ARTÍCULO DE REVISIÓN

Revista Mexicana de Neurociencia
Mayo-Junio, 2008; 9(3): 215-226

Trastornos por ansiedad y comórbidos del consumo de psicotrópicos y otras sustancias de abuso

Souza y Machorro Mario*,**

RESUMEN

Los trastornos por ansiedad, caracterizados por cambios fisiológicos y del comportamiento, similares a los causados por el miedo, muestran similitud sintomatológica poco clara para el paciente, que dificulta su diagnóstico y tratamiento. Sus distintos cuadros clínicos se relacionan con las adicciones en su doble carácter: de comorbilidad psiquiátrica y adictiva (derivados del consumo de psicotrópicos u otras sustancias abuso/dependencia). Su etiología dispone para su estudio de varias apreciaciones teóricas (psicodinámica, conductual, cognitiva). Más allá de la confusión terminológica entre ansiedad, angustia y ataque de pánico, se distingue entre ansiedad exógena (fobias) y endógena (pánico y ansiedad generalizada). Sus modalidades clínicas: trastorno de ansiedad generalizada; ataque de pánico; trastornos fóbicos (fobias específicas, fobia social y agorafobia sin historia de trastorno de pánico) TEPT; trastorno obsesivo-compulsivo; trastorno por ansiedad, debido a condición médica e inducido por drogas, requieren para su diagnóstico del análisis del despliegue y curso de sus síntomas e historia familiar. El personal de atención primaria en los diversos países atiende 90% de los casos; sin embargo, sólo deriva al especialista (psiquiatra, neurólogo, etc.) aquellos casos con signos psicóticos, intentos suicidas, episodios asociados al trastorno bipolar o por falta de respuesta al tratamiento. Ello debe promover la reconsideración de la actuación profesional tanto a nivel de su formación básica como continua, en temas psiquiátricos prioritarios como la ansiedad y su comorbilidad, claves para la detección precoz, la mejoría del diagnóstico y el tratamiento adecuado.

Palabras clave: ansiedad, comorbilidad, psicotrópicos, consumo de sustancias, adicciones, psiquiatría.

Anxiety disorders and co-morbid of the consumption of psychotropic and other substances of abuse

ABSTRACT

Anxiety disorders, characterized by behavioral and physiological changes similar to those caused by fear, show symptomatic similarity unclear for the patient, making difficult its diagnosis and treatment. Its various clinical conditions are associated to addiction in its dual nature: of psychiatric and addictive co-morbidity (derived from psychotropic consumption or other abuse/dependence substances). Its etiology has available for its study, several theoretical points of view (psychodynamic, behavioral, and cognitive). Beyond the terminological confusion between anxiety, anguish, and panic attack, anxiety is distinguished between exogenous (phobias) and endogenous anxiety (panic and generalized anxiety). Its clinical variations: generalized anxiety disorder, panic attack; fobic disorders (specific phobias, social phobia and agoraphobia without panic disorder) PTSD; obsessive-compulsive disorder; anxiety disorder, due to medical condition induced by drugs require for their diagnosis the analysis of the deployment and evolution of symptoms and family history. Primary care personnel in the various countries take care of 90% of the cases. However, they only derive to a specialist (psychiatrist, neurologist, etc.) those cases with psychotic signs, suicidal attempts, episodes associated with bipolar disorder, or because of lack of response to treatment. This should promote reconsideration of their professional performance, not only at their basic training but also at the continuous one, in main psychiatric issues such as anxiety and co-morbidity, key ones for early detection, improved diagnosis and proper treatment.

Key words: *Anxiety, co-morbidity, psychotropics, substance abuse, addictions, psychiatry.*

INTRODUCCIÓN

La ansiedad es una alteración emocional de causa incierta para el portador, acompañada de una pléyade de respuestas subjetivas, fisiológicas y conductuales similares al miedo.[1] La reacción se produce ante situaciones interpretadas como amenazantes o ante la posibilidad de obtener resultados negativos (rechazo),[2] cuya similitud dificulta su discriminación y el uso indistinto de los términos ansiedad, angustia y miedo obstaculiza su identificación.[3] El personal de atención primaria en muchos países atiende 90% de los pacientes con trastorno por ansiedad (TA) o con trastorno depresivo (TD), aunque sólo derive al especialista los casos con signos psicóticos francos, intentos suicidas, episodios asociados a trastorno bipolar, o bien, ante una clara falla en la respuesta terapéutica. De ahí que la formación continua del personal de salud, sea pieza clave de la detección precoz, mejora del diagnóstico y adecuado manejo.[4]

El consumo de psicotrópicos y otros fármacos de abuso/dependencia pueden inducir ansiedad, incluidas las sustancias estimulantes y aquellas sedantes consumidas a do-

* Maestría en Psicoterapia de las Adicciones. Colegio Internacional de Educación Superior, CIES/SEP.
** Psiquiatra, Psicoterapeuta y Psicoanalista. Subdirector de Hospitalización y Proyectos Clínicos. Centros de Integración Juvenil, A.C. Coordinador de la Maestría en Psicoterapia de las Adicciones, CIES/SEP.

sis altas en lapsos breves o por tiempo prolongado y que al ser suspendidas de forma súbita, producen abstinencia.[5] La ansiedad puede derivar de una respuesta adecuada al estrés; representar una conducta reactiva a la interrupción de una relación significativa o desarrollarse al vivir una situación de desastre con peligro vital. Categorías todas ellas, distintas en su graduación, intensidad y duración. La reacción ansiosa suele ser adaptativa, dado que prepara la alerta del sujeto movilizando sus recursos energéticos, de atención, disponibilidad inmediata, etc., y es por tanto, normal. Pero al tornarse demasiado frecuente, intensa o producir malestar psíquico por su desproporcionada o inadecuada respuesta al estímulo, se considera patógena.

Existen distintas formas clínicas del TA lamentablemente ignoradas por la gente (Tabla 1). Se ha documentado que el paciente con información sobre el TA, sus consecuencias[6] y su manejo dispone de una menor probabilidad de padecerlo.[7] Las principales teorías psicológicas lo explican a través de distintas circunstancias vitales:

1. Psicodinámica. Basada en la consideración de Freud sobre la neurosis (trastorno de personalidad), no distingue entre ansiedad y angustia. Sostiene que la ansiedad puede también ser una reacción a impulsos reprimidos, agresivos o sexuales que amenazan con desbordar la defensa psicológica que normalmente la mantiene bajo control. En su primera teoría sobre la neurosis de ansiedad, la describe como la transformación fisiológica directa de la energía sexual no descargada. En su segunda teoría, como una señal que patentiza la existencia de un conflicto intrapsíquico. En la ansiedad de separación, forma específica del trastorno originado en la infancia, la ansiedad representa un aumento de la vulnerabilidad psíquica a la separación que indica la presencia de un conflicto psicológico.
2. Conductual. Considera que al aparejar un estímulo incondicionado a uno condicionado se produce una respuesta condicionada y duradera –en ocasiones permanente–, que puede manifestarse reiteradamente a lo largo de la vida.
3. Cognitiva. Considera la ansiedad como una mala interpretación cognitiva catastrofista de sensaciones físicas molestas y malestar emocional. A menudo el nivel de ansiedad experimenta cambios apropiados e imperceptibles a lo largo de un espectro de estados de

Tabla 1
Síntomas diferenciales del trastorno por ansiedad generalizado de otros trastornos ansiosos*

Trastornos	Sintomatología
TGA	Angustia excesiva, aprensión anticipatoria, sensación de flotar, múltiples quejas somáticas, no existe conducta fóbica evitativa ni síntomas severos de anhedonia o de cambios en el talante, ni ataques de pánico.
Ataque de pánico	Ataques de angustia extrema espontáneos y recurrente en cualquier momento, lugar o condición.
Fobia social	Evitación constante no sólo temor a la realización de actividades sociales o en público.
Agorafobia	Miedo y temor intenso a quedar atrapado en alguna situación de cualquier índole y sin carácter social en la que escapar se dificulte y se acompaña de clara conducta fóbica evasiva.
Ansiedad de separación (niños)	Miedo a ser separado del pariente cuidador pero se siente confortable y seguro en casa.
Trastorno de personalidad evitativa	Inadecuación general de la conducta por evitación o falta de habilidad para relacionarse socialmente como cuando la persona no mira al interlocutor cuando habla.
Trastorno de adaptación con ansiedad	Desorganización de la conducta ante un claro estrés, una vez que éste ha terminado y con una duración de los síntomas menor a seis meses y sintomatología similar ala encontrada en el TGA.
Trastorno depresivo mayor	Sintomatología primaria con severa baja del talante y marcada anhedonia.
Trastorno por estrés postraumático, TEP	Re-experiencia persistente de un episodio traumático.
Fobia específica	Miedo extremo y conducta evitativa sin razón a un objeto o situación específica.

* *Modificado de: Rickels K, Rynn M. Overview and Clinical Presentation of Generalized Anxiety Disorder. Psychiatric Clinics of North America 2001; (1): 123-32. Alpert JE, Uebelacker LA, Mclean NE, et al. Social phobia, avoidant personality disorder, and atypical depression: co-occurrence and clinical implications. Psychol Med 1997; 27: 627-33. Averill PM, Beck JG. Posttraumatic stress disorder in older adults. J Anxiety Disord 2000; 14: 133-56.*

conciencia: del sueño a la vigilia, pasando por la ansiedad y el miedo, y así sucesivamente. En ocasiones, el sistema de respuesta a la ansiedad funciona incorrectamente o es desbordado por los estímulos; estableciéndose así clínicamente un TA formal.[8]

DESCRIPCIÓN

Los individuos reaccionan de modo diferente a los acontecimientos; la capacidad de soportarla varía y sin una observación adecuada, dada la cantidad de mitos sociales,[9] puede resultar difícil determinar su condición anormal.[1] Pero si se presenta en momentos inadecuados o de forma muy intensa y duradera afectando la actividad vital, genera depresión.[10] Algunas personas desarrollan un TD y luego un TA, orden que diferencia el diagnóstico psiquiátrico del médico, según sean sus características.[11] El TA y su variedad de manifestaciones es el trastorno psiquiátrico más frecuente y junto con el TD y los trastornos de la personalidad (TP), son los más asociados a la patología adictiva.[12] Su diagnóstico se basa en el despliegue y características de sus síntomas, aunque éstos en ciertas enfermedades (hipertiroidismo), uso de fármacos prescritos (esteroides), abuso de drogas (cocaína anfetaminas o metanfetaminas, etc.) pueden ser idénticos a los del TA. De modo que una historia familiar positiva a ansiedad ayuda a establecer el diagnóstico, pues la predisposición fóbica específica como la general a la ansiedad es hereditaria (Tabla 2).[13] Ahora bien, contribuyen a la mala identificación y manejo del TA la sinonimia entre ansiedad, angustia y pánico.[14] El Diccionario Espasa de Medicina no incluye el término *pánico*, no obstante que como trastorno afecta a 3.5% de la población general. Asimismo, bajo el nombre de *ansiedad aguda* describe el *T. por pánico*. Además, el término *angustia* se equipara a *pánico* y a *ansiedad aguda*. Al trastorno por pánico (TP) algunos autores lo consideran una variante en severidad del trastorno por ansiedad generalizada (TAG) o un componente del trastorno fóbico (TF).[14] Debido a su alta comorbilidad con la depresión mayor, se estima que el TP es un estadio en la evolución natural del TD. Otros, prefieren llamar TP al *panic disorder* y *ataque de pánico* al *panic attack*.[15] La Psiquiatría de Kaplan y Sadock y las versiones españolas del DSM-III-R y DSM-IV-TR utilizan el término *trastorno por angustia* y *crisis por angustia* respectivamente.[1] Vallejo Nájera indica que en alemán el término *angst* denomina indistintamente *ansiedad* y *angustia*; lo mismo sucede en inglés con la palabra *anxiety*. En español los términos *ansiedad* y *angustia* son similares a *ansiedad* en francés que se traduce como *anxiété* en tanto *angustia* está más cerca de *angoisse*.[14] Este autor diferencia ansiedad y angustia; ubica a la primera en la esfera psicológica y la segunda en el efecto corporalizado. Pero aun así, no se justifica el término *angustia* como sinónimo de *pánico*, ya que este terror de aparición brusca y sin fundamento, engloba una sintomatología: a) Psicológica (despersonalización, desrrealización, sensación de muerte inminente), y b) una somatización. De modo que aun cuando se establece distinción entre ansiedad (fenómenos subjetivos) y angustia (a la que se añaden signos físicos), ambas pueden en algunos casos considerarse sinónimas,[16] sin menoscabo de que su espectro variable reclama manejo apropiado.[17] Presente en la historia de la humanidad, el TA ha ocupado siempre la atención de los científicos, aun cuando su descripción clínica data de mediados del siglo XX. La angustia como fenómeno emocional o síntoma clínico es el más frecuente en población general. Se ha documentado que 20% de cohortes supuestamente sanas experimentan ansiedad en algún momento de su vida. Más de 25% de los pacientes que asisten a consulta externa experimentan alguna forma de ansiedad, en tanto que al menos 15% de los pacientes vistos por el médico de atención primaria.[18,19] Como entidad nosológica, se caracteriza por sensaciones subjetivas de tensión más o menos intensas e intranquilidad difusa, un estado consciente y comunicable de premoniciones penosas, el cual no necesariamente se relaciona con condicio-

Tabla 2
Diagnóstico diferencial psiquiátrico/médico del trastorno por ansiedad*

Psiquiátrico	Médico
Trastorno de ansiedad generalizada	Hipotiroidismo/Hipertiroidismo
Trastornos depresivos	Hiperparatiroidismo
Esquizofrenia	Prolapso de la válvula mitral cardiaca
Trastorno de despersonalización	Arritmias cardiacas. Insuficiencia coronaria
Trastornos somatomorfos	Feocromocitoma. Hipoglucemia
Trastorno de la personalidad	Vértigo auténtico
Abuso/Dependencia a psicotrópicos	Abstinencia de sustancias. Abstinencia de alcohol

* *Modificado de: Schneier FR, Blanco C, Antia SX, Liebowitz MR. The social anxiety spectrum. Psychiatric Clinics of North America 2002; 25(4): 175-86. Souza y MM, Martínez AJ, Martínez MJ, Mercado CG, Tagle OI. Craving, adicción etílica y terapéutica. Archivos de Neurociencias México 2000; 5(4): 201-4.*

nes externas. Pudiendo ser a la vez, un estado emocional transitorio, una causa subyacente de determinadas conductas, un instinto o impulso, una respuesta situacional, un rasgo de personalidad, un síntoma de entidades clínicas variadas o lo que es más de nuestro interés, un trastorno psiquiátrico asociado al consumo de psicotrópicos.[11-13] Actualmente, se habla de *ansiedad condicionada*, referida a respuestas autonómicas mediadas por mecanismos cerebrales; *psicogénica* en la que destaca la presencia de una dinámica inconsciente y *somatogénica* con manifestaciones conductuales y gran compromiso fisiológico global. Sheehan postuló la existencia de ansiedad exógena (fobias) y endógena (pánico y ansiedad generalizada).[20] Los investigadores biológicos identifican una variedad de compuestos con metabolismo alterado (esteroides endógenos) y aquellos cuya interacción con sistemas neurotransmisores, (ácido gama-aminobutírico, GABA), suponen la existencia de mecanismos fisiopatogénicos.[21,22] Su nosografía actual se basa en criterios diagnósticos descriptivos, que agrupan categorías generales: trastorno situacionales, inespecíficos, secundarios o atípicos,[23,24] y categorías más delimitadas y específicas en los sistemas nosográficos CIE-10[25] y DSM-IV-TR.[26] No obstante, ambos, el TP y la agorafobia, pueden ocurrir en el contexto de cualquiera de otro TA.[27]

TRASTORNO DE ANSIEDAD GENERALIZADA (TAG)

Equivale al concepto de neurosis de angustia,[28] es 3-5 veces más frecuente que el TP; coexiste con otros TA o TD, originando cuadros mixtos o transicionales. Su compromiso con el funcionamiento social u ocupacional es leve o moderado y rara vez severo, aun cuando exhiba tendencia a la cronicidad. El TAG ocurre en igual proporción de hombres y mujeres. Su sintomatología, se agrupa en:

1. Tensión motora (tremor, sacudidas musculares, torsiones bruscas, debilidad, tremor generalizado, dolores, entumecimiento, inquietud y fatiga).
2. Hiperactividad autonómica (disnea, sensación de falta de aire, palpitaciones, taquicardia, taquipnea, suspiros, escalofríos, palidez, bochornos, sequedad de boca, mareo, náusea, vómito, diarrea, poliuria, dificultad para deglutir, sensación de "nudo en la garganta").
3. Hipervigilancia (sensación subjetiva de tensión, hiperprosexia e hiperexploración sensorial, irritabilidad, impaciencia, distractibilidad, insomnio).
4. Expectación aprensiva (ansiedad, aprensión, preocupación excesiva generalmente infundada, miedo, rumiación pertinaz, cuasiseguridad de inminencia de fracasos o desgracias para sí mismo y otros).[29]

La gran variedad de síntomas físicos concomitantes, con asiento en distintos órganos y sistemas, incluye las principales manifestaciones físicas atribuibles al aparato respiratorio y cardiovascular, gastrointestinal, genitourinario y sistema nervioso. Su etiopatogenia reúne en distintas teorías psicogenéticas.[30] Freud conceptúa la ansiedad como el síntoma neurótico nuclear, expresión de conflictos intrapsíquicos no resueltos o de represión sexual; Adler de agudos sentimientos de inferioridad; Horney de inseguridad y Jung de expresión de cogniciones no verbales. En la vertiente conductual, para Mowrer la ansiedad refleja imposibilidad de evitar un estímulo estresante y para Beck una cognición defectuosa. May, desde la corriente psicoanalítica existencial, la conceptúa como respuesta a amenazas al sistema de valores del individuo.[1] En los dos últimos decenios se formularon teorías etiopatogénicas de la ansiedad basadas en investigaciones genéticas y de laboratorio. Dentro de estas últimas se ha confirmado el destacado papel de ciertas estructuras del SNC (corteza frontal, sistema límbico, en especial el segmento septal-hipocámpico, núcleos del rafe central y *locus coeruleus*). Se han señalado los posibles efectos ansiolíticos de los receptores gabaérgicos, siendo probable que también participen otros sistemas (noradrenérgico y serotoninérgico). El uso experimental de ácido láctico como agente ansiogénico, tiene importancia patogenética y diagnóstica, al igual que la cafeína y los agonistas inversos como la B-carbolinas.[31] Se ha documentado en estudios polisomnográficos que el TAG y otros TA perturban la arquitectura del sueño, con bajo output, organización pobre de ondas A y amplitud reducida de variaciones negativas contingentes. En comparación con pacientes con TD, los pacientes con TAG muestran reducciones mayores del estadio I del sueño y en porcentajes de sueño REM. Algunos estudios familiares y de gemelos si bien sugieren la presencia de un componente genético, se acepta que tal base genética sólo podría ser actualizada por la vigencia de factores ambientales estresantes.[2,7] En consecuencia, el problema diagnóstico estriba en determinar la diferencia entre ansiedad normal y patológica, dada la heterogeneidad de sus síntomas.

El rasgo esencial del TA es la preocupación exagerada/desproporcionada frente a circunstancias o situaciones no necesariamente alejadas de lo cotidiano, cuyos síntomas deben de permanecer seis meses o más. De modo que su diagnóstico diferencial incluye:

1. Depresiones, en especial en TD agitado donde la depresión domina el cuadro clínico y la tensión severa ocurre sólo intermitentemente.
2. Trastorno de adaptación con ánimo ansioso, en el cual existe un factor estresante definido de naturaleza

psicosocial, pero no se encuentran todas las manifestaciones del TAG cuya duración sea menor a seis meses.
3. Trastornos psicóticos maníacos y la esquizofrenia (especialmente en estadios iniciales) o TD psicótico.[25,26]
4. Otros trastornos, como los disturbios del apetito y del comer, personalidad múltiple, trastornos disociativos, ciertos trastornos de personalidad (pasivo-dependiente, obsesivo-compulsivo, histriónica y antisocial)[27] y en población infantojuvenil el TDA/H.[32]

Su manejo se basa en concebir el TA, formado por varios elementos: la experiencia subjetiva de aprensión que incluye componentes afectivo, cognoscitivo, volitivo, los cambios psicofisiológicos asociados y los intentos por evitar, escapar o afrontar ciertas situaciones.[13] Como sus componentes responden desigualmente a diversas modalidades terapéuticas[33,34] se requiere un enfoque individualizado aun cuando la mayoría de pacientes mejoran con la combinación psicoterapia/farmacoterapia.[35,36] En el paciente ansioso la psicoterapia debe orientarse a los síntomas y a la relación entre éstos y sus situaciones desencadenantes, así como a la personalidad del paciente.

La psicoterapia ofrece al paciente aliento, búsqueda de alternativas o estrategias de solución de problemas, énfasis en logros pragmáticos, participación de familiares, etc.; técnicas cognitivo-conductuales basadas en explicaciones, programación de actividades, provisión de experiencias exitosas. La psicoterapia de orientación psicodinámica, puede abarcar también a miembros del núcleo familiar. Se usan también otras técnicas de relajación y en algunos otros casos, biofeedback y meditación.[35,36] Aunque dichos abordajes pueden ser insuficientes en casos severos. Cuando la ansiedad se origina del deterioro de habilidades interpersonales, el paciente se beneficia con terapia grupal.

En general, las estrategias psicoterapéuticas más importantes consisten en combatir la desmoralización, alentar al paciente a participar en actividades que había evitado y ayudarlo a aprender nuevas destrezas intra e interpersonales. El conocimiento y la experiencia clínica señalan que una mejor psicoeducación del paciente contribuye al manejo.[4]

Los psicofármacos son efectivos contra el TA severo, en especial en aquellos que responden poco o son refractarios a psicoterapia.[37] La combinación de ambos recursos es aún mejor. Los principales ansiolíticos usados son:

1. Benzodiacepinas (BDZ) que controlan los síntomas psíquicos y somáticos con relativamente rápido inicio de acción, interfieren poco con los efectos de otros medicamentos y permiten flexibilidad posológica. Su amplio margen terapéutico las hace más seguras que otros ansiolíticos aun después de sobredosis. Entre sus desventajas, aparte de su potencial adictivo y la sedación a veces intensa con la consiguiente perturbación psicomotora, se cuenta su poco o nulo efecto profiláctico y la ocurrencia de una meseta en su efecto terapéutico después de aproximadamente seis semanas de manejo, lo cual es importante, pues de ignorarse tal característica, se puede llegar a niveles no controlables de tolerancia y dependencia.
2. B-Bloqueadores adrenérgicos (propanolol) actúan a nivel periférico en el manejo de la hiperexcitabilidad simpática -en especial de la sintomatología cardiovascular-, no influyen mayormente en las manifestaciones mentales o subjetivas de la angustia. En combinación con BDZ permiten el uso de dosis reducidas de estos últimos, pero se contraindican ante historia de asma bronquial.
3. Buspirona. Es un agonista/antagonista parcial de dopamina y no un relajante muscular, no tiene propiedades adictivas ni potencia los efectos del alcohol.[38] Su efecto ansiolítico parece inferior a las BDZ, pero puede ser un agente coadyuvante aceptable como segunda opción.[39]
4. Antidepresivos (ADP), tricíclicos e inhibidores de la monoaminoxidasa, IMAOs u otros como el bupropión, son más útiles en la terapéutica de los restantes trastornos de angustia.
5. Antihistamínicos, menos ansiolíticos que los anteriores, pueden ser usados con ventaja en pacientes con TAG con historia de trastornos relacionados con el consumo de sustancias (TRS) (alcoholismo u otros psicotrópicos).
6. Neurolépticos, a dosis bajas tienen efecto tranquilizante pero son menos efectivos en casos de ansiedad no psicótica; deben usarse con cautela.
7. Otras drogas con efecto ansiolítico (fenitoína, carbamazepina, L-triptofano y clonidina) tienen uso limitado por su poca eficacia y complicaciones, en cambio los neurorreguladores (valproatos, topiramato, lamotrigina y gabapentina) reportan utilidad.[38,40]

TRASTORNO DE PÁNICO (TP)

Es el conjunto de una serie de ataques o crisis periódicas de corta duración, caracterizados por miedo o malestar intenso cuyo acmé aparece tras 10 min, acompañado de sensación de peligro inminente y urgencia de "escapar". El ataque a menudo inesperado es ocasionado de manera *situacional* (inmediatamente después del evento desencadenante) o *predeterminado* (de ocurrencia variable, no inmediata al evento y sin base orgánica demostra-

ble).[1] Un estudio epidemiológico detectó una prevalencia de seis meses de 1% y una prevalencia de vida de 1.6% (1.0% en varones y 2.2% en mujeres). No obstante, el TP genera la proporción más alta de visitas a las clínicas de salud mental (50.4%). El inicio tiene lugar a mitad de la segunda década de la vida y comorbilidad con TD de 60%.[39] Puede acompañarse de agorafobia (estado de angustia precipitado por lugares o situaciones de los que resulta difícil escapar, con ataques de pánico determinados situacionalmente y sin posibilidad de ayuda o alivio), la cual si es suficientemente intensa, deviene en confinación domiciliaria. Ello ha permitido postular una distinción entre TP con y sin agorafobia. Esta última ocurre en proporción igual en hombres y mujeres, pero con agorafobia afecta el doble a las mujeres. El cuadro se caracteriza por crisis inesperadas y sin relación con factores precipitantes demostrables, durante las cuales el paciente presenta sintomatología diversa (disnea, sensación de asfixia o desmayo, mareos, taquicardia, diaforesis, atragantamiento, náuseas, despersonalización o desrrealización, parestesias, escalofríos, bochornos, dolor precordial, sensación de muerte inminente, miedo a perder el control o "volverse loco").[26,41]

Con frecuencia el portador se preocupa con anticipación por la posibilidad de volver a sufrirlos (ansiedad anticipatoria) evitando lugares donde los ha sufrido.[39] Los síntomas, desarrollados en periodos breves de pocos minutos, suelen desarrollarse en cascada traduciendo disfunción múltiple, que impele a buscar ayuda médica urgente. Aunque los ataques son incómodos (a veces de forma extrema), no son peligrosos. En el caso de TP con agorafobia, la conducta evitativa puede ser de intensidad leve, moderada o severa. Su diagnóstico requiere de al menos tres síntomas señalados y un mínimo de cuatro ataques en cuatro semanas o uno o más seguidos de un mes de intenso temor anticipatorio. Cada ataque moderado o severo debe presentar al menos cuatro de los síntomas señalados, por lo que tres o menos constituyen un ataque leve.

Los criterios de severidad y remisión en casos de TP con agorafobia se configuran con base en la intensidad y curso clínico del cuadro. El carácter súbito del ataque es indispensable para el diagnóstico; requiere de la evaluación del complejo sintomático global y de la identificación de un patrón clínico típico más que componentes individuales.[26] El diagnóstico diferencial debe descartar la patología orgánica (cardiovascular, endocrina, neurológica, gastroenterológica, músculo-esquelética y metabólica) y considerar las entidades psiquiátricas:

1. Síndrome de abstinencia o intoxicación por barbitúricos o estimulantes.
2. Episodio depresivo mayor.
3. Trastorno de somatización o de despersonalización.
4. Otros TA.[38]

Para el manejo es necesario utilizar la estrategia dual: psicoterapia-farmacoterapia.[42-44] Si bien algunas personas se recuperan de los ataques de pánico sin tratamiento, otras lo desarrollan crónico. Las primeras pueden aprender a manejar los ataques o la ansiedad anticipatoria recurrente, dada la cercanía, repetición y familiaridad al estímulo desencadenante. Pero quienes no se recuperan por sí mismas o no buscan tratamiento, continúan padeciendo los procesos de sufrimiento y recuperación de cada uno de los ataques, de manera indefinida. De hecho, la respuesta al manejo es mejor si se acepta que el TP implica a la par, procesos biopsíquicos. Los fármacos y la terapia conductual controlan generalmente la sintomatología.[45,46] La terapia de exposición -en la que la persona es expuesta repetidamente al factor que desencadenante- a menudo disminuye el temor.[19] Además, la psicoterapia puede ayudar a resolver el conflicto subyacente a los sentimientos y comportamientos ansiosos.[19,35,36] La suma de ambos recursos (fármacos y psicoterapia) es mejor que cualquiera de ellos por separado.[19,47,48] Todos los ADP (imipramina, amitriptilina, clomipramina, trimipramina, trazodona, fenelzina, fluoxetina, paroxetina, citalopram, escitalopram, sertralina, venlafaxina, fluvoxamina) son útiles.[49,50] Y de las BDZ, el alprazolam tiene elevada utilidad en el TP aunque puede promover dependencia y ciertos efectos secundarios (somnolencia, incoordinación, aumento del tiempo de reacción).[42]

Cuando un fármaco es eficaz, previene o reduce en gran medida el TP, pero puede requerir tomarse por largos periodos, como al retornar los ataques tras la interrupción del manejo. La psicoterapia refuerza los mecanismos de apoyo, en especial elimina la conducta evitativa.[38] En casos con agorafobia, se utilizan técnicas conductuales de exposición *in vivo*, cuya mejoría alcanza 60-70% de los casos.[39] Ciertos ADP producen en 20% de los pacientes efectos paradójicos, incremento de la sintomatología, sobredosis, convulsiones o crisis hipertensivas, por lo que se considera coadyuvante las BDZ (lorazepam, oxazepam y alprazolam).[42-44] Otras drogas (B-bloqueadores y anticonvulsivas) se usan en casos extremos. Su pronóstico es reservado dado que el TP es recurrente y rara vez se ve un solo ataque seguido por el miedo persistente a tener otro. El TP sin agorafobia puede durar semanas o meses, y años si hay agorafobia, con periodos variados de remisión total/parcial. La personalidad premórbida ansiosa y la conducta evitativa marcada son indicadores pronósticos negativos, por lo que el manejo sin éxito alcanza 20-30% de los casos.[1] Además, el paciente puede desarrollar depresión (de alto riesgo suicida), adicción etílica, abuso/dependencia de psicotrópicos u otras drogas[51,52] y otros problemas físicos variados.

TRASTORNOS FÓBICOS (TF)

Incluyen dos modalidades, las fobias específicas (FE) y las fobias sociales (FS), [51] cuyo síntoma cardinal es el miedo o temor persistente a un estímulo circunscrito. Temor que a su vez desencadena una irrefrenable conducta evitativa del estímulo causante; que en su defecto, provoca un cuadro ansioso de severidad variable. Su prevalencia en población general es 3-4%.

- Las FE involucran animales (perros, gatos, serpientes, insectos y ratones). Las fobias más frecuentes se relacionan con daño corporal o enfermedad (nosofobia), muerte (tanatofobia), espacios cerrados (claustrofobia), alturas (acrofobia) y travesías en avión. Las zoofobias inician más a menudo en la niñez, las nosofobias en la adolescencia y las restantes alrededor de la cuarta década de la vida.[1] Los TF son más frecuentes en mujeres. El DSM-IV agrupa las FE en subtipos (animales, eventos del ambiente natural, sangre, inyecciones o daños situacionales y otras).[26] La sintomatología ansiosa es reconocida por el portador abiertamente, como derivada del contacto con el estímulo fóbico, que desencadena casi inmediatamente una respuesta severa vivida como un temor excesivo, irracional y de difícil control. Los síntomas disminuyen de intensidad en la medida en que el estímulo se aleja.[53,54]
  La conducta evitativa secundaria genera a veces serias perturbaciones en su vida social –que por falta de una adecuada información social–,[55] no siempre lo impelen a resolver la patología, conformándose con "aliviar la crisis". Su etiopatogenia, amén de las referencias a cierta vulnerabilidad o predisposición psicofisiológica, se liga a ciertos correlatos neurohormonales y la contribución de experiencias aterradoras ocurridas a edad temprana. Se conoce poco respecto al origen y mecanismos causantes. El diagnóstico se formula a partir de una documentada historia clínica, en presencia de síntomas característicos, ansiedad anticipatoria y conducta evitativa. El diagnóstico diferencial se establece contra los restantes TA.[26] Puede ser particularmente difícil de establecer en casos de TP y trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), cuya conducta evitativa es prominente.[56]
  En la hipocondriasis y el trastorno de la conducta alimentaria, la conducta evitativa no es síntoma prominente.[56] Su manejo requiere de técnicas de terapia conductual (desensibilización sistemática), por cierto de estructura similar a las utilizadas en trastorno por estrés postraumático (TEP) (implosión, técnicas cognitivas y modelaje), que tienen en las fobias un campo de aplicación exitoso por su brevedad y efectividad, a manos de un profesional con experiencia.[57] La farmacoterapia (BDZ, ADP o neurolépticos) es recomendable en la fase aguda del cuadro.[52,54] El pronóstico es favorable en aquellas que inician en la niñez pues desaparecen espontáneamente; las que persisten en la adultez requieren tratamiento y medidas preventivas que minimicen la exposición al estímulo fóbico.
- La segunda modalidad la constituye la fobia social (FS), caracterizada por un temor excesivo y conducta de evitación en relación a situaciones en las cuales el individuo puede ser evaluado o forzado a actuar de una manera que se percibe embarazosa o humillante[51,53] (fobia a hablar, escribir o actuar en público o usar servicios higiénicos públicos). Se estima que la FS representa en poblaciones clínicas 30% del total de las fobias y 13% en población general. La distribución por sexo es de 1:1 o levemente en varones con edad de inicio entre 12-19 años, aun cuando puede aparecer más allá de los 35.[26] La FS puede coexistir con FE y TP. Su curso es crónico con alguna reducción durante la edad media de la vida.[11,13] Su sintomatología se acompaña de claros síntomas somáticos de ansiedad.
  La situación fóbica puede ser tolerada en algunos casos a un costo emocional severo, pero más comúnmente el portador la evita sistemáticamente. Tal conducta, sin embargo, altera su vida social y como en las FE, se reconoce como irracional su temor.[58] Su etiopatogenia incluye una pléyade de factores experienciales condicionantes, personalidad evitativa y predisposición psicofisiológica, por lo que su diagnóstico se basa en identificar la situación fóbica, conducta evitativa y secuelas interpersonales. Si la fobia incluye la mayoría o totalidad de situaciones sociales del sujeto se tipifica *fobia social generalizada*.[54]
  Su diagnóstico diferencial debe considerar la evitación normal de situaciones sociales que causan malestar y el miedo a multitudes asociado a agorafobia. En la FS el sujeto teme el escrutinio a que se supone sometido, no al hecho de estar rodeado de mucha gente. Los pacientes que presentan concomitante pánico/ansiedad generalizada pueden ser fisiológicamente distintos a quienes no los padecen. La FE no incluye situaciones sociales como estímulo fóbico. En el TP con agorafobia, la evitación de la situación social ocurre por miedo a la vergüenza de tener un ataque de pánico.[53] La personalidad evitativa da lugar a un estilo interpersonal generado por el temor a ser rechazado. En el TF persistente del desarrollo y en la personalidad esquizoide, la conducta evitativa obedece a falta de interés del paciente para establecer vínculos interpersonales. Finalmente, el bochorno es síntoma de una variedad de condiciones físi-

cas (hipertensión esencial, síndrome carcinoide, alergia y otras). Su manejo emplea técnicas de desensibilización sistemática y modelaje, en conjunción con BDZ, biofeedback y psicoterapia.[38,44]

El pronóstico, dado que este trastorno puede ser potencialmente dañino para el avance laboral o profesional del individuo, es reservado y sus posibles complicaciones son la adicción etílica,[59] el abuso/dependencia psicotrópicos –sedantes e hipnóticos–[60] y la depresión.[13,52] Afortunadamente, la mayoría de casos son controlables.

- Agorafobia sin historia de trastorno de pánico. Aun cuando los síntomas son los mismos que en el TP, su foco clínico es el miedo a su ocurrencia, pero sin historia de TP. Es la fobia más invalidante; su temor conduce a conductas evitativas con gradual y severa reducción de las actividades cotidianas. La prevalencia de agorafobia en población general es 0.8% con edad de inicio variable, más frecuente en mujeres de 20-30 años. Su sintomatología reúne mareo, sensación de caída inminente, despersonalización o desrrealización, incontinencia urinaria, diarrea, vómito, taquicardia y ahogo. La presentación más común es con ataques limitados, leves o moderados, pero la situación potencialmente más peligrosa es el persistente temor a la recurrencia.[2] Muchos agorafóbicos tienen una historia de crisis de angustia o de TAG al inicio del cuadro; otros presentan historia previa de episodios depresivos;[8] las fobias mixtas o polifobias se consideran variantes clínicas.[26] Su etiopatogenia indica la presencia de rasgos de personalidad evitativa en los agorafóbicos.

  La ansiedad de separación u otros trastornos de la infancia son considerados factores predisponentes, en tanto que en la vida adulta el comienzo de la agorafobia se asocia con acontecimientos estresantes o traumáticos. Su diagnóstico se basa en el reconocimiento de la situación desencadenante y la sintomatología típica de conducta evitativa.[8] Su diagnóstico diferencial considera el TP con agorafobia y con fobias sociales. En el TD mayor, el paciente evita situaciones que lo abruman, pero no experimenta el miedo al desarrollo súbito de síntomas incapacitantes. Ante trastornos psicóticos con rasgos persecutorios, el sujeto afectado evita situaciones que en su delirio percibe amenazantes. El manejo más efectivo se basa en la terapia de exposición (gradual o masiva) al estímulo fóbico. La relación médico-paciente es crucial y la adición de BDZ facilita el proceso terapéutico tal como ocurren en el manejo de TRC.[60] Su pronóstico, a menudo reservado, refiere a un trastorno que persiste por años, varía en casos leves o moderados, tiene fluctuaciones sintomáticas y eventuales remisiones. Los casos severos pueden llegar a la invalidez.

TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO (TPET)

El estudio fisiopatológico del trauma emocional, sus factores neurobiológicos etiológicos e intervenciones diagnóstico-terapéuticas, así como sus efectos psicológicos a largo plazo, inició en la segunda mitad del siglo XIX con la observación clínica derivada de distintas guerras. Ha sido llamado: corazón irritable, shock de bombardeo, ansiedad de las trincheras, fatiga de combate, neurosis de guerra y astenia neurocirculatoria. En los años 70 se denominó "Síndrome de Vietnam" y desde 1980 TPET,[61] el cual ocurre a cualquier edad y afecta a 4% de la población general. Se estima que 30% de los veteranos de Vietnam lo presentan (total o parcial).

El daño y complicaciones ulteriores determinan su tendencia a la cronicidad y la psicopatología previa es condición importante -no indispensable-, para su desarrollo.[26] Se presenta más en varones, pero no hay hallazgos concluyentes en relación a su distribución por sexo, raza o en individuos con historia familiar de trastornos psiquiátricos.

Las condiciones comórbidas más frecuentes son TRS (alcoholismo y abuso de drogas). En el DSM-IV-TR se incluye el trastorno de estrés agudo, con síntomas prácticamente similares al TEPT, pero con predominio de manifestaciones disociativas y una duración de 2-30 días.[26] Su sintomatología caracteriza a un evento traumático percibido como una verdadera amenaza de muerte, lesiones severas o peligro serio a la integridad psicofísica. Su etiopatogenia alude a que el factor estresante desencadena las respuestas cognoscitivas, emocionales y fisiológicas del cuadro, mediadas por varios sistemas neurofisiológicos (adrenérgico, dopaminérgico, serotoninérgico, opiáceo endógeno, benzodiacepínico, endógeno y el eje hipotálamo-pituitario-adrenal). Las reacciones inmediatas son miedo, desamparo y horror. Un grupo destacado de síntomas se resume en la revivenciación del evento en forma de recuerdos o imágenes intrusas, pesadillas, pseudopercepciones y alta reactividad fisiológica. La conducta evitativa y el "entumecimiento" emocional afectan grandes áreas del funcionamiento global (alteraciones de memoria, apatía, desapego, indiferencia y/o pesimismo intenso frente al futuro). La hiperprosexia que mantiene la hipervigilia traduce sueño irregular, irritabilidad, dificultades cognitivas y reacciones excesivas de estupor psicomotor.[39]

Su diagnóstico incluye además el conocimiento de la repetición del acontecimiento traumático en la percepción subjetiva del portador con la consiguiente perturbación emocional. La duración de los síntomas no debe ser menor de un mes (seis meses según la CIE-10).[25] De acuerdo con su duración y su forma de inicio, el TEPT puede ser

agudo (menos de tres meses), crónico (tres meses o más) y de inicio demorado (latencia mayor de seis meses).[26]

Su múltiple expresión clínica se debe a cambios funcionales en los centros integrativos superiores del SNC (sistema límbico, *locus coeruleus*, amígdala, etc.). El compromiso gradual de estos sistemas a través del tiempo semeja un modelo patogénico de "cascada sintomática" de apariencia clínica múltiple y manifestaciones psicofísicas y humorales.[39] Los eventos que hoy se consideran equivalentes a la experiencia de combate en su potencial de causar trauma psíquico, son los que envuelven violencia inusitada (violación sexual, robo, ataque físico, rapto, desastres naturales o tecnológicos, tortura, accidentes de tránsito, diagnóstico inesperado de enfermedad incurable, persecución política, etc.). El TEPT aumenta el riesgo de ocurrencia de otros trastornos psiquiátricos (TD, trastornos somatomórficos y TRC: adicción etílica y abuso/dependencia de psicotrópicos y drogas).[61] Debe agregarse a ellas la variedad de síntomas físicos (similares al cuadro de TAG) y la súbita producción de las manifestaciones ansiosas frente a estímulos simbólicos o situaciones que evocan el evento traumático.

Nosológicamente, el TEPT se ubica en los TA en ambas clasificaciones psiquiátricas,[25,26] aunque se ha sugerido una nosografía integral que abarque los trastornos vinculados a este tipo de eventos. El diagnóstico diferencial incluye los restantes TA y la comorbilidad con otros cuadros.[26] Se debe distinguir del trastorno de ajuste (adaptación), en los que el agente estresante es usualmente menos severo y más "rutinario" (enfermedad leve, divorcio, duelo no complicado, problemas económicos) y los síntomas ansiosos parecen ser menos complejos y elaborados. Asimismo, debe descartarse el TD, dada la prominencia del síntoma en el cuadro clínico, la frecuente asociación de ambos diagnósticos y la respuesta favorable del TEPT a los ADP.[62]

Los trastornos disociativos, de frecuente ocurrencia comórbida, se confunden con reviviscencias, alta distractibilidad, distanciamiento afectivo y amnesia para ciertas conductas automáticas. La esquizofrenia y otras psicosis deben considerarse por su similitud (pseudoalucinaciones, ideación paranoide, manifestaciones catatoniformes, afecto constreñido, curso crónico) sin disgregación del pensamiento o delirios.[25,26]

Su manejo destaca el abordaje inmediato al cuadro agudo a fin de prevenir la cronicidad. La terapia farmacológica debe adaptarse a la naturaleza de los síntomas más prominentes sin importar la polifarmacia.[63] Los agentes recomendados son:

1. BDZ, útiles en el tratamiento del insomnio y pesadillas, con atención al posible desarrollo de tolerancia y abstinencia (dependencia) y a la acentuación del efecto sedante si el paciente consume alcohol u otras drogas.
2. ADP tricíclicos (amitriptilina, doxepina y trimipramina) eficaces contra la anhedonia, síntomas vegetativos, terrores nocturnos, insomnio y ansiedad.
3. IMAO (fenelzina), eficaz contra las pesadillas, reviviscencias, embotamiento afectivo y conducta violenta.
4. ISRS de uso más frecuente en la actualidad, actúan más rápidamente en impulsividad, fluctuaciones del ánimo, ansiedad, apatía y otras manifestaciones físicas.
5. Otros fármacos (carbonato de litio, buspirona, B-bloqueadores, agonistas a-adrenérgicos, neurolépticos y neurorreguladores).[64-66]

El principio terapéutico de facilitación de la abreacción subyace a la utilización de otras modalidades terapéuticas del TPET (desensibilización sistemática, implosión y otras). Puede usarse también terapia individual, familiar y de grupo, esta última muy efectiva en la resolución de la intensa problemática interpersonal. El pronóstico mejora atendiendo la agudeza del cuadro, inicio inmediato del tratamiento, adecuada personalidad premórbida y apoyo social. La intensidad y duración del trauma, patología coexistente e intervalo entre trauma e intervención médica son esenciales. Estudios de seguimiento detectan cronicidad de 10% y ausencia de cambios significativos tras 2-4 años de sintomatología. Las complicaciones (TRS u otras causantes de abuso/dependencia –etanol–) a menudo se combinan con trastorno de personalidad dificultando el manejo y agravando el pronóstico.[67]

TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO (TOC)

Se caracteriza por la presencia de ideas, imágenes o impulsos recurrentes no deseados –invasores– que parecen sin sentido, extraños, indecentes o aterradores (obsesiones) y una urgencia conductual (compulsión) a hacer "algo" que libere la ansiedad. Los temas omnipresentes son: daño, riesgo o peligro; las obsesiones más frecuentes: preocupación por la contaminación, dudas, pérdida y agresividad. El paciente se siente impulsado a realizar rituales (actos repetitivos sin propósito e intencionales).[25,26] Los rituales utilizados son múltiples (lavarse o limpiarse para quitarse la contaminación, comprobaciones repetitivas para "suprimir" dudas, guardar cosas para que no se pierdan y evitar las personas que pudieran ser objeto de agresión).[81] Los rituales mentales (como el cálculo repetitivo o hacer afirmaciones para "disminuir" el peligro), hacen el TOC más intenso que el trastorno de personalidad obsesivo-compulsiva.

Los pacientes conscientes de que sus obsesiones se dirigen a cualquier cosa, no reflejan riesgo real y sus ri-

tuales no siempre se conectan de forma lógica a la incomodidad, reconocen que su conducta física y mental es excesiva, a veces insólita y a diferencia de la psicosis, no daña el contacto con la realidad.[68] Su prevalencia es 2.3% de los adultos con semejante proporción entre sexos. El paciente al temer la vergüenza de ser descubierto, a menudo realiza sus rituales de modo secreto, aun cuando le tome varias horas cada día.[26] Más de 31% están deprimidos al momento del diagnóstico y en conjunto 66% de ellos sufre depresión en algún momento.[69]

En su manejo es útil la terapia de exposición (a situaciones o personas que desencadenan las obsesiones, rituales o incomodidad). Tal ansiedad disminuye con el control del ritual por la exposición repetida al estímulo, una vez que se aprende que éste no se requiere para eliminar la angustia. La mejoría persiste con uso continuo del protocolo de autoayuda, como forma de vida tras el manejo. Los ADP (clomipramina, fluoxetina, fluvoxamina, nefazodona, mirtazapina, paroxetina y sertralina) son útiles con eficacia superior al placebo.[46,63-67,70] La psicoterapia, dirigida a conocer y comprender mejor los conflictos internos, no tiene utilidad inmediata, a la fecha, el mejor tratamiento es la suma de fármacos y terapia conductual.[1]

TRASTORNO DE ANSIEDAD DEBIDO A UNA CONDICIÓN MÉDICA

Se caracteriza por ansiedad prominente, ataques de pánico, obsesiones o compulsiones derivadas de una condición médica general,[68] (Tabla 3) documentable mediante historia clínica, examen físico y pruebas de laboratorio.[25,26] El diagnóstico diferencial requiere distinguir el TAG, trastorno de ajuste con ansiedad y el TA inducido por drogas, mismo que casi por regla general, pasa por alto el personal de salud del primer nivel de atención y en ocasiones incluso por otros especialistas. El tratamiento con BDZ o ADP debe usarse en lapso breve y controlado, a la vez con prudencia y sin miedo.[13,27,31]

TRASTORNO POR ANSIEDAD INDUCIDO POR DROGAS

El criterio diagnóstico fundamental es juzgarlo como efecto fisiológico de psicotrópico de abuso u otro fármaco, o resultado de exposición tóxica.[69] Los síntomas (ansiedad, obsesiones, compulsiones, fobias o ataques de pánico) pueden ocurrir en la intoxicación, como parte de un cuadro delirante o durante la fase de abstinencia. Las sustancias tóxicas (alcohol, anfetaminas, cafeína, mariguana, cocaína, alucinógenos, solventes inhalables, hipnóticos y más ocasionalmente la fenciclidina, etc.)[60] requieren de demostrar su presencia para el diagnóstico. El diagnóstico diferencial se basa en la exhibición de síntomas de angustia y no solamente manifestaciones ansiosas en fase de intoxicación o abstinencia por lo que deben descartarse otros cuadros de TA.[26] El manejo debe ser cuidadoso pues el uso de BDZ puede ser contraproducente. Se postula la aplicación de medidas conservadoras de observación y sostén físico, además de evaluar las razones del consumo generador y actuar en consecuencia.[71]

Tabla 3
Causas físicas de los síntomas de ansiedad

Tipo de trastorno	Entidad clínica
Inmunológico	Anafilaxia
Metabólico	Hiperadrenalismo, hiperkalemia, hipertiroidismo, hiperventilación, hipertermia, hipocalcemia, hipoglicemia, hiponatremia, hipotiroidismo, menopausia, porfiria, acidosis de cualquier causa.
Neurológico	Encefalopatía (infecciosas, metabólicas, tóxicas), tremor esencial, masa intracraneal, síndrome post concusión, TEC, vértigo, migraña, demencia incipiente, vestibulitis, esclerosis múltiple, Huntington, Wilson.
Respiratorio	Asma, hipoxia, EPOC, neumonía, neumotórax, edema pulmonar, embolia pulmonar.
Tumores secretores	Carcinoide, insulinoma, feocromocitoma, adenoma o carcinoma paratiroideo, tumores pituitarios.
Cardiovascular	Angina pectoris, arritmias, ECG, hipertensión, hipovolemia, IM, síncope, enf. valvular, shock, prolapso de válvula mitral.
Dietético	Acatisia, toxicidad anticolinérgica, digitálica, alucinógenos, hipotensores, estimulantes, síndromes de abstinencia, esteroides, algunos antibióticos.
Hematológicos	Anemias.

* *Modificado de: Rickels K, Rynn M. Overview and Clinical Presentation of Generalized Anxiety Disorder. Psychiatric Clinics of North America 2001; 24(1): 123-32.*

Los problemas médicos que causan ansiedad son padecimientos neurológicos (lesión en la cabeza), infección cerebral, enfermedad ótica interna, alteraciones cardiovasculares (insuficiencia cardiaca y arritmias), alteraciones endocrinas (hiperfunción suprarrenales o tiroidea) y respiratorias (asma y EPOC). Las drogas que pueden inducir ansiedad incluyen alcohol, estimulantes, cafeína, cocaína, así como otros fármacos prescritos[60] y los psicofármacos interrumpidos súbitamente. La ansiedad debe disminuir cuando se trata la enfermedad somática o cuando ha pasado tiempo suficiente desde la interrupción del fármaco. Cualquier grado de ansiedad remanente puede tratarse con ansiolíticos, terapia conductual o psicoterapia, solos o en combinación.[60]

CONCLUSIÓN

Se documenta la pertinencia de esclarecer los conceptos relativos a la ansiedad y clasificar en su caso la patología, a efecto de facilitar su comprensión y universalizar el cuidado de los casos. Los estudios internacionales de los últimos años enfatizan la importancia de identificar precozmente y atender de manera adecuada la patología ansiosa, por ambas razones: su trascendencia *per se* y la vinculación que mantienen sus variedades clínicas con los trastornos relacionados con el consumo de sustancias y otros trastornos (depresivos, disfuncionales, psicóticos), los cuales mantienen un vínculo etiopatogénico entre sí en muchos casos y, en otros, producen la comorbilidad psiquiátrica que complica y dificulta su atención.[72]

El manejo farmacológico-psicoterapéutico conjunto en la mayor parte de los casos, debe realizarse superando los prejuicios y discusiones escolásticas y gremiales que frenaron otrora las mejores prácticas terapéuticas del paciente psiquiátrico. El compromiso social de la profesión es incompatible con la persistencia de la patología que aqueja a la sociedad, por lo que no hemos de admitir reduccionismos, reticencias o consideraciones parcialistas que impidan la ayuda inmediata que requieren los millones de personas que padecen trastornos mentales, apabullados de por sí, a causa de su inevitable correlato circunstancial, de adversidad y rechazo social.

REFERENCIAS

1. *Sadock BJ, Sadock VA. Kaplan and Sadock's Synopsis of Psychiatry. 10th Ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2007.*
2. *Lauderdale SA, Javaid I. Sheikh. Anxiety disorders in older adults. Clinics in Geriatric Medicine Clin Geriatr Med 2003; 19(4): 721-41.*
3. *Babcock RL, Laguna LB, Laguna KD, Urusky DA. Age differences in the experience of worry. J Mental Health Aging 2000; 6: 227-35.*
4. *Souza y MM. Educación, salud y adicciones. Rev Mex Neuroci 2003; 4(2): 91-3.*
5. *Guisa CVM, Díaz Barriga SL, Souza y MM. Terapéutica antiadictiva. Utilidad de sus factores de predicción. Rev Mex Neuroci 2004; 5(6): 581-98.*
6. *De Beurs E, Beekman ATF, van Balkom AJL, Deeg DJH, van Dyck R, van Tilburg W. Consequences of anxiety in older persons: its effect on disability, well-being, and use of health services. Psychol Med 1999; 29: 583-93.*
7. *Debeurs E, Beekman ATF, Deeg DJH. Predictors of change in anxiety symptoms of older persons: Results from the longitudinal aging study Amsterdam. Psychol Med 2000; 30: 515-27.*
8. *Paris J. Anxious traits, anxious attachment, and anxious-cluster personality disorders. Harvard Rev Psychiatry 1998; 6: 142-8.*
9. *Souza y MM. El papel de la mitología popular, la semántica y la iatrogenia en las adicciones. Rev Mex Neuroci 2002; 2(1): 25-7.*
10. *Fava M, Rankin MA, Wright EC. Anxiety disorders in major depression. Compr Psychiatry 2000; 41: 97-102.*
11. *Lenze EJ, Mulsant BH, Shear MK, Schulberg HC, Dew MA. Comorbid anxiety disorders in depressed elderly patients. Am J Psychiatry 2000; 157: 722-8.*
12. *Souza y MM. Por una psiquiatría de las adicciones. Rev Mex Neuroci 2003; 4(4): 206-8.*
13. *Roy-Byrne PP, Katon W. Anxiety management in the medical setting: rationale, barriers to diagnosis and treatment, and proposed solutions. In: Mostofsky DI, Sartorius N, Ustun T, Lecrubier Y, Wittchen H (eds.). Depression comorbid with anxiety: results from the WHO study on psychological disorders in primary health care. Br J Psychiatry 1996; 168: 38-43.*
14. *Saviñón TJA, Solis MR, Johnson RR. Trastornos por Pánico: Aspectos Clínicos y Psicofarmacológicos. Rev Neurología Neurocirugía y Psiquiatría 2002; 35(1): 97-106.*
15. *Sheehan DV. Panic attacks and phobias. NEJM 1982; 307: 156-8.*
16. *Tracey SA, Chorpita BF, Douban J. Empirical evaluation of DSM-IV generalized anxiety disorder criteria in children and adolescents. J Clin Child Psychiatry 1997; 26: 404-14.*
17. *Otto MW, Tuby KS, Gould RA, Mclean RYS, Pollack MH. An effect size-analysis of the relative efficacy and tolerability of serotonin selective reuptake inhibitors for panic disorder. Am J Psychiatry 2001; 158: 1989-92.*
18. *Rickels K, Schweizer EE. Current pharmacotherapy of anxiety and panic. In: Meltzer HA (ed.). Psychopharmacology: the third generation of progress New York: Raven Press; 1987, p. 1193-203.*
19. *Roy-Byrne PP, Katon W, Cowley DS, Russo J. A randomized effectiveness trial of collaborative care for patients with panic disorder in primary care. Arch Gen Psychiatry 2001; 58: 869-76.*
20. *Swales PJ, Solfvin JF, Sheikh JI. Cognitive-behavioral therapy in older panic disorder patients. Am J Geriatr Psychiatry 1996; 4: 46-60.*
21. *Mohlman J, Gorenstein EE, Kleber M, De Jesus M, German JM, Papp L. Standard and enhanced cognitive-behavioral therapy for late-life generalized anxiety disorder: two pilot investigations. Am J Geriatr Psychiatry 2003; 11: 24-32.*
22. *Regier DA, Narrow WE, Rae DS, Manderscheid RW, Locke BZ, Goodwin FK. The de facto US mental and addictive disorders service system: Epidemiologic Catchment Area prospective 1-year prevalence rates of disorders and services. Arch Gen Psychiatry 1993; 50: 85-94.*
23. *Souza y MM. Personalidad y adicciones. Rev Mex Neuroci 2005; 6(4): 336-45.*
24. *Rickels K, Rynn M. Overview and Clinical Presentation of Generalized Anxiety Disorder. Psychiatric Clinics of North America 2001; 24(1): 123-32.*
25. *World Health Organization, WHO. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Diagnostic Criteria for Research. Geneva: WHO; 1993.*
26. *American Psychiatric Association, APA. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-IV-TR, text revision, Washington, DC: American Psychiatric Association; 2000.*
27. *Cassano GB, Michelini S, Shear MK. The panic-agoraphobic spectrum: a descriptive approach to the assessment and treatment of subtle symptoms. Am J Psychiatry 1997; 154: 27-38.*
28. *Akiskal HS. Toward a definition of generalized anxiety disorder as an anxious temperament type. Acta Psychiatr Scand 1998; 98(Suppl. 393): 66-73.*

29. *Rickels K, Rynn M. Overview and Clinical Presentation of Generalized Anxiety Disorder. Psychiatric Clinics of North America 2001; 24(1): 123-32.*
30. *Torgersen S. Genetic factors in anxiety disorders. Arch Gen Psychiatry 1983; 40: 1085-9.*
31. *Sussman N. Toward an understanding of the symptomology and treatment of generalized anxiety disorder. Prim Psychiatry 1997; 4: 68-81.*
32. *Souza y MM, Guisa CVM, Díaz Barriga SL. TDAH y su comorbilidad adictiva. Rev Mex Neuroci 2005; 6(3): 227-44.*
33. *Souza y MM. Consideraciones y fundamentos para una terapéutica profesional de las adicciones. Psiquiatría 2003; 19(3): 16-9.*
34. *Souza y MM. Diagnóstico y tratamiento de los síndromes adictivos. México: Ciencia y cultura Latinoamérica; 2000.*
35. *Souza y MM. Programa profesional terapéutico contra las adicciones. Una propuesta integrativa. Psiquiatría 2005; 21(1): 25-37.*
36. *Souza y MM. Adicciones, psicopatología y psicoterapia. Rev Mex Neuroci 2004; 5(1): 57-69.*
37. *Barlow DH (ed.). The management of stress and anxiety in medical disorders. Boston: Allyn and Bacon; 2000, p. 1-14.*
38. *Barlow DH, Lehman CL. Advances in the psychosocial treatment of anxiety disorders: implications for national health care. Arch Gen Psychiatry 1996; 53: 727-35.*
39. *Alarcón RD. Trastorno de estrés post-traumático: Revisión de la literatura. Rev Neuro-Psiquiatría 1994; 57: 6-20.*
40. *Pollack MH, Zainelli R, Goddard A, Mccafferty JP, Bellew KM, Bumham DB. Paroxetine in the treatment of generalized anxiety disorder: results of a placebo-controlled, flexible dosage trial. J Clin Psychiatry 2001; 62: 350-7.*
41. *Beck JG, Stanley MA. Anxiety disorders in the elderly: the emerging role of behavior therapy. Behav Ther 1997; 28: 83-100.*
42. *Shader RI, Greenblatt DJ. Use of benzodiazepines in anxiety disorders. NEJM 1993; 328: 1398-404.*
43. *Smiley A, Moskowitz H. Effects of long-term administration of buspirone and diazepam on driver steering control. Am J Med 1986; 80: 22-9.*
44. *Rickels K, Schweizer EE, Csanalosi I, Case WG, Chung H. Long-term treatment of anxiety and risk of withdrawal: prospective comparison of clorazepate and buspirone. Arch Gen Psychiatry 1988; 45: 444-50.*
45. *Rickels K, Downing R, Schweizer E. Antidepressants for the treatment of generalized anxiety disorder: A placebo-controlled comparison of imipramine, trazodone, and diazepam. Arch Gen Psychiatry 1993; 50: 884-95.*
46. *Connor KM, Sutherland SM, Tupler LA, Malik ML, Davidson JRT. Fluoxetine in post-traumatic stress disorder: randomized, double-blind study. Br J Psychiatry 1999; 175: 17-22.*
47. *Jenike MA, Baer L, Minichiello WE, Rausch SL, Buttolph ML. Placebo-controlled trial of fluoxetine and phenelzine for obsessive-compulsive disorder. Am J Psychiatry 1997; 154: 1261-4.*
48. *Tollefson GD, Rampey AH, Potvin JH, Jenike MA, Rush AJ, Dominguez RA. A multicenter investigation of fixed-dose fluoxetine in the treatment of obsessive-compulsive disorder. Arch Gen Psychiatry 1994; 51: 559-67.*
49. *Boyer W. Serotonin uptake inhibitors are superior to imipramine and alprazolam in alleviating panic attacks: a meta-analysis. Int Clin Psychopharmacol 1995; 10: 45-9.*
50. *Allgulander C, Hackett D, Salinas E. Venlafaxine extended release (ER) in the treatment of generalized anxiety disorder: twenty-four week placebo-controlled dose-ranging study. Br J Psychiatry 2001; 179: 15-22.*
51. *Alpert JE, Uebelacker LA, Mclean NE. Social phobia, avoidant personality disorder, and atypical depression: co-occurrence and clinical implications. Psychol Med 1997; 27: 627-33.*
52. *Regier DA, Farmer ME, Rae DS. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse: results from the epidemiological catchment area (ECA) study. JAMA 1990; 264: 2511-8.*
53. *Foa EB, Gilboa-Schechtman E, Amir N. Memory bias in generalized social phobia: remembering negative emotional expressions. J Anxiety Disord 2000; 14: 501-19.*
54. *Stein MB, Torgrud LJ, Walker JR. Social phobia symptoms, subtypes, and severity. Arch Gen Psychiatry 2000; 57: 1046-52.*
55. *Tagle OI, Mercado CG, Martínez AJ, Martínez MJ, Souza y MM. ¿Por qué profesionalizar la terapéutica de las adicciones? Psiquiatría 2000; 16(3): 110-6.*
56. *Goddart NT, Flament MF, Lecrubier Y. Anxiety disorders in anorexia nervosa and bulimia nervosa: co-morbidity and chronology of appearance. Eur Psychiatry 2000; 15: 38-45.*
57. *Averill PM, Beck JG. Posttraumatic stress disorder in older adults. J Anxiety Disord 2000; 14: 133-56.*
58. *Simpson HB, Schneier FR, Campeas R. Imipramine in the treatment of social phobia. J Clin Psychopharmacol 1998; 18: 132-5.*
59. *Souza y MM. Alcoholismo: conceptos básicos. México: Ed. El Manual Moderno; 1985.*
60. *Souza y MM. Adicciones Clínica y Terapéutica. México: Editorial Alfil; 2007.*
61. *Souza y MM. Repercusiones psiquiátricas y psicosociales en las víctimas de desastres: el caso Tsunami. México: Comisión de Marina. Senado de la República; 2005.*
62. *Brady K, Pearlstein T, Asnis GM, Baker D, Rothbaum B, Sikes C. Efficacy and safety of sertraline treatment of posttraumatic stress disorder: a randomized controlled trial. JAMA 2000; 283: 1837-44.*
63. *Zohar J, Judge R. Paroxetine versus clomipramine in the treatment of obsessive-compulsive disorder. Br J Psychiatry 1996; 169: 468-74.*
64. *Davis LL, Nugent AL, Murray J, Kramer GL, Petty F. Nefazodone treatment for chronic posttraumatic stress disorder: an open trial. J Clin Psychopharmacol 2000; 20: 159-64.*
65. *Conner KM, Davidson JRT, Weisler RH. A pilot study of mirtazapine in posttraumatic stress disorder. In: Scientific abstracts of the 37th Annual Meeting of the American College of Neuropsychopharmacology; December 14-18, 1998; Las Croabas, Puerto Rico.*
66. *Marshall RD, Beebe KL, Oldham M, Zaninelli R. Efficacy and safety of paroxetine treatment for chronic PTSD: a fixed-dose, placebo-controlled study. Am J Psychiatry 2001; 158: 1982-8.*
67. *Koran LM, Hackett E, Rubin A, Wolkow R, Robinson D. Efficacy of sertraline, in the long-term treatment of obsessive-compulsive disorder. Am J Psychiatry 2002; 159: 88-95.*
68. *Wetherell JL, Arean PA. Psychometric evaluation of the Beck Anxiety Inventory with medical patients. Psychol Assess 1997; 9: 136-44.*
69. *Souza y MM. Nosología y propedéutica de los programas antiadictivos. Rev Mex Neuroci 2005; 6(2): 166-179.*
70. *Mcdougle CJ, Goodman WK, Leckman JF, Barr LC, Heninger GR, Price LH. The efficacy of fluvoxamine in obsessive compulsive disorder: effects of comorbid chronic tic disorder. J Clin Psychopharmacol 1993; 13: 354-8.*
71. *Souza y MM, Cruz MDL. Bebidas "energizantes", educación social y salud. Rev Mex Neuroci 2007; 8(2): 189-204.*
72. *Guisa CVM, Díaz Barriga SL, Souza y MM. La educación médica en adicciones y sus problemas. Psiquiatría 2004; 20(1): 9-20*

.

Correspondencia: Dr. Mario Souza y Machorro
Centros de Integración Juvenil A.C., CIES
Aguascalientes 201-7º, Col. Hipódromo Condesa,
Del. Cuauhtémoc, C.P. 065100, México, D.F.
Correo electrónico: souzaym@prodigy.net.mx