



TRASTORNOS DE ANSIEDAD ANXIETY DISORDERS

María José Acuña Navas*, Luis Alonso Álvarez Zumbado*,
Andrés Umaña Calderón*, Carlos Mario Umaña Mora*

REVISIÓN
BIBLIOGRÁFICA

RESUMEN

La incidencia de patología psiquiátrica ha aumentado en los últimos años, y con ello también los trastornos de ansiedad, cuya frecuencia y morbilidad obligan a todo médico a conocer acerca del tema. La variabilidad de presentaciones y semejanza con otras patologías tanto médicas como psiquiátricas, constituyen un obstáculo para el diagnóstico y manejo oportuno de estos trastornos. Los estudios de neuroimágenes han demostrado aumentos en la actividad en diferentes zonas del Sistema Nervioso Central, donde se ha observado liberación o inhibición de distintos neurotransmisores, lo que ha sido la base de las propuestas terapéuticas para esta patología. La clasificación de los trastornos de ansiedad según el DSM-IV es: el trastorno de ansiedad generalizado, los trastornos de pánico, el trastorno obsesivo-compulsivo y el trastorno de estrés postraumático. En este artículo se presenta una revisión acerca de los conceptos actuales de dicha patología y se proponen algoritmos de diagnóstico y tratamiento como herramienta principalmente en la atención primaria.

Palabras clave: Trastornos de ansiedad, fisiopatología, diagnóstico, tratamiento, atención primaria.

ABSTRACT

In the last few years the incidence of psychiatric disorders has increased, and so have anxiety disorders, which must be well known by all physicians because of its frequency and its morbidity. Differences in clinical presentation and similarity to other medical or mental diseases, challenge the diagnosis and accurate treatment of anxiety disorders. Neuroimaging studies have shown an augmented activity in different Central Nervous System areas, where release or inhibition of various neurotransmitters has been found. The former aspect has been the basis for therapeutic options. In DSM-IV anxiety disorders are classified in: generalized anxiety disorder, panic disorder, obsessive-compulsive disorder and post-traumatic stress disorder. This article reviews current information about anxiety disorders and establishes diagnostic and treatment algorithms, for them to be a useful tool in primary health care.

Key words: Anxiety disorders, physiopathology, diagnosis, treatment, primary health care.

* Estudiante de Medicina, Universidad de Costa Rica, V Año, marijo13_an@hotmail.com.

* Estudiante de Medicina, Universidad de Costa Rica, V Año, luisalonalvarez@hotmail.com.

* Estudiante de Medicina, Universidad de Costa Rica, V Año, and_uc17@hotmail.com.

* Estudiante de Medicina, Universidad de Costa Rica, V Año, cumanam89@gmail.com



REVISIÓN DEL TEMA

Los trastornos de ansiedad comprenden una serie de entidades discapacitantes, que difieren levemente en su manera de expresión; pero que en conjunto representan el trastorno mental más frecuente y el que más comúnmente consulta en el servicio de emergencias (*Kavan et al, 2009; Marchesi et al, 2004; Richardson et al, 2010*). Paradójicamente, su diagnóstico por parte de los médicos generales o especialistas no psiquiátricos es muchas veces pasado por alto o subestimado, y los pocos casos que sí llegan a ser detectados, son manejados y tratados, en su mayoría, de manera inapropiada (*Craske et al, 2009; Kartal et al, 2010; Kavan et al, 2009; Muntingh et al, 2009; Roy-Byrne et al, 2009*).

Los autores consultados señalan diversas explicaciones que contribuyen en el desarrollo de la problemática anterior, dentro de las que se encuentran el desconocimiento general de psiquiatría y en especial de los trastornos de ansiedad por parte de los médicos no psiquiatras (*Kartal et al, 2010; Marchesi et al, 2004; Muntingh et al, 2009*), el enfoque médico hacia la búsqueda de patología médica o de situaciones que pongan en peligro la vida (*Marchesi et al, 2004*), además del posible proceso médico-legal al que pueden ser sometidos los médicos en caso de pasar por alto alguna de las situaciones anteriores que simulen enfermedades psiquiátricas (*Marchesi et al, 2004*).

Otras razones desarrolladas son la falta de tiempo para atender problemas psicológicos ante la alta demanda del servicio de emergencias (*Kartal et al, 2010; Marchesi et al, 2004; Muntingh et al, 2009*), la subestimación

al atribuirle un carácter de normalidad a los síntomas de ansiedad cuando están presentes en pacientes con enfermedad crónica o severa (*Marchesi et al, 2004*) y finalmente la presencia de múltiples entidades dentro del grupo de los trastornos de ansiedad y que difieren en algunos criterios diagnósticos (*Roy-Byrne et al, 2009*). Incluso también se han observado factores propios del paciente que dificultan el diagnóstico, como la falta de expresión de problemas psicológicos, el miedo a la estigmatización de problemas mentales o bien el considerar sus síntomas como normales (*Kartal et al, 2010; Muntingh et al, 2009*).

La importancia de un mejor conocimiento de los trastornos de ansiedad principalmente por parte de los médicos generales, radica en varios aspectos: se trata de una enfermedad conocida como discapacitante, con un alto costo médico y productivo (debido a la disminución del rendimiento del paciente) y además los servicios de atención primaria, y no los especializados, son los que los pacientes suelen frecuentar en primera instancia (*Craske et al, 2009; Muntingh et al, 2009; Roy-Byrne et al, 2009*). Al lograr que los médicos generales se informen acerca de dicha patología, se estaría asegurando un diagnóstico certero y un manejo oportuno del paciente.

Por todo lo expuesto previamente, nos planteamos los siguientes objetivos.

Objetivo general:

Facilitar al médico general, mediante la revisión de los conocimientos vigentes acerca de los trastornos de ansiedad, una herramienta para el manejo óptimo de estos.



Objetivos específicos:

1. Definir qué es un trastorno de ansiedad, los principales modelos fisiopatológicos descritos al respecto y los factores protectores y de riesgo para el desarrollo de estos.
2. Unificar los criterios diagnósticos de los distintos tipos de trastornos de ansiedad, para facilitar el reconocimiento de estos como un solo síndrome.
3. Establecer los principales diagnósticos diferenciales de los trastornos de ansiedad.
4. Establecer el manejo apropiado e integral, tanto agudo como crónico y los criterios de referencia al médico psiquiatra o psicólogo clínico.

¿QUÉ ES UN TRASTORNO DE ANSIEDAD?

Un trastorno de ansiedad es una enfermedad crónica caracterizada por un sentimiento inapropiado o injustificado de miedo y aprehensión, que se puede acompañar de manifestaciones físicas como tensión, taquicardia, taquipnea y temblor, y que usualmente cursa con exacerbaciones y remisiones a lo largo del tiempo (Ebert et al, 2008; Rubin et al, 2005). Los trastornos de ansiedad son una de las alteraciones psiquiátricas más frecuentes, con mayor prevalencia en el sexo femenino (Rapee et al, 2009), y cuentan con diferentes formas de presentación que pueden variar en severidad desde una simple fobia hasta una alteración

crónica discapacitante como lo es el trastorno obsesivo compulsivo (Ebert et al, 2008; Rubin et al, 2005).

La edad de instauración de los trastornos de ansiedad puede ser muy variable, pudiendo presentarse desde la infancia temprana hasta la edad adulta. Sin embargo, algunos estudios han reportado que una gran proporción de los cuadros de fobias específicas inician aproximadamente a mediados de la niñez, la fobia social a inicios o mediados de la adolescencia, el trastorno obsesivo-compulsivo a mediados o finales de la adolescencia y el trastorno de pánico a inicios de la edad adulta (Rapee et al, 2009). La edad de inicio del trastorno de ansiedad generalizada ha resultado más difícil de determinar, mostrándose pocas variaciones en la incidencia entre los diferentes grupos étnicos. Los pacientes que han presentado algún trastorno de ansiedad durante la niñez tienen riesgo elevado de presentar trastornos de ansiedad en etapas más avanzadas de la vida (Rapee et al, 2009). De igual manera, la exposición a eventos adversos a edades tempranas, particularmente durante la niñez, se ha asociado a un mayor riesgo de desarrollar un trastorno de estrés post traumático en etapas más avanzadas de la vida (Heim et al, 2009).

FISIOPATOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD

Describir la fisiopatología de los trastornos de ansiedad resulta fundamental para poder comprender las diferentes manifestaciones físicas, psiquiátricas y neurológicas que se presentan en un paciente con estos trastornos, así como los mecanismos de acción de los distintos fármacos utilizados en su tratamiento.



Es además de utilidad para valorar los efectos de la terapia farmacológica y otras terapias no farmacológicas sobre las distintas regiones neuroanatómicas que están alteradas en los mismos. De esta manera es posible realizar un abordaje dirigido e integral que supla las distintas necesidades de cada individuo, y así disminuir el impacto que representan estas patologías para la vida del paciente y el sistema de salud.

Los procesos fisiopatológicos implicados en los diferentes trastornos de ansiedad son complejos y aún no han sido totalmente dilucidados. Sin embargo, las nuevas tecnologías en neuroimágenes, así como los acelerados avances realizados en el campo de la biología molecular y de la farmacología, han permitido ampliar nuestra perspectiva de los diversos e intrincados mecanismos que están involucrados en estas patologías.

Antes de seguir adelante es necesario repasar algunos conceptos básicos relacionados con el aprendizaje y modulación del miedo, y los neurocircuitos involucrados en las reacciones del miedo, estrés y ansiedad.

APRENDIZAJE DEL MIEDO: CONDICIONAMIENTO Y EXTINCIÓN.

El condicionamiento del miedo consiste en la asociación aprendida entre un estímulo aversivo (estímulo no condicionado) y un estímulo no aversivo o neutral (estímulo condicionado), de modo que una respuesta que normalmente solo sería desencadenada por el primero puede ser evocada por medio de un estímulo condicionado inocuo (Shin *et al*, 2010). Clásicamente la amígdala ha sido descrita como la responsable de este proceso, aunque otras estructuras que se han visto

también relacionadas incluyen la corteza del cíngulo, corteza insular y el hipocampo. Los estudios realizados con base en esto han permitido correlacionar estas estructuras con la modulación y recepción de estímulos que pueden ser percibidos como amenazantes, y así plantear la hipótesis de una alteración o desregulación de estas regiones cerebrales en los trastornos de ansiedad (Shin *et al*, 2010).

Otro concepto relevante es el de extinción. Esto consiste en una disminución, con el transcurso del tiempo, en la respuesta desencadenada por un estímulo condicionado previamente aprendido (Shin *et al*, 2010). Más que una deleción de la asociación, lo que ocurre es una modificación de la misma cuando el contexto cambia (Schartzberg *et al*, 2009). En otras palabras, lo que permite es aprender y recordar que un estímulo que con anterioridad representaba una amenaza ya no lo hace. Se piensa que este fenómeno ocurre gracias a la acción inhibitoria, modulada por el hipocampo, que ejerce la corteza prefrontal medial (CPFM) sobre la amígdala cerebral (Schartzberg *et al*, 2009; Shin *et al*, 2010), siendo importante la participación del sistema opioide endógeno en la regulación de este proceso (Schartzberg *et al*, 2009).

La hipótesis que se puede deducir a partir de esto es que en los trastornos de ansiedad puede existir alguna alteración en este proceso de extinción, de manera que se pierde la capacidad de discernir cuando un estímulo ya no es amenazante. Esto es particularmente importante al intentar comprender lo que ocurre en el síndrome de estrés post-traumático, en el cual se ha visto una disminución de la actividad de la CPFM (Shin *et al*, 2010).



NEUROANATOMÍA DE LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD

Modelo insular de la ansiedad

Paulus *et al*, 2010 proponen un modelo explicativo para la ansiedad, según el cual existe una alteración en aquellos individuos con tendencia a la ansiedad que ocasiona que exista una amplificación anormal de estímulos interoceptivos que en condiciones normales no tendrían transcendencia. Esto conlleva a un aumento en la actividad de la corteza insular, así como de otras estructuras límbicas. Como consecuencia de esta amplificación “ruidosa” se estimulan áreas cerebrales cognitivas moduladoras, como lo son la corteza anterior del cíngulo (CAC), corteza dorsolateral prefrontal y corteza orbitofrontal, en un intento por discernir los estímulos relevantes de aquellos que no lo son (Paulus *et al*, 2010). Esta sobreactivación de áreas cerebrales relacionadas con control cognitivo explica el aumento en la producción de pensamiento y creencias asociadas que se manifiesta como “preocupación” (Paulus *et al*, 2010).

Alteraciones neuroanatómicas de los trastornos de ansiedad

A pesar de resultados controversiales entre diferentes estudios, se han podido describir algunas alteraciones en ciertas regiones del cerebro que se presentan con mayor frecuencia en individuos que padecen algún trastorno de ansiedad. La relación entre dichas alteraciones y los distintos trastornos no ha sido totalmente esclarecida, y de igual manera no se ha podido determinar hasta qué punto son causa o consecuencia de estos (Shin

et al, 2010). Sin embargo, estos hallazgos suponen una base para la comprensión de los mecanismos involucrados en la fisiopatología de estos trastornos.

Específicamente, en el síndrome de estrés post-traumático se ha observado un aumento en la actividad de la amígdala cerebral, asociado a una disminución en la actividad de la CPFM y una disminución en el volumen y actividad del hipocampo, lo que podría estar relacionado con el proceso de extinción tal como se mencionó anteriormente (Shin *et al*, 2010). Respecto a este punto, se ha visto que el tratamiento con inhibidores de la recaptura de serotonina puede estar relacionado con aumento en el volumen del hipocampo (Shin *et al*, 2010). Se ha visto también un aumento en la actividad de la corteza dorsal anterior del cíngulo (CDAC) y de la corteza insular, lo que podría estar relacionado con otros aspectos de la respuesta ansiosa (Shin *et al*, 2010).

En el caso de los trastornos de pánico se ha visto una hiper-respuesta a nivel de la amígdala y el tallo cerebral, lo que sería responsable de las manifestaciones cognitivas y somáticas de los ataques de pánico. También se ha visto un aumento en la actividad de la CAC, que podría estar más relacionada con efectos moduladores (Shin *et al*, 2010).

La fobia social se asocia también con hiperactividad de la amígdala, aunque la evidencia de la participación de otras estructuras resulta poco concluyente. La fobia específica se asocia a hiperactividad de la corteza insular, amigdalina y la CDAC. Estos hallazgos tienden a normalizarse con el tratamiento (Shin *et al*, 2010). En el caso del trastorno de ansiedad generalizada se ha visto hiperactividad de la amígdala y la CPFM,



aunque la relación entre estos hallazgos con su fisiopatología no ha sido muy estudiada (Shin *et al*, 2010).

Para el trastorno obsesivo compulsivo se ha descrito un neurocircuito particular, que implica una alteración en la vía córtico-estriado-talámica. Este modelo supone una alteración a nivel del estriado, que conlleva a desregulación de los impulsos que llegan al tálamo, y en consecuencia hiperactividad de la corteza orbitofrontal y la CAC. Esta hiperactividad es la responsable de la generación de pensamientos angustiantes indeseables. Visto de este modo, las compulsiones pueden ser explicadas como un intento de estimular el estriado para, de esta forma, regular los estímulos captados por el tálamo y así neutralizar las obsesiones y la ansiedad (Shin *et al*, 2010).

Finalmente, es importante mencionar el papel de algunos neurotransmisores endógenos en la génesis y regulación de los trastornos de ansiedad. Sustancias como la norepinefrina, cortisol y colecistokinina se han visto relacionados con un aumento de la respuesta ansiosa (Schartzberg *et al*, 2009). De igual manera, en los pacientes que padecen alguno de estos trastornos se ha reportado niveles aumentados de CRH, que de forma crónica pueden producir atrofia del hipocampo. La arginina vasopresina puede potenciar la respuesta ansiosa, y a nivel de hipocampo y otras estructuras cerebrales puede haber sobreexpresión de sus receptores V1A, generando patrones ansiosos (Schartzberg *et al*, 2009).

La serotonina y el ácido gamma amino butírico (GABA) pueden tener un efecto dual al actuar sobre distintos receptores. En pacientes con trastornos de ansiedad se ha documentado

una disminución del receptor de serotonina 5-HT1A, cuyo efecto es ansiolítico, en distintas estructuras cerebrales involucradas con la respuesta ansiosa (Schartzberg *et al*, 2009).

Los neurotransmisores relacionados con efecto moderador de las respuestas al estrés y la ansiedad incluyen el glutamato, los neuroesteroides y los opioides. En pacientes con trastorno de ansiedad se ha visto una disminución de las reservas de glutamato a nivel hipocampal, disminución de la alopregnanolona, y disregulación en el sistema opioide (Schartzberg *et al*, 2009).

FACTORES DE RIESGO PARA PRESENTAR UN TRASTORNO DE ANSIEDAD

En el desarrollo de los trastornos de ansiedad interactúan distintos factores que pueden predisponer a su aparición y evolución. La presencia de trastornos de ansiedad en los padres se ha asociado a una mayor incidencia de trastornos de ansiedad en los hijos, y se ha visto una mayor prevalencia en los familiares de individuos afectados (Connolly *et al*, 2007; Rapee *et al*, 2009). En este aspecto están implicados tanto factores genéticos como ambientales, y entre estos últimos es importante destacar las interacciones padre-hijo debido a la influencia que pueden ejercer los primeros sobre los últimos. Padres sobreprotectores o excesivamente controladores o críticos que comprometan el desarrollo de autonomía y dominio de sus hijos pueden contribuir al desarrollo de trastornos de ansiedad en ellos (Connolly *et al*, 2007). También se sugiere que experiencias traumáticas o adversas, y algunas conductas aprendidas de los padres



o cuidadores pueden condicionar el desarrollo de trastornos de ansiedad (Rapee et al, 2009).

Los niños con un temperamento inhibido, caracterizado por timidez, retraimiento, e inhibición, tienen un mayor riesgo de presentar este tipo de trastornos, así como depresión y suicidio, en etapas más avanzadas de la vida (Rapee et al, 2009). Estos individuos suelen mostrar mayores dificultades para comunicarse con extraños y para adaptarse a cambios o situaciones novedosas, una tendencia a mantenerse cerca de figuras de seguridad, y exhiben comportamientos sociales restringidos e inhibidos. De esta forma son más susceptibles a los distintos factores que predisponen a la ansiedad, entre ellos los padres ansiosos sobreprotectores y las situaciones traumáticas (Connolly et al, 2007; Rapee et al, 2009).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Al hacer un estudio más detallado sobre los criterios diagnósticos sobre los cuales los especialistas en Psiquiatría logran identificar y nombrar el trastorno de ansiedad específico que sufre un paciente, es posible—al enfrentar cada uno de los diagnósticos—encontrar similitudes prácticas, que pueden ser útiles para el médico general, con el fin de identificar tempranamente manifestaciones de ansiedad, y poder tratarlas—aunque no defina bien qué tipo de trastorno de ansiedad es.

La correcta clasificación, en cualquier enfermedad—orgánica o mental—es fundamental, con el fin de dar un buen abordaje terapéutico (aquel con que, teniendo en cuenta la evidencia, se han logrado los mejores resultados para ese tipo específico de trastorno). No obstante, aunque el tema

de los trastornos de ansiedad es complejo por su diversidad, el tratamiento de los diferentes subtipos viene a ser, en esencia, el mismo.

Esta cualidad sobre el tratamiento permite al médico general no tener que aunar mucho en el subtipo clínico que presenta el paciente—pues terminará con un mismo tratamiento farmacológico o psicoterapéutico—y hará de su principal labor el identificar al paciente ansioso, y establecer el abordaje inicial, según las necesidades de éste.

En los trastornos de ansiedad, la historia longitudinal cobra un valor muy especial para lograr identificar la entidad, y es la principal herramienta que tendrá el médico general para lograr dar con el diagnóstico de trastorno de ansiedad. Es por esto que la escucha activa por parte del tratante debe ser la mejor posible, con el fin de extraer manifestaciones y evolución del problema.

En este caso, se hará uso de los criterios del DSM-IV-TR para el diagnóstico de los trastornos de ansiedad, como elemento base para el análisis y unificación de los criterios más importantes.

IMPORTANCIA DE LA HISTORIA LONGITUDINAL PARA EL DIAGNÓSTICO DE LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD

Los pacientes que sufren algún trastorno de ansiedad cuentan con ventajas clínicas muy provechosas, para que el médico general logre diagnosticar la enfermedad. Una de estas ventajas es que están en la capacidad de manifestar su sentimiento de ansiedad (Sadock et al, 2007).

Usualmente, una de las primeras frases que suelen expresar cuando están en consulta—y



que resume muy bien la queja del paciente— es “Doctor, he venido porque he estado sufriendo de una sensación de ansiedad desde hace algún tiempo...” (Rubin *et al*, 2005; Sadock *et al*, 2007).

Otra ventaja importante que posee el paciente del que se sospeche la presencia de ansiedad es la presencia de un pensamiento y sensorio muy bien conservados (Sadock *et al*, 2007). El mantenimiento de adecuadas funciones cognitivas permiten la fácil descripción del padecimiento actual, lo que facilita enormemente la identificación de la sintomatología. Contrario sería cuando llega un paciente con un trastorno afectivo bipolar, o una esquizofrenia, o una demencia, donde la veracidad de los datos es cuestionable (Rubin *et al*, 2005).

Esta conservación del pensamiento y el sensorio en ámbitos libres de alteraciones permite la adecuada descripción de los síntomas y vivencias que ha sufrido el paciente, desde que notó que algo no andaba bien. Una buena historia longitudinal, fluida y clara, puede dar, casi el diagnóstico, en un porcentaje muy alto.

Finalmente, una ventaja muy preciada por el tratante es que estos pacientes poseen un excelente insight de su enfermedad (Rubin *et al*, 2005): ellos logran determinar, acertadamente, que hay algo que no está funcionando adecuadamente en su proceso psíquico.

DATOS CLÍNICOS EN COMÚN DE LOS DISTINTOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD

A pesar de la pluralidad de los trastornos que abarca la ansiedad, hay ciertos puntos, donde los criterios diagnósticos que se han

planteado, logran concordar, y son estos puntos comunes las bases que debe usar el médico general para diagnosticar el fenómeno macro de ansiedad.

SIMILITUDES ENTRE LOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS: MANIFESTACIONES CLÍNICAS COMPARTIDAS

Presencia de angustia patológica, producto de una preocupación cronicada

Si se comparan los criterios diagnósticos para los subtipos de trastornos de ansiedad que han sido formulados, se puede encontrar, de alguna u otra forma, que los pacientes inician usualmente sus cuadros ansiosos debido a una preocupación (o desencadenante estresor), que ha cronicado. Esto hace que la angustia fisiológica que se desencadena al principio también cronicque, y pase a ser una angustia patológica.

Es debido a esta cronicación de las preocupaciones que las personas empiezan a ver sus actividades cotidianas arruinadas (Rubin *et al*, 2005). Los principales aspectos que se ven afectados comprenden lo siguiente:

1. Hay pérdida de funcionalidad social (Sadock *et al*, 2007), vista en el deterioro de las relaciones interpersonales. Esta forma es más contemplada en los trastornos de ansiedad tipo ansiedad generalizada, en el tipo obsesivo-compulsivo, en el tipo social, o en el tipo estrés-posttraumático. Los mecanismos que explican este deterioro en cada tipo son específicos, mas guardan en común la idea de angustia:
 - En el trastorno de ansiedad generalizada, la misma angustia



- constante hace que los pacientes se alejen de sus iguales, o que éstos, por falta de comprensión, se alejen de ellos (Fricchione, 2004).
- En el tipo obsesivo-compulsivo, la presencia de estas ideas fijas y rituales no dan tiempo para interacciones sociales, con pérdida del interés por mantenerlas, o incluso el distanciamiento por parte de sus pares (Jenike, 2004).
 - El tipo social, es debido al miedo de estar en una situación donde haya muchas personas, y pueda actuar de manera que se humillen, o se avergüencen (Schneier, 2006).
 - En el tipo estrés-postraumático, lo que sucede es que hay un temor a que se repita la situación, temor recurrente por el revivir de los recuerdos del trauma, y la vergüenza sentida por el paciente, al considerarse “débil y vulnerable” (Sadock *et al*, 2007).
2. Hay una pérdida de la funcionalidad laboral (Rubin *et al*, 2005) por parte del paciente, y esto es visto en todos los subtipos de ansiedad. El temor o la preocupación que sufren los pacientes con los trastornos de ansiedad—y, de manera especial, en el trastorno obsesivo-compulsivo, donde el pensamiento de las ideas obsesivas, o la realización de las compulsiones toma tiempo dedicado al trabajo—interfieren, a largo plazo, en la dinámica laboral del paciente, al no desear realizar sus asignaciones, o emplear el tiempo en satisfacer sus ansiedades (Schneier, 2006). Esto es causal de despido, lo que puede incrementar la tensión ansiosa del paciente, e incluso desatar un cuadro de depresión (Sadock *et al*, 2007).
3. Hay una pérdida en el patrón del sueño (Rubin *et al*, 2005), ya sea que se mantiene en vigilia toda la noche, le cuesta dormirse, o posee un mal sueño. Esto es muy notorio en los siguientes trastornos:
- En el trastorno generalizado de ansiedad, donde la constante preocupación no deja dormir (Fricchione, 2004).
 - En el trastorno obsesivo-compulsivo, donde la aparición de obsesiones y el cumplimiento de compulsiones toma más importancia, y se sacrifican horas de sueño por cumplir sus rituales (Jenike, 2004).
 - En el trastorno de estrés postraumático, donde, al irse a dormir, puede haber una recreación de los eventos traumatizantes, que despiertan al paciente, y crean un pico ansioso, donde el paciente concluye que es mejor no dormir, para no revivir los recuerdos dolorosos (Sadock *et al*, 2007).
4. Hay una aceptación por parte del paciente de su egodistonía (Sadock *et al*, 2007).
- Sea miedo, una preocupación, o vergüenza, todos éstos confluyen en el común denominador de crear un contexto de angustia constante, al ser sus gatillos, y desencadenar los principios de ansiedad.

LA ACEPTACIÓN DE LA EGODISTONÍA POR PARTE DEL PACIENTE

Un primer rasgo que poseen los pacientes con algún trastorno de ansiedad es la capacidad



que estos poseen de establecer que su situación es egodistónica (Sadock *et al*, 2007), y que realmente sus actividades habituales se han visto entorpecidas por estos “ataques” que los pacientes describen.

Esta propiedad de poder identificar que su comportamiento es egodistónico permite hacer un rápido diagnóstico diferencial con enfermedades que podrían llegar a manifestar algún grado de ansiedad. En todos los trastornos de ansiedad, hay un elemento psíquico que causa discomfort (Sadock *et al*, 2007) en el paciente, y—aunque no ha logrado identificar el agente causal—logra a concluir que le está afectando su calidad de vida, y que, por tanto, requiere de ayuda.

Según sea el tipo de trastorno de ansiedad que el paciente tenga, éste podrá identificar los aspectos negativos que ven en su actitud y comportamiento, e incluso podrán detallar al médico general, cuando estén en consulta. Una forma rápida para realizar diagnóstico diferencial entre los distintos trastornos de ansiedad se presenta en el Algoritmo 1:

- En el trastorno generalizado de ansiedad, el paciente describe que la perenne preocupación que lleva hace que entre en disfunción social, laboral y del sueño, lo que causa su malestar, y es el motor de búsqueda de una solución terapéutica (Fricchione, 2004).
- En el trastorno de pánico, el paciente concluye que el miedo que posee es irracional; pero, ha agotado sus mecanismos para disminuir el efecto ansioso que le producen.
- En el trastorno social de ansiedad, el paciente sabe que su miedo a la humillación es injustificado, pero el

temor de la presencia de personas desconocidas—aunque sepa que no se reirán de ella—es más fuerte que su deseo de socializar (Katon, 2006).

- En el trastorno obsesivo-compulsivo, el paciente sabe que las ideas que han quedado fijadas en su mente—y que representan su obsesión—son ideas fantasiosas y ridículas; pero, no es capaz de desviar su atención de ellas con otras ideas. En cuanto a las acciones compulsivas, el paciente reconoce también que son rituales o accionares ridículos, y que representan una pérdida de tiempo; mas el no ejecutarlas puede incrementar el nivel basal de ansiedad, por lo que prefieren realizarlas, para paliar un poco la ansiedad (Jenike, 2004).
- En el trastorno de estrés postraumático, aunque el paciente sabe que los hechos traumáticos no volverán a ocurrir, el temor y/o la vergüenza generados son lo suficientemente fuertes para que no puedan regresar a su rutina ordinaria. Además, sufre un descontrol al despertar los recuerdos traumáticos constantemente (Sadock *et al*, 2007).

Muchos son los ejemplos donde este estado egodistónico permite hacer el diagnóstico diferencial. Por ejemplo, un individuo que sufre de trastorno afectivo bipolar, en la fase maníaca no pensará que su comportamiento es egodistónico, sino egosintónico (Sadock *et al*, 2007).

Este rasgo de egosintonía es también compartido por los pacientes con trastornos de personalidad quienes, por sus mismos



mecanismos de defensa, tienden a pensar que son los otros lo que tienen problemas con su personalidad y no ellos (Sadock *et al*, 2007).

Otra enfermedad que entra en diagnóstico diferencial es la esquizofrenia. Estos pacientes, por su estado de psicosis, pueden hacer episodios transitorios de crisis ansiosas, pero manejan un concepto más egosintónico (Sadock *et al*, 2007). No han sido ellos los que han cambiado, o los que “están mal”, sino que es el resto.

Ahora bien, aunque la egodistonia ayuda a eliminar muchas de las patologías psiquiátricas más frecuentes, hay dos donde puede existir conflicto para hacer el diagnóstico diferencial: cualquier estado depresivo, y los desórdenes somatomorfos.

En general, se sabe que hay una relación muy importante entre la depresión y los trastornos de ansiedad. Esta relación es tal que incluso comparten el aspecto de egodistonia; por lo tanto, es importante notar si hay manifestaciones concretas, que den pista sobre la presencia de un cuadro depresivo, y no uno ansioso (Rubin *et al*, 2005).

En cuanto a los trastornos somatomorfos, el paciente puede desarrollar una angustia transitoria, debido a la falta de un correcto diagnóstico sobre su condición, y la sensación de no tener mejoría en su sintomatología (Rubin *et al*, 2005:). Generalmente, al tratar correctamente los síntomas se corrige el cuadro de ansiedad, por lo que ésta no debería ser considerada como causa primaria, sino un efecto secundario a una patología psiquiátrica de fondo (Rubin *et al*, 2005).

SINTOMATOLOGÍA SIMPÁTICOMIMÉTICA, SOMATOMÓRFICA, Y DESCARTE DE ENFERMEDAD ORGÁNICA DE FONDO

Otro aspecto es muy compartido por estos trastornos de ansiedad son sus manifestaciones somatomórficas, y—de forma más importante, y clásicamente asociadas a la ansiedad—las manifestaciones simpaticomiméticas.

Dentro de los síntomas somatomórficos que traducen ansiedad, se encuentran los siguientes (Rubin *et al*, 2005):

- Fatiga crónica
- Sentimiento de atrape o de que se encuentra al borde del colapso
- Sensación de caída en la locura
- Irritabilidad
- Tensión muscular
- Trastornos del sueño
- Estrés incoercible
- Náuseas y dolor abdominal
- Parestesias

Por aparte, se deben listar todos aquellos síntomas simpaticomiméticos, que podrían darse en cualquier trastorno de ansiedad, y que son manifestaciones somatomórficas más específicas de la presencia de un trastorno de ansiedad. Curiosamente, estos síntomas son más frecuentes en los trastornos de pánico; no obstante, pueden ser identificados en otros trastornos de ansiedad, y es lo que más fácilmente logra describir el paciente en consulta (Katon, 2006; Rubin *et al*, 2005):

- Palpitaciones con sensación de taquicardia
- Diaforesis
- Tremor



- Disnea o sensación de ahogo
- Dolor precordial no anginoso
- Debilidad y sensación de desmayo
- Sensación de irrealidad y despersonalización (piensa que a él no es el que le está ocurriendo esto)
- Angor animi o terror de la muerte

Es fundamental en este aspecto descartar que otra enfermedad de origen médico esté provocando estos síntomas (Ebert *et al*, 2008; Rubin *et al*, 2005; Sadock *et al*, 2007).

LA DURACIÓN DE LAS CRISIS

Uno de los temas más heterogéneos—al comparar las guías diagnósticas—es la durabilidad que deben tener los síntomas como para ser considerados diagnósticos de alguno de los trastornos de personalidad.

La heterogenicidad nace de que, según el tipo de trastorno, así será el tiempo mínimo por considerar. Según se reporta en el DSM-IV-TR, algunos de los tiempos considerados incluyen los siguientes:

- En el caso de la ansiedad generalizada, debe ocurrir en varios días de la semana, por al menos seis meses (Fricchione, 2004; Sadock *et al*, 2007).
- En el trastorno obsesivo-compulsivo, las obsesiones o las compulsiones deben durar más de una hora por día para que sean consideradas patológicas, temporalmente hablando (Jenike, 2004; Sadock *et al*, 2007).
- En los ataques de pánico, los síntomas simpaticomiméticos deben durar por lo menos diez minutos (Katon, 2006).

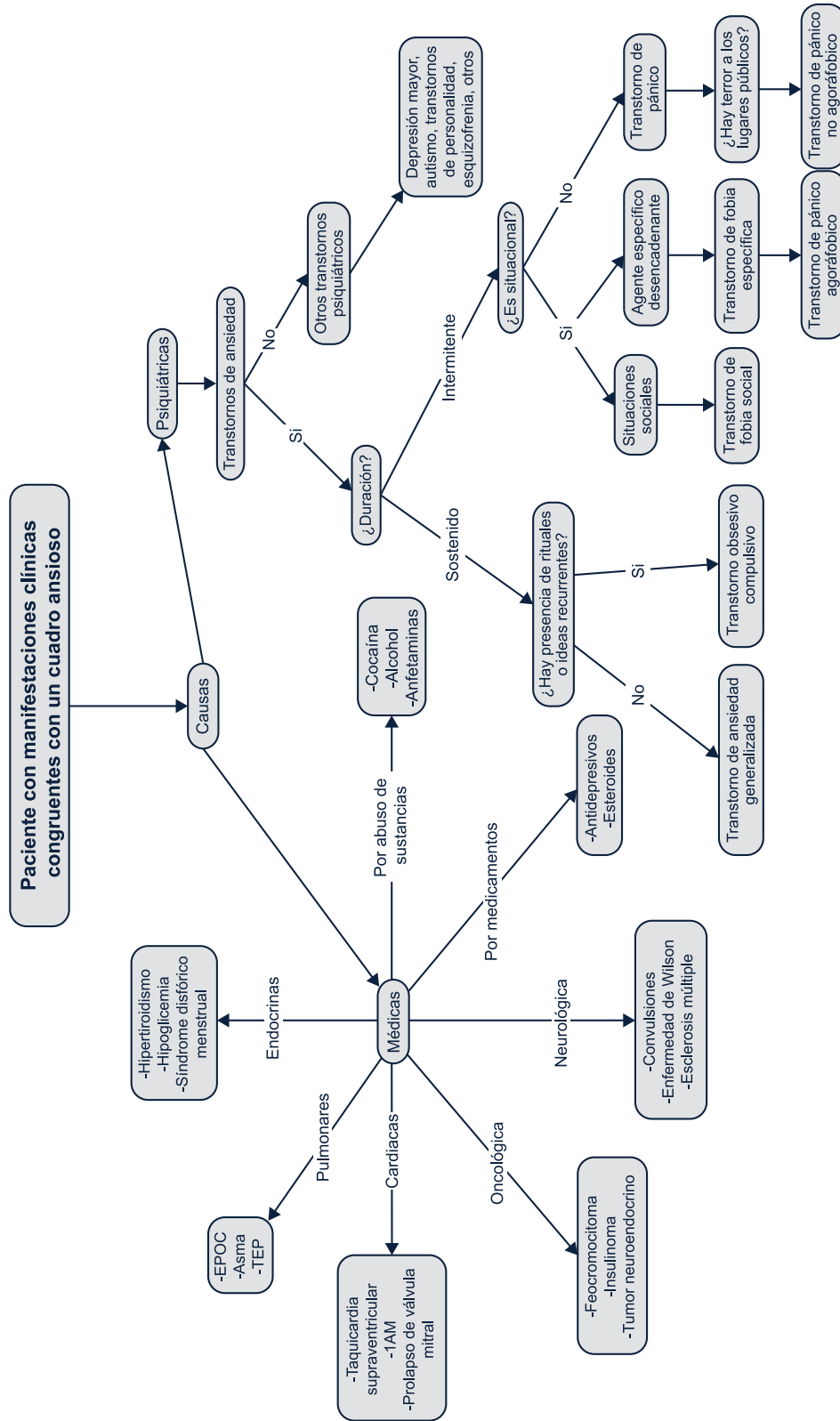
En general, debería considerarse la duración como una función de la pérdida de la funcionalidad del individuo. Por ejemplo, en un único episodio, la funcionalidad del individuo no se ve afectada totalmente, pues se ocupa de un período lo suficientemente crónico para deteriorar la funcionalidad del individuo. En el momento en que se presente la disfuncionalidad, se puede considerar si el tiempo es suficiente como para que se haya alcanzado esa evolución.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD

De los primeros pasos que se deben seguir ante la sospecha de un trastorno de ansiedad, es el descartar otras patologías médicas que puedan simular o bien presentar síntomas psiquiátricos, ya sea por su fisiopatología como tal o bien debido a los tratamientos de las mismas. Lo anterior es de suma importancia, ya que estas condiciones podrían representar un riesgo inminente de muerte en algunas ocasiones o bien una patología de fondo que se debe tratar.

Dentro de las enfermedades médicas que se deben descartar encontramos las de origen cardíaco como el infarto agudo de miocardio, angina, arritmias, insuficiencia cardíaca congestiva, taquicardia supraventricular o prolapso de la válvula mitral (Ebert *et al*, 2008).

En cuanto a patología endocrina, se debe discernir del hipertiroidismo, hipoglicemia, enfermedad de Cushing, hiperparatiroidismo y trastorno disfórico premenstrual (Ebert *et al*, 2008).



Algoritmo 1. Flujograma sobre el diagnóstico de un trastorno de ansiedad. Es importante destacar que el diagnóstico de trastorno de ansiedad es un diagnóstico de exclusión, pues se deben descartar todas aquellas patologías orgánicas que son potencialmente letales, o que traen consigo muchas comorbilidades, y que pueden ser mejor resueltas con un abordaje médico apropiado.



Dentro de las enfermedades neoplásicas se pueden encontrar carcinoides, insulinomas o feocromocitomas; dentro de las causas neurológicas se describe la enfermedad de Huntington, enfermedad de Menière, esclerosis múltiple, migraña, enfermedad de Wilson, ataque isquémico transitorio, vértigo o trastornos convulsivos (Ebert *et al*, 2008).

Patología pulmonar como el asma, el EPOC, embolia pulmonar y obstrucción pulmonar, también podrían presentar síntomas de ansiedad o similares, al igual que muchas otras enfermedades (Ebert *et al*, 2008).

Por otra parte, también se debe hacer diagnóstico diferencial con otros trastornos psiquiátricos, como la depresión mayor, los trastornos de personalidad, los disociativos, los somatomorfos y los del desarrollo como el autismo, el síndrome de Williams y la esquizofrenia (Ebert *et al*, 2008).

Finalmente, se debe excluir mediante un examen de tóxicos en orina el uso o abuso de sustancias como el alcohol, la cocaína, la cafeína, los antidepresivos, esteroides, alucinógenos, psicoestimulantes como metilfenidato y anfetaminas (Ebert *et al*, 2008).

TRATAMIENTO

Una vez diagnosticado un trastorno de ansiedad, el siguiente paso es el abordaje del paciente mediante la combinación de tratamiento farmacológico y no farmacológico, que asegure el manejo integral del mismo. Dichas estrategias se detallarán a continuación. Se debe también tener presente, que a pesar de que se haga una distinción diagnóstica de los diferentes desórdenes de ansiedad, lo

cierto es que para los cuatro más comunes (ataque de pánico, trastorno de ansiedad generalizado, trastorno de angustia social y el síndrome de estrés postraumático), el esquema de tratamiento suele ser compartido (Roy-Byrne *et al*, 2009).

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El tratamiento psicofarmacológico para un trastorno de ansiedad se clasifica en dos fases: a corto plazo o agudo y a largo plazo o de mantenimiento. (Iruela *et al*, 2007) Las dosis iniciales y de mantenimiento según cada fármaco se especifican en el Cuadro 1.

A corto plazo

Esta fase hace referencia al tratamiento agudo de una crisis ansiosa. Se emplea preferentemente una benzodiacepina (BZD) por vía sublingual en una única dosis. (Iruela *et al*, 2007) Las BZD más usadas son el lorazepam, el alzalopram o el diazepam, sin una diferencia de eficacia entre cada una (Iruela *et al*, 2007). Se administran dosis de alzalopram de 0,5 mg; dosis de lorazepam de hasta 2 mg o diazepam en cantidades de 5-10 mg. Sin embargo, la efectividad del fármaco depende de las características clínicas del paciente. (Iruela *et al*, 2007)



Fármaco	Dosis inicial (mg)	Dosis de mantenimiento (mg)
ISRS		
Escitalopram	5	10-20
Paroxetina	5-10	20-60
Fluoxetina	10	20-60
Sertralina	12,5 – 25	50-200
ADTC		
Clomipramina	5 - 12,5	50-125
Imipramina	10-25	150-500
BZD		
Alprazolam	0,25-0,5 TID	0,5 – 2 TID
Clonazepam	0,25-0,5 BID	0,5 - 2 BID
Diazepam	2-5 BID	5 - 30 BID
Lorazepam	0,25-0,5 BID	0,5 - 2 BID
IMAO		
Fenelcina	15 BID	15 – 45 BID
Tanilcipromina	10 BID	10-30 BID
IRMAO		
Moclobemida	50	300-600
ISRN-S		
Venlafaxina	37,5	75
Duloxetina	30	60
Otros		
Mirtazapina	7,5	30-45

Cuadro1. Dosis iniciales y de mantenimiento de los principales medicamentos utilizados en el manejo de los trastornos de ansiedad. Siempre es importante recordar que, debido a los efectos adversos que tienen estos medicamentos, deben ser usados en la menor dosis posible, con la máxima mejoría clínica alcanzable. Tomado y modificado de Iruela et al, 2007.



A largo plazo

El tratamiento a largo plazo o de mantenimiento se utiliza una vez que se haya logrado estabilizar al paciente en crisis y consiste principalmente en el uso de un antidepresivo. Se usa como medicamentos de primera elección los inhibidores selectivos de recaptura de serotonina (ISRS), por ser bien tolerados y tener un amplio rango terapéutico. (Iruela *et al*, 2007; Kavan *et al*, 2009). Sin embargo, son varios los aspectos que se deben tener en cuenta para la elección del primer fármaco a utilizar. Se le debe preguntar al paciente si ha usado previamente algún antidepresivo, de ser así, es fundamental conocer si este le funcionó, ya que se prefiere empezar con dicho fármaco aunque no sea un ISRS (Roy-Byrne *et al*, 2010), esto porque se trata de una opción cuya efectividad se ha comprobado específicamente en el paciente en cuestión, permitiendo así un manejo más personalizado.

Por otra parte, es también pertinente averiguar si el resultado fue negativo debido a efectos secundarios o por ausencia de efecto esperado. En este último caso se debe investigar aún más si esta ausencia total o parcial de respuesta corresponde a un ajuste inadecuado de la dosis del fármaco, duración insuficiente del mismo (uso mínimo durante 4-12 semanas) o falta de adherencia (Roy-Byrne *et al*, 2010), en cuyo caso sí se podría volver a intentar con dicho antidepresivo en caso de ser un ISRS, tomando las consideraciones del caso. Otras consideraciones a tomar son el costo del medicamento, la disponibilidad de genéricos, la facilidad para readecuación de dosis, el riesgo de reaparición de síntomas si se olvida una dosis, la interacción con otros fármacos mediada por el sistema de citocromos CYP450

y finalmente potenciales efectos adversos (Roy-Byrne *et al*, 2010).

Una vez elegido el fármaco, de preferencia un ISRS, se inicia con dosis bajas y se ajusta la dosis cada 2-3 semanas según la tolerancia del paciente, procurando a la vez, que alrededor de la sexta semana posterior al inicio del tratamiento, este haya alcanzado la dosis máxima tolerada (Roy-Byrne *et al*, 2010). El ISRS se debe mantener a dichas dosis por al menos un año, antes de considerar la disminución paulatina de las dosis, siempre y cuando mantenga asintomático al paciente y no haya falla terapéutica (Iruela *et al*, 2007).

Durante esta fase de manejo, las BZD también participan; sin embargo, se debe tener claro que no es el tratamiento de primera línea debido a su capacidad de provocar dependencia, abuso y deterioro cognitivo. Estas deberán utilizarse en conjunto con el antidepresivo, como un complemento que permita asegurarle una contención farmacológica al paciente mientras el antidepresivo alcanza el efecto esperado (Iruela *et al*, 2007; Roy-Byrne *et al*, 2010). La dosis de BZD se deberá ir aumentando hasta alcanzar dosis máximas, las cuales se deberán mantener por un período de 4-12 semanas, tiempo a partir del cual se deberá reducir paulatinamente la dosis de BZD de 10-20% cada 2-4 semanas, hasta finalmente lograr la suspensión completa de estas (Roy-Byrne *et al*, 2010).

Se debe esperar hasta alcanzar la dosis máxima de un ISRS antes de alegar falla terapéutica del mismo, de ocurrir esto último realmente, la primera opción es cambiar el antidepresivo por otro fármaco distinto, que pertenezca igualmente al grupo de los ISRS (Roy-Byrne *et al*, 2010). Cuando la respuesta a los ISRS



no es la esperada, se puede sustituir por un inhibidor de la recaptura de noradrenalina y serotonina (ISRN-S), que poseen una acción antidepressiva, o asociarle una BZD de alta potencia como el clonazepam (en dosis de 0,5-2 mg dos veces al día) (Iruela *et al*, 2007). Lo anterior, es decir el uso de antidepressivos de grupo distinto a los ISRS, correspondería al tratamiento de segunda línea.

Si aún con estas adiciones o cambios la respuesta no es la deseada, se puede cambiar el o los fármacos por antidepressivos tricíclicos (ADTC), siendo estos la segunda opción terapéutica; debido a sus efectos secundarios a dosis altas, son menos utilizados que los ISRS (Iruela *et al*, 2007). El más usado es imipramina seguido por la clomipramina (Iruela *et al*, 2007). Las dosis de ADTC se aumentan levemente para evitar una sobreestimulación, de manera que el beneficio clínico se obtiene entre 8 y 12 semanas de tratamiento a dosis máximas. Se comienza la imipramina o la clomipramina a 25-50 mg diarios, y se aumenta gradualmente hasta un tope de 300 mg (recomendable 150-200 mg) (Iruela *et al*, 2007).

Ante una falla terapéutica con ADTC, se procede a reforzar o sustituir el medicamento con una BZD como alprazolam a la misma dosis que en el tratamiento de una crisis. La efectividad del alzalopram se calcula en un décimo de la efectividad del diazepam. Es posible dar las dosis de diazepam a 20-60 mg y se igualaría la efectividad, pero causaría una sedación muy intensa (Iruela *et al*, 2007). Otra opción radica en la combinación de dos antidepressivos de distinto grupo; es decir, el

uso de un ISRS con ISRN-S (venlafaxina), mirtazapina o bien un ADTC (Roy-Byrne *et al*, 2010).

La opción menos utilizada son los inhibidores de la monoamino oxidasa (IMAO) debido al riesgo de desarrollar crisis hipertensivas por la gran cantidad de interacciones que poseen dichos antidepressivos; interactúan por ejemplo con la tiramina, la administración conjunta de ADTC o agonistas adrenérgicos como la efedrina, fenilefedrina y β -estimulantes (Iruela *et al*, 2007). Los IMAO de mayor uso son la fenelcina y la tranilcipromina, y para controlar los síntomas debe administrarse el IMAO durante más de 8-12 semanas a dosis completas de 15-45 mg/día de fenelcina o 10-30 mg/día de tranilcipromina (Iruela *et al*, 2007). Actualmente se encuentran en estudio fármacos inhibidores reversibles de la MAO (IRMAO) como la moclobemida, y se ha visto que estos no muestran crisis de hipertensión ni interacciones con la tiramina (Iruela *et al*, 2007).

Otros medicamentos que se usan con menor frecuencia y a veces en casos donde exista un componente depresivo importante son la pregabalina y la buspirona (Iruela *et al*, 2007; Kavan *et al*, 2009; Roy-Byrne *et al*, 2010). Como tratamiento de tercera línea, se puede agregar un antipsicótico atípico; sin embargo, esto todavía no es ampliamente aplicado y se reserva para ciertos casos (Davidson *et al*, 2010; Roy-Byrne *et al*, 2010). Por último, si no se logra el objetivo del tratamiento, se debe verificar la adherencia que el paciente tenga a este, se debe considerar el replanteamiento del diagnóstico, buscar cambios o nuevos



desencadenantes en la vida del paciente o si hay abuso concomitante de otras sustancias (Iruela *et al*, 2007; Roy-Byrne *et al*, 2010).

Independientemente del medicamento, es importante tomar en cuenta a qué grupo etario pertenece el paciente, porque, por ejemplo, a los adultos mayores se les debería recetar la mitad de la dosis inicial e ir aumentando a un ritmo menor del usual hasta obtener el beneficio clínico o la menor cantidad de efectos secundarios (Iruela *et al*, 2007). Otro aspecto a tomar en cuenta es con los adolescentes, a quienes no se les debe administrar BZD por un período mayor a cuatro meses (Iruela *et al*, 2007).

Efectos Adversos

Con los ISRS se ha visto que tres cuartas partes de las personas no presentan efectos secundarios; pero de presentarlos, estos comienzan con la sintomatología adversa a las dos semanas luego de iniciado el tratamiento y disminuyen espontáneamente (Iruela *et al*, 2007). Si un paciente no tolerase el medicamento a dosis mínimas, se fracciona la dosis a una toma cada 2-4 días si son ISRS de vida media larga, como la fluoxetina (Iruela *et al*, 2007).

Entre los efectos secundarios de los ISRS e ISRN-S está la disfunción sexual, síntomas gastrointestinales (náusea, vómitos, anorexia, dispepsia), aumento de peso, insomnio, sueños vívidos, agitación, cuadros extrapiramidales, efectos anticolinérgicos (paroxetina), hiperprolactinemia, galactorrea y el síndrome de retirada (se quita el ISRS por dos días y aparece temblor, vértigo, parestesias, ansiedad

y náuseas) (Davidson *et al*, 2010; Iruela *et al*, 2007; Kavan *et al*, 2009).

En cuanto a los ADTC, pueden presentar efectos anticolinérgicos, hipotensión ortostática, insomnio y aumento de peso (Iruela *et al*, 2007). Los principales efectos secundarios de las BZD son la dependencia y el deterioro cognitivo que la acompaña y al suspenderlas bruscamente puede ocasionar un síndrome de abstinencia, con angustia, insomnio, temblor, contracciones musculares y despersonalización (Iruela *et al*, 2007).

Los IMAO tienen como aspecto negativo las crisis hipertensivas debido a la importante interacción con las sustancias previamente discutidas; pero además pueden producir hipotensión ortostática, insomnio, aumento de peso, edema y disfunción sexual (Iruela *et al*, 2007).

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Para un manejo más completo de los trastornos de ansiedad, luego de su diagnóstico se debe dar información y educar al paciente acerca de su condición; de manera que no sienta vergüenza ni oculte sus síntomas (Iruela *et al* 2007; Roy-Byrne *et al*, 2010). Se debe procurar brindarle al paciente las herramientas para cambiar su estilo de vida, por uno más sano y menos estresante y que a su vez el paciente tenga la capacidad de ver que la ansiedad está bajo su control; dentro de estas recomendaciones se encuentran (Kavan *et al*, 2009; Roy-Byrne *et al*, 2010):



- Buscar cuáles son los factores desencadenantes.
- Técnicas de relajación y ejercicios de respiración.
- Evitar el consumo de sustancias psicoestimulantes como el alcohol y la cafeína.
- Buena higiene del sueño.
- Realización de actividad física.
- Realización de otras actividades de esparcimiento.

CRITERIOS DE REFERENCIA AL ESPECIALISTA

- Cuando el paciente no mejore y tenga una disfunción significativa en distintos ámbitos de la vida diaria, a pesar de haber seguido el manejo adecuado discutido previamente (Iruela *et al*, 2007; Kavan *et al*, 2009) y haber agotado todas las posibilidades existentes.
- Cuando el paciente asocie comorbilidades como ideación suicida u homicida, asocie abuso de sustancias, ya sea por aparición de novo o por recurrencia (Kavan *et al*, 2009).
- Cuando el paciente carezca de un núcleo de apoyo que le permita una adecuada adherencia al tratamiento (Iruela *et al*, 2007).

Por otra parte, se le debe recomendar al paciente la psicoterapia; si bien es cierto que

no es el médico general a quien le compete guiarla, es ideal que lo comente con el paciente y lo inste a hacer uso de este recurso para así completar el abordaje integral de los trastornos de ansiedad (Iruela *et al*, 2007; Roy-Byrne *et al*, 2010).

También fuera del área farmacológica, se encuentra la medicina alterna y complementaria, de la que forman parte los suplementos herbales, suplementos nutricionales, aromaterapia, meditación, acupuntura entre otras, pero hacen falta estudios que respalden su validez (Kavan *et al*, 2009).

Todas estas consideraciones sobre el abordaje del paciente con algún trastorno de ansiedad son resumidas en el flujograma presente en el Algoritmo 2.



Paciente con trastorno de ansiedad identificado en ER

Evaluación con escala de Hamilton para ansiedad (Puntos obtenidos =100%)

Referir a especialista:
 -Presencia de ideas suicidas
 -Pobre red de apoyo
 -Falta terapéutica persistente

Terapia farmacológica

Terapia no farmacológica

Tratamiento de rescate

Tratamiento de mantenimiento

-Psicoterapia
 -Recomendaciones de cambio en estilo de vida

BZD en dosis máximas, hasta mejoramiento de síntomas de ansiedad

Reutilizar en caso de recaída

Elección de BZD

Elección de antidepresivo*

Dar dosis inicial 2-3 veces al día

Dosis inicial según antidepresivo

Aumentar cada semana por 4-12 semanas

Evaluación de tolerancia farmacológica en la primera semana de Tx

Conforme reajuste de antidepresivos, disminuir dosis (en 10-20% semanales) en 4-10 semanas

Tolerancia adecuada

Tolerancia inadecuada

Suspender Tx

Bajar dosis a 1/2 - 1/4

Persiste tolerancia inadecuada

Evaluación de la respuesta terapéutica en la segunda semana de Tx

Revalorar cada dos semanas

Aplicación de escala Hamilton para ansiedad

Reducción en más del 50% del puntaje previo obtenido

Mantenimiento o aumento en el puntaje previo obtenido

Ajustar dosis según rango de mantenimiento aceptado

Aumentar dosis dada

Si se alcanza dosis máxima sin mejoramiento

Considerar falla terapéutica

-Suspender esquema al cumplir 1 año sin síntomas

- *Orden de selección de antidepresivo:
- 1.ISRS
 - 2.ISRS de mismo grupo
 - 3.ISRS de grupos distintos
 - 4.ADTC
 - 5.IMAO
 - 6.Terapia combinada



CONCLUSIONES

A lo largo del trabajo en cuestión, se ha evidenciado la importancia del reconocimiento de los trastornos de ansiedad en la consulta de atención primaria. El buen abordaje del paciente que llega en crisis y el brindarle un tratamiento integral conformado por aspectos farmacológicos y no farmacológicos, permitirá mejorar la calidad de vida del paciente, lo que representará al final un beneficio para él y la sociedad. Es trascendental un seguimiento adecuado y a largo plazo del paciente con trastornos de ansiedad y es fundamental el cambio en el estilo de vida. De seguir los esquemas mencionados en este trabajo, se estaría logrando una importante mejoría en la atención del paciente, por lo que deberá representar entonces para cada médico, una meta por la cual luchar.

AGRADECIMIENTOS

Dr. Rodolfo Salazar, jefe del servicio de Emergencias Psiquiátricas, Hospital Nacional de Psiquiatría.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Connolly S, Bernstein G, Work Group on Quality Issues. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with anxiety disorders. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* 2007;46(2):267-283
2. Craske MG, Roy-Byrne PP, Stein MB, Sullivan G, Sherbourne C, Bystritsky A. Treatment for Anxiety Disorders: Efficacy to Effectiveness to Implementation. *Behav Res Ther* 2009; 47(11): 931-937
3. Davidson J, Feltner DE, Dugar A. Management of Generalized Anxiety Disorder in Primary Care: Identifying the Challenges and Unmet Needs. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry*. 2010; 12(2)
4. Ebert M, Loosen P, Nurcombe B, Leckman J. *CURRENT Diagnosis & Treatment: Psychiatry*. 2 ed. McGraw-Hill Companies; 2008
5. Fricchione G. Generalized Anxiety Disorder. *N Engl J Med. Massachusetts Medical Society* 2004; 351: 675-82
6. Heim C, Nemeroff C. Neurobiology of Posttraumatic Stress Disorder. *CNS Spectr* 2009; 14(1): 13-24
7. Iruela LM, Picazo J, Peláez C. Protocolo diagnóstico y terapéutico de la crisis de ansiedad y pánico. Criterios de ingreso hospitalario. *Medicine* 2007; 9(84): 5432-5435
8. Iruela LM, Picazo J, Peláez C. Tratamiento farmacológico de la ansiedad. *Medicine*. 2007; 9(84):5421-5428
9. Jenike M. Obsessive-Compulsive Disorder. *N Engl J Med. Massachusetts Medical Society* 2004; 350: 259-65
10. Kartal M, Coskun O, Dilbaz N. Recognizing and managing anxiety disorders in primary health care in Turkey. *BMC Family Practice* 2010; 11: 30



11. Katon W. Panic Disorder. *N Engl J Med*. Massachusetts Medical Society 2006; 354: 2360-7
12. Kavan MG, Elsasser GN, Barone EJ. Generalized Anxiety Disorder: Practical Assessment and Management. *American Family Physician* 2009; 79(9): 785-791
13. Marchesi C, Brusamonti E, Borghi C, Giannini A, Di Ruvo R, Minneo F, et al. Anxiety and depressive disorders in an emergency department ward of a general hospital: a control study. *Emerg Med J* 2004; 21: 175-179
14. Muntingh ADT, van der Feltz-Cornelis CM, van Marwijk HWJ, Spinhoven P, Assendelft WJJ, de Waal MWM, et al. Collaborative stepped care for anxiety disorders in primary care: aims and design of a randomized controlled trial. *BMC Health Services Research* 2009; 9: 159
15. Paulus M, Stein M. Interoception in anxiety and depression. *Brain Structure Funct*. 2010; 214:451-463
16. Rapee R, Schniering C, Hudson J. Anxiety disorders during childhood and adolescence: Origins and treatment. *Annu. Rev. Clin. Psychol* 2009; 5:311–41
17. Richardson LP, Russo JE, Lozano P, McCauley E, Katon W. Factors Associated with Detection and Receipt of Treatment for Adolescents with Depression and Anxiety Disorders. *Acad Pediatr* 2010; 10(1): 36-40
18. Roy-Byrne P, Veitengruber JP, Bystritsky A, Edlund MJ, Sullivan G, Craske MG, et al. Brief intervention for anxiety in primary care patients. *J Am Board Fam Med* 2009; 22(2): 175-186
19. Rubin E, Zorumski C. *Blackwell's Adult Psychiatry*. 2 ed. Blackwell Publishing; 2005
20. Sadock J, Sadock V. *Kaplan and Sadock's Synopsis of Psychiatry: Behavioral Sciences/Clinical Psychiatry*. 10 ed. Lippincott, Williams & Wilkins; 2007
21. Scharzberg A, Nemeroff C. *The American Psychiatry Textbook of Psychopharmacology*. 4 ed. American Psychiatry Publishing Inc; 2009
22. Schneier F. Social Anxiety Disorder. *N Engl J Med*. Massachusetts Medical Society 2006; 355: 1029-36
23. Shin L, Liberzon J. The Neurocircuitry of Fear, Stress and Anxiety Disorders. *Neuropsychopharmacology REVIEWS*. 2010; 35: 169-191