

Tema 4: PSICOFARMACOLOGÍA DE LA ANSIEDAD, 2ª Parte (corresponde con el tema 9 del libro): TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS PARA EL TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO, EL TRASTORNO DE PÁNICO Y LOS TRASTORNOS FÓBICOS

1. Trastorno obsesivo-compulsivo
 - a. Descripción clínica
 - b. Base biológica
 - c. Tratamientos farmacológicos
2. Ataques de pánico y trastorno de pánico
 - a. Descripción clínica
 - b. Base biológica del trastorno de pánico
 - c. Tratamientos
3. Trastornos fóbicos: fobias específicas, fobia social, y agorafobia
 - a. Descripción clínica de las fobias y los trastornos fóbicos
 - b. Base biológica de la fobia social
 - c. Tratamientos farmacológicos para la fobia social
 - d. Tratamientos psicoterapéuticos
4. Trastornos de estrés postraumático
 - a. Descripción clínica
 - b. Base biológica
 - c. Tratamientos

-He cogido gráficos y alguna nota de otros libros que considero que pueden explicar bien la materia-

Trastorno obsesivo-compulsivo (TOC)

Descripción clínica

Es un síndrome caracterizado por obsesiones y/o compulsiones que duran al menos, una hora diaria, y que además son suficientemente molestas como para interferir en el funcionamiento laboral o social normal de una persona.

Criterios para el diagnóstico del trastorno obsesivo-compulsivo (DSM-IV y DSM-IVTR)

F42.8/ 300.3

A. Se cumple para las obsesiones y las compulsiones:

Las obsesiones se definen por 1, 2, 3 y 4:

1. Pensamientos, impulsos o imágenes recurrentes y persistentes que se experimentan en algún momento del trastorno como intrusos e inapropiados, y causan ansiedad o malestar significativos
2. Los pensamientos, impulsos o imágenes no se reducen a simples preocupaciones excesivas sobre problemas de la vida real
3. La persona intenta ignorar o suprimir estos pensamientos, impulsos o imágenes, o bien intenta neutralizarlos mediante otros pensamientos o actos
4. La persona reconoce que estos pensamientos, impulsos o imágenes obsesivos son el producto de su mente (y no vienen impuestos como en la inserción del pensamiento)

Las compulsiones se definen por 1 y 2:

1. Comportamientos (p. ej., lavado de manos, puesta en orden de objetos, comprobaciones) o actos mentales (p. ej., rezar,

contar o repetir palabras en silencio) de carácter repetitivo, que el individuo se ve obligado a realizar en respuesta a una obsesión o con arreglo a ciertas reglas que debe seguir estrictamente

2. El objetivo de estos comportamientos u operaciones mentales es la prevención o reducción del malestar o la prevención de algún acontecimiento o situación negativos; sin embargo, estos comportamientos u operaciones mentales o bien no están conectados de forma realista con aquello que pretenden neutralizar o prevenir o bien resultan claramente excesivos

B. En algún momento del curso del trastorno la persona ha reconocido que estas obsesiones o compulsiones resultan excesivas o irracionales. **Nota:** Este punto no es aplicable en los niños.

C. Las obsesiones o compulsiones provocan un malestar clínico significativo, representan una pérdida de tiempo (suponen más de 1 hora al día) o interfieren marcadamente con la rutina diaria del individuo, sus relaciones laborales (o académicas) o su vida social.

D. Si hay otro trastorno, el contenido de las obsesiones o compulsiones no se limita a él (p. ej., preocupaciones por la comida en un trastorno alimentario, arranque de cabellos en la tricotilomanía, inquietud por la propia apariencia en el trastorno dismórfico corporal, preocupación por las drogas en un trastorno por consumo de sustancias, preocupación por estar padeciendo una grave enfermedad en la hipocondría, preocupación por las necesidades o fantasías sexuales en una parafilia o sentimientos repetitivos de culpabilidad en el trastorno depresivo mayor).

E. El trastorno no se debe a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., drogas, fármacos) o de una enfermedad médica.

Especificar si:

Con poca conciencia de enfermedad: si, durante la mayor parte del tiempo del episodio actual, el individuo no reconoce que las obsesiones o compulsiones son excesivas o irracionales.

Trastornos relacionados con el TOC

Ludopatía	Hipocondriasis	Trastorno de somatización	Síndrome de Tourette	Cleptomanía	Trastornos del control de impulsos	Anorexia nerviosa
Parafilia	Trastorno dismórfico corporal	Tricotilomanía	Autismo	Trastorno de Asperger	Trastorno obsesivo compulsivo de la personalidad	Bulimia

TOC

Las más usuales son:

Obsesiones	Contaminación	Religión (escrúpulos)
	Agresión	Seguridad/daño
	Miedos somáticos (corporales)	Necesidad de exactitud o simetría
Compulsiones	Comprobar	Repetir
	Limpiar/lavar	Ordenar/arreglar
	Contar	Acumular/coleccionar

Base biológica

La base biológica sigue siendo desconocida.

La hipótesis serotoninérgica: El TOC está ligado a la disfunción de la 5HT. Los efectos anti-obsesivos de los cinco ISRS se deben a su potente actividad bloqueadora de la recaptación de serotonina.

Dopamina y trastorno obsesivo-compulsivo: La dopamina (DA) está implicada en la mediación de algunas conductas del TOC. *Investigación:*

- Hasta un 40% de los pacientes con TOC no responden a los ISRS. Asimismo, al menos alguno de los pacientes con TOC no demuestran una alteración convincente en la función serotoninérgica.

Consecuentemente, en algunos pacientes debe de haber otros neurotransmisores implicados en la fisiopatología del TOC.

- Los estudios con animales demuestran que las dosis altas de varios agentes dopaminérgicos, producen en los animales movimientos estereotipados que se asemejan a las conductas compulsivas de los pacientes con TOC.
- El respaldo más fuerte de la DA en la mediación de los síntomas del TOC proviene de la relación entre los síntomas de éste y varios trastornos neurológicos asociados con una disfunción de la DA en los ganglios basales:
 - La relación más intrigante es el vínculo existente entre el síndrome de Tourette (ST) y el TOC. ST es un trastorno neuropsiquiátrico crónico caracterizado por múltiples tics motores y vocales. Entre el 45% y el 90% de los pacientes con ST también tienen obsesiones y compulsiones. Si los síntomas del TOC se consideraran aisladamente, un alto porcentaje de pacientes con ST cumplirían los criterios diagnósticos del TOC. Los estudios genéticos de familias muestran que el ST y el TOC están relacionados, lo que ha llevado a proponer que un mismo factor genético podría manifestarse como tics en algunos individuos y como obsesiones o compulsiones en otros. Dicho de otro modo, quizá los tics sean las expresiones conductuales de una disfunción de los ganglios basales de origen genético, manifestándose en el ST como “tics del cuerpo” y en el TOC como “tics de la mente”.

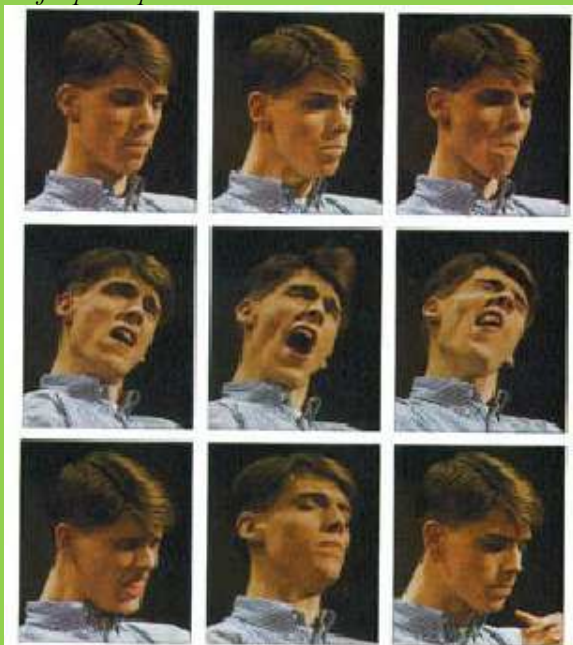
...Para saber más (¡¡Ojo!! el próximo recuerdo lo he puesto porque me parece curioso e interesante, no es materia de examen y no aparece en el libro):

¿Qué es el Síndrome de Tourette?

El síndrome de Tourette es un trastorno neurológico caracterizado por movimientos repetitivos, estereotipados e involuntarios y la emisión de sonidos vocales llamados tics. El trastorno lleva el nombre del doctor Georges Gilles de la Tourette, neurólogo pionero francés quien en 1885 diagnosticó la enfermedad en una noble francesa de 86 años.

Los primeros síntomas del síndrome de Tourette se observan casi siempre a partir de la niñez, iniciándose generalmente entre los 7 y 10 años de edad. El síndrome de Tourette afecta a personas de todos los grupos étnicos, aunque los varones se ven afectados con una frecuencia entre tres o cuatro veces mayor que las mujeres. Se calcula que 200,000 norteamericanos padecen de la forma más severa del síndrome de Tourette mientras que una de cada cien personas presenta síntomas más leves y menos complejos, tales como tics motores o vocales crónicos o los tics pasajeros de la niñez. Aunque el síndrome de Tourette puede manifestarse como condición crónica con síntomas que persisten durante toda la vida, la mayoría de las personas que padecen del mal presentan los síntomas más severos durante los primeros años de adolescencia y van mejorando al avanzar hacia la fase más tardía de la adolescencia y posteriormente en la madurez.

Ejemplo de persona con Síndrome de Guilles Tourette



¿Cuáles son los síntomas?

Los tics se clasifican como simples o complejos.

*Los tics simples son movimientos repentinos, breves y repetitivos en los cuales están involucrados un número limitado de grupos musculares. Algunos de los tics simples más comunes incluyen el parpadeo y otros gestos visuales poco comunes, muecas faciales, encogimiento de hombros y sacudir la cabeza o los hombros. Las vocalizaciones sencillas pueden incluir el aclarar la garganta repetidamente, olfatear o hacer gruñidos.

*Los tics complejos son patrones de movimientos específicos que abarcan varios grupos musculares. Los tics motores complejos pueden incluir muecas faciales combinadas con torcedura de la cabeza y encogimiento de hombros. Otros tics motores complejos pueden parecer deliberados, incluyendo el olfateo o manoseo de objetos, saltar, brincar, agacharse o retorcer o doblar el cuerpo. Los tics vocales simples pueden incluir el aclarar la garganta, el olfateo/resoplido, gruñidos o ladridos. Los tics vocales aún más complejos incluyen el emitir palabras o frases. Quizás los tics más dramáticos y que producen mayor discapacidad incluyen los movimientos motores automutilantes, tales como golpearse la cara o tics que incluyen la coprolalia (el decir obscenidades) o ecolalia (repetir palabras o frases de otras personas). Algunos tics son precedidos por un impulso irrefrenable o sensación en el grupo muscular afectado, lo que se llama un impulso premonitorio. Algunas personas con el síndrome de Tourette describen su necesidad de completar un tic de cierta manera o cierto número de veces con el fin de aliviar la necesidad o disminuir la sensación.

*Los tics a menudo empeoran cuando la persona está excitada o padece de ansiedad y se atenúan durante la realización de actividades calmadas o que requieren de concentración. Algunas experiencias físicas pueden provocar los tics o aumentarlos. Por ejemplo, el usar ropa que apriete el cuello puede provocar tics en el cuello o el escuchar a otra persona olfatear o aclarar la garganta puede llevar a que el afectado emita sonidos similares.

*Los tics no desaparecen durante el sueño pero generalmente disminuyen notablemente.

- Hay evidencias de que los daños producidos por mediación autoinmune (es decir que lo hace el propio cuerpo) en los ganglios basales en algunos niños vulnerables pueden estar vinculados al TOC.

Hipótesis serotoninérgica-dopaminérgica: Parece posible que, al menos, en algunas formas de TOC ambos neurotransmisores (DA y 5HT) puedan estar implicados en la fisiología de los síntomas.

Neuroanatomía: Se han confirmado anomalías en las tomografías por emisión de positrones (TEP) de la actividad neuronal de las proyecciones corticales a los ganglios basales por parte de varios investigadores en pacientes con TOC. Concretamente las proyecciones de la corteza prefrontal orbitofrontal-medial pueden estar implicadas en el TOC. Tales anomalías mostradas por la TEP en las proyecciones corticales a los ganglios basales pueden incluso estar relacionadas con la gravedad de los síntomas en los pacientes con TOC, ya que esas anomalías disminuyen a medida que los pacientes mejoran, tanto si la mejoría se ha producido por tratamiento farmacológico como por terapia conductual.

Tratamientos farmacológicos

Inhibidores de la recaptación de serotonina

Se sabe que la **clomipramina** es:

- Un potente (aunque no selectivo, *porque es un antidepresivo tricíclico*) inhibidor de la recaptación de serotonina
- Eficaz en la reducción de los síntomas del TOC. Actualmente se sabe que tiene efectos anti-TOC únicos, independientes de sus efectos antidepresivos en los pacientes con TOC.
- Aunque la clomipramina también se metaboliza en un bloqueador de la recaptación de norepinefrina no parece que el bloqueo de la recaptación de norepinefrina tenga un papel importante en el mecanismo de acción de la clomipramina, dado que otros inhibidores de la recaptación noradrenérgica más selectivos, apenas parecen tener acciones anti-TOC, si es que tienen alguna.

Tratamiento con ISRS para el TOC y la depresión:

- Similitudes:
 - Se sugiere que puede ser necesario que haya un bloqueo de la recaptación de serotonina para tratar la depresión comórbida con el TOC. En pacientes que presentaban tanto TOC como depresión, se descubrió que un ISRS mejoraba ambas afecciones
 - *Dosis inicial* suele ser la misma para el TOC como para la depresión.
- Diferencias:
 - *Dosis de mantenimiento:* en general son mayores en el TOC que para el tratamiento de depresión.
 - *Efectos terapéuticos:*
 - *Tiempo:* suele ser más retardado en el TOC (12 semanas o más), que en la depresión (de 4 a 8 semanas).
 - *Fuerza:* son más fuertes en la depresión que para el TOC.
 - *Respuesta:*
 - *Recuperación:* Muchos pacientes con depresión se recuperan completamente después del tratamiento con un ISRS, la respuesta media de un paciente con TOC es una reducción de alrededor 35% de los síntomas tras 12 semanas de tratamiento.
 - *Dependientes de 5HT:* El TOC es menos dependiente de la disponibilidad inmediata de 5HT que la respuesta terapéutica en la depresión. Así cuando se reduce el triptófano en los pacientes depresivos y la síntesis de 5HT se disminuye súbitamente, los pacientes que han respondido a los ISRS empeoran transitoriamente hasta que se restaura la síntesis de 5HT. En cambio cuando se

reduce el triptófano en los pacientes con TOC que han respondido al tratamiento con el ISRS, sus síntomas de TOC no empeoran.

- Las respuestas a los ISRS en el TOC requieren específicamente la inhibición de la recaptación de 5HT y no la de NE. Se ha descubierto que los inhibidores de la recaptación de NE no sólo *no mejoran* el TOC como se esperaba, sino que también resultan menos eficaces que el ISRS a la hora de tratar la depresión concomitante.

Tratamientos coadyuvantes

Aunque los ISRS constituyen la base del tratamiento del TOC, muchos pacientes son refractarios al tratamiento con ISRS, o sus respuestas son incompletas o insatisfactorias. Esto ha llevado a una variedad de estrategias para aumentar el efecto de los ISRS con el objeto de conseguir una respuesta terapéutica más satisfactoria. Las estrategias de potenciación incluyen las que van dirigidas a la función serotoninérgica, las que son farmacológicas pero van dirigidas a otros sistemas neurotransmisores, y las que no son farmacológicas.

- **Combinados del TOC: La base de todos los tratamientos combinados es un inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina ISRS, o la clomipramina (tricíclico).**

¡Ojo! los mecanismos de acción de los combinados que se van a describir no están demostrados (*¡Pues vaya!*)

“Combinado ...”	COMBINADOS DE LOS TOC		ESTRATEGIA
5HT _{1A} ”	ISRS + Bupiriona		Se añaden agentes que potencian la acción serotoninérgica
antagonista 5HT _{2A} ”	ISRS+ Trazadona		
Litio”	ISRS+ Litio		
Venzo”	ISRS+ Benzodiacepina (<i>especialmente clonazepam</i>)	Permite una tolerancia mayor a las dosis de ISRS, en parte por la reducción de los <i>síntomas de ansiedad no específicos</i> asociados al TOC, y en parte por una acción directa potenciadora de la serotonina del propio clonazepam	Añaden otro mecanismo neurotransmisor a la acción de los ISRS → se refuerza la acción de los ISRS indirectamente.
Insomnio”	ISRS+ Agentes no benzodiacepínicos (Zaleplon/zolpidem)	Sirve para la reducción a corto plazo del insomnio asociado, especialmente cuando se inicia el tratamiento con un ISRS	
Antipsicótico convencional”	ISRS+ Antipsicótico convencional	Bloquea los receptores de DA siendo útil especialmente cuando el TOC está asociado a casos con un DT concurrente, síntomas de tipo de esquizofreniforme, o cuyas obsesiones rayan en delirios sin discernimiento alguno	
Antipsicótico atípico”	ISRS+ Antipsicótico atípico	Puede ser útil, pero también resulta delicado, ya que otros pacientes pueden empeorar	
Conductual”	ISRS+ Terapia conductual	Usada por sí sola la terapia conductual puede ser tan eficaz como los ISRS, y sus efectos terapéuticos pueden durar más tiempo tras la interrupción del tratamiento que los efectos terapéuticos de los ISRS tras interrumpir su administración. Aparentemente en el TOC se deben administrar ISRS indefinidamente.	

- **Psicocirugía:** Para casos extremadamente graves, rebeldes a todos estos tratamientos por sí solos y en combinación, existe la posibilidad de obtener algún alivio a partir de un procedimiento neuroquirúrgico que secciona el circuito neuronal que conecta la corteza con los ganglios basales. Pocos centros tienen experiencia con este procedimiento en el TOC, y los resultados a largo plazo no se conocen todavía (*uyyyy esto de que no se conozcan los efectos secundarios da mal rollo*☹). Sin embargo, los primeros resultados en algunos pacientes con TOC muy graves y rebeldes son alentadores, si bien esta no es una buena opción para la mayoría de los pacientes con TOC rebelde.

Descripción clínica

Ataque de pánico

Definición: El ataque de pánico es un episodio de terror inesperado, acompañado por una serie de síntomas físicos.

Síntomas:

- Los síntomas asociados incluyen miedo y ansiedad, así como pensamientos catastrofistas con la sensación de desgracia inmediata o la creencia de que la pérdida de control, la muerte o la demencia son inminentes.
- *Los síntomas físicos* pueden ser neurológicos, gastrointestinales, cardíacos o pulmonares y, por lo tanto, pueden imitar muchos tipos diferentes de enfermedades médicas. Debido a ello, algunas veces se han denominado a los ataques de pánico “los grandes impostores médicos”.
- Una persona debe tener al menos 4 de los 13 síntomas enumerados en la siguiente tabla, para que un episodio se clasifique como ataque de pánico:

Criterios para el diagnóstico de crisis de angustia (panic attack o ataque de pánico) según el DSM-IV-TR

Aparición temporal y aislada de miedo o malestar intensos, acompañada de cuatro (o más) de los siguientes síntomas, que se inician bruscamente y alcanzan su máxima expresión en los primeros 10 min:

1. palpitaciones, sacudidas del corazón o elevación de la frecuencia cardíaca
2. Sudoración
3. Temblores o sacudidas
4. Sensación de ahogo o falta de aliento
5. Sensación de atragantarse
6. Opresión o malestar torácico
7. Náuseas o molestias abdominales
8. Inestabilidad, mareo o desmayo
9. Desrealización (sensación de irrealidad) o despersonalización (estar separado de uno mismo)
10. Miedo a perder el control o volverse loco
11. Miedo a morir
12. Parestesias (sensación de entumecimiento u hormigueo)
13. Escalofríos o sofocaciones

Conductas asociadas: típicamente incluyen un intento de huir de la situación, y a la larga, de evitar las situaciones que producen ansiedad u otra cualquiera que se haya asociado previamente a un ataque de pánico.

Tiempo:

- Suele durar de 5 a 30 minutos
- Punto álgido de los síntomas se da alrededor de los 10 minutos, pero se han descrito ataques de varias horas de duración.
- En la noche: los ataques de pánico pueden producirse durante el sueño, en cuyo caso se conocen como ataques de pánico nocturnos. Estos ataques pueden despertar a la persona de su sueño, pero, por lo demás, son similares en cuanto a sus síntomas a los ataques de pánico diurnos. La mayoría de los pacientes con trastorno de pánico experimentan pánico nocturno, pero sólo unos pocos pacientes perciben que la mayoría de sus ataques de pánico se producen por la noche.

ATAQUE DE ANGUSTIA

Los síntomas somáticos, como la presión en el pecho o la dificultad para respirar, son los rasgos distintivos de los ataques de angustia.

Los pacientes con frecuencia no perciben que tienen ansiedad y experimentan una sensación muy real de muerte inminente.

Es fácil comprender por qué acuden a los servicios de emergencias.



Trastorno de pánico

Ataques de pánico: Es habitual confundir los ataques de pánico con el trastorno de pánico. No todos los que tienen ataques de pánico padecen de trastorno de pánico. Muchos trastornos psiquiátricos pueden tener ataques de pánico asociados, el factor discriminante es el tipo de ataque de pánico: los **ataques de pánico inesperados** son característicos únicamente del trastorno de pánico, los demás trastornos asociados experimentan frecuentemente **ataques de pánico esperados**, ya que estos se producen en respuesta a situaciones o estímulos concretos. *Véase la siguiente tabla:*

	Ataques de pánico espontáneos	Ansiedad anticipatoria	Ataques de pánico situacionales	Síntomas de excitación autónoma	Evitación fóbica
Trastorno de pánico	+++	+++	+/-	+++	+
Agorafobia	+/-	+++	+/-	++	+++
Fobia social	-	++	++	++	+++
Fobia específica	+/-	++	+++	++	+++
Trastorno de estrés post-traumático	+/-	+/-	+	+++	+
TAG	+/-	+/-	+/-	+	+/-

De + a +++significa que está presente; - significa que no está presente; +/- es frecuente que esté presente pero no es necesario para el diagnóstico.

Diagnóstico del trastorno de ataque de pánico:

- **Incidencia:**
 - Afecta hasta un 2% de la población.
 - Los estudios genéticos muestran un índice de un 15%-20% de trastorno de pánico entre los familiares de pacientes con dicho trastorno, incluyendo un índice de concordancia del 40% para el trastorno de pánico en gemelos monocigóticos.
- **Comienzo:** Típicamente a finales de la adolescencia o comienzos de la edad adulta, pero puede presentarse en la infancia. Es raro que se inicie después de los 45 años.
- **Sexo:** Predomina más en mujeres, cuya proporción quizá duplica la de los hombres.
- **Índice de suicidio:** comparable al de los pacientes con depresión mayor: del 20%-40% de los pacientes con trastorno de pánico manifestaban haber llevado a cabo intentos de suicidio, y aproximadamente la mitad admiten haber tenido ideas suicidas. Este elevado índice de intentos de suicidio en los pacientes con trastorno de pánico no parece deberse a la presencia de depresión.

- *Situación diaria*: los pacientes manifiestan una sensación subjetiva de mala salud física y emocional, un funcionamiento social, marital deficiente y un incremento de la dependencia económica. El 50% de los pacientes son incapaces de alejarse conduciendo más de 5 kilómetros de su hogar.
- *Situación laboral*: Debido a este trastorno, el 70% pierden o abandonan el empleo, con una duración media de la incapacidad laboral de más de 2 años y medio.
- *Atención médica*: Menos de la tercera parte recibe tratamiento (*¡Hay un montón de gente sin tratamiento!*). Son los que más utilizan los servicios de urgencias entre toda la población psiquiátrica.

Criterios diagnósticos para el trastorno de pánico según el DSM-IV-TR

A. Se cumplen 1 y 2:

1. Crisis de angustia inesperadas recidivantes
2. Al menos una de las crisis se ha seguido durante 1 mes (o más) de uno (o más) de los siguientes síntomas:
 - a. inquietud persistente ante la posibilidad de tener más crisis
 - b. preocupación por las implicaciones de la crisis o sus consecuencias (por ej., *perder el control, sufrir un infarto de miocardio, "volverse loco"*)
 - c. cambio significativo del comportamiento relacionado con las crisis.

B. Puede que se cumplan o no los criterios diagnósticos para la agorafobia. Los criterios diagnósticos para una agorafobia concomitante incluyen:

1. Ansiedad por estar en lugares o situaciones de las que resulta difícil escapar o en las que es posible que no se disponga de ayuda en caso de ataque de pánico inesperado o situacionalmente predispuesto o de síntomas parecidos a los del pánico. Los temores agorafóbicos implican típicamente conjuntos característicos de situaciones, que incluyen estar fuera de casa solo, hacer cola o hallarse en medio de una multitud, encontrarse sobre un puente, y viajar en un autobús, tren o automóvil.
2. Las situaciones se evitan, se soportan con marcado malestar o con ansiedad por sufrir un ataque de pánico o síntomas parecidos a los del pánico, o requieren la presencia de compañía.
3. La ansiedad o evitación fóbica no se justifica mejor por otro trastorno mental, como fobia social (*p. ej., evitación limitada a situaciones sociales por el temor a hallarse en una circunstancia embarazosa*), fobia específica (*p. ej., evitación limitada a una sola situación, como los ascensores*), trastorno obsesivo-compulsivo (*p. ej., evitación de la suciedad en alguien por temor a contaminarse*), trastorno de estrés postraumático (*p. ej., evitación de estímulos asociados con un fuerte estresante*) o trastorno por ansiedad de separación (*p. ej., evitación de abandonar el hogar o a los parientes*).

C. Las crisis de angustia no se deben a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (*p. ej., drogas, fármacos*) o una enfermedad médica (*p. ej., hipertiroidismo*).

D. Las crisis de angustia no pueden explicarse mejor por la presencia de otro trastorno mental, como por ejemplo fobia social (*p. ej., aparecen al exponerse a situaciones sociales temidas*), fobia específica (*p. ej., el exponerse a situaciones fóbicas específicas*), trastorno obsesivo-compulsivo (*p. ej., al exponerse a la suciedad cuando la obsesión versa sobre el tema de la contaminación*), trastorno por estrés postraumático (*p. ej., en respuesta a estímulos asociados a situaciones altamente estresantes*), o trastorno por ansiedad de separación (*p. ej., al estar lejos de casa o de los seres queridos*).

Base biológica del trastorno de pánico

Alteración de los neurotransmisores

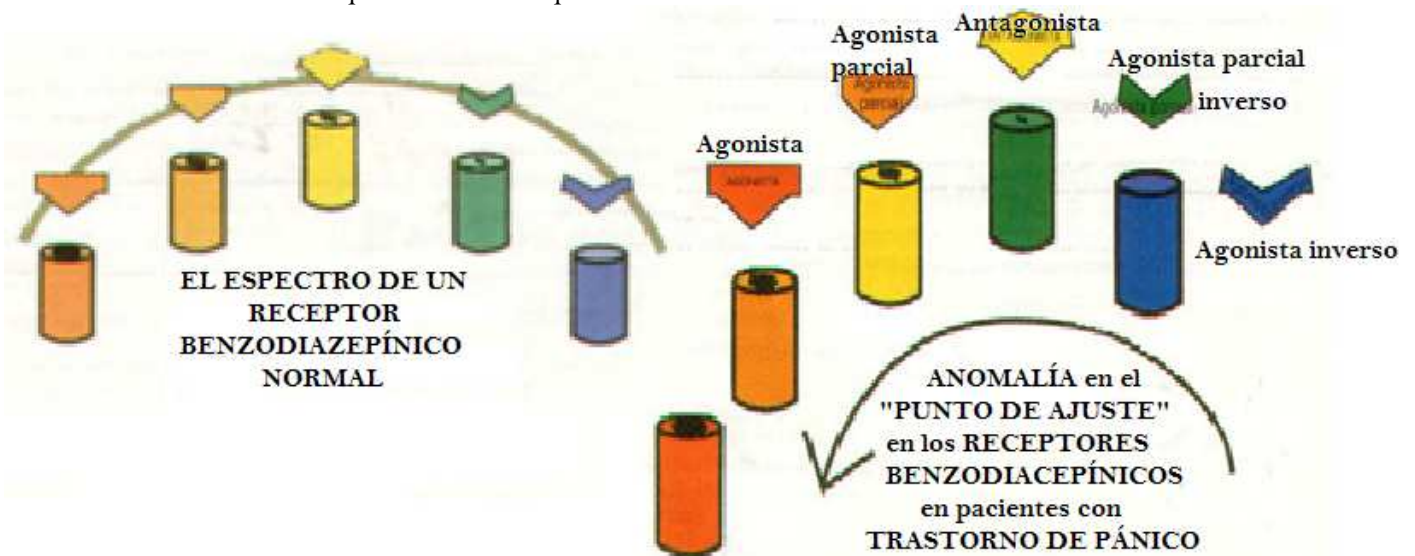
Norepinefrina: Una teoría sobre la base biológica del trastorno de pánico es la de que existe un exceso inicial de norepinefrina.

- Esta teoría se ve respaldada por la evidencia de que los pacientes con trastorno de pánico son hipersensibles a los antagonistas α_2 e hiposensibles a los agonistas α_2 .
- Los pacientes con pánico presentan una respuesta fisiológica embotada a los agonistas adrenérgicos postsinápticos, quizá como consecuencia de un sistema noradrenérgico hiperactivo.
- Sustancias destacadas:
 - Yohimbina: es un antagonista α_2 , actúa como promotor de la liberación de NE "cortando el cable del freno" del autorreceptor noradrenérgico presináptico. La consecuencia de su administración es una respuesta exagerada en los pacientes con trastorno de pánico, incluyendo la manifestación de ataques de pánico.

- **Cafeína:** es un antagonista de la adenosina y puede actuar sinérgicamente con la norepinefrina. Cuando a los pacientes con pánico se les administra la cafeína equivalente a 4-6 tazas de café, muchos experimentan ataques de pánico, mientras que la mayoría de personas normales no manifiestan pánico alguno.

Ácido gamma-aminobutírico (GABA): en los pacientes con trastorno de pánico parece que la capacidad de las benzodiazepinas de modular el GABA se encuentra desequilibrada. Esto puede deberse a:

- Cambios en la cantidad de benzodiazepinas endógenas (es decir, con “Trankimazin del cerebro” o “compuesto valiumoide”).
- Alteraciones en la sensibilidad del propio receptor benzodiazepínico.
- Ligandos benzodiazepínicos endógenos (existen 2 alternativas):
 - El cerebro fabrica menos cantidad de la necesaria de un agonista completo endógeno, y por tanto, tiene menos capacidad de disminuir la ansiedad por sí solo debido a la supuesta deficiencia de un agonista completo benzodiazepínico producido de forma natural.
 - El cerebro produce un exceso de agonistas inversos ansiógenos, haciendo que el paciente tenga más ansiedad y más ataques de pánico debido al supuesto incremento no deseado de un agonista inverso benzodiazepínico en los pacientes con trastorno de pánico.
 - *Mecanismo de acción:* El estado de reposo del complejo receptor GABA A-benzodiazepina-canal de cloro se desplaza hacia la izquierda (*en el espectro del receptor benzodiazepínico, lo que se traduce en una menor sensibilidad de los receptores agonistas completos y en que reaccionen ante los antagonistas como si fueran agonistas inversos*), cambiando el “punto de ajuste” provocando que la conductancia del canal de cloro se encuentre demasiado reducida debido a una alteración en la sensibilidad del sitio receptor benzodiazepínico.



- *Investigación con casos clínicos:* Los pacientes requieren la administración de ligandos benzodiazepínicos exógenos para reajustar a un estado normal el punto de ajuste del complejo receptor. El flumazenil actúa como un antagonista sin efectos conductuales en los sujetos normales, mientras que en los pacientes con pánico se comporta como un agonista inverso parcial y provoca ataques de pánico.

Colecistoquinina (CCK): CCK causa más ataques de pánico cuando se administra a pacientes con trastorno de pánico que en voluntarios normales, lo que sugiere un incremento de la sensibilidad del tipo de receptor de CCK cerebral, conocido como CCK-B.

Hipótesis respiratorias

Hipersensibilidad al dióxido de carbono y al lactato: Los ataques de pánico son el resultado de anomalías en la función respiratoria, con lo que se produce la hiperventilación crónica, es decir, son más sensibles a los agentes que fomentan el impulso respiratorio.

Tienen hipersensibilidad al dióxido de carbono o hipersensibilidad al lactato: Los pacientes con trastorno de pánico experimentan ataques de pánico más fácilmente que los sujetos de control normales después de haber hecho ejercicio, cuando respiran dióxido de carbono o cuando se les administra lactato. El lactato puede inducir el pánico debido a que es un potente estimulante respiratorio.

Teoría de la alarma por asfixia falsa: Los pacientes con trastorno de pánico tienen un “monitor” de asfixia localizado en el tronco cerebral que malinterpreta las señales y se dispara por error, provocando una “alarma por falsa asfixia” (ataque de pánico inesperado), el miedo o la ansiedad crónicos no están mediados por este “monitor”. El *trastorno de la maldición de Ondina* (síndrome de hipoventilación central congénita) parece ser prácticamente lo opuesto al trastorno de pánico, y se caracteriza por una sensibilidad reducida de la alarma por asfixia, produciendo en quienes sufren este trastorno una falta de respiración suficiente, especialmente cuando duermen. Por tanto, existe un monitor de asfixia que resulta demasiado sensible en el trastorno de pánico e insuficientemente sensible en la maldición de Ondina.

Hallazgos neuroanatómicos: Las tomografías por emisión de positrones (TEP) realizadas en pacientes que experimentan ataques de pánico sugieren anomalías de las proyecciones de la actividad neuronal al hipocampo, causando posiblemente una asimetría en la actividad metabólica. Dado que hay tantas proyecciones noradrenérgicas al hipocampo desde el locus coeruleus como proyecciones serotoninérgicas al hipocampo desde el rafe, es posible que la desregulación de dichas proyecciones pueda explicar las anomalías neurofisiológicas que teóricamente se dan en los ataques de pánico. El cambio en las salidas de esos sistemas neurotransmisores monoaminérgicos en el hipocampo también podría explicar las acciones terapéuticas de diversos antidepresivos que reducen los ataques de pánico. Se ha considerado la hipersensibilidad del sistema límbico una posible etiología o mecanismo mediador en el trastorno de pánico.

Tratamientos

- Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina:**
 - Tratamiento:* En la actualidad se han convertido en tratamientos de primera línea para el trastorno de pánico.
 - Eficacia:* Muchas de las medicaciones desarrolladas o usadas inicialmente en el tratamiento de la depresión han demostrado su eficacia en el tratamiento del trastorno de pánico, especialmente los ISRS. Todos los ISRS han mostrado ser casi igual de efectivos en los estudios a gran escala, y se requieren como promedio, de 3 a 8 semanas antes de que se note la mejoría (aproximadamente el mismo tiempo que necesitan los antidepresivos para actuar).
 - Dosis:* Los pacientes con trastorno de pánico tienden a ser más sensibles a todos los antidepresivos que los pacientes deprimidos, dado que pueden desarrollar fácilmente espasmos o incluso un empeoramiento a corto plazo de su pánico cuando se inicia el tratamiento. Así, los pacientes con pánico suelen empezar por una dosis inferior a la de los pacientes deprimidos. En general, con el tiempo las dosis se deben incrementar hasta los mismos niveles, o superiores, que los antidepresivos, mientras se toleren.
- Antidepresivos más recientes:**
 - Tratamiento:* suele usarse como terapia de segunda línea cuando los ISRS no han logrado mejorar el pánico o en los pacientes que no los toleran.
 - Nuevas perspectivas:* sigue en fase de estudio la eficacia de los antidepresivos más recientes. Destaca la nefazodona, la venlafaxina XR, la mirtazapina y la reboxetina. En cambio, el bupropión no parece tener acciones antipánico.
- Antidepresivos tricíclicos (ATC):**
 - Tratamiento:* Los ATC tienen desventajas (*comentadas en el tema3, 2ª parte de los apuntes*) que los convierten en tratamientos de segunda o tercera línea.
 - Eficacia:* Se ha demostrado especialmente con la imipramina y la clomipramina.
- Inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO):**
 - Tratamiento:* Las desventajas de los IMAO (*comentadas en el tema3, 2ª parte de los apuntes*) los convierten en tratamientos de segunda o tercera línea para el trastorno de pánico. Los IRMA (inhibidores reversibles de la MAO A) parecen más seguros, con menor

predisposición a producir efectos secundarios, pero posiblemente también resulten menos eficaces.

- b. *Eficacia*: son eficaces al tratamiento del trastorno de pánico. Se sugiere que son más eficaces que la imipramina.

5. **Benzodiacepinas:**

- a. *Tratamiento*: Suelen contribuir a la acción de los antidepresivos, en particular de los ISRS, especialmente para el tratamiento a largo plazo. Actualmente muchos médicos adoptan una “estrategia de economía de benzodiacepinas”, utilizándolas en caso necesario, pero con moderación (*ver desventajas comentadas en el tema3, 2ª parte de los apuntes*)
- b. *Ventajas*:
 - i. *Rápido* alivio de la ansiedad y de los ataques de pánico. Los antidepresivos tienen un inicio terapéutico retardado.
 - ii. A corto plazo:
 - 1. Mejoran la tolerabilidad de los ISRS al bloquear el nerviosismo y la exacerbación del pánico a veces observados cuando se inicia el tratamiento con un ISRS u otros antidepresivos.
 - 2. Útiles para “completar” el tratamiento del paciente si es necesario en caso de descompensación repentina e inesperada o de factores estresantes psicosociales
 - iii. A largo plazo:
 - 1. Si un paciente no responde plenamente a un antidepresivo o a combinaciones de antidepresivos, el tratamiento con benzodiacepinas y antidepresivos concomitantes (*es decir, que actúa o colaboran en el mismo sentido que las benzodiacepinas*) puede hacerse necesario para conseguir un control pleno o suficiente de los síntomas.
 - 2. Una vez que se ha suprimido los síntomas durante un período de entre varios meses y un año, se puede interrumpir poco a poco la benzodiacepina y mantener al paciente a largo plazo sólo con antidepresivos.
- c. *Eficacia*: Las benzodiacepinas de alta potencia (alprazolam, clonazepam) generalmente resultan más efectivas en el trastorno de pánico que las de baja potencia (diazepam, lorazepam,...). Se considera que los de baja potencia dan como resultado a la sedación antes de aliviar suficientemente los ataques de pánico. *Investigación de fármacos*:
 - i. Alprazolam: Muy eficaz. Efectos de corta duración, por ello deben administrarse de 3 a 5 dosis diarias.
 - ii. Clonazepam: En comparación con el alprazolam tienen una acción más duradera, tiene menos potencial de abuso y resulta más fácil ir reduciéndolo en el momento de su interrupción debido a que su vida media es más larga. En general se puede administrar 2 veces al día

6. **Psicoterapias cognitivas y conductuales:**

- a. *Estrategia*:
 - i. **Terapia cognitiva**: Se centra en identificar las distorsiones cognitivas y modificarlas
 - ii. **Terapia conductual**: Intenta específicamente modificar las respuestas del paciente, a menudo mediante la exposición a situaciones o estímulos fisiológicos que están asociados con los ataques de pánico. Parece ser más eficaz para tratar el aspecto de evitación fóbica del trastorno de pánico y la agorafobia, mientras que no parece tan eficaz en el tratamiento de los ataques de pánico.
- b. *Eficacia*:
 - i. Tienen una tasa alta de efectividad como los fármacos antipánico.
 - ii. Quienes son capaces de completar un período suficiente de tratamiento conductual presentan una mejoría que tiene quizás más probabilidades de mantenerse después de la interrupción del tratamiento que la mejoría inducida por el fármaco antipánico tras la retirada de éste.

7. **Terapias de combinación:**

- a. **Combinaciones de fármacos:**

- i. Probablemente el tratamiento combinado más común: **ISRS + Benzodiacepina** (destaca alprazolam y clonazepam) especialmente al inicio del tratamiento. *Eficacia:*
 - 1. Actúan sinérgicamente acelerando el inicio de la acción terapéutica y, quizás incluso potenciando la eficacia del ISRS.
 - 2. Bloquean las acciones ansiógenas del ISRS
 - 3. Favorecen una mejor tolerabilidad y capacidad de alcanzar niveles de dosificación terapéutica para el ISRS.
 - 4. En ocasiones se requieren sedantes-hipnóticos como el zaleplon o el zolpidem además del ISRS, especialmente al inicio del tratamiento con éste.
 - ii. El “combinado heroico”: **ISRS + mirtazapina**. La mirtazapina puede potenciar la acción del ISRS.
 - iii. El “combinado antagonista 5HT_{2A}”: **ISRS + trazadona**. El antagonista puede potenciar la acción de dicho ISRS
 - iv. *Tratamientos de segunda línea:* Combinaciones de las **benzodiacepinas** con **nefazodona, mirtazapina, ATC e IMAO**
- b. **Combinaciones de psicoterapia cognitivo-conductual con fármacos antipánico:** Prácticamente cualquier agente antipánico se puede combinar con la terapia cognitivo-conductual en pacientes bien seleccionados. Muchos clínicos consideran que:
- i. Algunos pacientes están tan ansiosos o tan deprimidos inicialmente que son incapaces de participar en la psicoterapia o de obtener un gran beneficio de ella, de modo que estos pacientes a veces son excluidos de la psicoterapia hasta que sus síntomas mejoren algo con la medicación.
 - ii. Las benzodiacepinas interfieren significativamente en la terapia cognitivo-conductual, dado que debe haber una cierta cantidad de ansiedad para que la terapia conductual sea eficaz.
 - iii. La combinación de fármacos y terapia conductual deben individualizarse en cada caso.
8. **Recaída tras la interrupción de la medicación:** El índice de recaída es aparentemente muy alto cuando el tratamiento se interrumpe, incluso para los pacientes en los que se le había dado una resolución completa de los síntomas.
- a. Cuando un paciente medicado ha estado asintomático durante un período de 6-12 meses puede ser razonable probar a retirar dicha medicación.
 - b. Si la medicación se interrumpe, se deben hacer poco a poco, y las benzodiacepinas en particular deberían irse reduciendo a lo largo de un período de al menos 2 meses y posiblemente, de hasta 6 meses.
 - c. Lo más común es considerar el trastorno de pánico una enfermedad crónica, que requiere una terapia de mantenimiento
9. **Nuevas perspectivas**
- a. **Nuevos agentes serotoninérgicos:** Destaca antagonistas de 5HT_{1A}, antagonistas 5HT_{1D}, antagonistas neuroquininérgicos y otros antagonistas neuropeptídicos.
 - b. **Agonistas parciales en los receptores benzodiacepínicos:** Deberían tener la misma eficacia que los agonistas completos, pero un menor potencial de producir sedación, dependencia y síndrome de abstinencia.
 - c. **Ligandos no benzodiacepínicos en los sitios de la benzodiacepina:** Estos agentes actúan en el mismo sitio, o sitio similar, que las benzodiacepinas, pero no están estructuralmente relacionados con ellas. Así, la farmacología de los agentes no benzodiacepínicos es como la de un agonista parcial, pero su química es diferente a la de una benzodiacepina.
 - d. **Inhibidores reversibles de la MAO A (IRMA):** Se sugiere una utilidad potencial como agente antipánico.

Trastornos fóbicos: fobias específicas, fobia social, y agorafobia

Descripción clínica de las fobias y los trastornos fóbicos:

Una **fobia** (palabra derivada de **Fobos** (*en griego antiguo Φόβος*, 'pánico', que era la personificación del miedo en la mitología griega, hijo de Ares y Afrodita) es un trastorno de salud emocional que se caracteriza por un miedo intenso y desproporcionado ante objetos o situaciones concretas.

- **Agorafobia:**

- *Descripción:* Ansiedad producida por distintas situaciones de las que sería difícil escapar o en las que no se podría conseguir ayuda en el caso de sufrir un ataque de pánico. Esta ansiedad lleva a la evitación de tales situaciones, a menudo hasta el extremo de que el paciente llega a no poder salir de casa.
- *¿Agorafobia + Trastorno de pánico?*
 - Suele darse conjuntamente con el trastorno de pánico, pero puede ser un trastorno independiente cuando se diagnostica como "agorafobia sin una historia de trastorno de pánico".
 - Alrededor de un 1/3 de pacientes con trastorno de pánico padecen también agorafobia. Los pacientes que sufren trastorno de pánico + agorafobia parecen presentar un curso más grave y complicado que los pacientes que sólo sufren trastorno de pánico. Los Síntomas somáticos que se producen comúnmente son dificultad para respirar, mareo y síncope.

- **Fobia específica:**

- *Descripción:* anteriormente se solía denominar "fobia simple". Constituyen miedos excesivos e irracionales a objetos o situaciones específicos, como volar en avión, las alturas, los animales, ver poner una inyección o ver sangre.
- *Respuesta al objeto o situación temido:* produce una respuesta de ansiedad inmediata, incluso puede producir ataque de pánico en toda regla.

- **Fobia social:**

- *Tipos de fobia.* Existen 2 tipos: "Tipo generalizado" y "Tipo circunscrito".
 - Tipo generalizado: los pacientes sienten temor prácticamente a todas las situaciones sociales en las que son posibles la evaluación y el escrutinio. Es significativamente más frecuente que el tipo circunscrito y más severa e incapacitante.
 - Tipo circunscrito: individuo siente temor ante una situación social muy específica: generalmente hablar o actuar en público.
- *Incidencia:* va del 1,3%-10% de la población, y en las mujeres el doble que los hombres (2:1). En los familiares de 1ª grado de los fóbicos sociales se da una mayor prevalencia de la fobia social que en la población normal. Más de la ½ sufrirán, en algún momento de su vida, una fobia específica.
- *Comienzo:* suele ser temprano, entre 11-15 años de edad
- *Curso:* suele ser crónico, que no remite, con una significativa incapacidad de por vida. Incluso en los niños de sólo 21 meses de edad que muestran inhibición conductual (ansiedad o miedos intensos cuando se enfrentan a situaciones sociales nuevas), se da una mayor prevalencia de fenómenos de ansiedad en la infancia, incluyendo síntomas parecidos a los de la fobia social, así como síntomas semejantes a los de la agorafobia, a los 8 años de edad.
- *Vida en sociedad:* 2/3 de los fóbicos sociales son solteros, separados o viudos. Más de ½ de los pacientes no llegaron a terminar la enseñanza secundaria. Un 1/5 son incapaces de trabajar, y deben, por tanto, recibir asistencia social o seguro de desempleo.
- *Miedos más comunes:* Hablar delante de un pequeño grupo de personas, hablar con extraños, conocer gente nueva, comer en público o que se les mire fijamente.
- *Fobia social+ Trastorno de pánico:* síntoma somático más común es el rubor.

Criterios para el diagnóstico de fobia social según DSM-IV-TR

A) Temor acusado y persistente por una o más situaciones sociales o actuaciones en público en las que el sujeto se ve expuesto a personas que no pertenecen al ámbito familiar o a la posible evaluación por parte de los demás. El individuo teme actuar de un modo (o mostrar síntomas de ansiedad) que sea humillante o embarazoso. Nota: En los niños es necesario haber demostrado que sus capacidades para relacionarse

socialmente con sus familiares son normales y han existido siempre, y que la ansiedad social aparece en las reuniones con individuos de su misma edad y no sólo en cualquier interrelación con un adulto.

B) La exposición a las situaciones sociales temidas provoca casi invariablemente una respuesta inmediata de ansiedad, que puede tomar la forma de una crisis de angustia situacional o más o menos relacionada con una situación. Nota: En los niños la ansiedad puede traducirse en lloros, berrinches, inhibición o retraimiento en situaciones sociales donde los asistentes no pertenecen al marco familiar.

C) El individuo reconoce que este temor es excesivo o irracional. Nota: En los niños puede faltar este reconocimiento.

D) Las situaciones sociales o actuaciones en público temidas se evitan o bien se experimentan con ansiedad o malestar intensos.

E) Los comportamientos de evitación, la anticipación ansiosa, o el malestar que aparece en la(s) situación(es) social(es) o actuación(es) en público temida(s) interfieren acusadamente con la rutina normal del individuo, con sus relaciones laborales (o académicas) o sociales, o bien producen un malestar clínicamente significativo.

F) En los individuos menores de 18 años la duración del cuadro sintomático debe prolongarse como mínimo 6 meses.

G) El miedo o el comportamiento de evitación no se deben a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., drogas, fármacos) o de una enfermedad médica y no pueden explicarse mejor por la presencia de otro trastorno mental (p. ej., trastorno de angustia con o sin agorafobia, trastorno de ansiedad por separación, trastorno dismórfico corporal, un trastorno generalizado del desarrollo o trastorno esquizoide de la personalidad).

H) Si hay una enfermedad médica u otro trastorno mental, el temor descrito en el Criterio A no se relaciona con estos procesos (p. ej., el miedo no es debido a la tartamudez, a los temblores de la enfermedad de Parkinson o a la exhibición de conductas alimentarias anormales en la anorexia nerviosa o en la bulimia nerviosa).

Especificar si:

Generalizada: si los temores hacen referencia a la mayoría de las situaciones sociales (considerar también el diagnóstico adicional de trastorno de la personalidad por evitación)

Base biológica de la fobia social

La neurobiología de la fobia social sigue siendo desconocida. Los síntomas de temblor, taquicardia, y rubor hacen pensar que en la fobia social se da un estado de hiperactividad noradrenérgica. Debido a estas observaciones, de hecho, los primeros tratamientos algo efectivos para la fobia social fueron los bloqueantes beta-adrenérgicos.

Tratamientos farmacológicos para la fobia social

- El tratamiento más antiguo (y por desgracia, todavía el más comúnmente utilizado) para la fobia social es la automedicación con alcohol. Las acciones conductualmente desinhibidoras del alcohol permiten a muchos fóbicos sociales establecer contactos sociales que de otro modo les resultarían imposibles.
- Actualmente se están descubriendo a buen ritmo auténticos fármacos terapéuticos para la fobia social.
 - **ISRS:** Se consideran tratamientos de primera línea para el tratamiento de la fobia social. La paroxetina (un ISRS) está aprobado oficialmente. Los demás ISRS han revelado su eficacia.
 - **Antidepresivos recientes:** parecen ser efectivos, incluyendo la venlafaxina, nefazodona.
 - **IMAO reversibles e irreversibles:** existen evidencias en su eficacia. Son tratamiento de segunda o tercera línea para los pacientes resistentes al tratamiento con ISRS u otros de los antidepresivos más recientes.
 - **ATC:** no hay muchas evidencias de su eficacia.
 - **Benzodiacepinas:** especialmente el clonazepam, parecen resultar eficaces.

- **Betabloqueantes:** pueden funcionar en los pacientes con fobias concretas como el temor a hablar en público, pero apenas tienen efecto como tratamientos para el tipo de fobia social generalizado.
- **Con Monoterapias ineficaces** se tiende a seguir las estrategias utilizadas en los casos graves de depresión resistente al tratamiento, esto se debe a que las estrategias de potenciación están en los inicios de investigación.

Tratamientos psicoterapéuticos

- **Mejor intervención psicosocial:** con técnicas cognitivas y conductuales en un marco de grupo y en combinación con terapia farmacológica.
- **Técnicas de relajación:** son difíciles de aplicar en los pacientes
- **Terapia de exposición:** es aplicada con éxito si los estímulos provocadores de la ansiedad entran dentro de los temas habituales, y si el paciente practica incrementando la frecuencia de exposición a esos estímulos durante todo el día.
- **Reestructuración cognitiva:** útil para pacientes que mantienen grandes distorsiones cognitivas durante las situaciones sociales (*p.ej., sobrestiman el escrutinio al que los otros les someten, les atribuyen pensamientos críticos, infravaloran sus propias habilidades sociales y temen las respuestas de los demás a su ansiedad*)

Trastorno de estrés postraumático (TEPT)

Descripción clínica

- El TEPT es un trastorno de ansiedad que puede caracterizarse por ataques de ansiedad o pánico, pero que es muy distinto del trastorno de pánico o la fobia social en el sentido de que en el TEPT la ansiedad o el ataque de pánico iniciales se producen como respuesta a una amenaza real (*p.ej., violación*), y los ataques posteriores están generalmente unidos a recuerdos, pensamientos o imágenes del trauma original.
- *Incidencia de por vida:* aproximadamente de 1%
- *Síntomas destacados:* alteraciones y frecuentes afeciones del sueño.
- *Comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos:* es muy común con la depresión y el abuso de drogas y alcohol, constituyen la regla más que una excepción.

¡Ojo! Qué no es materia de examen:

No hay materia específica eliminada en este tema. Pero no es precisa la memorización de la Tabla siguiente, relativa a los criterios diagnósticos del DSM-IV para el trastorno de estrés post-traumático, aunque sí se podrá solicitar en el examen la identificación de algunos de sus síntomas más relevantes

Criterios de diagnóstico para el trastorno de estrés postraumático según el DSM-IV-TR

- A. La persona ha estado expuesta a un acontecimiento traumático en el que han existido 1 y 2:
1. la persona ha experimentado, presenciado o le han explicado uno (o más) acontecimientos caracterizados por muertes o amenazas para su integridad física o la de los demás
 2. la persona ha respondido con un temor, una desesperanza o un horror intensos. Nota: En los niños estas respuestas pueden expresarse en comportamientos desestructurados o agitados
- B. El acontecimiento traumático es reexperimentado persistentemente a través de una (o más) de las siguientes formas:
1. recuerdos del acontecimiento recurrentes e intrusos que provocan malestar y en los que se incluyen imágenes, pensamientos o percepciones. Nota: En los niños pequeños esto puede expresarse en juegos repetitivos donde aparecen temas o aspectos característicos del trauma
 2. sueños de carácter recurrente sobre el acontecimiento, que producen malestar. Nota: En los niños puede haber sueños terroríficos de contenido irreconocible
 3. el individuo actúa o tiene la sensación de que el acontecimiento traumático está ocurriendo (se

incluye la sensación de estar reviviendo la experiencia, ilusiones, alucinaciones y episodios disociativos de flashback, incluso los que aparecen al despertarse o al intoxicarse). Nota: Los niños pequeños pueden reescenificar el acontecimiento traumático específico

4. malestar psicológico intenso al exponerse a estímulos internos o externos que simbolizan o recuerdan un aspecto del acontecimiento traumático
5. respuestas fisiológicas al exponerse a estímulos internos o externos que simbolizan o recuerdan un aspecto del acontecimiento traumático

C. Evitación persistente de estímulos asociados al trauma y embotamiento de la reactividad general del individuo (ausente antes del trauma), tal y como indican tres (o más) de los siguientes síntomas:

1. esfuerzos para evitar pensamientos, sentimientos o conversaciones sobre el suceso traumático
2. esfuerzos para evitar actividades, lugares o personas que motivan recuerdos del trauma
3. incapacidad para recordar un aspecto importante del trauma
4. reducción acusada del interés o la participación en actividades significativas
5. sensación de desapego o enajenación frente a los demás
6. restricción de la vida afectiva (p. ej., incapacidad para tener sentimientos de amor)
7. sensación de un futuro desolador (p. ej., no espera obtener un empleo, casarse, formar una familia o, en definitiva, llevar una vida normal)

D. Síntomas persistentes de aumento de la activación (arousal) (ausente antes del trauma), tal y como indican dos (o más) de los siguientes síntomas:

1. dificultades para conciliar o mantener el sueño
2. irritabilidad o ataques de ira
3. dificultades para concentrarse
4. hipervigilancia
5. respuestas exageradas de sobresalto

E. Estas alteraciones (síntomas de los Criterios B, C y D) se prolongan más de 1 mes.

F. Estas alteraciones provocan malestar clínico significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

Especificar si:

Agudo: si los síntomas duran menos de 3 meses

Crónico: si los síntomas duran 3 meses o más.

Especificar si:

De inicio demorado: entre el acontecimiento traumático y el inicio de los síntomas han pasado como mínimo 6 meses.

Base biológica

- Se sugiere un sistema nervioso noradrenérgico hiperactivo, con una exagerada respuesta de sobresalto e hiperexcitación autónoma.
- Algunos investigadores se están centrando en el papel potencial del hipocampo. Parece ser que puede haber una reducción del volumen del hipocampo, debida quizás a una respuesta de estrés anormal similar a la que se ha postulado para la depresión.

Tratamientos

- Hasta hace poco los tratamientos farmacológicos para el TEPT se han centrado en el tratamiento de las afecciones comórbidas asociadas, especialmente la depresión.
- Dado el alto grado de abuso de drogas y el alcohol concomitante, normalmente es mejor evitar las benzodiazepinas.
- Los ISRS parecen constituir el tratamiento de primera línea para el TEPT.
- Tratamiento de segunda o tercera línea: ATC, IMAO.
- Betabloqueantes y estabilizadores del estado de ánimo están dando buenos resultados en las investigaciones.

*Apuntes 3º grado de psicología,
Curso 2011-2012
Sarai Fajardo González*