínicas
 Un análisis de los avances neurobiológicos y terapéuticos en los trastornos psicóticos
 de otros síntomas esquizofrénicos como alucinaciones auditivas o desorganización⁵.

Además, los trastornos de personalidad como el paranoide, esquizoide, esquizotípico o límite, aunque pueden presentar síntomas psicóticos esporádicos, se diferencian de la esquizofrenia catatónica por su patrón de comportamiento estable y permanente, sin síntomas negativos o cognitivos prominentes⁵.

Por último, la simulación o el trastorno facticio, en los que se fingen síntomas psicóticos de manera voluntaria para obtener algún beneficio, deben descartarse mediante una evaluación exhaustiva⁵.

Tabla 3 Enfermedades médicas con manifestaciones clínicas psicóticas⁵.

Enfermedades médicas no psiquiátricas que pueden manifestar síntomas psicóticos	
Trastornos neurodegenerativos	Enfermedad de Alzheimer Enfermedad de Pick Enfermedad de Huntington Calcificación de los ganglios basales Esclerosis múltiple Leucodistrofia metacromática
Otros trastornos del SNC	Tumores cerebrales Tumores hemisféricos Epilepsia TCE Anoxia
Enfermedades infecciosas	VIH/sida Encefalitis letárgica Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob Sífilis Paludismo Encefalitis

Trastornos Psicóticos: Diagnóstico, tratamiento y perspectivas clínicas
 Un análisis de los avances neurobiológicos y terapéuticos en los
 trastornos psicóticos

Patología vascular	Enfermedad ateroesclerótica vascular (especialmente cuando se asocia con lesiones difusas temporoparietales o subcorticales) Encefalopatía hipertensiva Hemorragia subaracnoidea Arteritis temporal
Metabolopatías	Hipercalcemia Hiponatremia Hipoglucemia Uremia Encefalopatía hepática Porfiria
Endocrinopatías	Enfermedad de Cushing Enfermedad de Addison Hipertiroidismo/hipotiroidismo Panhipopituitarismo
Déficits vitamínicos	Déficit de ácido fólico, B12, tiamina, niacina
Fármacos	Corticoides Antibióticos Anticolinérgicos
Sustancias	Cocaína Alucinógenos Anfetaminas Alcohol Cannabis
Toxinas	Mercurio, arsénico, manganeso, talio

Fuente: elaboración propia

Instrumentos de Evaluación y Diagnóstico

Actualmente según la revisión de un artículo del 2023 para la evaluación de un paciente con esquizofrenia catatónica se toma como importante la neuroimagen ya que las regiones motoras de las cortezas parietal y frontal del cerebro presentan déficit en su funcionamiento³. Además se usa la Escala de calificación de catatonía de Bush Francis (BCFRS) para evaluar los síntomas de catatonía debido a la facilidad de realización del mismo, es fácil y rápido de administrar¹⁸. Esta escala cuenta con 23 ítems y es utilizada como herramienta de screening, es necesario que se cumpla con 2 o más de los 14 criterios, permite evaluar severidad del cuadro, no existe una clasificación de grados de severidad pero mientras más criterios cumpla significa que la severidad del cuadro ha aumentado¹⁹.

Los 14 criterios descritos se tratan de excitación, inmovilidad/estupor, mirada fija, posturas, muecas, estereotipos, ecopraxia/ecolalia, retraimiento, gestos, verbigeración, rigidez, flexibilidad cerosa y negativismo.

Se puede evaluar otros elementos como la impulsividad, obediencia automática, mitgehen, gegenhalten, la ambitendencia, perseveración, reflejo de la presión, anomalía autonómica y combatividad³.

Además del uso de escalas el interrogatorio del paciente sigue siendo clave, los síntomas catatónicos solo son una parte de una amplia variedad de aspectos a tener en cuenta para el diagnóstico de esquizofrenia sin embargo no hay que excluir las anomalías de la función psicomotora²⁰.

Aunque los estudios han identificado diferentes grupos de síntomas superpuestos dentro del síndrome catatónico, la catatonía en la esquizofrenia crónica según algunos autores

generalmente implica movimientos persistentes, automáticos, repetitivos y cualitativamente extraños (manierismos, estereotipias, muecas, perseveración, etc.), además de síntomas de abstinencia hipocinéticos (inmovilidad, estupor, mutismo) y agitación que suelen surgir durante episodios psicóticos agudos. Entre el 4% y el 67% de personas con catatonía han sido diagnosticadas con esquizofrenia, mientras que entre el 2% y el 50% de personas con esquizofrenia presentan signos catatónicos. Esta amplia variabilidad refleja la falta de consenso y estandarización en el diagnóstico²⁰.

Evidencias sugieren que las anomalías motoras, incluida la catatonía, constituyen una dimensión sintomática fundamental de la esquizofrenia que precede a la psicosis, se observa en pacientes sin tratamiento previo y se asocia con un inicio más temprano, síntomas positivos, negativos y

cognitivos, intentos de suicidio, mala respuesta al tratamiento, menor remisión, mayor riesgo de recaída, estancias hospitalarias prolongadas, menor calidad de vida y funcionamiento, un curso crónico progresivo y mayor mortalidad²⁰.

Es esencial considerar que la presentación del cuadro esquizofrénico catatónico tiene baja estabilidad diagnóstica ya que su presentación puede ser cambiante. La esquizofrenia catatónica debe diagnosticarse sobre la base del cuadro clínico total; es decir, síntomas catatónicos duraderos junto con otros síntomas igualmente no característicos como alucinaciones de oído, delirios de influencia²¹. Es esencial tomar en cuenta los parámetros del CIE-10 y DSM 5 los cuales ya fueron mencionados con anterioridad en este capítulo.

Abordajes Terapéuticos en la Esquizofrenia Catatónica

El manejo inicial de la catatonía en la esquizofrenia incluye medidas de apoyo como hidratación intravenosa y alimentación por sonda nasogástrica, ya que estos pacientes son susceptibles a desnutrición, deshidratación y neumonía. Es clave identificar la catatonía tempranamente y suspender los antipsicóticos, pues pueden contribuir a este cuadro. El tratamiento de primera línea es las benzodiacepinas, habiéndose demostrado una reducción del 60% en la Escala de Calificación de Catatonía de Bush-

Francis al administrar 2 mg de lorazepam en 10 minutos³.

Múltiples estudios avalan el uso de benzodiacepinas como estándar de tratamiento, observándose remisión en un tercio de los pacientes con dosis de 3-6 mg/día de lorazepam intravenoso³.

La mayoría de los ensayos clínicos actuales sobre antipsicóticos han abordado la esquizofrenia como un trastorno psicótico unitario demasiado amplio, sin tener en cuenta las posibles variaciones en la respuesta definidas por la fenomenología o el curso de la enfermedad. Sin embargo, estudios naturalistas iniciales demostraron que la presencia de catatonía predecía una

respuesta deficiente a los antipsicóticos tradicionales en la esquizofrenia crónica, y reportes de casos advirtieron sobre el riesgo de desencadenar el síndrome neuroléptico maligno. Investigaciones más recientes sugieren que los antipsicóticos de segunda generación, particularmente la clozapina, podrían ser eficaces en la esquizofrenia con síntomas catatónicos, mientras que pequeños ensayos controlados aleatorizados han encontrado que la respuesta a corto plazo a la terapia electroconvulsiva (TEC) puede ser más rápida y significativa en estos casos²⁰.

Si las benzodiacepinas no son efectivas, se debe utilizar la TEC, siendo el tratamiento de elección para la catatonía en la esquizofrenia. Otros agentes como zolpidem, amantadina

y memantina (antagonistas NMDA) han mostrado cierta eficacia en casos únicos de esquizofreniacatatónica. El litio también se ha estudiado, pero principalmente para la catatonia recurrente asociada a trastornos del ánimo³.

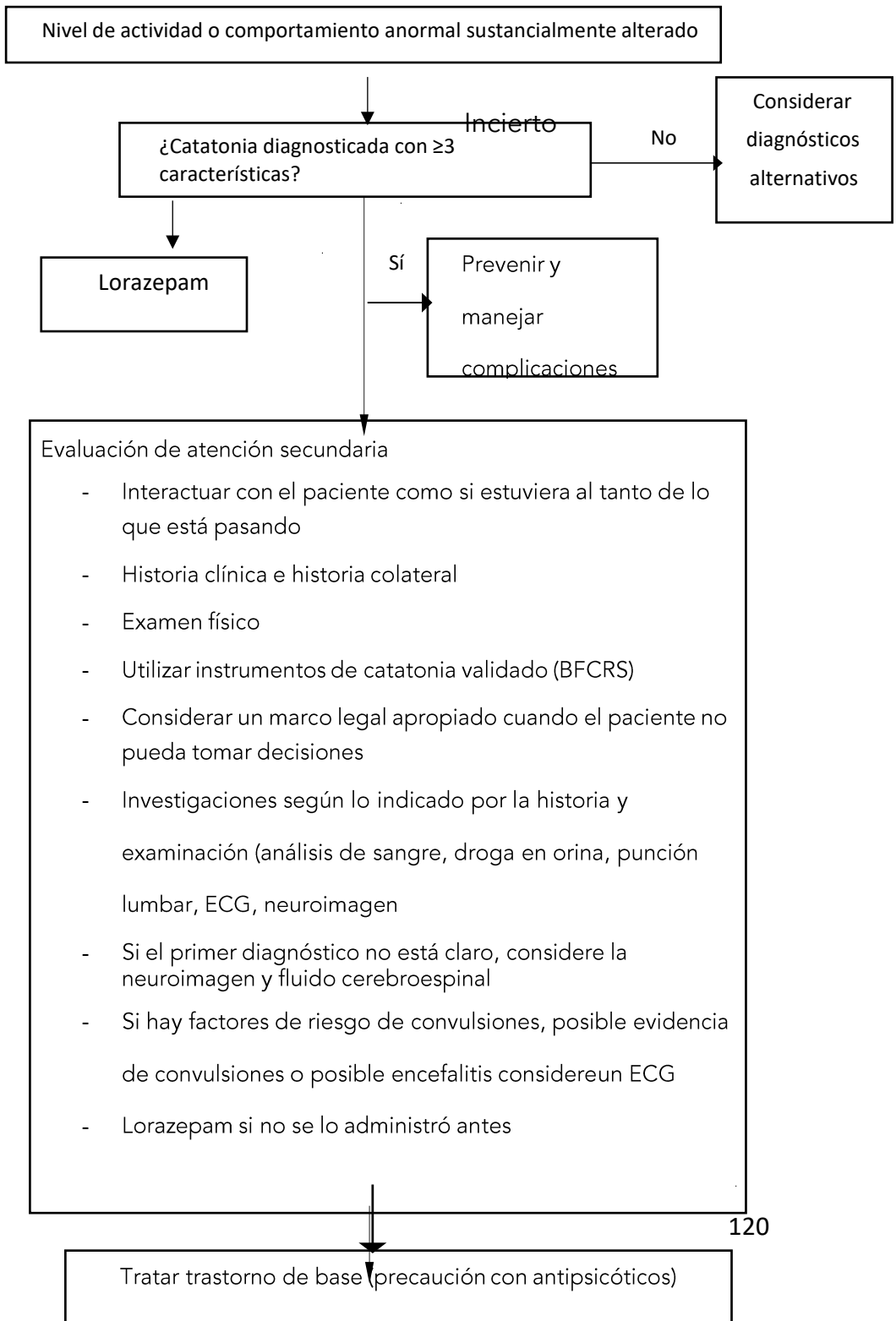
Se recomienda complementar el tratamiento farmacológico mediante intervenciones psicosociales en determinadas situaciones. En primer lugar, para aquellos que han presentado una reciente recaída psicótica y mantienen un contacto significativo con familiares, se sugiere la psicoeducación familiar, involucrando tanto al paciente como a sus allegados. En segundo lugar, el entrenamiento en habilidades sociales está indicado cuando existen déficits en las destrezas necesarias para las actividades cotidianas. Por último, la terapia cognitivo-conductual(TCC) se recomienda para los casos de delirios o alucinaciones persistentes a pesar de un adecuado ensayo con medicación antipsicótica²².

Recientemente, se ha propuesto que la inflamación representa un factor de riesgo, ya que la neuroinflamación contribuiría a la fisiopatología de la esquizofrenia y a la exacerbación de lossíntomas. Diversos factores, incluyendo la dieta, pueden modular el estado inflamatorio, con alimentos o patrones dietéticos específicos que ejercen efectos antiinflamatorios o proinflamatorios. Se han reportado niveles elevados de citocinas proinflamatorias y

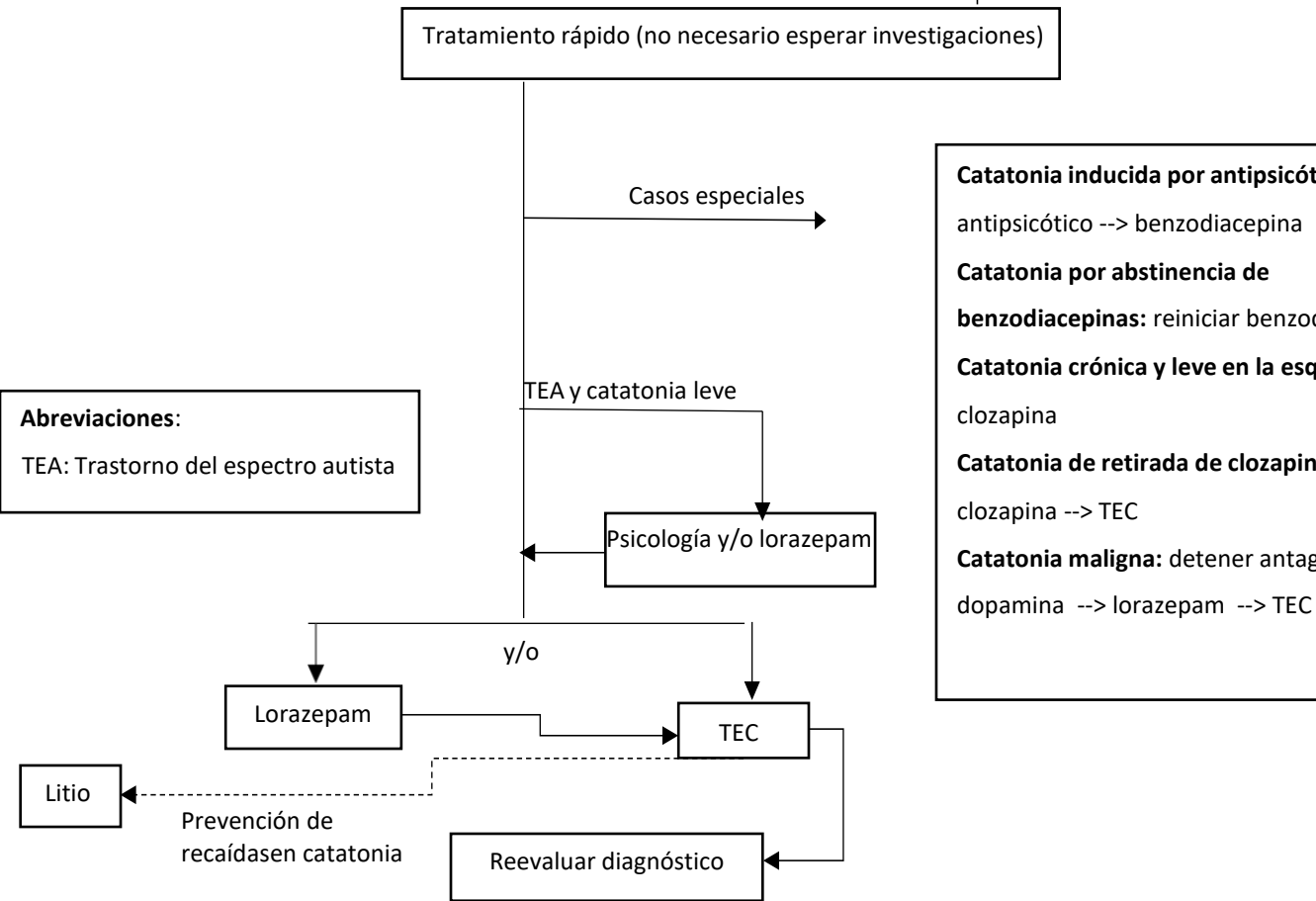
activación de la microglía en poblaciones con esquizofrenia, relacionándose con la patogenia de este trastorno. Por ello, se ha recomendado la suplementación con ácidos grasos omega-3 a estos pacientes, debido a sus propiedades antiinflamatorias, además de la vitamina D, vitamina C y la dieta mediterránea²³.

Las investigaciones que investigan la relación entre la inflamación y la esquizofrenia hasta ahora se han realizado principalmente con tabletas o algún tipo de suplemento, no con alimentos reales o patrones dietéticos específicos.

Gráfico 1. Manejo terapéutico de la catatonía.²⁴



Trastornos Psicóticos: Diagnóstico, tratamiento y perspectivas clínicas
Un análisis de los avances neurobiológicos y terapéuticos en los trastornos psicóticos



Fuente: Elaboración propia

Pronóstico y Complicaciones

Un tercio de los pacientes con esquizofrenia experimentan un único episodio psicótico del que se recuperan por completo o sin secuelas importantes después del tratamiento. Otro tercio es capaz de llevar una vida razonablemente adaptada con un tratamiento antipsicótico adecuado y continuo. Sin embargo, entre el 25-35% de las personas con esquizofrenia presentan una forma resistente al tratamiento, lo que requiere intervenciones terapéuticas más complejas, que combinan diferentes tratamientos farmacológicos, psicosociales y biológicos, incluyendo la terapia electroconvulsiva. Lamentablemente, alrededor del 10% de las personas con esquizofrenia mueren por suicidio²⁵.

Tradicionalmente, se ha mantenido que el pronóstico de los pacientes con esquizofrenia sigue la "regla de los tres tercios": un tercio solo tendrá un episodio psicótico, otro tercio experimentará episodios recurrentes con poca discapacidad, y el tercio restante presentará síntomas psicóticos continuos con deterioro significativo e incapacidad funcional. Si bien cada paciente es único, existen factores de buen y mal pronóstico que influyen en la evolución a largo plazo, como el sexo, los antecedentes familiares, la personalidad previa, la duración de los episodios psicóticos y la respuesta al tratamiento²⁵.

Es fundamental un diagnóstico rápido y el inicio precoz del tratamiento farmacológico y psicológico. Los factores de buen pronóstico incluyen el sexo femenino, el inicio tardío, la ausencia de antecedentes familiares de trastornos afectivos, una buena adaptación previa, predominio de síntomas positivos, ausencia de alteraciones neuroestructurales, buena respuesta a la medicación, estilo de vida estable y cumplimiento estricto del tratamiento²⁵.

Los estados catatónicos pueden provocar diversas complicaciones debido a la inmovilidad, deshidratación y dificultad para ingerir alimentos por vía oral, especialmente en personas de edad avanzada. Algunas de estas complicaciones incluyen coágulos sanguíneos en las venas profundas (trombosis venosa profunda), coágulos que viajan a los pulmones (embolia pulmonar), llagas por presión, infecciones, daño renal agudo, destrucción de fibras musculares (rabdomiólisis), desequilibrios electrolíticos, aspiración de alimentos o líquidos a los pulmones y neumonía, así como contracturas musculares. Identificar y tratar rápidamente la catatonía y su causa subyacente es crucial para mejorar el estupor y prevenir todas estas complicaciones. Las medidas preventivas específicas implican monitorear regularmente los signos vitales, administrar anticoagulantes, cambiar de posición al paciente, suministrar líquidos intravenosos, alimentar a

través de una sonda nasogástrica y colocar una sonda urinaria. Además, se debe vigilar la progresión a catatonia maligna con inestabilidad autonómica y fiebre, ya que esta afección puede poner en riesgo la vida²⁶.

Si no se aborda adecuadamente, la esquizofrenia puede derivar en graves consecuencias que impactan todos los aspectos de la vida del individuo. Entre las complicaciones y problemas asociados a esta enfermedad se encuentran ideaciones, intentos y comportamientos suicidas; trastornos de ansiedad y obsesivo-compulsivos; depresión; abuso de sustancias como alcohol, drogas y nicotina; incapacidad para trabajar o estudiar; dificultades económicas y falta de vivienda; aislamiento social; problemas de salud generales; mayor riesgo de ser víctima; y, aunque menos frecuente, comportamiento agresivo. Por lo tanto, es fundamental brindar un tratamiento oportuno e integral para prevenir y mitigar estas posibles complicaciones²⁷.

Bibliografía

1. Janssen-Contigo. Hablemos de esquizofrenia [Internet]. Janssen Contigo. 2023 [cited 2024]. Available from: <https://www.janssencontigo.es/es-es/esquizofrenia/que-es#:~:text=Esquizofrenia%20catat%C3%B3nica%3A%20afecta%20a%20las,s%C3%Aa%20formas%20negativas%20de%20forma%20atenuada>.
2. Daruich Z. Psiquiatría y esquizofrenia en Büchner, Nerval y Goetz. RICL. 2023;14(2591-3883):1-12.
3. Jain A, Mitra P. Catatonic Schizophrenia. StatPearls Publishing; 2023.
4. Smith J. Tipos de esquizofrenia: ¿Cuáles son? ¿Siguen vigentes? [Internet]. MEDICALNEWSTODAY. 2021 [cited 2024]. Available from: <https://www.medicalnewstoday.com/articles/es/tipos-de-esquizofrenia>
5. Rodríguez R, García L. Trastornos del espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos. In: Máster de Formación Permanente en Psiquiatría Clínica. Médica Panamericana; 2024. p. 1-22.
6. Psonríe. Esquizofrenia catatónica [Internet]. Psonríe. 2024 [cited 2024]. Available from: <https://www.psonrie.com/noticias-psicologia/esquizofrenia-catatonica>

7. OMS. Esquizofrenia [Internet]. Organización Mundial de la Salud. 2022 [cited 2024]. Available from: [https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/schizophrenia#:~:text=A%20escala%20mundial%2C%20la%20esquizofrenia,personas%20\(0%2C32%25\).](https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/schizophrenia#:~:text=A%20escala%20mundial%2C%20la%20esquizofrenia,personas%20(0%2C32%25).)
8. ClínicaUner. Entendiendo la esquizofrenia: síntomas, causas y tratamientos [Internet]. ClínicaUner: Valoración y rehabilitación del daño cerebral. 2023 [cited 2024]. Available from: <https://clinicauner.es/entendiendo-la-esquizofrenia-sintomas-causas-y-tratamientos/>
9. Arancibia M, Cavieres Á, Ríos U. Catatonía: revisión narrativa de su desarrollo histórico, diagnóstico, fisiopatología y terapéutica [Internet]. MEDWAVE. 2023 [cited 2024]. Available from: <https://www.medwave.cl/revisiones/revisionclinica/2703.html>
10. Smith J. ¿Cuáles son los distintos tipos de esquizofrenia? [Internet]. MEDICALNEWTODAY. 2021 [cited 2024]. Available from: <https://www.medicalnewstoday.com/articles/es/tipos-de->

11. de Esquizofrenia
12. OMS. CIE-10. Ginebra: Organización Mundial de Salud Pública; 1992.
13. Morrison J. DSM-5 Guía para el diagnóstico clínico. Hipódromo, Mexico: El Manual Moderno, Editorial; 2015.
14. García F, Cruz M, Rodríguez I. Salud mental en datos: prevalencia de los problemas de salud y consumo de psicofármacos y fármacos relacionados a partir de los registros clínicos de atención primaria. Sistema Nacional de Salud; 2020.
15. Valarezo O. PREVALENCIA DE LOS TRASTORNOS MENTALES DEL 2018 AL 2020 EN MACARÁ Y HUAQUILLAS, ECUADOR. Health and Addictions / Salud y Drogas.2023;2-12.
16. Hany M, Rehman B, Rizvi A, Chapman J. Schizophrenia. StatPearls Publishing; 2024.
17. Sadock B, Sadock V, Pedro R. SINOPSIS DE PSIQUIATRIA. Barcelona: Wolters Kluwer;2015.
18. Gopal K, Liengswangwong R, Ramaraj SA, Howard J, Byrd JN. The clinical course of a severe case of malignant catatonia. Cureus [Internet]. 2024 Apr 12

Trastornos Psicóticos: Diagnóstico, tratamiento y perspectivas clínicas
Un análisis de los avances neurobiológicos y terapéuticos en los
trastornos psicóticos
[cited 2024 May 29];16(4). Available from:
<http://dx.doi.org/10.7759/cureus.58142>

19. Appiani F, Rodríguez F, Basile M, Sarotto L, Duarte J. Validación de la Escala de Catatoníade Bush-Francis al idioma castellano. Versión Argentina. Actas Españolas de Psiquiatría.2020;1-6.
20. Mayor F. MÉTODOS DE AYUDA AL DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA CATATONÍA [Internet]. XXIII Congreso Virtual Internacional de Psiquiatría, Psicología y Salud Mental. 2022 [cited 2024]. Available from: <https://psiquiatria.com/congresos/pdf/1-10-2022-1-tem1-738.pdf>
21. Caroff SN, Ungvari GS, Gazdag G. Treatment of schizophrenia with catatonic symptoms: A narrative review. Schizophr Res. 2024 Jan;263:265-74.
22. Ungvari GS, Gerevich J, Takács R, Gazdag G. Schizophrenia with prominent catatonic features: A selective review. Schizophr Res. 2018 Oct;200:77-84.
23. Bustillo J. Schizophrenia in adults: Psychosocial management. Emerg Med News. 2024 May;46(5):8-8.
24. Cha HY, Yang SJ. Anti-inflammatory diets and schizophrenia. Clin Nutr Res. 2020 Oct;9(4):241.

25. Rogers JP, Oldham MA, Fricchione G, Northoff G, Ellen Wilson J, Mann SC, et al. Evidence-based consensus guidelines for the management of catatonia: Recommendations from the British Association for Psychopharmacology. *J Psychopharmacol.* 2023 Apr;37(4):327-69.
26. Parellada E, Bernardo M, Bioque M. Evolución de la Esquizofrenia [Internet]. Clinic Barcelona. 2022 [cited 2024]. Available from: <https://www.clinicbarcelona.org/asistencia/enfermedades/esquizofrenia/pronostico>
27. Jaimes-Albornoz W, Ruiz de Pellon-Santamaria A, Nizama-Vía A, Isetta M, Albajar I, Serra-Mestres J. Catatonia in older adults: A systematic review. *World J Psychiatry.* 2022Feb 19;12(2):348-67.
28. MayoClinic. Esquizofrenia [Internet]. MayoClinic. 2021 [cited 2024]. Available from: <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/schizophrenia/symptoms-causes/syc-203544>

TRASTORNOS DISOCIATIVOS

Introducción

La disociación implica una desconexión en funciones cruciales como la memoria, la conciencia, la percepción, el control del movimiento y la identidad. Los trastornos disociativos se manifiestan como una interrupción o discontinuidad en la integración de las funciones mentales normales. Entre estos trastornos se encuentran el trastorno de despersonalización/desrealización, la amnesia disociativa y el trastorno de identidad disociativo (TID). La explicación más aceptada de su causa los asocia con experiencias traumáticas, de negligencia o abusos graves y persistentes durante la infancia, sugiriendo que la disociación actúa como un mecanismo de defensa para protegerse del dolor emocional. El diagnóstico de estos trastornos se basa en la evaluación clínica. Para diferenciar estos trastornos de otros, es importante considerar los trastornos de personalidad, el abuso de sustancias, los trastornos neurocognitivos, el trastorno de estrés postraumático, los trastornos psicóticos, las crisis epilépticas, los trastornos afectivos y los trastornos facticios y de simulación.^{1,2}

En este apartado se profundiza en el tema de los trastornos disociativos, explorando en detalle su definición, características generales y clasificación. Se examinan los antecedentes históricos que han contribuido al entendimiento actual de estos trastornos. Los trastornos disociativos se manifiestan como una alteración en la integración normal de la conciencia, la memoria, la identidad y la percepción del entorno, lo que puede conducir a una experiencia fragmentada de la realidad. Además, se

proporciona una visión general del pronóstico de los trastornos disociativos, así como de los tratamientos disponibles, como la terapia cognitivo-conductual y la farmacoterapia, que pueden ayudar a manejar los síntomas y mejorar la calidad de vida de quienes los experimentan.

Objetivo General:

Desarrollar un abordaje holístico de los trastornos disociativos en el ámbito de la salud mental, comprendiendo sus antecedentes históricos, definición, características generales y clasificación, con el fin de destacar su relevancia clínica y social. Además, se busca explorar el pronóstico asociado a estos trastornos y evaluar los tratamientos disponibles, reconociendo la importancia de una comprensión integral para mejorar la atención y calidad de vida de las personas afectadas.

Desarrollo

Antecedentes

El concepto de disociación tiene sus raíces en la "primera psiquiatría dinámica" (1775-1900) y se relaciona con el mesmerismo, el magnetismo animal y la hipnosis. Charcot, en 1889, destacó la importancia del componente psicológico en los trastornos disociativos, sugiriendo que un trauma psicológico puede inducir un estado hipnótico que aísla las ideas traumáticas de la conciencia, convirtiéndolas en síntomas histéricos. Pierre Janet, influenciado por Binet y Charcot, fue el primero en describir detalladamente la disociación. A diferencia de sus predecesores, Janet consideraba la histeria como una alteración psicológica y no orgánica. Introdujo el término "désagrégation" para describir la falta de integración de la mente, asociándolo con una debilidad mental inherente que se exacerbaba bajo

estrés, forzando al individuo a separar ciertos elementos de la conciencia ³.

Sigmund Freud, como pionero del psicoanálisis, entendía los trastornos disociativos en el contexto de la histeria y los mecanismos de defensa, particularmente la represión. Observó que los traumas y conflictos internos inaceptables eran reprimidos en el inconsciente y podían manifestarse como síntomas disociativos. Freud consideraba la disociación como una forma en que la mente protegía al yo consciente del dolor y la ansiedad, al mantener recuerdos y deseos traumáticos fuera de la conciencia. Aunque no usaba los términos modernos, su enfoque en los conflictos psíquicos internos y la exploración del inconsciente sigue siendo relevante en la comprensión y tratamiento de los trastornos disociativos hoy en día ⁴.

A partir de los años 70, se renovó el interés en la investigación de los trastornos disociativos, impulsado por diversos factores importantes. Uno de ellos fue el incremento en los diagnósticos de Trastorno de Identidad Disociativo (TID) y Trastorno de Estrés Postraumático (TEPT) entre los veteranos de la Guerra de Vietnam. Además, la inclusión de los trastornos disociativos en el DSM III en 1980, con el reconocimiento del Trastorno de Personalidad Múltiple, rebautizado como Trastorno de Identidad Disociativo en la cuarta edición del manual en 1994, marcó un hito crucial. Desde 1983, comenzaron a surgir revistas especializadas en el estudio de la disociación, y en el año 2000 se estableció The Journal of Trauma and Dissociation, lo que representó un avance importante en la investigación y comprensión de estos trastornos ⁵.

Las Guerras Mundiales y la Guerra de Vietnam proporcionaron oportunidades para estudiar cómo el trauma y la disociación afectan la salud mental. Desde 1970,

el interés por los procesos disociativos ha crecido, con Hilgard investigando sus desencadenantes en 1977. Poco después, el trastorno de estrés postraumático (PTSD) y las secuelas del abuso infantil se vincularon con trastornos disociativos ^{6,1}.

Generalidades de los trastornos disociativos

Los trastornos disociativos ocurren cuando una persona pierde parcial o completamente la capacidad de integrar sus pensamientos, memorias y sentido de identidad de manera normal. Estos trastornos suelen estar vinculados a experiencias traumáticas, problemas difíciles de resolver o relaciones conflictivas. Aunque estos trastornos pueden causar un malestar considerable y afectar la vida social y laboral de la persona, la capacidad de percibir la realidad no se ve comprometida ⁷.

Estos trastornos suelen resolverse en semanas o meses, especialmente si comienzan después de un evento traumático. Sin embargo, si están relacionados con problemas irresolubles o conflictos interpersonales, pueden volverse crónicos, resultando en síntomas como parálisis o anestias. Anteriormente, estos trastornos se conocían como "histeria de conversión". Los síntomas a menudo reflejan la percepción del paciente sobre cómo se manifiesta una enfermedad física. Los exámenes médicos no muestran ningún problema físico o neurológico, y se piensa que la pérdida de función es una expresión de conflictos emocionales. Los síntomas suelen aparecer repentinamente en respuesta al estrés psicológico ⁸.

La psicopatología actual considera la disociación como una serie de procesos alterados que pueden afectar distintas áreas del funcionamiento mental en diversos grados. Estos procesos disociativos se clasifican según las áreas afectadas:

(1) la percepción de uno mismo y del entorno, lo que puede causar sensaciones de despersonalización y desrealización; (2) las sensaciones físicas, que pueden resultar en la pérdida de sensibilidad como analgesia y anestesia; (3) la memoria personal, que puede fragmentarse y provocar amnesia disociativa; y (4) la identidad personal, que puede dividirse y dar lugar a una identidad disociativa, anteriormente conocida como trastorno de personalidades múltiples ⁹.

El enfoque terapéutico para este trastorno generalmente implica varias etapas. Inicialmente, se busca estabilizar los síntomas del paciente. Luego, se trabaja en procesar y manejar los recuerdos traumáticos que pueden estar asociados con la aparición del trastorno. Posteriormente, se enfoca en ayudar al paciente a integrar diferentes partes de su conciencia y funcionamiento psicológico, así como en promover la rehabilitación para mejorar su calidad de vida. La terapia psicológica, especialmente la psicoterapia, es fundamental en este proceso. A veces, se pueden usar medicamentos psiquiátricos para ayudar a calmar al paciente, facilitar la terapia y tratar problemas adicionales que puedan coexistir con el Trastorno de Identidad Disociativo ².

Prevalencia

Los estudios sobre la prevalencia de los trastornos disociativos se han centrado en la incidencia de experiencias disociativas y trastornos psiquiátricos, así como en la frecuencia de trastornos disociativos en la población en general. Se utilizan diferentes escalas de evaluación para medir estos fenómenos, con un enfoque en las respuestas agudas a eventos traumáticos. Se ha observado que las puntuaciones más altas en estas escalas están asociadas con trastornos como el estrés postraumático, trastornos

alimentarios, trastornos fóbicos y trastorno límite de la personalidad, entre otros. Según el DSM-5, la prevalencia del trastorno de identidad disociativo se estima en alrededor del 1.5%. Sin embargo, muchos casos pueden no diagnosticarse, lo que puede deberse a diversos factores metodológicos y epidemiológicos, como sesgos en las entrevistas o altas tasas de abuso sexual e infantil. En general, se estima una prevalencia del 2,4% en países desarrollados

Clasificación

Tabla 1. Clasificación de los trastornos disociativos según el CIE - 10 y el DSM-5

CIE 10	DSM-5
• Amnesia disociativa • Fuga disociativa • Estupor disociativo • Trastornos de trance y de posesión • Trastornos disociativos del movimiento • Convulsiones disociativas • Anestesia disociativa y pérdida sensorial • Trastornos disociativos mixtos (y de conversión)	• Trastorno de identidad disociativo • Amnesia disociativa • Fuga disociativa • Trastorno de despersonalización/ desrealización • Otro trastorno disociativo especificado • Trastorno disociativo no especificado

• Trastorno disociativo (de conversión), no especificado	
---	--

Fuente: Elaboración propia basada en la información de: Guía de consulta de los criterios del DSM- 5 ¹⁰ y Clasificación estadística Internacional de Enfermedades y Problemas relacionados con la Salud ⁸

Formas clínicas

Amnesia Disociativa

La amnesia disociativa se describe como un trastorno funcional de la memoria, lo que significa que afecta la capacidad de recordar detalles específicos de la memoria episódica. Esta dificultad para recordar puede durar un tiempo variable y típicamente se manifiesta como amnesia retrógrada, que afecta los recuerdos previos al evento traumático. Los recuerdos perdidos suelen estar relacionados con eventos traumáticos o presenciados, aunque pueden estar intercalados con periodos de memoria normal. Las personas con amnesia disociativa generalmente no tienen alteraciones en su identidad, salvo que la identidad esté influenciada por los recuerdos reprimidos ⁸.

La característica principal del trastorno disociativo de la amnesia es la pérdida de memoria, especialmente de eventos recientes e importantes, que no puede ser atribuida a un trastorno mental orgánico. Esta pérdida de memoria es demasiado significativa para ser explicada por el olvido o la fatiga normales. La amnesia suele centrarse en eventos traumáticos como accidentes o pérdidas inesperadas y generalmente es parcial y selectiva. La amnesia completa y generalizada es rara y suele estar asociada a una fuga disociativa. Este diagnóstico no debe realizarse si hay un trastorno cerebral orgánico, intoxicación o fatiga extrema ⁴.

Según el DSM-5 ¹⁰ se tomarán en consideración los siguientes criterios para el diagnóstico de amnesia disociativa:

- A. Incapacidad para recordar información autobiográfica significativa, usualmente de naturaleza traumática o estresante, que no puede explicarse por el olvido común¹⁰.
- B. Los síntomas provocan un malestar clínicamente significativo o afectan negativamente el funcionamiento social, laboral u otras áreas relevantes de la vida¹⁰.
- C. La alteración no se puede explicar por los efectos fisiológicos de sustancias como el alcohol, otras drogas o medicamentos, ni por otras condiciones neurológicas o médicas, tales como amnesia global transitoria, epilepsia parcial compleja, secuelas de un traumatismo craneal u otras afecciones neurológicas¹⁰.
- D. La alteración no se entiende mejor como consecuencia de un trastorno de identidad disociativo, trastorno de estrés postraumático, trastorno de estrés agudo, trastorno de síntomas somáticos o trastorno neurocognitivo, ya sea mayor o leve¹⁰.

Fuga disociativa

La fuga disociativa incluye los mismos rasgos que la amnesia disociativa, pero, además, implica un intento de escapar de la vida diaria. Aunque el individuo no recuerda el período de fuga, su comportamiento durante este tiempo puede parecer completamente normal para quienes no están al tanto de su situación⁸.

La fuga disociativa implica una falla en la integración de la memoria, la identidad personal y los automatismos de la conducta motora. Afecta principalmente la memoria autobiográfica, relacionada con eventos estresantes o experiencias abrumadoras, y suele comenzar de manera repentina. Las personas con este trastorno pueden emprender viajes inesperados y con propósito lejos de casa, y no recuerdan partes o la totalidad de su pasado personal. Aunque algunos estudios sugieren que pueden perder su identidad y asumir una nueva, otros no confirman esta teoría⁴.

Estupor Disociativo

El estupor disociativo se caracteriza por una notable disminución o ausencia de movimientos voluntarios y de la capacidad de respuesta a estímulos externos, como la luz, el ruido o el tacto, mientras que la postura y el tono muscular se mantienen normales. Este trastorno se diagnostica cuando los exámenes médicos y de laboratorio no revelan ninguna causa física subyacente. La evidencia sugiere que su origen es psicógeno, relacionado con factores psicológicos como eventos estresantes o traumáticos recientes. La condición refleja una desconexión de la realidad externa como un mecanismo de protección frente a conflictos o traumas psicológicos no resueltos^{8, 11}.

Trastornos de trance y de posesión

El trastorno de trance y posesión implica una pérdida temporal del sentido de la identidad personal y de la plena conciencia del entorno, limitándose a estados de trance involuntarios o no deseados que ocurren fuera de contextos religiosos o culturalmente aceptados. Este fenómeno señala una desconexión significativa de la propia identidad y de la

realidad circundante, indicando una afección patológica que requiere atención clínica especializada, al no estar vinculado a prácticas sociales o culturales aceptadas⁸.

Trastorno de identidad disociativo

El Trastorno de Identidad Disociativo (TID), antes denominado Trastorno de Personalidad Múltiple, es un trastorno complejo, postraumático y de desarrollo que típicamente comienza en la infancia. Se caracteriza por alteraciones en la memoria y la identidad, y la presencia de dos o más estados de personalidad distintos entre sí. Las personas con TID muestran un perfil polisintomático con episodios recurrentes de alteración de la memoria, amnesia y pérdida de recuerdos autobiográficos. Este trastorno rara vez se presenta sin otras enfermedades comórbidas no disociativas, siendo la depresión y el Trastorno de Estrés Postraumático las más comunes ¹².

El Trastorno de Identidad Disociativo fue oficialmente reconocido como un trastorno diagnóstico independiente cuando los Trastornos Disociativos se incluyeron en los sistemas de clasificación internacionales, específicamente en la tercera edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales. Investigaciones transculturales sobre este trastorno han revelado que la disociación y los trastornos disociativos pueden encontrarse en diversas culturas alrededor del mundo. Además, los estudios que han examinado la causa subyacente del Trastorno de Identidad Disociativo han identificado un historial de trauma infantil crónico y severo en la mayoría de las personas diagnosticadas con este trastorno ⁵.

Los investigadores han intentado entender por qué ciertos niños que han sufrido maltrato desarrollan el trastorno, mientras que otros no lo hacen. En la terapia, se busca que

el paciente recupere el control y recuerde las experiencias traumáticas. No obstante, algunas técnicas empleadas para recuperar recuerdos olvidados o reprimidos pueden generar falsos recuerdos en los pacientes, lo cual ha tenido repercusiones tanto en el ámbito clínico como legal, incluyendo acusaciones injustas contra personas inocentes de maltrato supuesto ¹³.

Según el DSM - 5 se tomarán en consideración los siguientes criterios para el diagnóstico de trastorno de identidad disociativo:

- A. La alteración de la identidad se caracteriza por la presencia de dos o más estados de la personalidad bien definidos, que en algunas culturas pueden ser interpretados como una experiencia de posesión. Este trastorno implica una marcada discontinuidad en el sentido del yo y de la identidad, acompañada de cambios significativos en el afecto, el comportamiento, la conciencia, la memoria, la percepción, el conocimiento y/o el funcionamiento sensorio-motor. Estos signos y síntomas pueden ser observados por otras personas o reportados por el individuo¹⁰.
- B. Se refiere a olvidos repetidos en la memoria de eventos diarios, información personal relevante y/o experiencias traumáticas, lo cual no puede explicarse por simples olvidos comunes¹⁰.
- C. Los síntomas ocasionan un malestar significativo desde el punto de vista clínico o un deterioro en áreas cruciales como lo social, laboral u otras esferas importantes del funcionamiento¹⁰.
- D. La alteración no forma parte de una práctica cultural o religiosa reconocida y ampliamente aceptada¹⁰.

Trastornos Psicóticos: Diagnóstico, tratamiento y perspectivas clínicas
Un análisis de los avances neurobiológicos y terapéuticos en los
trastornos psicóticos

- E. Los síntomas no pueden ser atribuidos a los efectos de una sustancia (por ejemplo, pérdida de memoria o comportamiento desordenado durante la intoxicación alcohólica) o a otra condición médica (por ejemplo, epilepsia parcial compleja)¹⁰.

Otro trastorno disociativo especificado

Algunos ejemplos planteados por el DSM -5¹⁰ para esta categoría incluyen:

- Síndromes crónicos y recurrentes de síntomas disociativos mixtos¹⁰
- Alteración de la identidad debida a persuasión coercitiva prolongada e intensa¹⁰
- Reacciones disociativas agudas a sucesos estresantes¹⁰
- Trance disociativo¹⁰

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial juega un papel indispensable en la detección oportuna de los trastornos disociativos, según la World Health Organization ⁸ y Rubio ² se destacan a continuación los más importantes:

1. Epilepsia ^{2,8}.
2. Consumo de sustancias ^{2,8}.
3. Trastornos neurocognitivos ^{2,8}.
4. Trastornos psicóticos, especialmente la esquizofrenia, incluyendo la forma catatónica y los episodios de manía ^{2,8}.
5. Trastornos afectivos, como la depresión y el trastorno bipolar ^{2,8}.
6. Trastornos de la personalidad ^{2,8}.
7. Trastorno de estrés postraumático ^{2,8}.
8. Trastorno facticio^{2,8}.

9. Simulación de síntomas ^{2,8}.
10. Amnesia postconmocional ^{2,8}.
11. Trastornos amnésicos inducidos por la ingesta de sustancias ^{2,8}.

Evolución y pronóstico

Los episodios de los trastornos disociativos, como la amnesia y la fuga disociativa, a menudo se repiten y pueden tener una duración variable. El pronóstico tiende a ser favorable para la amnesia y las fugas disociativas, mientras que es menos favorable para el trastorno de identidad disociativa ^{2,7}.

Tratamiento

El tratamiento principal para los trastornos disociativos se centra en la psicoterapia, que busca identificar y abordar los conflictos subyacentes responsables de la aparición del trastorno. Aunque en algunos casos se pueden utilizar psicofármacos, como antidepresivos y ansiolíticos, la terapia psicológica es fundamental. Se han reportado buenos resultados con la aplicación de terapias electroconvulsivas ^{2,7}.

Psicoterapia

- **Terapia Cognitivo-Conductual (TCC):** Ayuda a las personas a identificar y cambiar patrones de pensamiento y comportamiento negativos. Puede ser útil para manejar los síntomas y aprender técnicas de afrontamiento ^{2,4}.
- **Terapia Psicodinámica:** Se centra en explorar las experiencias pasadas y los conflictos internos que pueden contribuir a los síntomas disociativos ^{2,4}.
- **Terapia de Integración:** Se enfoca en integrar las partes disociadas de la identidad en un todo

Trastornos Psicóticos: Diagnóstico, tratamiento y perspectivas clínicas
Un análisis de los avances neurobiológicos y terapéuticos en los
trastornos psicóticos
coherente. Esto es especialmente relevante en el
Trastorno de Identidad Disociativa (TID) ^{2,4}.

- **Terapia de Exposición:** Ayuda a las personas a enfrentar y procesar recuerdos traumáticos de manera segura y controlada ^{2,4}.
- **Terapia Familiar:** Puede involucrar a los miembros de la familia para mejorar el apoyo y la comprensión mutuos ^{2,4}.

Bibliografía

1. Modesti MN, Rapisarda L, Capriotti G, Del Casale A. Functional Neuroimaging in Dissociative Disorders: A Systematic Review. *J Pers Med*. 2022;12(9):1405. doi: 10.3390/jpm12091405.
2. Camacho Rubio J, Olmeda García MS. Trastornos disociativos. Programa de formación médica. 2019;12(84):4938-4946. DOI: 10.1016/j.med.2019.07.004.
3. Carlos C. La histeria moderna: Parte III Trastornos Disociativos y Conversión (Internet). *Psiquiatría y salud mental*. 2019;56-67. Disponible en: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2019/06/998484/06histeria-moderna-parte-iii-tto-disociativo-y-conversion-carlos-cruz.pdf>
4. Marín Rullán M, Dujo López V, González Trijueque D. Los trastornos disociativos: abordaje clínico y análisis de las repercusiones forenses en el victimario dentro del ámbito penal. *Psicopatología Clínica, Legal y Forense*. 2013;13:73-104. ISSN 1576-9941.
5. González Molina L, Ponienman M, Areco Pico MM. acerca del trastorno de identidad disociativo: modelos explicativos de enfoque cognitivo. *Anu Investig*. 2020;XXVII:25-32. Disponible en: <https://www.redalyc.org/journal/3691/369166429003/html/>
6. Romero-López Modesto J. A review of the dissociative disorders: from multiple personality disorder to the posttraumatic stress. *Anal. Psicol.* [Internet]. 2019 mayo; 32(2):448-456. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-

97282016000200017&lng=es. <https://dx.doi.org/10.6018/analesps.32.2.218301>.

7. Perales A, editor. Manual de psiquiatría "Humberto Rotondo". 2a ed. Lima: UNMSM; 1998. ISBN: 9972-46-044-4.
8. World Health Organization. Guía de bolsillo de la clasificación CIE-10 : clasificación de los trastornos mentales y del comportamiento. Editorial Médica Panamericana; 2000. Disponible en: <https://iris.who.int/handle/10665/42326>
9. González-Rivera J. Dissociative Experiences Scale: Psychometric analysis in Puerto Rico and contributions to the discussion of the factor structure. Interacciones Rev Av Psicol [Internet]. 2023(9); 360. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.24016/2023>
10. Asociación Americana de Psiquiatría. Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM 5. Arlington, VA: Asociación Americana de Psiquiatría; 2013. Disponible en: <https://www.eafit.edu.co/ninos/reddelaspreguntas/Documents/dsm-v-guia-consulta-manual-diagnostico-estadistico-trastornos-mentales.pdf>.
11. Sánchez JC. Trastorno Disociativo [Internet]. psiquiatria.com. 2018. Disponible en: <http://psiqui.com/1-9215>
12. González Molina L, Ponienman M, Areco Pico MM. Acerca del trastorno de identidad disociativo: Modelos explicativos de enfoque cognitivo. Facultad de Psicología - UBA. Secretaría de Investigaciones. Anuario de Investigaciones. Volumen XXVII; 2020.
13. Haranburu Oiharbide M, Balluerka Lasa N, Gorostiaga Manterola A. Trastorno de la identidad disociativo. En: XXI Congreso Virtual Internacional de Psiquiatría,

Trastornos Psicóticos: Diagnóstico, tratamiento y perspectivas clínicas
Un análisis de los avances neurobiológicos y terapéuticos en los
trastornos psicóticos
Psicología y Enfermería en Salud Mental; 2020.
Disponible en:
<https://psiquiatria.com/congresos/pdf/1-7-2019-36PON7.pdf>.

TRASTORNOS DE CONVERSIÓN

Introducción

Los trastornos de conversión, conocidos como trastornos de síntomas neurológicos funcionales, se distinguen por la aparición de síntomas neurológicos que afectan las funciones motoras o sensoriales voluntarias, tales como debilidad, debilidad, movimientos anormales, convulsiones y anomalías sensoriales, que no pueden explicarse por una fisiopatología neurológica tras una evaluación especializada de las posibles bases orgánicas. Estos síntomas surgen en respuesta a factores psicológicos como el estrés y el trauma.

(1)

En la CIE-10, los trastornos de conversión se clasifican en la misma categoría que los trastornos disociativos debido a la superposición de síntomas relacionados con el estrés y el trauma psicológico. Esta similitud hace que diferenciarlos sea un desafío considerable. Sin embargo, en el DSM-5, ambos trastornos se consideran categorías distintas. (1,2)

La presentación clínica del trastorno de conversión es agudo, generalmente temporal (duración corta), y suele manifestarse con un único síntoma en lugar de una enfermedad específica. No obstante, puede existir un incremento progresivo de los síntomas. El 95 % de los casos agudos, remiten espontáneamente en 2 semanas en pacientes hospitalizados. (3)

El pronóstico para los síntomas que persisten durante 6 meses o más sugiere una escasa resolución en el 50% de los casos, y la probabilidad de remisión de síntomas disminuye aún más a medida que se prolonga la duración del trastorno de conversión. (1)

Objetivo General

Orientar en el diagnóstico y manejo clínico de los trastornos conversivos, mediante un enfoque heurístico, ofreciendo un análisis exhaustivo y puntos clave para el diagnóstico diferencial de estos trastornos en la práctica clínica.

Desarrollo

Antecedentes

El trastorno conversivo no tiene un origen conocido. Según los datos, este diagnóstico se asocia con frecuencia con trastornos psiquiátricos comórbidos, que son intensos y duraderos para el paciente, pero que pueden llevar a pasar por alto los síntomas preocupantes de la conversión. Los criterios del DSM-5 clasifican los síntomas del trastorno conversivo en categorías de síntomas somáticos y trastornos relacionados.

El síndrome de somatización y el síndrome de histeria, también conocido como reacción de conversión o reacción disociativa, se combinaron para desarrollar lo que hoy se conoce como trastorno de conversión. El concepto fue desarrollado por Paul Briquet y Jean-Martin Charcot, quienes destacaron la influencia de la herencia en los síntomas y su frecuente asociación con eventos traumáticos. Sigmund Freud fue el primero en utilizar el término "conversión". Basándose en su trabajo con Anna O., Freud creía que los síntomas del trastorno de conversión reflejaban conflictos inconscientes (4).

Epidemiología

En la mayoría de las comunidades, las mujeres tienen más trastornos conversivos que los hombres. A menudo ocurren en la adolescencia o al principio de la infancia, pero también

pueden ocurrir en otros grupos de edad. Entre 11 y 300 casos por cada 100,000 personas tienen trastorno de conversión. La prevalencia puede ser aún mayor en algunas poblaciones, lo que lo convierte en el trastorno somatomorfo más frecuente en esos grupos. Según varios estudios, los diagnósticos de trastorno de conversión representan entre el 25% y el 30% de los ingresos en hospitales de Veterans Administration. y entre el 5% y el 15% de las consultas psiquiátricas en hospitales generales.

La epidemiología de los trastornos conversivos muestra una clara predisposición por género y edad, lo que destaca la necesidad de un enfoque específico en estos grupos para un diagnóstico y tratamiento efectivos. La prevalencia en mujeres y la aparición temprana en la vida resaltan la importancia de la vigilancia clínica y la intervención temprana en poblaciones vulnerables. Estos trastornos son más comunes en áreas rurales, con menor nivel socioeconómico y educación. Los trastornos mentales como la depresión, la ansiedad, la esquizofrenia, el trastorno de somatización y una variedad de trastornos de personalidad son factores de riesgo adicionales. Entre ellos se encuentran el trastorno de personalidad dependiente (que afecta al 5 al 21% de los pacientes), el trastorno de personalidad limítrofe y el trastorno de personalidad pasivo-agresiva (5).

El trastorno de conversión generalmente comienza entre el final de la infancia y el inicio de la vida adulta, y es raro que comience antes de los 10 años o después de los 35. Sin embargo, se han documentado casos de aparición en edades más avanzadas, incluso entre los 80 y 90 años. Es muy probable que exista una enfermedad neurológica o médica subyacente enmascarada cuando los síntomas sugieren un inicio en la vida adulta o en etapas avanzadas.

Los síntomas de conversión en niños menores de 10 años suelen limitarse a problemas de marcha o convulsiones.

Etiología y Factores de Riesgo

La etiología de los trastornos conversivos es compleja y multifactorial que generalmente involucra una interacción entre factores psicológicos, sociales y biológicos (6).

- **Psicológicos:** El estrés y el trauma (abuso físico o emocional, eventos traumáticos o estresantes) pueden desencadenar síntomas conversivos.
 - **Sociales:** El ambiente familiar y social (abuso y negligencia en infancia, problemas interpersonales y falta de apoyo social) incide en el desarrollo del trastorno.
 - **Biológicos:** Las alteraciones del SNC, tales como en áreas del cerebro que regulan las emociones y el movimiento, además de la probable predisposición genética podrían contribuir al desarrollo de síntomas.
- (6)

Cuadro Clínico

Los trastornos conversivos suelen comenzar de manera repentina y afectar la función motora o sensorial. Además, pueden desaparecer sin causa aparente fisiológica. Estos síntomas físicos suelen ser el resultado de la respuesta del cuerpo al estrés no resuelto y a las emociones no expresadas que los causan. En otras palabras, es común que los síntomas del trastorno de conversión "distrayan" a la persona de la presión emocional que la rodea. Los síntomas se dividen en dos categorías: motores y sensoriales.

Las siguientes señales pueden indicar un trastorno conversivo:

Trastornos Psicóticos: Diagnóstico, tratamiento y perspectivas clínicas
 Un análisis de los avances neurobiológicos y terapéuticos en los
 trastornos psicóticos

- Ceguera o visión doble
- Pérdida del equilibrio
- Sordera o problemas de audición
- Temblores
- Alteraciones en la coordinación
- Episodio de falta de respuesta
- Anosmia
- Anestesia
- Afonía
- Entumecimiento o pérdida de la sensación del tacto
- Ataques o convulsiones
- Pérdida de memoria

Para que una persona tenga un trastorno conversivo, debe tener al menos un síntoma de deterioro sensorial o motor, y estos síntomas no deberían ser causados por una condición neurológica, una enfermedad física o el uso de sustancias. Además, los síntomas deben estar asociados con una gran angustia (7)

Tabla 1 Síntomas habituales del Trastornos de Conversión

Síntomas motores	Déficits sensitivos y sensoriales
• Movimientos involuntarios	• Anestesia, especialmente de las extremidades
• Tics	• Anestesia de la línea media
• Blefaroespasmos	• Ceguera
• Tortícolis	• Visión en túnel
• Opistótonos	• Sordera
• Convulsiones	Síntomas viscerales
• Alteración de la marcha	• Vómitos psicógenos
• Caídas	• Seudociesis
• Astasia - Abasia	• Globo histérico
• Parálisis	• Desvanecimientos o síncope
• Debilidad	• Retención urinaria
• Afonía	• Diarrea

Fuente: Valdés Miyar M, Romeo RS. Kaplan & Sadock Sinopsis de Psiquiatría 11a Edición. 2015. (1)

- **Síntomas sensoriales**

El trastorno de conversión causa anestesia y parestesia, especialmente en las extremidades. Puede que se afecten las modalidades sensoriales y estas alteraciones no suelen relacionarse con afecciones del sistema nervioso central o periférico. Como resultado, los profesionales médicos pueden encontrar anestesia distintiva en las manos y los pies, o hemianestesia en todo el cuerpo, comenzando específicamente en la línea media.

Los trastornos de conversión también pueden afectar los órganos de los sentidos especiales, como la visión en túnel, la sordera y la ceguera. Aunque las vías sensoriales pueden ser unilaterales o bilaterales, la evaluación neurológica muestra rasgos distintivos. Por ejemplo, las personas con trastorno de ceguera pueden caminar sin tropezar ni hacerse daño; sus pupilas reaccionan a la luz y sus potenciales evocados corticales son normales. (1)

- **Síntomas motores**

Movimientos anormales, alteración de la marcha, debilidad y parálisis son síntomas motores del trastorno de conversión. Es posible que haya temblores rítmicos, movimientos coreiformes, tics y sacudidas. En general, prestar atención a los movimientos los hace más dañinos. Un cambio en la marcha que se puede notar es la astasia-abasia, una marcha intensamente atáxica y tambaleante acompañada de movimientos ondulantes y violentos de los brazos, es una de las alteraciones de la marcha que se observa. Los pacientes con estos síntomas casi nunca caen y, si lo hacen, suelen no sufrir lesiones. (4)

- **Síntomas convulsivos**

Las pseudoconvulsiones son otro síntoma del trastorno de conversión. Los médicos pueden tener dificultades para distinguir una pseudoconvulsión de una convulsión real si se

basan únicamente en la observación clínica. Además, un tercio de los pacientes con pseudoconvulsiones también experimentan un trastorno epiléptico al mismo tiempo. Las pseudoconvulsiones pueden causar mordeduras de lengua, incontinencia urinaria y lesiones después de una caída, aunque no son comunes. (4)

Clasificación

En la CIE-10, estos trastornos están clasificados bajo el término "Trastornos disociativos (de conversión)" y se dividen en varias categorías dependiendo de los tipos específicos de síntomas que se presentan. (8)

Tabla 1 Códigos en DSM-5 según tipos de síntomas

(F44.4) Con debilidad o parálisis
(F44.4) Con movimiento anómalo (p. ej., temblor, movimiento distónico, mioclonía, trastorno de la marcha)
(F44.4) Con síntomas de la deglución
(F44.4) Con síntoma del habla (p. ej., disfonía, mala articulación)
(F44.5) Con ataques o convulsiones
(F44.6) Con anestesia o pérdida sensitiva
(F44.6) Con síntoma sensitivo especial (p. ej., alteración visual, olfativa o auditiva)
(F44.7) Con síntomas mixtos

Fuente: Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5). 5a Ed. Arlington; 2014. (6)

Los trastornos de conversión se subdividen en categorías más específicas dentro del DSM-5 en comparación con la CIE-10. El DSM-5 introduce esta subdivisión para lograr una mayor precisión y especificidad en el diagnóstico, permitiendo identificar el tipo de síntoma o déficit presente

en el trastorno de conversión, como debilidad o parálisis, movimientos anormales, o ataques y convulsiones. Esto facilita un enfoque más detallado y personalizado en el tratamiento de estos trastornos.

F44.4 Trastornos disociativos del movimiento (8)

Una de las formas más frecuente de este trastorno; implica la pérdida de la capacidad de mover completa o parcialmente una o más extremidades.

F44.4 Trastorno de Conversión con debilidad o parálisis (6).

Pérdida de fuerza o una incapacidad para mover una parte del cuerpo sin una explicación médica subyacente.

F44.4 Trastorno de Conversión con movimiento anómalo (6)

Movimientos involuntarios o anormales, como temblores, movimientos distónicos, sacudidas musculares (mioclonía) o problemas con la forma de caminar.

F44.4 Trastorno de Conversión con síntomas de deglución (6)

Dificultad para tragar que no tienen una causa médica identificable.

F44.4 Trastorno de Conversión con síntomas del habla (6).

Problemas con la voz o la articulación del habla, como disfonía (pérdida parcial o total de la voz) o dificultad para articular palabras correctamente.

F44.5 Convulsiones disociativas (8)

Imitan los movimientos de los ataques epilépticos, pero es poco común que el paciente se muerda la

lengua, sufra contusiones al caer o presente incontinencia urinaria. En estos episodios, no hay pérdida de la conciencia; en su lugar, el paciente puede entrar en un estado de estupor o trance.

F44.5 Trastorno de Conversión con ataques o convulsiones (6)

Convulsiones o ataques que imitan las epilépticas, pero no tienen una base neurológica.

F44.6 Anestesia disociativa y pérdida sensorial (8).

Las áreas de la piel que muestran anestesia suelen estar más alineadas con las creencias del paciente sobre su propio cuerpo, que con principios médicos. Puede haber pérdida de diferentes sensaciones, lo que no se explica por lesiones neurológicas. La pérdida sensorial a menudo se acompaña de quejas de parestesia (sensaciones anormales como hormigueo). En los trastornos disociativos, es raro que la pérdida de visión y audición sea completa. (8)

F44.6 Trastorno de Conversión con anestesia o pérdida sensitiva (6)

Pérdida de la sensibilidad en una parte del cuerpo, como insensibilidad al tacto, sin una causa médica.

F44.6 Trastorno de Conversión con síntoma sensitivo especial (6)

Alteraciones en los sentidos especiales, como la visión, el olfato o la audición.

F44.7 Trastornos disociativos mixtos [y de conversión] (8)

F44.7 Trastorno de Conversión con síntomas mixtos

Combinación de varios tipos de síntomas disociativos y conversivos

Diagnóstico

El diagnóstico de los trastornos de conversión según la Clasificación Internacional de Enfermedades, Décima Revisión (CIE-10), se fundamenta en la detección de síntomas neurológicos que no pueden ser atribuidos a ninguna condición médica subyacente y que están vinculados a factores psicológicos. (1)

El DSM-5 restringe el diagnóstico del trastorno de conversión a aquellos síntomas que impactan las funciones motoras o sensoriales voluntarias, es decir, a los síntomas neurológicos; no se pueden explicar los síntomas neurológicos a partir de una enfermedad neurológica conocida, porque su origen es psicógeno. (1)

En los trastornos conversivos, un episodio agudo se caracteriza por síntomas que duran menos de 6 meses. Si los síntomas persisten más allá de este período, se considera un episodio persistente. Es fundamental especificar si los síntomas se presentan debido a un factor de estrés psicológico previo (especificando dicho factor) o en ausencia de este. Aunque tradicionalmente se asocian con la presencia de un factor estresante previo, hay casos en los que estos trastornos pueden aparecer sin un factor de estrés claramente identificable. (1)

La denominación de los trastornos conversivos como "trastornos de síntomas neurológicos funcionales", se debe a la alteración "funcional" (funcionamiento anormal del sistema nervioso central) o "psicógeno" (indicando una etiología presunta). (1)

Tabla 2 Criterios Diagnósticos de Trastornos conversivos

- | |
|--|
| <p>A. Uno o más síntomas de alteración de la función motora o sensitiva voluntaria.</p> <p>B. Los hallazgos clínicos aportan pruebas de la incompatibilidad entre el síntoma y las afecciones neurológicas o médicas reconocidas.</p> <p>C. El síntoma o deficiencia no se explica mejor por otro trastorno médico o mental.</p> <p>D. El síntoma causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento</p> |
|--|

Fuente: Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5). 5a Ed. Arlington; 2014. (6)

Diagnóstico Diferencial

■ Trastornos Disociativos

Las características que distinguen a los trastornos disociativos de los trastornos de conversión son la disrupción en la integración normal de la conciencia, la memoria, la identidad y la percepción en los primeros, en contraste con la manifestación de síntomas neurológicos que afectan el funcionamiento motor o sensorial en los segundos. (4)

Además, los síntomas de los trastornos disociativos pueden manifestarse como una pérdida significativa de memoria, múltiples identidades o experiencias persistentes de sentirse separado del propio cuerpo o de la realidad circundante. Por otro lado, los síntomas de los trastornos de conversión incluyen debilidad, parálisis, movimientos anormales, pérdida de visión o audición, y convulsiones psicógenas sin sustento neurológico.

La etiología de los trastornos disociativos no tiene una base neurológica clara y puede o no estar relacionada con eventos traumáticos. A diferencia de los trastornos de conversión, cuyos síntomas no pueden ser explicados por ninguna condición médica reconocida y suelen desarrollarse en respuesta al estrés o al trauma emocional. ((4)

Fisiopatología

Los trastornos conversivos son métodos no verbales para controlar el entorno. Hay dos explicaciones posibles para los síntomas. La primera es una ventaja primaria, en la que el síntoma ayuda al paciente a evitar enfrentar sus emociones negativas. La segunda es una ganancia secundaria: la persona obtiene apoyo que normalmente no recibiría y evita problemas.

Estos trastornos conversivos son poco comunes y se cree que su frecuencia está disminuyendo. La mayoría de los casos son neurológicos y ortopédicos, y ocurren en personas afectadas por accidentes industriales, soldados en tiempos de guerra y víctimas de violencia.

La gran mayoría, de los pacientes con trastornos conversivos, presentan antecedentes de abuso sexual y físico (9)

Manejo terapéutico

La resolución de los síntomas del trastorno de conversión suele ser espontánea, sin embargo, se menciona que, si la persona con trastorno por conversión también experimenta ansiedad o depresión, pueden tratarse simultáneamente al trastorno por conversión y de esta manera se ayuda a mejorar los síntomas.

- La psicoterapia: Se ha demostrado que la psicoterapia, como la terapia individual, grupal y

especialmente la TCC, ayuda a las personas con trastornos de conversión a identificar los factores que podrían haber causado sus síntomas y a aprender nuevas formas de manejarlos.

- Los fármacos: Los médicos pueden prescribir medicamentos para tratar los síntomas de la ansiedad o el trastorno de conversión.
- La fisioterapia: Debido a las limitaciones en el movimiento, que pueden incluir problemas de coordinación, equilibrio o debilidad en las extremidades, las personas con trastorno conversivo con frecuencia requieren fisioterapia.

Decir a los pacientes que sus síntomas son producto de su imaginación suele empeorar su condición. En algunos casos, tratamientos como la hipnosis, los analgésicos y los ejercicios de relajación conductual pueden ser efectivos.

El uso de lorazepam por vía parenteral puede ser útil para obtener más información sobre los antecedentes del paciente, especialmente cuando ha sufrido un trauma reciente (4)

Prevención

Participar en actividades que alivien el estrés, como ejercicios físicos suaves y agradables, puede ayudar a prevenir los síntomas del trastorno de conversión. Además, es fundamental contar con una fuente confiable de apoyo emocional durante momentos de estrés. Estas técnicas no solo pueden disminuir la frecuencia de los síntomas, sino que también pueden mejorar el bienestar general.

Técnicas de relajación como la meditación y el yoga, mantener una rutina de sueño saludable y participar en actividades sociales que fomentan el sentido de pertenencia y comunidad son otras prácticas beneficiosas (10)

Pronóstico y Curso

El trastorno por conversión generalmente mejora con el tiempo, especialmente cuando se eliminan los factores de estrés. Sin embargo, en algunas personas, los síntomas pueden reaparecer durante períodos de estrés. Para minimizar la posibilidad de recurrencia, es crucial implementar estrategias efectivas de manejo del estrés, como la terapia cognitivo-conductual, la práctica regular de actividades físicas y de relajación, y el establecimiento de un sólido sistema de apoyo emocional. Además, el seguimiento continuo con profesionales de la salud mental puede ayudar a identificar y abordar rápidamente cualquier síntoma emergente, promoviendo así una recuperación más duradera y estable (10)

Como resultado, uno de los episodios precede a los otros. rápido inicio y elementos estresantes evidentes en el entorno. El momento de inicio, la breve duración entre el comienzo del trastorno y el inicio del tratamiento y una inteligencia superior a la media son indicadores de un buen pronóstico. Las señales positivas incluyen parálisis, afonía y ceguera, mientras que las señales negativas incluyen temblor y convulsiones (4)

BIBLIOGRAFÍA

1. Valdés Miyar M, Romeo RS. Kaplan & Sadock Sinopsis de Psiquiatría 11ª Edición.
2. World Health Organization. Clasificación estadística internacional de enfermedades y problemas relacionados con la salud. OPS, Oficina Sanitaria Panamericana, Oficina Regional de la Organización Mundial de la Salud; 1995.
3. Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5). 5a Ed. Arlington; 2014.
4. Valdés Miyar M, Romeo RS. Kaplan & Sadock Sinopsis de Psiquiatría 11ª Edición. China; 2015.
5. Garcia Mantilla JS, Vásquez Rojas RA. Lo visible y lo menos visible en el padecimiento de un trastorno conversivo en niños y adolescentes. Un estudio cualitativo sobre los modelos explicativos de la enfermedad que ofrecen los cuidadores de niños y adolescentes con trastorno conversivo. Rev Colomb Psiquiatr. 2020 Jul;47(3):155-64.
6. Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5). 5a Ed. Arlington; 2014.
7. Andrés Sampayo Salgueiro. Mundo Psicólogos. 2022. ¿Qué es el trastorno de conversión? Principales síntomas, causas y tratamiento.
8. World Health Organization. Clasificación estadística internacional de enfermedades y problemas relacionados con la salud. OPS, Oficina Sanitaria Panamericana, Oficina Regional de la Organización Mundial de la Salud; 1995.
9. Judith E. Tintinalli, J. Stephan Stapczynski, O. John Ma, David M. Cline, Garth D. Meckler, Rita K. Cydulka.

Trastornos Psicóticos: Diagnóstico, tratamiento y perspectivas clínicas
Un análisis de los avances neurobiológicos y terapéuticos en los
trastornos psicóticos

Tintinalli. Medicina de urgencias, 7e. 7ma ed. McGraw-Hill, editor. Chapel Hill: 2017; 2020.

10. Equipo de Profesionales Médicos. Ada. 2022. Trastorno de conversión

ISBN: 978-9942-33-966-9



Compás
capacitación e investigación