



Nº 77 Septiembre 2022

Descripción

OPCIONES TERAPÉUTICAS INICIALES EN LA DEPRESIÓN Y RESPUESTA TERAPÉUTICA SOSTENIDA

PSILOCIBINA PARA EL ABUSO DE OH

SÍNTOMAS NEUROPSIQUIÁTRICOS TRAS ICTUS

FOLATO PARA EL TRATAMIENTO DE TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS

CLOZAPINA E HIPERHIDROSIS

PSICODERMATOLOGÍA

¿QUÉ DEBE SABER UN PSIQUIATRA SOBRE LA EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA?

ALGUNAS NOVEDADES SOBRE BOTICAS

¿HASTA QUÉ PUNTO ENTENDEMOS LAS PROBABILIDADES EN MEDICINA?

OPCIONES TERAPÉUTICAS INICIALES EN LA DEPRESIÓN Y RESPUESTA TERAPÉUTICA SOSTENIDA

[Lo publicaba World Psychiatry en su número de septiembre de 2021](#). Se trata de una revisión sistemática y metaanálisis que trata de dilucidar, en base a la evidencia disponible, cuáles serían las mejores opciones cuando empezamos a tratar una depresión para obtener no solo una remisión de los síntomas, sino para que esta remisión sea lo más duradera posible. Así que los numerosos autores

del trabajo (entre los que está Pim Cuijpers, un habitual de este tipo de estudios) han ido buscando ensayos clínicos controlados en los que hayan participado pacientes adultos con depresión mayor y hayan sido aleatorizados para comparar tratamiento agudo con psicoterapia, tratamiento farmacológico antidepressivo, su combinación, tratamiento estándar en atención primaria o especializada y placebo. Se incluyeron 81 ensayos clínicos con más de 13.772 participantes. La llamada “respuesta sostenida” se definió como una respuesta al tratamiento aguda sin recaídas en la fase de mantenimiento (entre 40 y 50 semanas de media en los ensayos analizados).



Volume 20, Issue 3
October 2021
Pages 387-396

Research Reports | [Free Access](#)

Initial treatment choices to achieve sustained response in major depression: a systematic review and network meta-analysis

Toshi A. Furukawa, Kiyomi Shinohara, Ethan Sahker, Eirini Karyotaki, Clara Miguel, Marketa Ciharova, Claudi L.H. Bockting, Josefien J.F. Breedvelt, Aran Tajika, Hissei Imai, Edoardo G. Ostinelli, Masatsugu Sakata, Rie Toyomoto, Sanae Kishimoto, Masami Ito, Yuki Furukawa, Andrea Cipriani, Steven D. Hollon, Pim Cuijpers ... [See fewer authors](#) ^

First published: 09 September 2021 | <https://doi.org/10.1002/wps.20906> | Citations: 1

Los resultados vienen a decir que la combinación de psicoterapia y antidepressivos obtiene respuestas más sostenidas que los antidepressivos solos; algo que no es novedoso. Pero también encuentran que la psicoterapia sola funciona mejor para mantener al paciente libre de recaídas que las pastillas solas. Algo igual sí más novedoso.

El estudio parece impresionante y, desde luego, se nos escapan sus sutilidades metodológicas y estadísticas, así que nos vamos saltando las *odds ratio*, el tau cuadrado, la meta regresión multivariable, el *contour-enhanced funnel plot*, el test de Egger y cosillas así y nos vamos directamente a la discusión y conclusiones. Los autores empiezan presumiendo de que es la primera revisión sistemática que analiza eso, la relación entre el tratamiento que eliges como primera opción inicial en una depresión y las probabilidades de que sigas bien y sin recaídas el mayor tiempo posible.

Es importante la definición de “psicoterapia” que utilizan los autores para incluirla en los estudios seleccionados; algo así como:

cualquier intervención que involucre “la aplicación informada e intencional de

Las definiciones, como regla general, cuanto más largas, más imprecisas suelen ser, algo que nos tememos que sucede con ésta, pero los autores acotan algo más cuando precisan que incluyen cualquier intervención reglada administrada por un terapeuta, incluyendo psiquiatras, psicólogos, enfermeras, trabajadores sociales o incluso profesionales no sanitarios pero entrenados en algún tipo de técnica psicoterápica ya sea grupal, individual o incluso on line. Se excluyen los rollos de autoayuda y esas cosas. La idea de que cualquiera, con un cierto entrenamiento, pueda obtener

similares resultados que un psicólogo clínico con años de formación, puede resultar algo atrevida y, desde luego, molesta. En todo caso, debiera demostrarse fehacientemente. También podría resultar que una máquina expendedora de pastillas, con una encuesta o escala de valoración previa a la dispensación, funcionara igual que los psiquiatras....

Los tipos de psicoterapia analizados incluyen terapia cognitivo conductual más o menos clásica, la [terapia de activación conductual](#), resolución de problemas, terapias cognitivo-conductuales de tercera generación, terapia interpersonal, terapia psicodinámica, terapia de apoyo no directiva y [terapia de revisión de la vida](#). Más sencillo parece definir a qué llamamos tratamiento farmacológico en este caso; medicación antidepresiva, a dosis fijas o flexibles, pero siempre en rango terapéutico. Los controles incluyen placebo, tratamiento estándar no protocolizado en atención primaria o especializada (algo que no sabemos bien en qué se diferencia del tratamiento farmacológico, ya que el tratamiento estándar suele ser ése) o no tratamiento.

Una de las conclusiones de interés del estudio es la que la psicoterapia es efectiva para reducir el riesgo de recaídas no solo cuando se administra de manera sostenida en el tiempo, sino cuando se administra solo en la fase “aguda”, algo que no sucede (o al menos eso llevamos muchos años diciendo), en el caso de las pastillas. Otra de las conclusiones, en esta ocasión menos sorprendente, es la de que añadir medicación a la psicoterapia no interfiere en los efectos duraderos de la misma: la combinación de psicoterapia y medicación durante la fase aguda seguida de tratamiento a discreción (sin especificar o protocolizar) fue tan efectivo como la propia psicoterapia (¿algo que igual significa que la medicación estaría de sobra a estos efectos?).

Otra más; la discusión reconoce la heterogeneidad del concepto de “psicoterapia”; en el estudio concluyen que hay evidencia consistente de que las que mejor funcionan para este propósito son la terapia cognitivo conductual y la terapia de activación. Para las pastillas no han podido llegar a conclusiones de si alguna funciona mejor que otra para evitar recaídas (algo que probablemente requeriría un metaanálisis propio, que seguramente lo habrá).

Los autores enumeran las posibles limitaciones del estudio; una de ellas es que solo los tratamientos medicamentosos comparados con placebo pueden ser realmente doble ciego, algo que puede jugar en contra de la medicación en comparación con otros abordajes con metodologías abiertas. En sus conclusiones, los autores señalan que, en base a los hallazgos del estudio, iniciar el tratamiento de un episodio depresivo mayor con psicoterapia reglada o con una combinación de psicoterapia y medicación, puede conllevar un incremento de entre el 12 y el 16% en los índices de remisión sostenida a un año vista.

Este trabajo nos ha parecido importante y un esfuerzo relevante para respaldar el uso de la psicoterapia (de algunas psicoterapias) en el tratamiento inicial de la depresión, sola o combinada con medicación antidepresiva. Más allá de sus resultados, desde hace muchos años que todo tipo de publicaciones y guías clínicas recomiendan el tratamiento combinado desde el inicio. Otra cuestión es cómo se pone esto en práctica en el día a día. En primer lugar, cómo se garantiza que el sistema se aplica a las depresiones como tales, dado el gris y extenso territorio existente entre la depresión mayor, los trastornos adaptativos y el sufrimiento emocional con tristeza. Ahora mismo, todos o casi todos terminan recibiendo algún ISRS o similar. O cómo se garantiza que los pacientes reciben psicoterapia metodológicamente correcta y protocolizada y no simplemente un rato de charla. Y cómo hacemos para dedicar ese tiempo a nuestros pacientes en consultas sobrepasadas, escasez de

profesionales e incremento de la demanda.

PSILOCIBINA PARA EL ABUSO DE OH

[Lo publica JAMA Psychiatry](#). Más o menos lo que comparan es dos intervenciones: una, psicoterapia con el ingrediente añadido de dos pelletazos de psilocibina a dosis elevadas. La otra, la misma psicoterapia, pero esta vez los pelletazos son con un placebo activo. Nada más leer esto nos ha entrado la curiosidad de cuál iba a ser el placebo activo capaz de preservar el ciego contra la psilocibina. Una cierta decepción al ver que se trata de difenhidramina, un veterano antihistamínico, que además de secar la boca, sedar y mejorar el temblor parkinsoniano, a dosis elevadas da lugar a efectos alucinógenos, todo ello relacionado con su potente antagonismo antimuscarínico. Damos por sentado que dará el pego, siempre y cuando los ciegos de la rama placebo activo no hayan probado antes la psilocibina.

Original Investigation

ONLINE FIRST 

August 24, 2022

Percentage of Heavy Drinking Days Following Psilocybin-Assisted Psychotherapy vs Placebo in the Treatment of Adult Patients With Alcohol Use Disorder A Randomized Clinical Trial

Michael P. Bogenschutz, MD¹; Stephen Ross, MD¹; Snehal Bhatt, MD²; [et al](#)

[» Author Affiliations](#) | [Article Information](#)

JAMA Psychiatry. Published online August 24, 2022. doi:10.1001/jamapsychiatry.2022.2096

También nos ha picado la curiosidad por saber qué consideran como criterio de inclusión como “heavy drinkers”. Y vemos que lo definen como personas ya diagnosticadas de dependencia alcohólica, que, al menos 4 veces en el mes previo, se toman 4 o 5 tragos en un día. No dice tragos de qué, pero si entran las cañas (o mejor zuritos) y los vinos, me temo que, al menos en mi pueblo, no va a haber psilocibina para todos (y todas). La conclusión resumida es que los que recibieron el chute de psilocibina tuvieron menos episodios de beber más o menos desaforado en el periodo de seguimiento que los que estaban en la rama de placebo activo.



SÍNTOMAS NEUROPSIQUIÁTRICOS TRAS ICTUS

[Artículo de revisión que publica *Current Psychiatry*](#) y que aborda la sintomatología psiquiátrica y neuropsiquiátrica que se puede presentar tras sufrir un ictus.

EVIDENCE-BASED REVIEWS

Neuropsychiatric symptoms after stroke

Current Psychiatry. 2022 September;21(9):30-36 | doi: 10.12788/cp.0279

By K. Rose Duncan, MD; Sophia Sundararajan, MD

[Author and Disclosure Information](#)



Más allá de los síntomas confusionales y posible delirium relacionado con el sufrimiento cerebral más generalizado, existen otros síntomas más correlacionados con la propia localización de la lesión y que los autores resumen en la siguiente tabla:

default watermark

Table

Psychiatric symptoms of stroke by anatomic location

Location	Symptoms	
Frontal lobe	Lateral frontal lobe	Aprosodia, executive dysfunction, lack of empathy, poor self-regulation, trouble with attention
	Superior and inferior medial cortices	Apathy, lack of motivation, altered self-regulation, altered emotional processing, disinhibition
	Basal forebrain	Confabulation, reduced motivation, delusions (Capgras syndrome, reduplicative paramnesia)
	Orbital cortex	Personality changes, impulsivity, poor social judgment, reduced empathy, altered self-regulation, lack of goal-directed behavior
	Subcortical	Personality changes, reduced emotions, poor empathy, irritability
Parietal lobe	Dominant	Language deficits
	Nondominant	Neglect/inattention of the opposite side, denial of symptoms, anosodiaphoria, aprosodia, flat affect, personality changes
Occipital lobe		Visual hallucinations (colors, scotomas, metamorphopsia, palinoptic images, complex hallucinations, Charles Bonnet syndrome)
Other locations	Midbrain or thalamus	Peduncular hallucinosis
	Subthalamic nucleus	Hemiballismus, mood and behavioral disturbances, personality changes, hyperphagia
	Caudate	Dorsolateral caudate: abulia, psychic akinesia, decreased problem-solving ability, reduced abstract thinking, diminished spontaneity
		Ventromedial caudate: disinhibition, disorganization, impulsiveness, affective symptoms with or without psychosis

Source: References 1-10

En general, los ACV de localización frontal se relacionan más con alteraciones de conducta y cambios en la personalidad, incluyendo aprosodia, falta de empatía, disfunción ejecutiva y autoregulación, apatía, falta de motivación, desinhibición, impulsividad e inadecuación social. También se han descrito confabulaciones e ideas delirantes (Síndrome de Capgras).

En el caso de los lóbulos parietales, la sintomatología está condicionada por su localización en el hemisferio dominante o no dominante; las lesiones en el hemisferio dominante se acompañan de alteraciones del lenguaje de diversa severidad. En el caso de verse afectado el hemisferio no dominante se puede presentar negligencia o inatención unilateral hacia el lado corporal dominante (normalmente el izquierdo) o incluso inatención visual o táctil. Es frecuente que los pacientes se

muestren anosognósicos con respecto a estos déficits y también [anosodiafóricos](#), palabreja que hemos descubierto que hace referencia no solo a la falta de conciencia del déficit sino a una indiferencia emocional al mismo.

Los ictus en el lóbulo occipital se acompañan habitualmente de pérdida de visión cortical, con frecuencia acompañada de alucinaciones visuales especialmente en las fases agudas y subagudas, producto, parece, de la desinhibición del córtex visual, que se dispara de manera espontánea. En ocasiones, estas alucinaciones adoptan formatos visuales complejos y en algunos casos se han descrito la aparición de un [síndrome de Charles Bonet](#) (alucinaciones visuales complejas conservando el criterio de realidad, es decir, con la conciencia de que no son reales).

Otros síntomas no tienen una correlación con una localización cerebral específica; los síntomas confusionales y el delirium son muy frecuentes en la fase aguda y los síntomas psicóticos, por el contrario, en las fases posteriores (especialmente la sintomatología delirante). La depresión puede afectar hasta a un 35% de pacientes que han sufrido un ictus y su origen es multifactorial. Tanto los síntomas psicóticos como los depresivos pueden responder de manera favorable al tratamiento farmacológico.

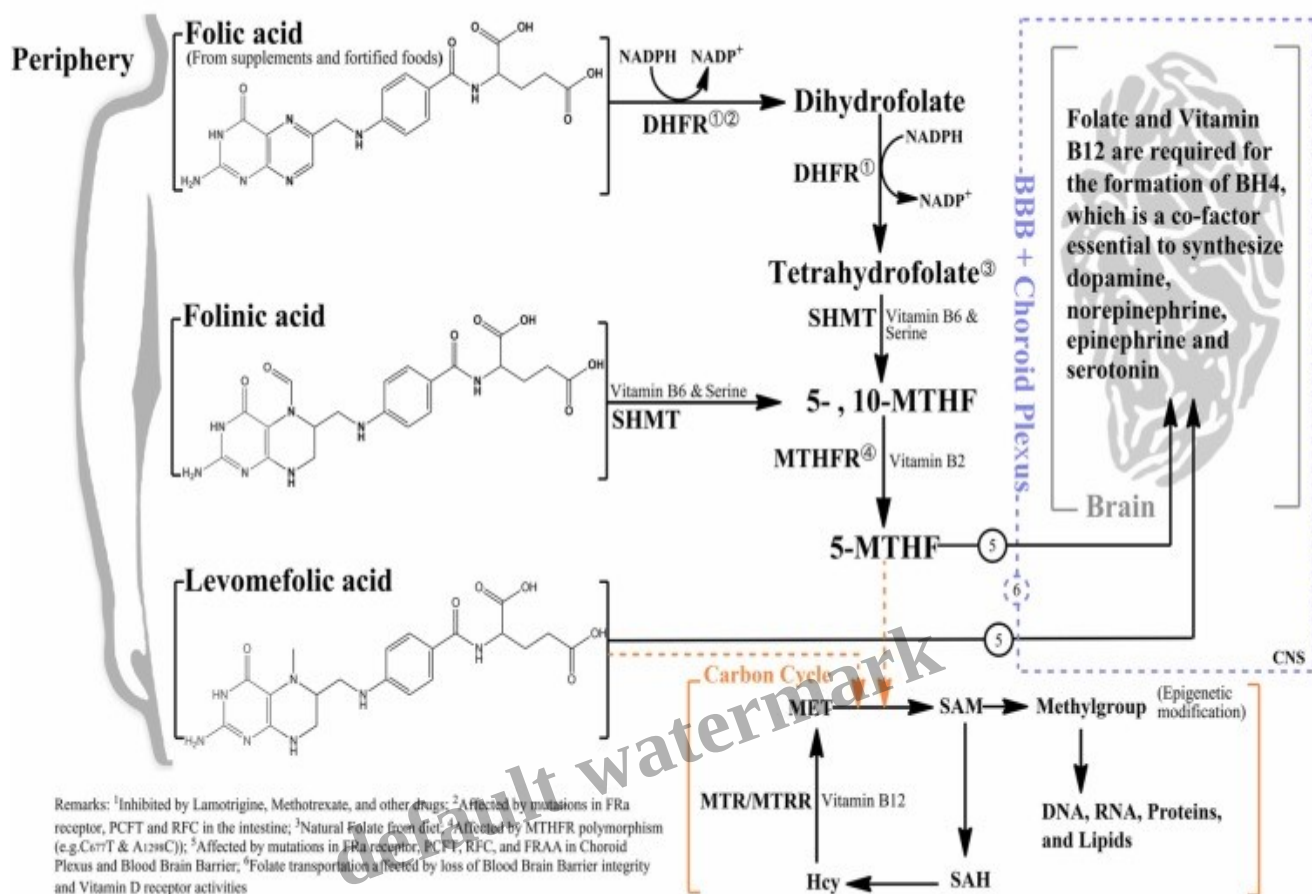
FOLATO PARA EL TRATAMIENTO DE TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS

El uso de suplementos vitamínicos, aminoácidos, ácidos grasos, etc. para el tratamiento de diversos trastornos psiquiátricos ha sido ensayado en numerosas ocasiones con resultados, en general, poco concluyentes en ausencia de déficit. [Este artículo realiza una revisión sistemática de la literatura en relación a los efectos concretos del ácido fólico](#), al que se han atribuido efectos beneficiosos en condiciones psiquiátricas diversas, incluyendo la depresión, la esquizofrenia, el autismo, el TDAH o el trastorno afectivo bipolar.

La revisión concluye que sí, que el uso de ácido fólico y mejor de ácido levomefólico (forma activa del ácido fólico) puede ser útil para suplementar el tratamiento habitual de diversos trastornos psiquiátricos con efectos secundarios mínimos.

Más allá de las dudas y el cierto escepticismo que nos suscitan estas cosas, el artículo realiza una exhaustiva y documentada revisión del asunto, incluyendo el propio metabolismo del folato y sus acciones en el SNC.

Metabolic Steps Required For Different Folate Derivatives To Cross Blood Brain Barrier.



CLOZAPINA E HIPERHIDROSIS

Entre los numerosos efectos secundarios de la clozapina que afectan a las funciones corporales más de andar por casa (como la salivación-sialorrea o la defecación-estreñimiento), uno menos conocido es la hiperhidrosis.

Clozapine and Hyperhidrosis - a phase IV clinical study of FDA data

Nos hemos enterado de que hay ahora mismo un [estudio fase IV](#) de seguimiento que, entre otras cosas, encuentra que es un fenómeno más habitual en varones de mediana edad y con inicio reciente del tratamiento. Por un lado, este efecto secundario parece ser debido a un efecto agonista parcial sobre receptores muscarínicos. Por otro, la clozapina tiene ya suficientes efectos anticolinérgicos como para usar anticolinérgicos adicionales para su tratamiento (recordemos el estreñimiento, que a veces da lugar a graves complicaciones). Se han descrito también [casos de hiperhidrosis asociados al uso de ISRS](#).

[Aquí](#) se revisa el asunto de la hiperhidrosis (y la hipohidrosis) causada por medicamentos:

Drug-induced hyperhidrosis and hypohidrosis: incidence, prevention and management

William P Cheshire ¹, Robert D Fealey

Affiliations + expand

PMID: 18217788 DOI: [10.2165/00002018-200831020-00002](#)

PSICODERMATOLOGÍA

[Artículo ya con un par de años a sus espaldas](#) que, en formato básicamente didáctico, aborda la evaluación y tratamiento de los trastornos psicodermatológicos. ¿Y qué es un trastorno psicodermatológico? Básicamente se define como el que resulta de:

1. Trastornos psicofisiológicos: relación clara y cronológica entre una situación de estrés y la

aparición o exacerbación de un problema dermatológico (como una psoriasis, un acné, un eccema atópico...)

2. Trastornos psiquiátricos primarios con síntomas dermatológicos: no existen en realidad alteraciones en la piel subyacentes y derivan directamente del trastorno psiquiátrico: delirio de infestación, tricotilomanía...)
3. Trastornos psiquiátricos secundarios: en este caso, el problema dermatológico genera un impacto psicológico a menudo desproporcionado al dermatológico (alopecia areata, acné...)



BJPsych Advances

An introduction to the assessment and management of psychodermatological disorders

Published online by Cambridge University Press: 07 September 2020

Russell Gibson , Penny Williams and Jason Hancock

Show author details ▾

Article

Figures

Supplementary materials

eLetters

Metrics



Save PDF



Share



Cite



Rights & Permissions

El artículo ilustra su exposición con casos clínicos concretos y es muy interesante para usarlo en alguna sesión bibliográfica o de formación, ya que es un tema habitualmente poco abordado.

¿QUÉ DEBE SABER UN PSIQUIATRA SOBRE LA EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA?

Aunque también cabría preguntar qué debe saber un neurólogo sobre exploración psiquiátrica. [Este artículo](#) sigue las pautas del señalado en la entrada previa, es de la misma revista y sección y tiene un formato formativo, ideal para sesiones con colegas y residentes. Lo que proponen es una exploración neurológica básica que pueda ser llevada a cabo con solvencia hasta por un psiquiatra, sin usar equipamiento especial.



BJPsych Advances

Neurological examination: what do psychiatrists need to know?

Published online by Cambridge University Press: 30 October 2020

Andrew J. Larner , Killian A. Welch and Alan J. Carson

Show author details 

Article eLetters Metrics



Se incluye la exploración de los dominios elementales neurológicos, incluyendo pares craneales, sistema motor, sistema sensorial y funciones cognitivas. El artículo repasa diferentes patologías y las alteraciones neurológicas que aparecen con más frecuencia incluyendo los trastornos cognitivos y demencias (incluyendo Alzheimer, demencia frontotemporal, demencia por cuerpos de Lewy) y los trastornos del movimiento (Parkinson, Huntington).

BOX 5 Suggested minimum neurological examination

Observation

- Attends with informant? Attends alone?
- Head turning sign towards informant during history taking?
- Facies, posture
- Abnormal involuntary movements: tremor, myoclonus, chorea?
- Gait: Parkinsonian? *Marche à petit pas*? Hemiparetic?
- Muscle wasting, fasciculation (shoulder girdle, tongue)

Listening

- Aphasia (fluent, non-fluent?) versus dysarthria (nasal, spastic?)

Formal examination

- Applause sign
- Environmental dependency: imitation and utilisation behaviour
- Praxis: simple learned hand movements, both meaningful (e.g. brushing the hair) and meaningless
- Limb tone: spasticity, rigidity
- Limb power: focal weakness
- Reflexes: 'tendon jerks'; plantar responses (Babinski's sign)

ALGUNAS NOVEDADES SOBRE BOTICAS

Las recogemos del [apartado Med Check de Psychiatric News](#) del pasado 4 de agosto.

[Back to table of contents](#)

[Previous Article](#)

[Next Article](#)

MED CHECK

Med Check: Psilocybin for OCD, Nuplazid Vote, and More

TERRI D'ARRIGO

Published Online: 4 Aug 2022 | <https://doi.org/10.1176/appi.pn.2022.08.8.2>



ISSUES



AD109 es el nombre en clave de una [medicación actualmente en estudio en EEUU](#) para el tratamiento de la apnea de sueño. La FDA le ha concedido el [procedimiento Fast Track](#), una especie de vía rápida o atajo para obtener, si es el caso, su aprobación. Hay que decir que, debajo del nombre de agente secreto, hay viejos conocidos: en realidad se trata de atomoxetina, un inhibidor de recaptación de noradrenalina junto con aroxibutinina, una variante de la oxibutinina, con efectos anticolinérgicos antimuscarínicos. Parece que ha dado resultados esperanzadores en un ensayo fase 2, aunque solo han sido 32 pacientes.

Este es otro medicamento con nombre en clave, el **SYNP-101**, que en realidad es psilocibina sintética. En este caso [el ensayo fase 2](#) (aun en proyecto) es para probar su posible utilidad en el tratamiento del trastorno obsesivo compulsivo. Una cosa que nos llama la atención es que la rama placebo recibiría niacina como “placebo activo”. No se nos ocurre cuál es el efecto psicoactivo de tomar niacina, más allá de que facilita ponerte colorado.

Ceruvia Lifesciences Receives FDA Investigational New Drug Approval for Psilocybin Obsessive-Compulsive Disorder Program Phase 2 Trial



De este asunto creemos que ya hemos hablado antes; se trata del **Nuplacid® o pimavanserina**, un medicamento que ya [cuenta con aprobación para la indicación de tratamiento de los síntomas psicóticos asociados a la E. de Parkinson](#). En 2020, la compañía fabricante solicitó ampliar sus indicaciones al tratamiento de los síntomas psicóticos que, con cierta frecuencia, se presentan en la demencia Alzheimer, basados en los resultados del estudio HARMONY, un ensayo fase 3 en el que el fármaco parecía mostrar eficacia para prevenir la aparición de síntomas psicóticos en diversos tipos de demencia, incluyendo el Alzheimer, la demencia por cuerpos de Lewy, la vascular o lo frontotemporal. El caso es que el comité de asesoramiento sobre psicofármacos de la FDA [ha votado en contra de la aprobación de esta nueva indicación](#) y, de paso, cuestionado los hallazgos del ensayo previo fase 2 en pacientes con Alzheimer. La FDA no está obligada a seguir las recomendaciones del comité, pero obviamente, las tendrá en cuenta.

Reference ID: 3924821 - Food and Drug
Administration

 desde accessdata.fda.gov

Aunque en este caso no hablamos propiamente de un psicofármaco, sí de una patología frecuente y con consecuencias en la calidad de vida y en el bienestar de quienes la padecen. Se trata del **atogepant (Qulipta®)**, medicamento ya aprobado para el tratamiento de la fase aguda de la migraña y que ahora ha remitido los resultados de un ensayo fase 3 para respaldar su posible indicación en la migraña crónica, como tratamiento preventivo de las crisis. En este caso esta indicación se somete no solo a la consideración de la FDA, sino también de la EMA.

Y para terminar este apartado, la zuranolona, que ha protagonizado [un estudio fase 3 \(estudio SKYLARK\)](#) para comprobar su posible eficacia en la depresión postparto.

Sage Therapeutics and Biogen Announce that the Phase 3 SKYLARK Study of Zuranolone in Postpartum Depression Met its Primary and All Key Secondary Endpoints

JUNE 1, 2022 • INVESTOR RELATIONS

¿HASTA QUÉ PUNTO ENTENDEMOS LAS PROBABILIDADES EN MEDICINA?

default watermark



En general, los seres humanos no somos buenos en esto, en entender lo básico del cálculo de probabilidades. Quizás por eso el gran éxito de los juegos de azar. Solemos dejarnos llevar más por la intuición o lo que nos parece evidente y eso nos hace presa fácil de tomar malas decisiones y, en determinados casos, de ser víctimas de manipulaciones. Este post en la página [psychscenehub](#) viene a ilustrarlo.



[AUTHORS LIST](#)

[PSYCH PEDIA](#)

[CONTACT US](#)

[PSYCH INSIGHTS](#)

[VIDEO GALLERY](#)

[PSYCHIATRY CONVERSATIONS](#)

How Well Do We Understand Probabilities In Medicine?

Posted on: July 21, 2016

Last Updated: June 22, 2017

🕒 Time to read: 2 minutes

In his bestselling book, *Fooled by Randomness* (which was named one of the smartest books of all time by Fortune magazine), Nassim Nicholas Taleb discusses a question that was posed to a group of medical doctors.



Dr Sanil Rege
MBBS, MRCPsych,
FRANZCP

[f](#) [G+](#) [in](#) [t](#)

Dr. Sanil Rege is a Consultant Psychiatrist and founder of [Psych Scene](#) and [Vita Healthcare](#). He currently practices on the Mornington Peninsula.

[Read More](#)

[El artículo](#) recoge esta pregunta que planteaba [Nassim Nicholas Taleb](#), muy conocido por su libro “El cisne negro” en otros:

Vamos a imaginar que una prueba diagnóstica diseñada para detectar una enfermedad

La mayoría de la gente y la mayoría de los médicos responden sin dudar que la probabilidad es del 95%. Solo 1 de cada 5 médicos dan la respuesta correcta. Y ¿cuál es? [Vamos a seguir la metodología “docente” del artículo](#) para llegar a la respuesta correcta.

True Disease		
	Disease	No Disease
Test	TP (a)	FP (b)
	FN (c)	TN (d)

TP = True Positive
FP = False Positive
FN = False Negative
TN = True Negative

Esta es una tabla 2x2 en la que se cruzan las distintivas variables; por un lado, padecer o no la enfermedad. Por otro, las cuatro posibilidades que se pueden derivar de la prueba diagnóstica: que sea un positivo verdadero (das positivo y padeces la enfermedad), un falso positivo (das positivo, pero estás sano como una manzana), das negativo, pero padeces la enfermedad y, finalmente, das negativo y estás sano.

Ahora es el momento de rellenar las casillas:

True Disease		
	Disease	No Disease
Test	1 (TP)	50 (FP)
	0 (FN)	949 (TN)

TP = True Positive
FP = False Positive
FN = False Negative
TN = True Negative

De las 1000 personas, 1 padecerá la enfermedad. Es decir, 999, no la padecen. Los falsos positivos resultan de multiplicar ese 5% por las 999 personas que no padecen la enfermedad, es decir, 0.05×999 , 49,95, redondeando, 50. Y los negativos verdaderos, son los restantes, 949.

Y para determinar la probabilidad de que el paciente tenga la enfermedad, es necesario calcular el valor positivo predictivo (PPV), algo distinto a la especificidad y la sensibilidad, conceptos a los que estamos más acostumbrados. En este caso:

$$PPV = TP / (TP + FP) = 1 / 51 = 2\%$$

Voilà, parece un truco de magia, pero recordemos que la prueba es aleatoria, que no depende de que tengas síntomas y que afecta solo a 1 de cada mil personas. Esta es la clave. De las 999 personas que son sometidas al test, pero no padecen la enfermedad, el test dará positivo en aproximadamente 50 personas que no están enfermas. Así que para un test que se realiza de manera aleatoria a un conjunto de población, la probabilidad de que alguien que da positivo padezca realmente la

enfermedad sigue la siguiente fórmula:

Número de personas afectadas/número de verdaderos positivos y falsos positivos

En este caso, 51, un 2%. La conclusión es que, en enfermedades de baja incidencia, el valor predictivo de cualquier instrumento diagnóstico cae en picado. Esto se puede aplicar perfectamente al valor predictivo de los instrumentos de predicción del suicidio, un evento proporcionalmente poco frecuente a nivel poblacional. O a casi cualquier ámbito de prevención del riesgo en salud mental. Como se concluye [en este otro post al respecto](#):

“Los eventos negativos graves y, a veces trágicos, son relativamente poco prob

Así que las pruebas diagnósticas (o de predicción del riesgo) que actúan sobre grandes poblaciones para detectar problemas de baja incidencia tienen como consecuencia que, incluso con aparentes buenos resultados de especificidad (un 95% parece bueno, pero solo lo parece), generan muchos falsos positivos. Es posible que alguien piense que es un peaje razonable a pagar, que paguen justos por pecadores mientras te asegures de cazar al pecador, pero no es tan sencillo. Si los falsos positivos son sometidos a nuevas intervenciones diagnósticas o incluso terapéuticas, las probabilidades de que se deriven efectos indeseados en personas sanas son, en este caso, del 100%.

[Descargar PDF](#)

www.psicobotikas.eus

RSMB 2022

Todas las imágenes, vínculos a páginas y referencias utilizadas en este boletín

Categoría

1. Boletín

Fecha de creación

septiembre 2022

Autor

admin