PSICOFARMACOLOGÍA

Acompañamiento clínico y trabajo conjunto con psiquiatría

NeuroClass

PSICOFARMACOLOGÍA

Acompañamiento clínico y trabajo conjunto con psiquiatría

Este documento es un resumen que recoge los apuntes y contenidos académicos del curso *online* Terapia de esquemas: Herramientas clínicas de análisis e intervención.

Disertante:
Juliana Duter

Redacción y edición:
Enzo Calicchio Saavedra, Matilde Gallo Fraga y Victoria López Ramírez

Objetivos:

1. Comprender los fundamentos de la psicofarmacología: Conocerás los principales conceptos que permiten entender cómo actúan los fármacos en el sistema nervioso central y su relevancia para la práctica clínica.

2. Identificar los grupos farmacológicos más utilizados: Aprenderás las características generales de antidepresivos, ansiolíticos, antipsicóticos, estabilizadores del ánimo y psicoestimulantes, y en qué contextos suelen emplearse.

3. Reconocer efectos adversos y limitaciones: Desarrollarás la capacidad de diferenciar síntomas del trastorno de posibles efectos secundarios de la medicación, facilitando la comunicación con el psiquiatra tratante.

4. Favorecer la integración interdisciplinaria: Adquirirás criterios para identificar cuándo derivar a psiquiatría y cómo colaborar en un trabajo conjunto que potencie la eficacia del tratamiento.

5. Acompañar al paciente medicado: Obtendrás herramientas para responder a dudas frecuentes, brindar psicoeducación y apoyar la cumplimiento terapéutico terapéutica desde el vínculo clínico.

6. Comprender las características de la psicofarmacología en contextos especiales: Analizarás consideraciones clave en infancia-adolescencia, embarazo y vejez; comprendiendo los desafíos particulares de cada etapa.

Disertante:

Lic. Juliana Duter

Soy Gabriela Pérez, Médica Especialista en Psiquiatría egresada de Universidad de la República. He trabajado en el ámbito público, mutual y en clínica privada. Me formé como Psicoterapeuta Psicoanalítica en IUPA y Clínica UNO, y actualmente curso la especialización en Psicoterapia Focalizada en la Transferencia (TFP). También soy Maestranda en Psiconeurofarmacología por la Universidad Favaloro y me encuentro en formación en Terapia de Aceptación y Compromiso (ACT) en el Instituto ACT de España. Este año inicié además la Maestría en Humanización en Salud en Universidad Católica del Uruguay. Trabajo desde un enfoque integrador e interdisciplinario, convencida de la importancia del trabajo en equipo y del compromiso ético con los pacientes.

Índice

MÓDULO I
Introducción a la psicofarmacología 1

1.1. ¿Qué es la psicofarmacología? 2

1.1.1. Breve recorrido histórico de la disciplina 3

1.1.2. Enfoques actuales 4

1.2. Psicofarmacología clínica y básica: Diferencias y puntos de encuentro 5

1.2.1. Psicofarmacología básica 5

1.2.2. Psicofarmacología clínica 5

1.2.3 Puntos de articulación entre lo básico y lo clínico 6

1.3 Importancia del conocimiento psicofarmacológico para el psicólogo clínico 6

1.3.1. Importancia de la comprensión del proceso farmacológico del paciente ...7

1.3.2. Efectos secundarios y diferenciación sintomática 7

1.3.3. Acompañamiento frente al abandono o mal uso de la medicación 8

1.3.4. Diálogo terapéutico, informado y colaborativo 8

1.4. Rol del psicólogo en pacientes medicados: Alcances, límites y aportes 9

1.4.1. Seguimiento clínico del paciente en tratamiento psicofarmacológico 9

1.4.2. Límites legales y profesionales en el manejo farmacológico 10

1.4.3. Aportes al cumplimiento terapéutico, monitorización y abordaje integral 11

1.4.3.1. Psicoeducación y motivación 11

1.4.3.2. Establecimiento de rutinas y estrategias conductuales 11

1.4.3.3. Identificación y manejo de barreras psicológicas 11

1.4.3.4. Monitorización clínica continua 12

Resumen módulo I 12

MÓDULO II
Principios neurobiológicos y farmacológicos 13

2.1. Bases del funcionamiento neuronal: Sinapsis, neurotransmisores y receptores 14

2.1.1. Sinapsis química 15

2.1.1.1. La plasticidad de la sinapsis 16

2.1.2. Neurotransmisores 17

2.1.2.1. Clasificación química 18

2.1.2.2. Clasificación funcional 19

2.1.2.2. Clasificación funcional 20

2.1.3. Receptores 21

2.1.3.1. Psicofármacos y receptores 21

2.2. ¿Por qué los psicofármacos tardan en hacer efecto? 22

2.2.1. Neuroadaptación: Ajustes neuronales al fármaco 22

2.2.2. Plasticidad sináptica progresiva y reorganización cerebral 22

2.3.2. Ansiolíticos (sedantes e hipnóticos) 24

2.3.3. Antipsicóticos 24

2.3.4. Estabilizadores del ánimo 24

2.3.5. Psicoestimulantes y otros 34

Resumen módulo II 25

MÓDULO III
Psicofármacos en trastornos del ánimo 26

3.1. ¿Qué son los antidepresivos? 27

3.1.1. Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) 28

3.1.2. Inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN o SNRI) 29

3.1.3. Antidepresivos tricíclicos (ATC) 29

3.1.4. Inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO) 29

3.1.5. Antidepresivos atípicos 30

3.2. Especificaciones clínicas 30

3.2.1. Principales antidepresivos y sus características: Tabla comparativa 31

Resumen del módulo III 33

MÓDULO IV
Psicofármacos en trastornos de ansiedad 34

4.1. Ansiolíticos: Un primer acercamiento 35

4.1.1. Clasificación de ansiolíticos y consideraciones clínicas 35

4.1.2. Principales ansiolíticos y sus indicaciones 37

4.2. Riesgos del uso prolongado y problemático 39

Resumen del módulo IV 40

MÓDULO V
Estabilizadores del ánimo y su uso extendido 41

5.1. Estabilizadores del ánimo: ¿Qué son? 42

5.1.1. Principales estabilizadores y características generales 44

5.2. Desafíos clínicos durante el tratamiento y rol del psicólogo 45

5.2.1 Cambios emocionales observables y ajuste afectivo 45

5.2.2 Cumplimiento terapéutico: Dificultades 46

5.2.3. Algunas estrategias 48

5.2.4. Estigma asociado al uso de estabilizadores del ánimo 48

5.2.5. Impacto en la identidad emocional del paciente 49

Resumen del módulo V 51

MÓDULO VI
Antipsicóticos y su uso fuera de la psicosis 52

6.1. ¿Qué son los antipsicóticos? 53

6.2. Clasificación general 54

6.2.1 Principales antipsicóticos y características generales 55

6.3. Estigma y resistencias: el peso simbólico de tomar antipsicóticos 59

6.3.1. Estigmas sociales y culturales 60

6.3.2. Resistencias personales y barreras al tratamiento 60

6.4. Efectos del estigma en el cumplimiento terapéutico 61

Resumen del módulo VI 62

MÓDULO VII
Psicofármacos en contextos especiales 63

7.1. Infancia y adolescencia: sensibilidad neurobiológica y abordajes integrales 64

7.1.1. Consideraciones clínicas y evaluación 65

7.1.2. Psicofármacos más utilizados en niños y adolescentes: beneficios y riesgos 66

7.1.2.1. Psicoestimulantes y fármacos para TDAH 66

7.1.2.2. Antidepresivos en depresión y ansiedad 67

7.1.2.3. Antipsicóticos (principalmente atípicos) 67

7.1.2.4. Estabilizadores del ánimo y otros psicofármacos 68

7.2. Embarazo y lactancia: Consideraciones especiales 69

7.2.1. Antidepresivos 69

7.2.1.1. Antidepresivos en lactancia 69

7.2.2. Antipsicóticos 70

7.2.2.1. Consideraciones en posparto y lactancia 71

7.2.3. Estabilizadores del ánimo en embarazo 71

7.2.3.1 Consideraciones en lactancia 72

7.2.4. Ansiolíticos (benzodiazepinas y relacionados) 73

7.2.4.1. Lactancia y benzodiacepinas 74

7.3. Personas mayores: Polifarmacia, fragilidad y deterioro cognitivo 75

7.3.1. Polifarmacia en el adulto mayor 75

7.3.2. Fragilidad y vulnerabilidad farmacológica 76

7.3.3. Deterioro cognitivo y uso de psicofármacos 76

7.3.4. Implicancias clínicas y recomendaciones 77

Resumen del módulo VII 78

Cierre del manual 79

MÓDULO VIII
Diálogo clínico e interdisciplina 80

CASO 1 – Viñeta clínica 81

CASO 2 – Viñeta clínica (versión centrada en indagación) 83

CASO 3 86

CASO 4 87

Referencias bibliográficas 89

MÓDULO I

Introducción a la psicofarmacología

La psicofarmacología es una disciplina científica que **estudia de qué manera los fármacos son capaces de modificar el comportamiento, las emociones y los procesos mentales** a través de su acción en el sistema nervioso. En las últimas décadas, dicha área se ha consolidado como una pieza fundamental del arsenal terapéutico para abordar los trastornos mentales. De hecho, el abordaje de la salud mental es inherentemente multidisciplinario, integrando, de ser necesario, intervenciones psicofarmacológicas y psicoterapéuticas según las necesidades de cada paciente. Desde una perspectiva neurocientífica y clínica, sirve de "puente" entre los descubrimientos sobre el cerebro y la práctica terapéutica cotidiana.

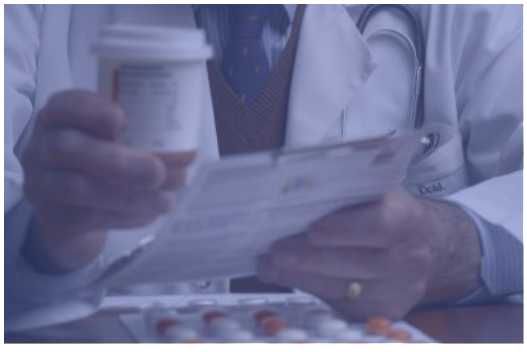
Para el psicólogo clínico, contar con conocimientos básicos de psicofarmacología es fundamental, ya que muchos de sus pacientes pueden estar bajo tratamiento con psicofármacos. Comprender su mecanismo de acción y sus efectos resulta clave para una adecuada articulación entre el abordaje psicoterapéutico y el farmacológico.

Contar con este conocimiento permite al psicólogo interpretar mejor lo que experimenta el paciente –por ejemplo, distinguir un efecto secundario de un síntoma propio del trastorno– y manejar de manera más informada las situaciones de bajo cumplimiento terapéutico, abandono o temor al tratamiento. A su vez, **persisten estigmas en torno al uso de psicofármacos** (como la idea equivocada de que "medicarse es rendirse") que impactan en la aceptación del tratamiento; el psicólogo, dotado de información técnica, tiene la potestad de ayudar a desmitificar tales creencias. Pese a ello, **estudios recientes señalan que numerosos profesionales de la salud mental se perciben insuficientemente preparados por su formación** para abordar temas relacionados con la medicación (Guy et al., 2020).

Por dicha razón, en el presente módulo **se introducirán los fundamentos de la psicofarmacología, destacando su relevancia para la práctica psicológica**. Se definirá de manera detallada qué es y para qué sirve, distinguiendo entre la investigación psicofarmacológica básica (orientada al estudio neurobiológico) de la clínica (centrada en el uso terapéutico de los fármacos). Por último, analizaremos el rol del psicólogo en relación con el tratamiento farmacológico —desde la colaboración con el psiquiatra hasta el acompañamiento del paciente medicado— y discutiremos los prejuicios y mitos más comunes asociados a los psicofármacos, entre otros temas relevantes. Todo ello sentará las bases para que el psicólogo clínico sea capaz de integrar de manera informada los conocimientos de psicofarmacología en su práctica, en beneficio de sus pacientes.

1.1. ¿Qué es la psicofarmacología?

Tal y como hemos adelantado, es una disciplina científica que estudia los efectos de los fármacos sobre el comportamiento, las emociones y los procesos mentales (Bertolín-Guillén, 2021; Stahl, 2021). En otras palabras, se centra en cómo distintas sustancias psicoactivas interactúan con el cerebro y el sistema nervioso para producir cambios en la mente y la conducta.



No obstante, no solo aborda las cuestiones de la "química cerebral", sino que estudia la interacción compleja entre sustancia, organismo y contexto. Se trata de un campo multidisciplinario, que integra conocimientos de neurociencias, farmacología, psiquiatría y psicología, entre otras áreas, para comprender a fondo cómo los medicamentos influyen en la función cerebral y en la experiencia psicológica de las personas. En particular, tiene un propósito aplicado muy claro: **investigar y utilizar medicamentos para el tratamiento eficaz de los trastornos mentales, aliviando síntomas y mejorando la calidad de vida de los pacientes** (Sadock et al., 2022).

1.1.1. Breve recorrido histórico de la disciplina

Aunque el ser humano ha utilizado sustancias de origen vegetal o mineral con efectos en la mente desde la antigüedad, **la psicofarmacología moderna como campo definido nació a mediados del siglo XX**. Un hito clave fue el descubrimiento del clorpromazina a principios de la década de 1950 –considerado el primer antipsicótico eficaz–, el cual revolucionó el tratamiento de trastornos como la esquizofrenia. Poco después se introdujeron los primeros antidepresivos (por ejemplo, la imipramina e iproniazida a finales de los años 1950), y a inicios de los 60 se desarrollaron los ansiolíticos benzodiazepínicos (como el clordiazepóxido), ofreciendo alternativas farmacológicas para la ansiedad que reemplazaron a antiguos sedantes (Bertolín-Guillén, 2021; Sadock et al., 2022).

Posteriormente, entre 1950 y 1980, se produjo una **rápida expansión en el número y tipo de psicofármacos disponibles**, transformando radicalmente tanto la investigación neurocientífica básica como la práctica clínica en psiquiatría. En concreto, la introducción del litio como estabilizador del ánimo para el trastorno bipolar, y más tarde, en los años 1980-1990, la llegada de los antidepresivos ISRS (Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina), como la fluoxetina, y los antipsicóticos de segunda generación con menos efectos secundarios, marcaron nuevas etapas en la evolución de la psicofarmacología.

Tales avances históricos consolidaron a los fármacos psicotrópicos como pilar fundamental en el abordaje de los trastornos mentales, complementando enfoques exclusivamente psicoterapéuticos de épocas previas. Ciertamente, desde la segunda mitad del siglo XX hasta la actualidad, **la psicofarmacología ha pasado de ser una curiosidad experimental a convertirse en una pieza central de la psiquiatría y de la salud mental en general** (Guy et al., 2020).

1.1.2. Enfoques actuales

Hoy en día, **abarca enfoques integrales que van desde la investigación básica hasta la práctica clínica aplicada**. En el plano básico, profundiza en la neurobiología de los psicofármacos, estudiando los mecanismos de acción a nivel sináptico y molecular, e identificando qué receptores o sistemas neurotransmisores son modulados por cada fármaco (Stahl, 2021).

Al mismo tiempo, es importante enfatizar la repercusión de la farmacocinética y la farmacodinámica de tales sustancias. Esto es, **cómo el organismo absorbe, distribuye, metaboliza y elimina el fármaco, y cómo este produce sus efectos terapéuticos**. Tales conocimientos son esenciales para determinar la dosis óptima, la duración del tratamiento y anticipar posibles efectos adversos o interacciones medicamentosas en cada paciente.

En el contexto de la clínica, **el enfoque actual busca ser personalizado y basado en la evidencia**. Lo anterior implica que la selección de un psicofármaco debe considerar factores individuales (como la edad, comorbilidades médicas e incluso características genéticas que puedan influir en la respuesta a ciertos fármacos) junto con la evidencia clínica disponible sobre la eficacia y seguridad de las opciones terapéuticas. La farmacogenética, por ejemplo, ha sido incorporada al campo para entender por qué algunas personas metabolizan o responden de manera distinta a ciertos medicamentos, abriendo la puerta a ajustes de tratamiento más precisos.

Asimismo, los enfoques actuales **reconocen que la medicación suele ser más efectiva cuando se combina con intervenciones psicosociales o psicoterapéuticas**, en lugar de usarse de forma aislada. Por ende es recomendable que los profesionales de la salud mental (psiquiatras y, en su rol de acompañamiento, psicólogos clínicos) trabajen de manera interdisciplinaria, integrando los psicofármacos con otras formas de tratamiento para abordar al paciente de manera holística (Sadock et al., 2022).

Podemos decir entonces que la psicofarmacología contemporánea **es un campo dinámico y en constante evolución, donde continuamente surgen nuevos fármacos** (y nuevas indicaciones para fármacos ya conocidos) **a la par de avances en comprensión neurocientífica**. Lo cual exige una actualización permanente por parte de los profesionales, pero también ofrece cada vez más herramientas para tratar eficazmente los cuadros mentales dentro de un marco de atención integral y personalizada (Stahl, 2021; Bertolín-Guillén, 2021).

1.2. Psicofarmacología clínica y básica: Diferencias y puntos de encuentro

Si bien ya hemos abordado estos conceptos, resulta importante realizar una correcta distinción entre ambos. Y es que **la psicofarmacología abarca dos vertientes complementarias**: una básica, orientada a la investigación fundamental, y otra clínica, centrada en la aplicación terapéutica en pacientes. Aunque se distinguen por sus objetivos y métodos, ambas están estrechamente interrelacionadas y constituyen un continuo entre el laboratorio y la práctica clínica (Stahl, 2021). A continuación, describiremos las características de cada una y sus puntos de articulación.

1.2.1. Psicofarmacología básica

Se enfoca en comprender de qué manera los fármacos afectan el cerebro y la conducta desde una perspectiva experimental. Su objetivo principal es utilizar los medicamentos como herramientas para desentrañar los mecanismos neurobiológicos subyacentes a los procesos mentales y emocionales. Por ejemplo, a través de estudios preclínicos con animales o preparaciones in vitro, se investigan las interacciones fármaco-receptor, la modulación de neurotransmisores y los cambios conductuales resultantes. Tal enfoque integra conocimientos de neurociencia, bioquímica y farmacología para aumentar la comprensión del funcionamiento de la mente y del sistema nervioso (Sadock et al., 2022).

Podemos decir, entonces, que busca **identificar principios generales de la acción de los psicofármacos**, desde las sinapsis hasta los circuitos cerebrales, con miras a explicar la conducta normal y patológica. Dichas investigaciones sientan las bases para el desarrollo de nuevos tratamientos, al revelar dianas farmacológicas y mecanismos de acción relevantes (Torres Bares y Escarabajal Arrieta, 2004).

1.2.2. Psicofarmacología clínica

La clínica, por su parte, **es la aplicación de los psicofármacos en el contexto del tratamiento de trastornos mentales**. Se centra en el estudio detallado de los fármacos en términos de eficacia terapéutica, perfil de seguridad, farmacocinética y uso óptimo en distintos pacientes (Sadock et al., 2022). En esta rama, el psicofármaco ocupa el lugar central: se analiza su química y propiedades, sus acciones beneficiosas y efectos adversos, los mecanismos por los que produce cambios psicológicos, así como las vías de administración y las dosis adecuadas. Asimismo, es inherentemente interdisciplinaria, involucrando psiquiatras, psicólogos clínicos, neurocientíficos y otros profesionales de la salud mental en la selección y monitorización de tratamientos.

Paralelamente, un aspecto clave es la evaluación mediante ensayos clínicos rigurosos de la seguridad y eficacia de cada intervención farmacológica antes de su introducción en la práctica. Gracias a dichos estudios, hoy se cuenta con evidencia sólida de que una farmacoterapia psiquiátrica bien prescrita mejora significativamente los síntomas de la mayoría de los trastornos mentales (Bertolín-Guillén, 2021). De hecho, la eficacia de los psicofármacos apropiados “no está en cuestión” desde la perspectiva científica actual. La psicofarmacología clínica, en suma, **se ocupa de traducir el conocimiento científico en pautas de tratamiento, optimizando el uso de medicamentos para beneficio del paciente en el mundo real**.

1.2.3 Puntos de articulación entre lo básico y lo clínico

Sin embargo, a pesar de sus diferencias, ambas **convergen constantemente, nutriéndose mutuamente**. Los hallazgos fundamentales del laboratorio suelen ser el punto de partida para innovaciones terapéuticas: por ejemplo, la comprensión básica de ciertos receptores o neurotransmisores ha conducido al diseño de nuevos psicofármacos (Stahl, 2021). Recíprocamente, observaciones clínicas han impulsado la investigación básica al plantear nuevas preguntas sobre mecanismos de acción. Un hito histórico ilustra esta sinergia: el descubrimiento accidental de los efectos antipsicóticos de la clorpromazina en la década de 1950 (en un contexto clínico) abrió posibilidades insospechadas tanto para la investigación cerebral como para el tratamiento de trastornos psiquiátricos (Torres Bares y Escarabajal Arrieta, 2004).

Del mismo modo, los efectos adversos o fenómenos clínicos observados (p. ej., síntomas de discontinuación de antidepresivos) obligan a profundizar en su base neurobiológica para distinguirlos de la sintomatología del trastorno original (Guy et al., 2020). En la actualidad, **no existe una frontera rígida entre lo básico y lo clínico, sino un continuo de investigación traslacional**: los ensayos clínicos en humanos se apoyan en evidencias preclínicas, y los descubrimientos neurocientíficos se integran rápidamente a la práctica clínica. Siguiendo a Stephen Stahl, el enfoque moderno busca integrar gran parte de la neurociencia básica en los capítulos clínicos de la psicofarmacología, reflejando una disciplina unificada.

En definitiva, ambas **se articulan en un ciclo virtuoso**. La ciencia básica informa la terapia, y la experiencia clínica retroalimenta nuevas hipótesis. Todo con el objetivo común de comprender mejor los trastornos mentales y mejorar su tratamiento.

1.3 Importancia del conocimiento psicofarmacológico para el psicólogo clínico

Una vez comprendidos los alcances de la disciplina, es pertinente abordar el rol del psicólogo clínico en ella, y de qué manera se complementan sus saberes. Concretamente, el terapeuta, aun sin recetar medicamentos, acompaña a pacientes que suelen estar bajo tratamiento farmacológico. Por ello, disponer de conocimientos en psicofarmacología le permite integrarse activamente en el abordaje terapéutico global.

De hecho, se ha observado que **para la mayoría de los cuadros mentales el tratamiento combinado de psicoterapia y fármacos resulta más eficaz** que cualquiera de las intervenciones por separado (Bertolín-Guillén, 2021). Lo anterior subraya la relevancia de que el psicólogo comprenda los fundamentos de la farmacoterapia para así poder optimizar la atención clínica. A continuación, se detallan las razones clave por las que este conocimiento resulta importante, desde comprender el proceso que atraviesa el paciente medicado hasta sostener un diálogo informado con el equipo médico.

1.3.1. Importancia de la comprensión del proceso farmacológico del paciente

Hemos destacado que un conocimiento sólido en psicofarmacología **permite al psicólogo interpretar mejor tanto el curso como los efectos esperables del tratamiento farmacológico de sus pacientes**. Y es que, muchos psicofármacos, tienen un tiempo de inicio de acción, una duración determinada y etapas de ajuste de dosis que influyen en cómo evoluciona el cuadro clínico. Por ejemplo, en el caso de los antidepresivos, es común que solo se logre una respuesta parcial. Incluso tras un cumplimiento terapéutico adecuado, pueden persistir síntomas residuales como insomnio, fatiga o falta de motivación.

Si el terapeuta conoce dicha dinámica, será capaz de distinguir entre la mejoría atribuible al fármaco y las áreas donde aún se requiere intervención psicológica. Asimismo, entender el proceso farmacológico —desde la farmacocinética básica hasta la evolución esperada de la mejoría— le **permite al psicólogo clínico alinear sus estrategias con las fases del tratamiento médico**. En suma, podrá anticipar cómo va respondiendo el paciente al medicamento y ajustar el abordaje terapéutico para ofrecer un soporte adecuado en cada etapa del proceso.

1.3.2. Efectos secundarios y diferenciación sintomática

Otra razón crucial para que el psicólogo domine nociones de psicofarmacología es la **capacidad de reconocer efectos secundarios de los fármacos y distinguirlos de síntomas psicopatológicos**. En efecto, muchos efectos adversos suelen manifestarse de forma similar a trastornos mentales, conllevando ciertas confusiones en la evaluación si no se tiene formación al respecto. Síntomas tales como la sedación o letargo, las dificultades cognitivas, la agitación, el insomnio, los cambios en el apetito o la libido, entre otros; podrían presentarse como consecuencia de la medicación y no del problema psicológico de base.

Autores como Sadock et al. (2022) enfatizan que **no se debe confundir un efecto adverso farmacológico con un síntoma psiquiátrico genuino**. A modo de ilustración, la inexpresividad facial causada por ciertos fármacos no debe interpretarse erróneamente como aplanamiento afectivo. De esa manera, al estar al tanto de los perfiles de efectos secundarios de los psicofármacos, el psicólogo clínico logrará efectuar un diagnóstico diferencial más preciso: identificando, por ejemplo, que la fatiga y problemas de concentración podrían deberse a un sedante más que a una apatía depresiva. Tal diferenciación sintomática informada evita atribuir al paciente patologías o resistencias inexistentes, cuando en realidad se trata de manifestaciones del tratamiento farmacológico.

1.3.3. Acompañamiento frente al abandono o mal uso de la medicación

Por otro lado, la realidad es que numerosos pacientes discontinúan sus tratamientos debido a percepciones negativas o efectos adversos molestos. Respecto a ello, se ha señalado que en los últimos años existe una mayor concienciación pública sobre los efectos secundarios y las dificultades asociadas a la retirada de antidepresivos. Esta creciente sensibilidad ha contribuido a una disminución en la preferencia por el uso exclusivamente farmacológico en algunos pacientes (de Jonghe et al., 2001).

En este contexto, el psicoterapeuta desempeña un papel clave: primero, detectando las señales de descontento o temor del paciente respecto a su medicación (por ejemplo, si teme volverse dependiente o siente que "se ha vuelto peor" tras iniciar las pastillas); y segundo, abordando tales preocupaciones mediante psicoeducación y apoyo. La literatura indica que cuando el paciente se siente acompañado e informado en su tratamiento combinado, el cumplimiento terapéutico mejora y las tasas de abandono disminuyen (de Jonghe et al., 2001).

Por añadidura, sería útil poder **identificar y afrontar casos de sobreúso o uso inadecuado de fármacos**. Puede citarse el caso de cuando un paciente aumenta por cuenta propia la dosis de un ansiolítico buscando alivio inmediato, o cuando utiliza la medicación como único mecanismo de afrontamiento. Con conocimientos farmacológicos, se podrían discutir abiertamente tales patrones, recalcar la importancia de seguir las indicaciones médicas y ofrecer estrategias psicológicas alternativas para manejar síntomas (técnicas de relajación, higiene del sueño, etc.).

En suma, el psicólogo actúa como **puente entre quien recibe el fármaco y el prescriptor**. Al comprender los aspectos técnicos de la medicación, es capaz de motivar al paciente a no abandonar el tratamiento por cuenta propia, prevenir malentendidos (como interpretar síntomas de retirada como recaídas del trastorno) y fomentar un uso responsable del fármaco en el marco del plan terapéutico.

1.3.4. Diálogo terapéutico, informado y colaborativo

Finalmente, el saber en psicofarmacología permite al psicólogo sostener un mejor diálogo, tanto con el paciente como con otros profesionales de la salud. No debería evitar hablar sobre la medicación por temor o desconocimiento, sino **ser capaz de integrar el tema de forma natural en las sesiones, respetando siempre los límites de su rol**. Según Guy et al. (2020), empoderar a los terapeutas para que conversen sobre los fármacos recetados con sus pacientes —e incluso, cuando es apropiado, con los médicos prescriptores— deriva en una mejor atención.

De hecho, **existen guías específicas que animan a los psicólogos a abordar el impacto que los psicofármacos puedan tener en el proceso terapéutico**, en lugar de ignorarlo. Al poseer nociones actualizadas sobre qué está tomando el paciente, cómo funciona su medicación y por qué le ha sido indicada, el psicólogo logrará entablar conversaciones más equilibradas y no reduccionistas. Esto significa que ni atribuye todos los avances o retrocesos únicamente a "la pastilla", ni minimiza la importancia del tratamiento médico; por el contrario, adopta una visión integradora bio-psico-social.

De esta manera, permite explorar las creencias del paciente sobre su medicación (miedos, expectativas, dudas) y ofrecer aclaraciones basadas en datos, favoreciendo el cumplimiento informado y la autonomía del paciente en la toma de decisiones. Al mismo tiempo, al comprender el lenguaje psicofarmacológico, se facilitará la comunicación eficaz con psiquiatras y médicos, aportando observaciones clínicas relevantes. Dicha colaboración interdisciplinaria, sustentada en conocimientos técnicos, **contribuye a un abordaje más seguro y adecuado**.

1.4. Rol del psicólogo en pacientes medicados: Alcances, límites y aportes

Como hemos visto, el acompañamiento psicológico de pacientes que reciben psicofármacos es un componente crucial del tratamiento integral en salud mental. De hecho, un porcentaje importante de quienes acuden a terapia se encuentran bajo medicación. Por ello, el psicólogo clínico mantiene un rol específico en su seguimiento clínico, respetando a la vez los límites legales y profesionales de su práctica. A continuación, se detallan las funciones, restricciones y contribuciones del psicólogo en pacientes que utilizan medicación, así como la importancia de la interacción interdisciplinaria con otros profesionales.

1.4.1. Seguimiento clínico del paciente en tratamiento psicofarmacológico

En el contexto de un paciente que está recibiendo medicación psiquiátrica, el psicólogo asume un rol clínico complementario al del médico psiquiatra. Su principal función es **brindar psicoterapia y apoyo psicológico continuo, abordando aspectos donde la medicación por sí sola no es suficiente** (como ser, patrones de pensamiento disfuncionales, afrontamiento emocional, problemas interpersonales). En esta misma línea, numerosos estudios y manuales señalan que la combinación de ambos abordajes mejora los resultados. Dicha sinergia se debe a que la medicación tiende a controlar los síntomas neuroquímicos agudos, mientras que la terapia psicológica aporta estrategias de afrontamiento, modificación de conducta y reinserción psicosocial del paciente.

En efecto, ciertos autores destacan que el uso conjunto de fármacos más psicoterapia no solo logra **reducir los síntomas, sino que a su vez mejoran en el funcionamiento psicosocial, metas que no siempre son alcanzables con un solo enfoque**. El psicoterapeuta, por tanto, realiza un seguimiento cercano de la evolución del paciente: evalúa cambios en el estado de ánimo, en la conducta y en la cognición a lo largo de las sesiones, y valora cómo podrían relacionarse con el efecto terapéutico de los medicamentos o con la persistencia de estresores psicológicos.

Por otro lado, un aspecto importante del seguimiento es la psicoeducación. Y es que, el psicólogo, debe informar al paciente acerca del papel de la medicación para su cuadro psicopatológico concreto, aclarando expectativas y corrigiendo creencias erróneas. Además, es a través de herramientas de psicoeducación, que el consultante comprende de manera más acertada la necesidad de seguir el régimen indicado, fomentando un adecuado cumplimiento terapéutico.

Por último, **el psicólogo monitoriza la presencia de efectos secundarios o señales de alerta durante las sesiones**: muchos pacientes comunican primero en terapia molestias físicas o cambios (como insomnio, náuseas, fatiga, embotamiento afectivo, variaciones en el apetito, etc.) que podrían ser efectos adversos de la medicación. El rol del psicólogo incluye registrar sistemáticamente tales hallazgos y, con el consentimiento del paciente, comunicarlos al médico tratante para que se consideren ajustes o se brinde el consejo pertinente.

Dicho monitoreo colaborativo en tiempo real contribuye a que el tratamiento farmacológico sea más seguro y esté mejor ajustado a las necesidades del paciente. Por tanto, **podemos decir que el psicólogo actúa como observador clínico continuo**, evalúa el progreso terapéutico, detecta obstáculos o empeoramientos en el cuadro y se asegura de que el componente farmacológico y el psicológico marchen de forma coordinada en pos del bienestar de quien consulta.

1.4.2. Límites legales y profesionales en el manejo farmacológico

Aunque su trabajo ocurra en paralelo al tratamiento con psicofármacos, es importante aclarar que **el psicólogo no tiene autoridad legal para prescribir medicamentos en la mayoría de las jurisdicciones**. En concreto, la prescripción y el ajuste de dosis de psicofármacos son actos médicos reservados a facultativos con entrenamiento farmacológico (psiquiatras y otros médicos), quedando fuera del alcance profesional del psicólogo clínico. Dicho límite no solamente es una cuestión legal, sino también ética. El psicólogo debe abstenerse de indicar, suspender o modificar por cuenta propia un tratamiento farmacológico.

Si durante la terapia el paciente expresa la intención de cambiar la forma en que toma su medicación (dejar de tomar un fármaco, ajustar la dosis o la hora de administración), el psicólogo no debe avalar dichos cambios de modo independiente. Su rol es, en cambio, explorar las razones de esa inquietud, brindar contención emocional y derivar la cuestión al médico prescriptor para su evaluación. En la práctica, el terapeuta puede ayudar al paciente a **formular adecuadamente sus preocupaciones para discutirlas con el psiquiatra o médico de cabecera**. De esa manera, respeta los límites de su rol y acompaña el proceso de comunicarse eficazmente con quien tiene la potestad de efectuar cambios farmacológicos.

Sin embargo, existen excepciones muy puntuales a esta norma general. En algunos lugares, particularmente en ciertas regiones de EE. UU., **se ha autorizado a psicólogos especialmente entrenados a prescribir psicofármacos de forma limitada**. Empero, cabe mencionar, que tales figuras requieren formación de posgrado en el área y certificaciones específicas.

1.4.3. Aportes al cumplimiento terapéutico, monitorización y abordaje integral

Podemos decir entonces que una de las contribuciones más valiosas del psicólogo en pacientes medicados **es fomentar y sostener el cumplimiento terapéutico**. La eficacia de un psicofármaco en gran medida depende de que el paciente lo tome correctamente; no obstante, la falta de cumplimiento terapéutico es un problema frecuente que puede llevar a recaídas, hospitalizaciones y otros desenlaces adversos. En este escenario, las intervenciones psicológicas resultan aliadas importantes de la farmacoterapia. De hecho, Kaplan y Sadock (2022) destacan que ciertas técnicas psicoterapéuticas mejoran el manejo farmacológico asegurando el cumplimiento terapéutico del paciente. Veamos algunos casos concretos.

1.4.3.1. Psicoeducación y motivación

Implica explicar al paciente la importancia de la constancia con la medicación, cómo esta actúa y qué beneficios se obtienen con su uso regular. Mediante una comunicación empática, **el psicólogo ayuda al consultante a elaborar ambivalencias o temores respecto a tomar fármacos**, reforzando la motivación para continuar el tratamiento. Si un paciente depresivo piensa en abandonar el antidepresivo porque "ya se siente mejor", el psicólogo le recuerda de manera pedagógica que la continuidad del fármaco por el tiempo indicado es necesaria para consolidar la mejoría y prevenir recaídas, utilizando metáforas o ejemplos comprensibles.

1.4.3.2. Establecimiento de rutinas y estrategias conductuales

Por otro lado, el psicólogo es capaz de colaborar con el paciente para **integrar la toma del medicamento en su vida diaria**. Lo antedicho incluye desarrollar recordatorios (alarmas, notas) o asociar la medicación con actividades cotidianas (tomar la pastilla después de cepillarse los dientes en la mañana) para contrarrestar olvidos. Tales intervenciones de corte conductual aumentan la probabilidad de cumplimiento terapéutico sostenido. Además, en terapia se refuerza positivamente el cumplimiento (el psicólogo reconoce el esfuerzo del paciente por seguir las indicaciones médicas), fortaleciendo el hábito.

1.4.3.3. Identificación y manejo de barreras psicológicas

A menudo, el no cumplimiento se vincula con creencias o estados emocionales del paciente (negación de la enfermedad, miedo a la dependencia, sensación de "debilidad" por tomar medicación, etc.). El terapeuta puede **trabajar los obstáculos internos mediante técnicas cognitivas y emocionales**:

- Desafia creencias irracionales
- Abordando sentimientos de vergüenza o estigma
- Promoviendo la aceptación de la necesidad de tratamiento.

Asimismo, si la medicación generara algún efecto adverso molesto (aumento de peso, sedación), el psicólogo deberá validar la frustración del paciente y elaborar estrategias para afrontarlo (como cambios en la rutina para mitigar un efecto, o entrenar habilidades de comunicación para hablar de ese problema con el médico). De esta manera, reduce la probabilidad de que abandone el fármaco por cuenta propia ante dificultades.

1.4.3.4. Monitorización clínica continua

Dado que el psicólogo suele tener sesiones semanales o quincenales, se encuentra en una **posición privilegiada para monitorear cambios clínicos en tiempo real**. Si el paciente comienza a mostrar nuevos síntomas (p. ej., fluctuaciones en el estado de ánimo, ideas suicidas, síntomas psicóticos incipientes) o cambios significativos en su condición, el psicólogo lo detectará prontamente. Lo anterior permite actuar con celeridad, ya sea realizando una intervención terapéutica de contención o alertando al psiquiatra para una evaluación médica inmediata.

De igual modo, la monitorización incluye verificar indirectamente el cumplimiento del tratamiento: el terapeuta puede preguntar en sesión cómo le fue con la toma de sus medicamentos esa semana, o qué dificultades tuvo para cumplirla, ofreciendo un espacio seguro para que reconozca si olvidó dosis o decidió saltárselas. Gracias a la **alianza terapéutica establecida, el paciente suele sentirse más cómodo admitiendo estas situaciones al psicólogo**, lo que facilita identificar pronto los problemas de cumplimiento y tratarlos abiertamente en lugar de que pasen desapercibidos.

Con todas estas intervenciones, **se enriquece el abordaje terapéutico integral**. No solo se abordan los aspectos psicológicos del cuadro, sino que se complementa lo psicológico con lo biológico. Mejora así la efectividad global del plan terapéutico.

Resumen módulo I

- La psicofarmacología estudia cómo los fármacos modifican conducta, emoción y cognición a través de su acción en el sistema nervioso.
- Su desarrollo inicia en los años 50 con la clorpromazina, seguido de antidepresivos, benzodiacepinas, litio e ISRS, consolidando a los psicofármacos como pilares en salud mental.
- Abarca dos vertientes: la básica, centrada en mecanismos neurobiológicos, y la clínica, orientada al uso terapéutico seguro y eficaz.
- El enfoque actual combina farmacocinética, farmacodinámica y farmacogenética para personalizar tratamientos y reducir efectos adversos.
- El psicólogo clínico, aunque no prescribe, cumple un rol esencial: interpretar síntomas, diferenciar efectos secundarios, acompañar el cumplimiento y dialogar con el psiquiatra.
- Su aporte incluye psicoeducación, monitorización continua y abordaje integral bio-psico-social en pacientes medicados.

MÓDULO II

Principios neurobiológicos y farmacológicos

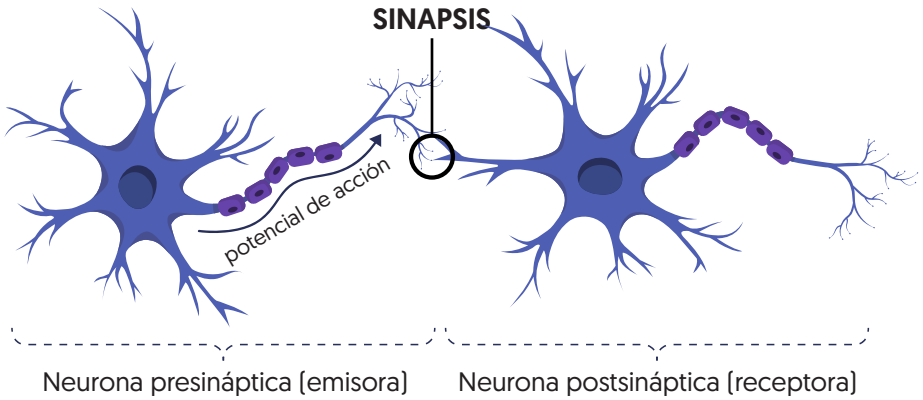
La eficacia de los psicofármacos depende de su capacidad para modificar, de manera selectiva y reversible, procesos neurobiológicos vinculados a la actividad mental. Por tal motivo, comprender los fundamentos de su acción implica adentrarse en el funcionamiento del sistema nervioso central (SNC), en especial en los mecanismos sinápticos que regulan la comunicación entre neuronas. Siguiendo esta línea, el presente módulo tiene como propósito presentar las **bases neurobiológicas que permiten explicar a través de qué mecanismos producen sus efectos clínicos**, así como las razones por las cuales su acción varía entre individuos y trastornos.

Para ello, abordaremos aspectos clave como la sinapsis y los neurotransmisores implicados en la salud mental, los principios de farmacocinética y farmacodinámica, y los mecanismos moleculares de acción de las principales clases de fármacos. Asimismo, también exploraremos conceptos esenciales como la neuroadaptación y latencia terapéutica, fundamentales para entender por qué algunos psicofármacos requieren tiempo para evidenciar su efecto. Por último, examinaremos las implicancias clínicas de dichas bases, incluyendo la variabilidad interindividual, la aparición de efectos adversos y la importancia de considerar la experiencia subjetiva del paciente.

La comprensión de tales principios no solo permite una mejor lectura de los síntomas en pacientes medicados, sino también una comunicación más informada con los equipos interdisciplinarios que prescriben tratamientos farmacológicos. Tal como lo subraya Stahl (2021), **el conocimiento de las bases neuroquímicas y farmacológicas constituye una herramienta indispensable para el psicólogo clínico contemporáneo**, al integrar ciencia y práctica con responsabilidad ética y técnica.

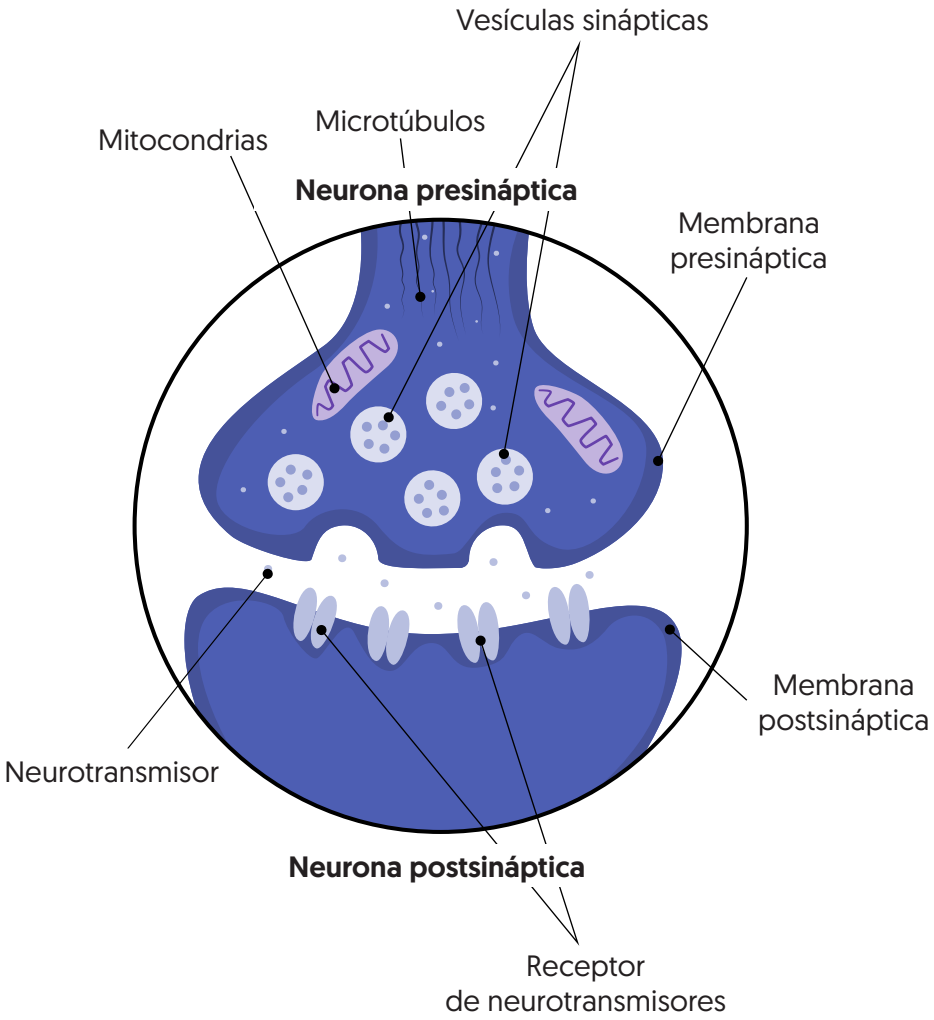
2.1. Bases del funcionamiento neuronal: Sinapsis, neurotransmisores y receptores

El sistema nervioso opera a través de la comunicación entre neuronas, **que ocurre fundamentalmente en las sinapsis**, zona de conexión funcional entre dos neuronas (o entre una neurona y otra célula) a través de la cual se transmite la información. Dicho esto, existen dos tipos principales de sinapsis: las sinapsis eléctricas y las sinapsis químicas. En las primeras, menos comunes en el sistema nervioso adulto, las membranas neuronales se encuentran acopladas de manera tal que permiten el paso directo de corrientes iónicas de una célula a otra; lo que conlleva una transmisión virtualmente instantánea y bidireccional, pero con menor modulación fina de la señal (Silva Ibarra, 2022). Por otro lado, las sinapsis químicas son las predominantes en el cerebro humano. Veámoslas un poco más en profundidad.



2.1.1. Sinapsis química

En ellas, la comunicación se logra mediante la liberación de moléculas neurotransmisoras desde la neurona emisora y su detección por receptores en la neurona receptora. En una sinapsis química típica **se distinguen un elemento presináptico, la hendidura sináptica y un elemento postsináptico**.



La neurona presináptica almacena los neurotransmisores en vesículas sinápticas. Cuando un impulso eléctrico viaja por el axón y alcanza la terminal presináptica, desencadena la apertura de canales de calcio dependientes de voltaje. Así, permite que las vesículas se fusionen con la membrana presináptica y viertan sus neurotransmisores en la hendidura sináptica. Luego, los neurotransmisores difundidos atraviesan la hendidura y se unen a receptores específicos situados en la membrana postsináptica de la neurona adyacente, **iniciando así cambios en la actividad de la célula receptora** (Goodman & Gilman, 2022).

Dicho proceso es altamente organizado y regulado. Tras la liberación y acción del neurotransmisor, **es necesario finalizar la señal para que la sinapsis quede lista para futuros impulsos**. Lo anterior se logra mediante varios mecanismos de eliminación del neurotransmisor. Por un lado, muchos neurotransmisores son recaptados activamente hacia la neurona presináptica mediante proteínas transportadoras especializadas (por ejemplo, los transportadores de recaptación de serotonina, noradrenalina o dopamina) o hacia células gliales de soporte (Goodman y Gilman, 2022).

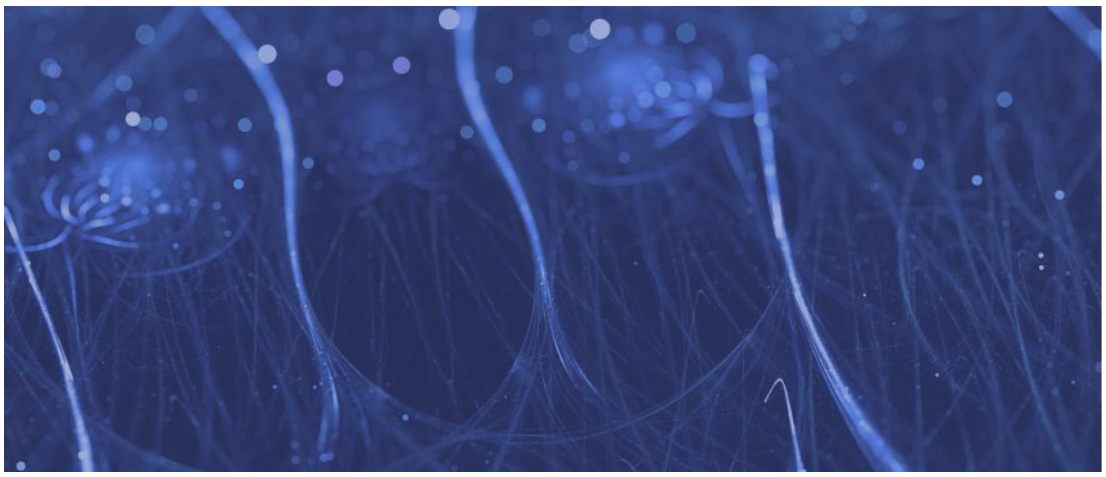
Por otro lado, ciertos neurotransmisores son degradados por enzimas en la hendidura sináptica, o difunden fuera de la sinapsis. **El resultado es que la concentración del neurotransmisor disminuye, terminando la señal**. Algo a destacar es que, varios fármacos psicotrópicos ejercen su efecto justamente interfiriendo con esta fase (Stahl, 2021; Goodman y Gilman, 2022).

A su vez, de los receptores postsinápticos, muchas sinapsis poseen autorreceptores presinápticos, que son receptores para el mismo neurotransmisor liberado pero ubicados en la membrana de la neurona emisora. Los autorreceptores **detectan el neurotransmisor liberado en exceso y sirven como un mecanismo de retroalimentación negativa**: su activación suele inhibir la liberación adicional del neurotransmisor, regulando finamente la intensidad de la señal (Stahl, 2021).

Como último punto, queremos aclarar que la neurotransmisión química no ocurre únicamente en la modalidad "clásica" descrita (de una terminal presináptica a una célula postsináptica adyacente). También existen formas no clásicas de neurotransmisión. Sin embargo, puesto que no hace a los objetivos del curso, no nos detendremos en ellas.

2.1.1.1. La plasticidad de la sinapsis

Acerca de la sinapsis, podemos a su vez asegurar que **no se trata de una estructura estática; por el contrario, exhibe plasticidad, es decir, capacidad de cambiar su eficacia de transmisión**. La plasticidad sináptica puede ser de corto plazo (por segundos o minutos, mediante cambios transitorios en la liberación de neurotransmisor) o de largo plazo (horas, días o más, involucrando cambios estructurales). Procesos como la potenciación a largo plazo y la depresión a largo plazo son mecanismos por los cuales la actividad sináptica repetida fortalece o debilita de forma duradera una conexión sináptica, sentando las bases neurobiológicas del aprendizaje y la memoria (Silva Ibarra, 2022).



En individuos sanos, **la plasticidad sináptica permite que el cerebro se adapte con la experiencia**. Por el contrario, alteraciones en la plasticidad se encuentran altamente implicadas en diversos cuadros neuropsiquiátricos. Ciertamente, evidencias recientes vinculan una plasticidad deficiente con patologías como la depresión, la esquizofrenia y los trastornos por uso de sustancias, entre otros (Appelbaum et al., 2023). Una muestra de ello lo constituye la depresión mayor, donde se ha observado reducción de la densidad y función de sinapsis en ciertas áreas cerebrales sensibles al estrés, junto con una menor capacidad de adaptación sináptica; contribuyendo a los síntomas depresivos (Parekh et al., 2022). No obstante, muchos tratamientos antidepresivos parecen revertir tales alteraciones al potenciar la plasticidad y favorecer la formación de nuevas sinapsis.

En resumen, la sinapsis es la unidad funcional clave de la comunicación neuronal. Cada paso del proceso sináptico —desde la liberación del neurotransmisor, pasando por su acción en los receptores, hasta su recaptación o degradación— ofrece puntos de intervención donde un fármaco puede alterar la comunicación. De hecho, **la acción de prácticamente todos los psicofármacos se basa en modular la neurotransmisión sináptica** de alguna forma: ya sea aumentando la disponibilidad de neurotransmisores, imitando su acción, bloqueando sus receptores o modificando la eficacia sináptica en general (Goodman & Gilman, 2022; Stahl, 2021). En los siguientes apartados profundizaremos acerca de los neurotransmisores que operan en las sinapsis y en los receptores neuronales que permiten su acción.

2.1.2. Neurotransmisores

En líneas generales, estamos hablando de aquellas **moléculas mensajeras liberadas en las sinapsis químicas que transmiten la señal de una neurona a la siguiente**. Además, son sustancias endógenas que deben cumplir con ciertos criterios clásicos:

A- Sintetizarse o estar presentes en la neurona presináptica

B- Almacenarse en las terminales presinápticas y liberarse en cantidad suficiente tras la estimulación neuronal

C- Actuar sobre receptores específicos en la célula postsináptica para provocar un efecto definible

D- Existir mecanismos para su inactivación o recaptación, limitando su acción.

Las primeras sustancias reconocidas como neurotransmisores (como la acetilcolina en la unión neuromuscular, descrita por Loewi) cumplían tales requisitos. De heco, con el avance del conocimiento, se ha descubierto que **muchas neuronas liberan más de un tipo de neurotransmisor**, sea simultáneamente o en distintas condiciones, fenómeno llamado cotransmisión (Goodman y Gilman, 2022).

2.1.2.1. Clasificación química

Desde un punto de vista químico, los neurotransmisores se clasifican en varias familias. **Aquellos de molécula pequeña, incluyen a los aminoácidos, las aminas biógenas y otras moléculas simples**. Entre los **aminoácidos** destacan el glutamato, principal neurotransmisor excitador del cerebro, y el GABA (ácido gamma-aminobutírico), principal neurotransmisor inhibidor en el encéfalo (Goudet et al., 2009).

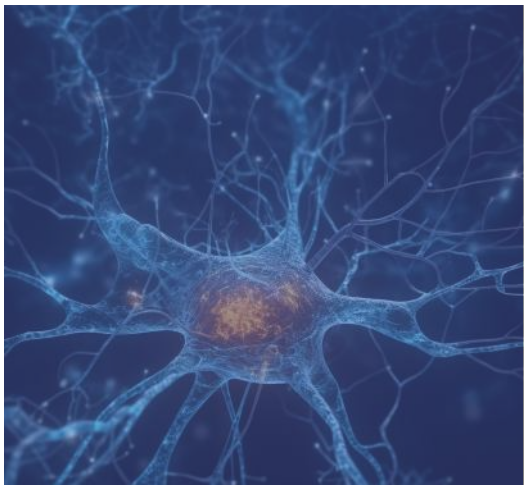
Entre las **aminas** (derivadas de aminoácidos) se encuentran varios neurotransmisores monoaminérgicos de gran importancia en psicofarmacología, **como la dopamina, la noradrenalina y la serotonina**. En primer lugar, la **dopamina** es un neurotransmisor modulador clave en el encéfalo, con múltiples vías: la vía mesolímbica y mesocortical (implicada en motivación, recompensa y esquizofrenia), la vía nigroestriada (control motor, degenerada en la enfermedad de Parkinson) y la vía tuberoinfundibular (regulación hormonal hipofisaria). Es por ello que un desequilibrio dopaminérgico podría conllevar síntomas psicóticos o a síntomas extrapiramidales (efectos secundarios neurológicos que se deben a una disfunción en el sistema extrapiramidal, como rigidez, temblor o discinesia tardía) y déficit motivacionales (Stahl, 2021).

La **noradrenalina**, por su parte, es liberada principalmente por neuronas del locus coeruleus y otros núcleos del tronco encefálico, difundiendo sus axones ampliamente por el cerebro. Modula la alerta, la atención, el estado de ánimo y la respuesta al estrés. En tal sentido, déficits en la neurotransmisión noradrenérgica podrían contribuir a la depresión y la falta de energía, mientras que su exceso se ha asociado a ansiedad.

Por su parte, la **serotonina** es producida por los núcleos del rafe y proyecta difusamente al cerebro y la médula. Regula el estado de ánimo, el sueño, el apetito, la cognición y muchas otras funciones. De hecho, la hipótesis clásica de la depresión postula que una deficiencia de serotonina en sinapsis cerebrales contribuye a los síntomas depresivos, lo cual sustentó el desarrollo de los ISRS mencionados (Stahl, 2021). Aunque esta "hipótesis monoaminérgica" de la depresión es una simplificación —hoy sabemos que la etiología depresiva es más compleja e involucra, por ejemplo, cambios en la plasticidad neuronal y el estrés celular—, los fármacos que aumentan la neurotransmisión serotoninérgica (y noradrenérgica) continúan siendo herramientas efectivas para el manejo de la depresión y la ansiedad (Parekh et al., 2022).

Otro neurotransmisor importante es la **acetilcolina**, que actúa tanto en el sistema nervioso periférico como en el central. En el cerebro, es liberada por neuronas colinérgicas basales y del tronco encefálico que proyectan al hipocampo, córtex y otras áreas, participando en funciones de memoria, atención y alerta. La degeneración de tales neuronas se asocia a déficits cognitivos característicos de la enfermedad de Alzheimer; por ello, los fármacos inhibidores de la colinesterasa (que elevan los niveles de acetilcolina sináptica) pueden brindar modestas mejoras en la memoria de esos pacientes (Goodman y Gilman, 2022). Por el contrario, los bloqueadores colinérgicos centrales (como la escopolamina) causan amnesia y confusión, ilustrando la importancia de la acetilcolina en la cognición.

Dentro de los **neurotransmisores de molécula pequeña** también se incluyen la **histamina**, cuyos cuerpos neuronales en el hipotálamo (núcleo tuberomamilar) proyectan ampliamente y contribuyen a la regulación del estado de vigilia, apetito y funciones endocrinas. La histamina central tiene un rol modulador y sus receptores en el cerebro son diana indirecta de ciertos fármacos: por ejemplo, los antihistamínicos de primera generación cruzan la barrera hematoencefálica y bloquean receptores, produciendo sedación. (Goodman y Gilman, 2022).

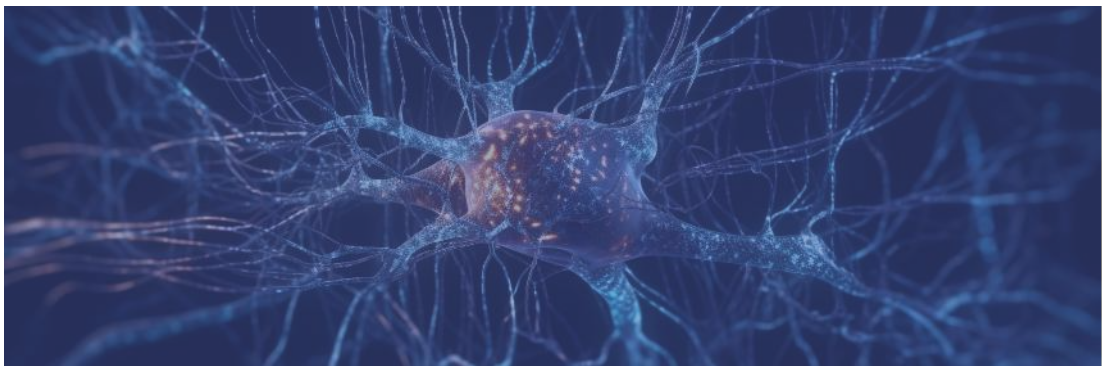


2.1.2.2. Clasificación funcional

Por otro lado, en términos funcionales, los neurotransmisores **también se clasifican según el efecto que producen en la neurona postsináptica: excitadores** (despolarizan la célula receptora, aumentando la probabilidad de un potencial de acción) e inhibidores (hiperpolarizan o estabilizan la membrana, reduciendo la probabilidad de activación). No obstante, es importante remarcar que el efecto final depende no solo de la molécula en sí, sino del receptor al que se une.

Los distintos sistemas de neurotransmisores en el cerebro se asocian a funciones específicas y, cuando se desequilibran, a ciertas patologías. Lo anterior lo podemos observar en la hipótesis dopaminérgica de la esquizofrenia, la cual postula que una hiperactividad de la transmisión dopaminérgica mesolímbica contribuye a los síntomas positivos (alucinaciones, delirios), mientras que una hipoactividad dopaminérgica en la corteza prefrontal podría relacionarse con síntomas negativos y cognitivos de la enfermedad (Stahl, 2021). Tales hallazgos sugieren que más allá de "corregir niveles" de uno u otro neurotransmisor, **los tratamientos efectivos logran reconfigurar redes neuronales a través de cambios sinápticos duraderos** (Parekh et al., 2022; Casarotto et al., 2023).

En conclusión, los neurotransmisores son los mensajeros químicos que median la conversación entre neuronas. Su diversidad permite que distintas neuronas y circuitos ejerzan funciones especializadas. Por esa misma razón, los psicofármacos "aprovechan" esta organización química: cada clase de fármaco psicotrópico actúa sobre uno o más sistemas neurotransmisores para alterar la comunicación neuronal de manera selectiva.



2.1.2.2. Clasificación funcional

Como hemos visto, los cuadros psicopatológicos implican cambios en varios sistemas de neurotransmición. Si bien abordamos en profundidad la clasificación de los mismos, puntualizamos brevemente sobre su papel en la salud mental. A continuación se describen los más relevantes:

- **Serotonina**: Regula el estado de ánimo, la ansiedad, el sueño, el apetito, la libido y funciones cognitivas. Se la asocia con la sensación de bienestar. Junto con la dopamina y la noradrenalina, participa en los mecanismos de la ansiedad, el miedo y la angustia. De hecho, altos niveles de serotonina en circuitos cerebrales se relacionan con bienestar y relajación, mientras que niveles bajos pueden contribuir a depresión y ansiedad. Muchos antidepresivos modernos (ISRS, IRSN) actúan aumentando la serotonina sináptica.

- **Noradrenalina**: Implicado en la atención, el estado de alerta y la respuesta al estrés. Un nivel adecuado es necesario para concentrarse, reaccionar ante estímulos y regular el ánimo. En cooperación con serotonina y dopamina, modula la ansiedad y la motivación. Bloquear la recaptación de noradrenalina (como hacen algunos antidepresivos IRSN) aumenta su disponibilidad y puede elevar la energía y el ánimo.

- **Dopamina**: Clave en la motivación, la recompensa y el movimiento. En exceso, en ciertas vías, está ligada a síntomas psicóticos (alucinaciones, delirios), mientras que su déficit en otras produce síntomas como la anhedonia o la disminución de motivación o déficits motores. Los antipsicóticos clásicos actúan principalmente bloqueando receptores de dopamina para reducir la sobreexcitación dopaminérgica relacionada con la psicosis.

- **GABA**: El principal neurotransmisor inhibitorio del sistema nervioso central. Disminuye la excitabilidad neuronal y calma la actividad cerebral. Las benzodiacepinas, por ejemplo, potencian directamente la acción del GABA en el sistema límbico (amígdala e hipocampo), reforzando sus efectos inhibidores y produciendo ansiolisis y sedación. En resumen, GABA actúa como freno neuronal; los psicofármacos ansiolíticos o anticonvulsivantes buscan intensificar esta señal inhibitoria.

- **Glutamato**: El principal neurotransmisor excitorio del cerebro. Media los procesos de aprendizaje y memoria. Se une a receptores ionotrópicos, como el NMDA (N-metil-D-aspartato) o el AMPA (ácido α-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolpropiónico) que abren ciertos canales, produciendo respuestas rápidas de despolarización. Asimismo, el exceso de glutamato puede generar excitotoxicidads.

- **Acetilcolina**: Involucrada en la atención, memoria y funciones cognitivas. Se libera en gran cantidad en el cerebro basal y el hipocampo. Además, regula el tono del sueño y la atención; algunos fármacos antidepresivos o neurolépticos también tienen efectos colinérgicos (positivos o negativos) que contribuyen a sus efectos y efectos adversos.

2.1.3. Receptores

En último lugar, los **receptores son proteínas especializadas, generalmente ubicadas en la membrana celular, que reconocen y se unen a los neurotransmisores** (u otras señales químicas) **y desencadenan una respuesta celular**. Dentro del contexto de la sinapsis, los receptores postsinápticos convierten la señal química del neurotransmisor de nuevo en una señal eléctrica o bioquímica dentro de la neurona receptora. La unión neurotransmisor–receptor sigue un modelo llave-cerradura: cada tipo de receptor tiene afinidad por uno o varios neurotransmisores específicos (o fármacos que los imiten o bloqueen). Cuando el neurotransmisor se une, induce un cambio conformacional en el receptor que inicia la transducción de señales. El efecto final —excitación, inhibición o modulación de la función neuronal— depende del tipo de receptor activado y de las vías intracelulares acopladas a él (Purves et al., 2019).

Un aspecto fundamental de los receptores es que su número y sensibilidad no son fijos, sino que pueden adaptarse según los niveles de estimulación. La exposición prolongada o reiterada a un neurotransmisor (o a un fármaco agonista) tiende a inducir desensibilización de los receptores y eventualmente una disminución del número de receptores en la membrana. Inversamente, si hay una reducción crónica en la liberación del neurotransmisor o bloqueo prolongado de receptores por un antagonista, las neuronas a menudo aumentan la expresión de receptores o la sensibilidad de los mismos.

Tales adaptaciones explican varios fenómenos clínicos importantes. Por ejemplo, la **tolerancia a ciertos fármacos se debe a que, con el uso sostenido, el organismo ajusta los receptores**. De tal manera, los cambios reguladores de los receptores son parte integral de cómo el sistema nervioso mantiene la homeostasis y de cómo responde a las intervenciones farmacológicas.

2.1.3.1. Psicofármacos y receptores

Desde la perspectiva farmacológica, **los fármacos suelen clasificarse según cómo interactúan con los receptores**. Un **agonista** es una molécula que se une a un receptor y lo activa de manera semejante al neurotransmisor endógeno. Mientras que, un antagonista, se une al receptor, pero no lo activa y bloquea la unión del neurotransmisor, impidiendo su efecto. Existen también **agonistas parciales**, que activan el receptor solo con eficacia parcial: en presencia de niveles bajos de neurotransmisor pueden actuar como agonistas (dando algo de activación), pero en presencia de niveles altos pueden actuar como bloqueadores competitivos (impidiendo la activación plena por el neurotransmisor).

Otro caso son los moduladores alostéricos: se unen a sitios del receptor diferentes del sitio del neurotransmisor y modulan la respuesta del receptor. Las **benzodiacepinas**, por ejemplo, son moduladores alostéricos positivos (Goodman & Gilman, 2022).

Los receptores son así el punto de convergencia donde un neurotransmisor (o fármaco) ejerce su efecto, y, por tanto, son privilegiados de los tratamientos. Prácticamente, todos los psicofármacos actúan uniéndose a receptores neuronales de algún tipo, ya sea para activarlos, bloquearlos o modularlos. Por ende, el conocimiento de los receptores y sus propiedades (afinidad, distribución, subtipos, transducción de señales) es fundamental para la psicofarmacología. Permite entender **cómo un fármaco dado produce sus efectos deseados y secundarios y orienta el desarrollo de nuevas intervenciones más selectivas**.

2.2. ¿Por qué los psicofármacos tardan en hacer efecto?

A diferencia de muchos medicamentos que alivian síntomas en horas, los psicofármacos suelen necesitar varias semanas para, por ejemplo, estabilizar el ánimo. Esto se debe a que no actúan simplemente rellenando un déficit de neurotransmisores, sino que **desencadenan cambios adaptativos complejos en el cerebro**. En otras palabras, el efecto terapéutico emerge poco a poco a medida que el sistema nervioso central "se reajusta" ante la presencia continua del medicamento. Durante ese período de latencia, transformaciones bioquímicas y estructurales son producidas progresivamente, reconfigurando las redes sinápticas implicadas en el control del ánimo y la emoción.

2.2.1. Neuroadaptación: Ajustes neuronales al fármaco

A dicho proceso se le conoce como neuroadaptación. El mismo consiste en el conjunto de cambios compensatorios que el cerebro implementa ante la presencia crónica de un psicofármaco. Podemos observarlo particularmente en los antidepresivos, que inhiben rápidamente la recaptación de serotonina en minutos, pero el cerebro responde activando autorreceptores inhibitorios o regulando alza/baja la expresión de receptores postsinápticos para restablecer la homeostasis. Tales ajustes pueden incluir la desensibilización progresiva de autorreceptores que inicialmente limitan el efecto del fármaco, de modo que **solo tras días o semanas aumenta netamente la neurotransmisión disponible** en las sinapsis.

2.2.2. Plasticidad sináptica progresiva y reorganización cerebral

Junto con la neuroadaptación química, los psicofármacos producen **cambios estructurales y sinápticos a largo plazo**. El cerebro se "reconecta" internamente conforme los fármacos modulan la plasticidad. Una muestra de ello es que, tras semanas de tratamiento fluoxetina o escitalopram, se ha observado un aumento en la densidad de conexiones sinápticas en regiones como el hipocampo y la corteza cerebral.

Es decir que, los fármacos psiquiátricos, van promoviendo **plasticidad sináptica** a lo largo de semanas, y dicha "reprogramación" cerebral es la que finalmente produce la mejoría del estado de ánimo o la estabilidad del humor. Sin embargo... pero sus pasos biofísicos llevan su tiempo.

2.2.3. Latencia terapéutica

Las razones de la latencia terapéutica se derivan de lo anterior: **los cambios adaptativos y plásticos requieren tiempo**. Mientras los mecanismos bioquímicos iniciales ocurren rápido, las transformaciones neuronales secundarias se consolidan lentamente. Estudios clínicos y de neuroimagen sugieren que los efectos clínicos de antidepresivos surgen solo después de varias semanas de tratamiento continuo. El cerebro tarda en "ajustarse".

Consecuentemente, **la latencia terapéutica refleja el tiempo que requiere el cerebro para pasar de la alteración inicial de neurotransmisores a la reconfiguración duradera de sus circuitos emocionales**. Dicho periodo de espera suele describirse clínicamente en unas 4–6 semanas, aunque varía según el fármaco y el paciente.

En resumen, los psicofármacos demoran en hacer efecto porque sus beneficios dependen de procesos lentos: regulación de receptores, cambios en cascadas moleculares, expresión de factores de crecimiento y remodelado sináptico. Tales procesos resultan en reforzar circuitos cerebrales saludables, pero solo tras semanas de tratamiento sostenido. Comprender este mecanismo ayuda al psicólogo clínico a explicar y gestionar la expectativa de los pacientes durante las primeras etapas del tratamiento psicofarmacológico.

2.3. Clasificación de los psicofármacos

Antes de profundizar en los mecanismos de acción y efectos clínicos de cada grupo farmacológico, resulta útil presentar una clasificación general de los psicofármacos. Dicha organización funcional permite ubicar las principales categorías según sus usos terapéuticos más frecuentes y ofrece un marco inicial para comprender cómo se utilizan en la práctica clínica.

A lo largo de los próximos módulos, cada grupo será desarrollado en detalle, abordando su farmacodinámica, indicaciones específicas y aspectos clínicos relevantes. Esta mirada preliminar facilita la lectura posterior, especialmente para quienes se inician en el campo de la psicofarmacología desde una perspectiva psicológica.

2.3.1. Antidepresivos

Son psicofármacos de primera línea para el trastorno depresivo mayor, pero con múltiples indicaciones según síntomas. Se emplean también en el tratamiento de varios trastornos de ansiedad (trastorno de ansiedad generalizada, pánico, fobias) y en el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC). Incluso se pueden prescribir en duelos complicados acompañados de síntomas depresivos.

Entre los más comunes se encuentran los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y de serotonina-norepinefrina. Los tricíclicos clásicos (como clomipramina) siguen en uso, aunque con mayores efectos adversos.

2.3.2. Ansiolíticos (sedantes e hipnóticos)

Dentro de esta categoría predominan las **benzodiacepinas** (alprazolam, lorazepam, diazepam, entre otras), que actúan rápidamente como ansiolíticos e hipnóticos. Resultan útiles para aliviar síntomas de ansiedad aguda o ataques de pánico y para inducir el sueño en cuadros de insomnio.

Otros ansiolíticos **no benzodiacepínicos** (como buspirona) suelen emplearse en ansiedad generalizada leve, pero con inicio de acción más lento. Debido a su potencial de tolerancia y dependencia, se recomiendan por periodos cortos y siempre bajo supervisión médica.

2.3.3. Antipsicóticos

Aquí se incluyen tanto los clásicos como los de segunda generación, tales como la **risperidona**, la **olanzapina**, la **quetiapina** o el **aripiprazol**. Están indicados principalmente en trastornos psicóticos (esquizofrenia y psicosis de diversa etiología). Pese a ello, también se utilizan en episodios de agitación psicomotora intensa (por ejemplo, crisis maníacas con psicosis). Lo anterior se debe a que muchos de los atípicos producen sedación, pudiendo aprovecharse para calmar al paciente agitado o insomne. En conjunto, estabilizan síntomas como delirios o ideas delirantes y reducen la agresividad o agitación en cuadros graves.

2.3.4. Estabilizadores del ánimo

Engloba fármacos como **litio, ácido valproico, lamotrigina y carbamazepina**. Su uso principal es el tratamiento del trastorno bipolar: controlan fases maníacas, contrarrestan la depresión bipolar y previenen recaídas (mantenimiento). También se emplean en otros trastornos con marcada labilidad afectiva: por ejemplo, pueden atenuar la impulsividad y los cambios de humor en pacientes con trastorno límite de la personalidad. Básicamente, actúan regulando la excitabilidad neuronal y modulando diversos neurotransmisores, contribuyendo así a la estabilidad emocional a largo plazo.

2.3.5. Psicoestimulantes y otros

Aquí se encuentran las **anfetaminas** (p.ej. lisdexanfetamina), **metilfenidato** y **compuestos similares**. Son la primera línea farmacológica en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) en niños y adultos: mejoran la atención, la concentración y reducen la hiperactividad. Muchas veces se emplean en narcolepsia (trastorno de somnolencia excesiva diurna), donde fármacos como modafinilo o anfetaminas ayudan a mantener la vigilia. En situaciones de depresión resistente, se han utilizado psicoestimulantes (modafinilo) como terapia adyuvante para combatir la fatiga y la falta de energía, siempre bajo estricta supervisión clínica.

Una pequeña aclaración: **un mismo fármaco puede servir para distintos cuadros según los síntomas predominantes, no solo por el diagnóstico**. Por ejemplo, muchos ISRS tratan tanto depresión como ansiedad y TOC; o bien, antipsicóticos atípicos se usan para esquizofrenia, manía o crisis de agitación (no solo para «psicosis estrictamente definida»). Tal enfoque funcional ayuda a personalizar el tratamiento según las necesidades clínicas de cada persona.

Resumen módulo II

- La eficacia de los psicofármacos depende de su modulación selectiva y reversible de procesos sinápticos en el SNC.
- Las sinapsis químicas predominan: liberación vesicular, unión a receptores y terminación por recaptación/degradación.
- Los autorreceptores regulan en retroalimentación negativa la liberación de neurotransmisores.
- La plasticidad sináptica sustenta aprendizaje y cambio terapéutico; su alteración se asocia a psicopatología.
- Neurotransmisores clave: 5-HT, NA, DA, GABA, glutamato y ACh; cada sistema se vincula a circuitos y síntomas específicos.
- La neuroadaptación y los cambios plásticos explican la latencia terapéutica (semanas) pese a efectos bioquímicos inmediatos.
- Implicancias clínicas: ajustar expectativas, sostener el cumplimiento y monitorizar evolución y eventos adversos.
- Clasificación funcional preliminar: antidepresivos, ansiolíticos/hipnóticos, antipsicóticos, estabilizadores del ánimo y psicoestimulantes/otros.
- Enfoque integrador: traducir bases neurobiológicas a decisiones clínicas y a una comunicación efectiva en equipos interdisciplinarios.

MÓDULO III

Psicofármacos en trastornos del ánimo

Los trastornos del estado de ánimo, como la depresión, representan actualmente una de las principales causas de discapacidad a nivel mundial. En respuesta a esta problemática, los antidepresivos se han consolidado como herramientas terapéuticas fundamentales para el alivio de los síntomas afectivos y la mejora de la calidad de vida. Tales fármacos, que han evolucionado a través de distintas generaciones, **buscan corregir desequilibrios neuroquímicos** asociados a condiciones como la depresión mayor o los trastornos bipolares. Su uso extendido subraya tanto su eficacia clínica como la necesidad de abordajes integrales que combinen el tratamiento farmacológico con estrategias psicológicas y psicosociales.

Dicho lo anterior, la farmacología del estado de ánimo abarca hoy **múltiples clases de antidepresivos, cada una con mecanismos de acción específicos y perfiles propios de eficacia y tolerabilidad**. Desde los antidepresivos tricíclicos e inhibidores de la monoaminooxidasa de generaciones anteriores hasta los ISRS, o los antidepresivos de nueva generación con efectos multimodales, la variedad disponible ha ampliado considerablemente las opciones de abordaje terapéutico. Tal diversidad permite ajustar el tratamiento a las necesidades individuales de cada paciente y a diferentes trastornos afectivos.

Dado que los antidepresivos forman parte rutinaria de muchos planes terapéuticos actuales, la comprensión profunda de estos elementos es esencial para el ejercicio profesional del psicólogo. Por ello, la finalidad del presente módulo es profundizar en los mencionados aspectos mediante el estudio de las principales categorías de antidepresivos disponibles y sus características generales, abordando también las indicaciones clínicas específicas de cada tipo en el tratamiento de los distintos trastornos afectivos, como la depresión mayor, el trastorno bipolar y los trastornos de ansiedad.

3.1. ¿Qué son los antidepresivos?

Son fármacos psicotrópicos utilizados para estabilizar el estado de ánimo en trastornos depresivos y otros cuadros afectivos. En concreto, **su acción terapéutica se basa en modular la neurotransmisión cerebral**: aumentan la disponibilidad sináptica de monoaminas clave —principalmente serotonina, noradrenalina y en menor medida dopamina—, neurotransmisores implicados en el humor, la motivación y el procesamiento emocional. De ese modo, corrigen desequilibrios químicos, ayudando a restablecer la comunicación neuronal normal en las redes cerebrales que regulan el estado de ánimo.

A diferencia de las sustancias recreativas, no inducen efectos eufóricos inmediatos. Por el contrario, su eficacia se manifiesta de forma progresiva: por lo general, **se requiere un uso continuado de varias semanas antes de observar mejorías clínicas sustanciales** (Guidi y Fava, 2021). En lugar de generar placer instantáneo, estabilizan gradualmente el tono afectivo, de manera que la persona recupera su nivel habitual de funcionamiento emocional. Dicho de otro modo, ayudan a restablecer el equilibrio anímico sin elevar el humor por encima de la línea basal ni crear una "sensación artificial de felicidad".

Ahora bien, cabe enfatizar que **los antidepresivos no provocan dependencia física en el sentido clásico**. A diferencia de los sedantes o estimulantes, no producen ansia ("craving") ni obligan al paciente a incrementar la dosis para obtener los mismos efectos. Sin embargo, la interrupción abrupta podría causar síntomas algo molestos como mareos, irritabilidad o malestar general, conocidos como síndrome de discontinuación. Tales efectos suelen ser leves y transitorios, y no deben confundirse con adicción. Por ello, es recomendable retirar la medicación de forma paulatina y supervisada.

También **es un error frecuente pensar que los antidepresivos modifican la personalidad**. Al contrario, su objetivo principal es permitir que la persona regrese a su equilibrio emocional original. En la práctica clínica, muchas personas describen que "se vuelven a sentir ellos mismos, pero sin la carga debilitante de la depresión". En este sentido, los antidepresivos no alteran rasgos de personalidad ni valores, sino que alivian los síntomas afectivos (tristeza profunda, falta de interés, entre otros) para que el paciente recupere su funcionamiento habitual en los diversos entornos (Stahl, 2021; Guidi y Fava, 2021). Profundicemos ahora en los distintos tipos de antidepresivos, sus mecanismos de acción e indicaciones clínicas.

3.1.1. Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)

Los ISRS bloquean el transportador de serotonina en la neurona presináptica, impidiendo la recaptación de 5-HT y prolongando su acción en la sinapsis. Dicho incremento sostenido activa cascadas intracelulares que favorecen la neuroplasticidad. Clínicamente, son de primera línea para la depresión mayor y se usan ampliamente en trastornos de ansiedad (pánico, fobia social, trastorno obsesivo-compulsivo, estrés postraumático, entre otros). Se administran por vía oral y tardan algunas semanas en mostrar efecto óptimo.

En general, son mejor tolerados que los antidepresivos clásicos y presentan baja toxicidad en sobredosis. Sin embargo, entre sus efectos adversos frecuentes destacan la disfunción sexual (baja libido, anorgasmia, disfunción eréctil), síntomas gastrointestinales (náuseas, diarrea), cefalea, alteraciones del sueño (insomnio o somnolencia) y aumento de sudoración; en casos raros, podrían producir síndrome serotoninérgico si se combinan con otros fármacos.

3.1.2. Inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN o SNRI)

Por su parte, los IRSN actúan bloqueando simultáneamente los transportadores de serotonina y de noradrenalina en la neurona presináptica. Lo anterior aumenta las concentraciones sinápticas de ambos neurotransmisores, potenciando su efecto en las neuronas postsinápticas. No obstante, cada IRSN tiene diferente afinidad (por ejemplo, duloxetina y venlafaxina equilibrados, milnacipran más selectivo a la noradrenalina). Clínicamente, son tan eficaces como los ISRS para depresión y ansiedad generalizada. Además, tienen indicaciones especiales en dolor crónico: la duloxetina y la milnacipran se usan en dolor neuropático, fibromialgia y dolor músculo-esquelético crónico.

Entre sus efectos adversos, se combinan los de los ISRS (náuseas, cefalea, disfunción sexual) con síntomas noradrenérgicos añadidos: taquicardia, hipertensión, agitación y sudoración en algunos pacientes. Por tal motivo, es recomendable monitorizar la presión arterial en tratamientos prolongados o a dosis altas. En general, el perfil de tolerabilidad es similar al de los ISRS, salvo por el mayor efecto estimulante de la noradrenalina.

3.1.3. Antidepresivos tricíclicos (ATC)

Los ATC inhiben fuertemente la recaptación de noradrenalina y serotonina en la neurona presináptica. A su vez, bloquean múltiples receptores postsinápticos. Tradicionalmente, fueron el núcleo del tratamiento de la depresión grave, pero hoy se reservan para depresiones resistentes o agudas (por ejemplo, en depresión con características melancólicas severas) y otras indicaciones. Particularmente, la clomipramina es eficaz en TOC resistente, la imipramina en enuresis nocturna infantil, y la amitriptilina en el dolor neuropático o profilaxis de migraña.

Ahora bien, cabe destacar que causan efectos secundarios como sedación, aumento de peso, sequedad de boca, visión borrosa, estreñimiento e hipotensión ortostática. Inclusive, en sobredosis, son cardiotóxicos y convulsivos, por lo que hay estrecho margen terapéutico. Su uso es poco común en la práctica clínica.

3.1.4. Inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO)

Los IMAO son inhibidores irreversibles de la enzima monoaminooxidasa, que metaboliza las monoaminas cerebrales (serotonina, noradrenalina y dopamina). Al bloquear la MAO se elevan los niveles de estos neurotransmisores en el cerebro. Particularmente, hay dos tipos principales: los no selectivos (fenelzina, tranilcipromina) y los selectivos reversibles (moclobemida).

Clínicamente, no son de primera línea por sus numerosas interacciones y restricciones dietéticas. Sin embargo, en ocasiones se utilizan para el abordaje de depresiones atípicas (caracterizadas por somnolencia e hiperfagia), depresión resistente a otros fármacos e incluso en depresión con síntomas psicóticos (en combinación con antipsicóticos). A su vez, en ciertos casos, se emplea el IMAO-B selectivo (selegilina) en Parkinson.

Dentro de sus efectos adversos se incluyen sedación, aumento de peso y disfunción sexual, pero su principal riesgo es la crisis hipertensiva por tiramina: al inhibir MAO hepática y digestiva, la ingesta de alimentos ricos en tiramina puede desencadenar elevación brusca de presión arterial. Cabe aclarar que, actualmente, están casi en desuso por sus efectos adversos.

3.1.5. Antidepresivos atípicos

Bupropión y mirtazapina son representantes de los antidepresivos atípicos con mecanismos singulares. El primero de ellos inhibe la recaptación de noradrenalina y dopamina, lo que incrementa tales neurotransmisores sinérgicamente. Tiene efecto estimulante, por lo que es usado en depresión atípica o síntomas depresivos sin ansiedad, y su uso discutido en el cese del tabaquismo Destaca por no causar disfunción sexual y menor incidencia de sedación. Por otro lado, la mirtazapina es un antagonista de receptores adrenérgicos, por lo que induce sedación. Se suele indicar en depresión con pérdida de apetito o insomnio nocturno.

Cada uno tiene un perfil de efectos adversos propio. Por su parte, el bupropión puede causar insomnio, nerviosismo y, en dosis altas, riesgo de convulsiones. Mientras que, la mirtazapina, produce apetito aumentado y sedación marcada (efecto antihistamínico). En conjunto, amplían las opciones terapéuticas en depresión, añadiendo alternativas para perfiles clínicos específicos. En ocasiones, se utilizan como potenciadores de los antidepresivos ISRS.

3.2. Especificaciones clínicas

Antes de profundizar en las características específicas de los principales antidepresivos, es fundamental subrayar un punto esencial: **la información aquí presentada no debe utilizarse, en ningún caso, como guía para la automedicación**. Las dosis recomendadas, el inicio de acción y la respuesta clínica varían significativamente entre pacientes, dependiendo de múltiples factores como la edad, el diagnóstico, comorbilidades médicas o psiquiátricas, el uso concomitante de otras sustancias y variables genéticas o metabólicas.

Por este motivo, **es el o la psiquiatra quien deberá indicar, ajustar o suspender el tratamiento farmacológico, en el marco de una evaluación clínica rigurosa**. No obstante, conocer ciertos datos básicos permite al psicólogo comprender mejor el tratamiento que su paciente está recibiendo, colaborar en la identificación de posibles usos inadecuados o riesgosos, y facilitar el acompañamiento terapéutico a través de la psicoeducación. Además, brinda herramientas para detectar casos en los que el uso del fármaco parece desalineado con las buenas prácticas clínicas, pudiendo orientar una eventual derivación o consulta interdisciplinaria.

3.2.1. Principales antidepresivos y sus características: Tabla comparativa

A esta altura, ya debe haber quedado claro que existen numerosos psicofármacos con acción antidepresiva. Sin embargo, a continuación presentaremos una tabla que resume algunos de los más frecuentemente utilizados a nivel internacional, según las guías psiquiátricas actualizadas. Para cada uno se detalla su mecanismo de acción, la dosis recomendada, el tiempo de latencia terapéutica y su perfil clínico característico.

Fármaco	Mecanismo	Dosis recomendada	Perfil clínico	Otras especificaciones
Sertralina	ISRS	En adultos: 50–200 mg/día (inicial 50 mg)	Primera línea en depresión mayor, aprobada para TOC, trastorno de pánico, TEPT, TPMD y trastorno de ansiedad social.	Se tolera bien comparada con otras clases; se prefiere en lactancia y mejora síntomas de muchos trastornos ansioso-depresivos.
Escitalopram	ISRS	En adultos: 10–20 mg/día	Depresión mayor (adultos y adolescentes) y trastorno de ansiedad generalizada	También se usa para TOC, TAG, fobias, TPMD, TEPT, síntomas menopáusicos, etc., por su alta selectividad y perfil de tolerabilidad.
Fluoxetina	ISRS	Dosis inicial en depresión: 20 mg/día, usual hasta 60–80 mg/día (80 mg es tope excepcional; bulimia 60 mg/día)	Depresión mayor, TOC, TAG, TPMD, trastorno de pánico; también bulimia nerviosa, trastorno por atracones y, con olanzapina, depresión bipolar resistente.	Su vida media larga facilita suspensión gradual (menor incidencia de síndrome de discontinuación).

Paroxetina	ISRS	20 mg/día inicial, mantenimiento 20–50 mg/día	Depresión mayor, TOC, trastorno de pánico, ansiedad generalizada, fobia social, TPMD y TEPT	Tiende a producir más efectos secundarios (sedación, aumento de peso) que otros SSRIs, por lo que a veces se reserva para casos con insomnio/hiperfagia.
Venlafaxina	IRSN	75–225 mg/día (inicial 75 mg ER; IR 37,5 mg 2–3 veces/día)	Depresión mayor, trastorno de pánico y fobia social. También TAG, dolor neuropático, fibromialgia, sofocos menopáusico, migraña, etc. (off-label)	A dosis bajas predomina efecto serotonérgico; a dosis altas agrega norepinefrina (importante en fracaso parcial con ISRS).
Citalopram	ISRS	20–40 mg/día (inicial 20 mg/día)	Depresión mayor en adultos, ansiedad moderada, TOC y TPMD en pacientes donde se busca un ISRS más suave.	Su principal riesgo es cardiaco a dosis altas; en ancianos se recomienda dosis menores.

Las dosis terapéuticas mencionadas en este apartado están basadas en recomendaciones elaboradas por la American Psychiatric Association (APA), la British Association for Psychopharmacology (BAP) y la World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP), así como en textos de referencia en el área como Stahl (2021), Goodman y Gilman (2022) y Kaplan y Sadock (2022). Dichas fuentes condensan la evidencia científica actual sobre eficacia, seguridad y perfil farmacocinético de los psicofármacos en distintos grupos poblacionales.

Ahora bien, para cerrar este apartado, queremos hacer un énfasis en la idea de que **las dosis recomendadas no son prescripciones cerradas ni absolutas**. La elección del fármaco, su dosificación inicial, los ajustes progresivos y la duración del tratamiento deben atender al perfil clínico de cada caso particular.

Resumen del módulo III

- Los antidepresivos modulan monoaminas (5-HT, NA, DA) para estabilizar el estado de ánimo sin producir euforia ni dependencia.
- Presentan **latencia terapéutica** (semanas) y posible **síndrome de discontinuación** si se suspenden bruscamente.
- **Clases principales**: ISRS, IRSN, ATC, IMAO y atípicos.
- **Elección clínica**: personalizar por síntomas, comorbilidades y tolerabilidad (p. ej., TOC: fluoxetina/clomipramina; insomnio: mirtazapina; apatía/fatiga: bupropión).
- **Buenas prácticas**: combinar con psicoterapia, psicoeducar sobre expectativas y latencia, monitorear EA/seguridad y coordinar con psiquiatría para ajustes.

MÓDULO IV

Psicofármacos en trastornos de ansiedad

Los trastornos de ansiedad representan uno de los motivos de consulta más frecuentes en lo que respecta a la salud mental. Incluso, se estima que **más del 25 % de la población experimentará algún trastorno ansioso a lo largo de su vida** (Sadock et al., 2022). Aunque la ansiedad cumple una función adaptativa frente a amenazas, cuando se vuelve crónica, desproporcionada o incapacitante, es capaz de generar gran sufrimiento y afectar significativamente la calidad de vida.

En dicho contexto, los tratamientos farmacológicos han demostrado ser un recurso valioso, especialmente cuando los síntomas interfieren de manera aguda en el funcionamiento personal, social o laboral. Dentro de tales abordajes, **los ansiolíticos ocupan un lugar central**. Sin embargo, el término "ansiolítico" no refiere a un único tipo de fármaco, sino a un conjunto heterogéneo de compuestos que incluyen desde benzodiacepinas hasta algunos antidepresivos con efectos comprobados. El objetivo de este módulo es comprender qué son los ansiolíticos, cómo actúan, cuáles son los más utilizados en la práctica clínica, y qué particularidades presentan los pacientes con ansiedad en relación con el uso de psicofármacos.

4.1. Ansiolíticos: Un primer acercamiento

Son medicamentos cuyo objetivo principal es reducir los síntomas de la ansiedad (por ejemplo, ataques de pánico, temor excesivo o preocupación intensa) en los cuadros ansiosos (Simone y Bobrin, 2023). Concretamente, **actúan modulando la actividad de neurotransmisores cerebrales** (sobre los cuales puntualizamos en módulos anteriores) que regulan la excitación y el estrés. En la práctica clínica se incluyen en este grupo tanto fármacos originalmente diseñados como tranquilizantes (por ejemplo, las benzodiacepinas) como otros medicamentos con efectos ansiolíticos, tales como ciertos antidepresivos o anticonvulsivantes.

4.1.1. Clasificación de ansiolíticos y consideraciones clínicas

Como hemos adelantado, el abordaje farmacológico de los trastornos de ansiedad contempla diversos grupos de psicofármacos que difieren tanto en su mecanismo de acción como en su perfil terapéutico, tiempo de respuesta y tolerabilidad. Lo anterior, permite una selección individualizada según el cuadro, la intensidad sintomática y las características de cada paciente.

En primer lugar, **las benzodiacepinas —como el diazepam, alprazolam o lorazepam— constituyen los ansiolíticos clásicos por excelencia**. Actúan potenciando la acción del neurotransmisor GABA, generando una rápida disminución de la excitabilidad neuronal en las vías implicadas en el miedo y la ansiedad. Su efecto ansiolítico es prácticamente inmediato, por lo que resultan útiles en situaciones de ansiedad aguda o crisis intensas. Sin embargo, su uso prolongado se asocia a tolerancia, dependencia física y síndrome de abstinencia, restringiendo así su indicación a períodos breves —por lo general, no superiores a dos o tres semanas—. A su vez, en ciertas ocasiones podría traer consigo efectos secundarios como sedación, enlentecimiento cognitivo y mayor riesgo de caídas, especialmente en adultos mayores (Goodman y Gilman, 2022; Sadock et al., 2022).

Por otro lado, **ciertos antidepresivos ISRS e IRSN también tienen efectos ansiolíticos notables**. Estos se utilizan con frecuencia en cuadros como el trastorno de ansiedad generalizada, el trastorno de pánico y la fobia social, debido a su eficacia sostenida, buen perfil de tolerancia y bajo potencial adictivo (Stahl, 2021; Preston et al., 2021). Pese a que no tienen efectos inmediatos, comienzan a producir una reducción significativa de la ansiedad a partir de la tercera o cuarta semana, como consecuencia de los procesos de neuroadaptación. Cabe destacar que, durante las primeras semanas, es posible observar un incremento transitorio de la ansiedad, fenómeno que requiere acompañamiento terapéutico para sostener el cumplimiento terapéutico y prevenir suspensiones prematuras.

Luego, **la buspirona se presenta como otra alternativa** para el abordaje de la ansiedad. Dicho fármaco actúa como agonista parcial de los receptores 5-HT1A y, a diferencia de las benzodiacepinas, no genera sedación ni dependencia. No obstante, requiere varias semanas de administración continua para alcanzar efectos clínicos significativos. Se utiliza preferentemente en trastornos de ansiedad crónica de inicio insidioso, como la ansiedad generalizada, cuando se busca un abordaje sostenido sin los riesgos del uso prolongado de benzodiacepinas (Preston et al., 2021).

En ciertos casos clínicos, también se emplean fármacos fuera de los grupos tradicionales. Por ejemplo, algunos antidepresivos tricíclicos pueden utilizarse en trastornos de ansiedad específicos, aunque con menor frecuencia. Asimismo, ciertos anticonvulsivantes moduladores de GABA, como la pregabalina, han mostrado eficacia en cuadros de ansiedad, particularmente en el trastorno de ansiedad generalizada. Incluso, ciertos antipsicóticos atípicos (sobre los cuales puntualizaremos más adelante) podrían indicarse en dosis bajas como coadyuvantes, sobre todo cuando la ansiedad se presenta en comorbilidad con trastornos del estado de ánimo o síntomas psicóticos leves.

Por último, **los beta-bloqueantes —como el propranolol— no actúan directamente sobre la ansiedad emocional, pero son efectivos para controlar síntomas físicos** de la ansiedad aguda, como la taquicardia, los temblores o la sudoración. Por tanto, resultan especialmente útiles en contextos de elevada activación somática, como el miedo escénico o las crisis de rendimiento, y se utilizan de forma puntual, sin indicación para tratamientos prolongados.

En la práctica clínica, **es común que se combinen diferentes estrategias farmacológicas para optimizar el abordaje**. Por ejemplo, un ISRS puede utilizarse como tratamiento de base, mientras que una benzodiacepina o un beta-bloqueante puede emplearse como medicación “de rescate” en momentos puntuales de alta ansiedad. Este tipo de prescripción combinada requiere un monitoreo riguroso, así como un trabajo interdisciplinario constante entre el profesional de salud mental y el prescriptor.

Comprender las diferencias entre los tiempos de acción, efectos secundarios y mecanismos neurobiológicos de cada fármaco permite al profesional de la salud mental acompañar con mayor precisión el proceso terapéutico, anticipando reacciones emocionales, brindando contención y favoreciendo el cumplimiento terapéutico.

4.1.2. Principales ansiolíticos y sus indicaciones

A continuación se detallan de manera más resumida algunos de los ansiolíticos más frecuentemente utilizados a nivel internacional, según las guías psiquiátricas actualizadas. Para cada uno se especifica su mecanismo de acción, la dosis recomendada, el tiempo de latencia terapéutica y su perfil clínico característico.

Ansiolítico	Mecanismo de acción	Dosis recomendada (oral)	Latencia terapéutica	Perfil clínico típico
Alprazolam	Benzodiacepina	0,25–0,5 mg 3 veces al día (máx 4 mg/día)	Inicio rápido: efecto en minutos (<1 h)	Tratamiento agudo de ansiedad generalizada y ataques de pánico; ansiolítico de primera línea de vida corta.
Diazepam	Benzodiacepina	2–10 mg 2–4 veces al día	Inicio rápido: pico plasmático 1–2 h.	Ansiedad aguda, espasticidad muscular, convulsiones y abstinencia alcohólica.
Clonazepam	Benzodiacepina	Iniciar 0,25 mg c/12 h, luego 0,5 mg 2 veces al día. Máx 1–4 mg/día	Inicio en <1 h, pico plasmático 1–4 h.	Aprobado para trastorno de pánico y epilepsias (anticonvulsivante). Se usa en crisis de pánico debido a su acción sostenida y en ansiedad crónica. Produce sedación, temblor y posible dependencia.

Lorazepam	Benzodiacepina	2–3 mg 2–3 veces al día (máx 10 mg/día)	Muy rápido: IV 1–3 min, IM 15–30 min; oral pico ~2 h.	Ansiedad aguda e insomnio ansioso; ansiolítico favorito en hospital (premedicación anestésica y sedación en UCI) por su rápido inicio.
Buspirona	No es benzodiacepina: agonista parcial de receptores 5-HT_1A (serotoninérgicos).	Iniciar 15 mg/día e incrementar 5 mg c/2–3 días. Máx 60 mg/día	Lenta: efecto clínico en 2–4 semanas	Tratamiento de trastorno de ansiedad generalizada (2ª línea tras ISRS). No produce sedación ni dependencia. Útil en ansiedad crónica; se tolera bien (sin somnolencia), pero no es útil en ansiedad aguda debido a su latencia prolongada.
Hidroxizina	Antagonista H_1 (antihistamínico de 1.ª generación) con efectos sedantes.	25–100 mg al día (dividido en dosis)	Inicio rápido: efecto sedante en 15–30 minutos	Indicado para alivio de la ansiedad y tensión a corto plazo. Provoca somnolencia significativa. Se usa en ansiedad situacional o trastornos leves cuando se requiere sedación; *no* genera dependencia.

4.2. Riesgos del uso prolongado y problemático

Los efectos secundarios típicos de los ansiolíticos, como la somnolencia, el juicio disminuido, o el enlentecimiento psicomotor; en ocasiones, se ven reflejados en los comportamientos de los pacientes en el marco de la consulta clínica. Incluso ante dosis terapéuticas bajas, **las benzodiacepinas tienden a causar sedación y embotamiento, afectando el rendimiento en actividades cotidianas**. También es característico el déficit de memoria anterógrada, es decir, dificultad para aprender o retener información nueva. En consulta, el psicólogo podría identificar olvidos respecto de lo trabajado en sesiones previas, o dificultades para adquirir estrategias nuevas.

En casos de uso problemático de ansiolíticos, el estado de ánimo y la expresividad se presentan de manera plana, a veces lábil e inocuo, con irritabilidad o desinhibición paradójica. Lo anterior, tal vez interfiera con el proceso terapéutico, dificultando la participación activa o la expresión emocional necesaria.

Por otro lado, **el consumo prolongado de benzodiacepinas conlleva una serie de riesgos clínicamente significativos**. Uno de los principales es el desarrollo de tolerancia farmacológica, derivando en la necesidad de dosis altas para obtener el mismo efecto ansiolítico inicial. Dicho fenómeno, se relaciona estrechamente con la dependencia física, donde el organismo se adapta a la presencia del fármaco y su suspensión brusca provoca síndrome de abstinencia.

Debido a ello, **las guías clínicas recomiendan que el tratamiento con benzodiacepinas sea breve (no más de 4 semanas) en la mayor parte de las indicaciones**. Particularmente, entre los síntomas de abstinencia se incluyen ansiedad “rebote”, insomnio, irritabilidad, agitación y, en casos severos, convulsión y confusión. Además, es importante aclarar que suelen presentarse de manera temporal y, si bien aparecen con gran intensidad, típicamente remiten en el transcurso de días o semanas conforme el cuerpo recupera el equilibrio.

De todas formas, en ciertos pacientes que han usado psicofármacos de esta índole por años, es frecuente que se presente un síndrome de abstinencia prolongada de baja intensidad, con inquietud, trastornos del sueño y tensión, que persiste y es complejo de identificar. Incluso, el uso crónico se asocia con potencial deterioro cognitivo persistente, afectaciones psicomotoras del equilibrio, entre otras consecuencias.

Por último, la combinación de tales fármacos con el uso de alcohol u opioides (en muchos casos para intensificar la sedación) resulta altamente peligrosa. Puesto que los efectos depresores del sistema nervioso central se potencian de manera sinérgica. De hecho, su abuso puede llevar a sobredosis con coma o paro respiratorio (Blanco et al., 2018). A pesar de ello, es importante aclarar que las benzodiacepinas, utilizadas con cautela y de manera controlada, son opciones eficaces para el manejo de síntomas ansiosos.

Resumen del módulo IV

- Los trastornos de ansiedad son altamente prevalentes; los ansiolíticos constituyen un recurso clave en su manejo.
- Las **benzodiacepinas** son de primera línea en ansiedad aguda y crisis intensas; efecto inmediato vía potenciación de GABA; riesgo de tolerancia, dependencia y abstinencia; uso limitado a corto plazo.
- **Los ISRS e IRSN** son eficaces en TAG, pánico y fobia social; baja adicción; requieren semanas para efecto; posible incremento inicial de ansiedad.
- Además de los mencionados también se utilizan otras alternativas como la buspirona o ciertos antedepresivos tricíclicos.
- **Las benzodiacepinas conllevan efectos adversos** como sedación, enlentecimiento cognitivo, déficit de memoria, aplanamiento afectivo, irritabilidad.
- **Riesgos del uso prolongado**: tolerancia, dependencia, abstinencia, deterioro cognitivo, caídas, riesgo grave con alcohol/opioides por depresión respiratoria.
- **Buenas prácticas**: empleo breve y controlado de benzodiacepinas, psicoeducación sobre latencia terapéutica de ISRS/IRSN y acompañamiento cercano para el cumplimiento terapéutico y prevención de abusos.

MÓDULO V

Estabilizadores del ánimo y su uso extendido

Continuando con la categorización, los estabilizadores del ánimo representan un grupo fundamental para el abordaje de cuadros en los que predominan las oscilaciones emocionales intensas, persistentes o desorganizadas. Aunque su uso más conocido es el tratamiento del trastorno bipolar, su indicación clínica se ha ampliado en las últimas décadas a otras problemáticas como la impulsividad grave, la inestabilidad afectiva y ciertas formas de trastornos de personalidad.

El presente módulo propone un **recorrido por los principales estabilizadores del ánimo utilizados en la práctica psiquiátrica actual**, abordando tanto sus mecanismos de acción como sus implicancias subjetivas. Asimismo, se busca ofrecer herramientas para acompañar los efectos que producen en la experiencia emocional y relacional del consultante.

5.1. Estabilizadores del ánimo: ¿Qué son?

Son psicofármacos **utilizados principalmente para tratar y prevenir los episodios afectivos extremos en personas con trastorno bipolar u otros cuadros con desregulación emocional significativa**. Su acción se orienta a reducir la intensidad y frecuencia de los episodios maníacos, hipomaníacos o depresivos, promoviendo una mayor estabilidad anímica a largo plazo (Stahl, 2021).

Tradicionalmente, se los definió por su capacidad para tratar la manía aguda y prevenir su recurrencia, criterio que sigue vigente pese a que el concepto fue ampliado. En la actualidad, se considera estabilizador del ánimo a **todo fármaco con eficacia comprobada en la prevención de recaídas maníacas y/o depresivas**, aun si fue originalmente desarrollado para otros fines (Stahl, 2021; Boland y Verduin, 2022).

Dentro de dicho grupo, **el litio es el fármaco prototípico por su eficacia tanto en el abordaje de la manía como en la prevención de recurrencias**. A este se suman algunos anticonvulsivantes (como valproato, carbamazepina y lamotrigina) y varios antipsicóticos atípicos (quetiapina, olanzapina, risperidona o aripiprazol), que también presentan efectos estabilizadores (Boland y Verduin, 2022). Por ejemplo, el litio o el valproato se utilizan como monoterapia o combinados con antipsicóticos en fases maníacas, especialmente cuando se requiere un efecto rápido sobre la excitación psicomotriz. Otros agentes como carbamazepina o lamotrigina se emplean como alternativas o coadyuvantes, según la respuesta individual (Boland y Verduin, 2022).

A su vez, **ciertos estabilizadores han demostrado eficacia en la depresión bipolar y en la prevención de recaídas a largo plazo**. La lamotrigina, por ejemplo, es útil para prevenir episodios depresivos en pacientes con trastorno bipolar tipo II, mientras que el litio posee una acción profiláctica global, con beneficios en ambos polos del cuadro. Tal diversidad ha llevado a distinguir clínicamente fármacos más eficaces en la manía ("mania-oriented") y otros con mejor desempeño en la depresión ("depression-oriented").

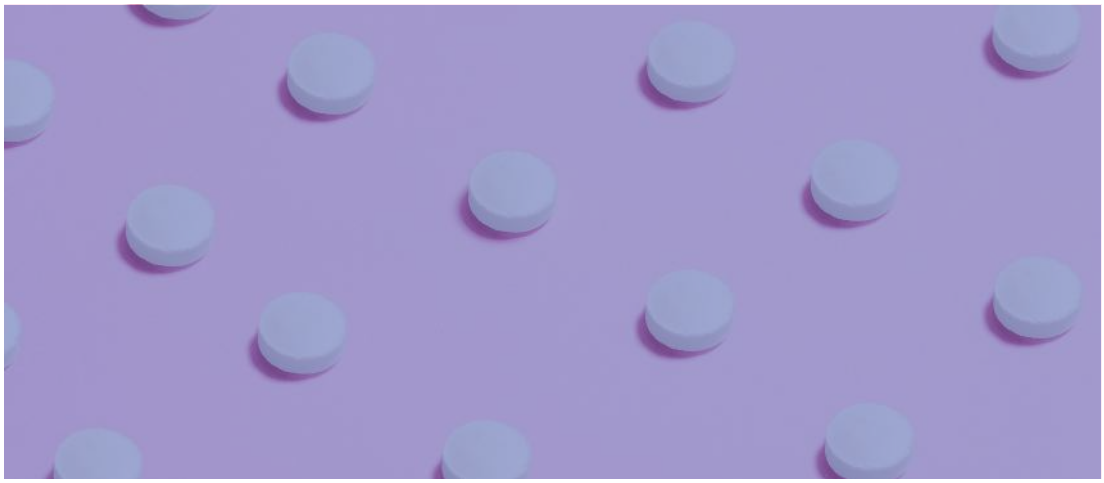
A nivel neurobiológico, su efecto es diferente al de otros psicotrópicos. Mientras los ansiolíticos actúan de forma inespecífica sobre la excitabilidad cerebral, los estabilizadores **intervienen sobre mecanismos de señalización intracelular, canales iónicos y rutas de plasticidad neuronal**, modulando directamente las alteraciones funcionales asociadas al trastorno bipolar (Stahl, 2021).

Por su parte, **el efecto clínico de los estabilizadores del ánimo es promover un estado de eutimia funcional**, reduciendo los extremos afectivos patológicos sin eliminar la capacidad de sentir emociones apropiadas al contexto. Así, los pacientes pueden experimentar alegría, tristeza o irritación con menor desregulación. A modo de ejemplo, el litio ha demostrado disminuir la impulsividad y la vulnerabilidad ante estresores, favoreciendo la conservación de la funcionalidad emocional general (Stahl, 2021).

Idealmente, se busca un tratamiento que actúe preventivamente sobre ambas fases del trastorno (maníaca y depresiva). Sin embargo, como no todos los fármacos ofrecen esta cobertura total, es común que en la práctica se combinen diferentes agentes para lograr un efecto estabilizador integral.

Comparándolos con otros grupos farmacológicos, como los antidepresivos, que se usan principalmente para episodios unipolares; los estabilizadores del ánimo están orientados a cuadros con picos afectivos extremos, como el trastorno bipolar. Es importante destacar que el uso de antidepresivos sin un estabilizador puede precipitar episodios maníacos o inducir un cambio de fase, por lo que no se recomienda su empleo como monoterapia en estos casos (Boland y Verduin, 2022). Tampoco deben confundirse con los ansiolíticos (como las benzodiacepinas), que se utilizan para el control sintomático de la ansiedad o el insomnio. Los estabilizadores, en cambio, actúan sobre la base del trastorno del estado de ánimo y se emplean habitualmente de forma sostenida, con fines preventivos.

En síntesis, el grupo de estabilizadores del ánimo abarca diversos fármacos con eficacia comprobada para tratar y prevenir episodios afectivos, con el objetivo de normalizar el curso del ánimo sin suprimir la emocionalidad. Dicha capacidad los convierte en pilares del tratamiento a largo plazo de los trastornos bipolares y otros cuadros con inestabilidad emocional significativa (Boland y Verduin, 2022; Stahl, 2021).



5.1.1. Principales estabilizadores y características generales

Antes de profundizar en el análisis clínico del acompañamiento psicológico, resulta útil presentar una visión comparativa de los principales estabilizadores del ánimo actualmente utilizados a nivel global. La siguiente tabla sintetiza la información más relevante sobre los fármacos más prescritos en el abordaje de la bipolaridad y la desregulación emocional, incluyendo su mecanismo de acción, indicaciones clínicas, dosis habituales, latencia terapéutica y consideraciones prácticas.

Fármaco	Indicaciones clínicas principales	Dosis recomendada (adultos)	Latencia	Efectos adversos frecuentes	Precauciones
Litio	Trastorno bipolar, prevención de recaídas, efecto antisuicida.	600-1200 mg/día (según niveles plasmáticos).	1-3 semanas.	Temblor fino, poliuria, aumento de peso, hipotiroidismo.	Monitoreo de niveles plasmáticos y función renal/tiroidea. Estrecho margen terapéutico.
Valproato de sodio	Trastorno bipolar, impulsividad, agresividad, irritabilidad.	750-1500 mg/día (según respuesta clínica).	1-2 semanas.	Aumento de peso, somnolencia, alteraciones hepáticas.	Contraindicado en embarazo. Control de enzimas hepáticas y perfil metabólico.
Lamotrigina	Fase depresiva del trastorno bipolar, inestabilidad afectiva crónica.	Hasta 200 mg/día (titulación gradual).	4-8 semanas.	Rash cutáneo, riesgo de síndrome de Stevens-Johnson.	Titulación lenta obligatoria. Suspensión inmediata ante erupción cutánea.
Carbamazepina	Disforia grave, impulsividad, trastorno bipolar resistente.	400-1200 mg/día.	1-3 semanas.	Mareos, somnolencia, alteraciones hepáticas y hematológicas.	Riesgo de interacciones. Control de enzimas hepáticas y hemograma.
Oxcarbazepina	Episodios mixtos. trastornos afectivos con irritabilidad.	900-2400 mg/día.	1-2 semanas.	Hiponatremia, mareo, fatiga.	Mejor tolerabilidad que carbamazepina. Monitoreo de sodio sérico.
Quetiapina (uso estabilizador)	Episodios depresivos y mixtos del trastorno bipolar.	300-600 mg/día.	1-2 semanas.	Somnolencia, aumento de peso, hipotensión ortostática.	Requiere vigilancia metabólica. Efecto antimaníaco y antidepresivo reconocido.

5.2. Desafíos clínicos durante el tratamiento y rol del psicólogo

El acompañamiento psicológico de pacientes que reciben estabilizadores del ánimo es un componente fundamental de un abordaje integral en salud. Lo anterior se justifica en que el proceso de estabilización farmacológica del estado de ánimo tal vez se viva con ambivalencia por parte del paciente y, por tanto, **requiere de una escucha clínica atenta, libre de estigmas y articulada con el equipo tratante**. A continuación, se abordan las principales observaciones que resultarían útiles para el psicólogo clínico al trabajar con pacientes medicados con tales psicofármacos y algunas intervenciones recomendadas.

5.2.1 Cambios emocionales observables y ajuste afectivo

Como hemos visto en apartados anteriores, los estabilizadores del ánimo promueven una eutimia más estable, reduciendo la intensidad y frecuencia de los picos anímicos patológicos. En otras palabras, **el objetivo terapéutico es que la persona conserve un rango afectivo saludable, al mismo tiempo que se previenen las oscilaciones extremas**. Por tal motivo, el psicólogo puede observar una mayor estabilidad emocional en sus consultantes medicados: por ejemplo, reducciones en la reactividad impulsiva o en la vulnerabilidad al estrés. Tales cambios suelen reflejarse en sesiones más equilibradas, con menos variabilidad marcada del estado de ánimo entre encuentros.

Ahora bien, no todos los pacientes perciben positivamente dicha estabilización al inicio. **Algunos refieren sentirse "diferentes" o con una menor intensidad emocional**.

Debido a ello, es importante distinguir si tal sensación se debe a una auténtica reducción patológica de la afectividad (por ejemplo, un posible embotamiento afectivo por exceso de medicación) o si responde a la comparación con los estados anímicos extremos previos. En condiciones adecuadas, los estabilizadores **no deberían anular la vivacidad afectiva normal**, por lo que psicólogo tal vez pueda contribuir a psicoeducar al paciente en este sentido, remarcando que la medicación no pretende cambiar su personalidad ni quitarle sus emociones, sino controlar los desequilibrios extremos que afectan su vida cotidiana. Dicha aclaración tal vez alivie la ansiedad del consultante, quien muchas veces teme convertirse en “otra persona” bajo el tratamiento.

Concretamente, en la práctica clínica, **el terapeuta debe llevar a cabo un seguimiento cercano de la evolución afectiva del consultante en cada sesión**, pudiendo evaluar los cambios en el humor, la conducta y la cognición a lo largo del tiempo. Incluso, valorando cómo podrían relacionarse con el efecto de los medicamentos o con la persistencia de factores psicológicos estresantes.

Por ejemplo, observará si la expresión emocional del paciente en sesión es más estable y acorde al contenido (lo cual sería esperable con la medicación adecuada) o, por el contrario, si aparece una labilidad afectiva notable que indique una respuesta subóptima al fármaco o dificultades en el cumplimiento terapéutico. Asimismo, sería útil prestar atención a signos físicos correlacionados con el estado de ánimo: inquietud psicomotora y retardo, nivel de energía, calidad del sueño reportado, entre otros; que pudiesen mejorar al estabilizarse el ánimo.

Cabe destacar que la **ausencia de euforia "inmediata" con estos fármacos suele influir en la percepción de quien consulta**. A diferencia de otras sustancias, los estabilizadores del ánimo no generan efectos instantáneos, sino que estabilizan gradualmente el tono afectivo hasta recuperar un funcionamiento normal. Por ello, el paciente podría no notar grandes cambios positivos en el muy corto plazo más allá de la sedación inicial en algunos casos.

Por tanto, otra tarea de los profesionales de la salud deberá ser **ayudar a reconocer las mejoras sutiles** (una mayor regularidad en su rutina, relaciones más estables, disminución de conductas de riesgo) que acompañan a la eutimia. De hecho, muchas de ellas, suelen pasar desapercibidas frente al recuerdo idealizado de los episodios maníacos o la expectativa de un alivio inmediato.

Finalmente, **el profesional se encuentra habilitado para monitorizar la presencia de posibles efectos secundarios que inciden en lo emocional**. Por ejemplo, si el consultante reporta fatiga, apatía inusual o dificultades cognitivas (como problemas de concentración o memoria) desde el inicio del tratamiento, el terapeuta indagará en qué medida estos síntomas se relacionan con la medicación o con el cuadro en sí. Muchos pacientes comunican primero en terapia ciertas molestias físicas o cambios —insomnio, náuseas, cansancio, "mente nublada", cambios en apetito, etc.— que podrían ser efectos adversos del fármaco, incluyendo aquellos que afectan el estado anímico. Siendo fundamental comunicar tales manifestaciones, con el consentimiento del paciente, al médico tratante.

5.2.2 Cumplimiento terapéutico: Dificultades

La adherencia al tratamiento con estabilizadores del ánimo constituye **uno de los desafíos clínicos centrales en el manejo del trastorno bipolar y otras condiciones relacionadas**. Se estima que una proporción significativa de pacientes, en algún momento, discontinúa o sigue incorrectamente su medicación, lo que aumenta drásticamente el riesgo de recaídas (Loots et al., 2021). Diversas razones explican esta falta de cumplimiento.

En primer lugar, se encuentran los **efectos adversos de los fármacos**, que suelen generar molestias y reducen la motivación para continuar utilizándolos. Entre los efectos secundarios comunes que llevan al abandono del tratamiento se incluyen la sedación o somnolencia, el enlentecimiento cognitivo, el temblor (como el temblor fino de manos asociado al litio), el aumento de peso y otros cambios metabólicos, así como molestias orgánicas como la poliuria (orinar con frecuencia) o erupciones cutáneas en ciertos casos. Incluso, la presencia de tales efectos indeseados afecta la funcionalidad y la calidad de vida del paciente, llevándolo con frecuencia a interrumpir la medicación por cuenta propia.

Frente a tal dificultad, el terapeuta debe considerar **las manifestaciones de disconformidad relacionadas con efectos adversos y validarlas**, pues son reales y ponen en riesgo el compromiso terapéutico. Asimismo, debe colaborar educando al paciente en estrategias para manejarlos o atenuarlos (por ejemplo, hábitos de vida saludables para controlar el peso, técnicas de relajación si hay inquietud, entre otras) y en la comunicación efectiva con el psiquiatra para buscar soluciones (como un ajuste de dosis o un cambio de medicamento si fuera necesario).

Además, cada estabilizador del ánimo tiene un perfil de efectos secundarios particular. Por lo que es útil para el psicólogo conocerlos de modo que pueda entender con mayor claridad las experiencias del consultante.

Otro factor crítico para el cumplimiento es la **dinámica psicológica del trastorno bipolar u otros cuadros con oscilaciones del ánimo**. Durante la manía o hipomanía, es común que el paciente tenga escasa conciencia de enfermedad (insight); podría sentirse eufórico, poderoso o creativamente exaltado, por lo que no percibe la necesidad de medicación e incluso la rechaza activamente. De hecho, en estados maníacos, muchas veces niegan la experiencia o consideran que la medicación "les quita energía" y frena sus planes grandiosos. En fases eutímicas (estabilidad inter-episódica), suelen presentarse olvidos o descuidos en la toma debido a la ausencia de síntomas agudos que recuerden diariamente la importancia del fármaco.

Asimismo, tras un tiempo de mejoría, algunos **deciden suspender la medicación por su cuenta**, convencidos de que "ya están bien" o con la esperanza de que el cuadro haya remitido. En tal contexto, resulta importante que los profesionales de la salud anticipen y aborden tales cogniciones: trabajar en terapia la aceptación de la naturaleza crónica del cuadro, enfatizando que si bien la ausencia de síntomas es un logro, el tratamiento requiere mantenimiento.

Por último, un elemento frecuente en estos casos es la ambivalencia del paciente frente a los episodios de euforia. En particular, en el trastorno bipolar, muchas personas describen las fases hipomaníacas como períodos de gran productividad, creatividad o intensidad vital, e incluso llegan a "extrañarlas" durante los momentos de estabilidad. Esta valoración positiva es capaz de dificultar el cumplimiento terapéutico, especialmente si el individuo percibe que la medicación le está "arrebatando" esas experiencias. Por ende, es clave que el psicólogo explore dichas emociones ambivalentes sin juzgarlas, ayudando a resignificarlas dentro del proceso terapéutico.

5.2.3. Algunas estrategias

En lo que respecta a estrategias para mejorar el cumplimiento terapéutico, **el psicólogo puede intervenir tanto dentro de la sesión como en aspectos de la vida cotidiana del paciente**. Siguiendo esa línea, una herramienta central es la psicoeducación sistemática: dedicar tiempo a explicar de forma clara la naturaleza del cuadro y el papel de la medicación.

También es útil que incentivemos el uso de estrategias organizativas —como alarmas, pastilleros o vincular la toma de medicación a rutinas diarias—, especialmente en pacientes que tienden al olvido. Sin embargo, si se diera el caso de una persona que rechaza activamente el tratamiento, resultaría útil aplicar técnicas de entrevista motivacional, explorando las discrepancias entre las metas personales del paciente y las consecuencias de no tratarse, con el objetivo de fortalecer su motivación intrínseca para adherir al plan médico. Asimismo, es beneficioso involucrar, con consentimiento del paciente, a figuras significativas del entorno (como familiares cercanos o la pareja) en procesos de psicoeducación sobre la importancia del tratamiento, de modo que contribuyan a reforzar —y no obstaculizar— el cumplimiento terapéutico de la medicación.

En resumen, **mejorar el cumplimiento terapéutico requiere abordar tanto las barreras prácticas como las barreras psicológicas**. El psicólogo clínico, desde su lugar, combina educación, apoyo emocional y técnicas motivacionales para que el paciente no abandone el estabilizador del ánimo por cuenta propia. Lo anterior es crítico, puesto que la efectividad de dichos fármacos solo puede apreciarse plenamente si el paciente los toma de forma consistente según lo prescripto.

5.2.4. Estigma asociado al uso de estabilizadores del ánimo

El estigma representa otra dimensión clave a considerar en el trabajo con pacientes que reciben tratamiento psicofarmacológico. Este puede dirigirse tanto hacia el diagnóstico, como hacia el hecho mismo de tomar medicación. De hecho, muchos pacientes temen ser etiquetados como “locos” por necesitar litio u otros fármacos estabilizadores.

Tales creencias estigmatizantes se presentan de forma externa —a través de actitudes negativas del entorno social, familiar o incluso del propio sistema de salud— o interna, cuando el paciente internaliza dichos prejuicios y desarrolla pensamientos negativos sobre sí mismo por tener que medicarse. Ciertamente, ya sea en un caso o en el otro, el impacto sobre el cumplimiento terapéutico y el bienestar psicológico es considerablemente perjudicial, puesto que **generan sentimientos de aislamiento o identidad deteriorada**.

Siguiendo esa línea, en lo que refiere a la práctica clínica, los psicólogos solemos detectar manifestaciones sutiles de estigma en las verbalizaciones del consultante. Por ejemplo, algunos expresan con vergüenza: “No le dije a nadie que tomo litio” o “Me siento débil por depender de pastillas para estar bien”. Otros pueden mostrar desconfianza hacia la medicación, influenciados por discursos sociales (como la creencia de que “te cambia la personalidad”). Incluso en contextos familiares, a veces existen prejuicios (miembros que sugieren abandonar “esas drogas”) que presionan al paciente.

Ante todo, el rol del psicólogo frente al estigma es el de un agente desmitificador y de apoyo. En sesión, se aboga por **desarmar las creencias erróneas asociadas al tratamiento farmacológico**. Se busca brindar información veraz: por ejemplo, aclarar que los estabilizadores del ánimo no producen adicción (un miedo común), respaldando con datos que muestran que sus efectos fisiológicos no generan dependencia en el sentido clásico. A su vez, se trabaja en la idea de que tomar medicación psiquiátrica no es señal de debilidad, sino de afrontamiento activo de un problema médico, análogo a tomar insulina en la diabetes o los antihipertensivos en la hipertensión.

A nivel emocional, es frecuente que las personas expresen el enojo o la vergüenza que les genera necesitar la medicación de por vida. Por ende, el terapeuta debe ser capaz de **ofrecer un espacio seguro donde poder expresarse**. Validar esos sentimientos (p. ej., "Entiendo que desearías no depender de una pastilla") es el primer paso. Posterior a ello, se busca un reencuadre de la situación: "Tomar esta medicación es justamente lo que te permite ser quien quieres ser la mayor parte del tiempo".

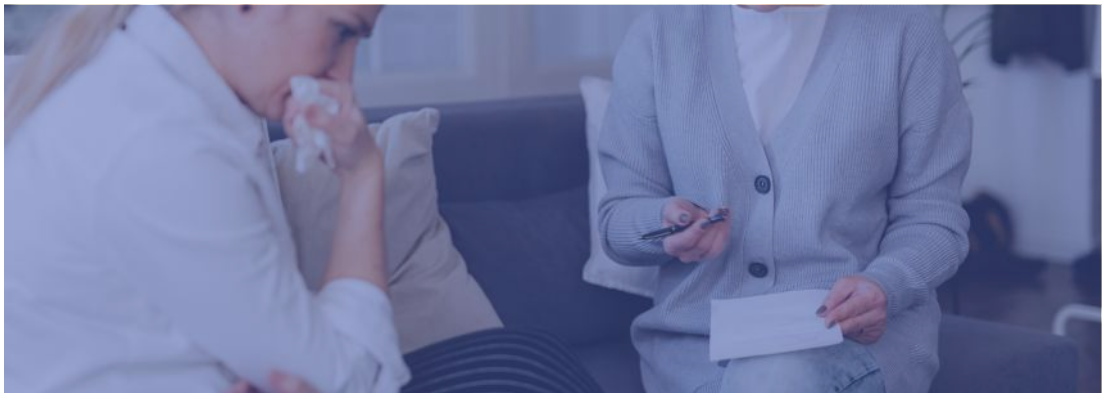
Tales analogías, cuyo fines consisten en remarcar que el estabilizador es una herramienta para su bienestar, no un signo de incapacidad, suelen ser útiles para aceptar el tratamiento frente al paciente y sus allegados.

En paralelo, es beneficioso **fomentar habilidades de afrontamiento del estigma**: por ejemplo, entrenar en cómo responder preguntas invasivas de terceros sobre su salud, decidir con quién compartir información acerca del tratamiento (no todos en su entorno necesitan saberlo, solo quienes brinden apoyo), o conectarlo con grupos de apoyo de pacientes donde escuche experiencias positivas de otros en tratamiento. Incluso, en ocasiones, podrían llevarse a cabo sesiones con familiares.

Al normalizar el tratamiento y dotar al paciente de un discurso positivo acerca de su uso de estabilizadores, disminuimos la vergüenza asociada y favorecemos que el paciente continúe adherido al plan farmacológico. Este trabajo, aunque a veces sutil, es crucial para que el paciente no abandone la medicación por presiones sociales o por autoestigma, maximizando así las probabilidades de estabilidad a largo plazo.

5.2.5. Impacto en la identidad emocional del paciente

Ligado a lo anterior, el **impacto en la identidad** es un aspecto profundo que aflora cuando un paciente comienza a estabilizar su estado de ánimo con medicación. **Para quienes han convivido años con oscilaciones intensas, esas mismas fluctuaciones podrían haber pasado a ser parte de su autoimagen**.



Por ejemplo, algunos pacientes bipolares se describen a sí mismos previo al tratamiento como intensos, apasionados, creativos o únicos, asociando estrechamente dichos rasgos a sus fases anímicas altas. Iniciar con el consumo de un estabilizador del ánimo con éxito implica a veces despedirse de ciertos estados emocionales extremos, lo cual puede vivirse casi como perder una parte de sí. No es raro que el paciente se pregunte: "¿Quién soy yo sin mis altibajos? ¿Seré menos yo mismo ahora que estoy más tranquilo?".

Por tanto, **es probable que debamos abordar procesos de redefinición identitaria que atraviesen al consultante en eutimia**.

Un objetivo central será ayudarlo a diferenciar entre la enfermedad y la identidad: es decir, comprender que los episodios maníacos o depresivos no definen su esencia como persona, sino que son estados patológicos que experimentaba. La verdadera identidad subsiste más allá de la sintomatología. Tal discernimiento no siempre es inmediato; por el contrario, suele requerir elaborar una especie de "duelo" por la pérdida de la antigua montaña rusa emocional.

En las sesiones, se puede invitar al paciente a hablar de lo que extraña de sus épocas de euforia (p. ej., la creatividad desbordante, la sensación de invulnerabilidad) y luego explorar formas saludables de nutrir esas facetas en su vida actual.

Si extraña la creatividad, podría canalizarla en proyectos artísticos u ocupacionales durante la eutimia, quizás de manera más constante, aunque menos frenética.

Si extraña la sensación de euforia, es posible que encuentre actividades que le den alegría o adrenalina (deporte, hobbies, viajes), pero que no pongan en riesgo su estabilidad.

De esa forma, **el mensaje subyacente es que no necesita la patología para experimentar emociones positivas o para ser creativo**.

En otro orden de ideas, **una arista fundamental de la identidad emocional es la percepción de las propias emociones bajo medicación**. Algunos pacientes relatan: "No sé si lo que siento es real o es por las pastillas". Dicho cuestionamiento refleja una alienación inicial respecto de su vida afectiva: al haberse acostumbrado a extremos, la eutimia puede sentirse extraña o artificial.

El terapeuta aquí debe trabajar para **reconectar al paciente con sus sentimientos auténticos**, validando que lo que siente **son emociones genuinas**. Se le explica que el estabilizador "no inserta emociones ajenas", sino que simplemente previene que la biología del cuadro amplifique desproporcionadamente las naturales. Por ende, lo que siente mientras está estable **sí forma parte de sus emociones propias**. Tal reafirmación contribuye a que el paciente confíe nuevamente en sus estados internos y no los adjudique erróneamente al fármaco como algo externo.

Asimismo, es importante abordar cualquier **cambio en la autopercepción que surja**. Por ejemplo, si el paciente se describe a sí mismo ahora como "aburrido" o "plano", conviene analizar qué sustenta tales etiquetas. A veces provienen de comparar la vida caótica previa (que, aunque dolorosa, podía tener instantes de euforia) con la vida estable actual, que es posible que le parezca monótona.

Por otro lado, el embotamiento afectivo merece mención aparte. En algunos casos, especialmente con ciertas medicaciones o dosis elevadas, el paciente podría experimentar una **disminución notoria de la reactividad emocional**: no sentir ni tristeza ni alegría con intensidad alguna, lo cual sí sería un efecto no deseado.

Este verdadero "aplanamiento afectivo" farmacogénico **no es el objetivo del tratamiento**. De confirmarse que difiere de su personalidad base y que coincide con el inicio/ajuste de la medicación, es posible que se esté ante un efecto secundario importante. En tal caso, el rol del terapeuta es **comunicarlo de inmediato al psiquiatra para reevaluar la dosis o cambiar de fármaco**.

En suma, el impacto de los estabilizadores del ánimo en la identidad emocional del paciente requiere una elaboración terapéutica cuidadosa. **El individuo necesita reconocerse a sí mismo en su nueva estabilidad**, apreciando que sus cualidades personales fundamentales siguen allí —incluso potenciadas al no estar eclipsadas por la enfermedad—.

Resumen del módulo V

- Los estabilizadores del ánimo **reducen las oscilaciones afectivas y promueven la eutimia**; su uso principal es el trastorno bipolar, pero también se indican en impulsividad y desregulación emocional.
- El **litio es el fármaco prototípico** con efecto antimaníaco, antidepresivo y antisuicida; el valproato y la carbamazepina actúan sobre manía, irritabilidad y episodios mixtos; la lamotrigina previene recaídas depresivas; y varios antipsicóticos atípicos (quetiapina, olanzapina, aripiprazol) poseen eficacia estabilizadora.
- Su acción se da sobre canales iónicos, señalización intracelular y plasticidad neuronal, modulando directamente la base biológica del ánimo.
- Requieren **monitoreo estrecho por sus efectos adversos** (litio: función renal y tiroidea; valproato/carbamazepina: hepáticos y hematológicos; lamotrigina: riesgo de rash; atípicos: perfil metabólico).
- El psicólogo acompaña el proceso de cumplimiento terapéutico, psicoeduca sobre la naturaleza crónica del trastorno, aborda el estigma asociado al uso de medicación y ayuda a resignificar la identidad emocional del paciente, diferenciando la estabilidad saludable del embotamiento afectivo.

MÓDULO VI

Antipsicóticos y su uso fuera de la psicosis

A lo largo del tiempo, los antipsicóticos han sido principalmente asociados al tratamiento de la esquizofrenia y otros cuadros psicóticos. Sin embargo, en la práctica clínica contemporánea, su uso se ha ampliado considerablemente, abarcando también diversos trastornos afectivos, conductuales y de desregulación emocional. Tal expansión terapéutica conllevó grandes beneficios en múltiples contextos, aunque también ha suscitado controversias, resistencias y efectos secundarios relevantes que deben ser cuidadosamente monitoreados.

En este módulo, exploraremos las **principales clasificaciones de antipsicóticos, sus mecanismos neurobiológicos, y el modo en que actúan sobre los sistemas dopaminérgico y serotoninérgico**. Asimismo, abordaremos tanto las indicaciones clínicas extendidas, como el tratamiento de la impulsividad grave, la agitación o los trastornos de personalidad, así como también los efectos adversos frecuentes y su impacto emocional. Por último, reflexionaremos sobre el peso simbólico y el estigma asociado a estos fármacos.

6.1. ¿Qué son los antipsicóticos?

Son aquellos medicamentos psicotrópicos diseñados para actuar a nivel cerebral modulando la neurotransmisión, principalmente mediante el bloqueo de receptores de dopamina. Al reducir la actividad en ciertas vías neuronales, **ayudan a disminuir o eliminar síntomas psicóticos como las alucinaciones, los delirios, el pensamiento desorganizado e incluso la conducta agresiva**.

En esencia, contrarrestan la hiperactividad dopaminérgica que se asocia a la psicosis, restaurando un mayor equilibrio neuroquímico en el cerebro.

Si bien fueron desarrollados originalmente para tratar cuadros psicóticos (por ejemplo, la esquizofrenia), hoy en día se emplean en una variedad de manifestaciones clínicas. Por ejemplo, varios son eficaces como estabilizadores del ánimo en el trastorno bipolar (tratando episodios maníacos). Algunos de perfil sedante (como la quetiapina en dosis bajas) se utilizan “off-label” (fuera del uso aprobado oficialmente por las agencias regulatorias), para el insomnio resistente debido a su potente efecto antihistamínico sedante.

En ocasiones, **podrían ayudar a controlar la agitación o agresividad en demencia u otras condiciones neuropsiquiátricas severas**, e incluso potenciar tratamientos en casos de ansiedad refractaria o trastorno de estrés postraumático cuando las terapias convencionales no bastan.

De manera clara, no son fármacos que se emplean solamente frente a casos tan complejos como la esquizofrenia. Pese al nombre antipsicótico y al estigma asociado, su uso terapéutico abarca mucho más, incluyendo indicaciones en trastornos del estado de ánimo, del sueño, de la conducta y de ansiedad (Stahl, 2021).

6.2. Clasificación general

De forma general, **se dividen en dos grandes categorías**, atendiendo a su cronología de desarrollo y perfil farmacológico: antipsicóticos típicos o de primera generación y antipsicóticos atípicos o de segunda generación.

Los primeros son los más antiguos (clásicos) y actúan bloqueando predominantemente los receptores dopaminérgicos en el cerebro. Tal mecanismo les confiere gran eficacia para controlar los síntomas positivos de la psicosis (como las ideas delirantes o las alucinaciones), pero también explica su mayor propensión a efectos extrapiramidales.

Es común observar en pacientes tratados con antipsicóticos típicos síntomas neurológicos similares al Parkinson, **como temblores, rigidez muscular o acinesia, e incluso discinesia tardía** tras uso crónico. A causa de ello, su uso ha disminuido en favor de los fármacos más nuevos.

Ejemplos representativos de este grupo son la **clorpromazina** (el primer antipsicótico descubierto) y el **haloperidol**, un antipsicótico de alta potencia frecuentemente empleado en situaciones agudas por su acción rápida. Muchos de estos fármacos también reciben el nombre de neurolépticos, aludiendo a su capacidad de "apaciguar" la actividad mental y motora.

Por otro lado, **los atípicos o de segunda generación son aquellos fármacos introducidos a partir de la década de 1990, con mecanismos de acción más amplios**. Además de bloquear receptores de dopamina, antagonizan receptores de serotonina y otros sistemas, modulando de manera más equilibrada las vías neuronales. Fueron desarrollados buscando igual eficacia antipsicótica, pero con menor incidencia de efectos extrapiramidales, y en términos generales, esto se ha logrado. Con los atípicos el riesgo de síntomas extrapiramidales es significativamente más bajo que con los típicos.

Como consecuencia, los agentes de segunda generación han ido desplazando a los anteriores. Tanto así que actualmente constituyen ~95% de las prescripciones de antipsicóticos. No obstante, **los atípicos conllevan otros efectos adversos, destacando el síndrome metabólico** (aumento de peso, alteraciones en glucemia y lípidos) en algunos de ellos. Asimismo, dentro de este grupo existe gran heterogeneidad en perfil farmacológico: por ejemplo, la **clozapina** (primer antipsicótico atípico) es el fármaco más eficaz para esquizofrenia resistente, pero su uso se reserva debido a efectos graves como agranulocitosis y convulsiones.

Otros atípicos de uso extendido incluyen **risperidona, quetiapina, olanzapina y aripiprazol**, entre muchos más, en general mejor tolerados neurológicamente, por lo que se utilizan de primera línea en esquizofrenia, trastorno bipolar y otras indicaciones actuales (Stahl, 2021; Tamminga, 2025).

En resumen, los típicos se caracterizan por su potente bloqueo dopaminérgico y mayor riesgo de efectos motores extrapiramidales, mientras que los atípicos combinan la acción dopaminérgica con efectos serotoninérgicos y presentan un perfil de tolerabilidad mejorado en cuanto a síntomas neurológicos, aunque pueden producir efectos metabólicos. Tal clasificación proporciona un marco simple (sin abrumar con subtipos químicos específicos) para entender las diferencias fundamentales entre las opciones terapéuticas disponibles en la psicofarmacología actual. Cada grupo tiene lugar en la práctica clínica dependiendo de las características y necesidades del paciente, equilibrando eficacia y perfil de efectos secundarios.

6.2.1 Principales antipsicóticos y características generales

Fármaco	Generación	Indicaciones principales	Efectos adversos frecuentes
Haloperidol (Haldol)	Típico (1ª gen.)	Esquizofrenia, psicosis agudas, manía; agitación psicomotora severa; tics del síndrome de Tourette	Alta incidencia de síntomas extrapiramidales y riesgo de discinesia tardía; sedación baja, puede elevar prolactina y peso.
Clorpromazina (Thorazine/ Largactil)	Típico (1ª gen.)	Esquizofrenia, psicosis crónicas y agudas, episodios maníacos; agitación severa.	Muy sedante y causa marcada hipotensión ortostática. Fuertes efectos anticolinérgicos (sequedad bucal, visión borrosa, retención urinaria, estreñimiento). Menor incidencia de síntomas extrapiramidales. Puede producir ganancia de peso.

Clozapina (Clozaril/ Leponex)	Atípico (2ª gen.)	Esquizofrenia resistente a tratamiento, reducción de riesgo de suicidio en esquizofrenia o trastorno esquizoafectivo; psicosis en enfermedad de Parkinson.	Esquizofrenia resistente a tratamiento, reducción de riesgo de suicidio en esquizofrenia o trastorno esquizoafectivo; psicosis en enfermedad de Parkinson. Sedación marcada, aumento de apetito y peso muy frecuente; hipersalivación, taquicardia y hipotensión ortostática.efectos anticolinérgicos significativos.
Risperidona (Risperdal)	Atípico (2ª gen.)	Esquizofrenia (fases agudas y mantenimiento) ; trastorno esquizoafectivo; episodios maníacos agudos o mixtos en trastorno bipolar; irritabilidad y agresividad en autismo infantil.	Efectos dosis-dependientes: a dosis altas aumenta notablemente los síntomas extrapiramidales.
Olanzapina (Zyprexa)	Atípico (2ª gen.)	Esquizofrenia (tratamiento agudo y mantenimiento); trastorno bipolar (manía aguda y mantenimiento); depresión mayor resistente (en combinación olanzapina+fluoxetina); agitación psicótica.	Provoca con mucha frecuencia aumento de apetito, marcada ganancia de peso, hiperglucemia y dislipidemia; sedación/ somnolencia muy común; efectos anticolinérgicos (sequedad de boca, estreñimiento) e hipotensión ortostática.

Quetiapina (Seroquel)	Atípico (2ª gen.)	Esquizofrenia (agudo y crónico); trastorno bipolar (manía aguda, depresión bipolar y mantenimiento); depresión mayor resistente (como adyuvante). Frecuentemente usada off-label en insomnio (dosis bajas).	Muy sedante (sedación intensa a dosis bajas); mareos e hipotensión ortostática frecuentes.
Aripiprazol (Abilify)	Atípico (2ª gen.)	Esquizofrenia (agudo y mantenimiento); trastorno bipolar (manía aguda y profilaxis); depresión mayor resistente (terapia adjunta); irritabilidad asociada a autismo; síndrome de Tourette (tics, opción terapéutica).	Perfil activador: puede provocar inquietud motora, insomnio, ansiedad o agitación; también cefalea o náuseas en algunos pacientes.
Ziprasidona (Geodon/ Zeldox)	Atípico (2ª gen.)	Esquizofrenia (episodios agudos y tratamiento de mantenimiento); trastorno bipolar (manía aguda en adultos y niños >10 años); agitación psicótica aguda.	Pocos efectos adversos. Puede causar insomnio o molestas gastrointestinales leves. Precaución en n pacientes con factores de riesgo cardiovascular.

Lurasidona (Latuda)	Atípico (2ª gen.)	Esquizofrenia (adultos jóvenes y adultos); trastorno bipolar depresivo (monoterapia o adyuvante con estabilizadores, indicado en varios países).	Pocos efectos. Puede producir síntomas extrapiramidales leves.

Respecto de las dosis recomendadas, presentan una variabilidad considerable dependiendo del fármaco y, sobre todo, de la indicación clínica para la cual se prescriben. Por tanto, **no existe una dosis única "estándar" aplicable a todos los pacientes**; empero, las guías señalan que el objetivo es controlar los síntomas con la menor dosis eficaz posible.

En cuadros psicóticos como la esquizofrenia, suelen requerirse dosis relativamente altas dentro de rangos terapéuticos bien establecidos para adultos ambulatorios (por ejemplo, risperidona ~4–6 mg/día, olanzapina 10–20 mg/día, quetiapina 300–750 mg/día, aripiprazol 10–30 mg/día), e incluso se contemplan dosis máximas regulatorias elevadas (risperidona hasta 16 mg/día, olanzapina hasta 30 mg/día, quetiapina hasta 800 mg/día) (McAdam et al., 2023). Sin embargo, **esas mismas moléculas pueden indicarse a dosis significativamente menores en otros contextos clínicos**. Por ejemplo, en episodios maníacos del trastorno bipolar se han recomendado dosis tope más bajas que en la esquizofrenia: la risperidona suele limitarse a ~6 mg/día en manía aguda, y el haloperidol típicamente a 15 mg/día como máximo en manía, frente a 20 mg/día en la esquizofrenia (Rojo García, 2021).

Del mismo modo, **en trastornos del ánimo y afecciones no psicóticas** (como depresión mayor resistente, trastorno obsesivo-compulsivo o trastorno límite de la personalidad) los **antipsicóticos se emplean como coadyuvantes** en dosis mucho menores que las usadas para psicosis. Paralelamente, en el trastorno límite de la personalidad, también se reporta beneficio con antipsicóticos a bajas dosis para manejar síntomas como la impulsividad o la ira, habitualmente de forma temporal y vigilando estrechamente la tolerabilidad.

Por otro lado, en el insomnio u otros trastornos del sueño (uso "off-label" no aprobado), es relativamente frecuente la utilización de antipsicóticos sedantes a dosis sub-terapéuticas: quetiapina 25–100 mg por la noche, cuando su rango efectivo oficial para esquizofrenia/bipolaridad es 150–800 mg/día.

Tales ejemplos ilustran que **existen rangos de dosificación orientativos para adultos** (cada fármaco tiene un intervalo habitual de dosis bajas, medias y altas según la indicación), pero también que dichas dosis deben adaptarse caso a caso según la patología, la fase del tratamiento (aguda o mantenimiento) y las características individuales (edad, comorbilidades, sensibilidad a efectos secundarios, etc.).

Debido a esta amplia variabilidad en las dosis terapéuticas, y con el fin de evitar errores, en este manual no se incluyen dosis específicas en la tabla comparativa de antipsicóticos. Una tabla con "dosis estándar" podría ser engañosa o inadecuada, dado que **la dosis óptima de un antipsicótico varía ampliamente**. En lugar de memorizar cifras fijas, se enfatiza la importancia de comprender los rangos y ajustar el tratamiento de forma individualizada. Por ello, el clínico (incluido el psicólogo que colabora en el equipo) debe **indagar siempre al paciente qué fármaco antipsicótico y en qué dosis exacta lo está tomando**, para así contextualizar si se halla dentro de un rango terapéutico esperable para su trastorno.

Conocer la dosis reportada por el paciente permite evaluar su adecuación: por ejemplo, si una persona con esquizofrenia refiere tomar haloperidol 2 mg/día, sabemos que está en el extremo inferior del rango y quizá en dosis subóptima, mientras que 20 mg/día está en el extremo alto y eleva el riesgo de efectos extrapiramidales (Rojo García, 2021). De igual forma, un paciente con insomnio que consume quetiapina 25 mg/noche está recibiendo una dosis muy baja (posiblemente eficaz para sedación ligera, pero lejos del rango antipsicótico), mientras que alguien con trastorno bipolar en quetiapina 600 mg está dentro de un rango medio-alto apropiado para estabilización del ánimo.

En resumen, recalcamos la importancia de indagar en el tratamiento a cada paciente y verificar directamente con la dosis que utiliza, contrastándola con las referencias terapéuticas actuales para asegurar la mejor eficacia con la máxima seguridad (Stahl, 2021; McAdam et al., 2023).

6.3. Estigma y resistencias: el peso simbólico de tomar antipsicóticos

Como hemos visto, los antipsicóticos son fármacos esenciales en el tratamiento de trastornos psicóticos y otros trastornos graves. No obstante, su uso conlleva un peso simbólico importante que, en ocasiones, dificulta su aceptación. Al respecto, diversos autores destacan que más allá de los efectos clínicos, tomar un antipsicótico tiene implicaciones sociales y personales profundas (Sadock et al., 2022; Preston et al., 2021). A continuación se analizan los estigmas y resistencias vinculados a estos medicamentos, su impacto en el cumplimiento terapéutico y el rol del psicólogo para abordar dichas barreras.

6.3.1. Estigmas sociales y culturales

En primer lugar, es importante destacar que el **estigma social** hacia los cuadros psicóticos y su tratamiento farmacológico, continúa estando sumamente arraigado. En muchas culturas persisten estereotipos negativos ("locura", "peligrosidad", "debilidad") que se proyectan sobre quienes toman medicación psiquiátrica (Townsend et al., 2022). Tales concepciones implican prejuicios y discriminación.

Con base en ello, numerosos estudios cualitativos muestran que muchos pacientes evitan revelar que toman antipsicóticos por miedo a ser etiquetados. A título ilustrativo, un paciente entrevistado en un estudio realizado por Townsend et al. en 2022, refería que al comentar que utiliza medicación psiquiátrica, "la gente se asusta" y le ven como "un loco".

Culturalmente, **la carga de los estigmas varía, pero es prácticamente universal**. Los temores sobre ser discriminado por tomar antipsicóticos se observan en distintos países y grupos culturales. En ciertos entornos, la enfermedad mental se vive en silencio por vergüenza familiar o creencias culturales que la asocian a conceptos sobrenaturales o morales, lo que incrementa la estigmatización. Además, ciertas imágenes populares —como la idea de que los antipsicóticos "zombifican" o anulan a la persona— contribuyen al rechazo de estos fármacos.

En segundo lugar, el estigma estructural también mantiene un rol considerable: históricamente, la atención psiquiátrica ha estado apartada del sistema general de salud, y las políticas o prácticas discriminatorias (como restricciones laborales o aseguramiento) refuerzan la noción de que tomar un antipsicótico es "socialmente indeseable". Todo ello crea un clima donde **el paciente siente que ingresar a un tratamiento con antipsicóticos equivale a formar parte de un grupo socialmente marginado**.

6.3.2. Resistencias personales y barreras al tratamiento

A nivel individual, los pacientes enfrentan resistencias internas para iniciar o mantener un tratamiento antipsicótico. Muchas veces, los consultantes asumen los prejuicios sociales y los dirigen contra sí mismos, generando sentimientos de baja autoestima, vergüenza y culpa por "necesitar" medicación. Lo antedicho, podría llevar a una actitud derrotista del tipo "para qué intentarlo", y al rechazo consciente de la medicación como forma de negar la enfermedad.

Asimismo, tomar pastillas diariamente tal vez pueda vivirse como un recordatorio constante del cuadro. De hecho, se ha observado que muchos pacientes perciben el antipsicótico como **símbolo del cuadro psicopatológico** con el que conviven, percibiendo que el medicamento significa la enfermedad. Es decir, que comprueba el diagnóstico (Townsend et al., 2022). Dicha asociación simbólica intensifica la negación; para algunos, **no tomar la medicación se convierte en una forma de proteger su identidad y evitar verse a sí mismos como "enfermos"**.

Otro obstáculo frecuente es la **falta de "insight" o consciencia de enfermedad**. Especialmente en psicosis, es común que el paciente no reconozca que está enfermo (anosognosia), por lo que no ve necesario el tratamiento. Esta negación genuina —no deliberada— reduce el cumplimiento, pues el individuo no comprende por qué debe medicarse e interpreta la indicación farmacológica como un intento de control externo.

Incluso con buen "insight" **en ocasiones hay negación voluntaria**: el paciente admite el diagnóstico, pero rechaza la medicación porque desea "sentirse normal" sin fármacos, o porque cree que salir adelante sin pastillas demostrará mayor fortaleza personal.

En este sentido, el significado psicológico que la persona atribuye a tomar antipsicóticos es crucial: algunos lo viven como signo de "debilidad personal" o de pérdida de autonomía sobre su mente. Sadock et al. (2022) enfatizan que la **interpretación consciente o inconsciente del hecho de medicarse influye enormemente en el cumplimiento terapéutico**; por ejemplo, hay quienes abandonan el tratamiento apenas se sienten mejor debido a la "vergüenza y estigma" aún asociados a los trastornos psiquiátricos.

Por último, suelen verse múltiples **preocupaciones acerca de los efectos secundarios** y otras barreras prácticas. Como puntualizamos anteriormente, los antipsicóticos pueden provocar aumento de peso, sedación, efectos sexuales, temblores, etc., que no solo impactan físicamente, sino que poseen un fuerte componente simbólico. Por ejemplo, el aumento de peso visible puede generar burlas o comentarios en el entorno del paciente, alimentando su vergüenza y autoimagen negativa.

Sumado a ello, el recuerdo de experiencias previas negativas (por ejemplo, haber estado sobremedicado o sedado en una hospitalización) o las historias de terceros crean **temores y desconfianza** hacia el tratamiento. Todas estas barreras subjetivas —miedo a los efectos, percepciones de inutilidad, significados simbólicos negativos— **confluyen en una resistencia activa del paciente a tomar antipsicóticos**, incluso cuando reconoce racionalmente su utilidad (Townsend et al., 2022).

6.4. Efectos del estigma en el cumplimiento terapéutico

Las consecuencias de tales estigmas y resistencias se evidencian en la **dificultad para lograr un cumplimiento terapéutico adecuado** en tratamientos con antipsicóticos. Se estima que, en promedio, alrededor de la mitad de los pacientes con trastornos psicóticos no siguen la medicación tal como se les prescribe. En personas con esquizofrenia, por ejemplo, las tasas de no cumplimiento pueden oscilar entre el 20 % y el 72 %, con una media cercana al 50 %.

Entre los múltiples factores involucrados, el estigma —tanto social como internalizado— ha sido identificado consistentemente como una de las barreras más importantes para el cumplimiento terapéutico en psicosis. Concretamente, se evidenció que **el estigma relacionado con los antipsicóticos influye negativamente en todas las etapas del proceso terapéutico**: desde la búsqueda inicial de ayuda y la aceptación del primer tratamiento, hasta la continuidad de la medicación en el tiempo. En particular, la "evitación de la etiqueta" lleva a a rechazar el tratamiento únicamente para no ser catalogados (Townsend et al., 2022).

La falta de cumplimiento del tratamiento vinculada al estigma se manifiesta de varias formas. En ocasiones, algunos consultantes, aun aceptando tomar el fármaco, lo hacen de manera irregular u oculta: podrían saltarse dosis cuando están con otras personas, esconder los envases o mentir sobre su cumplimiento, todo para que su entorno no descubra que están utilizando medicación.

De hecho, en encuestas a pacientes, un motivo frecuente para preferir las pastillas sobre los inyectables de depósito es que las pastillas "son más fáciles de ocultar", mientras que una inyección regular podría delatar que están en tratamiento (Townsend et al., 2022, p.).

Con ello, debemos destacar que **las consecuencias clínicas del no cumplimiento debida al estigma son graves**. Cuando un paciente con trastorno psicótico deja de tomar su antipsicótico por períodos prolongados, el riesgo de recaída de síntomas psicóticos se eleva significativamente. Incluso, se han documentado mayores tasas de rehospitalización y crisis en aquellos que interrumpen la medicación en comparación con quienes la siguen regularmente.

También se asocian otros desenlaces negativos: peor funcionamiento global, mayor carga familiar y, en algunos casos, incremento del riesgo de conductas autolesivas o suicidio (al desestabilizarse). El estigma y la consiguiente negación del tratamiento pueden, por tanto, perpetuar un círculo vicioso: el paciente deja la medicación porque se siente estigmatizado, y al recaer sufre nuevas experiencias traumáticas (hospitalizaciones involuntarias, aislamiento social), que refuerzan el estigma interno y externo.

En síntesis, el peso simbólico de tomar antipsicóticos constituye **un factor crítico que dificulta el cumplimiento**. Reconocerlo y abordarlo es tan importante como manejar los síntomas psicopatológicos, pues, por más que parezca obvio, **un tratamiento solo es efectivo si el paciente lo logra mantener y sostener en el largo plazo**. Aquí es donde la labor del psicólogo adquiere un valor estratégico, complementando la intervención psiquiátrica.

Resumen del módulo VI

- Los antipsicóticos, inicialmente creados para la esquizofrenia, hoy se utilizan también en el trastorno bipolar, la agitación, el insomnio resistente y otros cuadros.
- Se dividen en típicos (1ª generación), eficaces para síntomas positivos pero con alto riesgo de efectos motores, y atípicos (2ª generación), con menor incidencia de esos efectos aunque con riesgo metabólico.
- Revisamos los fármacos más representativos, sus principales indicaciones y efectos adversos.
- Se aborda el impacto del estigma y las resistencias que acompañan al uso de estos medicamentos, así como el rol del psicólogo en el acompañamiento y la mejora del cumplimiento terapéutico.

MÓDULO VII

Psicofármacos en contextos especiales

El uso de psicofármacos en contextos clínicos complejos exige una mirada cuidadosa, sensible y contextualizada. Cuando se trata de poblaciones como niños, personas gestantes o adultos mayores, las decisiones farmacológicas no pueden limitarse a protocolos estandarizados, sino que deben considerar variables biológicas, sociales, vinculares y éticas que impactan directamente en la seguridad y eficacia del tratamiento.

Este último módulo se centrará en los **principales desafíos que surgen al administrar psicofármacos en situaciones específicas**, ya que conocerlos resulta clave para acompañar subjetivamente, promover el cumplimiento terapéutico desde el vínculo terapéutico y favorecer procesos de toma de decisiones informadas. Desde una perspectiva interdisciplinaria y centrada en la persona, abordaremos qué se sabe actualmente sobre el uso de estos fármacos en infancia, embarazo y vejez, y cómo intervenir desde un enfoque respetuoso de la autonomía, la historia de vida y las particularidades de cada etapa.

Lejos de caer en posiciones dogmáticas a favor o en contra de la medicación, nuestro objetivo es habilitar preguntas éticas y clínicas que permitan al profesional **reconocer las oportunidades terapéuticas de los psicofármacos sin desatender sus riesgos ni su impacto subjetivo**.

7.1. Infancia y adolescencia: sensibilidad neurobiológica y abordajes integrales

El cerebro infantil y adolescente atraviesa cambios estructurales y funcionales significativos que condicionan su sensibilidad a los psicofármacos. Durante estas etapas, ocurren procesos de mielinización, poda sináptica y maduración de circuitos corticales, especialmente en áreas frontales. Asimismo, se encuentra presente una elevada neuroplasticidad y una vulnerabilidad particular a influencias externas, incluyendo los medicamentos psicotrópicos. Todo ello, repercute en la regulación de las emociones y la conducta. Es decir que, los fármacos actúan sobre **cerebros neurobiológicamente más sensibles** que los de los adultos, lo que amplifica tanto sus efectos terapéuticos como sus efectos adversos (Solmi et al., 2020).

En términos farmacocinéticos, el organismo infantil presenta diferencias importantes: por ejemplo, la **barrera hematoencefálica más permeable en los primeros años permite mayor penetración de fármacos al sistema nervioso central**, y ciertas enzimas hepáticas responsables del metabolismo de psicofármacos alcanzan la actividad madura recién en la pubertad. Lo antedicho implica que algunos medicamentos (como antidepresivos ISRS) sean **eliminados de forma más lenta en niños pequeños, requiriendo ajustes prudentes de dosis** (Sánchez Mascaraque y Hervías, 2018).

Adicionalmente, factores como la mayor proporción de agua corporal en edades tempranas y menores niveles de albúmina influyen en la distribución de los fármacos, potenciando la concentración plasmática de fármacos hidrosolubles.

Todos estos aspectos justifican el clásico principio clínico de "iniciar con dosis bajas e ir despacio" en psicofarmacoterapia pediátrica, ya que **los menores experimentan respuestas más impredecibles y acentuadas a los medicamentos**.

Asimismo, muchos cuadros psiquiátricos comienzan durante la infancia o adolescencia, etapas en las que coexiste un rápido cambio neurobiológico con la aparición de síntomas; por ello, la psicofarmacología en estas edades debe considerar el estado madurativo del cerebro para maximizar eficacia y minimizar riesgos (Cortese et al., 2024). En síntesis, el desarrollo infantil-adolescente confiere una sensibilidad especial a la acción de los psicofármacos, exigiendo un abordaje cuidadoso y fundamentado en la evidencia científica actual.

7.1.1. Consideraciones clínicas y evaluación

Considerando lo anterior, resulta fundamental llevar a cabo una **evaluación diagnóstica integral y diferenciada de la que se realiza en adultos**. Siguiendo esa línea, la presentación clínica de los cuadros suele estar modulada por la propia etapa del desarrollo: por ejemplo, la depresión infantil suele manifestarse más como irritabilidad o problemas somáticos que como tristeza verbalizada, y los déficits de atención acostumbran a relacionarse con inmadurez según la edad.

Por ello, **es imprescindible distinguir entre variaciones del desarrollo normativo y psicopatología emergente**, evitando patologizar conductas que puedan ser transitorias o propias de cierta etapa evolutiva (Silva Ibarra, 2022).

Con tal propósito, **se recomienda una valoración multidisciplinaria y multifuente**, recopilando información de padres, educadores y del propio menor, mediante entrevistas clínicas, escalas estandarizadas y observaciones del comportamiento. Dicha visión permite contextualizar los síntomas en el entorno familiar, escolar y social. Igualmente, deben ser descartados factores médicos o neurológicos que pudieran explicar la sintomatología (por ejemplo, descartar trastornos del sueño, endocrinos o del neurodesarrollo, antes de atribuir la inatención exclusivamente a un TDAH).

Un diagnóstico preciso es crucial para decidir si el tratamiento farmacológico está indicado. En muchos casos de patología leve o reactiva (como ansiedad ante un evento vital estresante), las **intervenciones psicológicas y psicosociales pueden ser el abordaje inicial de elección**, reservando el psicofármaco para cuando la severidad del trastorno lo amerite o las intervenciones no farmacológicas resulten insuficientes. Los clínicos deben proceder con especial prudencia al diagnosticar en estas edades, considerando la rápida evolución de algunas manifestaciones y la posibilidad de reevaluar el diagnóstico con el tiempo.

Por último, es fundamental **involucrar a la familia en el proceso diagnóstico y en la toma de decisiones terapéuticas**, asegurando que comprendan la naturaleza del cuadro y las opciones de tratamiento disponibles. El consentimiento informado de los padres (y el asentimiento del niño/adolescente cuando corresponde) es obligatorio antes de iniciar farmacoterapia, tras discutir los potenciales riesgos, beneficios y alternativas.

En resumen, las consideraciones diagnósticas en niños y adolescentes requieren adaptar los criterios clínicos al contexto evolutivo, llevar a cabo evaluaciones exhaustivas y ponderar cuidadosamente la indicación de psicofármacos, todo ello en colaboración estrecha con la familia y otros profesionales involucrados en el cuidado del menor (Silva Ibarra, 2022; Bertolín-Guillén, 2021).

7.1.2. Psicofármacos más utilizados en niños y adolescentes: beneficios y riesgos

Pese a las reservas históricas, en las últimas décadas el uso de psicofármacos en población infanto-juvenil ha aumentado globalmente (Cortese et al., 2024), especialmente para cuadros frecuentes como el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH), los trastornos de ansiedad y depresión, y en menor medida el autismo, cuadros bipolares o psicóticos. A continuación se resumen los principales grupos farmacológicos empleados en niños y adolescentes, junto con sus indicaciones, beneficios y consideraciones de seguridad.

7.1.2.1. Psicoestimulantes y fármacos para TDAH

Son **los medicamentos más prescritos en la infancia** debido a la alta prevalencia de este cuadro. Incluyen estimulantes como metilfenidato y anfetaminas, así como fármacos no estimulantes (por ejemplo, atomoxetina). Sus beneficios están ampliamente documentados: mejoran la atención, concentración y control de impulsos, repercutiendo positivamente en el rendimiento académico y la conducta (Procyshyn et al., 2021). Aproximadamente el 70-80 % de los niños con TDAH responden favorablemente a algún estimulante.

En lo que respecta a los **riesgos y efectos secundarios** más comunes, se incluyen la disminución del apetito y del sueño, cefalea y afectación transitoria del crecimiento (monitoreable mediante seguimiento), además de potencial aumento de ansiedad o tics en algunos casos. Por otra parte, deben vigilarse el peso, la talla y síntomas cardiovasculares, ya que podría darse un ligero aumento de frecuencia cardiaca o tensión arterial.

En general, **el metilfenidato se considera seguro y bien tolerado en población pediátrica**, presentando uno de los perfiles de seguridad más favorables entre fármacos para TDAH. Otras alternativas, como la atomoxetina, han mostrado una incidencia mayor de algunos efectos adversos (somnolencia, hipotensión o alteraciones hepáticas en el caso de atomoxetina). No obstante, resultan útiles cuando los de primera línea no son eficaces o bien tolerados (Solmi et al., 2020).

En conclusión, el balance riesgo-beneficio de tratar el TDAH suele ser positivo, dado que una adecuada medicación podría prevenir accidentes, mejorar la autoestima y reducir dificultades académicas. Empero, **el tratamiento debe individualizarse**, empleando la dosis mínima eficaz y reevaluando periódicamente la necesidad de continuar la medicación.

7.1.2.2. Antidepresivos en depresión y ansiedad

Respecto al uso de antidepresivos, en los adolescentes (y en algunos niños mayores), **los ISRS son el tratamiento farmacológico de primera línea** para depresión mayor, trastorno de ansiedad generalizada, fobia social y trastorno obsesivo-compulsivo. Entre ellos, la fluoxetina destaca por ser el antidepresivo con indicación aprobada en depresión infantil/adolescente (a partir de 8 años) y en trastorno obsesivo-compulsivo, con evidencia sólida de eficacia.

Otros ISRS comunes incluyen sertralina, escitalopram o fluvoxamina (estos últimos con indicación principalmente en TOC). Los beneficios de los ISRS en jóvenes suelen manifestarse en la **reducción de la sintomatología depresiva y ansiosa**, facilitando la reintegración social y el aprovechamiento de la psicoterapia concurrente.

Sin embargo, **su uso conlleva consideraciones de seguridad especiales**: todos ellos llevan una advertencia de "caja negra" por parte de agencias regulatorias debido a la posible elevación del riesgo de ideación y comportamientos suicidas en niños y adolescentes al inicio del tratamiento (en comparación con placebo). Si bien este riesgo es bajo y controvertido, exige un monitoreo estrecho durante las primeras semanas, con seguimiento clínico frecuente y educación a la familia para detectar cualquier empeoramiento en el estado de ánimo o la aparición de pensamientos suicidas (Schetz et al., 2024).

Otros efectos adversos frecuentes de los ISRS en jóvenes incluyen síntomas gastrointestinales (náuseas, malestar abdominal), cefalea, insomnio o inquietud psicomotora inicial. A largo plazo pueden afectar el apetito o el peso y, en ciertas ocasiones, la esfera sexual (difícil de evaluar en adolescentes más jóvenes). Pese a tales riesgos, el consenso actual es que, para depresión o ansiedad moderada-grave, **los beneficios superan a los perjuicios siempre que se administre la medicación de forma responsable, informada y en combinación con apoyo psicoterapéutico** (Bertolín-Guillén, 2021; Solmi et al., 2020).

En casos de ansiedad severa de inicio rápido, como las crisis de pánico agudas, o insomnio marcado, puntualmente se podrían utilizar ansiolíticos de acción corta (benzodiacepinas como lorazepam) o antihistamínicos sedantes, pero siempre por periodos breves y con precaución debido a riesgos de sedación excesiva, tolerancia o desinhibición paradójica en niños. Generalmente, para los trastornos de ansiedad infantil, **los ISRS combinados con terapia cognitivo-conductual ofrecen los mejores resultados a mediano plazo**.

7.1.2.3. Antipsicóticos (principalmente atípicos)

Luego, en lo que refiere a los antipsicóticos, los de segunda generación (atípicos) se utilizan en población infanto-juvenil para psicosis de inicio temprano, esquizofrenia adolescente, trastorno bipolar tipo I (episodios maníacos) y ciertos trastornos disruptivos del comportamiento con agresividad severa (por ejemplo, irritabilidad en trastorno del espectro autista o trastorno negativista desafiante grave). **Los que más se emplean incluyen risperidona, aripiprazol, quetiapina, olanzapina y lurasidona**.

Tales fármacos ofrecen el beneficio de reducir síntomas psicóticos (delirios, alucinaciones), estabilizar el estado de ánimo y contener conductas disruptivas que ponen en riesgo al menor o a terceros, permitiendo mejoras funcionales significativas. No obstante, su perfil de seguridad requiere monitoreo riguroso, ya que los niños y adolescentes **suelen ser especialmente susceptibles a los efectos adversos**: sedación, ganancia de peso, síndrome metabólico (alteraciones en glucemia y lípidos) y síntomas extrapiramidales.

Dado que muchos de estos efectos secundarios son dosis-dependientes, se recomienda, nuevamente, **utilizar la dosis efectiva más baja y evaluar periódicamente la necesidad de continuar el antipsicótico**. Pese a los riesgos, en condiciones graves resultan esenciales para la estabilización del paciente; la clave está en la selección apropiada del fármaco (priorizando los de mejor perfil de seguridad) y en su integración dentro de un plan terapéutico multimodal.

7.1.2.4. Estabilizadores del ánimo y otros psicofármacos

En ocasiones, para el abordaje de cuadros bipolares con episodios maníacos o depresivos mayores en adolescentes, así como en ciertos casos de agresividad impulsiva, se recurre a **estabilizadores del estado de ánimo clásicos como litio o ácido valproico**. El litio, por su parte, es el único estabilizador con evidencia de reducción de conductas suicidas en trastorno bipolar y cuenta con experiencia de uso en adolescentes. Con respecto al valproato (no recomendado en mujeres adolescentes por su riesgo de alteraciones endocrinas), resulta útil en manía aguda o agresividad severa, monitoreando función hepática y niveles.

Otros anticonvulsivantes como carbamazepina o lamotrigina son empleados de manera menos frecuente en jóvenes por perfil de efectos secundarios o falta de evidencia concluyente. Adicionalmente, en niños con **insomnio crónico significativo**, se suele preferir intervenciones conductuales y medidas de higiene del sueño, pero cuando es necesaria medicación, **se opta por agentes con buen perfil de seguridad como la melatonina en lugar de hipnóticos tradicionales**.

En última instancia, es importante destacar que ningún psicofármaco debe considerarse “curativo” por sí mismo; su función principal es aliviar síntomas y **facilitar que el menor pueda beneficiarse de otras intervenciones** (terapia psicológica, apoyo educativo, rehabilitación, etc.). Por tanto, siempre se debe sopesar cuidadosamente la indicación de cualquier psicofármaco, evaluando que sus beneficios potenciales (mejoría clínica, prevención de complicaciones) superen a los riesgos inherentes (efectos adversos a corto y largo plazo) en el contexto específico de cada paciente (Solmi et al., 2020).

7.2. Embarazo y lactancia: Consideraciones especiales

El manejo de trastornos mentales durante el embarazo y la lactancia requiere un **equilibrio cuidadoso entre los beneficios de tratar a la madre y los riesgos potenciales de la exposición fetal o neonatal a psicofármacos**. La evidencia reciente sugiere que muchos de ellos no conllevan efectos contundentes, aunque sí pueden asociarse a ligeros aumentos en algunos desenlaces perinatales adversos (Hatters-Friedman y Reed, 2021; Fabiano et al., 2025).

Por lo tanto, es fundamental adoptar decisiones individualizadas, considerando la gravedad del cuadro y las alternativas terapéuticas, ya que en caso de no ser tratado adecuadamente, también podrían afectar de manera negativa al embarazo. A continuación se resumen las recomendaciones clínicas actuales, organizadas por grupos farmacológicos.

7.2.1. Antidepresivos

Los ISRS son los antidepresivos más estudiados y comúnmente utilizados en el embarazo debido a su perfil de seguridad relativamente favorable. La mayoría de los estudios no encuentra un aumento significativo de malformaciones congénitas mayores con ISRS en general. No obstante, la paroxetina ha sido asociada con un ligero incremento del riesgo de malformaciones cardiacas cuando se usa en el primer trimestre. Por ello, **las guías actuales desaconsejan paroxetina en embarazadas** y sugieren ecografías cardiológicas fetales si no hubiera alternativa (Portet et al., 2024).

Igualmente, se recomienda evitar fluoxetina como primera línea, ya que puede conllevar efectos adversos complejos en el feto. Por el contrario, **sertralina y citalopram son los fármacos ISRS de elección durante el embarazo**, respaldados por su mayor seguridad y amplia experiencia clínica (Portet et al., 2024).

En caso de depresión moderada-grave, el tratamiento antidepresivo no debe suspenderse indiscriminadamente: los beneficios de controlar la depresión materna (como prevenir ideación suicida, mejorar cuidados prenatales) suelen superar los riesgos potenciales del fármaco. De hecho, la depresión no tratada se asocia a mayor riesgo de parto prematuro y bajo peso neonatal, mientras que el uso de ISRS muestra solo un aumento modesto en la tasa de prematuridad y recién nacidos pequeños para la edad gestacional. En síntesis, **en embarazadas con depresión significativa, se recomienda iniciar o continuar ISRS efectivos**, individualizando la selección del fármaco (Fabiano et al., 2024; Portet et al., 2024).

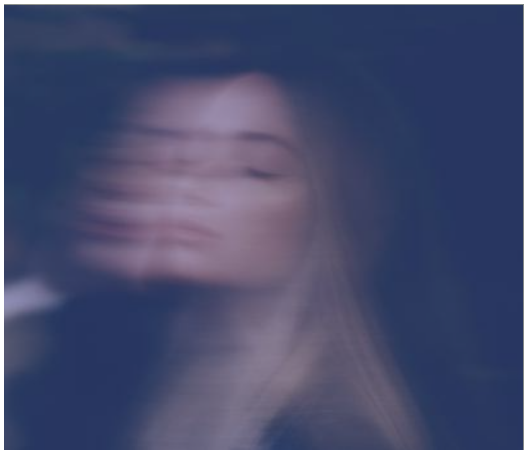
7.2.1.1. Antidepresivos en lactancia

En lo que respecta a la **lactancia, la mayoría de los antidepresivos son compatibles, dado que la transferencia a la leche materna es baja** y no suele producir efectos clínicos importantes en el lactante. La sertralina también es el antidepresivo de elección en mujeres lactantes, ya que se concentra mínimamente en la leche y los niveles plasmáticos en el bebé suelen ser indetectables, lo que la hace muy segura (Den Besten-Bertholee et al., 2024).

Por el contrario, **se aconseja evitar fluoxetina también durante la lactancia**, puesto que su metabolito activo de larga duración puede acumularse en el lactante y se han descrito casos de irritabilidad y pobre ganancia de peso en bebés expuestos (Portet et al., 2024). En general, al igual que en el embarazo, sertralina destaca como el antidepresivo más seguro en madres lactantes, seguida de paroxetina; mientras que citalopram/escitalopram, venlafaxina u otros se reservan si hay indicación específica, monitoreando posibles somnolencias o dificultades alimentarias en el niño.

7.2.2. Antipsicóticos

Las mujeres con esquizofrenia u otros trastornos psicóticos con frecuencia requieren antipsicóticos durante la gestación para prevenir recaídas. Los de segunda generación (atípicos) se utilizan cada vez más en estas pacientes, y la evidencia reciente sobre su seguridad reproductiva es relativamente tranquilizadora. Un metaanálisis realizado por Wang et al. en 2025, no halló evidencia de teratogenicidad 1 (riesgo de malformaciones) fuerte para los antipsicóticos comunes.



En particular, **la quetiapina se destaca como el antipsicótico más seguro para el embarazo**, debido a que presenta la menor asociación con malformaciones según la evidencia actual y menor paso transplacentario. Por ello, las guías la mencionan como fármaco de primera elección para trastornos psicóticos o bipolares en gestantes (Wang et al., 2025).

Otros antipsicóticos atípicos, como olanzapina, risperidona y aripiprazol conllevan un leve aumento de riesgo teratogénico, pero en general no se asocian a malformaciones mayores significativas. De hecho, incluso el fármaco con mayor señal (risperidona) mostró que el riesgo absoluto sigue siendo bajo.

En cuanto a los **antipsicóticos típicos, la experiencia acumulada sugiere que varios son relativamente seguros**: por ejemplo, haloperidol (usado desde hace décadas en gestantes con psicosis) no ha mostrado elevar la tasa de malformaciones. No obstante, algunos pueden contribuir a complicaciones metabólicas del embarazo; en especial, olanzapina y clozapina se asocian a mayor ganancia ponderal y riesgo de diabetes gestacional, por lo que en mujeres con predisposición metabólica se prefiere otro agente (Cantilino y Vilar, 2025; Wang et al., 2025).

En suma, para las pacientes que requieren antipsicóticos durante el embarazo, **se recomienda monoterapia con el fármaco efectivo de menor perfil de riesgo, idealmente quetiapina como primera opción**, usando la dosis mínima eficaz (Wang et al., 2025).
La clozapina merece mención especial: aunque no se ha vinculado claramente a malformaciones, suele reservarse solo para casos refractarios dada su toxicidad (agranulocitosis) y posibles efectos en el neonato (sedación, hipotonia).

7.2.2.1. Consideraciones en posparto y lactancia

Respecto de la continuación del tratamiento antipsicótico en el posparto, esta debe ser evaluada caso por caso, pero con frecuencia es necesaria para mantener la estabilidad materna. Los **antipsicóticos típicos tienden a tener baja liposolubilidad y alta unión proteica, por lo que su paso a la leche es limitado**; de hecho, agentes como haloperidol o clorpromazina se han usado en madres lactantes con mínima incidencia de efectos en el neonato.

Entre los antipsicóticos atípicos, se consideran de primera línea durante la lactancia quetiapina y olanzapina, respaldados por datos que muestran solo efectos leves (si acaso) en los bebés expuestos. Por el contrario, la clozapina está contraindicada en lactancia, ya que se excreta en cantidades significativas y se han reportado eventos adversos serios en bebés.

Ahora bien, en general, si la madre ya estaba estable con un antipsicótico dado, las guías sugieren **mantener el mismo fármaco en lactancia (excepto clozapina), en lugar de hacer cambios bruscos**, y simplemente vigilar al lactante (control del estado de alerta, adecuado aumento ponderal) (Cantilino y Vilar, 2025). Esto maximiza la salud materna (reduciendo riesgo de recaída) y, con las precauciones mencionadas, ha demostrado ser compatible con una lactancia exitosa.

7.2.3. Estabilizadores del ánimo en embarazo

Dentro de este grupo farmacológico, **el valproato es el fármaco con mayor riesgo teratogénico**, asociado a malformaciones congénitas mayores en aproximadamente un 10 % de las exposiciones intrauterinas. Entre ellas destacan los defectos del tubo neural (como la espina bífida), malformaciones cardíacas, anomalías orofaciales (labio/paladar hendido) y genitourinarias. Dicho riesgo es dosis-dependiente, aumentando con concentraciones séricas más elevadas, y supera claramente al de otros estabilizadores.

Además, **su uso prenatal se asocia con alteraciones del neurodesarrollo**, incluyendo menor coeficiente intelectual y mayor riesgo de trastornos del espectro autista y TDAH (Fietz et al., 2024). Por tales razones, su uso durante la gestación está absolutamente desaconsejado para indicaciones psiquiátricas, salvo en situaciones excepcionales donde no exista una alternativa viable. Las agencias regulatorias han emitido advertencias y restricciones para su utilización en mujeres en edad fértil.

La carbamazepina, por su parte, presenta un riesgo teratogénico moderado, estimado en torno al 4–5 % de malformaciones mayores, principalmente espina bífida, riesgos cardiovasculares y faciales (Wang et al., 2025). Empero, esto podría mitigarse parcialmente con suplementación periconcepcional de ácido fólico en dosis altas.

Aun así, **se recomienda evitar su uso durante el embarazo siempre que sea posible**. Si no existiera alternativa terapéutica, se sugiere reservar su empleo para después del primer trimestre, acompañado de un seguimiento ecográfico detallado.

Por su parte, el litio, atraviesa la placenta y se ha vinculado históricamente con un aumento en el riesgo de malformaciones cardíacas. Sin embargo, estudios recientes evidencian que el riesgo absoluto continúa siendo bajo (Wang et al., 2025). Por tanto, **no está completamente contraindicado durante la gestación**, especialmente en pacientes con formas graves de trastorno bipolar, donde la suspensión podría implicar una alta probabilidad de recaída maníaca o depresiva.

En caso de continuar su uso, **se recomienda monitorización estrecha** de niveles séricos (ya que el volumen de distribución materno aumenta durante el embarazo, pudiendo requerir ajuste de dosis) y evaluación ecocardiográfica fetal entre las semanas 18 y 20 (Cantilino et al., 2025). Además, se suele reducir la dosis cerca del parto para minimizar el riesgo de toxicidad neonatal, dado que el recién nacido elimina el litio más lentamente.

Teniendo esto en consideración, **la lamotrigina es considerada el estabilizador de elección en mujeres con trastorno bipolar que planean embarazo o ya se encuentran gestando**, especialmente para la prevención de episodios depresivos. La evidencia disponible no muestra un aumento significativo en el riesgo de malformaciones congénitas, por lo que se la considera relativamente segura (Wang et al., 2025).

Cabe recordar que durante la gestación los niveles plasmáticos maternos de lamotrigina tienden a disminuir por el aumento del aclaramiento, lo que puede requerir ajustes de dosis para mantener la eficacia clínica. Por su perfil de seguridad, suele indicarse como primera línea en casos de bipolar II o con predominio depresivo.

En síntesis, en el manejo del trastorno bipolar durante el embarazo, las prioridades son claras: **evitar el valproato; limitar o evitar la carbamazepina; utilizar lamotrigina o antipsicóticos atípicos como alternativas más seguras; y reservar el litio para casos con indicación firme, bajo controles estrictos**. Siempre que sea posible, se recomienda planificar el tratamiento antes de la concepción, logrando estabilización prolongada con fármacos de menor riesgo para minimizar cambios durante la gestación.

7.2.3.1 Consideraciones en lactancia

Muchos estabilizadores del estado de ánimo son compatibles con la lactancia, aunque cada fármaco requiere consideraciones específicas y seguimiento individualizado. Tradicionalmente, el litio se consideraba contraindicado durante la lactancia por el riesgo de intoxicación en el lactante. Sin embargo, estudios recientes y series de casos han demostrado que la lactancia es posible bajo seguimiento estricto del bebé (Cantilino et al., 2025).

Se recomienda utilizar la dosis eficaz más baja posible y, de ser viable, espaciar las tomas respecto a la administración materna para reducir la concentración en leche. Aunque no es la primera opción, **en casos de trastorno bipolar grave donde el litio ha sido indispensable para mantener la estabilidad materna, la lactancia puede contemplarse con supervisión pediátrica estrecha**.

Luego, a diferencia de su alta teratogenicidad durante la gestación, la transferencia de valproato a la leche materna es muy baja, dado su elevado grado de unión a proteínas plasmáticas. Estudios han mostrado niveles mínimos en lactantes y no se han identificado efectos adversos graves atribuibles a su uso durante la lactancia (Pacchiarotti et al., 2016; Cantilino et al., 2025). Por ello, **el valproato se considera relativamente seguro en este periodo**. No obstante, se recomienda vigilar ocasionalmente la función hepática del lactante si la madre continúa con este tratamiento, y, siempre que sea posible, valorar otras opciones de menor riesgo.

Asimismo, la carbamazepina se excreta en la leche en cantidades bajas a moderadas. La mayoría de los lactantes expuestos no presentan efectos clínicos significativos, aunque se han descrito casos aislados de somnolencia excesiva o escasa ganancia de peso. Por ello, se aconseja control del desarrollo y, en dosis altas, vigilancia de enzimas hepáticas por el riesgo —poco frecuente— de elevación transitoria (Cantilino et al., 2025). En conjunto, **la carbamazepina se considera compatible con la lactancia**.

En último lugar, **la lamotrigina se secreta en leche en una proporción mayor** que valproato o carbamazepina, pudiendo alcanzar en el lactante niveles séricos equivalentes al 20–30 % de los maternos. Aun así, la mayoría de los bebés expuestos muestran buena tolerancia, aunque se han reportado raramente erupciones cutáneas o somnolencia. Ciertamente, se recomienda utilizar la dosis mínima eficaz en la madre y observar al lactante ante posibles signos de toxicidad, como letargia o lesiones cutáneas (Cantilino et al., 2025). En términos clínicos, la lamotrigina **puede emplearse durante la lactancia, sobre todo si es fundamental para la estabilidad materna, con vigilancia pediátrica básica**.

A modo de resumen, en madres con trastorno bipolar que desean amamantar, **la lactancia es factible con estabilizadores del ánimo, siempre que se respeten las precauciones individuales**: litio bajo estricta supervisión; valproato, carbamazepina y lamotrigina como opciones manejables, con monitorización del lactante.

Y, por último, queremos destacar que la coordinación entre psiquiatría y pediatría es esencial para educar a los padres sobre los signos de alerta y programar controles periódicos. **Ante cualquier señal de intolerancia, debe abogarse por la seguridad del niño**, pudiendo interrumpirse temporalmente la lactancia o ajustar el tratamiento según el caso.

7.2.4. Ansiolíticos (benzodiazepinas y relacionados)

El uso de benzodiacepinas durante el embarazo debe ser restringido a las situaciones imprescindibles. Si bien la evidencia no muestra que sean potentes teratógenos, se han identificado **riesgos perinatales sutiles asociados al uso de benzodiazepinas** en la gestación.

Por tanto, se desaconseja el empleo rutinario de tales fármacos durante el primer trimestre, salvo que la situación clínica lo requiera y no haya alternativa más segura. En casos necesarios, **se prefiere aquellos de vida media corta y sin metabolitos activos, como lorazepam o alprazolam**, en la dosis efectiva más baja y por el periodo más breve posible.

Hacia el final del embarazo, la exposición crónica a benzodiazepinas podría producir síndrome de abstinencia neonatal (hipotonía, depresión respiratoria, letargia y problemas de alimentación en el recién nacido). Por tanto, si una mujer las ha utilizado de manera prolongada, se sugiere intentar una reducción gradual antes de la semana 34-36, siempre que la estabilidad mental lo permita, para minimizar síntomas de abstinencia en el neonato.

En general, para el manejo de trastornos de ansiedad en embarazadas, **las estrategias de primera línea incluyen psicoterapia (terapia cognitivo-conductual) y/o antidepresivos ISRS** que, tal y como hemos visto, han demostrado eficacia ansiolítica.

7.2.4.1. Lactancia y benzodiacepinas

Durante el periodo de lactancia, las benzodiazepinas pueden utilizarse siempre y cuando haya cierta precaución. Si bien pasan a la leche materna en cierta medida, sus efectos en el lactante dependen de la dosis, la vida media y la farmacocinética de cada fármaco. **El lorazepam es la benzodiacepina preferida en madres lactantes** debido a su vida media corta, la ausencia de metabolitos activos y su alta conjugación, lo que reduce la exposición del lactante. Por el contrario, benzodiacepinas de vida media prolongada, como clonazepam o diazepam, podrían acumularse en el organismo del bebé (Spencer et al., 2022). Por este motivo, no se recomiendan como primera elección durante la lactancia.

En casos donde sea necesario utilizar benzodiacepinas, se aconseja:

- Optar por **dosis bajas u ocasionales** (para episodios puntuales de ansiedad o insomnio nocturno).
- Administrar el fármaco **justo después de una toma y preferentemente antes del intervalo de sueño más largo del lactante**, para que al reiniciar la lactancia las concentraciones en leche hayan disminuido.
- Educar a los padres para que observen **signos de sedación, hipotonía o dificultad para mamar** en el bebé, realizando seguimiento clínico si es necesario.

En la práctica, muchas madres con cuadros de ansiedad logran mantener la lactancia de manera segura mientras utilizan tales fármacos de forma intermitente y en dosis bajas. Sin embargo, si la madre requiere dosis altas o múltiples benzodiacepinas, es necesario reevaluar la seguridad de la lactancia y considerar estrategias alternativas.

7.3. Personas mayores: Polifarmacia, fragilidad y deterioro cognitivo

Junto con la edad, aumenta la sensibilidad a los fármacos que actúan sobre el sistema nervioso central y sus efectos secundarios. Debido a ello, el uso de psicofármacos en el adulto mayor requiere consideraciones especiales.

Concretamente, en poblaciones geriátricas, el empleo de psicofármacos se ha asociado con mayor riesgo de efectos adversos severos como caídas, accidente cerebrovascular y aumento de la mortalidad (Bednarczyk et al., 2022). Factores como **la polifarmacia, la fragilidad y el deterioro cognitivo, propios de esta etapa de la vida, complican la farmacoterapia** y elevan la probabilidad de reacciones adversas e interacciones medicamentosas.

A continuación, se revisan las implicancias clínicas más relevantes del uso de psicofármacos en personas mayores, con base en evidencia de alta calidad, enfatizando dichos factores críticos.

7.3.1. Polifarmacia en el adulto mayor

La polifarmacia es definida típicamente como el **uso simultáneo de cinco o más medicamentos**. Se trata de un fenómeno muy frecuente en adultos mayores debido a la acumulación de enfermedades crónicas y la atención por múltiples especialistas. Al respecto, estudios han demostrado que se asocia a un **incremento significativo de eventos adversos y peores desenlaces clínicos**.

En particular, conlleva un aumento de reacciones adversas a fármacos, síntomas depresivos, discapacidad funcional, caídas, mayor fragilidad, hospitalizaciones e incluso mayor mortalidad. Tales consecuencias **derivan, en parte, de las múltiples interacciones fármaco-fármaco y fármaco-enfermedad** que ocurren al combinar varios medicamentos en un mismo paciente anciano.

A su vez, se ha observado que el uso de medicamentos potencialmente inapropiados con alta carga anticolinérgica (como ciertos antidepresivos tricíclicos de primera generación y antipsicóticos) también implican riesgo de deterioro cognitivo, evidenciando un mayor declive en memoria, velocidad psicomotora y flexibilidad cognitiva (Chippa y Roy, 2023).

En conjunto, dichos hallazgos enfatizan que **cada nuevo medicamento añadido en el adulto mayor debe evaluarse críticamente**, ya que la polifarmacia incrementa la carga farmacológica y el riesgo de interacciones, contribuyendo tanto a la fragilidad como al deterioro cognitivo geriátrico. Por ello, las guías geriátricas recomiendan minimizar la polifarmacia siempre que sea posible, usando solo aquellos psicofármacos claramente indicados y en la menor dosis efectiva.

7.3.2. Fragilidad y vulnerabilidad farmacológica

La fragilidad es un síndrome geriátrico caracterizado por la disminución de la reserva funcional y la resistencia a estresores. Lo anterior, confiere al adulto mayor una vulnerabilidad extrema a desenlaces adversos ante mínimos desafíos fisiológicos (Phan y Kok, 2025).

En términos operativos, un paciente frágil suele presentar pérdida de peso involuntaria, debilidad muscular, fatiga, enlentecimiento motor y baja actividad, criterios que reflejan su reducida resiliencia física. Asimismo, esto se ha visto asociado de manera contundente con mayor riesgo de resultados negativos con tratamientos médicos: **predice un aumento en la incidencia de reacciones adversas a medicamentos**, caídas, hospitalizaciones, discapacidad, institucionalización en residencias de larga estadía e incluso mortalidad en los mayores. Igualmente, existe evidencia de que **tal relación es bidireccional**, es decir, los eventos adversos farmacológicos podrían a su vez precipitar o agravar la fragilidad en el anciano (Phan y Kok, 2025).

Debido a lo anterior, la presencia de fragilidad obliga a extremar las precauciones en la prescripción de psicofármacos. Los pacientes suelen tolerar peor las dosis estándar y son más propensos a efectos secundarios severos. Por tanto, resulta crucial en esta población **iniciar con dosis bajas y de manera progresiva**, de modo que la medicación se vaya ajustando gradualmente según tolerancia clínica. Igualmente, se debe valorar cuidadosamente la relación riesgo/beneficio de cada fármaco en dicho contexto: por ejemplo, evitar medicamentos que puedan exacerbar la inestabilidad postural o el estado funcional.

Cabe destacar que guías recientes sobre optimización farmacoterapéutica en la vejez ponen énfasis en evaluar la fragilidad como parte de la decisión clínica. El objetivo es identificar a pacientes frágiles en quienes ciertos psicofármacos (como las benzodiazepinas de vida media larga) podrían causar más perjuicio que beneficio, y optar por estrategias más seguras o intervenciones no farmacológicas cuando sea posible.

7.3.3. Deterioro cognitivo y uso de psicofármacos

Continuando con las consideraciones clínicas relevantes, el deterioro cognitivo en el adulto mayor, que abarca desde el deterioro cognitivo leve hasta síndromes demenciales establecidos, presenta un desafío particular para el uso de psicofármacos. Por un lado, los pacientes con deterioro cognitivo suelen manifestar síntomas neuropsiquiátricos (depresión, ansiedad, insomnio, agresividad en el caso de demencias) que conducen a la prescripción de psicofármacos. Por otro, dicha población es **extremadamente susceptible a los efectos cognitivos adversos de tales medicamentos**.

Adicionalmente, este deterioro **complica la adherencia y el manejo seguro de la medicación**. Aquellos pacientes que presentan problemas de memoria, en ocasiones olvidan tomas o las duplican, aumentando el riesgo de intoxicaciones o de privación brusca. Asimismo, es más complejo distinguir si una alteración mental nueva (por ejemplo, confusión, desorientación) se debe a la progresión de la enfermedad cognitiva o a un efecto farmacológico adverso (como un síndrome confusional por medicamentos).

En ese contexto, es crucial **simplificar al máximo los esquemas terapéuticos**, evitando polifarmacia y fármacos de alto riesgo cognitivo. Existe evidencia de que la carga total de medicamentos influye en la evolución cognitiva: como se mencionó, la polifarmacia puede acelerar la progresión de un deterioro cognitivo leve hacia demencia, especialmente cuando incluye fármacos inapropiados. Por tanto, se debe realizar un escrutinio exhaustivo de sus psicofármacos (y de toda su medicación) para retirar aquellos no esenciales o potencialmente dañinos para el cerebro.

7.3.4. Implicancias clínicas y recomendaciones

Optimizar la farmacoterapia en el adulto mayor implica encontrar un **balance entre tratar adecuadamente los trastornos psiquiátricos y minimizar los riesgos** asociados a los psicofármacos en este grupo etario. Teniendo esto en consideración, es posible delinear las siguientes recomendaciones clave:

- Evitar medicación inapropiada.
- Evaluación regular y deprescripción gradual.
- Considerar previamente intervenciones no farmacológicas.
- Enfoque interprofesional y monitoreo integral.

Los psicofármacos deben usarse con un cuidadoso juicio clínico, atento a las particularidades de esta población. La evidencia disponible destaca que la polifarmacia excesiva, la fragilidad y el deterioro cognitivo aumentan la susceptibilidad a efectos adversos graves y comprometen los beneficios terapéuticos esperados (Corvaisier et al., 2024; Phan y Kok, 2025).

Con el propósito de mitigar tales riesgos, resulta fundamental **individualizar los tratamientos siguiendo el principio gerontológico de "menos es más"**, privilegiando intervenciones no farmacológicas cuando sea viable y escogiendo fármacos con perfiles de seguridad favorables para dicha población. Un enfoque interdisciplinario, con comprobación periódica de la medicación y participación activa de los psicólogos en la monitorización y soporte no farmacológico, resulta esencial para optimizar el uso de psicofármacos en este grupo etario vulnerable.

En síntesis, el uso racional de psicofármacos en cualquier población implica no solo conocer las propiedades de los fármacos, sino también **entender el contexto clínico del paciente** y adherirse a las recomendaciones basadas en evidencia para maximizar la eficacia y minimizar el daño.

Resumen del módulo VII

- Uso de psicofármacos en contextos especiales con enfoque individualizado y ético.
- Infancia/adolescencia: cerebro en desarrollo, evaluación multifuente, empezar con dosis bajas y de manera gradual. TDAH: estimulantes/atomoxetina con monitoreo; depresión/ansiedad: ISRS —fluoxetina/sertralina— con alerta de caja negra y seguimiento; atípicos/estabilizadores solo en casos seleccionados, vigilancia metabólica).
- Embarazo/lactancia: balance riesgo–beneficio, ISRS de elección sertralina/citalopram, evitar paroxetina y fluoxetina; antipsicóticos: preferir quetiapina; estabilizadores: evitar valproato, limitar carbamazepina, lamotrigina como opción segura, litio solo con controles estrictos; benzodiacepinas uso restringido y breve; en lactancia priorizar sertralina/quetiapina y monitorizar al lactante.
- Personas mayores: polifarmacia, fragilidad y deterioro cognitivo, mayores riesgos. Principio “menos es más”, deprescripción, evitar fármacos con carga anticolinérgica/benzodiacepinas de vida larga, iniciar dosis bajas y subir lento, privilegiar intervenciones no farmacológicas y trabajo interdisciplinario.

Cierre del manual

A lo largo de este manual recorrimos la disciplina de la psicofarmacología entendiéndola un puente entre neurociencias y práctica clínica, con un objetivo claro: que el/la psicólogo/a pueda comprender qué efectos tienen los psicofármacos en el sistema nervioso y cómo operan, reconocer los diversos efectos esperables y adversos de cada fármaco, y sostener un acompañamiento terapéutico informado sin exceder las competencias de rol. En esa línea, el curso enfatiza capacidades clave para la consulta psicoterapéutica, como diferenciar a los síntomas propios del cuadro de posibles efectos secundarios asociados a los fármacos, contener temores y resistencias en el paciente, y aportar psicoeducación que reduzca estigma y favorezca la toma de decisiones conjunta. Todo esto fortalece la calidad del vínculo terapéutico y la adherencia al tratamiento, pero a la vez mejora el "flujo de información" con psiquiatría, que es donde el tratamiento se vuelve verdaderamente integral.

Desde una perspectiva aplicada, el valor central de esta formación no es memorizar listados, sino adquirir mayor criterio clínico: entender mecanismos y lógicas de uso, anticipar riesgos (por ejemplo, adherencia, abandono, tolerancia o dependencia), y leer el contexto del paciente (creencias, culpa, expectativas, presiones familiares o sociales) como variables que modulan el tratamiento. A su vez, el manual subraya el rol del psicólogo en el monitoreo y registro, la promoción de adherencia, y la articulación ética con otros profesionales, especialmente cuando aparecen efectos adversos o dudas que requieren coordinación asistencial. En términos prácticos, los casos propuestos funcionan como "simuladores" de toma de decisiones: entrenan preguntas, hipótesis y comunicación clínica para intervenir de manera acertada y eficaz.

Por último, el recorrido incluye un recordatorio estratégico: no existen psicofármacos "fuera de contexto". La indicación, la seguridad y el balance riesgo–beneficio cambian según etapa vital y condiciones particulares (infancia y adolescencia, embarazo y lactancia, personas mayores y polifarmacia). Por eso, más que cerrar con certezas rígidas, este manual busca dejarte con un marco de trabajo: pensamiento crítico, prudencia clínica, y una cultura de colaboración interdisciplinaria que priorice el bienestar del paciente por encima de cualquier "solución rápida". Si algo conviene destacar sobre los aprendizajes de este curso es lo siguiente: la psicofarmacología no reemplaza la psicoterapia, pero puede potenciarla; y la psicoterapia no "compite" con la medicación, sino que muchas veces es la pieza que vuelve sostenible el tratamiento en el tiempo.

MÓDULO VIII

Diálogo clínico e interdisciplina

CASO 1 – Viñeta clínica

Contexto: Consulta individual. Diálogo entre consultante y psicóloga clínica.
Paciente: Lucía, 32 años. Consulta por insomnio, crisis de ansiedad nocturna, sensación de ahogo y pensamientos anticipatorios catastróficos. Derivada por su médica de cabecera.

Lucía:

—La semana pasada logré tener consulta con la psiquiatra, por la ansiedad que venimos trabajando.
Psicóloga

—Qué bueno que hayas podido coordinar consulta, Lucía, ¿cómo te fue?
Lucía (con gesto tenso, manos inquietas):

—La psiquiatra me dio una medicación que, según ella, me haría bien... Pero no pienso tomarla. Me da miedo engancharme. No quiero depender de eso.

Psicóloga:

—Que bueno que lo traigas, Lucía. ¿Querés que hablemos un poco de eso? ¿Qué es lo que te preocupa sobre la medicación?

Lucía:

—No sé... siento que si empiezo con eso, después no voy a poder dejarlo. Además, no quiero sentirme como... anestesiada, ¿me explico?
Psicóloga:

—Sí, te explicas perfectamente. Es muy común tener dudas al empezar una medicación, sobre todo si no tuviste experiencias previas. ¿Te acordás cómo se llama lo que te indicaron?

Lucía:

—Lorazepam. Me dijo que lo use solo si me agarra una crisis fuerte, como esas noches en que siento que me falta el aire.

Psicóloga:

—Bien, me gustaría que nos detengamos un poco en esto que traes. El lorazepam es un ansiolítico que se usa justamente para momentos así, cuando el malestar es muy intenso y cuesta autorregularse. Pero no está pensado para usar todos los días ni por mucho tiempo.
Lucía:

—Eso también me lo dijo. Pero igual me asusta. Me da cosa empezar algo que después no pueda soltar.
Psicóloga:

—Entiendo, es algo que le preocupa a muchas personas. Las benzodiacepinas, como el lorazepam, pueden generar tolerancia si se usan seguido, y por eso se indica solo en casos puntuales. Pero, en realidad, tomarlo ocasionalmente no genera dependencia. Lo importante es utilizarlo como un recurso más, como una herramienta.

Lucía

—¿Y vos pensás que debería tomarlo?

Psicóloga:

—Yo no puedo decirte qué hacer, pero sí podemos pensar juntas qué te puede servir según lo que estás atravesando. Por ejemplo, si en una noche muy difícil sentís que no podés frenar la ansiedad, aun con las herramientas que venimos trabajando, puede ser una alternativa útil. No como solución única, sino como un apoyo. Y siempre supervisado.

Lucía (pensativa):

—No quiero sentir que estoy fallando si lo uso...
Psicóloga:

—Entiendo. Entonces para vos, usar la medicación sería una señal de que no sos lo suficientemente fuerte para manejarlo sola.
(Pausa breve, voz calmada)

—¿Podemos explorar de dónde viene esa idea? Puede que tenga que ver con creencias que aprendiste antes, más que con lo que está pasando hoy.

Lucía:

—Supongo que sí... En mi casa siempre se decía que la cabeza se controla con fuerza de voluntad. Y que si uno recurre a "esas cosas", es porque no se está esforzando lo suficiente.

Psicóloga:

—Eso que aprendiste suena muy exigente. Es como si pedir ayuda o aceptar un apoyo fuera algo negativo. Pero en realidad, tomar medicación no significa rendirse, significa sumar algo que puede facilitarte avanzar.

—En el caso del lorazepam, por ejemplo, su función no es "resolver" tu ansiedad de forma mágica ni reemplazar tu trabajo en terapia. Es una benzodiacepina de acción corta, pensada para momentos críticos: cuando tu cuerpo está tan activado que no podés aplicar lo que venimos trabajando. En esas situaciones, puede ayudarte a bajar el nivel de activación para recuperar el control.

Lucía (más tranquila):

—Nunca lo había visto así... Capaz que si sé que lo tengo ahí, me da un poco más de seguridad.

Psicóloga:

—Eso también pasa. Saber que contás con algo puede ayudarte a reducir la anticipación del miedo. Si querés, podemos planificar juntas cuándo tendría más sentido usarlo y cuándo seguir aplicando tus recursos. Para que la decisión sea más pensada.

Lucía:

—Sí, eso me gustaría.

1. Desde el rol profesional del psicólogo, ¿cuáles son las intervenciones clave que se evidencian en el abordaje de Lucía?

2. ¿Por qué es importante considerar los riesgos de las benzodiacepinas en pacientes con ansiedad, incluso cuando el uso es puntual?

3. ¿Cómo se articula el trabajo interdisciplinario en el caso presentado y qué aspectos debería tener en cuenta el psicólogo para su implementación ética y efectiva?

CASO 2 – Viñeta clínica (versión centrada en indagación)

Contexto: Consulta individual. Cuarta sesión.
Paciente: Marcela, 41 años. Diagnóstico presuntivo de Trastorno Depresivo Mayor leve-moderado. Inició escitalopram 10 mg/día hace 12 días, indicado por su psiquiatra. Desde entonces refiere insomnio, inquietud y sensación de "vacío" emocional.

Marcela (mirada baja, manos inquietas):

—No sé si es la medicación o soy yo... pero desde que empecé, algo no está bien.

Psicóloga (voz tranquila):

—Entiendo Marcela, ¿podrías decirme específicamente qué cosas notaste diferentes desde que la empezaste?

Marcela:

—Me despierto de madrugada con el corazón acelerado. Y en el día... es raro... no lloro como antes, pero tampoco siento nada.

Psicóloga:

—Cuando decís "nada", ¿cómo es esa sensación para vos?

Marcela:

—Como si estuviera desconectada... como mirando todo desde afuera.

Psicóloga:

—Claro, y ¿cuánto tiempo llevás sintiéndote así?

Marcela:

—Y no se... Es difícil darme cuenta, pero creo que todo empezó unos días después de empezar las pastillas.

Psicóloga:

—Claro, es algo que notas recientemente... Ya que lo tenemos un poco más "fresco " en el tiempo, ¿te acordas qué pensaste la primera vez que lo sentiste?

Marcela:

—Si me acuerdo, enseguida pensé que era algo mío... que capaz estaba bloqueando las emociones.

Psicóloga:

—¿Y ahora?

Marcela:

—Ahora pienso que puede ser la medicación... pero me da miedo decirlo.

Psicóloga:

—Me gustaría detenernos un momento en eso... ¿Qué creés que podría pasar si lo decís?

Marcela:

—Y no se... Pienso que la psiquiatra puede suponer que no quiero mejorar... o que estoy exagerando.

Psicóloga:

—¿Te ha pasado antes que alguien piense eso de vos?

Marcela:

—Sí... cuando le contaba a mi familia que estaba muy triste, me decían que "era cuestión de poner voluntad".

Psicóloga:

—Entonces, ¿puede ser que tengas miedo de que tu psiquiatra piense algo parecido?

Marcela:

—Sí... supongo que sí.

Psicóloga:

—Si pudieras decirlo sin miedo, ¿qué te gustaría que ella supiera de lo que estás sintiendo?

Marcela:

—Que me cuesta dormir, que me siento acelerada y que estoy como apagada por dentro.

Psicóloga:

— Y.. ¿Cómo te gustaría contarle eso en la consulta para que se entienda?

Marcela:

—No sé... capaz con ejemplos.

Psicóloga:

—Usar ejemplos es una muy buena opción, así te podés sentir más cómoda. ¿Qué te parece si creamos juntas esos ejemplos para que te sea más fácil explicarlo?

Marcela:

—Sí, me ayudaría mucho.

Psicóloga:

—Bien. ¿Y qué te parecería si además registrás cuándo aparecen estos síntomas y con qué intensidad? ¿Lo ves posible?

Marcela:

—Sí, pienso que podría hacerlo, y así no me olvido de nada.

Psicóloga:

—Perfecto. ¿Te parece que lo armemos a partir de lo que notas esta semana y lo revisemos juntas antes de tu consulta?

Marcela:

—Me parece bien.

1. ¿Qué elementos de la entrevista clínica permitieron a la psicóloga identificar la posible relación entre los síntomas y el inicio del tratamiento con ISRS?

2. Según lo trabajado en el manual, ¿cuáles son los efectos adversos iniciales más frecuentes de los ISRS y qué rol cumple el psicólogo en su detección?

3. ¿Qué estrategias de adherencia y articulación interdisciplinaria se implementan en este caso y cómo se vinculan con las recomendaciones del manual?

CASO 3

Martín, de 29 años, llega a la consulta psicológica derivado por su psiquiatra tras un ingreso hospitalario breve por un episodio maníaco. Hasta hace pocos meses, trabajaba como programador freelance y alternaba períodos de gran productividad y entusiasmo con fases en las que apenas podía salir de la cama. Nunca había recibido un diagnóstico formal hasta este año, cuando, después de una semana sin dormir, gastos impulsivos y múltiples proyectos iniciados y abandonados, fue ingresado por riesgo de conducta imprudente.

En el hospital, comenzó tratamiento con litio 900 mg/día, ajustado según niveles plasmáticos, y quetiapina 200 mg/noche para estabilizar el sueño y reducir la agitación. Al alta, Martín experimentaba una notable reducción de la euforia, pero describía sentirse "apagado" y con dificultades para concentrarse. En la primera sesión de seguimiento psicológico, comenta que ha leído en foros que el litio "mata la creatividad" y que no está seguro de querer seguir tomándolo.

Vive solo, mantiene contacto frecuente con su hermana mayor y su círculo social es reducido. Antes del ingreso, había rechazado intervenciones psicológicas porque, según dice, "no las necesitaba cuando estaba bien". Reconoce, sin embargo, que sus periodos de ánimo elevado siempre iban seguidos de semanas de agotamiento extremo, discusiones familiares y problemas laborales.

En consulta, la psicóloga explora sus percepciones sobre la medicación, el temor a perder capacidades creativas y el impacto que él atribuye a los fármacos en su identidad. Se interesa por su rutina actual y observa que, aunque dice tomar la medicación todos los días, a veces la retrasa hasta la madrugada "por si quiere aprovechar un rato más de lucidez". Esto, según explica, lo hace sobre todo con la quetiapina, porque teme que le provoque demasiado sueño y le "robe horas" de actividad.

Durante la sesión, se introduce psicoeducación sobre el litio: su función en prevenir recaídas tanto maníacas como depresivas, la importancia de mantener niveles estables en sangre y los riesgos de suspensión abrupta. También se abordan los posibles efectos secundarios, como el enlentecimiento cognitivo y los cambios de energía, diferenciándolos de la estabilización sintomática. La psicóloga propone trabajar en conjunto estrategias para integrar la medicación a su rutina diaria sin que sienta que interfiere con su identidad, y acuerdan incluir a la hermana en una próxima sesión para fortalecer la red de apoyo y el seguimiento.

1. ¿Cuál es el mecanismo de acción del litio y por qué es considerado un fármaco de primera línea en el trastorno bipolar?

2. ¿Qué riesgos implica modificar o interrumpir de forma irregular la toma de litio y quetiapina, como hace Martín en algunos días?

3. Desde el rol del psicólogo, ¿qué intervenciones clave se observan en este caso y cómo se alinean con el trabajo interdisciplinario recomendado en el manual?

CASO 4

Carolina, de 34 años, cursa la semana 17 de su primer embarazo. Fue derivada a psicología por su obstetra, quien detectó en los últimos controles un estado de ánimo persistentemente bajo, llanto frecuente y marcada falta de energía. Desde hace casi dos meses, Carolina describe que le cuesta levantarse de la cama, que ha perdido interés por actividades que antes disfrutaba y que siente una preocupación constante por la salud de su bebé.

No es la primera vez que atraviesa un cuadro así: hace tres años, después de una ruptura de pareja, fue diagnosticada con depresión mayor y tratada con sertralina 50 mg/día, con buena respuesta y sin efectos adversos significativos. Suspendió el tratamiento un año después, al sentirse estable.

En este embarazo, tras la valoración psiquiátrica y considerando la intensidad de los síntomas, el antecedente de buena respuesta previa y la evidencia disponible sobre seguridad relativa en gestantes, se decidió reiniciar sertralina 50 mg/día. El psiquiatra explicó los posibles riesgos y beneficios, y Carolina aceptó iniciar el tratamiento, aunque llegó a la consulta psicológica con sentimientos encontrados.

Durante la primera entrevista, expresó: "Sé que necesito ayuda... pero me preocupa lo que pueda pasarle al bebé. No quiero que nazca con problemas por mi culpa". La psicóloga valida su preocupación y le pregunta qué información recibió sobre el uso de sertralina en el embarazo. Carolina recuerda de forma vaga lo que le explicó el psiquiatra, pero confiesa que leyó artículos y foros que le dejaron "más miedo que tranquilidad".

A lo largo de la sesión, la terapeuta explora no solo sus dudas sobre la medicación, sino también el peso de la culpa y el perfeccionismo en su manera de afrontar la maternidad. Se abordan los datos actuales sobre la sertralina en embarazo, explicando que, aunque no está exenta de riesgos, la evidencia indica que es uno de los ISRS más estudiados y con mejor perfil de seguridad en este contexto, especialmente cuando los síntomas depresivos son moderados a graves. Se conversa sobre los riesgos de no tratar la depresión, que incluyen bajo peso al nacer, parto prematuro y dificultades en el vínculo madre-hijo.

Carolina se muestra más receptiva, pero propone "esperar unas semanas" para ver si mejora solo con terapia. La psicóloga le explica que la medicación y la psicoterapia no son excluyentes, y que su combinación ofrece mayores probabilidades de recuperación en casos como el suyo. Finalmente, acuerdan continuar con el tratamiento farmacológico mientras trabajan estrategias de regulación emocional, soporte social y preparación para la maternidad, con un seguimiento estrecho en coordinación con obstetricia y psiquiatría.

1. Según el curso, ¿cuál es el fundamento para elegir sertralina como antidepresivo en una paciente embarazada con depresión mayor?

2. ¿Qué riesgos maternos y fetales se asocian a la depresión no tratada durante el embarazo?

3. ¿Qué rol cumple el psicólogo en el abordaje de pacientes embarazadas que reciben psicofármacos?

Referencias bibliográficas

- Appelbaum, L. G., Shenasa, M. A., Stolz, L. y Daskalakis, Z. (2023). Synaptic plasticity and mental health: methods, challenges and opportunities. Neuropsychopharmacology, 48, 113–120. https://doi.org/10.1038/s41386-022-01370-w

- Bertolín-Guillén, J. M. (2021). Current State of Psychopharmacology, Psychotherapies and Other Interventions in Mental Health Problems and Disorders. European Journal of Applied Sciences, 9(5), 251–261. https://doi.org/10.14738/aivp.95.10994

- Boland, R. J. y Verduin, M. L. (Eds.) (with Ruiz, P., Shah, A., Kaplan, H. I., y Sadock, B. J.). (2022). Kaplan & Sadock's synopsis of psychiatry (Twelfth edition). Wolters Kluwer.

- Blanco, C., Han, B., Jones, C. M., Johnson, K. y Compton, W. M. (2018). Prevalence and Correlates of Benzodiazepine Use, Misuse, and Use Disorders Among Adults in the United States. The Journal of clinical psychiatry, 79(6), 18m12174. https://doi.org/10.4088/JCP.18m12174

- Bednarczyk, E., Cook, S., Brauer, R. y Garfield, S. (2022). Stakeholders' views on the use of psychotropic medication in older people: a systematic review. Age and ageing, 51(3), afac060. https://doi.org/10.1093/ageing/afac060

- Brunton, L. L. y Knollmann, B. C. (Eds.). (2022). Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics (14.ª ed.). McGraw-Hill.

- Cantilino, A. y Vilar, A. (2025). Mood Stabilizers, Antipsychotics, and Electroconvulsive Therapy in Patients With Bipolar Disorder During Pregnancy and Postpartum: A Narrative Review. Journal of psychiatric practice, 31(4), 192–200. https://doi.org/10.1097/PRA.0000000000000868

- Carol Tamminga (Febrero 2025). Agentes antipsicóticos. Merck Manual (ed. profesional). Recuperado el 27 de julio de 2025, de https://www.merckmanuals.com/es-us/professional/trastornos-psiqui%C3%A1tricos/esquizofrenia-y-trastornos-relacionados/agentes-antipsic%C3%B3ticos

- Chippa, V. y Roy, K. (2023, 16 de abril). Geriatric Cognitive Decline and Polypharmacy. En StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK574575/

- Corvaisier, M., Brangier, A., Annweiler, C. y Spiesser-Robelet, L. (2024). Preventable or potentially inappropriate psychotropics and adverse health outcomes in older adults: systematic review and meta-analysis. The journal of nutrition, health & aging, 28(4), 100187. https://doi.org/10.1016/j.jnha.2024.100187

- de Jonghe, F., Kool, S., van Aalst, G., Dekker, J. y Peen, J. (2001). Combining psychotherapy and antidepressants in the treatment of depression. Journal of affective disorders, 64(2-3), 217–229. https://doi.org/10.1016/s0165-0327(00)00259-7

- Den Besten-Bertholee, D., J. Touw, D., Damer, E. A., Mian, P., Ter Horst, P. G. J. (2024). Sertraline, citalopram and paroxetine in lactation: passage into breastmilk and infant exposure. Frontiers in Pharmacology, 15. https://doi.org/10.3389/fphar.2024.1414677

- Duman, R. S. y Aghajanian, G. K. (2012). Synaptic dysfunction in depression: potential therapeutic targets. Science (New York, N.Y.), 338(6103), 68–72. https://doi.org/10.1126/science.1222939

- Fabiano, N., Wong, S., Gupta, A., Tran, J., Bhambra, N., Min, K. K., Dragioti, E., Barbui, C., Fiedorowicz, J. G., Gosling, C. J., Cortese, S., Gandhi, J., Saraf, G., Shorr, R., Vigod, S. N., Frey, B. N., Delorme, R., & Solmi, M. (2025). Safety of psychotropic medications in pregnancy: an umbrella review. Molecular psychiatry, 30(1), 327–335. https://doi.org/10.1038/s41380-024-02697-0

- Fietz, A. K., Onken, M., Padberg, S., Schaefer, C. y Dathe, K. (2024). Impact of maternal first trimester treatment regimen on the outcome of valproate exposed pregnancies: an observational Embryotox cohort study. Scientific reports, 14(1), 674. https://doi.org/10.1038/s41598-023-50669-1

- Goodman, L. S., Brunton, L. L., Chabner, B. A., Knollmann, B. C. y Hilal-Dandan, R. (2022). Goodman & Gilman's The pharmacological basis of therapeutics (14a ed.). McGraw-Hill.

- Goudet, C., Magnaghi, V., Landry, M., Nagy, F., Gereau, R. W., 4th, y Pin, J. P. (2009). Metabotropic receptors for glutamate and GABA in pain. Brain research reviews, 60(1), 43–56. https://doi.org/10.1016/j.brainresrev.2008.12.007

- Guidi, J., y Fava, G. A. (2021). Sequential Combination of Pharmacotherapy and Psychotherapy in Major Depressive Disorder: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA psychiatry, 78(3), 261–269. https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2020.3650

- Guy, A., Davies J. y Rizq, R. (Eds.) (2019). Guidance for psychological therapists: Enabling conversations with clients taking or withdrawing from prescribed psychiatric drugs. London: APPG for Prescribed Drug Dependence

- Hatters-Friedman, S. y Reed, E. (2021). Treating psychosis in pregnant women: A measured approach. Current Psychiatry, 20(7), 34-35. Doi: 10.12788/cp.0143

- Landy, K., Rosani, A. y Estevez, R. (2025). Escitalopram. En StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing.

- Loots, E., Goossens, E., Vanwesemael, T., Morrens, M., Van Rompaey, B., & Dilles, T. (2021). Interventions to Improve Medication Adherence in Patients with Schizophrenia or Bipolar Disorders: A Systematic Review and Meta-Analysis. International journal of environmental research and public health, 18(19), 10213. https://doi.org/10.3390/ijerph181910213

- McAdam, M. K. T., Baldessarini, R. J. y Gardner, D. M. (2023). Second International Consensus Study of Antipsychotic Dosing (ICSAD-2). Journal of Psychopharmacology, 37(10), 982–991. https://doi.org/10.1177/02698811231205688

- MHRA (Medicines and Healthcare products Regulatory Agency). (2024). Valproate use by women and girls (Last updated Jan 30, 2024). Government of UK. Disponible en https://www.gov.uk/guidance/valproate-reproductive-risks#:~:text=Information%20about%20the%20risks%20if,valproate%20is%20taken%20during%20pregnancy

- Moliner, R., Girych, M., Brunello, C.A. et al. (2023) Psychedelics promote plasticity by directly binding to BDNF receptor TrkB. Nat Neurosci 26, 1032–1041 (2023). https://doi.org/10.1038/s41593-023-01316-5

- Nonacs, R. M. y Cohen, L. S. (2020). Challenges in Determining Outcomes of Prenatal Exposure to Antidepressants. The Journal of clinical psychiatry, 81(3), 20com13269. https://doi.org/10.4088/JCP.20com13269

- Orsolini, L. y Bellantuono, C. (2022). Psychotropic drugs in pregnancy and breastfeeding. In M. Percudani, A. Bramante, V. Brenna, & C. Pariante (Eds.), Key topics in perinatal mental health (pp. 245–269). Springer Nature Switzerland AG. https://doi.org/10.1007/978-3-030-91832-3_16

- Parekh, P. K., Johnson, S. B. y Liston, C. (2022). Synaptic mechanisms regulating mood state transitions in depression. Annual Review of Neuroscience, 45, 581–601. https://doi.org/10.1146/annurev-neuro-110920-040422

- Phan, T. A. y Kok, R. (2025). The Influence of Frailty on Pharmacotherapy Adherence and Adverse Drug Reactions in Older Psychiatric Patients. Geriatrics (Basel, Switzerland), 10(2), 57. https://doi.org/10.3390/geriatrics10020057

- Portet, F., Palmaro, A., Ortala, B., Lefloch P., Dupouy, J., Ouanhnon, L. (2024). Management of major depressive disorders in pregnant or breastfeeding women in primary care: A systematic meta-review. La Presse Médicale Open, 5. https://doi.org/10.1016/j.lpmope.2024.100049

- Preston, J. D., O'Neal, J. H. y Talaga, M. C. (2021). Handbook of Clinical Psychopharmacology for Therapists (9th ed.). New Harbinger.

- Procyshyn, R. M., Bezchlibnyk-Butler, K. Z. y Jeffries, J. J. (2021). Clinical Handbook of Psychotropic Drugs (24th ed.). Hogrefe. https://doi.org/10.1027/00593-000

- Rojo García, M. (2021). Guía de utilización de antipsicóticos. Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria.

- Sánchez Mascaraque P. y Hervías Higueras P. (2018) Psicofarmacología en niños y adolescentes. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Lúa Ediciones 3.0; p. 135-143.

- Schetz D, Sein Anand J, Sein Anand Ł, Kocić I. (2024). Age-Dependent Analysis of Suicidal Ideation, Suicide Attempts, and Suicides Associated with SSRI and SNRI Drugs Based on Pharmacovigilance Data. Pharmaceuticals, 17(12):1714. https://doi.org/10.3390/ph17121714

- Sharma, B., Das, S., Mazumder, A., Rautela, D.S., Tyagi, P. K. y Khurana, N. (2024). The role of neurotransmitter receptors in antipsychotic medication efficacy for Alzheimer's-related psychosis. Egyptian Journal of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery, 60(75). https://doi.org/10.1186/s41983-024-00848-2

- Silva Ibarra, H. (2022). Psicofarmacología clínica (3ª ed.). Editorial Mediterráneo.

- Simone, C. G. y Bobrin, B. D. (2023). Anxiolytics and Sedative-Hypnotics Toxicity. In StatPearls. StatPearls Publishing.

- Singh, H. K. y Saadabadi, A. (2025). Sertraline. En StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing.

- Solmi, M., Fornaro, M., Ostinelli, E. G., Zangani, C., Croatto, G., Monaco, F., Krinitski, D., Fusar-Poli, P. y Correll, C. U. (2020). Safety of 80 antidepressants, antipsychotics, anti-attention-deficit/hyperactivity medications and mood stabilizers in children and adolescents with psychiatric disorders: a large scale systematic meta-review of 78 adverse effects. World psychiatry : official journal of the World Psychiatric Association (WPA), 19(2), 214–232. https://doi.org/10.1002/wps.20765

- Suarez, E. A., Bateman, B. T., Hernández-Díaz, S., Straub, L., Wisner, K. L., Gray, K. J., Pennell, P. B., Lester, B., McDougle, C. J., Zhu, Y., Mogun, H. y Huybrechts, K. F. (2022). Association of Antidepressant Use During Pregnancy With Risk of Neurodevelopmental Disorders in Children. JAMA internal medicine, 182(11), 1149–1160. Advance online publication. https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2022.4268

- Stahl, S. M. (2021). Stahl's Essential Psychopharmacology: Neuroscientific Basis and Practical Applications (5.ª ed.). Cambridge University Press.

- Torres Bares, C. y Escarabajal Arrieta, M. D. (2004). Psicofarmacología: un enfoque psicobiológico. Psiquiatría biológica: Publicación oficial de la Sociedad Española de Psiquiatría Biológica, 11(5), 186-195.

- Townsend, M., Pareja, K., Buchanan-Hughes, A., Worthington, E., Pritchett, D., Brubaker, M., Houle, C., Mose, T. N. y Waters, H. (2022). Antipsychotic-Related Stigma and the Impact on Treatment Choices: A Systematic Review and Framework Synthesis. Patient preference and adherence, 16, 373–401. https://doi.org/10.2147/PPA.S343211

- Treatment and Management of Mental Health Conditions During Pregnancy and Postpartum: ACOG Clinical Practice Guideline No. 5. (2023). Obstetrics and gynecology, 141(6), 1262–1288. https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000005202

- Wang, E., Liu, Y., Wang, Y., Han, X., Zhou, Y., Zhang, L. y Tang, Y. (2025). Comparative Safety of Antipsychotic Medications and Mood Stabilizers During Pregnancy: A Systematic Review and Network Meta-analysis of Congenital Malformations and Prenatal Outcomes. CNS drugs, 39(1), 1–22. https://doi.org/10.1007/s40263-024-01131-x

- World Health Organization. (2023). Antidepressants (Tricyclic Antidepressants and Selective Serotonin Reuptake Inhibitors) in treatment of adults with depression. Mental Health Gap Action Programme (mhGAP) Evidence Centre. https://www.who.int/teams/mental-health-and-substance-use/treatment-care/mental-health-gap-action-programme/evidence-centre/depression/antidepressants-(tricyclic-antidepressants-and-selective-serotonin-reuptake-inhibitors)-in-treatment-of-adults-with-depression

- Yu, X., Qian, Y., Zhang, Y., Chen, Y., & Wang, M. (2024). Association between polypharmacy and cognitive impairment in older adults: A systematic review and meta-analysis. Geriatric nursing (New York, N.Y.), 59, 330–337. https://doi.org/10.1016/j.gerinurse.2024.07.005