



**CENTRO UNIVERSITARIO DE TAXCO**  
ESTUDIOS INCORPORADOS A LA UNIVERSIDAD  
AUTÓNOMA DE MÉXICO

CLAVE UNAM 8991-25 ACUERDO CIREyTG 32/13 DE FECHA 2013/2014

**FACULTAD DE PSICOLOGÍA**

*Relación que existe entre las adicciones, los  
trastornos del estado de ánimo y trastornos por ansiedad.*

**T E S I N A**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

**LICENCIADA EN PSICOLOGÍA**

PRESENTA:

**VALERIA ARCE FIGUEROA**

DIRIGIDO:

**NOMBRE DEL ASESOR**

LIC. CLAUDIA NARVAEZ CASTREJON

**SINODALES**

LIC. CLAUDIA NARVAEZ CASTREJON

**PRESIDENTE**

LIC. IRMA ELIZABETH ALCOCER ARRIAGA

**SECRETARIO**

DRA. KAREN ITZEL RODRIGUEZ MATA

**VOCAL**

Taxco, Guerrero; a octubre 2022



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



# CENTRO UNIVERSITARIO DE TAXCO

ESTUDIOS INCORPORADOS A LA UNIVERSIDAD  
AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

CLAVE UNAM 8991-25 ACUERDO CIREyTG 32/13 DE FECHA 2013/2014

## FACULTAD DE PSICOLOGÍA

*Relación que existe entre el consumo de drogas, los  
trastornos del estado de ánimo y trastornos por ansiedad*

## T E S I N A

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

**LICENCIADA EN PSICOLOGÍA**

PRESENTA:

**VALERIA ARCE FIGUEROA**

## **DEDICATORIAS**

### **A MIS PADRES**

Por ser el pilar más fundamental en mi desarrollo. Ustedes son los detonantes de mi motivación y esfuerzo en esta etapa profesional porque han sabido guiarme en el camino aun cuando este no ha sido fácil. LOS AMO INFINITAMENTE

### **A MIS HERMANOS.**

Porque siempre me han brindado su apoyo y confianza con la cual he podido enfrentar los retos que se me han presentado a lo largo de la vida.

### **A MIS SOBRINOS**

Para los cuales quiero ser un ejemplo.

Ustedes aportan demasiada alegría a mi vida y aun a su corta edad me enseñan demasiado.

### **A MI AMIGO EDGAR**

Por siempre confiar en mí.

Por motivarme cada día a cumplir mis sueños, por ayudarme a ser valiente y por darme de tus fuerzas cuando las mías se terminaban.

Me hubiese gustado que estuvieras presente en este logro tan importante para mí. Fuiste un amigo excepcional.

## **AGRADECIMIENTOS**

### **A DIOS Y A LA VIDA**

Por darme a mi familia, con la cual he compartido los mejores momentos de mi vida y porque en ella encuentro un apoyo inmenso.

Por bendecirme y darme la salud y las fuerzas necesarias para culminar este proyecto.

### **A MI PADRE, MADRE Y HERMANOS.**

Mi padre que siempre me ha enseñado a luchar. A no abandonar mis sueños y objetivos.

Ustedes me han dado el más grande ejemplo de amor, valentía y fortaleza.

### **A MI ASESORA Y AMIGA CLAUDIA**

Por apoyarme tanto en esta etapa profesional muy importante para mí, por regañarme y orientarme cuando lo necesite y por poner tu confianza en mí, a pesar del desastre que suelo ser.

Por brindarme tu apoyo y escucha en mi vida emocional.

### **A MI AMIGA YADIRA**

Por siempre estar a mi lado apoyándome, inclusive en los momentos y situaciones más difíciles.

Te agradezco también por abrirme siempre las puertas de tu casa, y compartirme a tu familia.

Por los buenos momentos, ya que eres de las mejores personas en esta etapa universitaria.

## RESÚMEN

La presente tesina que lleva por nombre “Relación que existe entre las adicciones, los trastornos del estado de ánimo y trastornos por ansiedad”. Para obtener el título de Licenciada en Psicología, está constituida por tres capítulos de abordaje teórico, los cuales son:

El primer capítulo está constituido por las adicciones, Gossop (1989) definió como elementos característicos de una adicción: 1) un fuerte deseo o un sentimiento de compulsión para llevar a cabo la conducta particular (especialmente cuando la oportunidad de llevar a cabo tal conducta no está disponible); 2) la capacidad deteriorada para controlar la conducta (especialmente, en términos de controlar su comienzo, mantenimiento o nivel en el que ocurre); 3) malestar y estado de ánimo alterado cuando la conducta es impedida o la deja de hacer; y 4) persistir en la conducta a pesar de la clara evidencia de que le está produciendo graves consecuencias al individuo.

Posteriormente el segundo capítulo se abordarán los trastornos de estado de ánimo. El estado de ánimo puede ser normal, elevado o deprimido. Cuando hay un trastorno del estado de ánimo, el paciente pierde la sensación de control sobre su ánimo y experimenta malestar general. Estos trastornos se dividen en bipolares y depresivos. La depresión es un sentimiento persistente de inutilidad, pérdida de interés por el mundo y falta de esperanza en el futuro, que modifica negativamente la funcionalidad del sujeto. La distimia es un trastorno crónico que se caracteriza por un estado de ánimo deprimido (o irritable en niños y adolescentes) que se mantiene la mayor parte del día y la mayoría de los días; no es lo suficientemente grave como para considerarse como episodio depresivo. El trastorno ciclotímico se caracteriza por oscilaciones

bruscas de una fase a otra (hipomanía o depresión), en la que cada fase dura días, con ánimo normal poco frecuente.

Finalmente, en el tercer capitulo se desarrollarán los trastornos de ansiedad. Se define como ansiedad a aquel sentimiento desagradable de temor, que se percibe como una señal de alerta que advierte de un peligro amenazante, frecuentemente la amenaza es desconocida, lo que la distingue del miedo donde la amenaza es concreta y definida. Se toman actualmente tanto la ansiedad y la angustia como sinónimos para los manejos clínicos. (Para mayores sutilezas nosológicas consultar la obra de Patiño Rojas). Cabe aclarar que la ansiedad por sí misma no se considera una enfermedad, ya que, partiendo de su función, ésta se encuentra contemplada en la amplia gama de respuestas emocionales que presenta cualquier persona. Cuando conserva cierta frecuencia, intensidad, recurrencia y duración tiene una utilidad y un fin.



# ÍNDICE





## ÍNDICE

**Dedicatorias**

**Agradecimientos**

**Resumen**

<b>Introducción .....</b>	<b>1</b>
<b>Planteamiento del problema.....</b>	<b>6</b>
<b>Marco teórico .....</b>	<b>15</b>
<b>CAPÍTULO I. LAS ADICCIONES.....</b>	<b>16</b>
<b>1.1 Características de una conducta adictiva.....</b>	<b>17</b>
<b>1.2 Las adicciones con sustancias, o consumo de drogas psicoactivas.....</b>	<b>22</b>
<b>1.3 Uso, abuso y dependencia de drogas.....</b>	<b>30</b>
<b>1.4 Las adicciones comportamentales.....</b>	<b>32</b>
<b>1.5 Neurobiología de la adicción.....</b>	<b>38</b>
<b>1.6 Neurotransmisores implicados.....</b>	<b>41</b>
<b>1.7 Vulnerabilidad y factores de riesgo y protección.....</b>	<b>45</b>
<b>CAPITULO 2. TRASTORNOS DE ESTADO DE ÁNIMO.....</b>	<b>48</b>
<b>2.1 ¿Qué son los trastornos del estado de ánimo?.....</b>	<b>50</b>
<b>2.2 Detección y diagnóstico de los estados depresivos según Alonso Fernández.....</b>	<b>55</b>
<b>2.3 Mitos y errores acerca de la depresión.....</b>	<b>57</b>
<b>2.4 Tratamiento con base en las teorías biológicas .....</b>	<b>58</b>
<b>2. 5 La depresión y el suicidio en la historia.....</b>	<b>60</b>
<b>2.6 Trastornos del estado de ánimo .....</b>	<b>61</b>
<b>CAPITULO 3. TRASTORNOS DE ANSIEDAD.....</b>	<b>70</b>
<b>3.1 Neurobiología de la ansiedad .....</b>	<b>76</b>
<b>3.2 Estructuras neuroanatomías de la ansiedad.....</b>	<b>76</b>
<b>3.3 Modelo neuroanatómico de la ansiedad.....</b>	<b>79</b>
<b>3.4 Mecanismos neurobiológicos involucrados en los trastornos de ansiedad.....</b>	<b>80</b>



<b>3.5 Etiopatogenia de los trastornos de ansiedad.....</b>	<b>87</b>
<b>3.6 Prevalencia de los trastornos de ansiedad.....</b>	<b>89</b>
<b>3.7 Clasificación de los trastornos de ansiedad según el Manual Diagnostico y estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-V).....</b>	<b>91</b>
<b>Conclusión.....</b>	<b>119</b>
<b>Esquema.....</b>	<b>121</b>
<b>Bibliografía .....</b>	<b>122</b>

## Índice de Tablas

Tabla 1. Criterios para la dependencia de sustancias, según el DSM-IV-TR... 18	
Tabla 2. Criterios para el abuso de sustancias, según el DSM-IV-TR..... 20	
Tabla 3. Trastornos mentales inducidos por sustancias, según el DSM-IV-TR... 32	
Tabla 4. Criterios diagnósticos del juego patológico según el DSM-IV-TR..... 33	
Tabla 5. Vías simultaneas, en la dimensión depresiva según el Dr. D. Francisco Alonso Fernández .....	56
Tabla 6. Estructuras neuroatómicas que participan en los trastornos de ansiedad.....	79
Tabla 7. Mecanismos neurobiológicos implicados en la etiopatogenia de los trastornos de ansiedad.....	86
Tabla 8. Factores no biológicos asociados a la etiopatogenia de los trastornos de ansiedad.....	88
Tabla 9. Prevalencia de los trastornos de ansiedad en la población general (DSM-IV).....	89
Tabla 10. Molestias somáticas frecuentes de los trastornos de ansiedad en atención primaria.....	90



Tabla 11. Quejas psíquicas frecuentes de los trastornos de ansiedad en atención primaria.....90

## Índice de figuras

Figura. 1. Sustancias psicoactivas, el humano y la cultura.....23  
Figura 2. Áreas cerebrales.....41  
Figura 3. La disminución de la dopamina y los cambios neuroadaptativos.....42  
Figura 4. Cocaína y psicoestimulantes.....44



# INTRODUCCIÓN



## Introducción

---

*A veces sólo puedes encontrar el cielo  
alejándote lentamente del infierno.*

**–Carrie Fisher–**

Dentro de la siguiente investigación se abordará un análisis teórico sobre la relación que existe entre las adicciones, los trastornos del estado de ánimo y trastornos por ansiedad. La adicción se considera una enfermedad y se manifiesta por una conducta compulsiva por consumir drogas o sustancias adictivas. Las causas que la provocan son de origen social, económico, psicológico y biológico. En México, las adicciones son un problema muy serio a nivel individual, familiar y social. Las tendencias de los últimos años nos indican que la conducta adictiva va en aumento con todo lo que conlleva: problemas de salud, accidentes, violencia y desintegración familiar.

La adicción se define como una enfermedad crónica y recurrente del cerebro que se caracteriza por la búsqueda y el consumo compulsivo de drogas, a pesar de sus consecuencias nocivas "se considera una enfermedad del cerebro porque las drogas modifican este órgano" su estructura y funcionamiento se ven afectados "estos cambios en el cerebro pueden ser de larga duración, y pueden conducir a comportamientos peligrosos que se observan en las personas que abusan del consumo de drogas.

Según la Organización Mundial de la Salud ([www.oms.org](http://www.oms.org)), una droga es aquella sustancia de origen biológico, mineral o sintético que introducida en el organismo por cualquier vía de administración (inhalada, aspirada, inyectada, fumada o tomada), puede alterar de modo alguno el Sistema Nervioso Central (SNC) del individuo. Cualquier droga, legal o ilegal, proporciona una recompensa; a su vez, representa un riesgo y su abuso puede causar adicción. Por supuesto, la decisión de usar drogas depende de cada persona, quien debe valorar la relación recompensa/riesgo. Las recompensas cubren una gama de efectos como: cura de una enfermedad, disminución de dolor físico o emocional, intoxicación, relajación.



Por otro lado, los trastornos mentales más comunes hacen referencia a dos categorías de diagnóstico principalmente: los trastornos del estado de ánimo y los trastornos de ansiedad, los cuales, constituyen una importante carga económica y social, debido a su frecuencia, coexistencia y comorbilidad, así como por la discapacidad que producen. Según datos de la OMS, entre 1990 y 2013, el número de personas con depresión o ansiedad aumentó cerca de 50 por ciento, de 416 millones a 615 millones. Alrededor del 10 por ciento de la población mundial está afectada. (OMS, 2016).

A nivel mundial, los trastornos mentales y neurológicos representan el 14 por ciento de la carga mundial de enfermedades. Cerca del 30 por ciento de la carga total de enfermedades no transmisibles se debe a este padecimiento y casi tres cuartas partes corresponden a los países con ingresos bajos y medios bajos (OMS, 2011). Una de cada cuatro familias tiene por lo menos un integrante que padece un trastorno mental; las personas afectadas son víctimas de violaciones de los derechos humanos, estigma y discriminación (OMS, 2004).

La ansiedad afecta los procesos del pensamiento y del aprendizaje. Tiende a producir confusión y distorsiones de la percepción, alude a un estado de agitación e inquietud caracterizado por la combinación entre síntomas cognoscitivos y fisiológicos. Se estima que entre el 13.6 por ciento y el 28.8 por ciento de la población padecerá un trastorno de ansiedad a lo largo de su vida (Heinze, y Camacho, 2010:7).

En el 2015, la proporción de la población mundial con trastornos de ansiedad fue de 3.6 por ciento (264 millones) siendo más comunes en las mujeres que en los hombres (4.6 por ciento en contraste con 2.6 por ciento). Según datos de la Organización Panamericana de la Salud “en la Región de las Américas, se estima que hasta 7.7 por ciento de la población femenina sufre trastornos de ansiedad” (OPS, 2017:10).

La depresión y los trastornos del estado de ánimo son otros trastornos mentales comunes y es una de las principales causas de discapacidad en todo el mundo. “En el año 2015, el número total de personas con depresión a escala mundial superaba los 300 millones (4.4 por ciento de la



población mundial), más de 80 por ciento de esta carga de enfermedad no mortal ocurrió en países de ingresos bajos y medianos. Es el principal factor que contribuye a la discapacidad mundial” (OPS, 2017: 5).

En México, la última Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica (2003) realizada con población urbana de 18 a 65 años de edad registró que una de cada cuatro personas (23.7 por ciento) tiene una historia de trastornos mentales. En población total, las fobias específicas fueron el trastorno mental más común (7.1 por ciento alguna vez en la vida), seguido de los trastornos de conducta (6.1 por ciento), dependencia al alcohol (5.9 por ciento), fobia social (4.7 por ciento) y el episodio depresivo mayor (3.3 por ciento). Uno de cada cinco individuos presenta al menos un trastorno mental en un momento de su vida (Medina-Mora et al., 2003).

Conforme a la Encuesta Mundial de Salud Mental (2005) se llevó cabo en el Valle de México, los trastornos afectivos y de ansiedad presentan una proporción de un hombre por cada dos mujeres. Los trastornos de ansiedad son las enfermedades mentales más comunes; les siguen los trastornos de impulsividad, los afectivos y los trastornos por uso de sustancias.

Por tal motivo es que surge el interés de conocer la relación que existe entre el consumo y su relación con estos trastornos, ya que bien es cierto que cuando existe una dependencia a alguna sustancia existirá un trastorno del estado de ánimo o de ansiedad.



# Planteamiento del problema





## Planteamiento Del Problema

---

*Estar interesado en los cambios de estación es un estado de ánimo más feliz que estar perdidamente enamorado de la primavera.*

**-George Santayana-**

El presente estudio establece como objetivo central conocer la relación que existe entre las adicciones, los trastornos del estado de ánimo y trastornos por ansiedad. Ya que de acuerdo con la Encuesta Nacional de Adicciones (ENA) publicada en el 2008, el 5.2% de la población de 12 a 65 años, ha consumido alguna vez en su vida alguna droga ilícita. Esta tendencia es mayor a la observada en el 2002 (4.6%). Lo anterior, puede atribuirse posiblemente a una mayor accesibilidad a dichas sustancias.

Así mismo la encuesta nacional de consumo de Drogas, Alcohol y Tabaco (ENCODAT 2016- 2017) manifiesta que en los resultados nacionales para la población total de 12 a 65 años. Respecto al consumo de cualquier droga en el último año, la prevalencia pasó de 1.6% a 1.8%. Nos menciona también que la dependencia incremento de manera significativa en la zona norte que paso de 0.9% a 1.1%.

Según el observatorio Mexicano de Salud Mental y consumo de drogas (CONADIC 2017) desde el año 1998 al año 2017, ha habido 69752 defunciones asociadas al consumo de los cuales 65,397 son hombres, 4330 mujeres y 25 no especificados. En vista de los datos antes mencionados nos damos cuenta que las adicciones son uno de los más graves problemas de salud a los que nos enfrentamos, ya que ponen en peligro al mundo y sus familias, porque las drogas nos roban lo que tenemos, como nuestro tiempo, vida, libertad y alegría y peor aún nos roban nuestros niños y adolescentes arrebatándoles sus sueños y sus ganas por mejorar.

Numerosos trabajos ponen de manifiesto la importante relación existente entre el uso y el abuso de algunas sustancias y la presencia de problemas de salud mental. Sin embargo, es difícil establecer cuál es el papel específico que juega cada sustancia en el inicio, mantenimiento o empeoramiento del trastorno mental. Esto se debe a varios motivos: en primer lugar, la mayoría

*Valeria Arce Figueroa.  
Facultad de psicología.*



de las sustancias suelen consumirse en asociación a otras. En segundo lugar, se considera que el comienzo del trastorno mental podría preceder al uso de la sustancia, o simplemente coincidir en el tiempo en muchas ocasiones. Finalmente, las diferentes enfermedades y en especial los problemas de ansiedad y depresión, suelen ir asociados a otros trastornos (comorbilidad), lo cual impide establecer la relación directa entre la sustancia y cada problema en particular. (Contreras, Miranda y Torres 2020)

Es importante mencionar que cuando se trabaja en el ámbito de las adicciones, no solamente debemos actuar en el contenido manifiesto de la adicción, sino también en la serie de afecciones que este conlleva de trasfondo, las cuales son diversas y pueden llevar un largo periodo formándose tras la faceta de dependencia a sustancias, son diferentes factores lo que nos lleva a ellas, lo cual lo veremos en el desarrollo del presente estudio, es por eso, que en el área de psicología se utiliza el estudio multidisciplinar para llegar a más líneas de acción.

Son muy conocidos los efectos negativos que conllevan las adicciones en las diversas áreas de nuestra vida, tanto sociales, familiares, emocionales, así como médicas, legales, en salud mental, modificando nuestro estilo de vida, afectando nuestra funcionalidad, alterando nuestros circuitos cerebrales y ocasionando así trastornos cognitivos y de comportamiento, como podemos ver, es muy cercana la correlación entre adicción, depresión y ansiedad, es muy común que los pacientes adictos padezcan ansiedad y/o depresión como afección asociada, por eso el interés en conocer estas 3 variables, consumo de sustancias, trastornos del estado de ánimo y trastornos por ansiedad.

Por tal motivo al derivarse los trastornos de estado de ánimo como consecuencia de las adicciones, los cuales se ven caracterizados por desequilibrio en las reacciones emocionales, sin tener nada que ver son las inestabilidades físicas o mentales. Las emociones provocan cambios cortos de estado de ánimo, un ejemplo claro es la sorpresa; a diferencia del estado de ánimo que puede durar semanas. Los trastornos del estado de ánimo se ven divididos en 2 grupos: trastornos bipolares y trastornos depresivos. Es de vital importancia diferenciar la tristeza normal del trastorno depresivo mayor, debido a que en esta etapa el paciente presenta características



altamente patológicas como: pensamientos suicidas y los síntomas sicopáticos tales como las ideas delirantes o las alucinaciones visuales. Aproximadamente puede durar hasta 9 meses si el trastorno no es tratado por especialistas en salud mental (...) En Norteamérica los adolescentes que presentan trastornos de estado de ánimo, consumen sustancias psicotrópicas empeorando el curso de la enfermedad. Según la OMS, los pacientes deprimidos pueden tener pensamientos y actos suicidas o de autoagresión. (Paredes, 2019, p. 25).

La confusión, tristeza y cambios de humor se presentan la mayor parte del tiempo, desde la niñez todos en algún momento de la vida nos hemos sentido irritados, cansados o tristes, pero este sentir generalmente es temporal y desaparece en unos días, cuando estos sentimientos van en aumento agregando características y su duración se va prolongando entonces podemos comenzar a hablar de un trastorno del estado de ánimo, este ya interfiere en nuestra vida diaria modificando nuestra funcionalidad, nuestro modo de vivir y causando demasiado dolor a quien lo padece.

*Campos y otros*, (como se citó en Contreras et al, 2020) afirman que el 26,4 % de los sujetos con un trastorno relacionado con drogas, padece también un trastorno afectivo. Afirman que la presencia de un trastorno por uso de sustancia y la presencia de otra enfermedad psiquiátrica de la esfera afectiva, se asocian a riesgo elevado de suicidio y resistencia a los tratamientos farmacológicos.

Las enfermedades mentales en especial la depresión y consumo de sustancias psicotrópicas, constituyen importantes factores de riesgo de suicidio. Aproximadamente 800,000 personas se suicidan por año, generándose en sus allegados múltiples tentativas de quitarse la vida; se ha convertido así en la segunda causa de muerte mundial y las edades fluctúan entre los 15 y 29 años de edad. (Organización Mundial de la Salud, 2018).

De igual manera se muestra ansiedad en el consumo de las adicciones. Sierra, Ortega, Zubeidat (2003.) aluden el término ansiedad a la combinación de distintas manifestaciones físicas y mentales que no son atribuibles a peligros reales, sino que se manifiestan ya sea en forma de crisis o bien como un estado persistente y difuso, pudiendo llegar al pánico; no



obstante, pueden estar presentes otras características neuróticas tales como síntomas obsesivos o histéricos que no dominan el cuadro clínico.

Así mismo el cuadro clínico que define la ansiedad, es un estado emocional desagradable que a menudo se acompaña de cambios fisiológicos y del comportamiento, con manifestaciones subjetivas y fisiológicas. Los individuos experimentan preocupación, miedo o temor excesivo, agitación, irritabilidad, disminución de la concentración, obsesiones, compulsiones, con manifestaciones neurovegetativas que incluyen sudoración, mareos, palpitations, taquicardia, temblores, molestias gastrointestinales, diarrea, tenesmo vesical y frecuencia urinaria aumentada. Es frecuente que se presenten alteraciones del sueño, como dificultad para conciliarlo y para mantenerlo. Los individuos reportan tener la sensación de que el sueño no ha sido reparador. Es muy importante valorar la intensidad de la ansiedad, ya que es altamente incapacitante y tiende a la cronicidad. (Contreras et al 2020)

Marks (como se citó en Sierra 2003), menciona que si bien la ansiedad se destaca por su cercanía al miedo, se diferencia de éste en que, mientras el miedo es una perturbación cuya presencia se manifiesta ante estímulos presentes, la ansiedad se relaciona con la anticipación de peligros futuros, indefinibles e imprevisibles.

Así, por ejemplo, el *Epidemiological Catchment Area* (ECA) (como se citó en Contreras et al 2020), pone de manifiesto que casi el 24 % de los pacientes con trastornos de ansiedad, padecen un TUS a lo largo de su vida. Según estos mismos resultados, el 19,4 % de pacientes con diagnóstico de abuso o dependencia de alcohol, desarrollan a lo largo de su vida un trastorno de ansiedad y la prevalencia de comorbilidad asciende al 28,3 % en el caso de diagnóstico de abuso o dependencia de otras drogas.

El presente estudio de investigación será una recopilación de teorías que muestren la relación que existe entre las adicciones, los trastornos del estado de ánimo y trastornos por ansiedad, para conocer si siempre que hay adicciones habrá alguno de estos trastornos o si los adictos los presentan siempre.



## **Pregunta Central de Investigación**

Por lo mencionado anteriormente nuestra pregunta central es conocer ¿si todos los adictos a alguna sustancia sufren o padecen los trastornos del estado de ánimo y/o trastornos por ansiedad?

## **Objetivo general**

El objetivo general de este estudio es realizar una investigación documental sobre la relación que existe entre las adicciones, los trastornos del estado de ánimo y trastornos por ansiedad.

## **Justificación**

---

*Estar interesado en los cambios de estación es  
un estado de ánimo más feliz que estar  
perdidamente enamorado de la primavera.  
-George Santayana-*

Desde 1970, progresivamente, la enfermedad adictiva se ha constituido en una pandemia global; un problema social y de salud pública que afecta gravemente a todos los estamentos socioeconómicos, grupos etarios, a ambos géneros, etnias y culturas, tanto nacionales como mundiales. Es una enfermedad escotomizada y valorada como un simple vicio por la posmoderna y hedonista sociedad de consumo e incluso estigmatizada por ésta (Nizama 2015, p.23)

Las drogas y sus efectos a nivel del sistema nervioso central, tienen repercusiones a nivel cognitivo y diversos investigadores han estudiado el impacto en la esfera emocional. Es bien

*Valeria Arce Figueroa.  
Facultad de psicología.*



conocida la interrelación entre depresión, ansiedad y conducta adictiva: un sujeto depresivo o ansioso puede recurrir al consumo de sustancias como medio paliativo. También es habitual que los adictos a sustancias padezcan depresión o ansiedad como enfermedad asociada. (Contreras et al., 2020).

Los trastornos mentales comunes están en aumento en todo el mundo. Entre 1990 y 2013, el número de personas con depresión o ansiedad ha aumentado en cerca de un 50%, de 416 millones a 615 millones. Cerca de un 10% de la población mundial está afectado, y los trastornos mentales representan un 30% de la carga mundial de enfermedad no mortal.

Las emergencias humanitarias y los conflictos aumentan la necesidad de ampliar las opciones terapéuticas. La OMS estima que, durante las emergencias, 1 de cada 5 personas se ve afectada por la depresión y la ansiedad (OMS 2016). Esta investigación fue realizada hasta el 2016, por lo que se supone el aumento hasta el año 2020, debe de ser tan significativo que cada día haya más personas con dichas dependencias y dichos trastornos.

Diversos estudios mencionan que una de las drogas más utilizadas por población de todas las edades es la marihuana, debido al efecto de paz que provoca en quien lo consume y anteriormente sabíamos que esta droga, pertenecía a las drogas ilegales, pero a partir de marzo de 2021 la cámara de Diputados aprobó la ley del cannabis donde menciona que cada individuo podrá poseer 28 gramos de marihuana para su uso personal y México se enfila así a convertirse en el tercer país del mundo que legaliza la marihuana en todo su territorio.

Lo cual significa que ahora consumir marihuana será más fácil y estará al alcance de las personas que presentan una adicción, y no hay que olvidar que el consumo de marihuana es una puerta de entrada al consumo de otras drogas más fuertes.

Es muy importante mencionar también los altos índices de las adicciones debido a una situación que nos mantiene muy vulnerables en el mundo y es la pandemia por COVID19. En consecuencia, de ello, el (CONADIC 2021) realizó una encuesta de este tema en el informe sobre la situación de salud Mental y consumo de sustancias psicoactivas en México. Los



resultados fueron un aumento del 48.3% y las razones asociadas al consumo fueron el estrés (17.7%), la ansiedad (15.9%), y el aislamiento (14.17%) esta situación es similar en mujeres y hombres.

Sabemos que existen diversos tipos de adicciones, pero notamos que la mayoría de ellas tiene una función principal y es justamente enmascarar otra afección, llenar una falta, un vacío. Las adicciones entran en acción cuando nos encontremos con síntomas negativos como miedo, preocupación, tristeza o algunos otros propios de los trastornos de ansiedad o del estado de ánimo, y las miremos como la estrategia para calmar el dolor, como el anestésico a nuestra afección, sentiremos que hemos encontrado un mecanismo de respuesta inmediata que momentáneamente nos hace sentir placer y que elimina el síntoma de vacío, es ahí donde comenzara la dependencia, donde buscaremos las adicciones cada vez que necesitemos un sedante.

Por todas estas razones como promotores de la salud mental, es preciso insistir en la gran importancia que tienen los estudios donde nos enfocamos en las adicciones, tomar consciencia de su uso y abuso, para posteriormente trabajar en ello y así mismo erradicar los índices por consumo de sustancias y trastornos relacionados a modo de mejorar la salud mental.

Por tal motivo se pretende que esta investigación sea un punto de partida en próximos estudios, pues es importante ver al paciente como Sigmund Freud siempre lo subrayo “caso por caso”, pero también debe ser visto como un paciente situado en una sintomatología, donde se permita ver que detrás de cada sujeto que consume sustancias psicoactivas, hay un sujeto con causas conscientes e inconscientes que detonan más de un padecimiento psicoemocional. Esperando que este punto de partida para futuros investigadores permita clarificar que hay más padecimientos en las personas con adicción y a su vez el investigador pueda teorizar, clarificar y/o tener un panorama concreto.

La adicción es una variable hasta el momento poco entendible y con poca teorización, pues cada área de estudio intenta clarificar, encontrar una etología y/o dar una propuesta,



fármaco, tratamiento, etc. sobre como erradicar dicho padecimiento, nada hasta el momento se ha planteado como un teoría exacta o universal, por ello resulta complejo entender o hablar de la adicción.

Por otro lado, los trastornos del estado de ánimo son hasta el momento una materia propia de la psicología y psiquiatría, pareciendo que estas ciencias se enfocan en disminuir la anormalidad emocional y no en erradicar dicho padecimiento. Por su parte la ansiedad en adicciones puede verse como un conflicto post eventual, donde la abstinencia a las sustancias permite la aparición de esta misma, aunque por otra parte también podría proponerse también como un conflicto emocional, ejemplo; incapacidad de sentirse tranquilo, satisfecho, tomar decisiones, futurizar, entre otras.

Por lo mencionado anteriormente, tanto la adicción como los trastornos del estado de ánimo y los trastornos de ansiedad, son variables que pueden ser poco entendibles teóricamente, pero si entendibles empíricamente, es decir que son padecimientos tan comunes que un gran porcentaje de población ha padecido de uno, algunos o todos los anteriores, por ello es que se considera oportuno poder clarificar al lector y a su vez introducirlo más a la materia.

EL resultado OMS (2018) del estado depresivo manifiesta que millones de personas sufren de este problema emocional alrededor del mundo, asociándose con la ansiedad, es uno del estado de salud que más se trabaja en psicología clínica.

Las personas que sufren el trastorno del estado de ánimo o estado de depresión leve, moderada o de larga duración perturba las ocupaciones laboral, escolar y familiar. Esta es la segunda causa de muerte, cada año se suicidan cerca de 800 000 de 15 a 29 años en el mundo por el gran sufrimiento en sus vidas. (OMS, 2018).

Por tal motivo es importante mencionar que, la depresión es un cuadro clínico en el que se altera el estado de ánimo, al ser las manifestaciones más frecuentes la tristeza persistente, pérdida de interés o placer en actividades que antes disfrutaba, incluso relaciones sexuales,





sentimientos de culpa, de minusvalía, impotencia, desesperanza y pesimismo, dormir demasiado o muy poco, con despertar más temprano que lo acostumbrado, inquietud, irritabilidad o llanto fácil y/o excesivo, pérdida de apetito o peso, o ingesta excesiva de comidas y aumento de peso, disminución de la energía, fatiga fácil, dificultad para concentrarse, fallas en la memoria, dificultad para tomar decisiones, pensamientos de muerte o de suicidio y síntomas físicos como dolor de cabeza, trastornos digestivos, dolor crónico. Puede llegar al deterioro funcional, la inhibición o agitación psicomotriz y síntomas somáticos considerables. (Contreras et al 2020).

No hay que olvidar, otra de nuestras variables, como Cano, Juan. J, Tobal, Gonzales e Iruarrizaga (1994) mencionan, es que la ansiedad se caracteriza por la aparición de sensaciones desagradables (temor, preocupación, tensión, inseguridad, etc.), que van acompañadas de sentimientos y pensamientos negativos sobre uno mismo. Además, esta experiencia suele ir unida a una alta activación fisiológica (especialmente del sistema nervioso autónomo y del sistema somático), así como a una actividad poco ajustada y desorganizada en nuestro comportamiento. La intensidad de estas manifestaciones de ansiedad depende de factores situacionales (intensidad de la situación, novedad, etc.), de factores personales (rasgo de ansiedad, tendencias personales, etc.), así como la interacción de ambos tipos de factores (lo que hoy se conoce como rasgos específicos).

Así que, como se puede ver, el problema de las adicciones en nuestro país, es muy complejo y va cada vez en aumento lo que genera preocupación en la población, y a los representantes del área de la salud, ya que nos afecta en diversos factores tanto biológicos, sociales, pero sobre todo psicológicos, ya que entre más crece la adicción, progresa la compulsión, y la persona hace más dependencia a ellas convirtiéndolas en el centro de su vida, afectando a la salud, tanto mental como física, así como sus capacidades generales, relacionándose así con los trastornos del estado de ánimo, ansiedad y otras trastornos relacionados.



# Marco Teórico



## Marco Teórico

---

*Estoy contento de sentir, aunque  
suelo estar triste por sentir.  
-José Narosky*

### Capítulo 1. Las adicciones

La historia de las adicciones va unida a la historia del hombre. Fumar cigarrillos, beber alcohol, mascar hojas de coca, esnifar preparados psicoactivos, beber pócimas, fumar marihuana, utilizar el opio para el dolor, etc., son ejemplos bien conocidos de algunas de las sustancias que el hombre ha utilizado a lo largo de la historia o sigue utilizando. Más actualmente, junto a las anteriores y sus derivados industriales o químicos, destacan las nuevas adicciones. Unas están derivadas de sustancias, como es el caso de la heroína, la cocaína, las drogas de diseño, el LSD, entre las más importantes, y otras son adicciones comportamentales, sin sustancia, como resultado de nuestra sociedad tecnológica, como la adicción a Internet, al juego de azar, al teléfono móvil, a los teléfonos eróticos, al sexo, a las compras, y a un amplio etcétera de conductas que pueden llegar a ser adictivas.

Por ello, en los últimos años se incluyen distintas conductas bajo la denominación genérica de adicciones o conductas adictivas. Basadas inicialmente en el concepto de dependencia (física y psíquica), y evolucionando a partir del mismo, se aplicaban inicialmente a sustancias psicoactivas que, ingeridas por un individuo, tenían la potencialidad de producir dependencia. Con el transcurrir de los años se observó que también existían conductas, que sin haber sustancia de por medio, tenían la capacidad de producir dependencia y el resto de las características que tenían las dependencias a las sustancias psicoactivas.



Una característica común y central a las conductas adictivas, es la pérdida de control. La persona con una conducta adictiva no tiene control sobre esa conducta, además de que la misma le produce dependencia, tolerancia, síndrome de abstinencia y una incidencia negativa muy importante en su vida, que va a ser en muchos casos la causa de que acuda en busca de tratamiento o le fueren a buscarlo.

Gossop (1989) definió como elementos característicos de una adicción: 1) un fuerte deseo o un sentimiento de compulsión para llevar a cabo la conducta particular (especialmente cuando la oportunidad de llevar a cabo tal conducta no está disponible); 2) la capacidad deteriorada para controlar la conducta (especialmente, en términos de controlar su comienzo, mantenimiento o nivel en el que ocurre); 3) malestar y estado de ánimo alterado cuando la conducta es impedida o la deja de hacer; y 4) persistir en la conducta a pesar de la clara evidencia de que le está produciendo graves consecuencias al individuo.

El mayor problema que tienen las adicciones no son sólo los efectos que producen a corto plazo. El problema está en los efectos que producen a medio y a largo plazo. Así, muchos fumadores de cigarrillos morirán años después de fumar ininterrumpidamente de cáncer de pulmón o de enfermedades cardiovasculares; muchos bebedores excesivos de alcohol o personas con dependencia del alcohol morirán de enfermedades hepáticas o de accidentes; muchas personas dependientes de la heroína o de la cocaína morirán de enfermedades causadas por ellas, como ha ocurrido y está ocurriendo con el SIDA, la hepatitis, infecciones, etc., aparte de los problemas sociales que causan en forma de robo, extorsión, problemas legales, familiares, etc. Lo mismo podemos decir de las otras adicciones, donde en muchos casos la ruina económica es un paso previo al resto de los problemas legales, familiares, físicos, etc.

## **1.1 Características de una conducta adictiva**

A pesar de que hay criterios específicos para distintos trastornos, como la dependencia de sustancias psicoactivas o el juego patológico, cuando hablamos de adicción partimos



siempre de los criterios de dependencia de sustancias psicoactivas, dado que además en las adicciones, sean con o sin sustancia, se dan los fenómenos de tolerancia, síndrome de abstinencia, etc. Para el DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000) la dependencia de una sustancia se caracteriza por un patrón desadaptativo de consumo de la sustancia que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativo, expresado por tres o más de los síntomas, como indicamos en la Tabla 1, y durante un período continuado de 12 meses.

### **Tabla 1**

#### *Criterios para la dependencia de sustancias, según el DSM-IV-TR*

---

A. Un patrón desadaptativo de consumo de la sustancia que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativo, expresado por tres (o más) de los ítems siguientes en algún momento de un período continuado de 12 meses:

1. tolerancia, definida por cualquiera de los siguientes ítems:

- a. una necesidad de cantidades marcadamente crecientes de la sustancia para conseguir la intoxicación o el efecto deseado
- b. el efecto de las mismas cantidades de sustancia disminuye claramente con su consumo continuado

2. abstinencia, definida por cualquiera de los siguientes ítems:

- a. el síndrome de abstinencia característico para la sustancia (criterio A y B de los criterios diagnósticos para la abstinencia de sustancias específicas)
- b. se toma la misma sustancia (o una muy parecida) para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.

3. La sustancia se toma con frecuencia en cantidades mayores o durante un período más largo de lo que inicialmente se pretendía.

4. existe un deseo persistente o esfuerzos infructuosos de controlar o interrumpir el consumo de la sustancia.



5. se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas con la obtención de la sustancia (por ejemplo, visitar a varios médicos o desplazarse largas distancias), en el consumo de la sustancia (por ejemplo, una dosis tras otra) o en la recuperación de los efectos de la sustancia.
6. reducción de importantes actividades sociales, laborales o recreativas debido al consumo de la sustancia.
7. se continúa tomando la sustancia a pesar de tener conciencia de problemas psicológicos o físicos recidivantes o persistentes, que parecen causados o exacerbados por el consumo de la sustancia (por ejemplo, consumo de cocaína a pesar de saber que provoca depresión, o continuada ingesta de alcohol a pesar de que empeora una úlcera).

Codificación del curso de la dependencia: 0 Remisión total temprana; 0 Remisión parcial temprana; 0 Remisión total sostenida; 0 Remisión parcial sostenida; 2 En terapéutica con agonistas; 1 En entorno controlado; 4 Leve/moderado/grave o especificar si:

- Con dependencia fisiológica: signos de tolerancia o abstinencia (por ejemplo, si se cumplen cualquiera de los puntos 1 ó 2)
- Sin dependencia fisiológica: no hay signos de tolerancia o abstinencia (por ejemplo, si no se cumplen los puntos 1 y 2).

---

Nota: El primer aspecto que está presente en todas las conductas adictivas es la compulsión o pérdida de control. Por todo lo que hemos visto hasta aquí probablemente es la característica principal de este problema.

El DSM-IV-TR también considera el abuso de sustancias, el cual define como un patrón desadaptativo de consumo de sustancias que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos, expresado por uno (o más) de los síntomas que indicamos en la Tabla 2.



**Tabla 2.**

*Criterios para el abuso de sustancias, según el DSM-IV-TR*

---

A. Un patrón desadaptativo de consumo de sustancias que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos, expresado por uno (o más) de los ítems siguientes durante un período de 12 meses:

1. consumo recurrente de sustancias, que da lugar al incumplimiento de obligaciones en el trabajo, la escuela o en casa (por ejemplo, ausencias repetidas o rendimiento pobre relacionados con el consumo de sustancias; ausencias, suspensiones o expulsiones de la escuela relacionadas con la sustancia; descuido de los niños o de las obligaciones de la casa);
2. consumo recurrente de la sustancia en situaciones en las que hacerlo es físicamente peligroso (por ejemplo, conducir el automóvil o accionar una máquina bajo los efectos de la sustancia);
3. problemas legales repetidos relacionados con la sustancia (por ejemplo, arrestos por comportamiento escandaloso debido a la sustancia);
4. consumo continuado de la sustancia, a pesar de tener problemas sociales continuos o recurrentes o problemas interpersonales causados o exacerbados por los efectos de la sustancia (por ejemplo, discusiones con la esposa acerca de las consecuencias de la intoxicación, o violencia física)

B. Los síntomas no han cumplido nunca los criterios para la dependencia de sustancias de esta clase de sustancia.

---

Nota: El segundo aspecto son los síntomas de abstinencia que produce la no realización de la conducta adictiva voluntariamente o porque le impiden hacerla al individuo.

Por síndrome de abstinencia se entiende (Becoña, 2008), referido a las sustancias psicoactivas, que es un estado clínico (conjunto de signos y síntomas) que se manifiesta por la aparición de trastornos físicos y psicológicos de intensidad diversa (según diferentes modos y niveles de gravedad), cuando se interrumpe la administración de la droga o se influye en su acción a través de la administración de un antagonista específico, denominándose en este caso al síndrome de abstinencia con el apelativo de síndrome de abstinencia precipitado. Lo mismo es



aplicable a todas las conductas adictivas sin base química, como así se ha encontrado en distintos estudios sobre ellas (Echeburúa, 1999).

El tercer aspecto es el de tolerancia. Consiste en el proceso por el que la persona que consume una sustancia tiene la necesidad de incrementar la ingestión de la sustancia para conseguir el mismo efecto que tenía al principio. En las conductas adictivas se aprecia que, conforme la persona lleva a cabo esa conducta, precisa incrementar la cantidad de tiempo y esfuerzo dedicado a la misma para poder conseguir el mismo efecto.

Junto a la tolerancia farmacológica es importante considerar la tolerancia conductual y la tolerancia cruzada. La tolerancia conductual (o condicionada) se refiere al efecto que tiene la sustancia en el individuo como consecuencia del aprendizaje o de los estímulos ambientales que están presentes en el momento de la autoadministración de la droga. En ello influyen además las expectativas o el estado de ánimo, que pueden cambiar la intensidad de los efectos. La tolerancia cruzada atañe a la disminución del efecto de una determinada dosis de sustancia psicoactiva como consecuencia del consumo continuado de otra sustancia (ej., alcohol y barbitúricos).

Junto al concepto de tolerancia suele hablarse de neuroadaptación, entendiéndose por tal el proceso por el que la acción repetida de una sustancia psicoactiva sobre las células neuronales provoca en éstas una serie de cambios destinados a recuperar el nivel de funcionamiento previo cuando no había la sustancia. Funcionaría como un mecanismo homeostático; de ahí que cuando se deja de consumir la sustancia se produce el síndrome de abstinencia (Pereiro, 2005).

El cuarto aspecto es el de intoxicación, que se produce en todas las sustancias químicas, o la cuasi-disociación, estado este último que se encuentra tanto en las sustancias químicas como en las conductas que producen adicción. En este estado la persona parece que se encuentra fuera de sí, como si fuese otra (Jacobs, 1989).





El quinto aspecto que consideramos significativo, se refiere a que el individuo con una adicción padece graves problemas en la esfera física y/o sanitaria, en la esfera personal, familiar, laboral y social. Estos problemas, en mayor o menor grado, están presentes en todas las conductas adictivas.

Junto a lo anterior no debemos dejar de apuntar otros dos hechos. El primero, que habitualmente no va sola una conducta adictiva, sino que suelen estar presentes varias al mismo tiempo en un mismo individuo. El fenómeno de la politoxicomanía, tan frecuente en drogodependencias (también conocido como polidependencia o poliadicción), indica que no se da una sola conducta adictiva sino varias al mismo tiempo. También, fruto de lo anterior, o en interacción con las conductas adictivas, suele encontrarse frecuentemente, al menos en las personas dependientes, la presencia de patología orgánica, psicológica y psiquiátrica. Conocerlo es importante tanto para saber la causa del problema, como su evolución y su posible tratamiento o recuperación.

### **1.2 Las adicciones con sustancias, o consumo de drogas psicoactivas.**

El consumo de drogas legales (alcohol y tabaco) como de algunas ilegales (ej., cannabis, cocaína, drogas de síntesis, etc.) se ha extendido en nuestra sociedad de modo amplio en las últimas décadas. Ningún país desarrollado ha quedado atrás en el surgimiento de estos problemas, tal como lo reflejan distintos estudios, encuestas y la propia realidad clínica de las personas que acuden en busca de ayuda cuando el problema les ha desbordado o les está produciendo graves consecuencias en su salud física, en su salud mental, en su trabajo, en la vida familiar, en su economía, etc. (Kendler et al., 2000).

**Figura. 1**

*Sustancias psicoactivas, el humano y la cultura.*

Sustancia Psicoactiva	Tipo de receptor en el cerebro	Neurotransmisor endógeno
THC	Receptor cannabinoide	Anandamida
Morfina	Receptor opioide	Endorfinas
Nicotina	Receptor nicotínico	Acetilcolina
Cocaína	Transportador de dopamina	Dopamina
Psilocibina	Receptor serotoninérgico	Serotonina
Cafeína	Receptor de adenosina	Adenosina

Fuente: el gato y la caja.com

Para ejemplificar lo anterior veamos lo que ha ocurrido en los últimos años con el consumo de alcohol. En España, y en los países del entorno, el consumo clásico de las personas ha sido el vino y, para las ocasiones especiales, bebidas destiladas autóctonas (ej., el aguardiente, brandy, anís, etc.). En las últimas décadas se han introducido otros productos alcohólicos, o se han generalizado otros que eran minoritarios. Nos referimos a la cerveza y a los licores, especialmente las bebidas de alta graduación y en formas de destilados importados, como el whisky, el vodka, etc. Al mismo tiempo, en los últimos años, ha surgido un nuevo fenómeno que para nosotros era desconocido: el cambio en los patrones de consumo. Mientras que el llamado consumo mediterráneo de alcohol se centraba fundamentalmente en el vino, en dosis bajas pero diarias, los nuevos patrones de consumo que han surgido en estos últimos años en jóvenes son radicalmente distintos, y casi idénticos al patrón de consumo anglosajón: consumo de bebidas de alta graduación (y foráneas a nuestra cultura de consumo tradicional de alcohol), sólo en fin de semana, en cantidades altas y abusivas, en muchos casos con el único objetivo de conseguir en poco tiempo la embriaguez (Becoña y Calafat, 2006; Lorenzo, 2005). A ello se añade en los últimos años el fenómeno del “botellón”, que se ha ido extendiendo a lo largo de la década de los años 90 del siglo XX por ciudades y pueblos sin parar hasta llegar a la situación actual, donde se ha generalizado por toda la geografía nacional (Calafat et al., 2005).



El botellón se caracteriza por el consumo de bebidas en la calle, plazas, zonas porticadas, etc., por parte de jóvenes, muchas veces menores de edad, conseguidas a bajo coste en supermercados o en su propia casa y que, mezcladas con bebidas sin alcohol, permite conseguir muchas dosis a partir de un litro de una bebida alcohólica de alta graduación. Este nuevo patrón de consumo acarrea nuevos problemas y exige abordajes innovadores para afrontar los mismos, así como tomar medidas para preservar la salud de las personas que se pueden ver afectadas por este nuevo tipo de consumo. Pero esto no ocurre únicamente con el alcohol. Pasa lo mismo con el tabaco (Becoña, 2006b), el cannabis (Grupo de Estudios sobre el Cannabis, 2004), las drogas de síntesis, etc.

En relación al consumo de tabaco, desde hace años sabemos que fumar se considera una epidemia, la epidemia tabáquica, especialmente a partir del estudio de Doll y Hill (1954) y los que le siguieron. Fumar cigarrillos es la principal causa evitable de mortalidad y morbilidad de los países desarrollados, produciendo un gran número de muertes prematuras cada año, unos 3 millones en el mundo, de los que corresponden a España unos 50.000 (Montes, Pérez y Gestal, 2004). A pesar de que en los últimos años venimos asistiendo en los países desarrollados, como en España, a un descenso en el consumo de tabaco (Becoña, 2006b), fundamentalmente en los varones, todavía actualmente fuma en España, siguiendo la Encuesta Nacional de Salud del año 2006, de modo diario u ocasional el 29.9% de las personas de 16 o más años (35.8% de varones y 24.3% de mujeres) (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2008).

El consumo de cannabis, en sus distintas formas, tiene efectos psicoactivos en el individuo. Es una droga por sus propiedades de producir intoxicación, tolerancia, dependencia, etc. (American Psychiatric Association, 2000). Su presentación puede ser: 1) en forma de hachís, que es un compuesto obtenido a partir de la resina de la planta, 2) como triturado seco de flores y hojas y 3) como aceite. Habitualmente se consume fumándolo, y tiene un efecto bifásico, comenzando por una fase de estimulación, con euforia, bienestar, aumento de la percepción y ansiedad; y seguida por una fase de sedación, en la que predominan la relajación y la somnolencia, pudiendo llegarse a conciliar el sueño. Otros fenómenos habituales en el consumo de cannabis son la agudización de las percepciones visuales, auditivas y táctiles, la distorsión del



espacio y del tiempo, la risa fácil, locuacidad y aumento del apetito. Existe paralelamente una alteración de las funciones cognitivas, con afectación de la atención, alteración de la memoria reciente y dificultades para la resolución de problemas alteración de las funciones cognitivas, con afectación de la atención, alteración de la memoria reciente y dificultades para la resolución de problemas.

El consumo habitual de cannabis durante largos períodos de tiempo se asocia a alteraciones neuropsicológicas relacionadas con los procesos atencionales, amnésicos y de velocidad de procesamiento de la información, así como a dificultades psicomotrices. Algunos estudios señalan que estos déficits se normalizan progresivamente tras el abandono del consumo, llegando prácticamente a su nivel premórbido en torno a las 4 semanas de abstinencia. La utilización habitual de esta droga se asocia en numerosas ocasiones a un elevado fracaso escolar y al abandono de los estudios (Comisión Clínica, 2006).

Algunos autores han descrito, en consumidores de cannabis de larga evolución y grandes cantidades, la existencia de un síndrome motivacional, consistente en anergia y abulia con importante limitación en su actividad diaria. El cuadro remite con la abstinencia mantenida de la sustancia. La heroína es un opiáceo descubierto hace ya un siglo. Hasta hace unos años se administraba fundamentalmente por vía intravenosa; hoy esto sólo lo hace un porcentaje reducido de sus consumidores. También es posible fumarla (“chinos”) o esnifarla.

El primer consumo de heroína produce náuseas, vómitos y disforia; tras estas molestias propias de las primeras ocasiones aparecen los síntomas buscados, como placer, euforia y reducción de la ansiedad; si el consumo continúa, estos efectos placenteros se siguen produciendo durante un tiempo, conocido como la “fase de luna de miel”. En la siguiente fase se consume sólo con el objetivo de encontrarse bien y evitar el síndrome de abstinencia.

La inyección intravenosa produce inicialmente una sensación de éxtasis muy intensa



(el flash) durante 5 a 15 minutos. Después se experimenta una sensación, menos intensa, de satisfacción, euforia y bienestar, que dura de 3 a 6 horas. Después de la misma, hay un fuerte deseo de conseguir más droga para obtener esos efectos.

La intoxicación por heroína tiene síntomas muy característicos, como una miosis muy intensa (pupilas en punta de alfiler), euforia, apatía, irritabilidad o disforia, retardo psicomotor, somnolencia, lenguaje farfullante, reducción de la atención y deterioro de la capacidad de juicio.

Otros síntomas asociados son bradicardia, hipotensión, hipotermia, analgesia y, en muchas ocasiones, un estreñimiento pertinaz. Cuando la intoxicación es muy intensa puede desembocar en una sobredosis, que en muchos casos produce la muerte.

El síndrome de abstinencia de la heroína aparece varias horas después de que el individuo se ha administrado la dosis, sobre las 8 horas desde el último consumo. Éste alcanza su punto álgido a los dos o tres días y desaparece tras siete a diez días. Los signos y síntomas más importantes, semejantes a una gripe fuerte, son: piloerección, sudoración, lagrimeó, bostezos y rinorrea, al principio; luego, diarrea, dolor generalizado en las articulaciones, incremento de la frecuencia respiratoria, vómitos, dilatación pupilar y pérdida de peso.

Transcurridas 36 horas desde el último consumo, los síntomas de abstinencia aumentan en gravedad, pudiendo aparecer contracciones musculares incontrolables, calambres, escalofríos alternando con sudoración, aumento de la tasa cardíaca y de la presión sanguínea y perturbaciones del sueño. Los síntomas más intensos duran unas 72 horas y disminuyen gradualmente durante los siguientes 5 a 10 días.

El consumo regular de heroína provoca niveles considerablemente altos de tolerancia. No suele ser la primera sustancia consumida que posee efectos psicoactivos, sino que previamente ha consumido otras (ej., alcohol, cannabis, etc.). Una vez establecido un patrón de



dependencia o abuso de opiáceos, algo que sucede rápidamente, la búsqueda de la droga se convierte en el centro de la vida del individuo.

Los estudios realizados con morfinómanos indican una elevación del estado de ánimo y una sensación placentera de bienestar asociada a su consumo. Al tiempo que es un analgésico eficaz también es un potente depresor de los centros respiratorios y de la tos. Produce un intenso estreñimiento y la característica miosis o constricción pupilar. La heroína tiene efectos similares a la morfina, salvo que con una dosis diez veces menor de heroína se obtienen efectos comparables. Ambas sustancias son muy adictivas; desarrollan rápidamente tolerancia y dependencia. Algunos autores llegan a afirmar que una simple dosis de morfina puede producir dependencia física y, en ciertas circunstancias, también psicológica, aunque en este último caso resulta fundamental la posibilidad de la autoadministración.

La frecuencia de enfermedades infecciosas (por ejemplo, tuberculosis, hepatitis B, SIDA) es alta entre los consumidores de heroína, lo que produce una elevada mortalidad. La muerte por sobredosis es debida a depresión respiratoria. En muchos casos la sobredosis se produce al aparecer en el mercado una partida de heroína con mayor nivel de pureza que la habitual. Los adulterantes más comunes de la heroína son los polvos de talco y el almidón, aunque otros adulterantes que le añaden son claramente peligrosos para la salud.

En relación a la cocaína, ésta se puede tomar en forma de hojas masticadas (hojas de coca), polvos de clorhidrato de cocaína para esnifar o inyectarse, y el crack para fumar o mezclada con heroína (peedball ). En nuestro medio está comercializado el clorhidrato de cocaína, que es el que recibe realmente el nombre de cocaína y que se consume fundamentalmente esnifada.

El modo más rápido de absorción es la vía fumada, llegando en este caso por vía pulmonar al cerebro en pocos segundos. En el consumo de cocaína se distinguen dos tipos claramente diferenciados: el episódico y el crónico (diario o cuasi-diario). En el primer caso, el consumo se hace en fines de semana, en fiestas, ante una sobrecarga de trabajo, etc. A veces se



produce el “colocarse”, consistente en consumir esporádicamente, pero a dosis altas. Cuando esto ocurre, la bajada suele ser intensa y en ocasiones se produce un síndrome de abstinencia que dura varios días. En el consumo crónico, diariamente o casi diariamente, en dosis moderadas o altas, a lo largo de todo el día o a unas horas determinadas, conforme transcurre el tiempo se produce el fenómeno de tolerancia, lo que exige ir incrementando la dosis. En un momento determinado la droga deja de producir efectos placenteros o éstos son muy escasos, por lo que se consume más para evitar el síndrome de abstinencia.

Los principales efectos de la cocaína son euforia, labilidad emocional, grandiosidad, hiperalerta, agitación psicomotriz, insomnio, anorexia, hipersexualidad, tendencia a la violencia y deterioro de la capacidad de juicio. Como ocurre en otras drogas, el consumidor de cocaína suele serlo también de otras sustancias, con abuso o dependencia de las mismas, como alcohol, hipnóticos o ansiolíticos, con el objetivo (con frecuencia) de aliviar los efectos negativos de la intoxicación por cocaína. Algunos de los efectos producidos por la abstinencia de cocaína son depresión, irritabilidad, anhedonia, falta de energía y aislamiento social. Igual que ocurre con el cannabis, puede haber disfunción sexual, ideación paranoide, alteraciones de la atención y problemas de memoria.

Cuando se deja de consumir cocaína se produce un intenso crash (síndrome de abstinencia), caracterizado por disforia, dolores gastrointestinales y otras sensaciones desagradables como craving, depresión, trastorno de los patrones del sueño, hipersomnolencia e hiperalgesia. Distintos estudios han encontrado relación entre trastornos afectivos y abuso de cocaína, lo que sugeriría un uso de la misma para controlar el estado de ánimo depresivo. Esto parece claro cuando después del síndrome de abstinencia no remite la depresión, que puede confundirse inicialmente con uno de los síntomas del síndrome de abstinencia de la cocaína. Este hecho se aduce con frecuencia como apoyo de la hipótesis de la automedicación, aunque no se ha confirmado. Los síntomas de abstinencia no dejan ninguna secuela fisiológica, aunque los síntomas como disforia, falta de energía y anhedonia pueden durar de una a diez semanas. Ello facilita la recaída ante el recuerdo de los efectos eufóricos que produce la cocaína.



La cocaína produce un elevadísimo grado de dependencia psicológica y poca dependencia física, como ha demostrado la investigación con animales. Así, cuando se suspende bruscamente la administración de cocaína no se producen trastornos fisiológicos tan graves como los observados con otras sustancias.

Las drogas de síntesis son sustancias que, al igual que la cocaína, ejercen una acción estimulante sobre el SNC. Sus principales efectos son la elevación del estado de ánimo, disminución de la sensación de fatiga y del apetito. Al finalizar los efectos estimulantes iniciales surge la depresión y la fatiga. La supresión súbita del consumo provoca la aparición de signos contrarios a la intoxicación: agotamiento, sueño excesivo, apetito voraz y depresión.

Algunas personas dependientes de las anfetaminas han comenzado el consumo de las mismas con la finalidad de suprimir el apetito o controlar el peso. El consumo de anfetaminas en personas con abuso o dependencia de las mismas puede ser episódico o crónico y diario o casi diario. En el primer caso, hay un alto consumo episódico seguido por varios días sin consumir (por ejemplo, sólo los fines de semana). En el segundo, el consumo puede ser alto o bajo, pero se produce a diario o casi a diario. La persona deja de consumir cuando queda físicamente exhausta o no puede obtener más anfetaminas. El síndrome de abstinencia de las anfetaminas, cuando la dosis es alta, dura muchos días. Los consumidores de anfetaminas también suelen usar otras sustancias para evitar los efectos negativos de la intoxicación por anfetaminas tales como el alcohol, los sedantes, los hipnóticos o los ansiolíticos.

Algunos de los efectos conductuales más importantes que produce la abstinencia de las anfetaminas son depresión, irritabilidad, anhedonia, falta de energía, aislamiento social y, en algunos casos, ideación paranoide, alteraciones de la atención y problemas de memoria. En ocasiones, se pueden producir comportamientos agresivos durante los períodos de intoxicación.





Otras drogas, como los enteógenos, yahé, etc., pueden verse en Becoña (2005) e información más amplia sobre las distintas drogas en Bobes, Casas y Gutiérrez (2011), Galanter y Kleber (2008) y Schuckit (2006), entre otros.

### **1.3 Uso, abuso y dependencia de drogas**

Por uso de una droga se entiende el consumo de una sustancia que no produce consecuencias negativas en el individuo o éste no las aprecia. Este tipo de consumo es el más habitual cuando se utiliza una droga de forma esporádica. El abuso se da cuando hay un uso continuado a pesar de las consecuencias negativas derivadas del mismo. La dependencia surge con el uso excesivo de una sustancia, que genera consecuencias negativas significativas a lo largo de un amplio período de tiempo. También puede ocurrir que se produzca un uso continuado intermitente o un alto consumo sólo los fines de semana.

Por dependencia, o síndrome de dependencia, según la CIE-10 (OMS, 1992), se entiende: un conjunto de manifestaciones fisiológicas, comportamentales y cognoscitivas en el cual el consumo de una droga, o de un tipo de ellas, adquiere la máxima prioridad para el individuo, mayor incluso que cualquier otro tipo de comportamiento de los que en el pasado tuvieron el valor más alto. La manifestación característica del síndrome de dependencia es el deseo, a menudo fuerte y a veces insuperable, de ingerir sustancias psicoactivas ilegales o legales, aun cuando hayan sido prescritas por un médico. La recaída en el consumo de una sustancia, después de un período de abstinencia, lleva a la instauración más rápida de los síntomas de la dependencia, en comparación con lo que sucede en individuos no dependientes.

Según la CIE-10, el diagnóstico de dependencia de una droga, sólo debe hacerse si durante algún momento de los últimos doce meses, o de un modo continuo, han estado presentes tres o más de los siguientes rasgos: a) deseo intenso o vivencia de una compulsión a consumir una sustancia; b) disminución de la capacidad para controlar el consumo de una sustancia o alcohol, unas veces para controlar el comienzo del consumo y otras para poder terminarlo o para controlar la cantidad consumida; c) síntomas somáticos de un síndrome de



abstinencia cuando el consumo de la sustancia se reduzca o cese; d) tolerancia, de tal manera que se requiere un aumento progresivo de la dosis de la sustancia para conseguir los mismos efectos que originariamente producían dosis más bajas; e) abandono progresivo de otras fuentes de placer o diversiones, a causa del consumo de la sustancia, aumento del tiempo necesario para obtener o ingerir la sustancia o para recuperarse de sus efectos; y, f) persistencia en el consumo de la sustancia a pesar de sus evidentes consecuencias perjudiciales a nivel de salud física (ej., cirrosis hepática), salud mental (ej., depresión), deterioro cognitivo, etc.

Los criterios de la CIE-10 sugieren la existencia de dependencia física, psicológica y social en una persona, pero no como elementos separados sino complementarios y entrelazados. Así, tendríamos los factores físicos (tolerancia, neuroadaptación y abstinencia), los psicológicos (aprendizaje y características personales) y los sociales (grupo de afinidad, cultura de grupo y medio ambiente).

Tanto las clasificaciones de la CIE de la OMS, como otros autores relevantes, han diferenciado siempre la dependencia física de la psíquica. Dentro de la dependencia física los dos aspectos principales son la tolerancia y el síndrome de abstinencia. La CIE-10 define la dependencia física como el estado de adaptación que se manifiesta por la aparición de intensos trastornos físicos cuando se interrumpe la administración de la droga o se influye en su acción por la administración de un antagonista específico. Esos trastornos, esto es, los síndromes de abstinencia, están constituidos por series específicas de síntomas y signos de carácter psíquico y físico peculiares de cada tipo de droga. Por dependencia psíquica o psicológica se entiende la situación en la que existe un sentimiento de satisfacción y un impulso psíquico que exigen la administración regular o continua de la droga para producir placer o evitar el malestar.

Otro concepto relevante es el de potencial adictivo de una droga, entendiendo por el mismo la tendencia que tiene una sustancia de producir dependencia en aquellos que la usan. Así, por ejemplo, en lo que se refiere a las drogas legales, el tabaco tiene un alto poder adictivo, ya que el fumador no puede controlar su consumo ni fumar con moderación, excepto en raras excepciones. En cambio, la mayor parte de los consumidores de alcohol son bebedores



sociales, que pueden controlar sin problemas su consumo y no beber nada durante días o semanas.

Los criterios del DSM-IV-TR para la dependencia y el abuso de sustancias los hemos indicado en las Tablas 1 y 2. En la Tabla 3 se indican los trastornos inducidos por las distintas drogas, problemas que se presentan con frecuencia en los consumidores de las mismas.

### **Tabla 3**

#### *Trastornos mentales inducidos por sustancias, según el DSM-IV-TR*

---

Delirium inducido por sustancias.

Demencia persistente inducida por sustancias.

Trastorno amnésico persistente inducido por sustancias.

Trastorno psicótico inducido por sustancias.

Trastorno del estado de ánimo inducido por sustancias.

Trastorno de ansiedad inducido por sustancias.

Trastorno sexual inducido por sustancias.

Trastorno de sueño inducido por sustancias.

Trastorno perceptivo persistente por alucinógenos (flashback).

---

Fuente: (American Psychiatric Association[DSM-IV],2000)

### **1.4 Las adicciones comportamentales**

Como ya indicamos, una adicción consiste en una pérdida de control de la persona ante cierto tipo de conductas que tienen como características producir dependencia, síndrome de abstinencia, tolerancia, vivir para y en función de esa conducta, etc. Aunque se han propuesto distintos tipos de adicciones, hoy podemos diferenciarlas en dos grandes grupos: aquellas producidas por sustancias químicas y aquellas producidas por conductas. Serían las adicciones químicas y las adicciones comportamentales. Entre las primeras tenemos la adicción al alcohol, a la nicotina y a las drogas ilegales (heroína, cocaína, marihuana, drogas de diseño, etc.). Entre las comportamentales, el juego patológico, el comer compulsivo, el sexo compulsivo,



el trabajo compulsivo, las compras compulsivas, etc., junto a la adicción a las nuevas tecnologías (Becoña, 2006a). Entendemos por adicciones solo aquellas que en el sentido clínico cumplen los criterios más atrás comentados y que motivan al sujeto a buscar tratamiento por la incapacidad que ello les produce en su vida cotidiana, como puede ejemplificarse para la adicción al juego, al sexo y al amor romántico, al trabajo, a las compras, a la televisión, a los videojuegos, al ordenador, a internet, a los teléfonos móviles, a la religión y sectas, etc. De estas últimas la que más atención está recibiendo, y que no está recogida en el DMS-IV-TR ni en el CIE-10, es la adicción a Internet (Fitzpatrick, 2008).

La adicción al juego es la que más atención ha recibido desde los años 80 del siglo XX y sus criterios diagnósticos están en el DSM-IV-TR, siendo la única adicción sin sustancias recogida en el mismo, aunque dentro del apartado de trastorno de control de impulsos no clasificados en otros apartados. En la Tabla. 4 indicamos sus criterios diagnósticos. En España, la adicción al juego se relaciona sobre todo con las máquinas tragaperras, debido a las características de funcionamiento de las mismas: fácil accesibilidad, apuestas pequeñas con la posibilidad de conseguir ganancias proporcionalmente importantes, inmediatez entre la apuesta y el resultado, y manipulación personal de la máquina (a lo que se asocia cierta ilusión de control, y los estímulos visuales y sonoros).

#### **Tabla. 4**

##### *Criterios diagnósticos del juego patológico según el DSM-IV-TR*

- 
- A. Comportamiento de juego desadaptativo, persistente y recurrente, como indican por lo menos cinco (o más) de los siguientes ítems.
1. preocupación por el juego (por ej., preocupación por revivir experiencias pasadas de juego, compensar ventajas entre competidores o planificar la próxima aventura, o pensar formas de conseguir dinero con el que jugar).
  2. necesidad de jugar con cantidades crecientes de dinero para conseguir el grado e excitación deseado
  3. Fracaso repetido de los esfuerzos para controlar, interrumpir o detener el juego;

4. Inquietud o irritabilidad cuando intenta interrumpir o detener el juego
5. El juego se utiliza como estrategia para escapar de los problemas o para aliviar la disforia (p. ej., sentimientos de desesperanza, culpa, ansiedad, depresión)
6. Después de perder dinero en el juego, se vuelve otro día para intentar recuperarlo (tratando de “cazar” las propias pérdidas);
7. Se engaña a los miembros de la familia, terapeutas u otras personas para ocultar el grado de implicación con el juego
8. Se cometen actos ilegales, como falsificación, fraude, robo, o abuso de confianza, para financiar el juego
9. Se han arriesgado o perdido relaciones interpersonales significativas, trabajo y oportunidades educativas o profesionales debido al juego.
10. Se confía en que los demás proporcionen dinero que alivie la desesperada situación financiera causada por el juego.

B. El comportamiento de juego no se explica mejor por la presencia de un episodio maníaco

---

Fuente: (Becoña, 1996; 2004; 2009b; Echeburúa, 1999; Echeburúa, Becoña y Labrador, 2010).

La persona comienza a jugar de forma gradual, ganando algún premio ocasionalmente, a los que da gran importancia, a la vez que comienza a minimizar las pérdidas. Este proceso refuerza la autoestima y su optimismo frente al juego. Progresivamente, el tiempo y el dinero dedicado al juego va aumentando, y las pérdidas llegan a ser importantes. Con el fin de recuperar el dinero perdido la persona se va endeudando, sin conseguir su objetivo y endeudándose más y más hasta que la situación se vuelve insostenible. Habitualmente, cuando su entorno cercano se percata de la situación, la pérdida del control de impulsos y las consecuencias del juego sobre los distintos ámbitos de su vida son ya bastante graves, y el intento de que el jugador deje su adicción suele tener escasos resultados. Aun así, no es extraño que su conducta remita temporalmente y que la familia asuma las deudas contraídas. Lo más probable es que antes o después el jugador recaiga, buscando ocultarlo a su entorno y viéndose de nuevo en una situación de deudas insostenible, que mantiene la conducta de juego, con la ilusión de



la posibilidad de recuperar las pérdidas y volver a la normalidad, hasta que su familia o pareja se percata de lo que está aconteciendo, lo que puede tener dramáticas consecuencias para el jugador y las personas allegadas.

En los jugadores patológicos son característicos ciertos sesgos cognitivos, como la ilusión de control sobre el propio azar, atribución interna de las ganancias y externa de las pérdidas, y una focalización de la atención sobre las ganancias, minimizando las pérdidas. Es habitual también que estas personas consuman alcohol u otras drogas mientras juegan, pudiendo llevar al desarrollo de otras adicciones; que desarrollen patología depresiva y trastornos psicossomáticos; y que su conducta les acarree diversos problemas familiares, sociales, laborales y legales (Echeburúa et al., 2010).

Un tipo de adicción que, en algún país, como Estados Unidos, está adquiriendo gran importancia es la adicción al sexo. La intervención con las personas denominadas adictas al sexo es un tema de controversia, dado que mientras que para algunos es un problema de adicción, para otros es un problema de conducta. El adicto al sexo, para Griffin-Shelley (1993), habría perdido su capacidad de elección o libertad. Su experiencia se convierte para muchos de ellos en obsesiva. Este autor considera que dentro del sexo y el amor habría unas personas que tienen un gran miedo y evitación a los encuentros románticos y/o sexuales, mientras que otros, por el contrario, estarían muy preocupados por la sexualidad y/o el amor. Esto implicaría que para cualquier conducta habría un estado normal o social, un estado inexistente o de evitación y un estado de alta implicación que acarrearía problemas, en cuyo nivel extremo puede llegar a arruinar la vida del sujeto. Por ello, para Griffin-Shelley (1991, 1993) la definición de adicción al amor y al sexo incluye nueve elementos: “colocarse” (the high), la tolerancia, la dependencia, el deseo (craving), los síntomas de abstinencia, la obsesión, las conductas compulsivas, el secreto, y los cambios de personalidad. Un adicto al sexo tendría que tener al menos tres de los anteriores criterios.

La adicción al trabajo es una característica de nuestra sociedad industrializada, en donde el trabajo y, consiguientemente, el dinero y el poder, están muy asociados.



Denominado “trabajo compulsivo” o “borrachera de trabajo”, este problema se detecta fácilmente cuando la persona antepone el trabajo a su familia, a sus amigos, a sus diversiones y, al final, ante sí mismo como persona. La persona con esta adicción puede trabajar diariamente 12 ó 14 horas durante 6 ó 7 días a la semana. Es raro que tome vacaciones, y si las toma padece síndrome de abstinencia: está irritado, inquieto, tiene sentimientos de inutilidad y culpabilidad, llama continuamente al trabajo como si fuese imprescindible, se siente angustiado, etc. Otra característica es que no hay pruebas objetivas de que tenga que hacer esas conductas para que todo siga funcionando igual en su ausencia.

Curiosamente, no siempre obtienen la productividad prevista con el gran número de horas que dedican al trabajo. Esto les lleva a trabajar aún más, cayendo de este modo en un círculo vicioso en donde nunca hay límite. Esto les lleva a ir poco a poco padeciendo situaciones de estrés, que se puede llegar a convertir en crónico. Por ello muchas personas que cumplen los criterios para el patrón de conducta tipo A son igualmente trabajadores compulsivos. Su modo de comportarse como trabajadores excesivos les lleva en muchos casos a padecer este patrón de conducta, que lleva a que tengan un alto riesgo de padecer enfermedades coronarias y, por tanto, de producirles la muerte.

Quién más sufre las consecuencias del trabajador compulsivo es su familia. No atiende a su esposa ni a sus hijos. En ocasiones el trabajador compulsivo puede quedar agotado, tanto a nivel físico como psicológico. En tales casos su organismo le recuerda que está sobrepasando los límites. Otros, aguantan así muchos años hasta que se derrumban. También es frecuente que si dejan de ser adictos al trabajo cambien por otra adicción (ej., al juego); o bien que otros adictos (ej., al juego), cuando dejan su adicción trabajen más horas o incansablemente y lleguen incluso a ser adictos al trabajo. La crisis suele permitirle darse cuenta del problema. Si se lleva a cabo una adecuada intervención con estas personas se puede reorganizar su vida.

La adicción a las compras compulsivas es un nuevo problema en nuestras sociedades industrializadas (Rodríguez-Villarino, 2005). Una de sus características es que la



persona que padece este problema compra cualquier cosa que vea no por su utilidad, sino por el hecho de comprarlo o por “si algún día” puede llegar a precisarlo, haciendo compras de lo más disparatadas, de poco dinero la mayor parte de ellas, pero en gran número y variedad. Ello acarrea quedarse sin dinero, tener que pedir créditos, impagos de los mismos, etc. Suele detectarse este tipo de patrón en personas que compran en grandes almacenes, ya que en ellos encuentran los más variados artículos y pueden realizar las compras con tarjetas de crédito. Igualmente, la utilización de tarjetas de crédito favorece la compra compulsiva, ya que sólo se ve el refuerzo, “la compra del objeto”, pero no las consecuencias (“quedarse sin dinero”), ya que el dinero de plástico en ese momento es sólo eso, plástico, y no aprecian que luego hay que hacerle frente con dinero real.

Este problema se da más frecuentemente en mujeres, por ser ellas las que suelen hacer la mayor cantidad de compras en la vida diaria, alimentación, hogar, para la familia, etc. (Becoña, 2009a). En hombres, cuando se da, puede llevarles a la ruina económica, especialmente si tienen una empresa y compran grandes cantidades de modo irracional respecto a la posibilidad de venta, o compras superadas que no son útiles.

Otras nuevas adicciones las tenemos con la televisión, ordenador, teléfono móvil, etc. (Echeburúa, Labrador y Becoña, 2009), en donde la persona orienta toda su vida a estar pendiente de la misma, llegando a abandonar otras actividades, especialmente en adolescentes, quienes con la excusa de su adicción abandonan sus estudios, o para superar otro problema se refugian en la misma; las amas de casa que dejan de cumplir sus obligaciones familiares; etc. En muchas ocasiones es importante el estado emocional de esa persona. Así, una persona con depresión puede refugiarse en la televisión para superarla. Ver la televisión le permite encontrarse en un estado semidisociativo y, de este modo, no estar deprimida pero quizás ello le puede llevar a destruir su vida. Con el móvil se evade de la realidad, con el ordenador y el acceso a Internet se ve otra persona, etc. En estas adicciones influye de modo importante el estar en casa, el aislamiento o el tener pocos amigos.





Una adicción que va cogiendo importancia año a año en los países industrializados, y sobre todo en jóvenes, son los videojuegos. Los mismos están asociados con la adicción a la televisión y con el juego patológico (Estallo, 2009). Concretamente algunos padres dejan que sus hijos vean la televisión un gran número de horas, adquiriendo una dependencia de la misma. Con posterioridad les regalan un aparato de videojuegos y pueden adquirir una dependencia a los mismos. El retarse a uno mismo, o a otros, o el intentar superar las marcas le lleva a mantenerse en la conducta y sufrir la tolerancia, por lo que incrementan el tiempo que le dedican a los mismos.

Relacionado con estas adicciones, o independientemente, está la adicción al ordenador y más recientemente van surgiendo casos de adicción a Internet (Echeburúa, 1999; Ko et al., 2005). Puede darse en personas que cambian de una adicción a otra, por ejemplo, de ser trabajador compulsivo a adicto al ordenador, por poseer uno y poder utilizarlo todo el tiempo que quieran, o bien las personas que juegan a los videojuegos a través del ordenador pueden adquirir también dependencia al mismo. Como ocurre con otras adicciones, aspectos de ocio, tiempo libre, facilidad de uso, acceso a información, etc., si no se saben usar adecuadamente, o dosificar la cantidad de tiempo dedicado, pueden llegar a ser adictivos y en vez de ayudar a la persona a vivir mejor pueden ser un impedimento en su vida cotidiana o personal.

El fenómeno de Internet es nuevo, tan nuevo, que hace pocos años nadie se podía imaginar que tuviese el desarrollo que ya tiene hoy. Pero también aparecen los adictos a Internet. Tener toda la información (subjetivamente, el acceso al mundo) disponible en una pantalla puede llevar a algunas personas a no diferenciar lo real (el mundo real) del mundo semireal o representado (el de la pantalla de ordenador) y, especialmente, a no saber organizar el tiempo y creer que el tiempo se optimiza mejor accediendo a la información por Internet. Es un nuevo fenómeno que va a ser de gran relevancia en poco tiempo.

### **1.5 Neurobiología de la adicción**



El circuito de recompensa. El circuito del placer o circuito de recompensa desempeña un papel clave en el desarrollo de la dependencia a sustancias, tanto en el inicio como en el mantenimiento y las recaídas. Se trata de un circuito cerebral existente no sólo en el ser humano sino compartido con la gran mayoría de los animales. Es, por tanto, un sistema primitivo.

El objetivo último del sistema de recompensa es perpetuar aquellas conductas que al sujeto le proporcionan placer. El consumo de sustancias, ya sea de manera directa o indirecta, supone un incremento del neurotransmisor básico de este circuito, la dopamina, por lo que el efecto hedónico aparece amplificado. Esta sensación placentera es la que hace que el sujeto tienda a volver a consumir (Tirapu, Landa y Lorea, 2004).

La investigación en modelos animales ha permitido aclarar que uno de los mecanismos que participa en las conductas adictivas es el sistema mesocorticolímbico, formado por estructuras del cerebro medio como el Área Tegmental Ventral (ATV) y la sustancia negra, y del cerebro anterior (amígdala, tálamo, hipocampo, corteza cingulada y corteza prefrontal) entre otras áreas. Dicho sistema en su conjunto recibe el nombre de circuito del placer o de recompensa (Volkow, Fowler y Wang, 2004).

Se trata de un circuito de alta complejidad que implica diferentes vías de comunicación entre diversas áreas cerebrales. Así, el ATV recibe aferencias entorrinales, corticales prefrontales y otras procedentes de regiones límbicas como la amígdala y el hipotálamo lateral. También recibe proyecciones del locus coeruleus y de los núcleos del rafe, así como del hipotálamo lateral y la corteza prefrontal (a los que a su vez envía eferencias). El ATV envía proyecciones hacia el núcleo accumbens (NAc). Éste a su vez se conecta mediante aferencias y eferencias con el hipotálamo lateral (influyendo en secreciones neuroendocrinas) y la corteza prefrontal. Igualmente, este núcleo se conecta con estructuras límbicas como la amígdala y el hipocampo, y con el tálamo dorsomedial. La función del NAc es la de convertir señales recibidas del sistema límbico en acciones motivacionales a través de sus conexiones con el sistema motor extrapiramidal. Este núcleo también se conecta con los núcleos simpáticos y

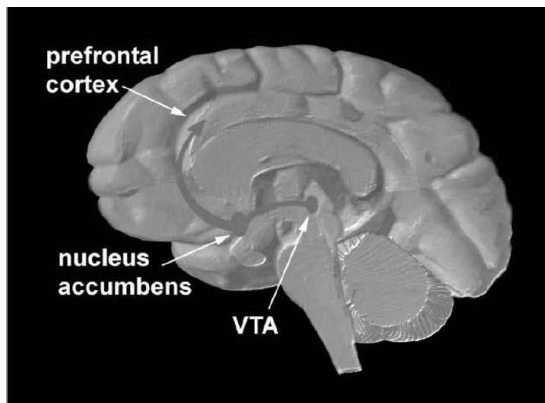


parasimpáticos del tronco y de la médula y con el núcleo pálido ventral y globo pálido subcomisural; es decir, integra funciones motor-visceral y motor-somáticas (Everitt y Robbins, 2005).

De una manera más sencilla, el circuito de recompensa se compone de dos grandes vías denominadas mesolímbica y mesocortical (en su conjunto denominadas mesocorticolímbica), los núcleos del rafe y la amígdala (Goldstein y Volkow, 2002).

La vía mesolímbica, de tono dopaminérgico, conecta el ATV (cerebro medio) con el sistema límbico vía NAc, amígdala e hipocampo, así como con la corteza prefrontal (cerebro anterior basal). El NAc recibe inervación dopaminérgica del ATV y glutamatérgica de amígdala, hipocampo y corteza prefrontal. La parte nuclear del circuito de recompensa es la que implica la comunicación entre el ATV y el NAc (o núcleo del placer) a través del haz prosencefálico medial de la vía mesolímbica. La estimulación del ATV supone la liberación de dopamina en el NAc, provocando euforia y placer, que es lo que hace que el sujeto quiera volver a consumir. La vía mesocortical conecta el ATV con la corteza cerebral, sobre todo con el lóbulo frontal (Bechara, 2005; Li y Sinha, 2008).

En los últimos años se está contrastando que áreas cerebrales, como la ínsula, desempeñan un papel más importante del que inicialmente se consideraba en la adicción a sustancias.

**Figura 2.***Áreas cerebrales*

Fuente: (Imagen por cortesía del NIDA)

**1.6 Neurotransmisores implicados:****La dopamina.**

La dopamina es el neurotransmisor clave en el circuito de recompensa (especialmente en las proyecciones y conexiones dopaminérgicas entre el Área Tegmental Ventral y el Núcleo Accumbens). El NAc, como ya se ha descrito, es un lugar crítico dentro del circuito de recompensa ya que de él depende la sensación de euforia y desencadena muchos de los efectos conductuales de las sustancias adictivas.

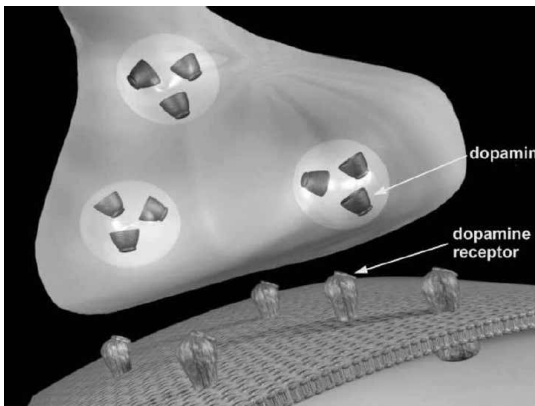
La dopamina se encarga de manera directa de establecer y regular las sinapsis que componen dicho circuito. En una situación normal, la llegada de un estímulo placentero supone la liberación de dopamina al espacio presináptico, estimulando los receptores postsinápticos. Dichos receptores pertenecen a dos grandes familias, los tipos D1 y los tipos D2. Una vez que ésta ha cumplido su objetivo, es reintroducida a la neurona de origen por la bomba de recaptación de dopamina. A día de hoy no se conoce de manera completa el papel que juegan cada uno de los tipos de receptores dopaminérgicos, y su funcionamiento parece más complejo de lo que inicialmente se proponía (Koob y Blom, 1998).

*Valeria Arce Figueroa.  
Facultad de psicología.*

El consumo agudo de sustancias supone un incremento de la liberación de dopamina y por tanto de su actividad, que conlleva una intensificación en la sensación de placer. No obstante, el consumo crónico ya no parece producir mayor liberación de dopamina, sino alteraciones a nivel de los receptores del neurotransmisor, con una reducción de los del subtipo D2 y un incremento de los del subtipo D1. Clínicamente esto se manifiesta en la tolerancia, es decir, en la necesidad de un mayor consumo de sustancia para lograr un mismo efecto. La disminución de la dopamina y los cambios neuroadaptativos consiguientes hacen que el sujeto potencie el consumo de la sustancia como manera de mantener constante el grado de estimulación (Bardo, 1998; Kelley, 2004; Dalley et al., 2007).

**Figura 3.**

*La disminución de la dopamina y los cambios neuroadaptativos.*



Fuente: (Imagen por cortesía del NIDA)

Sin embargo, la dopamina no es el único neurotransmisor implicado en el circuito de recompensa. Otros neurotransmisores están involucrados. Así, la serotonina actúa regulando este circuito a través de su acción sobre el hipotálamo; los opiáceos y el GABA lo hacen sobre el ATV y el NAc. La noradrenalina, por su parte, procede del locus coeruleus liberándose en el hipocampo (Nestler, 2005).

Otra vía de perpetuación de la condición adictiva podría establecerse a través del efecto de las sustancias sobre los sistemas hormonales, en especial sobre el eje hipotálamo-



hipófisis-adrenal (HHA). La hiperactivación de dicho sistema en sujetos adictos facilitaría a su vez el mantenimiento de la adicción al deteriorar su estado físico e inmunológico (Sinhá, García, Paliwal, Kreek y Rounsaville, 2006).

Un dato importante es que, aunque las diversas sustancias tengan composiciones químicas diferentes e inicialmente actúen sobre sistemas distintos, todas ellas, por procesos de neuromodulación e interacción entre los sistemas, acaban implicando al sistema de recompensa.

Es decir, en los últimos años se está prestando especial atención a otros mecanismos de refuerzo independientes de la transmisión directa de dopamina. Determinadas sustancias parecen actuar sobre otras regiones del Sistema Nervioso Central a través de otros neuro-transmisores. Estos otros sistemas a su vez ejercen un efecto modulador sobre la dopamina y el circuito de recompensa. Entre los diversos sistemas estudiados conviene señalar la importancia que tienen, en función del tipo de sustancia, los relacionados con neurotransmisores GABAérgicos, opioides, noradrenérgicos, serotoninérgicos o glutamatérgicos. Estos neuro-transmisores podrían modular los efectos de la dopamina a través de su acción en el mismo sistema mesoestriatal o a través de su actividad en otras áreas cerebrales, que a su vez influirían sobre el sistema de recompensa (Fernández, 2002; Kalivas, 2009).

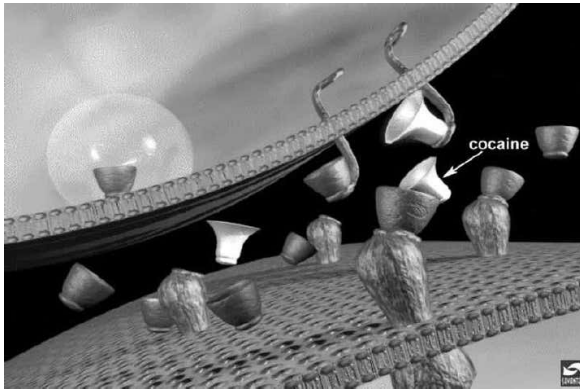
### **Cocaína y psicoestimulantes.**

La cocaína y los psicoestimulantes en general actúan directamente sobre el sistema de recompensa, siendo especialmente intenso su efecto sobre las neuronas del ATV y NAc. Su mecanismo de acción principal es la inhibición de la bomba de recaptación de dopamina (con lo que incrementan la cantidad y tiempo de exposición de dicha sustancia). Por otra parte activan directamente los receptores dopaminérgicos postsinápticos. Todo ello conduce a una hipersensibilidad de los receptores D1 y D2 postsinápticos. Estas sustancias alteran, también, otros sistemas cerebrales y actúan sobre otros neurotransmisores como la noradrenalina y la serotonina (a través de la inhibición de las bombas de recaptación respectivas). Los

lugares de acción de la cocaína son el NAc, corteza prefrontal media, núcleos caudado y putamen e hipocampo (Dalley et al., 2007; Belin, Mar, Dalley, Robbin y Everit, 2008).

#### **Figura 4.**

##### *Cocaína y psicoestimulantes*



Fuente: (Imagen por cortesía del NIDA)

#### **Opiáceos**

Existe una íntima relación entre el sistema opioide y otros sistemas (GABA, dopaminérgico, serotoninérgico, noradrenérgico...), lo que explica las repercusiones que, a muy diversos niveles de funcionamiento, condicionan su dependencia. Los opiáceos actúan en el sistema de recompensa a través de su acción sobre las neuronas GABAérgicas del ATV. La acción sobre receptores *mu* inhibe dichas neuronas, lo que a su vez supone un incremento de la liberación de dopamina en el NAc. La privación de las sustancias opiáceas exógenas produce un proceso de hiperactividad del locus coeruleus provocándose la clínica de abstinencia a opiáceos.

Los procesos íntimos que explican la dependencia están basados en la regulación homeostática de las endorfinas y sus receptores. Parece demostrado que los cambios postsinápticos (número y sensibilidad de receptores, modificaciones de segundo mensajero, alteración en los canales...) son más marcados que los que tienen lugar en las porciones presinápticas.

*Valeria Arce Figueroa.  
Facultad de psicología.*



En general se acepta que la dependencia y abstinencia a opiáceos quedan más directamente relacionadas con sistemas de segundos mensajeros, proteína G y fosfoproteínas postsinápticas; en tanto que la tolerancia parece más marcada por cambios en el contenido de  $Ca^{++}$  (aumentando en el caso de administraciones crónicas de opiáceos) y alteraciones del sistema AMPc-adenilciclase. Estos cambios neurofisiológicos que provocan tolerancia transcurren parejos a las modificaciones que determinan la dependencia.

### **Alcohol**

El alcohol actúa a través de su acción sobre sistemas GABA, glutamato, dopaminérgico y opioide endógeno, sin que se conozcan receptores específicos para esta sustancia. Estas interacciones acabarían activando el sistema de recompensa, por lo que el consumo de alcohol, al menos inicialmente, supondría una conducta placentera (Ayesta, 2002; Faingold, N'Gouemo y Riaz, 1998).

### **Drogas de diseño**

El efecto de las drogas de síntesis es básicamente serotoninérgico. Sin embargo, también actúan sobre receptores dopaminérgicos. Su consumo facilitaría la liberación desde neuronas que provienen del ATV de ambas sustancias en el NAc.

### **Cannabis**

El cannabis y sus derivados ejercen su efecto principal sobre los receptores del sistema endocannabinoide, en especial receptores CB1 del ATV, que a su vez favorecería, a través de sus proyecciones, la liberación de dopamina en el NAc. Receptores CB1 también se han encontrado en los ganglios basales, hipocampo, cerebelo y corteza cerebral. El cannabis también interaccionaría con el sistema opioide, modulándolo.

## **1.7 Vulnerabilidad y factores de riesgo y protección.**

*Valeria Arce Figueroa.  
Facultad de psicología.*





Un aspecto esencial es que existe una vulnerabilidad personal hacia la adicción. Este dato parece hoy día poco cuestionable; el problema estriba en que de momento no se puede predecir qué persona concreta tiene ese mayor riesgo de desarrollo de la enfermedad adictiva. Se puede afirmar, por tanto, que la dependencia a una sustancia es fruto de la interacción de factores biológicos (la vulnerabilidad personal y susceptibilidad del sistema nervioso) y ambientales. Una exposición mantenida a una determinada sustancia supone una adaptación o neuroregulación cerebral de los diversos sistemas afectados por dicha sustancia, que contribuirá al mantenimiento de la conducta adictiva. Estos cambios afectan a regiones cerebrales de las que dependen funciones tan básicas como la percepción de recompensa, la motivación y voluntad, la memoria, el aprendizaje, la toma de decisiones, la impulsividad, el aprendizaje de errores... La vulnerabilidad personal quedaría expuesta en las fases de inicio del consumo. Aquellos sujetos especialmente vulnerables presentarían más tempranamente, y con mayor intensidad, alteraciones en dichas áreas y, por tanto, en dichas funciones, lo que facilitaría el paso del consumo puntual a la dependencia y el mantenimiento de la misma (Ambrosio, 2003).

En los últimos años se está prestando especial atención a la reversibilidad de dichos cambios. En el caso de las alteraciones producidas por algunas sustancias, como puede ser la cocaína, dichos cambios no parecen del todo reversibles, por lo que actuarían como factores facilitadores de la recaída. La presencia en un momento dado de determinados factores psicosociales de riesgo (estímulos) facilitaría el reinicio del consumo y rápidamente el paso al estadio de dependencia. De alguna manera la adicción pasaría a concebirse entonces como una enfermedad crónica en la que la posibilidad de la recaída está siempre presente. Esta experiencia es frecuente, por ejemplo, en los sujetos dependientes de alcohol que, tras años abstinentes, recuerdan que “un alcohólico lo es durante toda la vida” (Redish, Jensen y Johnson, 2008).

Junto a los factores neurobiológicos, cabe destacar que existen otra serie de factores, algunos protectores, otros de riesgo; algunos biológicos, otros psicológicos y sociales (ambientales), que condicionan la dependencia interaccionando con los factores puramente genéticos. La adicción, por tanto, no se explica sólo por factores de vulnerabilidad genética. En el paso del



consumo puntual a la dependencia intervienen factores biológicos, sociales y psicológicos. La personalidad, el ambiente educativo, la disponibilidad y accesibilidad de la sustancia, la integración en actividades y grupos saludables, los reforzadores negativos, etc., son algunos de los factores ambientales que condicionarán la dependencia. Igualmente, se conoce desde hace unos años la importancia que tienen los procesos de aprendizaje en el inicio y el mantenimiento de una adicción, así como en la recaída.



# **CAPÍTULO II**

# **TRASTORNOS DEL**

# **ESTADO DE ÁNIMO**



## Capítulo II. Trastornos del estado de ánimo

---

*Tu depresión no es un problema técnico,  
es una señal. Escúchala.  
-Johann Hari*

### capítulo 2. Trastornos de estado de ánimo.

El estado de ánimo puede ser normal, elevado o deprimido. Cuando hay un trastorno del estado de ánimo, el paciente pierde la sensación de control sobre su ánimo y experimenta malestar general. Estos trastornos se dividen en bipolares y depresivos. La depresión es un sentimiento persistente de inutilidad, pérdida de interés por el mundo y falta de esperanza en el futuro, que modifica negativamente la funcionalidad del sujeto. La distimia es un trastorno crónico que se caracteriza por un estado de ánimo deprimido (o irritable en niños y adolescentes) que se mantiene la mayor parte del día y la mayoría de los días; no es lo suficientemente grave como para considerarse como episodio depresivo. El trastorno ciclotímico se caracteriza por oscilaciones bruscas de una fase a otra (hipomanía o depresión), en la que cada fase dura días, con ánimo normal poco frecuente.

Los trastornos del estado de ánimo no son contemporáneos, por el contrario, numerosos textos antiguos los narran; tal es el caso de la historia del rey Saúl en el viejo testamento y la del suicidio de Ajax en la Ilíada de Homero que describen síndromes depresivos. Aproximadamente en el 400 A.C. Hipócrates utilizó los términos de manía y de melancolía para describir los trastornos mentales. Cerca del año 30 D.C. el médico romano Aulus Cornelius Celsus en su texto *De re medicina*, describió el concepto de la melancolía utilizado por los griegos (Melan-negra y Cholé-bilis) como una depresión causada por la bilis negra. En 1686 Bonet describió una enfermedad mental a la que llamó maniaco-melancholicus. En 1854 Jules Falret llamó folie circulaire, a una patología en la que el paciente experimentaba de forma cíclica estados depresivos y maníacos.



## 2.1 ¿Qué son los trastornos del estado de ánimo?

El estado de ánimo puede ser normal, elevado o deprimido. Habitualmente las personas experimentan un amplio abanico de estados de ánimo y de expresiones afectivas. La gente siente que tiene cierto control sobre su estado de ánimo. En los trastornos del estado de ánimo se pierde esta sensación de control y se experimenta un malestar general.

El rasgo esencial de los trastornos de esta categoría es que todos ellos reflejan un desequilibrio en la reacción emocional o del estado de ánimo que no se debe a ningún otro trastorno físico o mental. Estos se dividen en dos grupos, trastornos bipolares y trastornos depresivos.

### **La depresión.**

Sentirse abatido y triste es una experiencia común en la mayoría de los seres humanos; sin embargo, hay una diferencia significativa entre esta circunstancia y los síntomas que caracterizan a la depresión clínica. A pesar de que hay una relación entre la tristeza humana normal y los trastornos depresivos, no todas las personas que están tristes, tienen un trastorno depresivo.

Como el estado de ánimo deprimido se encuentra en varios trastornos, su presencia no significa que la persona padece un trastorno del estado de ánimo, ya que el término “depresión” se puede referir a un síntoma o a un trastorno.

### **DEFINICIÓN.**

La depresión es una enfermedad que afecta el estado de ánimo, los pensamientos y por lo tanto al organismo total. Es un sentimiento persistente de inutilidad, de pérdida de interés por el mundo y de falta de esperanza en el futuro que modifica negativamente la funcionalidad del sujeto.

### **ETIOLOGÍA.**

*Valeria Arce Figueroa.  
Facultad de psicología.*



La mayoría de los investigadores cree que la depresión es el resultado de la interacción entre las características biológicas y las vulnerabilidades fisiológicas de una persona y la frecuencia de sucesos estresantes o situaciones difíciles de superar en su vida. Entre las perspectivas para tratar de comprender las causas de la depresión están: Las teorías biológicas que suponen que la causa de la depresión se encuentra en los genes o en un mal funcionamiento fisiológico que puede tener o no una base en la herencia.

#### EL PAPEL DE LA HERENCIA.

Algunas formas de la depresión son genéticas, lo que indica que alguna vulnerabilidad biológica puede heredarse. Los estudios de gemelos y de familias sugieren con claridad un componente genético tanto en la depresión grave como en los trastornos bipolares. Hay estudios que revelan que existe un riesgo mucho mayor de desarrollar una depresión grave si el gemelo idéntico de la persona padece este trastorno (54%) que, si la padece el padre, el hermano o la hermana (16.6%). También mencionan que aquellas personas que tienen parientes con un diagnóstico bipolar, tienen de 1.5 a 3 veces más probabilidad para desarrollar una depresión grave, que aquellas que no tienen ningún familiar con este diagnóstico. Los estudios de las familias también demuestran que mientras más joven sea la persona cuando ocurre la primera depresión, más probable es que sus parientes también experimenten periodos de depresión.

#### ASPECTOS BIOQUÍMICOS.

Cada una de los miles de millones de neuronas en el cerebro interactúa con las demás por medios electroquímicos. Cuando la neurona es estimulada, libera neurotransmisores, sustancias químicas, de las vesículas o áreas de almacenamiento en la terminación nerviosa. Es probable que la depresión sea el resultado de una falta de ciertos neurotransmisores químicos en lugares particulares del cerebro. Una de las primeras hipótesis sobre el papel de los neurotransmisores en los trastornos del estado del ánimo fue:

- La Teoría de las catecolaminas. Esta teoría propone que la depresión puede ser el resultado de una deficiencia de catecolaminas, en especial norepinefrina en algunas sinapsis



importantes en el cerebro y que la manía quizá se debe a un exceso de catecolamina en esas sinapsis.

- Hipótesis de la desensibilización. Esta supone que ciertos receptores de catecolamina son supersensibles en las personas deprimidas y que el papel de las drogas antidepresivas consiste en reducir esta sensibilidad a los niveles normales. Sin embargo, los estudios clínicos para demostrar la presencia de estos receptores supersensibles todavía no producen resultados que apoyen esta hipótesis.

#### ESTUDIOS HORMONALES.

Las relaciones estrechas de los trastornos del estado de ánimo con el sistema endócrino apenas se empiezan a comprender. Los avances en la comprensión de la química cerebral, en especial la forma en que el cerebro libera hormonas de la glándula pituitaria y el hipotálamo en la depresión permite creer que un nivel elevado de cortisol, una hormona que se produce en la corteza suprarrenal, que se ha encontrado de forma consistente en los pacientes con depresión podría tener acción en el escenario clínico de este padecimiento. Sin embargo, hasta el momento estos esfuerzos sólo han contribuido al conocimiento general de dichos trastornos.

#### FACTORES PSICOSOCIALES.

Existen factores adicionales como podría ser la tensión en el medio ambiente en que se mueven las personas, tal tensión puede llegar a ocasionar el principio de este mal. Los acontecimientos estresantes por ejemplo la pérdida del cónyuge, o de un progenitor preceden con frecuencia a los primeros episodios del trastorno depresivo mayor. Una de las teorías propuestas para explicar esta observación es que el estrés que acompaña al primer episodio produce cambios a largo plazo en la biología cerebral. Estos cambios de larga duración pueden producir variaciones en el funcionamiento de diferentes neurotransmisores y sistemas de señales intra neuronales, variaciones que implican pérdidas neuronales y una disminución exagerada de conexiones sinápticas. Como consecuencia, la persona resulta más vulnerable para sufrir episodios posteriores de trastornos del estado de ánimo.



## LA FAMILIA.

Algunos trabajos indican que las malas relaciones en la familia, cuando un paciente diagnosticado es sometido a tratamiento, tienden a permanecer tras la recuperación del mismo; y además, este grado de psicopatología en la familia puede afectar a la tasa de mejoría, las recaídas y la adaptación tras la recuperación del paciente. Los datos clínicos recalcan la importancia de evaluar la vida familiar del enfermo e identificar los posibles factores estresantes relacionados con el entorno familiar.

## FACTORES DE PERSONALIDAD PREMÓRBIDOS.

Todos los seres humanos, sea cual sea su perfil de personalidad, pueden deprimirse, y de hecho, lo hacen en determinadas circunstancias. No obstante, ciertos tipos de personalidad: oral, dependiente, obsesivo-compulsiva o histérica, presentan un mayor riesgo de depresión que las personalidades antisociales, paranoides u otros grupos que utilizan la proyección y otros mecanismos de defensa para protegerse de su ira interna. Las personas que tienen una pobre opinión de sí mismas, o que consistentemente se juzgan a ellas mismas o al mundo con pesimismo, o bien que se dejan embargar por las presiones están más propensas a la depresión.

## EPIDEMIOLOGÍA.

El trastorno depresivo mayor presenta una prevalencia estimada del 15%, y en las mujeres puede alcanzar el 25%. Una observación casi universal, independientemente del país o la cultura, es que este trastorno tiene una prevalencia dos veces mayor en las mujeres que en los hombres. Algunas hipótesis que se han planteado para explicar estas diferencias son los factores hormonales, los efectos del parto, y los diferentes factores de estrés psicosocial para las mujeres respecto a los hombres.

## DIAGNÓSTICO.

Según el manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV) un trastorno depresivo mayor se diagnostica por la presencia de uno o más episodios depresivos mayores sin historia de episodios maníacos, mixtos o hipomaníacos. Un episodio depresivo





mayor debe durar al menos dos semanas, lapso en el que la persona experimenta al menos cuatro síntomas de una lista que incluye cambios en el apetito y peso, descenso en su estado de ánimo, cambios en el sueño y nivel de actividad, pérdida de energía, sentimientos de culpa, disminución de la capacidad para pensar y tomar decisiones e ideas recurrentes de suicidio o muerte así como dificultad para experimentar placer en cualquier situación de vida (trabajo, diversión o sexualidad). El episodio depresivo mayor se acompaña de síntomas biológicos como el retardo motor, la pérdida de peso y de estima de sí mismo, de ideas de culpabilidad, pecado y desastre inminente que pueden llegar a ser delirantes y acompañarse de alucinaciones en casos graves.

### **SÍNTOMAS.**

La aparición de síntomas depresivos suele ser lenta e insidiosa. A menudo estas manifestaciones no son consideradas importantes por el propio paciente o sus familiares, por lo que no acuden al médico y piensan que sólo pasan por una mala época, sin darle mayor importancia, estas se van gestando en días o semanas. Incluso en los meses anteriores puede presentar síntomas prodrómicos como ansiedad generalizada, crisis de angustia o fobias.

Algunos de los síntomas del trastorno depresivo mayor incluyen sensaciones de desesperanza, insatisfacción o ansiedad, disminución o aumento del apetito, dificultad para dormir y múltiples despertares durante la noche, durante los cuales recuerdan sus problemas, o pueden dormir más de lo habitual, tener cansancio exagerado, inquietud, irritabilidad, cambios en las funciones psicomotrices, pérdida del interés, de energía y de la capacidad para el placer (incluyendo el sexo), sentimientos de culpabilidad, pensamientos de muerte y disminución en la concentración, encuentran difícil finalizar algunas tareas, empeora su rendimiento escolar y laboral, y disminuye su motivación para emprender nuevos proyectos.

Pueden comentar que se sienten tristes, desesperanzados, sumidos en la melancolía o inútiles. Los pacientes describen el síntoma de la depresión como un dolor emocional muy agudo y a veces se quejan de ser incapaces de llorar; sin embargo, algunas veces parecen no ser conscientes de su estado de ánimo, aunque es notorio que se aíslan de la familia y de los amigos



y abandonan actividades con las que antes disfrutaban. Sus pensamientos contienen tres elementos claves: se consideran insignificantes o que se merecen que se les culpe por lo que suceda, piensan que son incapaces de cambiar su situación y no creen que las cosas mejoren en el futuro.

## **2.2. Detección y diagnóstico de los estados depresivos según Alonso Fernández**

Es común encontrar que muchos de los pacientes con depresión suelen acudir a consultorios generales o de atención primaria. Estos pacientes se clasifican en tres sectores con síntomas depresivos más comunes; por una parte, los pacientes con depresiones de escasa sintomatología de tipo somático; por otra el sector de las depresiones ligeras o subdepresiones las cuales se dividen en psicofomas y somatofomas; y por último el grupo mayoritario que es el de las depresiones asociadas a una patología médica y a menudo causadas por ella, como resultado de un inadecuado diagnóstico del enfermo depresivo por parte de los médicos generales o internistas. Mientras tanto el paciente con depresión es un continuo usuario de servicios médicos que no le ofrece beneficio alguno, debido a una carente detección de la enfermedad.

Comúnmente el psiquiatra es el último profesional que se consulta, pero es quien puede aclarar en su mayoría las dudas en torno a esta enfermedad, además de ser el indicado para la detección y tratamiento de la depresión. Lo cual se lleva a cabo a través de una entrevista con el paciente. En lo posible esta entrevista deberá de estar acompañada de los antecedentes personales, familiares y de los informes transmitidos por alguna persona de su confianza.

El diagnóstico y subdiagnóstico psiquiátrico será respaldado o complementado por pruebas clínicas psicométricas, que en muchos de los casos son imprescindibles. Estas pruebas se distribuyen en cuestionarios y escalas, basados en la evaluación cuantitativa de la sintomatología depresiva. Los cuestionarios son procedimientos utilizados para la detección y diagnóstico de la depresión, así como para la elaboración de un perfil clínico, mientras que en las escalas sirven



para el seguimiento de la evolución y constatar la mejoría del enfermo durante el tratamiento. Ambas pruebas requieren para su aplicación de un personal con experiencia sanitaria, ya que la autoadministración de estas pruebas, puede ofrecer datos poco confiables.

Para la detección de la depresión el Dr. D. Francisco Alonso Fernández propone como base cuatro vías simultaneas, cada una de ellas indica un trastorno que es desglosado en sus síntomas más frecuentes y estos, a su vez, están encuadrados en la dimensión depresiva. Las 4 dimensiones y sus síntomas son:

Tabla 5.

*Vías simultaneas, en la dimensión depresiva según el Dr. D. Francisco Alonso Fernández*

---

#### **Humor depresivo**

1. Amargura o desesperanza, con tendencia al llanto, con lágrimas o sin ellas.
2. Incapacidad para expresar placer o alegría.
3. Desvalorización o subestimación propia en forma de ideas de indignidad o Inferioridad; sensación de incapacidad somática, psíquica o sentimiento de culpa.
4. Disminución del apego a la vida o ideas suicidas.
5. Opresión precordial.
6. Dolores localizados en la cabeza, la espalda o en otro sector.

#### **Anergia**

1. Apatía o aburrimiento.
2. Cavilación sobre la misma idea o presencia de indecisiones.
3. Falta de concentración.
4. Disminución de la actividad habitual en el trabajo y/o en las distracciones.
5. Fatiga general o cansancio precoz.
6. Disfunción sexual o trastornos digestivos.

#### **Discomunicación**

1. Brotes de mal humor o enervamiento.
2. Tendencia a afligirse por todo.
3. Retraimiento social.
4. Abandono de las lecturas, la radio y la televisión.
5. Sensación de soledad o desconfianza.



6. Descuido en el arreglo corporal y en el vestuario

### **Ritmopatía**

1. Gran fluctuación de los síntomas al largo del día notables diferencias entre la mañana y la tarde.
2. Pérdida de apetito y peso.
3. Crisis de hambre voraz.
4. Dificultad para conciliar el sueño.
5. Pesadillas nocturnas, sueños sombríos o despertar temprano.
6. Hipersomnias durante el día

---

Nota: La presencia de dos rasgos en la misma dimensión o a tres dispersos entre dos o más dimensiones, en un mínimo lapso de 14 días, es considerado suficiente para sospechar la existencia de un estado depresivo y un buen momento para buscar apoyo profesional, ya que se puede sospechar de la existencia de una depresión.

## **2.3 Mitos y errores acerca de la depresión**

Los familiares con el afán de “ayudar” al enfermo de depresión ocasionalmente cometen errores por desconocimiento de lo que es la enfermedad por lo que con frecuencia se le escucha decir: “DEBES PONER DE TU PARTE”, en alusión a las quejas y lamentos suscitados por el dolor moral anímico. “ERES UN VAGO QUE NO ORDENAS LAS COSAS NI HACES LA CAMA” comentario dedicado a condenar la inactividad del depresivo. “ERES TAN DESCONSIDERADO QUE APENAS HABLAS”, con lo que se le propina un ataque insultante a su aislamiento. “TE HAS VUELTO UN LUNÁTICO” comentario irritante dedicado a su abandono de los ritmos habituales.

El enfermo recibe estos comentarios y otros semejantes como muestras de un trato poco cariñoso o de una actitud de incompreensión hacia su estado y se pregunta: ¿COMO ME RECLAMAN QUE PONGA DE MI PARTE SI PRECISAMENTE LO QUE ME PASA ES QUE NO PUEDO HACERLO?

EVOLUCIÓN. En el 50% de los pacientes dicho trastorno inicia entre los 20 y los 50 años por lo que la media de edad de inicio se sitúa alrededor de los 40 años. Actualmente, la cantidad de personas deprimidas en cualquier momento (frecuencia) y la cantidad de casos



nuevos durante un periodo determinado (incidencia) parecen aumentar entre los jóvenes y disminuir entre las personas mayores. Por otra parte, es observable más frecuentemente en personas que no tienen relaciones interpersonales íntimas, o que están separadas o divorciadas; y parece ser más frecuente en áreas rurales que en las urbanas. Cerca del 50% de los pacientes que sufren un primer episodio depresivo mayor presentaban síntomas depresivos significativos antes de que pudiese identificarse el primer episodio. De ello se desprende que la identificación precoz y el tratamiento de estos síntomas iniciales pueden prevenir el desarrollo de un episodio depresivo completo.

En cuanto a recurrencia internacionalmente se ha observado que hay posibilidad del 50% después del primer episodio, 70% después del segundo y 90% después del tercer episodio.

## **2.4 Tratamiento con base en las teorías biológicas**

Medicamentos antidepresivos:

Los medicamentos que más frecuentemente se usan para trastornos depresivos son: los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina, (ISRS), como la fluoxetina, la paroxetina, los inhibidores de la MAO (monoaminoxidasa), y a veces los medicamentos tricíclicos como la imipramina.

Los antidepresivos son sustancias que actúan a nivel del sistema nervioso, gracias a una formulación química, cuya función es controlar la ansiedad, la depresión, la agresividad y la impulsividad, dependiendo de la sustancia que predomine en el antidepresivo. Cuyo efecto será observado por el propio paciente después de 2 a 3 semanas aproximadamente de iniciado el tratamiento por lo que se explicara esto al paciente y su familia, además de hacer hincapié en el hecho de que se tomara por varios meses que pueden ser de 6 meses hasta 2 años y que los efectos de estos se verán gracias a la constancia en la toma, también se hace de su conocimiento los efectos secundarios que pueden provocar, que por lo general son menos molestos que la enfermedad en si.



Terapia electroconvulsiva. (TEC) Una de las molestias al dar tratamiento con medicamentos, es el tiempo que pasa entre el inicio de su uso y los primeros signos de mejoría en el estado de ánimo del paciente, en ocasiones pueden pasar varias semanas antes de que se note un avance. En caso de que los medicamentos no sean efectivos, la terapia electroconvulsiva (TEC) puede ser el tratamiento adecuado porque produce un efecto más rápido, con lo que disminuye el tiempo de hospitalización y, por lo tanto, los costos médicos. La TEC generalmente es un tratamiento muy seguro, comprende el paso de una corriente eléctrica de entre 70 y 130 voltios por la cabeza del paciente. De todas las modalidades de tratamiento antidepresivo la TEC es la intervención que provoca mayor tasa de respuesta. Primero, se administran un anestésico y un relajante muscular. (El relajante muscular se utiliza para prevenir el daño por la convulsión que provoca la descarga eléctrica). Después, se administra una corriente eléctrica controlada a través de electrodos que se colocan en un lado de la cabeza o en ambos.

La TEC se emplea en la depresión severa en la cual existen muchos pensamientos delirantes; depresiones que no responden al tratamiento farmacológico, o que tienen alto riesgo suicida.

**TRATAMIENTO PSICOLÓGICO.** A pesar de que cada teoría psicológica (psicodinámica, conductual, cognitiva, humanista-existencial), difieren en su planteamiento de la depresión, no presentan gran diferencia en su efectividad. Algunos investigadores sugieren que la combinación de tratamiento antidepresivo y la terapia que emplea elementos cognoscitivos y conductuales pueden producir mejores efectos.

### **PRONÓSTICO.**

El trastorno depresivo mayor tiende a cronificarse y los pacientes suelen recaer. Los pacientes que han sido hospitalizados por un primer episodio depresivo tienen un 50% de posibilidades de recuperarse durante el primer año. El porcentaje de individuos que se recuperan tras la hospitalización disminuye con el paso del tiempo y, a los 5 años de esta hospitalización un 10 o 15% de los pacientes no se han recuperado. La recurrencia de los



episodios depresivos mayores es frecuente; aproximadamente un 25% de los pacientes la experimentan en los primeros 6 meses siguientes al alta hospitalaria, de un 30 a un 50% en los primeros dos años, y entre un 50 y un 75% antes de cinco años. En general, a medida que el paciente sufre más episodios depresivos, el tiempo entre estos se reduce y la levedad se incrementa. La depresión mayor se vuelve crónica en un 30% de los pacientes.

## 2. 5 La depresión y el suicidio en la historia

Lincoln, Abraham. (1809-1865), 16° presidente de Estados Unidos (1861-1865), que condujo a la Unión a la victoria en la Guerra Civil estadounidense y abolió la esclavitud. Lincoln no sólo experimentó problemas que se relacionaban con la guerra, también su vida personal estaba llena de sucesos cotidianos negativos. Creció en extrema pobreza, su madre murió cuando era joven y su padre lo trataba con dureza; a pesar de ello, Lincoln se las arregló para educarse por sí mismo, se convirtió en un exitoso abogado y político, hasta ser electo para el congreso y por último para la presidencia. Su matrimonio con Mary Todd fue infeliz, con escenas explosivas frecuentes; la sociedad de Washington criticaba a su esposa y dos de sus hijos murieron durante la niñez. A pesar de los periodos de depresión que invadieron gran parte de su vida en los que prácticamente estaba inmóvil Lincoln se convirtió en uno de los presidentes más admirados de Estados Unidos.

Ernest Hemingway: Uno de los escritores más importantes entre las dos guerras mundiales, Hemingway describe en sus primeros libros la vida de dos tipos de personas. Por un lado, hombres y mujeres despojados por la II Guerra Mundial de su fe en los valores morales en los que antes creían, y que viven despreciando todo de forma cínica, excepto sus propias necesidades afectivas. Y por otro, hombres de carácter simple y emociones primitivas, como los boxeadores profesionales y los toreros, de los que describe sus valientes y a menudo inútiles batallas contra las circunstancias.

En 1952 publicó *El viejo y el mar*, una novela corta, convincente y heroica sobre un viejo pescador cubano, por la que ganó el Premio Pulitzer de Literatura en 1953. En 1954 le fue



concedido el Premio Nobel de Literatura. Su última obra publicada en vida fue Poemas completos (1960).

Su vida aventurera le llevó varias veces a las puertas de la muerte: en la Guerra Civil española cuando estallaron bombas en la habitación de su hotel, en la II Guerra Mundial al chocar con un taxi durante los apagones de guerra, y en 1954 cuando su avión se estrelló en África. Murió en Ketchum el 2 de julio de 1961, disparándose un tiro con una escopeta.

## **2.6 Trastornos del estado de ánimo**

### **TRASTORNO DISTÍMICO**

El término distimia que proviene del griego “distimia” significa estado de ánimo defectuoso o enfermo y fue introducido en 1980.

#### **DEFINICIÓN.**

Es un trastorno crónico caracterizado por un estado de ánimo deprimido (o irritable en niños y adolescentes) que se mantiene durante la mayor parte del día y la mayoría de los días que no es lo suficientemente grave como para cumplir los criterios de otros episodios depresivos. Según el DSM-IV las características principales del trastorno son los sentimientos de inadecuación, culpa, irritabilidad e ira, aislamiento social, pérdida de interés y descenso de la actividad y productividad.

#### **EPIDEMIOLOGÍA.**

Es frecuente en la población en general, oscila entre un 3 y un 5% de la misma. Se diagnostica en un tercio a la mitad de los pacientes de clínicas psiquiátricas. Es más común entre mujeres de menos de 64 años que entre los hombres de cualquier edad y se observa con más frecuencia entre personas solteras, jóvenes y con ingresos bajos. Además coexiste comúnmente con otros trastornos mentales, especialmente el trastorno depresivo mayor, los





trastornos de ansiedad, el abuso de sustancias y, probablemente el trastorno límite de la personalidad.

### **DIAGNÓSTICO.**

Para diagnosticar este trastorno debe existir la presencia de un ánimo deprimido la mayoría del tiempo al menos durante dos años en adultos, y uno en niños y adolescentes. El paciente no debe presentar síntomas que permitan diagnosticar un trastorno depresivo mayor y no haber sufrido ningún episodio maníaco o hipomaníaco.

### **SÍNTOMAS.**

Los síntomas de este trastorno son estables, aunque pueden experimentar variaciones temporales en la gravedad de los mismos. Los pacientes con trastorno distímico pueden ser a menudo sarcásticos, nihilistas, sórdidos, exigentes y quejarse constantemente; pueden mostrarse tensos, rígidos e incluso resistirse a la intervención terapéutica, aunque acuden regularmente a las consultas; pueden quejarse del mundo y de que son maltratados por sus familiares, hijos, padres, amigos, y por el sistema. Existen síntomas de un ánimo deprimido caracterizado por sentimientos de tristeza y una disminución por el interés ante las actividades cotidianas, sólo que estos síntomas son menores a los del trastorno depresivo mayor. Se producen cambios en el apetito o en los patrones de sueño, presentan baja autoestima, pérdida de energía, sensación de cansancio constante, lentitud psicomotora, disminución del impulso sexual y preocupación obsesiva por asuntos de salud.

### **EVOLUCIÓN.**

Generalmente comienza al inicio de la vida adulta y evoluciona a lo largo de varios años, y puede llegar a ser de duración indefinida.

### **TRATAMIENTO.**

La combinación de terapia cognoscitiva o conductual y farmacoterapia puede ser el tratamiento más efectivo para este trastorno.



## **PRONÓSTICO.**

Es variable. Los antidepresivos y/o determinados tipos de psicoterapia tienen efectos positivos sobre el curso y pronóstico de este trastorno. Los datos sobre tratamientos anteriores indican que únicamente del 10 al 15% de estos pacientes han remitido al año del diagnóstico inicial, y un 25% de los pacientes nunca consigue una remisión completa.

## **TRASTORNO CICLOTÍMICO**

### **DEFINICIÓN.**

Trastorno bifásico caracterizado por oscilaciones bruscas de una fase a otra (hipomanía o depresión), donde cada fase dura días, con ánimo normal poco frecuente.

### **ETIOLOGÍA.**

Algunos investigadores han postulado que el trastorno ciclotímico está más relacionado con el trastorno límite de la personalidad que con los trastornos del estado de ánimo.

### **FACTORES BIOLÓGICOS.**

De acuerdo con los datos genéticos aproximadamente un 30% de los pacientes con este trastorno presentan historia familiar de trastorno bipolar I. La prevalencia del trastorno ciclotímico es frecuente en pacientes con un trastorno bipolar I. Un tercio de los pacientes con trastorno ciclotímico evolucionan hacia trastornos afectivos mayores, y son particularmente sensibles a la hipomanía inducida por los antidepresivos.

### **EPIDEMIOLOGÍA.**

Entre un 3 y un 10% de los pacientes psiquiátricos tratados ambulatoriamente pueden presentar un trastorno ciclotímico. En la población general, la prevalencia en la vida del trastorno se ha estimado en un 1%, igual que con el trastorno bipolar I, los pacientes pueden tener conciencia de un problema psiquiátrico. El trastorno psicológico coexiste con frecuencia con el trastorno límite de la personalidad. Se ha estimado que un 10% de pacientes ambulatorios



y un 10% de pacientes ingresados por un trastorno límite de la personalidad presentan a la vez un trastorno ciclotímico. La proporción hombre-mujer en el trastorno ciclotímico es aproximadamente 3 a 2 y de un 50 a un 75% de los pacientes han iniciado el trastorno entre los 15 y 25 años.

## **DIAGNÓSTICO.**

Los problemas matrimoniales y la inestabilidad en las relaciones son quejas comunes por las que los pacientes con este trastorno son con frecuencia promiscuos e irritables. Cuando pasan por estados hipomaniacos o mixtos existen casos de incremento de la productividad y la creatividad cuando los pacientes están hipomaniacos, pero la mayoría de los clínicos observan que sus pacientes se convierten en desorganizados e ineficaces en el trabajo y en la escuela cuando atraviesan estos periodos. Los criterios establecen la presencia más o menos constante de los síntomas durante 2 años o 1 año para niños y adolescentes.

## **SÍNTOMAS.**

Los síntomas del trastorno ciclotímico son similares a los del trastorno bipolar I, excepto en que generalmente resultan menos graves y menos disfuncionales. En ocasiones, no obstante, los síntomas pueden presentar la misma gravedad, pero menor duración, que la observada en el trastorno bipolar I. Aproximadamente la mitad de los pacientes con trastorno ciclotímico exhiben depresión como síntoma principal y es más probable que busquen tratamiento cuando están deprimidos. Los pacientes en quienes predominan los síntomas hipomaniacos es menos probable que consulten a un psiquiatra que quienes se muestran deprimidos. Casi todos los pacientes con un trastorno ciclotímico presentan periodos con síntomas mixtos con marcada irritabilidad. La sintomatología se caracteriza por aumento del deseo por dormir alternando con reducción de la necesidad de dormir, aislamiento social alternado con búsqueda social desinhibida, hablar poco o hablar de más, llanto inexplicable alternado con bromas excesivas, poca actividad o aumento incluso agitación, malestar físico o sensación de plenitud, sentidos alterados o percepciones agudas, confusión mental alternado de pensamiento creativo, baja autoestima o confianza excesiva, pesimismo alternado de optimismo incluso despreocupación.



## **EVOLUCIÓN.**

El trastorno ciclotímico suele empezar en la adolescencia o el inicio de la edad adulta, con un inicio insidioso y un curso crónico. Hay un riesgo del entre el 15 y el 50% de que la persona llegue a presentar posteriormente un trastorno bipolar tipo I y II.

## **TRATAMIENTO BIOLÓGICO.**

Los fármacos antimaníacos son la primera elección para el tratamiento para este trastorno. Los datos experimentales son limitados en estudios con litio aunque otras sustancias antimaníacas, por ejemplo, carbamazepina también son eficaces. Las dosis y las concentraciones plasmáticas de estos fármacos deben ser las mismas que para el trastorno bipolar. El trastorno con antidepresivos con estos pacientes debe realizarse con precaución por su mayor susceptibilidad a los episodios maníacos o hipomaníacos precipitados por estos fármacos. Entre un 40 y 50% de los pacientes con un trastorno ciclotímicos tratados con antidepresivos experimentan estos episodios.

## **TRATAMIENTO PSICOSOCIAL.**

La psicoterapia se dirige a incrementar la conciencia de enfermedad de los pacientes y ayudarles a desarrollar estrategias de afrontamiento ante sus cambios de humor. Los terapeutas suelen ayudar también al paciente a reparar los perjuicios laborales y familiares producidos durante los episodios de hipomanía debido a la larga duración del trastorno ciclotímico, los pacientes pueden necesitar tratamiento durante toda la vida. Las terapias familiares y de grupo pueden proporcionar apoyo, educación y recursos terapéuticos a los pacientes y a las personas que le rodean.

## **SUICIDIO**

## **HISTORIA.**

En la antigüedad el suicidio era valorado en función de los sistemas religiosos y filosóficos, aunque también dependía de las estructuras sociales, económicas, políticas y



culturales de cada país. En Oriente el Suicidio era visto como un acto indiferente o elogiado, ya que la muerte solo era un cambio de forma. En China durante el gobierno del emperador Chi Koang - Ti, 500 filósofos de la escuela de Confucio se precipitaron al mar para no sobrevivir a la quema de los libros sagrados. En Japón se describe el suicidio-martirio, practicado por los devotos de la Divinidad Amidas, que se tiraban al mar o se enterraban vivos, posteriormente el Seppuku y el Hara Kiri fueron formas de Suicidio tradicional.

El Suicidio entre los judíos (a.C.) se daba por causas de honor o bien como sinónimo de derrota política o militar. Tanto el pueblo griego como el Romano tenían lugares públicos como Leucade, Ceos y Marsella destinados para consumir la muerte, el Suicidio representaba una forma de evitar la captura, mantener el honor, así como evitar la humillación y la muerte infame. Con la llegada del cristianismo, el suicidio fue aceptado durante los primeros siglos, era admisible en algunas circunstancias, siendo elegido como una forma de martirio voluntario, como vergüenza para sus opresores y para expiar sus culpas. San Agustín (354 - 430 d.C.) lo atacó tajantemente ya que violaba el 6o. mandamiento de La Ley de Dios.

En el Concilio de Arles, celebrado en 452 d.C. declararon que el suicidio estaba inspirado por el demonio y en el 533 d.C., en el concilio de Orleans, se determinaron penas eclesiásticas para prevenirlo y castigarlo. En el 562 d.C. en el Concilio de Braga se ampliaron los castigos, pero es hasta el 693 d.C. en el de Toledo en donde se impone la ex-comunión a quién lo realice. En la Edad Media se imponían tres castigos al cuerpo del suicida: 1. - arrastrar su cuerpo cabeza abajo por la ciudad, 2.- La inhumación del cuerpo se realizaba en tierra no consagrada y 3. - se clavaba una estaca en el corazón y una piedra en la cabeza a fin de que su alma no resucitara.

En el Renacimiento, aunque persistían las condenas al suicida aparecen observaciones de tipo filosófico que disientían del suicidio como crimen y argumentaban determinadas situaciones como medio para mitigar el dolor y el sufrimiento. En 1838 Esquirol ofrece una teoría global del suicidio con una concepción clínica y patológica, según él todo suicidio es un síntoma de un trastorno mental, se refirió a este como una crisis de afección moral desencadenada por múltiples



incidencias de la vida: ambición, orgullo, ira, temor, remordimiento, amores contrariados, problemas familiares y dificultades económicas. Por esta época se investigaron anomalías morfológicas y funcionales en las personas que intentaban suicidarse y se buscó en los suicidas las lesiones que podían condicionar el suicidio, la escuela frenológica buscaba la causa del suicidio en localizaciones cerebrales.

Emil Kraepelin argumentó que las ideas del suicidio son un trastorno mental o una enfermedad en donde existen correlaciones neuroanatomopatológicas y da mayor interés médico psiquiátrico a los factores individuales que a los de tipo psicosocial. El suicidio es un fenómeno que ha evolucionado rápidamente, no sólo en este país sino en el mundo entero; razón por la cual se ha convertido en un serio problema en el área de la Salud Pública, que está afectando de manera directa y muy en particular a la población juvenil de esta sociedad; independientemente del estrato socioeconómico en que ésta se desenvuelva.

## **DEFINICIÓN.**

Es un acto biológico, psicológico y social que da como resultado la muerte autoinflingida intencionalmente en cualquiera de sus formas.

## **ETIOLOGÍA.**

Dado que es un acto en parte biológico, se cree que es influenciado por factores genéticos ya que se ha notado la reincidencia entre familiares de quienes lo llevaron a cabo. Por otra parte, puede existir deficiencia de la serotonina, ya que dicho neurotransmisor está presente en la conducta impulsiva que sería la que le lleve a consumir el acto. Hay muchas razones posibles para la ocurrencia de la conducta suicida, por ejemplo: desesperación e impotencia al hacer frente a los problemas de la vida, un final “razonado” al sufrimiento físico o emocional o el padecimiento de algún trastorno mental.

## **EPIDEMIOLOGÍA.**

En los pacientes psíquicamente perturbados el riesgo de suicidio es mayor. Un 80% de pacientes que padecen trastornos depresivos tienen probabilidad de consumir el suicidio;



mientras que de los pacientes con esquizofrenia un 50% lo intentan y entre un 10 y un 15% logran suicidarse; un 5% de pacientes con demencia, con trastorno bipolar o con trastorno de ansiedad intentan suicidarse. Entre la población, el suicidio es una de las principales causas de muerte para las personas entre 15 y 44 años. Las personas con carácter impulsivo, rígido, aislado, no sociable, con dificultad de expresión, son individuos con mayor riesgo suicida, mientras que cuando son sociables y adaptados, es decir, cuando tienen facilidad de palabra y de expresión de sus emociones tienen un riesgo menor. 12 y 14.

Por otra parte, si las personas que quieren atentar contra su vida cuentan con el apoyo de amigos o familiares serán menos propensos a llevar a cabo el acto suicida. Cabe mencionar que las mujeres son más propensas que los hombres a intentarlo, mientras que los hombres son dos veces más propensos a consumar el suicidio.

### **SÍNTOMAS Y EVOLUCIÓN.**

La mayoría de la gente que se suicida no lo hace de manera impulsiva e inmediata, es más bien un proceso que ofrece advertencias o indicios de sus intenciones antes de consumar el acto. Entre las manifestaciones que puede presentar son: verbalizaciones constantes acerca del suicidio o la muerte, o de la próxima realización de un viaje largo; cambios en la conducta, suelen verse alterados, desesperanzados, deprimidos, confundidos respecto a qué hacer con su vida, retraídos, y en muchas ocasiones se preparan para su muerte por ejemplo: hacen testamento, regalan las cosas queridas, pagan su funeral, se despiden de las personas más significativas para ellos, etc. Hay que estar atentos cuando una persona que padece depresión refiere que no quiere seguir viviendo, cuando una persona alcohólica manifiesta que está perdido y que así no puede seguir viviendo, y cuando un individuo con trastorno bipolar dice que a pesar de las cosas lindas que tiene (como hijos, amigos, profesión, etc.), nada le causa placer.

### **TRATAMIENTO**

El tratamiento ante el suicidio está principalmente enfocado a la prevención, pretendiendo evitarlo en la medida de lo posible se busca evitar la planeación del suicidio y el



brindar un tratamiento óptimo de los trastornos mentales que lo subyacen. En ocasiones se presenta la necesidad de hospitalizar a una persona que tuvo intentos de suicidio o que, por algún motivo, el psiquiatra considera que presenta riesgos de suicidarse. Hay 3 tareas importantes que el profesional de la salud mental debe realizar para prevenir el suicidio:

1. Reducir la angustia del paciente.
2. Crear una fuente de apoyo real.
3. Ofrecerle alternativas al suicidio para resolver los problemas.

Mitos del suicidio: Las personas que manifiestan suicidarse no lo hacen nunca. El suicidio se produce sin un aviso previo. Todos los que se suicidan son enfermos mentales. El suicidio se hereda. Las personas suicidas están decididas a morir. La persona mejora luego de que intenta suicidarse.





# CAPÍTULO III

## LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD



## Capítulo III. Trastornos de ansiedad

---

*La ansiedad es la mente yendo  
más de prisa que la vida.*

**-Aida Canals**

### Capítulo 3. La ansiedad

“Es una persona muy preocupada, muy insegura, ha de ser tímida, se inquieta y se asusta de todo, es alguien muy nervioso, como débil de carácter, pero así ya es su forma de ser...” Entre adjetivos calificativos y despectivos ha ido y venido tanta y tanta gente sobreviviendo y soportando su propia vida, aceptando como inevitable el temeroso destino que les tocó vivir, llenando sus decisiones de incertidumbre y creyendo que esto es común al resto y que por lo menos no son los únicos que sufren de ello. Y, efectivamente, no son los únicos que padecen esta condición patológica, un trastorno o mejor dicho un grupo de trastornos que han logrado mermar la calidad de vida y el rendimiento de miles de personas las cuales comparten, la mayor parte de las veces calladamente, la desgracia de “ser nerviosos”. ¿Cómo atender entonces los problemas de estas personas si ni siquiera ellas mismas reconocen como una enfermedad su aparente forma de ser? Este es el objetivo fundamental de este apartado de los trastornos de ansiedad, un mal de muchos que pocos reconocen que y que la mayoría compartimos.

¿Quién en su vida no ha experimentado un evento ansioso?

Molestas palpitaciones, un miedo irracional, ahogo, temblores y la desagradable sensación de perder el control de la situación. Claro, esto podría ser común cuando existiera previamente un motivo lo suficientemente importante como para justificarlo, algo que pusiera en peligro la integridad o inclusive la vida propia. Este tipo de respuestas ante una amenaza son esperadas y hasta funcionales, son un factor que determina nuestra supervivencia. Pero cuando ese motivo al que nos referimos no existe, y en lugar de supervivencia se torna en sobrevivencia sostenida ¿Cómo se justifica entonces tal respuesta? Sólo como una enfermedad, esto son los trastornos de ansiedad.

*Valeria Arce Figueroa.  
Facultad de psicología.*



Los síndromes ansiosos como los depresivos, son las formas de psicopatología más frecuente en México. Estudios reportados para 1999 en población mexicana encontraron que el 14.8% presentaba algún trastorno de ansiedad. Pero ¿Cuál sería la trascendencia de ésta información para nosotros como población general? Primero, el escaso conocimiento popular sobre las cuestiones de salud mental ha venido a representar uno de los principales problemas para el manejo de estas patologías. Los conceptos que se manejan sobre la ansiedad, son diversos, confusos y superficiales.

Se define como ansiedad a aquel sentimiento desagradable de temor, que se percibe como una señal de alerta que advierte de un peligro amenazante, frecuentemente la amenaza es desconocida, lo que la distingue del miedo donde la amenaza es concreta y definida. Se toman actualmente tanto la ansiedad y la angustia como sinónimos para los manejos clínicos. (Para mayores sutilezas nosológicas consultar la obra de Patiño Rojas). Cabe aclarar que la ansiedad por si misma no se considera una enfermedad, ya que partiendo de su función, ésta se encuentra contemplada en la amplia gama de respuestas emocionales que presenta cualquier persona. Cuando conserva cierta frecuencia, intensidad, recurrencia y duración tiene una utilidad y un fin.

### ***Definición de ansiedad***

El origen de la palabra ansiedad proviene del antiguo latín “anxietas” que significa congoja o aflicción y consiste en un estado de malestar psicofísico caracterizado por una turbación, inquietud o zozobra y una gran inseguridad o temor ante lo que se vivencia como una amenaza inminente. La diferencia básica entre la ansiedad normal y la patológica es que esta última, se funda en valoraciones irreales de la amenaza paralizando la conducta de la persona. Cuando la ansiedad es leve produce una sensación de inquietud, de irritabilidad y desasosiego. En otras palabras, la ansiedad como otros procesos psicobiológicos, puede verse como la suma de muchas operaciones mentales (Cía, 2002).

Es pertinente mencionar, que existen diversas opiniones acerca de los componentes y procesos de la salud mental. En su caso, la ansiedad es un concepto muy cargado de valor y no es



probable que se llegue a una definición unánime de ella, sin embargo, personas estudiosas del tema han tratado de ofrecer un esbozo de lo que para ellos es la ansiedad, por ejemplo: Tobal (1985, cit. en Tobal y Cano, 1997) nos proporciona una definición de ansiedad: “Se denomina ansiedad a la respuesta, o patrón de respuestas, que engloba aspectos cognitivos displacenteros, de tensión y aprensión; aspectos fisiológicos, caracterizados por un alto grado de activación del sistema nervioso autónomo y aspectos motores que suelen implicar comportamientos poco ajustados y escasamente adaptativos. La respuesta de ansiedad puede ser provocada, tanto por estímulos externos o situacionales, como por estímulos internos, tales como pensamientos, ideas, etc., que son percibidos por el sujeto como peligrosos o amenazantes”. En el caso de esta investigación se habla de que esos estímulos que pueden incrementar los niveles de ansiedad son el estrés académico debido a las clases virtuales por pandemia de covid-19, ya que es una manera nueva de trabajar y los alumnos no estaban preparados, y dentro de los pensamientos o ideas como lo menciona el autor, pueden estar el pensar que no están aprendiendo nada, o incluso ideas de desánimo.

Para Mateos y Caballero (1999), la ansiedad se puede definir como un estado displacentero o aversivo que tiene una significación biológica, la cual es la detención rápida de signos incipientes de peligro, lo que posee un valor considerable de supervivencia. Cabe aclarar, que la ansiedad según dichos autores, se encuentra relacionada en cómo el individuo piensa y lleva a cabo sus labores cotidianas, dado que si el individuo tiende a sobre preocuparse lo más probable es que se convierta en un individuo muy ansioso.

En otra línea de investigación, Epstein (1998) afirma que la ansiedad es un estado emocional de miedo no resuelto o de activación alerta, sin una dirección específica.

Para Vallejo y Gastó (2000), la ansiedad es una combinación difusa de emociones, con una estructura cognitivo afectiva orientada hacia el futuro. Sus reacciones emocionales consisten en sentimientos de tensión, aprensión, nerviosismo y preocupación, así como activación o descarga del sistema nervioso autónomo.



Una propiedad importante de la ansiedad es su naturaleza anticipatoria, ya que posee la capacidad de anticipar o señalar un peligro o amenaza para la propia persona. Esto le confiere un valor funcional significativo, ya que tiene una unidad biológico adaptativa. Para Gándara y Fuentes (1999), la ansiedad puede entenderse de dos maneras: como respuesta normal y necesaria ante lo que se vive y como una respuesta desadaptativa que es cuando la ansiedad paraliza ya a la persona por pensamientos negativos recurrentes. Podemos pensar que en el caso de esta investigación solo observaremos a la ansiedad como una respuesta normal y necesaria ante lo que se vive, ya que es una pandemia por lo tanto están implicados, todos los ámbitos en los que los adolescentes pueden desarrollarse como seres biopsicosociales y al verse modificados todos estos, es de esperarse una respuesta psíquica y física, como lo es la ansiedad.

En otro punto de vista, Bulacio (2004) menciona que la ansiedad es una emoción que surge ante situaciones de amenaza o peligro (miedo, fobia, angustia, tensión, preocupación, entre otras más) y su intensidad difiere de las personas y las capacidades de sobrevivencia con las que cuenta cada uno. En este caso, los alumnos adolescentes del colegio de bachilleres ante la pandemia de covid-19 pudieron experimentar estas emociones: miedo a contagiarse o al contagio de algún familiar o alguien cercano, angustia al no saber cuándo terminaría o que pasaría después, tensión por no poder salir o hacer sus actividades cotidianas como normalmente las hacían, preocupación tal vez por la cuestión económica, ya que la mayoría de las personas de la comunidad de Taxco el Viejo se dedican a la artesanía o al comercio y debido a la pandemia en ambos casos la demanda fue muy baja.

Para Massana y Massana (2005), la ansiedad consiste en preocupaciones y tensiones crónicas aun cuando muchas veces nada importante parece provocarlas. El padecer este trastorno, se traduce en anticipar siempre un desastre, con preocupaciones frecuentes y excesivas por la salud, el dinero, la familia o el trabajo.

Feldman (2002) por su parte, menciona que la ansiedad es un trastorno que comprende una preocupación excesiva e incontrolable sobre dos o más aspectos de la vida de un individuo, provocándole interferencias en su habilidad para desempeñarse normalmente. Como lo es este



caso, ya que como lo mencione en la parte de arriba los alumnos recibieron cambios repentinos y drásticos en varios aspectos de su vida, ante los cuales pudo suceder que no sabían cómo reaccionar y por ende esta preocupación excesiva se traduce como ansiedad.

Lang (2002, cit. En Virues, 2005), nos dice que la ansiedad es una respuesta emocional que da el sujeto ante situaciones que percibe o interpreta como amenazas o peligros.

Otro pionero del tema, Beck y colegas (1985), refieren que la ansiedad es la percepción del individuo a nivel incorrecto, estando basada en falsas premisas.

Kiriaco y Sutcliffe (1987, cit. en Virues, 2005) hacen mención acerca de la ansiedad y nos dicen que es una respuesta con efectos negativos (tales como la cólera, depresión), acompañada de cambios fisiológicos potencialmente patógenos (descargas hormonales, incremento de la tasa cardiaca, etc.). Para esta investigación los instrumentos de evaluación utilizan premisas como las que mencionan estos autores, síntomas fisiológicos y algunos psicológicos.

Lazarus (1976, cit. en Virues, 2005), expone que la ansiedad es un fenómeno que se da en todas las personas y que, bajo condiciones normales, mejora el rendimiento y la adaptación al medio social, laboral o académico. Además, tiene la importante función de movilizarnos frente a situaciones amenazantes o preocupantes, de forma que hagamos lo necesario para evitar el riesgo, neutralizarlo, asumirlo o afrontarlo adecuadamente.

De este modo, se puede decir que los diversos autores anteriormente expuestos, coinciden en que la ansiedad es una emoción que se experimenta en situaciones en las que el sujeto se siente amenazado por un peligro externo o interno. Habría que diferenciar entre la ansiedad normal y la patológica, ya que se vuelve anormal cuando es desproporcionada y demasiado prolongada para el estímulo desencadenante.



### 3.1 Neurobiología de la ansiedad

Existe un sistema neuronal establecido tempranamente en la filogenia responsable de preservar la vida a través de reacciones de lucha o de huida, de la alimentación y la actividad sexual, que a la vez están vinculadas con emociones como cólera, miedo, ansiedad y amor. El sistema límbico se ha identificado como la estructura responsable de estas reacciones comandada y coordinada por la amígdala y el locus ceruleus.

Para una mejor comprensión sobre las bases neurobiológicas de la ansiedad describiremos las estructuras anatómicas y mecanismos químicos involucrados en la ansiedad.

### 3.2 Estructuras neuroanatomías de la ansiedad

#### 1. *La amígdala*

Es una estructura idealmente localizada en el lóbulo temporal para coordinar y regular las reacciones de alarma, involucradas en el miedo y la ansiedad. Envía proyecciones a estructuras cortico-subcorticales como la corteza prefrontal y sensorial, hipocampo, corteza olfatoria, estriatum, núcleo acumbens (implicado en el condicionamiento de recompensa), núcleos de la estría terminalis (vía importante del factor liberador de corticotropina asociado al condicionamiento), hipotálamo, tálamo; y, además, a estructuras del tallo como los núcleos dorsales del vago (importante para el control regulatorio cardiovascular), los núcleos parabranciales (regulación de la respiración), el locus ceruleus, núcleos dopaminérgicos A8, A9 y A10 localizados en el área tegmental ventral (importante para el condicionamiento de recompensa). Como se puede deducir, las proyecciones se dirigen a los sistemas neurohumorales, autonómicos y musculoesqueléticos asociados con los mecanismos de respuesta a la ansiedad y el miedo. La amígdala sería también un centro regulador, evaluando los informes exteroceptivos e interoceptivos e iniciando respuestas viscerales y conductuales de alarma (Goddard A., Charney D.). Su función estaría mediada por receptores noradrérgicos, benzodiazepínicos y 5HT-1A.



## **2. *Locus ceruleus***

Está localizado en el puente cerca del cuarto ventrículo, es el principal núcleo conteniendo norepinefrina en el cerebro y su acción está regulada por receptores GABA-benzodiazepínicos y serotoninérgicos con efecto inhibitorio y por el péptido intestinal vasoactivo (VIP), factor liberador de corticotropina, la sustancia P y acetilcolina, con efecto activador. Recibe información de los sistemas que monitorean el ambiente interno y externo. La información interoceptiva es canalizada a través de varios núcleos del tallo cerebral, como el núcleo paragiganto celularis y el núcleo prepositus hipogloso. La información exteroceptiva ingresa por la corteza insular, orbital e infralímbica (proyecciones glutamatérgicas). El locus ceruleus envía aferencias a la amígdala, hipocampo, hipotálamo, corteza y médula espinal, todos implicados en el comportamiento del miedo y la ansiedad (Goddard A., Charney D.). Por todo esto se convierte en un centro importantísimo de respuesta ante cambios del medio interno y externo. Se activa por reducción de la presión sanguínea y del volumen sanguíneo, cambios de la termorregulación, hipercapnia, hipoglicemia, distensión de vejiga, estómago y colon, estímulos sensoriales nocivos y por amenaza, lo que lo convierte en un centro de alerta para la supervivencia de los individuos.

## **3. *Tálamo***

Se localiza en el centro del diencefalo y funciona como una estación de relevo que canaliza los estímulos ambientales a toda la corteza. En situaciones de peligro retransmite las señales sensoriales hacia la amígdala y cuando se lesiona no se presenta reacción de miedo esperada ante un estímulo acústico.

## **4. *Hipotálamo***

Es un complejo de núcleos y el segundo componente del diencefalo, localizado rostralmente desde la región óptica hasta los cuerpos mamilares. Está involucrado en la activación simpática (hipotálamo lateral) y de la liberación neuroendocrina y neuropéptica (los





núcleos paraventriculares y supraópticos liberan al factor liberador de corticotropina, vasopresina y oxitocina) inducida por el estrés.

### **5. *Substancia gris periacueductal***

Parece estar ligada a la respuesta al miedo. Un peligro inminente (el ataque de un animal) es transmitido desde la amígdala, desarrollando un comportamiento defensivo a través de la substancia gris periacueductal lateral; mientras que un peligro menor (el animal rondando) provoca un comportamiento de "congelamiento" por la vía de la substancia gris periacueductal ventrolateral (Goddard y Charney).

### **6. *Hipocampo***

El sistema hipocampal tiene conexiones con estructuras límbicas y áreas sensoriales corticales. Tiene alta densidad de receptores 5HT-1A y se cree juega un papel importante en la ansiedad tomando en cuenta que los agonistas de estos receptores como la buspirona logran controlarla.

### **7. *Corteza orbitofrontal***

Esta estructura con la recepción de información sensorial y con sus ricas interacciones recíprocas con las estructuras límbicas juega un papel importante en la interpretación de los eventos emocionalmente significativos, seleccionando y planeando el comportamiento de respuesta ante una amenaza, así como también monitoreando la efectividad de esas respuestas. La presencia de altas concentraciones de receptores 5HT-2 en esta región plantea la posibilidad de su involucramiento en la interpretación del material emocional.

**Tabla 6.**

*estructuras neuroatómicas que participan en los trastornos de ansiedad*

- 
1. Amígdala
  2. Locus Ceruleus
  3. Tálamo
  4. Hipotálamo
  5. Sustancia gris periacueductal
  6. Hipocampo
  7. Corteza orbi-frontal
- 

*Fuente:* Américo Reyes-Ticas J. TRASTORNOS DE ANSIEDAD GUIA PRACTICA PARA DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO [Internet]. Disponible en: <http://www.bvs.hn/Honduras/pdf/TrastornoAnsiedad.pdf> (13)

### **3.3 Modelo neuroanatómico de la ansiedad**

En la ansiedad participan estructuras cortico subcorticales (cuadro 1) de la siguiente manera: La entrada sensorial de un estímulo condicionado de amenaza corre a través del tálamo anterior al núcleo lateral de la amígdala y luego es transferido al núcleo central de amígdala, el cual se comporta como el punto central de disseminación de la información, coordinando la respuesta autonómica y de comportamiento. Su conexión con distintas estructuras dar lugar a las siguientes reacciones:

1. Con el striatum hay una activación motoresquelética para "huir o atacar".
2. Con el núcleo parabrancial se aumenta la frecuencia respiratoria.
3. Con el núcleo lateral hipotalámico se activa el sistema nervioso simpático.
4. Con el locus ceruleus resulta en un aumento de la liberación de norepinefrina, contribuyendo al incremento de la presión arterial, frecuencia cardíaca, sudoración, piloerección y dilatación pupilar. Su conexión con el núcleo paraventricular del hipotálamo da lugar a la liberación de neuropéptidos y adrenocorticoides como una respuesta hormonal al estrés.
5. Con la región gris periacueductal se desarrolla un comportamiento defensivo y posturas de congelamiento.



6. Con el núcleo dorsal del vago, que a la vez recibe estímulos del locus ceruleus y del hipotálamo, se produce activación del sistema parasimpático, incrementando la frecuencia urinaria y defecatoria, y dando lugar a bradicardia y úlceras gastrointestinales.
7. Con el núcleo trigémino y facial motor se produce la expresión facial de miedo y ansiedad (Goddard y Charney).

### **3.4 Mecanismos neurobiológicos involucrados en los trastornos de ansiedad**

#### ***A. Hiperactividad adrenérgica***

1. Numerosos estudios avalan el protagonismo del sistema noradrenérgico en la neurobiología de la ansiedad:
2. La estimulación eléctrica del locus ceruleus en el mono provoca reacción de miedo similar a la que tiene lugar durante la exposición a la amenaza real en el hábitat natural.
3. Niveles altos de noradrenalina, adrenalina y sus metabolitos se han encontrados en sujetos sanos luego de un estrés emocional. Los síndromes de abstinencia de opiáceos y alcohol, así como la abrupta suspensión de antidepresivos se asocian a sintomatología ansiosa intensa y aumento del metohidroxifenilglicol (MHPG) en el líquido cefalorraquídeo y en la orina.
4. La yohimbina es una droga que bloquea los alfa-2 adrenerreceptores presinápticos lo que produce un aumento en la liberación de noradrenalina. Si la yohimbina se administra a pacientes con trastornos por pánico les causa ataques de pánico, a la vez que les produce elevación de la presión arterial, taquicardia y aumento de los niveles de MHPG y cortisol. Por otro lado, la clonidina un agonista alfa-2 adrenérgico, reduce la actividad del locus ceruleus y es capaz de bloquear los ataques de pánico en pacientes con trastorno por pánico. Ambos hechos evidencian una anormalidad adrenérgica en la etiología del trastorno por pánico.
5. En la fobia social se encuentra una hipersensibilidad de los receptores beta-adrenérgicos. Los síntomas de ansiedad que se presentan en este trastorno incluyen sudoración, enrojecimiento de la cara y temblor, que están mediados por la activación de de receptores beta-adrenérgicos



- periféricos. El uso de beta-bloqueadores ayuda al control de estos síntomas (Shiloh, Nutt, Weizman).
6. El isoproterenol, un selectivo agonista beta-adrenérgico cerebral, provoca ataques de pánico en pacientes que adolecen de trastorno por pánico. Fármacos inhibidores de la recaptura de serotonina tienen efecto panicolítico demostrado y su mecanismo sería a través de provocar una "down regulation" de los receptores beta-adrenérgicos (Shiloh, Nutt, Weizman)
  7. Animales expuestos a estrés severo en lo que se ha llamado "modelo de estrés inescapable"(perros sometidos a shock eléctricos manteniéndose sujetos sin oportunidad de escapar, al dejarlos libres, recibiendo nuevas cargas eléctricas, los animales no intentan escaparse) provoca masiva liberación de noradrenalina en el locus ceruleus y amígdala, que puede ser prevenida con el uso de clonidina, etanol, opiáceos y benzodiazepinas. Este modelo ha dado muchas luces en el estudio de pacientes con trastorno de estrés postraumático, quienes presentan sintomatología ansiosa severa, aprendizaje de comportamientos maladaptativo y la preferencia de estos pacientes a abusar precisamente de las sustancias antes mencionadas.
  8. Hipersensibilidad de quimiorreceptores. El hecho que el lactato provoque en el trastorno por pánico una exagerada respuesta de ansiedad y no así en la fobia social y que el CO<sub>2</sub> induzca ataques de pánico en los dos trastornos, pero con menor intensidad y frecuencia en la fobia social, plantea la posibilidad de una hipersensibilización diferente de los quimiorreceptores para ambas enfermedades, que provocaría una hiperactivación de locus ceruleus (Shiloh, Nutt, Weizman).

### ***B. Hiposensibilidad de los receptores gababenzodicepinicos***

Hay dos tipos de receptores GABA, el A y el B. El GABA-A es un complejo receptor macromolecular postsináptico que incluye un canal de cloro y funcionalmente asociado a receptores benzodiazepínicos. Abundan en el sistema límbico, cerebelo, striatum y corteza. Cuando el receptor GABA-A es activado se incrementa el flujo de cloro, disminuyendo la excitabilidad neuronal y finalmente provocando una acción inhibitoria. El receptor GABA-B es



presináptico y al ser estimulado inhibe la liberación de GABA y algunos aminoácidos excitatorios.

Las benzodiazepinas y el etanol, con demostrado efecto ansiolítico, se unen al receptor benzodiazepínicos, el cual está localizado en la subunidad alfa del receptor GABA-A. El ácido valproico, es un fármaco GABAérgico que ha demostrado efectividad en el manejo de los trastornos por pánico.

En los pacientes con trastorno por pánico presentan ataques de pánico al administrarle flumazenil, un antagonista de los receptores benzodiazepínicos; a la vez, estos pacientes son menos sensibles al diazepam, sugiriendo una hiposensibilidad de los receptores GABA-benzodiazepínicos a nivel del locus ceruleus (Shiloh, Nutt, Weizman).

### ***C. Disfunción serotoninérgica***

Existen muchas investigaciones que comprueban la participación de la serotonina en la génesis de los trastornos de ansiedad, especialmente en los trastornos por pánico, fobia social y trastorno obsesivo-compulsivo y la más clara evidencia es la efectividad terapéutica de los inhibidores de la recaptura de serotonina en estos trastornos.

Aunque la serotonina ciertamente juega un papel importante en la ansiedad, en este momento es difícil especificar si el problema es un déficit o un exceso de este neurotransmisor o se trata de una alteración en la sensibilidad de los múltiples receptores serotoninérgicos pre y postsinápticos (5HT 1A, 2A, 2C, 1D vinculados con la ansiedad), que al estar ubicados en distintas regiones del cerebro daría lugar a una variedad de alteraciones. En seguida damos a conocer las investigaciones que al respecto se han hecho y los posibles mecanismos neuroquímicos involucrados en la producción de los trastornos de ansiedad.



### **1. Hiperactividad serotoninérgica**

- a) Hipersensibilidad de los receptores 5HT. Sustancias como la fenfluramina, agonista serotoninérgico y la m-clorophenilpiperazina (m-CPP), un agente liberador de serotonina, provocan ansiedad en pacientes con trastorno por pánico. En este trastorno se piensa que existe una hipersensibilidad de los receptores 5-HT<sub>1D</sub>, que tienen efecto inhibitorio de las neuronas GABAérgica y consecuentemente estimula la actividad de locus ceruleus. Sin embargo, investigaciones realizadas en la fobia social, utilizando la fenfluramina y la m-CPP se demuestran más bien una hipersensibilidad de los receptores 5HT-2 y no de los 5-HT-1. Al administrarse fenfluramina y m-CPP en pacientes con fobia social se provoca ansiedad, pero no se afecta la liberación de prolactina, que está bajo la responsabilidad de los receptores 5HT-1. Estas variantes podrían ser explicadas a la luz de diferencias de los subtipos de los receptores serotoninérgicos (ej. 5HT-1A, 5HT-1B, 5HT-1D, 5HT-2A, 5HT-2C, etc.) (Shiloh, Nutt, Weizman).

Algunas investigaciones sugieren que en el trastorno de ansiedad generalizada existe una hipersensibilidad de los receptores 5HT-2A y 5HT-2C, ya que antagonistas de los primeros como la amitriptilina y la clomipramina y desensibilizadores de los segundos como los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina y los inhibidores de la MAO, utilizados a largo plazo, tienen efectos ansiolíticos (Nutt, Argyropoulos).

- b) Hiperactividad serotoninérgica en la corteza prefrontal. En los pacientes con ansiedad se sospecha también una "down regulation" de los receptores presinápticos 5-HT<sub>1A</sub> de la corteza prefrontal, que provocaría un aumento en la liberación de serotonina que induce un efecto inhibitorio sobre las proyecciones GABAérgicas que va de la corteza al locus ceruleus, provocando un "encendido" de éste. El uso a largo plazo de un ansiolítico como la buspirona, un parcial agonista de los receptores pre y postsinápticos de 5-HT<sub>1A</sub>, produce una "up regulation" presináptico produciendo una disminución de la liberación de serotonina en el espacio intersináptico y también porque parcialmente inhibe la unión de la serotonina a su receptor post- sináptico. Cuando referimos que la buspirona es un agonista parcial queremos



decir que tiene cierta actividad agonista, pero menos eficaz que el ligando estimulante natural, en este caso la serotonina. La buspirona al ocupar el receptor postsináptico desplaza o inhibe la unión de la 5-HT con los receptores, disminuyendo la estimulación. En consecuencia, la buspirona, al disminuir la actividad serotoninérgica hace que se libere GABA y por lo tanto inhiba al locus ceruleus (Shiloh, Nutt, Weizman).

## **2. *Hipoactividad serotoninérgica***

Existe una proyección de neuronas serotoninérgicas del rafe al locus ceruleus, que ejercen sobre él un efecto inhibitorio (Antón-Dones y col.). Una anormal disminución de la actividad serotoninérgica daría lugar a una activación del locus ceruleus y por ende a la producción de síntomas de ansiedad. Se ha demostrado también una disminución de los niveles de serotonina en el plasma y en líquido cefalorraquídeo en trastorno de pánico y en el trastorno de ansiedad generalizada (Ayuso) y fármacos que aumentan la serotonina como los IRSS son efectivos en la mayoría de trastornos de ansiedad.

## **3. *La serotonina con efecto ansiogénico y ansiolítico***

Graeff y colaboradores han propuesto que existen al menos dos distintas vías involucradas en la ansiedad, que tienen efectos opuestos. Una, es la vía ascendente que va de los núcleos dorsales del rafe a la amígdala y la corteza prefrontal que provoca el miedo condicionado y la otras que va de los núcleos dorsales del rafe a la sustancia periacueductal que inhibe el miedo no condicionado. En la primera, una hiperactividad serotoninérgica sería responsable de la fobia social y un déficit en la segunda, del trastorno por pánico. En la primera la serotonina es ansiogénica y en la segunda ansiolítica. El efecto final de los inhibidores de la recaptura de serotonina dependería entonces de la relativa importancia de cada vía en la etiología de los trastornos de ansiedad (Shiloh, Nutt, Weizman).

## **4. *Desbalance serotonina/dopamina***



En condiciones normales la serotonina estimula los heterorreceptores 5-HT<sub>1D</sub>, 5HT<sub>2A</sub>, 5HT<sub>2C</sub> localizado en las fibras nerviosas dopaminérgicas, con la consecuente inhibición de la liberación de dopamina del botón presináptico hacia el espacio intersináptico. Se asume un estado de hiposerotoninergia en el trastorno obsesivo-compulsivo que provoca un aumento de dopamina en el espacio intersináptico en la conexión de las fibras de los núcleos del rafe a las fibras dopaminérgicas de la sustancia negra (con sus conexiones de ganglios basales) que da lugar a los síntomas compulsivos, y que por su vinculación con la corteza prefrontal, a través del cíngulo, produce los síntomas obsesivos (Shiloh, Nutt, Weizman).

#### ***D. Disfunción dopaminérgica***

Existen evidencias indirectas de que en la fobia social hay una disminuida actividad de dopamina:

1. Efectividad de fármacos dopaminérgicos como el bupropión en su tratamiento.
2. Desarrollo de síntomas de ansiedad social después de tratamiento con agentes bloqueadores de dopamina.
3. Mayor frecuencia de trastornos de fobia social en la enfermedad de Parkinson.
4. Baja actividad dopaminérgica en ratones "tímidos" (Shiloh, Nutt, Weizman).

#### ***E. Disfunción del factor liberador de corticotropina***

El factor liberador de corticotropina (CRF) se encuentra distribuido en amígdala, hipocampo, corteza prefrontal, cíngulo, locus ceruleus, tálamo, sustancia periacueductal y cerebelo, todas ellas implicadas en el estrés. La inyección intravenosa de CRF provoca ansiedad y aumenta la actividad del locus ceruleus. La inyección de CRF en la amígdala produce miedo intenso. La administración de CRF aumenta la actividad noradrenérgica y viceversa. Estos hallazgos son indicativos de la participación del CRF en los trastornos de ansiedad.





### ***F. Hipersensibilidad de los receptores de la colecistoquinina***

Este neurotransmisor interactúa extensamente con los sistemas GABAérgicos, serotoninérgicos y noradrenérgicos y se piensa que juega un rol de modulación en la ansiedad. Inyecciones de pentagastrina, un agonista del receptor de colecistoquinina de tipo B, en pacientes sufriendo de ansiedad generalizada induce ataques de pánico, mayor que los controles sanos, pero menor que en pacientes con trastorno por pánico (Nutt, Argyropoulos, Forshall).

#### **Tabla 7**

#### *Mecanismos neurobiológicos implicados en la etiopatogenia de los trastornos de ansiedad*

---

##### 1. HIPERACTIVIDAD ADRENERGICA

- a. Aumento de la liberación de noradrenalina por el locus cerúleus
- b. Hipersensibilidad de los receptores B-adrenérgicos
- c. Hiposensibilidad de los receptores GABA-benzodiazepínicos
- d. Hipersensibilidad de quimiorreceptores del lactato y del CO<sub>2</sub>

##### 2. DISFUNCION SEROTONINERGICA

- a. Hipersensibilidad de los receptores 5HT del locus cerúleus
- b. “Down regulation” de los receptores 5HT<sub>1</sub> presinápticos de la corteza prefrontal
- c. Hiperactividad serotoninérgica: de la vía rafe-amígdala-corteza prefrontal
- d. Hipoactividad serotoninérgica: vía rafe-sustancia gris periacueductal
- e. Disminución de los niveles de serotonina en LCR

##### 3. DISFUNCION DOPAMINENERGICA

- a. Hiperactividad dopaminérgica a través de una hiposerotoninergia en la vía rafe-sustancia gris en los trastornos obsesivos compulsivos
- b. Hipoactividad dopaminérgica (evidencias indirectas) en la fobia social

##### 4. HIPERACTIVIDAD DEL FCR

##### 5. HIPERSENSIBILIDAD DE LOS RECEPTORES DE COLECISTOQUININA

---

Fuente: Américo Reyes-Ticas J. TRASTORNOS DE ANSIEDAD GUÍA PRACTICA PARA DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO [Internet]. Disponible en: <http://www.bvs.hn/Honduras/pdf/TrastornoAnsiedad.pdf> (28)



### **3.5 Etiopatogenia de los trastornos de ansiedad**

En el pasado, los trastornos de ansiedad solían considerarse relacionados exclusivamente con conflictos intrapsíquicos. Actualmente se acepta que en su origen participan factores biológicos, psicodinámicos, sociales, traumáticos y de aprendizaje. Muchos de los trastornos tienen su origen en anormalidades neuroquímicas influenciadas genéticamente; otras están asociadas a conflictos intrapsíquicos o se pueden explicar mejor por el efecto de estresores o conductas aprendidas; sin embargo, es la combinación de estos factores lo que más cercanamente se encuentra en su etiología.

#### ***Factores biológicos***

##### ***Predisposición genética***

Una vulnerabilidad biológica primaria condicionada genéticamente se ha encontrado en la mayoría de los trastornos de ansiedad, pero con mayor contundencia en el trastorno por pánico, trastorno obsesivo compulsivo y fobia social. Los parientes en primer grado de los pacientes con trastorno por pánico tienen entre cuatro a siete veces más probabilidades de presentar el trastorno. La tasa de concordancia del trastorno obsesivo compulsivo es superior en los gemelos homocigotos que los dicigotos. Los parientes de primer grado de pacientes con fobia social tienen más probabilidades de padecer el trastorno.

##### ***Factores psicosociales***

Los estresores psicosociales juegan un papel muy importante en muchos de los trastornos de ansiedad, como factores precipitantes, agravantes o causales. Los problemas de relaciones interpersonales, académicas y laborales, amenazas de pérdidas, necesidades sociales y económicas apremiantes, cambios en el sistema de vida, etc. se asocian en la producción de los trastornos de adaptación de tipo ansioso y de la ansiedad generalizada.

##### ***Factores traumáticos***

*Valeria Arce Figueroa.  
Facultad de psicología.*



Enfrentar acontecimientos traumáticos fuera del rango de la experiencia humana normal, como accidentes graves, desastres, asaltos, violaciones, torturas, secuestros, etc., suelen provocar serios daños biológicos cerebrales que se asocian a síntomas graves de ansiedad, como es el caso del estrés agudo y del trastorno de estrés postraumático.

### ***Factores psicodinámicos***

La ansiedad se considera como la respuesta individual a un peligro que amenaza desde dentro en forma de un impulso instintivo prohibido que está a punto de escapar del control del individuo (Kaplan). La ansiedad como señal de alarma provoca que el "yo" adopte medidas defensivas. Si las defensas tienen éxito la ansiedad desaparece y si no sale libremente o se contiene, según el tipo de defensa empleada, puede presentar síntomas conversivos, disociativo, fóbicos, y obsesivo compulsivos (Kaplan).

Se ha visto que los pacientes con trastornos de ansiedad, previo a la primera crisis, presentan conflictos por amenaza o pérdida de una relación afectiva y que a la vez se asocia al antecedente de separación de sus padres en la infancia (Vásquez-Barquero).

### **Tabla 8.**

#### *Factores no biológicos asociados a la etiopatogenia de los trastornos de ansiedad*

- 
1. Estresores psicosociales
  2. Acontecimientos traumáticos extraordinarios
  3. Conflictos intrapsíquicos
  4. Patrones cognitivos negativos
  5. Condicionamiento
- 

*Fuente:* Américo Reyes-Ticas J. TRASTORNOS DE ANSIEDAD GUIA PRACTICA PARA DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO [Internet]. Disponible en: <http://www.bvs.hn/Honduras/pdf/TrastornoAnsiedad.pdf> (32)



### 3.6 Prevalencia de los trastornos de ansiedad

Los trastornos por ansiedad ocupan el primer lugar en la prevalencia de las enfermedades mentales con un 17%, y el riesgo a tenerlos en cualquier momento de la vida aumenta a un 25%, siendo más frecuentes en mujeres que en hombres en una proporción de 2:1 (Kessler). Del 5 al 12% de los pacientes atendidos en atención primaria (Kessler) y entre 25 a 40% de los pacientes hospitalizados (Costa Silva) tienen algún tipo de trastorno de ansiedad.

En relación al trastorno de estrés postraumático, en poblaciones de riesgo se encuentra una prevalencia entre un 3 a un 58% (DSM-IV). En el caso de trastorno de estrés agudo no se tienen estadísticas y lo referente al trastorno de adaptación de tipo ansioso se sabe que corresponde al 13.5% del total de trastornos psiquiátricos atendidos en atención primaria (Vázquez-Barquero).

En Honduras la prevalencia de trastornos de ansiedad en 33 comunidades es la siguiente: Agorafobia 6.7%, fobia social 6%, ansiedad generalizada 4.1%, trastorno de estrés postraumático 2.7%, trastorno obsesivo compulsivo 2.2 % y trastorno por pánico 1.1% (Reyes-Ticas y col. 2001).

#### Tabla 9.

*Prevalencia de los trastornos de ansiedad en la población general (DSM-IV)*

	GLOBAL (%)	ANUAL (%)
Trastorno de pánico	1.5 – 3.5	1 - 2
Trastorno de agorafobia	0.6	
Trastorno fóbico específico	10 – 11.3	9
Trastorno de fobia social	3 – 13	
Trastorno obsesivo compulsivo	2.5	
Trastorno de estrés postraumático	1 – 14	
Trastorno de ansiedad generalizada	5	3

*Fuente: Vázquez – Baquero (1998)*



**Tabla 10.**

*Molestias somáticas frecuentes de los trastornos de ansiedad en atención primaria*

---

1. Cefalea
  2. Dolor y tensión muscular difusa
  3. Molestias torácicas
  4. Molestias digestivas
  5. Dificultad para conciliar el sueño
  6. Mareos
  7. Sudoración
- 

*Fuente:* Américo Reyes-Ticas J. TRASTORNOS DE ANSIEDAD GUIA PRACTICA PARA DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO [Internet]. Disponible en: <http://www.bvs.hn/Honduras/pdf/TrastornoAnsiedad.pdf> (36)

**Tabla 11.**

*Quejas psíquicas frecuentes de los trastornos de ansiedad en atención primaria*

---

1. Preocupación excesiva
  2. Dificultad para concentrarse
  3. Olvidos
  4. Sensación de que algo grave pueda sucederle
  5. Nerviosismo
  6. Irritabilidad
  7. Sobresaltos
- 

*Fuente:* Américo Reyes-Ticas J. TRASTORNOS DE ANSIEDAD GUIA PRACTICA PARA DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO [Internet]. Disponible en: <http://www.bvs.hn/Honduras/pdf/TrastornoAnsiedad.pdf> (32)



### 3.7 Clasificación de los trastornos de ansiedad según el Manual Diagnóstico y estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-V)

Los trastornos de ansiedad son los que comparten características de miedo y ansiedad excesivos, así como alteraciones conductuales asociadas. El *miedo* es una respuesta emocional a una amenaza inminente, real o imaginaria, mientras que la *ansiedad* es una respuesta anticipatoria a una amenaza futura. Es evidente que ambas respuestas se solapan, aunque también se pueden diferenciar, estando el miedo frecuentemente asociado a accesos de activación autonómica necesarios para la defensa o la fuga, pensamientos de peligro inminente y conductas de huida, y la ansiedad está más a menudo asociada con tensión muscular vigilancia en relación a un peligro futuro y comportamientos cautelosos o evitativos. A veces; el nivel de miedo o ansiedad se ve reducido por conductas evitativas generalizadas.

Las crisis de pánico (panic attacks) se presentan principalmente con los trastornos de ansiedad como un tipo particular de respuesta al miedo. Las crisis de pánico no se limitan a los trastornos de ansiedad, sino que también pueden ser observadas en otros trastornos mentales. Los trastornos de ansiedad se diferencian entre sí según el tipo de objetos o situaciones que inducen el miedo, la ansiedad o las conductas evitativas, y según la cognición asociada. Pese a que los trastornos de ansiedad tienden a ser altamente comórbidos entre sí, pueden ser distinguidos a través de un análisis detallado del tipo de situaciones que se temen o se evitan y del contenido de los pensamientos o creencias asociados.

Los trastornos de ansiedad se diferencian del miedo o la ansiedad normal propios del desarrollo por ser excesivos o persistir más allá de los períodos de desarrollo apropiados. Se distinguen de la ansiedad o el miedo transitorio, a menudo inducido por el estrés, por ser persistentes (p. ej., suelen tener una duración de 6 meses o más). Sin embargo, este criterio temporal pretende servir de guía general, permitiendo un cierto grado de flexibilidad y pudiendo ser la duración más corta en los niños (como en el trastorno de ansiedad por separación y en el mutismo selectivo). Puesto que los sujetos con trastornos de ansiedad suelen sobrestimar el peligro en las situaciones que temen o evitan, el análisis decisivo de si ese miedo o ansiedad es excesivo o desproporcionado lo realiza el clínico teniendo en cuenta factores de contexto



cultural. Muchos de los trastornos de ansiedad se desarrollan en la infancia y tienden a persistir si no se tratan.

La mayoría aparece más frecuentemente en mujeres que en varones (aproximadamente en una proporción de 2:1). Cada trastorno de ansiedad se diagnostica sólo cuando los síntomas no son atribuidos a los efectos fisiológicos de una sustancia/medicamento u otra afección médica, o no se explican mejor por otro trastorno mental.

### **Trastorno de ansiedad por separación**

#### ***Criterios diagnósticos***

A. Miedo o ansiedad excesiva e inapropiada para el nivel de desarrollo del individuo concerniente a su separación de aquellas personas por las que siente apego, puesta de manifiesto por al, menos tres de las siguientes circunstancias:

2. Malestar excesivo y recurrente cuando se prevé o se vive una separación del hogar o de las figuras de mayor apego.
3. Preocupación excesiva y persistente por la posible pérdida de las figuras de mayor apego o de que puedan sufrir un posible daño, como una enfermedad, daño, calamidades o muerte.
4. Preocupación excesiva y persistente por la posibilidad de que un acontecimiento adverso (p. ej., perderse, ser raptado, tener un accidente, enfermar) cause la separación de una figura o de gran apego.
5. Resistencia o rechazo persistente a salir, lejos de casa, a la escuela, al trabajo o a otro lugar; por miedo a la separación.
6. Miedo excesivo y persistente o resistencia a estar solo o sin las figuras de mayor apego en casa o en otros lugares.
7. Resistencia o rechazo persistente a dormir fuera de casa o a dormir sin estar cerca de una figura de gran apego.
8. Pesadillas repetidas sobre el tema de la separación.



9. Quejas repetidas de síntomas físicos (p. ej., dolor de cabeza, dolor de estómago, náuseas, vómitos) cuando se produce o se prevé la separación de las figuras de mayor apego.
- B. El miedo, la ansiedad o la evitación es persistente, dura al menos cuatro semanas en niños y adolescentes y típicamente seis o más meses en adultos.
- C. La alteración causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, académico, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.
- D. La alteración no se explica mejor por otro trastorno mental, como rechazo a irse de casa por resistencia excesiva al cambio en un trastorno del espectro autista, delirios o alucinaciones concernientes a la separación en trastornos psicóticos, rechazo a salir sin alguien de confianza en la agorafobia, preocupación por una salud enfermiza u otro daño que pueda suceder a los allegados u otros significativos en el trastorno de ansiedad generalizada, o preocupación por padecer una enfermedad en el trastorno de ansiedad por enfermedad.

### ***Características diagnósticas***

La característica esencial del trastorno de ansiedad por separación es una ansiedad excesiva ante el alejamiento del hogar o de las personas a quienes el sujeto está vinculado (Criterio A). La ansiedad es superior a la que se espera en los sujetos con el mismo nivel de desarrollo. Los sujetos con trastorno de ansiedad por separación tienen síntomas que cumplen al menos 3 de los siguientes criterios: experimentan un malestar excesivo recurrente al estar separados de su hogar o de las figuras de mayor apego (Criterio A1). Se preocupan por el bienestar o la muerte de las personas por las que sienten apego, sobre todo cuando se separan de ellas, y sienten necesidad de conocer el paradero de las figuras de mayor apego y deseo de estar en contacto con ellas (Criterio A2). Asimismo, también se muestran preocupados por los acontecimientos adversos que puedan sucederles a ellos mismos, como miedo a perderse, a ser secuestrados o a sufrir un accidente, y les impidan reunirse de nuevo con las figuras de apego (Criterio A3). Los sujetos con ansiedad por separación se muestran reacios o rechazan irse solos debido a su temor ante la separación (Criterio A4). Muestran una excesiva y persistente negación o rechazo a estar solos o sin una figura de apego en casa o en otros lugares. Los niños con trastorno de ansiedad por separación son a veces incapaces de permanecer en una habitación solos y pueden manifestar





comportamientos de "aferramiento", situándose muy cerca del padre o la madre y convirtiéndose en su "sombra" por toda la casa, o requiriendo que alguien esté con ellos cuando van a otras habitaciones (Criterio A5). Suelen rechazar o negarse a ir a dormir sin que esté cerca una figura de mayor apego, o a dormir fuera de casa (Criterio A6). Los niños con este trastorno suelen tener problemas llegada la hora de acostarse y pueden insistir en que alguien permanezca con ellos hasta conciliar el sueño. Durante la noche pueden trasladarse a la cama de sus padres (o a la de otra persona vinculante, como un hermano). Los niños pueden ser reacios o negarse a acudir a campamentos, a dormir en casas de amigos o a irse a hacer recados. Los adultos pueden sentirse incómodos al viajar solos (p. ej., al dormir en una habitación de hotel). Los individuos pueden tener pesadillas repetidas cuyo contenido expresa sus propios temores (p. ej., destrucción de la familia por un incendio, asesinato u o catástrofe) (Criterio A7). Los síntomas físicos (tales como dolores de estómago, cefaleas, náuseas y vómitos) son comunes en los niños cuando ocurre o se prevé la separación. Los niños más pequeños pocas veces manifiestan síntomas cardiovasculares como palpitaciones, vértigos y sensación de desmayo, síntomas que sí pueden observarse en los sujetos de más edad. Esta alteración suele mantenerse durante un período de al menos 4 semanas en los niños y adolescentes menores de 18 años, y normalmente dura 6 meses o más en los adultos (Criterio B). Sin embargo, el criterio de la duración debe emplearse en los adultos a título orientativo, permitiendo cierto grado de flexibilidad. La alteración debe producir un malestar clínicamente significativo o deterioro del rendimiento social, académico, laboral o de otros ámbitos importantes (Criterio C).

### **Mutismo selectivo**

#### ***Criterios diagnósticos***

- A. Fracaso constante para hablar en situaciones sociales específicas en las que existe expectativa por hablar (p. ej., en la escuela) a pesar de hacerlo en otras situaciones.
- B. La alteración interfiere en los logros educativos, o laborales, o en la comunicación social.
- C. La duración de la alteración es como mínimo de un mes (no limitada al primer mes de escuela).



D. El fracaso para hablar no se puede atribuir a la falta de conocimiento o a la comodidad con el lenguaje hablado necesario en la situación social.

E. La alteración no se explica mejor por un trastorno de la comunicación (p. ej., trastorno de fluidez [tartamudeo] de inicio en la infancia) y no se produce exclusivamente durante el curso de un trastorno del espectro autista, ni a esquizofrenia u otro trastorno psicótico.

### ***Características diagnósticas***

Los niños con mutismo selectivo, cuando se encuentran con otros sujetos en las interacciones sociales, no inician el diálogo o no responden recíprocamente cuando hablan con los demás. La falta de discurso se produce en las interacciones sociales con niños o adultos. Los niños con mutismo selectivo hablan en su casa en presencia de sus familiares inmediatos, pero a menudo no hablan ni siquiera ante sus amigos más cercanos o familiares de segundo grado, como abuelos o primos. El trastorno suele estar marcado por una elevada ansiedad social. Los niños con mutismo selectivo a menudo se niegan a hablar en la escuela, lo que puede implicar deterioro académico o educativo, ya que a menudo a los maestros les resulta difícil evaluar sus habilidades, como la lectura. La falta de expresión puede interferir en la comunicación social, aunque los niños con este trastorno a veces usan medios no verbales (p. ej., gruñen, señalan, escriben) para comunicarse y pueden estar dispuestos o deseosos de realizar o participar en encuentros sociales cuando no necesitan hablar (p. ej., las partes no verbales de los juegos en el colegio).

### ***Características asociadas que apoyan el diagnóstico***

Las características asociadas al mutismo selectivo son: timidez excesiva, miedo a la humillación social, aislamiento y retraimiento social, "pegarse" a otros, rasgos compulsivos, negativismo y pataletas o comportamiento controlador o negativista, en especial en casa. Aunque los niños con este trastorno suelen poseer unas habilidades lingüísticas normales, el mutismo puede estar asociado a un trastorno de la comunicación, aunque no se ha identificado ninguna



asociación concreta con el trastorno específico de la comunicación. Incluso cuando este trastorno está asociado, también ex ansiedad. En el ámbito clínico, a los niños con mutismo selectivo también se les diagnostica casi siempre algún trastorno de ansiedad (especialmente fobia social).

### **Fobia específica**

#### ***Criterios diagnósticos***

- A. Miedo o ansiedad intensa por un objeto o situación específica (p. ej., volar, alturas, animales, administración de una inyección, ver sangre).
- Nota: En los niños, el miedo o la ansiedad se puede expresar con llanto, rabietas, quedarse paralizados o aferrarse.
- B. El objeto o la situación fóbica casi siempre provoca miedo o ansiedad inmediata.
- C. El objeto o la situación fóbica se evita o resiste activamente con miedo o ansiedad intensa.
- D. El miedo o la ansiedad es desproporcionado al peligro real que plantea el objeto o situación específica y al contexto sociocultural.
- E. El miedo, la ansiedad o la evitación es persistente, y dura típicamente seis o más meses.
- F. El miedo, la ansiedad o la evitación causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.
- G. La alteración no se explica mejor por los síntomas de otro trastorno mental, como el miedo, la ansiedad y la evitación de situaciones asociadas a síntomas tipo pánico u otros síntomas incapacitantes (como en la agorafobia), objetos o situaciones relacionados con obsesiones (como en el trastorno obsesivo-compulsivo), recuerdo de sucesos traumáticos (como en el trastorno de estrés postraumático), dejar el hogar o separación de las figuras de apego (como en el trastorno de ansiedad por separación), o situaciones sociales (como en el trastorno de ansiedad social).

Especificar si:

Codificar basándose en el estímulo fóbico:

**300.29 (F40.218) Animal** (p. ej., arañas, insectos, perros)

**300.29 (F40.228) Entorno natural** (p. ej., alturas, tormentas, agua)

**300.29 (F40.23x) Sangre-inyección-herida** (p. ej., agujas, procedimientos médicos invasivos)

**Nota de codificación:** Seleccionar el código CIE-10-MC específico como sigue:

**F40.230** miedo a la sangre; **F40.231** miedo a las inyecciones y transfusiones; **F40.232** miedo a otra atención médica; o **F40.233** miedo a una lesión. **300.29 (F40.248) Situacional** (p. ej., avión; ascensor, sitios cerrados) **300.29 (F40.298) Otra** (p. ej., situaciones que pueden derivar en ahogo o vomites; en niños p. ej., sonidos ruidosos o personajes disfrazados)

**Nota de codificación.** Cuando está presente más de un estímulo fóbico, se deben hacer constar todos los códigos CIE-10-MC aplicables (p. ej., miedo a las arañas a viajar en avión, F40.218 fobia específica, animal y F40.248 fobia específica, situacional).

***Especificadores***

Es común que los sujetos tengan múltiples fobias específicas. El individuo con fobia específica teme a un promedio de tres objetos o situaciones, y aproximadamente el 75 % de las personas con fobia específica temen a más de una situación u objeto. En los casos de fobias específicas múltiples se deberá diagnosticar cada una con su propio código de diagnóstico según el estímulo fóbico. Por ejemplo, si una persona teme a las tormentas eléctricas y al vuelo, se la diagnosticaría de dos cosas fobia específica al entorno natural y fobia específica situacional.

***Características diagnósticas***

Una característica clave de este trastorno es un miedo o ansiedad a objetos o situaciones claramente circunscritos (Criterio A), que pueden denominarse *estímulos fóbicos*. Las categorías de las situaciones u objetos temidos se usan como especificadores del trastorno. Muchas personas temen a los objetos, las situaciones o los estímulos fóbicos de más de una categoría. Para el diagnóstico de fobia específica, la respuesta debe diferir de los temores normales y transitorios que se producen comúnmente en la población. Para cumplir los criterios diagnósticos, el miedo o la ansiedad deben ser intensos o graves (es decir "marcados") (Criterio A).

El nivel del miedo experimentado puede variar con la proximidad del objeto o de la situación temida y puede ocurrir como anticipación del mismo o en presencia real del objeto o situación.

*Valeria Arce Figueroa.  
Facultad de psicología.*



Además, el miedo o la ansiedad puede presentarse en forma de crisis de pánico completa o limitada (p. ej., crisis de pánico esperadas). Otra característica de las fobias específicas es que la exposición al estímulo fóbico provoca casi invariablemente una respuesta de ansiedad inmediata (Criterio B). Por lo tanto, una persona que se pone ansiosa solo de vez en cuando al ser confrontada con la situación o el objeto (p. ej., se pone ansiosa cuando viaja en uno de cada cinco vuelos de avión) no sería diagnosticada de fobia específica. Sin embargo, el grado de temor o ansiedad expresado puede variar (desde la ansiedad anticipatoria hasta una crisis de pánico completa) en diferentes momentos de la exposición al objeto o a la situación fóbica debido a diversos factores contextuales, como la presencia de otras personas, la duración de la exposición y los elementos amenazantes, como las turbulencias en un vuelo en las personas con miedo a volar. El miedo y la ansiedad a menudo se expresan de forma distinta en los niños y los adultos. Además, el miedo y la ansiedad aparecen en cuanto se topan con el objeto o la situación fóbica (es decir, inmediatamente y no de manera retardada). El sujeto evita activamente la situación, pero si no puede o decide no evitarla, la situación o el objeto evoca un intenso miedo o ansiedad (Criterio C). La evitación activa significa que el individuo presenta comportamientos destinados intencionadamente a prevenir o a minimizar el contacto con los objetos fóbicos o las situaciones fóbicas (p. ej., pasa por túneles en lugar de puentes en su viaje diario al trabajo por miedo a las alturas, evita entrar en una habitación oscura por temor a las arañas, evita aceptar un trabajo en un ambiente donde el estímulo fóbico es más frecuente). Las conductas evitativas a menudo son evidentes (p. ej., un individuo con miedo a la sangre rechaza ir al médico), a veces son menos manifiestas (p. ej., una persona con miedo a las serpientes rechaza mirar imágenes que le recuerden el contorno o la forma de las serpientes). Algunos individuos con fobia específica sufren durante muchos años y cambian sus circunstancias vitales en función de las necesidades, de evitar al máximo el objeto o la situación fóbica (p. ej., un individuo diagnosticado con fobia específica animal que se traslada a residir a un área donde no existan los animales concretos a los que teme). De esta forma, dejan de experimentar el miedo o la ansiedad en su vida cotidiana. En estos casos las conductas de evitación o de rechazo reiterativo a participar en actividades, dependiendo de la exposición al objeto o a la situación fóbica (p. ej., la reiterada negativa a aceptar ofertas de trabajo relacionadas con viajar a causa del miedo a volar) podrían ayudar a confirmar el diagnóstico en ausencia de ansiedad o angustia marcadas.



El miedo y la ansiedad son desproporcionados en relación con el peligro real que el objeto o la situación conlleva, o más intensos de lo que se consideraría necesario (Criterio D). Aunque los sujetos con fobia específica suelen reconocer que sus reacciones son desproporcionadas, tienden a sobrestimar el peligro en las situaciones temidas y, por lo tanto, será el clínico el que deberá valorar si la reacción es desproporcionada o no. También se debería tener en cuenta el ámbito sociocultural del individuo. Por ejemplo, el miedo a la oscuridad puede ser razonable en el contexto de una violencia continua, y el miedo a los insectos sería incoherente en los lugares donde se consumen insectos en la dieta. El miedo, la ansiedad o la evitación son persistentes, por lo general con una duración de 6 meses o más (Criterio E), lo que ayuda a distinguir la enfermedad de los temores transitorios que son comunes en la población, especialmente entre los niños. Sin embargo, el criterio de duración debe ser utilizado como guía general, permitiendo un cierto grado de flexibilidad. Para diagnosticar el trastorno, la fobia específica debe causar un malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o en otras áreas importantes de la actividad (Criterio F).

### **Trastorno de ansiedad social (fobia social)**

#### ***Criterios diagnósticos***

A. Miedo o ansiedad intensa en una o más situaciones sociales en las que el individuo está expuesto al posible examen por parte de otras personas. Algunos ejemplos son las interacciones sociales (p. ej., mantener una conversación, reunirse con personas extrañas), ser observado (p. ej., comiendo o bebiendo) y actuar delante de otras personas (p. ej., dar una charla).

Nota: En los niños, la ansiedad se puede producir en las reuniones con individuos de su misma edad y no solamente en la interacción con los adultos.

B. El individuo tiene miedo de actuar de cierta manera o de mostrar síntomas de ansiedad que se valoren negativamente (es decir, que lo humillen o avergüencen, que se traduzca en rechazo o que ofenda a otras personas).



C. Las situaciones sociales casi siempre provocan miedo o ansiedad.

**Nota:** En los niños, el miedo o la ansiedad se puede expresar con llanto, rabieta, quedarse paralizados, aferrarse, encogerse o el fracaso de hablar en situaciones sociales.

D. Las situaciones sociales se evitan o resisten con miedo o ansiedad intensa.

E. El miedo o la ansiedad son desproporcionados a la amenaza real planteada por la situación social y al contexto sociocultural.

F. El miedo, la ansiedad o la evitación es persistente, y dura típicamente seis o más meses.

G. El miedo, la ansiedad o la evitación causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.

H. El miedo, la ansiedad o la evitación no se pueden atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga, un medicamento) ni a otra afección médica.

I. El miedo, la ansiedad o la evitación no se explican mejor por los síntomas de otro trastorno mental, como el trastorno de pánico, el trastorno dismórfico corporal o un trastorno del espectro autista.

J. Si existe otra enfermedad (p. ej., enfermedad de Parkinson, obesidad: desfiguración debida a quemaduras o lesiones), el miedo, la ansiedad o la evitación deben estar claramente no relacionados con esta o ser excesivos.

Especificar si:

**Sólo actuación:** Si el miedo se limita a hablar o actuar en público.

### *Especificadores*

Los individuos con trastorno de ansiedad social solo de actuación tienen miedos de actuación que son típicamente los que resultan más incapacitantes en su vida profesional (p. ej., músicos, bailarines, artistas, deportistas) o en las situaciones que requieren hablar en público de forma habitual. Los temores de actuación también pueden manifestarse en el trabajo, la escuela o el ámbito académico en el que se requieren presentaciones públicas regulares. Los individuos con trastorno de ansiedad social solo de actuación no temen ni evitan las situaciones sociales sin actuación.



### *Características diagnosticas*

La característica esencial del trastorno de ansiedad social es un marcado o intenso miedo o ansiedad a las situaciones sociales en las que el individuo puede ser analizado por los demás. En los niños, el miedo o la ansiedad se debe producir en las reuniones con los individuos de su misma edad y no solo durante las interacciones con los adultos (Criterio A). Cuando se expone a este tipo de situaciones sociales, el individuo teme ser evaluado negativamente. El sujeto teme ser juzgado como ansioso, débil, loco, estúpido, aburrido, intimidante, sucio o desagradable. El individuo con fobia social teme actuar o mostrarse de una determinada manera, o manifestar síntomas de ansiedad que serán evaluados negativamente por los demás, como rubor, temblores, sudoración, trabarse con las palabras, o no poder mantener la mirada (Criterio B). Algunas personas tienen miedo a ofender a los demás y, en consecuencia, a ser rechazados. El miedo a ofender a los demás -por ejemplo, por una mirada o al mostrar síntomas de ansiedad- puede ser el miedo predominante en los individuos de culturas de fuerte orientación colectivista. Una persona con miedo al temblor de manos puede evitar beber, comer, escribir o señalar en público; una persona con miedo a la sudoración puede evitar dar la mano o comer alimentos picantes; y una persona con miedo a sonrojarse puede evitar actuar en público, las luces brillantes o la discusión de temas íntimos. Algunas personas temen y evitan orinar en los baños públicos cuando están presentes otras personas (esto es, paruresis o "síndrome de la vejiga tímida").

Las situaciones sociales casi siempre provocan miedo o ansiedad (Criterio C). Por lo tanto, un individuo que se pone ansioso solo de vez en cuando en situaciones sociales no será diagnosticado de trastorno de ansiedad social. Sin embargo, el grado y el tipo del miedo y de ansiedad pueden variar en las diferentes ocasiones (p. ej., ansiedad anticipatoria, crisis de pánico). La ansiedad anticipatoria a veces puede ocurrir mucho antes al prever situaciones futuras (p. ej., preocupación diaria a lo largo de las semanas anteriores a asistir a un evento social, repitiendo el discurso durante los días de antelación). En los niños, el miedo o la ansiedad puede expresarse a través de conductas de llanto, rabietas, inmovilidad, aferramiento, encogimiento o incapacidad de hablar en situaciones sociales. Por otra parte, si la situación social se soporta, es a costa de una intensa ansiedad y malestar (Criterio D).





La evitación puede ser generalizada (p. ej., rechazo a ir a fiestas, a la escuela) o sutil (p. ej., preparar demasiadas veces el texto de un discurso, desviar la atención a los demás para limitar el contacto visual).

El miedo o la ansiedad son desproporcionados al riesgo real que plantea la situación de ser evaluado negativamente y para las consecuencias de dicha evaluación negativa (Criterio E). A veces no se puede juzgar la ansiedad como excesiva, ya que está relacionada con un peligro real (p. ej., si intimidado o atormentado por terceros). Sin embargo, las personas con trastorno de ansiedad social tienden a menudo a sobrestimar las consecuencias negativas de las situaciones sociales y, por lo tanto, es el clínico el que debería decidir si la actitud es desproporcionada o no. Al realizar este juicio debería tener en cuenta el contexto sociocultural del individuo. Por ejemplo, en ciertas culturas se podría considerar socialmente apropiado un comportamiento que los demás podrían identificar como de ansiedad social (p. ej., se podría ver como una señal de respeto).

La duración de la perturbación es típicamente de al menos 6 meses (Criterio F). Este límite de duración ayuda a distinguir la enfermedad de los miedos sociales transitorios que son comunes en la sociedad, especialmente entre los niños. Sin embargo, el criterio de duración se debería utilizar como una guía general, permitiendo un cierto grado de flexibilidad. El miedo, la ansiedad y la evitación deben interferir significativamente con la rutina normal de la persona, la ocupación o el funcionamiento académico o las actividades, las relaciones sociales, o debe causar un malestar clínicamente significativo o deterioro en áreas sociales, ocupacionales o importantes por otros motivos para el sujeto (Criterio G). Por ejemplo, una persona que teme hablar en público no será diagnosticada de fobia social si su trabajo o su actividad escolar no le exigen la pronunciación habitual de discursos y no se siente especialmente preocupada por este tema. Los temores a que ciertas situaciones sociales resulten embarazosas son frecuentes, pero el grado de malestar o el deterioro general que suelen provocar no suelen ser lo suficientemente intensos como para permitir diagnosticar con seguridad una fobia social. Sin embargo, si el individuo



evita o elude del trabajo o la educación que realmente desea debido a los síntomas de ansiedad social, se cumple el Criterio G.

### **Trastorno de pánico**

#### ***Criterios diagnósticos***

A. Ataques de pánico imprevistos recurrentes. Un ataque de pánico es la aparición súbita de miedo intenso o de malestar intenso que alcanza su máxima expresión en minutos y durante este, tiempo se producen cuatro (o más) de los síntomas siguientes:

**Nota:** La aparición súbita se puede producir desde un estado de calma o desde un estado de ansiedad.

1. Palpitaciones, golpeteo del corazón o aceleración de la frecuencia cardíaca.
2. Sudoración.
3. Temblor o sacudidas.
4. Sensación de dificultad para respirar o de asfixia.
5. Sensación de ahogo.
6. Dolor o molestias en el tórax.
7. Náuseas o malestar abdominal.
8. Sensación de mareo, inestabilidad, aturdimiento o desmayo.
9. Escalofríos o sensación de calor.
10. Parestesias (sensación de entumecimiento o de hormigueo).
11. Desrealización (sensación de irrealidad) o despersonalización (separarse de uno mismo).
12. Miedo a perder el control o de "volverse loco".
13. Miedo a morir.

**Nota:** Se pueden observar síntomas específicos de la cultura (p. ej., acúfenos, dolor de cuello, dolor de cabeza, gritos o llanto incontrolable). Estos síntomas no cuentan como uno de los cuatro síntomas requeridos.

B. Al menos a uno de los ataques le ha seguido al mes (o más) uno o los dos hechos siguientes:



1. Inquietud o preocupación continua acerca de otros ataques de pánico o de sus consecuencias (p. ej., pérdida de control, tener un ataque al corazón, “volverse loco”).
2. Un cambio significativo de mala adaptación en el comportamiento relacionado con los ataques (p. ej.; comportamientos destinados a evitar los ataques de pánico, como evitación del ejercicio o de las situaciones no familiares).
- C. La alteración no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga, un medicamento) ni a otra afección médica (p. ej., hipertiroidismo, trastornos cardiopulmonares).
- D. La alteración no se explica mejor por otro trastorno mental (p. ej., los ataques de pánico no se producen únicamente en respuesta a situaciones sociales temidas, como en el trastorno de ansiedad social; en respuesta a objetos o situaciones fóbicas concretos, como en la fobia específica; en respuesta a obsesiones, como en el trastorno obsesivo compulsivo; en respuesta a recuerdos de sucesos traumáticos, como en el trastorno de estrés postraumático; o en respuesta a la separación de figuras de apego, como en el trastorno de ansiedad por separación).

### ***Características diagnósticas***

El trastorno de pánico se refiere a ataques de pánico inesperados y recurrentes (Criterio A), un ataque de pánico es una oleada repentina de miedo intenso o malestar intenso que alcanza su máximo en cuestión de minutos, y durante ese tiempo se producen cuatro o más síntomas físicos y cognitivos de una lista de 13 síntomas.

El término *recurrente* significa literalmente más de una crisis de pánico inesperada. El término *inesperado* se refiere a un ataque de pánico para el que no hay señal obvia o desencadenante en el momento de la aparición -es decir, el ataque parece ocurrir a partir de la nada, como cuando el individuo se relaja, o aparece durante el sueño (ataque de pánico nocturno)-. En contraste, los ataques de pánico esperados son aquellos para los cuales existe una señal obvia o un desencadenante, como una situación en la que normalmente aparecen los ataques de pánico. La determinación de si los ataques de pánico son esperados o inesperados debe hacerla el clínico, que realiza este juicio basándose en la combinación de un interrogatorio cuidadoso en cuanto a la secuencia de los eventos anteriores o previos al ataque y la propia



opinión del individuo sobre si el ataque ha aparecido con una razón aparente o sin ella. Pueden influir en la clasificación de los ataques de pánico, según sean inesperados o esperados, las interpretaciones culturales. En Estados Unidos y en Europa; aproximadamente la mitad de los individuos con trastorno de pánico presenta ataques de pánico esperados y también inesperados. Por lo tanto, la presencia de ataques de pánico esperados no descarta el diagnóstico de trastorno de pánico.

La frecuencia y la gravedad de los ataques de pánico varían ampliamente. En cuanto a la frecuencia, algunos individuos presentan las crisis con una periodicidad moderada (p. ej., una vez a la semana) pero regular desde unos-meses antes hasta el momento actual. Otros describen breves salvas de crisis más frecuentes (p. ej., cada día) separadas por semanas o meses sin padecer un solo ataque, o bien los presentan con una frecuencia considerablemente menor (p. ej., dos cada mes) durante un período de varios años. Las personas que tienen ataques de pánico infrecuentes se parecen a que tienen ataques más frecuentes en lo que se refiere a síntomas, características demográficas, comorbilidad con otros trastornos, antecedentes familiares y datos biológicos. En cuanto a la gravedad, las personas con trastorno de pánico pueden tener ataques completos (cuatro o más síntomas) o limitados (menos de cuatro síntomas), y el número y el tipo de los síntomas con frecuencia difieren entre un ataque de pánico y el siguiente. Sin embargo, va a ser necesaria más de una crisis inesperada con síntomas completos para el diagnóstico del trastorno de pánico.

Los individuos con ataques de pánico se preocupan de manera característica por las implicaciones o consecuencias que éstos pueden tener sobre sus vidas. Algunos temen que las crisis de pánico sean el anuncio de una enfermedad no diagnosticada que pueda poner en peligro la vida (p. ej., la enfermedad coronaria, un trastorno comicial), a pesar de los controles médicos repetidos que descartan esta posibilidad. Son frecuentes las preocupaciones sociales, como la vergüenza o el miedo a ser juzgados negativamente por los demás, debido a los síntomas evidentes del ataque de pánico, y la creencia de que las crisis de pánico indican que uno se está "volviendo loco", que se está perdiendo el control o que suponen cierta debilidad emocional (Criterio B). Algunos individuos con crisis de angustia recidivantes experimentan un cambio de



comportamiento significativo (p. ej., abandonan su puesto de trabajo), pero ruegan tener miedo a nuevas crisis de angustia o estar preocupados por sus posibles consecuencias. La preocupación por la posible aparición de nuevas crisis de angustia o sus posibles consecuencias suele asociarse al desarrollo de comportamientos de evitación que pueden reunir los criterios de agorafobia, en cuyo caso debe efectuarse el diagnóstico de trastorno de angustia con agorafobia. Puede haber cambios de comportamiento desadaptativos para intentar minimizar o evitar nuevos ataques de pánico y sus consecuencias. Algunos ejemplos incluyen evitar el esfuerzo físico, reorganizar la vida diaria garantizar la disponibilidad de ayuda en caso de que los síntomas se repitan, lo que restringe las actividades habituales, y evitar situaciones agorafóbicas como salir de casa, usar el transporte público o ir de compras. Si se presenta agorafobia, se hará un diagnóstico independiente de agorafobia.

### *Agorafobia*

#### *Criterios diagnósticos*

- A. Miedo o ansiedad intensa acerca de dos (o más) de las cinco situaciones siguientes:
  - 1. Uso del transporte público (p. ej., automóviles, autobuses, trenes, barcos, aviones).
  - 2. Estar en espacios abiertos (p. ej., zonas de estacionamiento, mercados, puentes).
  - 3. Estar en sitios cerrados (p. ej., tiendas, teatros, cines).
  - 4. Hacer cola o estar en medio de una multitud.
  - 5. Estar fuera de casa solo.
- B. El individuo teme o evita estas situaciones debido a la idea de que escapar podría ser difícil o podría no disponer de ayuda si aparecen síntomas tipo pánico u otros síntomas incapacitantes o embarazosos (p. ej., miedo a caerse en las personas de edad avanzada, miedo a la incontinencia).
- C. Las situaciones agorafóbicas casi siempre provocan miedo o ansiedad.
- D. Las situaciones agorafóbicas se evitan activamente, requieren la presencia de un acompañante o se resisten con miedo o ansiedad intensa.
- E. El miedo o la ansiedad es desproporcionado al peligro real que plantean las situaciones agorafóbicas y al contexto sociocultural.



- F. El miedo, la ansiedad o la evitación es continuo, y dura típicamente seis o más meses.
- G. El miedo, la ansiedad o la evitación causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.
- H. Si existe otra afección médica (p. ej., enfermedad intestinal inflamatoria, enfermedad de Parkinson), el miedo, la ansiedad o la evitación es claramente excesiva.
- I. El miedo, la ansiedad o la evitación no se explica mejor por los síntomas de otro trastorno mental; por ejemplo, los síntomas no se limitan a la fobia específica, tipo situacional; no implican únicamente situaciones sociales (como en el trastorno de ansiedad social); y no están exclusivamente relacionados con las obsesiones (como en el trastorno obsesivo-compulsivo), defectos o imperfecciones percibidos en el aspecto físico (como en el trastorno dismórfico corporal, recuerdo de sucesos traumáticos (como en el trastorno de estrés postraumático) o miedo a la separación (como en el trastorno de ansiedad por separación).

**Nota:** Se diagnostica agorafobia independientemente de la presencia de trastorno de pánico. Si la presentación en un individuo cumple los criterios para el trastorno de pánico y agorafobia, se asignarán ambos diagnósticos.

### ***Características diagnósticas***

La característica esencial de la agorafobia es un marcado o intenso miedo o ansiedad provocados por la exposición real o anticipatoria a una amplia gama de situaciones (Criterio A). El diagnóstico requiere ser corroborado por los síntomas que se producen en al menos dos de las cinco situaciones siguientes: 1) el uso de medios de transporte público, tales como automóviles, autobuses, trenes, barcos o aviones; 2) encontrarse en espacios abiertos, tales como estacionamientos, plazas, puentes; 3) estar en espacios cerrados, tales como tiendas, teatros, cines; 4) estar de pie haciendo cola o encontrarse en una multitud, o 5) estar fuera de casa solo. Los ejemplos para cada situación no son exclusivos; se pueden temer otras situaciones. Al experimentar el miedo y la ansiedad desencadenados por tales situaciones, los individuos suelen experimentar pensamientos de que algo terrible podría suceder (Criterio B). Los individuos con frecuencia creen que podría ser difícil escapar de este tipo de situaciones (p. ej., "no se puede salir de aquí") o que sería difícil disponer de ayuda en el momento en que se presentaran



síntomas similares a la angustia u otros síntomas incapacitantes o embarazoso (p. ej., "no hay nadie que me ayude"). "Los síntomas similares al pánico" se refieren a cualquiera de los 13 síntomas incluidos en los criterios del ataque de pánico, tales como mareos, desmayos y miedo a morir. "Otros síntomas incapacitantes o embarazosos" podrían ser los vómitos y los síntomas inflamatorios del intestino, así como, en las personas mayores, el miedo a caerse o, en los niños, una sensación de desorientación y de encontrarse perdidos.

La cantidad de miedo experimentado puede variar con la proximidad a la situación temida y puede ocurrir en anticipación o en presencia de la situación agorafóbica. Además, el miedo o la ansiedad pueden tomar la forma de un ataque de pánico de síntomas limitados o completo (esto es, un ataque de pánico esperado). El miedo o la ansiedad se evocan casi cada vez que el individuo entra en contacto con la situación temida (Criterio C). Por lo tanto, una persona que desarrolla ansiedad y sólo de vez en cuando se produce una situación agorafóbica (p. ej., desarrolla ansiedad cuando hace cola en sólo una de cada cinco ocasiones) no sería diagnosticada de agorafobia. El individuo evita activamente la situación o, si no puede o decide no evitarla, la situación provoca un miedo o una ansiedad intensa (Criterio D). La *evitación activa* significa que el individuo se comporta de una manera intencionada para prevenir o minimizar el contacto con las situaciones de agorafobia. La naturaleza de la evitación puede ser comportamental (p. ej., cambiar las rutinas diarias, la elección de un trabajo cercano para evitar el uso del transporte público, encargar las compras a domicilio para evitar entrar en las tiendas y los supermercados) o cognitiva (p. ej., usar la distracción para superar las situaciones de agorafobia). La evitación puede llegar a ser tan grave que la persona se quede completamente confinada en casa. A menudo, la persona se encuentra en mejores condiciones para hacer frente a la situación temida si va acompañada de alguien, como un socio, un amigo o un profesional de la salud.

El miedo, la ansiedad y la evitación deben ser desproporcionados para el peligro que realmente suponen las situaciones de agorafobia y para el contexto sociocultural (Criterio E). Es importante, por varias razones, diferenciar los temores agorafóbicos clínicamente significativos de los temores razonables (p. ej., salir de casa durante una fuerte tormenta) o de las situaciones que se consideren peligrosas (p. ej., caminar por un aparcamiento o usar el transporte público en



un área de alta criminalidad). En primer lugar, la evasión puede ser difícil de juzgar a través de la cultura y el contexto sociocultural (p. ej., en ciertas partes del mundo, es socioculturalmente aceptable que las mujeres musulmanas ortodoxas eviten salir de casa solas, y esta evitación no se consideraría indicativa de agorafobia). En segundo lugar, los adultos mayores son propensos a atribuir en exceso sus temores a las limitaciones relacionadas con la edad y son menos propensos a juzgar sus miedos como desproporcionados con respecto al riesgo real. En tercer lugar, las personas con agorafobia tienden a sobrestimar el peligro de los síntomas similares al pánico u otros síntomas corporales. La agorafobia se debe diagnosticar sólo si el miedo, la ansiedad o la evitación persiste (Criterio F) y si causa un malestar clínicamente significativo o un deterioro significativo en las áreas sociales u ocupacionales, o en otras áreas importantes del funcionamiento (Criterio G). La duración de "típicamente 6 meses o más" pretende excluir a las personas con problemas transitorios de corta duración. Sin embargo, el criterio de duración se debería utilizar como guía general, permitiendo un cierto grado de flexibilidad.

### **Trastorno de ansiedad generalizada**

#### ***Criterios diagnósticos***

- A. Ansiedad y preocupación excesiva (anticipación aprensiva), que se produce durante más días de los que ha estado ausente durante un mínimo de seis meses, en relación con diversos sucesos o actividades (como en la actividad laboral o escolar).
- B. Al individuo le es difícil controlar la preocupación.
- C. La ansiedad y la preocupación se asocian a tres (o más) de los seis síntomas siguientes (y al menos algunos síntomas han estado presentes durante más días de los que han estado ausentes durante los últimos seis meses):

**Nota:** En los niños solamente se requiere un ítem.

1. Inquietud o sensación de estar atrapado o con los nervios de punta.
2. Facilidad para fatigarse.
3. Dificultad para concentrarse o quedarse con la mente en blanco.
4. Irritabilidad.

*Valeria Arce Figueroa.  
Facultad de psicología.*





5. Tensión muscular.

6. Problemas de sueño (dificultad para dormirse o para continuar durmiendo, o sueño inquieto e insatisfactorio).

D. La ansiedad, la preocupación o los síntomas físicos causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento

E. La alteración no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga o un medicamento) ni a otra afección médica (p. ej., hipertiroidismo).

F. La alteración no se explica mejor por otro trastorno mental (p. ej., ansiedad o preocupación de tener ataques de pánico en el trastorno de pánico, valoración negativa en el trastorno de ansiedad social [fobia social], contaminación u otras obsesiones en el trastorno obsesivo-compulsivo, separación de las figuras de apego en el trastorno de ansiedad por separación, recuerdo de sucesos traumáticos en el trastorno de estrés postraumático, aumento de peso en la anorexia nerviosa, dolencias físicas en el trastorno de síntomas somáticos, percepción de imperfecciones en el trastorno dismórfico corporal, tener una enfermedad grave en el trastorno de ansiedad por enfermedad, o el contenido de creencias delirantes en la esquizofrenia o el trastorno delirante).

### ***Características diagnosticas***

La característica esencial del trastorno de ansiedad generalizada es una ansiedad y una preocupación excesivas (anticipación aprensiva) acerca de una serie de acontecimientos o actividades. La intensidad, la duración o la frecuencia de la ansiedad y la preocupación es desproporcionada a la probabilidad o al impacto real del suceso anticipado. Al individuo le resulta difícil controlar la preocupación y el mantenimiento de los pensamientos relacionados con la misma interfiere con la atención a las tareas inmediatas. Los adultos con trastorno de ansiedad generalizada a menudo se preocupan todos los días acerca de circunstancias rutinarias de la vida, tales como posibles responsabilidades en el trabajo, la salud y las finanzas, la salud de los miembros de la familia, la desgracia de sus hijos o asuntos de menor importancia (p. ej., las tareas del hogar o llegar tarde a las citas). Los niños con trastorno de ansiedad generalizada tienden a preocuparse en exceso por su competencia o por la calidad de su desempeño. Durante



el curso del trastorno, el centro de las preocupaciones puede trasladarse de un objeto o una situación a otra.

Varias características distinguen el trastorno de ansiedad generalizada de la ansiedad no patológica. En primer lugar, las preocupaciones asociadas con el trastorno de ansiedad generalizada son excesivas y, por lo general, interfieren significativamente con el funcionamiento psicosocial mientras que las preocupaciones de la vida cotidiana no son excesivas, se perciben como más manejables y pueden ser aplazadas si surgen asuntos más urgentes. En segundo lugar, las preocupaciones asociadas con el trastorno de ansiedad generalizada son más penetrantes, pronunciadas y angustiosas; tienen una mayor duración y se producen con frecuencia sin desencadenantes. Cuanto mayor sea la variedad de circunstancias de la vida sobre las que una persona se preocupa (p. ej., las finanzas, la seguridad de los niños, el rendimiento en el trabajo), es más probable que sus síntomas cumplan los criterios del trastorno de ansiedad generalizada. En tercer lugar, las preocupaciones cotidianas se asocian con mucha menos frecuencia a síntomas físicos (p. ej., inquietud, sentimiento de agitación o nerviosismo). Las personas con trastorno de ansiedad generalizada refieren malestar subjetivo debido a la preocupación constante y al deterioro de las áreas sociales u ocupacionales, o de otras áreas importantes del funcionamiento.

La ansiedad y la preocupación se acompañan de, al menos, tres de los siguientes síntomas adicionales: inquietud o sensación de excitación o nerviosismo, facilidad para fatigarse, dificultad para concentrarse o tener la mente en blanco, irritabilidad, tensión muscular y trastornos del sueño, a pesar de que en los niños sólo se requiere un síntoma adicional.

### **Trastorno de ansiedad inducido por sustancias/medicamentos**

#### ***Criterios diagnósticos***

A. Los ataques de pánico o la ansiedad predominan en el cuadro clínico.



B. Existen pruebas a partir de la historia clínica, la exploración física o los análisis de laboratorio (1) y (2):

1. Síntomas del Criterio A desarrollados durante o poco después de la intoxicación o abstinencia de una sustancia o después de la exposición a un medicamento.

2. La sustancia/medicamento implicado puede producir los síntomas del Criterio A.

C. El trastorno se explica mejor por un trastorno de ansiedad no inducido por sustancias/medicamentos. Tal evidencia de un trastorno de ansiedad independiente puede incluir lo siguiente:

Los síntomas anteceden al inicio del consumo de la sustancia/medicamento; los síntomas persisten durante un período importante {p. ej., aproximadamente un mes) después del cese de la abstinencia aguda o la intoxicación grave; o existen otras pruebas que sugieren la existencia de un trastorno de ansiedad independiente no inducido por sustancias/medicamentos (p. ej., antecedentes de episodios recurrentes no relacionados con sustancias/medicamentos)

D. El trastorno no se produce exclusivamente durante el curso de un delirium.

E. Los síntomas causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.

**Nota:** Sólo se hará este diagnóstico en lugar de un diagnóstico de intoxicación por sustancias o abstinencia de sustancias cuando los síntomas del Criterio A predominen en el cuadro clínico o cuando sean suficientemente graves para justificar la atención clínica.

**Nota de codificación:** Los códigos CIE-9-MC y CIE-10-MC para los trastornos de ansiedad inducidos por [sustancia/medicamento específico] se indican en la tabla siguiente. Obsérvese que el código CIE-10-MC depende de si existe o no algún trastorno concomitante por uso de sustancias de la misma clase. Si un trastorno leve por consumo de sustancias coincide con trastorno de ansiedad inducido por sustancias, el carácter en 4a posición es “1”, y el médico registrará “trastorno leve por consumo de [sustancia]” antes de trastorno de ansiedad inducido por sustancias (p. ej., “trastorno leve por consumo de cocaína con trastorno de ansiedad inducido por cocaína”). Si un trastorno moderado o grave por consumo de sustancias coincide con el trastorno de ansiedad inducido por sustancias, el carácter en 4a posición es “2”, y el médico hará constar “trastorno moderado por consumo de [sustancia]” o “trastorno grave por consumo de [sustancia]” según la gravedad del trastorno concurrente por consumo de sustancias. Si no existe



un trastorno concurrente por consumo de sustancias (p. ej., después de un consumo fuerte puntual de la sustancia), el carácter en 4a posición es “9”, y el médico sólo hará constar el trastorno de ansiedad inducido por sustancias.

### ***Procedimientos de riesgo***

**CIE-9-MC.** El nombre del trastorno de ansiedad inducido por sustancias/medicamentos comienza con la sustancia específica (p. ej., cocaína, salbutamol) que se supone que es la causante de los síntomas de ansiedad. El código diagnóstico se selecciona de la tabla incluida en el grupo de criterios, que se basa en la clase de sustancia. Para sustancias que no se ajustan a ninguna de las clases (p. ej., salbutamol), se utilizará el código "otra sustancia"; y en los casos en que se considere que una sustancia es un factor etiológico, pero se desconoce la clase específica de sustancia, se utilizará la categoría "sustancia desconocida".

Después del nombre del trastorno figura la especificación del inicio (es decir, inicio durante la intoxicación, inicio durante la abstinencia, inicio durante el consumo del medicamento). A diferencia de los procedimientos de registro de la CIE-10-MC, que combinan en un mismo código el trastorno inducido por sustancias y el trastorno por consumo de sustancias, en la CIE-9-MC se utiliza un código diagnóstico aparte para el trastorno por consumo de sustancias. Por ejemplo, en el caso de síntomas de ansiedad durante la abstinencia en un individuo con un trastorno grave por consumo de lorazepam, el diagnóstico es 292.89 trastorno de ansiedad por consumo de lorazepam, con inicio durante la abstinencia. También se hace constar un diagnóstico adicional 304.10 trastorno grave por consumo de lorazepam. Cuando se considera que más de una sustancia tiene un papel significativo en el desarrollo de síntomas de ansiedad, cada una de ellas se hará constar por separado (p. ej., 292.89 trastorno de ansiedad inducido por metilfenidato, con inicio durante la intoxicación; 292 trastorno de ansiedad inducido por salbutamol, con inicio después del consumo del medicamento).

**CIE-10-MC.** El nombre del trastorno de ansiedad inducido por sustancias/medicamentos comienza con la sustancia específica (p. ej., cocaína, salbutamol) que se supone que es la



causante de los síntomas de ansiedad. El código diagnóstico se selecciona de la tabla incluida en el grupo de criterios que, se basa en la clase de sustancia y en la presencia o ausencia de un trastorno concurrente por consumo de sustancias. Para sustancias que no se ajustan a ninguna de las clases (p. ej., salbutamol), se utiliza el código "otra sustancia", y en los casos en que se considere que una sustancia es un factor etiológico, pero se desconoce la clase específica de sustancia, se utilizará la categoría "sustancia desconocida".

Para registrar el nombre del trastorno, el trastorno concurrente por consumo de sustancias, se enumera en primer lugar, y a continuación la palabra "con", seguida del nombre del trastorno de ansiedad inducido por sustancias, seguido de la especificación del inicio (es decir, durante la intoxicación, inicio durante la abstinencia, inicio durante el consumo de medicamentos. Por ejemplo, en el caso de síntomas de ansiedad durante la abstinencia en un individuo con un trastorno grave por consumo de lorazepam, el diagnóstico es F13.280 trastorno grave por consumo lorazepam con trastorno de ansiedad inducido por lorazepam, con inicio durante la abstinencia se utiliza un diagnóstico aparte del trastorno concurrente grave por consumo de lorazepam trastorno de ansiedad inducido por sustancias se produce sin un trastorno concurrente por consumo de sustancias (p. ej., después de un consumo importante puntual de la sustancia), no se hace con el trastorno acompañante por consumo de sustancias (p. ej., F16.980 trastorno de ansiedad inducido por psilocibina, con inicio durante la intoxicación). Cuando se considera que más de una sustancia tienen un papel significativo en el desarrollo de los síntomas de ansiedad, cada una de ellas se constar por separado (p. ej., F15.280 trastorno grave por consumo de metilfenidato con trastorno ansiedad inducido por metilfenidato, con inicio durante la intoxicación; F19.980 trastorno de ansiedad inducido por salbutamol, con inicio después del consumo del medicamento).

### ***Características diagnósticas***

La característica esencial del trastorno de ansiedad inducido por sustancias/medicamentos es la presencia de síntomas prominentes de pánico o ansiedad (Criterio A) que se consideran debidos a efectos de una sustancia (p. ej., una droga de abuso, un medicamento o una toxina). Los síntomas del pánico o de ansiedad se deben haber desarrollado durante o poco después de la



intoxicación o la abstinencia de alguna sustancia, o después de la exposición a un medicamento, y las sustancias/ medicamentos deben ser capaces de producir los síntomas (Criterio B2). El trastorno de ansiedad debe considerar otras causas. Se debe realizar el diagnóstico de trastorno de ansiedad inducido por sustancias/medicamentos/ en lugar del diagnóstico de intoxicación por sustancias o abstinencia de sustancias, únicamente si los síntomas del Criterio A predominan en el cuadro clínico y son de suficiente gravedad como para merecer una atención clínica independiente.

### **Trastorno de ansiedad debido a otra afección médica**

#### ***Criterios diagnósticos***

- A. Los ataques de pánico o la ansiedad predominan en el cuadro clínico.
- B. Existen pruebas a partir de la historia clínica, la exploración física o los análisis de laboratorio de que el trastorno es la consecuencia fisiopatológica directa de otra afección médica.
- C. La alteración no se explica mejor por otro trastorno mental.
- D. La alteración no se produce exclusivamente durante el curso de un delirium.
- E. La alteración causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.

**Nota de codificación:** Incluir el nombre de la otra afección médica en el nombre del trastorno mental (p. ej., 293.84 [F06.4] trastorno de ansiedad debido a feocromocitoma). La otra afección médica se codificará y anotará por separado inmediatamente antes del trastorno de ansiedad debido a la afección médica (p. ej., 227.0 [D35.0G] feocromocitoma; 293.84 [F06.4] trastorno de ansiedad debido a feocromocitoma).

#### ***Características diagnósticas***

La característica esencial del trastorno de ansiedad debido a otra afección médica es una ansiedad clínicamente significativa cuya mejor explicación es el efecto fisiológico de una



enfermedad orgánica. Los síntomas pueden ser manifestaciones de ansiedad o ataques de pánico prominentes (Criterio A). El juicio de que los síntomas se explicarían mejor por la afección física relacionada se ha de basar en las pruebas aportadas por la historia, la exploración física o los hallazgos de laboratorio (Criterio B). Además, se debe descartar que los síntomas no se expliquen mejor por otro trastorno mental, en particular por el trastorno de adaptación, donde el factor de estrés originario de la ansiedad sería la afección médica (Criterio C). En este caso, un individuo con trastorno de adaptación estaría especialmente angustiado por el significado o por las consecuencias de la afección médica asociada. Por contrario, cuando la ansiedad se debe a otra afección médica, la ansiedad muestra a menudo un componente físico prominente (p. ej., sensación de falta de aire). El diagnóstico no se realiza si los síntomas de ansiedad se producen sólo durante el curso de un delirium (Criterio D). Los síntomas de ansiedad deben causar un malestar clínicamente significativo, deterioro social o laboral, o deterioro de otras áreas importantes de actividad (Criterio E).

Para determinar si los síntomas de ansiedad son atribuibles a otra afección médica, el clínico debe establecer en primer lugar la presencia de la enfermedad médica. Además, antes de hacer el juicio de que la afección es la mejor explicación para los síntomas, debería establecer una relación etiológica entre los síntomas de ansiedad y el estado de salud mediante algún mecanismo fisiológico. Sería necesaria una evaluación cuidadosa y exhaustiva de múltiples factores. Se deben considerar varios aspectos de la presentación clínica: 1) la presencia de una asociación temporal clara entre el inicio, la exacerbación o la remisión de la afección médica y los síntomas de ansiedad; 2) la presencia de características que sean atípicas de los trastornos de ansiedad primaria (p. ej., la edad de inicio de los síntomas atípicos o el curso), y 3) la evidencia bibliográfica de que existe un mecanismo fisiológico conocido (p. ej., el hipertiroidismo) capaz de causar la ansiedad. Además, la perturbación no se debería explicar mejor por un trastorno de ansiedad primaria, un trastorno de ansiedad inducido por sustancias/medicamentos u otro trastorno mental primario (p. ej., un trastorno adaptativo).



### **Otro trastorno de ansiedad especificado**

Esta categoría se aplica a presentaciones en las que predominan los síntomas característicos de un trastorno de ansiedad que causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento, pero que no cumplen todos los criterios de ninguno de los trastornos de la categoría diagnóstica de los trastornos de ansiedad. La categoría de otro trastorno de ansiedad especificado se utiliza en situaciones en las que el médico opta por comunicar el motivo específico por el que la presentación no cumple los criterios de un trastorno de ansiedad específico. Esto se hace registrando “otro trastorno de ansiedad especificado” seguido del motivo específico (p. ej., “ansiedad generalizada que está ausente más días de los que está presente”). Algunos ejemplos de presentaciones que se pueden especificar utilizando la designación “otro especificado” son los siguientes:

1. Ataques sintomáticos limitados.
2. Ansiedad generalizada que no se produce en mayor número de días que en los que no está presente.
3. Khyál cap (ataque del viento)
4. Ataque de nervios

### ***Tratamiento para el trastorno de ansiedad inducido por sustancias – medicamentos***

Según el doctor Steven Batki, MD el primer paso es la desintoxicación. La persona debe dejar de usar la sustancia o sustancias disponibles. A menudo, los síntomas desaparecen una vez que la droga ha salido del sistema de la persona.

En los casos donde los síntomas siguen presentes, unas combinaciones de opciones de tratamiento pueden ser consideradas, incluyendo la rehabilitación, la terapia conductual, intervenciones familiares y medicamentos.





Las psicoterapias como la terapia conductiva conductual (TCC) y la entrevista motivacional pueden ayudar a una persona reformular su relación con diferentes sustancias, y encontrar la fuerza de voluntad para superar cualquier adicción que hayan formado. La terapia familiar multidimensional puede ayudar a una familia con un adolescente que lucha contra la adicción encontrar maneras productivas de afrontar y curarse juntos. Otros programas que ayudan pueden ser los grupos de apoyo como Alcohólicos Anónimos y Narcóticos Anónimos.

Dependiendo de la situación, también se podrían recomendar los medicamentos. Alguien con depresión inducida por sustancias podría ser recetado antidepresivos para elevar su estado de ánimo, o alguien con una psicosis inducida por sustancias podría ser recetado antipsicóticos. En los casos graves se podría requerir hospitalización.



# Conclusión

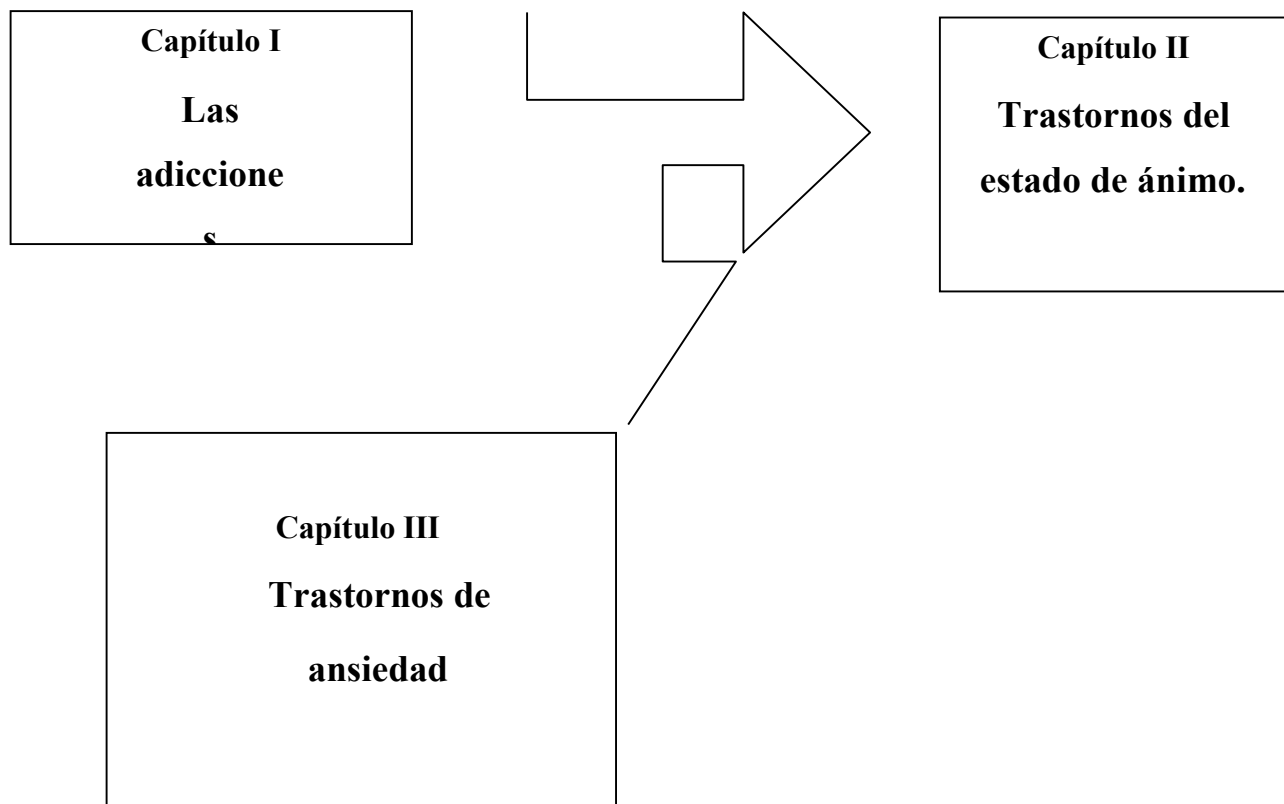


## Conclusión

En conclusión, puedo mencionar que existe una estrecha relación entre las adicciones, los trastornos del estado de ánimo y los trastornos de ansiedad. El empleo de sustancias psicoactivas constituye una práctica cultural que existe prácticamente desde el inicio de los tiempos y que está profunda, y muchas veces, indisolublemente ligada a la comprensión del hombre y de la vida. La forma en que las sociedades emplean las distintas drogas, las finalidades con las que lo hacen (por ejemplo, lúdica, médico-curativa o mágico-religiosa) y las actitudes de sus miembros hacia ellas, constituyen indicadores de su evolución, ayudándonos a comprender su dinámica interna, tanto diacrónica como sincrónicamente. Por tanto, conlleva una serie de aspectos psicológicos que pasa el individuo antes de llegar a la dependencia de cualquier tipo de adicción. Uno de los más claros es el aspecto psicológico, pues este aspecto que se da en el desarrollo de la dependencia a sustancias, es un fenómeno universal a todas las culturas, y que afecta a numerosos individuos, que las utilizan en algún momento de su vida. Sin embargo, el paso del uso a la dependencia de las drogas no es un proceso inmediato, sino que supone un proceso más complejo, que pasa por distintas etapas, principalmente la fase previa o de predisposición, la fase de conocimiento, la fase de experimentación e inicio al consumo de sustancias, la fase de consolidación, la de abandono o mantenimiento y finalmente una posible fase de recaída, es aquí donde se presenta la relación con los trastornos del estado de ánimo y ansiedad, pues después de la recaída experimentan la sensación de abstinencia, llevándolos a sentir desesperación y sentir una serie de cambios de ánimo significativos, pues es bien sabido que todas las adicciones pueden tener un efecto sobre la salud mental, ya que pueden desencadenar un trastorno mental o agravar un trastorno preexistente. Y según estudios realizados con más frecuencia estos trastornos son afectivos (depresión, ansiedad) y en casos más graves trastornos psicóticos, por lo que me puedo permitir afirmar que todos los pacientes que padecen realmente alguna adicción en algún momento de su vida han o van a experimentar un trastorno de los estudiados en este trabajo de investigación.

## Esquema

---





## Bibliografía

American Psychiatric Association (1995). DSM-IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Masson (original 1994).

American Psychiatric Association (2002). DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Masson (original 2000).

Becoña, E. (1996). La ludopatía. Madrid: Aguilar.

Becoña, E. (2004). Prevalencia del juego patológico en Galicia. ¿Descenso de la prevalencia o mejor evaluación del trastorno? *Adicciones*, 16, 173-183.

Becoña, E. (2005). Adicción a nuevas sustancias psicoactivas. *Psicología Conductual*, 13, 349-369.

Becoña, E. (2006a). Adicción a las nuevas tecnologías Vigo: Nova Galicia Edicions.

Becoña, E. (2008). Drogodependencias. En A. Belloch, B. Sandín y F. Ramos (Eds.), *Manual de psicopatología*, edición revisada, vol. 1 (pp. 375-402). Madrid: McGraw-Hill.

Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas (2006).

Informe sobre Cannabis. Madrid: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. <http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/publica/pdf/InformeCannabis.pdf>

Estallo, J.A. (2009). El diagnóstico de “adicción a los videojuegos”: uso, abuso y dependencia. En E. Echeburúa, F. J. Labrador y E. Becoña (Coord.), *Adicción a las nuevas tecnologías en adolescentes y jóvenes* (pp. 151-167). Madrid: Pirámide.



Organización Mundial de la Salud (1992). Décima revisión de la clasificación internacional de enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripción clínica y pautas para el diagnóstico. Madrid: Meditor.

Ayesta, F. J. (2002). Bases bioquímicas y neurobiológicas de la adicción al alcohol. *Adicciones*, 14, 63-78.

Bardo, M. T. (1998). Neuropharmacological mechanisms of drug reward: Beyond dopamine in the nucleus accumbens. *Critical Reviews in Neurobiology*, 12, 37-67.

Fernández, E. (2002). Bases neurobiológicas de la drogadicción. *Revista de Neurología*, 34, 659-664.

Tirapu, J., Landa, N. y Lorea I. (2004). *Cerebro y adicción. Una guía comprensiva*. Pamplona: Ediciones Gobierno de Navarra. Departamento de Salud.

Alonso-Fernández F. *Cuestionario Estructural Tetradimensional para la Depresión (CET-DE)*.

4a Edición. Editorial Publicaciones de Psicología Aplicada. Madrid, España. 1998.

Kaplan, H.; Sadock, B.; Grebb, J. "Sinopsis de Psiquiatría". Baltimore, Maryland, William Wilkins; Argentina, Editorial Panamericana. 1997.

Suárez Richards M. "Introducción a la psiquiatría". Editorial Salerno. Argentina. 1995.

American Psychiatric Association, "Guía clínica para el tratamiento del trastorno bipolar"  
Segunda edición. Ars Medica, Psiquiatría editores. Barcelona, 2002.



Consenso (Díaz Martínez A. director) “Guía práctica para el manejo del espectro depresión-ansiedad”. México, UNAM . 2002.

Sarason S. “Psicología Anormal”, Editorial Prentice Hall.

Asociación Psiquiátrica Americana, DSM-IV-TR, Manual Diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, Ed. Masson, Barcelona, 2003.

Asociación Psiquiátrica Americana. Guía clínica para el tratamiento del trastorno depresivo mayor. 2da. Edición. Ars Médica. Barcelona, 2002.

Asociación Psiquiátrica Mexicana (APM). Autoevaluación y actualización en psiquiatría/Trastornos de Ansiedad, PSA-R8 (Psychiatric Self-Assessment & Review), Medical trends, 96 páginas,2001.

Organización Mundial de la Salud. Clasificación internacional de las enfermedades mentales y del comportamiento. Criterios diagnósticos de investigación. C.I.E. 10 capítulo V (F). Meditor, Madrid, 1993.

Consenso 2000. Guía práctica. Manejo del espectro depresión-ansiedad. México, UNAM. 128 páginas.

Walker J. R. et al. “Prevención de la recurrencia de la fobia social generalizada: resultados de un estudio de 24 semanas en pacientes que respondieron a 20 semanas de tratamiento con Sertralina”. Journal of Clinical Psychopharmacology. Vol. 20, No. 6, Diciembre, 2000

Kaplan H. I, Sadock B. J. Sinopsis de psiquiatría. 8ª ed. Ed. Lippincott Williams & Wilkins-Panamericana. 1998. Pág.324 y 683.



Kolb L. C., *Psiquiatría clínica moderna*, 6ª ed. PRENSA MÉDICA MEXICANA S.A. DE C.V. MEXICO 1992. 562 páginas.

Patiño Rojas J. L. *Psiquiatría Clínica*. 2ª edición. Salvat. México, 1990. 413 páginas.

Kandel E. R., Schwartz J. H. & Jessell T. M. *Principios de Neurociencias*, 4a Edición. McGraw-Hill Interamericana, 2001, 1395 páginas.

Jenike M. A., et al. *Trastornos obsesivo-compulsivos. Manejo práctico*. 3ª ed. 2001. Ed.Harcourt. 127 páginas.