

Guía Práctica para el Manejo de Trastornos Mentales



NATALIA QUICENO AGUDELO
LISIMACO ARMANDO SAJAUD DE LA BARRERA

Guía Práctica para el Manejo de Trastornos Mentales

Guía Práctica para el Manejo de Trastornos Mentales

Guía Práctica para el Manejo de Trastornos Mentales

Natalia Quiceno Agudelo

Lisimaco Armando Sajaud De la Barrera

Guía Práctica para el Manejo de Trastornos Mentales

IMPORTANTE

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

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

ISBN:978-628-96766-5-5

Una producción © Cuevas Editores SAS

Avenida Carrera 14 No. 58 - 26

Bogotá, Colombia

Enero 2025

www.cuevaseditores.com

Editado en Colombia- Edited in Colombia

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

Índice:

Índice:	5
Prólogo	6
Esquizofrenia: Abordaje Integral y Nuevas Estrategias Terapéuticas	7
Natalia Quiceno Agudelo	7
Trastorno de Estrés Postraumático: Diagnóstico y Terapias Actuales	30
Lisimaco Armando Sajaud De la Barrera	30

Prólogo

Esta Guía Práctica para el Manejo de Trastornos Mentales ofrece un enfoque claro y accesible para profesionales y estudiantes de la salud. Su objetivo es facilitar el diagnóstico y tratamiento de los trastornos mentales, promoviendo una atención humana, basada en evidencia y centrada en la persona.

Esquizofrenia: Abordaje Integral y Nuevas Estrategias Terapéuticas

Natalia Quiceno Agudelo

Universidad Uniremington Médica General

Especialista Gestión de la Calidad y Auditoría en
Salud

Médica Experta Salud Mental en el Hospital Mental
de Antioquía Maria Upegui

Definición

La esquizofrenia es un trastorno psiquiátrico crónico y grave que afecta aproximadamente al 1% de la población mundial, representando una de las principales causas de discapacidad en jóvenes adultos. Su inicio suele ocurrir entre la adolescencia tardía y la adultez temprana, con una carga considerable tanto para los pacientes como para sus familias y los sistemas de salud. Se caracteriza por una combinación heterogénea de síntomas positivos (alucinaciones, delirios), negativos (abulia, anhedonia, aplanamiento afectivo), y deterioro cognitivo, lo cual compromete significativamente la funcionalidad y calidad de vida[1].

Bases Neurobiológicas y Etiopatogenia

La esquizofrenia es una entidad clínica compleja cuyo origen multifactorial ha sido ampliamente documentado en la literatura científica. Su etiopatogenia implica una interacción dinámica entre factores genéticos, neurobiológicos, ambientales y del neurodesarrollo. Durante décadas, la hipótesis dopaminérgica ha sido el

eje central para explicar los síntomas positivos del trastorno, postulando una hiperactividad dopaminérgica en la vía mesolímbica como responsable de los delirios y alucinaciones, y una hipoactividad en la vía mesocortical asociada a los síntomas negativos y al deterioro cognitivo. Sin embargo, este modelo ha sido expandido ante la evidencia de la implicación de otros sistemas neuroquímicos, especialmente el glutamatérgico y el gabaérgico.

El sistema glutamatérgico ha ganado relevancia en años recientes, particularmente por la disfunción del receptor NMDA, que podría explicar aspectos del deterioro cognitivo y los síntomas negativos que no responden adecuadamente a los antipsicóticos tradicionales. Asimismo, se ha descrito una alteración en la función del sistema GABA, especialmente en interneuronas corticales, lo que contribuye a una desorganización de los circuitos neuronales involucrados en la regulación emocional y cognitiva.

Desde el punto de vista genético, estudios de asociación de genoma completo (GWAS) han identificado múltiples loci relacionados con la esquizofrenia, confirmando su alta heredabilidad. Se destacan genes asociados a la sinapsis, al desarrollo neuro embrionario y al sistema inmunológico, como los del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC). No obstante, la expresión de estos genes se ve modulada por mecanismos epigenéticos, lo que refleja la influencia del ambiente sobre la vulnerabilidad genética.

Los factores ambientales, como la exposición a estrés perinatal, infecciones durante el embarazo, consumo de cannabis en la adolescencia, migración, urbanicidad y traumas tempranos, también desempeñan un papel significativo como moduladores del riesgo. La teoría del neurodesarrollo sostiene que estas exposiciones adversas, combinadas con predisposición genética, alteran procesos críticos como la poda sináptica, la mielinización y la conectividad funcional del cerebro durante etapas vulnerables del desarrollo[2,3,4].

Diagnóstico y Evaluación Clínica

El diagnóstico de esquizofrenia se basa fundamentalmente en la evaluación clínica exhaustiva, apoyada en criterios internacionales estandarizados. Las clasificaciones más utilizadas son el Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, en su versión más reciente DSM-5-TR, y la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-11), ambas con definiciones alineadas en cuanto a la identificación de síntomas cardinales. Para establecer el diagnóstico, se requiere la presencia persistente de síntomas psicóticos como delirios, alucinaciones, pensamiento desorganizado, comportamiento catatónico o gravemente desorganizado, y síntomas negativos, con una duración mínima de seis meses, incluyendo al menos un mes de síntomas activos.

El proceso diagnóstico implica también la exclusión de otras condiciones médicas o psiquiátricas que puedan explicar el cuadro clínico, como trastornos del estado de ánimo con características psicóticas, trastornos inducidos por sustancias o condiciones neurológicas. Por tanto, se

recomienda la realización de estudios de laboratorio, neuroimagen básica y una detallada historia clínica para descartar causas secundarias.

En la práctica clínica, se utilizan herramientas estructuradas para apoyar la evaluación, como la Escala de Síndromes Positivos y Negativos (PANSS), la Escala de Evaluación Global del Funcionamiento (GAF) y otras escalas de dominio cognitivo y funcional. Estas permiten cuantificar la gravedad de los síntomas, seguir la evolución del paciente y evaluar la respuesta al tratamiento, además de facilitar la comunicación interdisciplinaria.

Un aspecto crucial en la evaluación es la valoración del deterioro cognitivo, frecuentemente presente desde etapas tempranas del trastorno y asociado a una peor evolución funcional. Las áreas comúnmente afectadas incluyen la atención, la memoria de trabajo, la velocidad de procesamiento y las funciones ejecutivas. La evaluación neuropsicológica se ha convertido en una herramienta clave para delinear perfiles cognitivos

individuales que orienten intervenciones terapéuticas específicas.

La evaluación clínica debe extenderse también a los factores psicosociales y al funcionamiento global del paciente, considerando su red de apoyo, condiciones socioeconómicas, y contexto cultural. Este enfoque integral permite no solo establecer un diagnóstico preciso, sino también diseñar un plan terapéutico personalizado que contemple las necesidades individuales y las metas de recuperación de cada persona[5,6,7].

Abordaje Integral del Paciente

El manejo de la esquizofrenia ha evolucionado desde un enfoque centrado exclusivamente en la remisión sintomática hacia una visión más amplia que contempla la recuperación funcional, la inclusión social y la mejora sostenida de la calidad de vida. Este cambio paradigmático ha dado lugar a lo que se conoce como abordaje integral, un enfoque biopsicosocial que considera al paciente como un sujeto activo dentro de su

proceso terapéutico y no solo como portador de una enfermedad.

El abordaje integral implica la coordinación entre múltiples disciplinas, incluyendo psiquiatría, psicología, trabajo social, enfermería especializada, terapia ocupacional y, cuando es posible, medicina general y servicios comunitarios. Este modelo reconoce que la esquizofrenia afecta diversas dimensiones de la vida del individuo, por lo que se requiere una intervención coordinada y personalizada.

Una de las primeras tareas dentro de este enfoque es la evaluación exhaustiva de las necesidades clínicas, cognitivas, sociales y funcionales del paciente. Esta valoración permite identificar los objetivos terapéuticos prioritarios, tanto desde la perspectiva del profesional como del propio paciente y su familia. El plan de tratamiento debe diseñarse de manera individualizada, con metas claras y realistas, y ajustarse dinámicamente a lo largo del tiempo según la evolución clínica.

El rol de la familia y del entorno cercano es fundamental. La inclusión activa de los cuidadores en el proceso terapéutico a través de programas de psicoeducación no solo mejora la comprensión del trastorno, sino que también reduce las tasas de recaída y hospitalización. Asimismo, se promueve la adherencia al tratamiento y se fortalecen las habilidades de afrontamiento de la red de apoyo.

El abordaje integral también considera los determinantes sociales de la salud mental, tales como el acceso a vivienda digna, empleo protegido, educación y servicios de salud. En este sentido, los programas de apoyo comunitario, como los equipos de intervención en crisis, los servicios de rehabilitación psicosocial y los modelos de atención basada en la comunidad (por ejemplo, Assertive Community Treatment), han demostrado ser eficaces en mejorar la funcionalidad y reducir las internaciones recurrentes[8,9,10].

Tratamiento Farmacológico

El tratamiento farmacológico constituye uno de los pilares fundamentales en el abordaje de la esquizofrenia, especialmente para el control de los síntomas psicóticos agudos y la prevención de recaídas. Los antipsicóticos, también conocidos como neurolépticos, actúan principalmente como antagonistas de los receptores dopaminérgicos tipo D2, aunque las formulaciones más modernas también afectan otros sistemas neurotransmisores, como el serotoninérgico, con el fin de mejorar el perfil terapéutico y reducir los efectos adversos.

Los antipsicóticos se clasifican tradicionalmente en dos grupos: típicos (de primera generación) y atípicos (de segunda generación). Los primeros, como el haloperidol, son eficaces para el tratamiento de los síntomas positivos, pero se asocian frecuentemente a efectos extrapiramidales y disfunción neurológica a largo plazo, como discinesia tardía. Los antipsicóticos atípicos, como risperidona, olanzapina, quetiapina, aripiprazol y

clozapina, presentan menor riesgo de efectos extrapiramidales y tienen un impacto más favorable sobre los síntomas negativos y la cognición, aunque pueden inducir efectos metabólicos adversos como aumento de peso, dislipidemia e insulinoresistencia.

La elección del antipsicótico debe individualizarse según el perfil clínico del paciente, su tolerancia previa, comorbilidades médicas, antecedentes familiares de respuesta y efectos adversos, así como preferencias personales. En los primeros episodios psicóticos, las guías clínicas recomiendan iniciar con antipsicóticos atípicos a dosis mínimas eficaces, y mantener el tratamiento al menos por uno o dos años tras la remisión para prevenir recaídas.

En casos de esquizofrenia resistente al tratamiento, definida como la persistencia de síntomas psicóticos significativos tras el uso de al menos dos antipsicóticos diferentes en dosis y tiempos adecuados, la clozapina sigue siendo el tratamiento de elección. Su uso está limitado por el riesgo de agranulocitosis, convulsiones y

efectos cardiovasculares, lo que exige una estricta monitorización hematológica y médica.

Las formulaciones de liberación prolongada (inyecciones intramusculares de acción prolongada) han ganado protagonismo, especialmente en pacientes con baja adherencia, disminuyendo significativamente las tasas de recaída y rehospitalización. Su indicación debe ser considerada no sólo en casos de mala adherencia, sino también como estrategia preventiva a largo plazo, particularmente en pacientes con episodios múltiples o alto riesgo de descompensación.

Un área emergente es la farmacogenómica, que busca predecir la respuesta terapéutica y la susceptibilidad a efectos adversos mediante el análisis genético individual. Aunque aún no forma parte del estándar clínico, esta aproximación representa una promesa hacia la medicina personalizada en psiquiatría.

El manejo farmacológico también debe contemplar el tratamiento de síntomas no psicóticos, como la ansiedad, la depresión comórbida y las alteraciones del sueño, así

como la minimización de efectos adversos a través del monitoreo regular de parámetros metabólicos, neurológicos y cardiovasculares. El éxito del tratamiento farmacológico depende no solo del fármaco en sí, sino de su integración dentro de un plan terapéutico más amplio, centrado en la persona y adaptado a sus necesidades cambiantes[11,12,13].

Intervenciones Psicosociales y Rehabilitación

Las intervenciones psicosociales representan un componente esencial del tratamiento integral de la esquizofrenia, especialmente en las fases de estabilización y mantenimiento. Estas estrategias no solo complementan el efecto de la farmacoterapia, sino que contribuyen activamente a la mejora del funcionamiento global, la reducción del estigma, el fortalecimiento de la autonomía y la facilitación de la reintegración social y laboral del paciente.

Una de las terapias mejor documentadas es la terapia cognitivo-conductual (TCC) adaptada para la psicosis, que ha demostrado eficacia en la reducción de la

intensidad y el impacto funcional de los síntomas positivos, especialmente cuando estos persisten a pesar del tratamiento farmacológico. La TCC se enfoca en reestructurar creencias delirantes, mejorar la interpretación de experiencias psicóticas y fomentar estrategias de afrontamiento más funcionales, con una fuerte orientación a objetivos personales.

La psicoeducación dirigida tanto a pacientes como a familiares es otra intervención clave. Consiste en proporcionar información clara y comprensible sobre la naturaleza del trastorno, las opciones de tratamiento, la importancia de la adherencia terapéutica y el manejo temprano de signos de recaída. Esta herramienta no solo mejora la conciencia de enfermedad, sino que fortalece la alianza terapéutica y reduce la carga emocional sobre los cuidadores, lo que se traduce en menor número de hospitalizaciones y mejores resultados a largo plazo.

Los programas de entrenamiento en habilidades sociales se orientan a mejorar las competencias interpersonales necesarias para el desenvolvimiento cotidiano, tales

como la comunicación asertiva, la resolución de conflictos y la toma de decisiones. Estos programas se implementan en contextos grupales y se apoyan en técnicas de modelado, retroalimentación y práctica in vivo. Complementariamente, el entrenamiento cognitivo o rehabilitación cognitiva se dirige a mejorar funciones neuropsicológicas específicas como la memoria, la atención y las funciones ejecutivas, utilizando ejercicios estructurados y plataformas digitales.

La intervención en el ámbito laboral y educacional es igualmente relevante. Modelos como el “empleo con apoyo” han mostrado resultados superiores a los programas tradicionales de rehabilitación laboral, facilitando la inserción en trabajos competitivos mediante acompañamiento individualizado y sostenido en el tiempo. En jóvenes con esquizofrenia de inicio reciente, los programas de continuidad educativa también son esenciales para evitar la desconexión académica y social.

Desde una perspectiva más amplia, los servicios de rehabilitación psicosocial incluyen centros diurnos, viviendas supervisadas, clubes sociales, actividades recreativas terapéuticas y dispositivos de atención comunitaria. Estos espacios permiten al paciente desarrollar una vida significativa, favoreciendo el empoderamiento, la autodeterminación y la participación activa en la sociedad.

La efectividad de estas intervenciones depende en gran medida de la continuidad del cuidado, el trabajo interdisciplinario y la disponibilidad de recursos comunitarios. La integración de estos programas dentro del sistema de salud mental es crucial para garantizar una atención centrada en la persona, orientada a la recuperación y al ejercicio pleno de los derechos humanos[14,15].

Nuevas Estrategias Terapéuticas

En los últimos años, la investigación en esquizofrenia ha explorado diversas estrategias terapéuticas innovadoras, tanto farmacológicas como no farmacológicas, con el

objetivo de mejorar la eficacia del tratamiento y reducir los efectos adversos asociados a las terapias tradicionales[16].

Avances Farmacológicos

Un hito reciente en el tratamiento farmacológico de la esquizofrenia es la aprobación por parte de la Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos (FDA) de Cobenfy (cloruro de xanomelina y trospio). Este medicamento es el primero en décadas que introduce un mecanismo de acción novedoso, actuando sobre los receptores colinérgicos en lugar de los receptores de dopamina, tradicionalmente implicados en los tratamientos antipsicóticos. Esta innovación podría ofrecer una alternativa para pacientes que no responden adecuadamente a los tratamientos actuales o que experimentan efectos secundarios significativos[17].

Terapias Biológicas Emergentes

Además de los nuevos agentes farmacológicos, se están investigando terapias biológicas como la estimulación magnética transcraneal (EMT). La EMT ha mostrado potencial en la reducción de síntomas negativos y en la mejora de las funciones cognitivas en pacientes con esquizofrenia. Estudios recientes indican que la EMT profunda puede aliviar síntomas negativos y déficits cognitivos, aunque se requieren más investigaciones para establecer protocolos estandarizados y determinar su eficacia a largo plazo[18].

Intervenciones Psicosociales Innovadoras

En el ámbito de las intervenciones psicosociales, se están implementando programas que integran actividades físicas y deportivas para mejorar la salud mental y física de los pacientes. Por ejemplo, la unidad de Salud Mental del Hospital General Universitario de Elche ha desarrollado un programa que incluye actividades como fútbol, baloncesto y senderismo, con resultados positivos

en la reducción de síntomas depresivos y en la mejora de la autoestima y la interacción social.

Terapias Digitales y Tecnologías Emergentes

El uso de tecnologías digitales también está emergiendo como una herramienta complementaria en el tratamiento de la esquizofrenia. Aplicaciones móviles y plataformas en línea ofrecen programas de psicoeducación, seguimiento de síntomas y recordatorios de medicación, facilitando la adherencia al tratamiento y proporcionando apoyo continuo a los pacientes. Aunque estas herramientas son prometedoras, es esencial evaluar su eficacia y asegurar la privacidad y seguridad de la información del paciente[19,20].

Referencias

1. Menéndez, Sebastián García, and Walter Manucha. “Vitamin D as a Modulator of Neuroinflammation: Implications for Brain Health.” *Current pharmaceutical design* vol. 30,5 (2024): 323-332. doi:10.2174/0113816128281314231219113942
2. Foster, Daniel J et al. “Targeting muscarinic receptors to treat schizophrenia.” *Behavioural brain research* vol. 405 (2021): 113201. doi:10.1016/j.bbr.2021.113201
3. Exposito-Alonso, David, and Beatriz Rico. “Mechanisms Underlying Circuit Dysfunction in Neurodevelopmental Disorders.” *Annual review of genetics* vol. 56 (2022): 391-422. doi:10.1146/annurev-genet-072820-023642
4. Miedlich, Susanne U, and J Steven Lamberti. “Connecting the dots: Understanding and addressing the metabolic impact of antipsychotic and antidepressant medications.” *Annals of the New York Academy of Sciences*, 10.1111/nyas.15301. 12 Mar. 2025, doi:10.1111/nyas.15301
5. Macek, Thomas A et al. “Translational Development Strategies for TAK-063, a Phosphodiesterase 10A Inhibitor.” *The international journal of neuropsychopharmacology* vol. 23,8 (2020): 524-532. doi:10.1093/ijnp/pyaa042
6. Zhao, Linlin et al. “The Causal Relationships Between Inflammatory Proteins, Brain Structure, and Psychiatric

Disorders: A Two-Step Mendelian Randomization Analysis.” *Schizophrenia bulletin*, sbac208. 9 Dec. 2024, doi:10.1093/schbul/sbac208

7. C. U. Correll et al. "What Remains to Be Discovered in Schizophrenia Therapeutics: Contributions by Advancing the Molecular Mechanisms of Drugs for Psychosis and Schizophrenia." *Biomolecules*, 14 (2024). <https://doi.org/10.3390/biom14080906>.
8. Paulina Dudzik et al. "Beyond dopamine: Novel strategies for schizophrenia treatment.." *Medicinal research reviews* (2024). <https://doi.org/10.1002/med.22042>.
9. Freiser Eceomo Cruz Mosquera et al. "Neuroinflammation and Schizophrenia: New Therapeutic Strategies through Psychobiotics, Nanotechnology, and Artificial Intelligence (AI)." *Journal of Personalized Medicine*, 14 (2024). <https://doi.org/10.3390/jpm14040391>.
10. Philip D. Harvey et al. "Patient-Centered Treatment Strategies to Improve Outcomes in Schizophrenia.." *The Journal of clinical psychiatry*, 82 2 (2021). <https://doi.org/10.4088/JCP.IC20018BR2C>.
11. Daniel J. Foster et al. "Targeting muscarinic receptors to treat schizophrenia." *Behavioural Brain Research*, 405 (2021). <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2021.113201>.
12. Sung-Wan Kim et al. "Psychosocial and digital intervention for patients with schizophrenia." *Journal of the Korean*

Medical Association (2024).

<https://doi.org/10.5124/jkma.2024.67.2.103>.

13. M. C. Lobo et al. "New and emerging treatments for schizophrenia: a narrative review of their pharmacology, efficacy and side-effect profile relative to established antipsychotics." *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 132 (2021): 324 - 361. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2021.11.032>.
14. Joshua T. Kantrowitz et al. "New Developments in the Treatment of Schizophrenia: An Expert Roundtable." *International Journal of Neuropsychopharmacology*, 26 (2023): 322 - 330. <https://doi.org/10.1093/ijnp/pyad011>.
15. J. Rubio et al. "The pharmacological treatment of schizophrenia: How far have we come?." *PCN Reports: Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 1 (2022). <https://doi.org/10.1002/pcn5.13>.
16. Jonghee Hong et al. "Anti-inflammatory Strategies for Schizophrenia: A Review of Evidence for Therapeutic Applications and Drug Repurposing." *Clinical Psychopharmacology and Neuroscience*, 18 (2020): 10 - 24. <https://doi.org/10.9758/cpn.2020.18.1.10>.
17. Oliver D. Howes et al. "New Drug Treatments for Schizophrenia: A Review of Approaches to Target Circuit Dysfunction." *Biological Psychiatry*, 96 (2024): 638-650. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2024.05.014>.

18. A. Ventriglio et al. "New Pharmacological Targets for the Treatment of Schizophrenia: A Literature Review." *Current topics in medicinal chemistry* (2021). <https://doi.org/10.2174/1568026621666210701103147>.
19. Maria Luca et al. "A Clinically Oriented Review of New Antipsychotics for Schizophrenia." *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 20 (2024): 2637 - 2649. <https://doi.org/10.2147/NDT.S501560>.
20. E. Capuzzi et al. "Novel pharmacotherapy targeting the positive symptoms of schizophrenia." *Expert Opinion on Pharmacotherapy*, 24 (2023): 1623 - 1648. <https://doi.org/10.1080/14656566.2023.2231346>.

Guía Práctica para el Manejo de Trastornos Mentales

Trastorno de Estrés Postraumático: Diagnóstico y Terapias Actuales

Lisimaco Armando Sajaud De la Barrera

Médico de la Universidad del sinu

Empresa Social del Estado Vidasinu

Definición

El Trastorno de Estrés Postraumático (TEPT) es una condición psiquiátrica que puede surgir tras la exposición a uno o varios eventos traumáticos, como violencia interpersonal, conflictos armados, accidentes graves, catástrofes naturales o abuso sexual. Aunque el sufrimiento emocional posterior a un trauma es una respuesta humana esperable, el TEPT representa una alteración patológica persistente que interfiere significativamente con la funcionalidad del individuo y su calidad de vida. La característica distintiva del trastorno es la incapacidad del sistema psíquico y neurológico para procesar y resolver adecuadamente la experiencia traumática, lo que conduce a una reexperimentación intrusiva del evento, evitación de estímulos asociados, alteraciones cognitivas y del ánimo, e hipervigilancia o hiperactivación fisiológica.

Desde su inclusión formal en el Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM) en su tercera edición (DSM-III) en 1980, el concepto de TEPT

ha evolucionado significativamente. Inicialmente vinculado principalmente a veteranos de guerra, hoy se reconoce que puede afectar a cualquier persona expuesta a eventos potencialmente traumáticos, sin importar edad, género o antecedentes culturales. La clasificación actual en el DSM-5 define con mayor precisión sus criterios diagnósticos y lo diferencia de otras condiciones relacionadas con el trauma, lo cual ha permitido una mejor delimitación clínica y una mayor especificidad en la investigación.

El impacto del TEPT a nivel global es profundo, no solo por su elevada prevalencia en determinadas poblaciones vulnerables, sino también por las implicancias clínicas y sociales que acarrea. Es un trastorno frecuentemente subdiagnosticado y subtratado, lo que contribuye a su cronicidad y a la aparición de comorbilidades como depresión, abuso de sustancias, trastornos de ansiedad y riesgo suicida. En las últimas décadas, el creciente interés por entender sus bases neurobiológicas, junto con el desarrollo de intervenciones psicoterapéuticas y

farmacológicas innovadoras, ha generado avances importantes en su manejo.

Epidemiología

El Trastorno de Estrés Postraumático (TEPT) representa una de las consecuencias psiquiátricas más comunes tras la exposición a eventos traumáticos. Su prevalencia varía considerablemente en función del tipo de trauma, el contexto sociocultural y las características individuales del paciente. A nivel mundial, se estima que aproximadamente entre el 3 % y el 5 % de la población general ha sufrido TEPT en algún momento de su vida, aunque esta cifra puede superar el 20 % en poblaciones expuestas a violencia prolongada, guerras o catástrofes naturales.

En estudios realizados en Estados Unidos, la prevalencia de TEPT a lo largo de la vida se ha reportado en torno al 6,8 %, mientras que en Europa las cifras suelen ser más bajas, con variaciones entre países. En América Latina, aunque los datos son menos homogéneos, existe evidencia de alta prevalencia en contextos afectados por

violencia estructural, conflictos armados o desplazamiento forzado, como ha sido documentado en Colombia, El Salvador y Perú. Las tasas tienden a ser mayores en regiones con limitada infraestructura en salud mental, lo que agrava la brecha de tratamiento.

Las diferencias por sexo son notables: las mujeres presentan aproximadamente el doble de riesgo de desarrollar TEPT en comparación con los hombres, a pesar de que estos últimos reportan mayor exposición a eventos potencialmente traumáticos. Esta disparidad se ha atribuido tanto a factores biológicos (como diferencias hormonales y de reactividad del eje hipotalámico-hipofisario-adrenal) como psicosociales (por ejemplo, la mayor prevalencia de violencia sexual en mujeres). Además, los tipos de trauma asociados al desarrollo del trastorno también difieren entre géneros: las mujeres tienden a desarrollar TEPT con mayor frecuencia tras agresiones sexuales o violencia doméstica, mientras que los hombres lo hacen más comúnmente tras accidentes, asaltos o participación en combate.

La infancia y la adolescencia representan etapas especialmente vulnerables. La exposición temprana al trauma se ha vinculado con un riesgo elevado de desarrollar TEPT, así como con formas más graves y persistentes del trastorno. Asimismo, se ha identificado una alta tasa de comorbilidad en esta población, especialmente con trastornos depresivos, del comportamiento y del desarrollo emocional. En adultos mayores, aunque el TEPT puede presentarse con menor frecuencia, se observa un riesgo de reactivación de síntomas en situaciones de estrés, pérdida o enfermedades médicas graves.

Ciertas poblaciones presentan un riesgo particularmente elevado de desarrollar TEPT. Entre ellas destacan los veteranos de guerra, los refugiados y desplazados, los sobrevivientes de violencia interpersonal o institucional, los trabajadores de primera línea (como personal de salud, policías y bomberos) y las personas privadas de libertad. La identificación de estos grupos de riesgo es clave para implementar estrategias de tamizaje, prevención y tratamiento precoz.

El análisis epidemiológico del TEPT no solo permite dimensionar su carga para los sistemas de salud pública, sino que también orienta la asignación de recursos y el diseño de políticas de atención centradas en poblaciones vulnerables. A pesar de los avances, persisten importantes desafíos en cuanto a la detección oportuna, la equidad en el acceso al tratamiento y la necesidad de estudios longitudinales multicéntricos que permitan caracterizar su evolución en diferentes contextos socioculturales[1,2,3].

Etiopatogenia

La etiopatogenia del Trastorno de Estrés Postraumático (TEPT) es multifactorial y compleja, resultado de la interacción entre factores biológicos, genéticos, psicológicos y ambientales que influyen en la vulnerabilidad individual frente al trauma. El desarrollo del TEPT no depende únicamente de la intensidad del evento traumático, sino también de las características del sujeto expuesto y de su capacidad para procesar emocional y neurobiológicamente la experiencia.

En el plano neurobiológico, el TEPT se asocia con alteraciones en circuitos cerebrales clave para el procesamiento del miedo, la memoria y la regulación emocional. Tres estructuras son particularmente relevantes: la amígdala, el hipocampo y la corteza prefrontal medial. La amígdala, encargada de detectar amenazas y activar respuestas de lucha o huida, muestra una hiperactivación persistente en personas con TEPT, lo que contribuye a la hipervigilancia y a la reactividad emocional exacerbada. Por el contrario, la corteza prefrontal medial, que modula y regula la actividad de la amígdala, suele estar hipoactiva, lo que reduce la capacidad de inhibir respuestas de miedo desadaptativas. El hipocampo, esencial para la consolidación de memorias contextuales, también presenta alteraciones estructurales y funcionales, lo que favorece la generalización del miedo y dificulta la distinción entre amenazas reales y recuerdos traumáticos.

El eje hipotalámico-hipofisario-adrenal (HHA), principal regulador neuroendocrino del estrés, también se encuentra alterado en el TEPT. A diferencia de otras

condiciones relacionadas con el estrés, en el TEPT se observa frecuentemente una respuesta paradójica, caracterizada por niveles bajos de cortisol plasmático junto con una sensibilidad aumentada a la retroalimentación negativa por glucocorticoides. Esta disfunción podría favorecer la consolidación de memorias traumáticas intensas y persistentes, así como una respuesta inflamatoria exacerbada. Además, se ha implicado la noradrenalina en la reexperimentación del trauma y en los estados de hiperactivación, mientras que déficits serotoninérgicos se han vinculado a síntomas depresivos y de disforia.

Desde la perspectiva genética y epigenética, estudios de gemelos y de asociación genómica han identificado variantes relacionadas con la regulación del eje HHA, la neuroplasticidad y la respuesta inmunológica. La interacción entre predisposición genética y trauma ambiental puede modular la expresión génica a través de mecanismos epigenéticos, como la metilación del ADN, lo que influye en la susceptibilidad individual al desarrollo del trastorno.

Los factores psicosociales también desempeñan un papel crucial. Una historia previa de trauma, especialmente en la infancia, incrementa el riesgo de TEPT en etapas posteriores. Asimismo, la falta de apoyo social, la presencia de comorbilidades psiquiátricas, y determinadas creencias cognitivas disfuncionales (como la percepción de vulnerabilidad o culpa) pueden actuar como factores de riesgo o perpetuación del trastorno[4,5,6].

Clínica y Diagnóstico

El Trastorno de Estrés Postraumático (TEPT) se caracteriza por un conjunto específico de síntomas que surgen tras la exposición a uno o más eventos traumáticos. Según el *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, quinta edición (DSM-5), el diagnóstico requiere que el individuo haya estado expuesto directamente, haya presenciado o haya conocido detalles de un evento con amenaza real de muerte, lesión grave o violencia sexual. La exposición puede ser aguda o prolongada, directa o indirecta, y en

ciertos casos, acumulativa, como sucede en profesionales que trabajan en contextos de alta carga traumática (e.g., personal de emergencias, militares, trabajadores humanitarios).

Clínicamente, el TEPT se presenta con cuatro grupos

Sintomáticos principales:

1. **Reexperimentación del trauma:** que incluye recuerdos intrusivos, pesadillas recurrentes, flashbacks y malestar psicológico o fisiológico intenso al exponerse a estímulos relacionados con el trauma. Estos síntomas reflejan la persistente presencia del evento traumático en la memoria emocional del paciente.
2. **Evitación:** tanto de pensamientos o emociones asociados al trauma como de personas, lugares, objetos o actividades que lo recuerden. Este patrón puede conducir a un aislamiento social significativo y a una reducción funcional severa.

3. **Alteraciones cognitivas y del estado de ánimo:** que comprenden amnesia disociativa relacionada con el evento, creencias negativas persistentes sobre uno mismo o el mundo, sentimientos de culpa o vergüenza, anhedonia, desapego emocional y afecto negativo persistente. Estas alteraciones afectan profundamente la identidad y las relaciones interpersonales.
4. **Hiperactivación fisiológica:** que se manifiesta como irritabilidad, conductas agresivas, hipervigilancia, respuestas exageradas de sobresalto, dificultades de concentración y alteraciones del sueño. Esta activación crónica refleja una disfunción en los sistemas de alerta y regulación emocional.

Para que el diagnóstico sea válido según el DSM-5, los síntomas deben durar más de un mes, causar malestar clínicamente significativo o deterioro funcional, y no ser atribuibles a los efectos de una sustancia ni a otra condición médica. La Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-11) también incluye el TEPT,

aunque con un modelo más simplificado, centrado en reexperimentación, evitación y sensación de amenaza persistente. Además, reconoce una entidad denominada "TEPT complejo", frecuente en víctimas de traumas prolongados, como abuso infantil crónico o violencia doméstica[6,7,8,9].

Terapias Actuales

El tratamiento del Trastorno de Estrés Postraumático (TEPT) ha avanzado significativamente, ofreciendo diversas opciones terapéuticas basadas en la evidencia, se detallan las principales intervenciones actuales:

Psicoterapia

Terapia Cognitivo-Conductual Centrada en el Trauma (TCC-CT): Esta modalidad se enfoca en identificar y modificar pensamientos y comportamientos negativos asociados al trauma. Incluye técnicas de exposición, reestructuración cognitiva y entrenamiento en habilidades de afrontamiento. La TCC-CT ha

demostrado ser eficaz en la reducción de síntomas del TEPT.

Terapia de Exposición Prolongada (EP): Consiste en la confrontación gradual y repetida con recuerdos traumáticos y situaciones evitadas, facilitando la desensibilización y reprocesamiento del trauma. La EP es considerada un tratamiento de primera línea para el TEPT.

Desensibilización y Reprocesamiento por Movimientos Oculares (EMDR): Esta terapia utiliza movimientos oculares dirigidos para facilitar el reprocesamiento de recuerdos traumáticos, ayudando a reducir su impacto emocional. El EMDR ha mostrado eficacia en diversos estudios clínicos.

Terapia de Procesamiento Cognitivo (TPC): Se centra en modificar creencias disfuncionales relacionadas con el trauma, promoviendo una reinterpretación adaptativa de la experiencia traumática. La TPC es efectiva en la reducción de síntomas del TEPT[10].

Tratamiento Farmacológico

Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina (ISRS): Fármacos como la sertralina y paroxetina son aprobados para el tratamiento del TEPT, ayudando a aliviar síntomas como la ansiedad y la depresión.

Otros Antidepresivos: La venlafaxina, un inhibidor de la recaptación de serotonina y norepinefrina, ha mostrado eficacia en algunos casos. Los antidepresivos tricíclicos y los inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO) también pueden considerarse, aunque su perfil de efectos secundarios limita su uso.

Prazosina: Utilizada para tratar pesadillas y alteraciones del sueño asociadas al TEPT, la prazosina ha demostrado eficacia en la mejora de la calidad del sueño en pacientes afectados.

Otros Agentes Farmacológicos: En casos específicos, pueden emplearse ansiolíticos, estabilizadores del ánimo o antipsicóticos atípicos como tratamiento adyuvante,

aunque su uso debe ser cuidadosamente evaluado debido a posibles efectos secundarios[11].

Intervenciones Complementarias y Alternativas

Mindfulness y Meditación: La práctica de mindfulness ha mostrado beneficios en la reducción de síntomas del TEPT, mejorando la regulación emocional y disminuyendo la reactividad al estrés.

Terapia Asistida con Realidad Virtual: La exposición a entornos virtuales controlados permite recrear situaciones traumáticas de manera segura, facilitando el procesamiento del trauma y reduciendo la sintomatología.

Terapia Musical: En contextos específicos, como en niños desplazados por conflictos, la música se ha utilizado como herramienta terapéutica para aliviar el estrés y promover la resiliencia emocional.

Terapias Emergentes: Investigaciones recientes exploran el uso de sustancias psicodélicas, como la MDMA y la esketamina, en combinación con

psicoterapia, mostrando resultados prometedores en el tratamiento del TEPT resistente.

La elección del tratamiento debe ser individualizada, considerando la severidad de los síntomas, comorbilidades y preferencias del paciente. Un enfoque integrador que combine psicoterapia y, cuando sea necesario, farmacoterapia, suele ser la estrategia más efectiva para abordar el TEPT[12].

Terapias en Investigación y Futuro del Tratamiento

El Trastorno de Estrés Postraumático (TEPT) ha sido objeto de diversas investigaciones que buscan desarrollar tratamientos más efectivos y accesibles. A continuación, se presentan algunas de las terapias emergentes y enfoques en estudio:

Terapias Psicodélicas Asistidas

MDMA (3,4-metilendioxitmetanfetamina): La MDMA, conocida popularmente como "éxtasis", ha sido objeto de estudios clínicos que evalúan su eficacia en combinación con psicoterapia para tratar el TEPT. Se ha observado

que la MDMA puede facilitar la apertura emocional y reducir la respuesta de miedo, permitiendo a los pacientes procesar recuerdos traumáticos de manera más efectiva. Sin embargo, es esencial considerar que la MDMA sigue siendo una sustancia controlada en muchos países, y su uso terapéutico está limitado a contextos de investigación.

Ayahuasca: Este brebaje tradicional amazónico, compuesto por plantas que contienen DMT (dimetiltriptamina) y otros alcaloides, ha captado la atención por sus potenciales efectos terapéuticos en trastornos como el TEPT. Algunos estudios preliminares sugieren que la ayahuasca podría facilitar experiencias introspectivas profundas, ayudando a los individuos a enfrentar y procesar traumas pasados. No obstante, se requieren investigaciones más rigurosas para determinar su seguridad y eficacia en contextos clínicos[13].

Neuromodulación

Estimulación Magnética Transcraneana Repetitiva (EMTr): La EMTr es una técnica no invasiva que utiliza

campos magnéticos para estimular regiones específicas del cerebro. Investigaciones recientes han explorado su aplicación en el TEPT, enfocándose en áreas como la corteza prefrontal dorsolateral derecha, involucrada en la regulación de emociones. Los resultados preliminares indican una posible reducción de síntomas en pacientes que no han respondido a tratamientos convencionales.

Neurofeedback con fMRI en Tiempo Real: Esta técnica permite a los pacientes visualizar y modificar su propia actividad cerebral en tiempo real mediante imágenes de resonancia magnética funcional. Estudios piloto han demostrado que veteranos con TEPT pueden aprender a regular la actividad de la amígdala, una región clave en la respuesta al miedo, lo que podría traducirse en una disminución de los síntomas. Aunque prometedor, este enfoque aún se encuentra en fases experimentales y su disponibilidad es limitada[14].

Terapias Basadas en Realidad Virtual

La Terapia de Exposición mediante Realidad Virtual (VRET) ofrece a los pacientes la posibilidad de

enfrentar, en un entorno controlado y seguro, situaciones que evocan recuerdos traumáticos. Esta modalidad ha sido utilizada especialmente en veteranos de guerra, recreando escenarios de combate para facilitar la desensibilización y el procesamiento del trauma. Además, proyectos recientes han adaptado esta tecnología para ayudar a víctimas de desastres naturales, mostrando resultados alentadores en la reducción de síntomas de ansiedad y TEPT[15].

Intervenciones Complementarias

Meditación y Mindfulness: Se ha investigado el impacto de prácticas contemplativas en la reducción de síntomas del TEPT. Un ensayo clínico aleatorizado indicó que la meditación mindfulness puede mejorar la interocepción (conciencia de las señales internas del cuerpo) y reducir la severidad de los síntomas en veteranos con TEPT. Estos hallazgos sugieren que la incorporación de técnicas de mindfulness podría ser beneficiosa como complemento a tratamientos tradicionales.

Terapia Asistida con Realidad Virtual: Investigaciones han demostrado que la realidad virtual puede ser una herramienta eficaz para ayudar a los afectados por catástrofes naturales. La atención psicológica temprana es crucial para mitigar problemas como el TEPT, y la realidad virtual permite intervenciones personalizadas y accesibles, eliminando barreras geográficas y logísticas[16].

Avances en Comprensión Neurobiológica

Estudios recientes han identificado mecanismos cerebrales que permiten suprimir respuestas instintivas al miedo. Por ejemplo, se ha descubierto que la actividad en el núcleo geniculado ventrolateral y áreas específicas del córtex visual están involucradas en la supresión del miedo en modelos animales. Estos hallazgos podrían abrir nuevas vías para el desarrollo de tratamientos innovadores para el TEPT y otros trastornos de ansiedad[17].

Referencias

1. Leichsenring, Falk et al. "Borderline personality disorder: a comprehensive review of diagnosis and clinical presentation, etiology, treatment, and current controversies." *World psychiatry : official journal of the World Psychiatric Association (WPA)* vol. 23,1 (2024): 4-25. doi:10.1002/wps.21156
2. Williamson, John B et al. "Posttraumatic Stress Disorder and Anxiety-Related Conditions." *Continuum (Minneapolis, Minn.)* vol. 27,6 (2021): 1738-1763. doi:10.1212/CON.0000000000001054
3. Ressler, Kerry J et al. "Post-traumatic stress disorder: clinical and translational neuroscience from cells to circuits." *Nature reviews. Neurology* vol. 18,5 (2022): 273-288. doi:10.1038/s41582-022-00635-8
4. Burback, Lisa et al. "Treatment of Posttraumatic Stress Disorder: A State-of-the-art Review." *Current neuropsychopharmacology* vol. 22,4 (2024): 557-635. doi:10.2174/1570159X21666230428091433
5. Shalev, Arieh et al. "Neurobiology and Treatment of Posttraumatic Stress Disorder." *The American journal of psychiatry* vol. 181,8 (2024): 705-719. doi:10.1176/appi.ajp.20240536
6. Al Jowf, Ghazi I et al. "To Predict, Prevent, and Manage Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD): A Review of

Pathophysiology, Treatment, and Biomarkers.” *International journal of molecular sciences* vol. 24,6 5238. 9 Mar. 2023, doi:10.3390/ijms24065238

7. Smith, Kimberly W et al. “MDMA-Assisted Psychotherapy for Treatment of Posttraumatic Stress Disorder: A Systematic Review With Meta-Analysis.” *Journal of clinical pharmacology* vol. 62,4 (2022): 463-471. doi:10.1002/jcph.1995
8. Latimer, Dustin et al. “MDMA to Treat PTSD in Adults.” *Psychopharmacology bulletin* vol. 51,3 (2021): 125-149.
9. Zisopoulou, Triantafyllia, and Liza Varvogli. “Stress Management Methods in Children and Adolescents: Past, Present, and Future.” *Hormone research in paediatrics* vol. 96,1 (2023): 97-107. doi:10.1159/000526946
10. Mitchell, Jennifer M et al. “MDMA-assisted therapy for severe PTSD: a randomized, double-blind, placebo-controlled phase 3 study.” *Nature medicine* vol. 27,6 (2021): 1025-1033. doi:10.1038/s41591-021-01336-3
11. L. Burbach et al. "Treatment of Posttraumatic Stress Disorder: A State-of-the-art Review." *Current Neuropharmacology*, 22 (2023): 557 - 635. <https://doi.org/10.2174/1570159X21666230428091433>.
12. Paula P. Schnurr et al. "The Management of Posttraumatic Stress Disorder and Acute Stress Disorder: Synopsis of the 2023 U.S. Department of Veterans Affairs and U.S. Department of Defense Clinical Practice Guideline."

Annals of Internal Medicine, 177 (2024): 363 - 374.
<https://doi.org/10.7326/M23-2757>.

13. N. Cirino et al. "Perinatal Posttraumatic Stress Disorder: A Review of Risk Factors, Diagnosis, and Treatment.." *Obstetrical & Gynecological Survey* (2019).
<https://doi.org/10.1097/OGX.0000000000000680>.
14. C. Hitchcock et al. "The early course and treatment of posttraumatic stress disorder in very young children: diagnostic prevalence and predictors in hospital-attending children and a randomized controlled proof-of-concept trial of trauma-focused cognitive therapy, for 3- to 8-year-olds.." *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines* (2021). <https://doi.org/10.1111/jcpp.13460>.
15. C. González Ramírez et al. "The NR3C1 gene expression is a potential surrogate biomarker for risk and diagnosis of posttraumatic stress disorder.." *Psychiatry research*, 284 (2020): 112797 .
<https://doi.org/10.1016/j.psychres.2020.112797>.
16. C. Marmar et al. "Speech-based markers for posttraumatic stress disorder in US veterans." *Depression and Anxiety*, 36 (2019): 607 - 616. <https://doi.org/10.1002/da.22890>.
17. M. Cloitre et al. "ICD-11 Posttraumatic Stress Disorder and Complex Posttraumatic Stress Disorder in the United States: A Population-Based Study.." *Journal of traumatic stress* (2019). <https://doi.org/10.1002/jts.22454>.