
DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

DE LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD EN ATENCIÓN PRIMARIA

3^a entrega

INDICE

Trastorno obsesivo compulsivo	3
<i>Alfredo Galindo Menéndez</i>	
El trastorno mixto ansiedad-depresión. Su abordaje y tratamiento por el médico de atención primaria	13
<i>Angel Luis Montejo González</i>	

TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO

Dr. Alfredo Galindo Menéndez

Introducción

El Trastorno Obsesivo-Compulsivo (TOC) es una enfermedad cerebral que provoca alteraciones en el procesamiento de la información, de curso crónico o recurrente y caracterizada por la presencia de obsesiones y compulsiones. No se trata, por tanto, de un «defecto» o el resultado de una personalidad débil o inestable. Tradicionalmente el TOC se consideraba una enfermedad intratable y poco frecuente. En la actualidad, a partir de recientes estudios epidemiológicos, se considera una enfermedad frecuente (prevalencia de un 2% de la población general) y accesible a un tratamiento eficaz, pues aunque sólo unos pocos pacientes consiguen curarse, la mayoría obtienen un alivio significativo con los modernos tratamientos disponibles. Considerando que los trastornos psiquiátricos constituyen al menos el 20% de los pacientes atendidos en atención primaria y que la mayoría permanecen en este ámbito sin pasar al nivel especializado, es importante para el médico general estar familiarizado con el diagnóstico y tratamiento del TOC.

Epidemiología

La prevalencia del TOC en población general está en torno al 2%. La edad media de inicio se sitúa en 20 años, aunque los varones pueden comenzar la enfermedad antes que las mujeres. El 65% desarrolla la enfermedad antes de los 25 años y sólo el 15% después de los 35 años. La relación varón-mujer es de 1:1. En bastantes casos no se constatan desencadenantes de la enfermedad, la

cual puede pasar desapercibida, existiendo una latencia media de 9 años entre los primeros síntomas y el diagnóstico, en parte debido al ocultamiento de los síntomas o la ausencia de conciencia de enfermedad por los pacientes y en parte también por la falta de habilidades diagnósticas del médico. El curso suele ser crónico con fluctuaciones. Es frecuente que el TOC se asocie con episodios depresivos en el adulto y con algunas enfermedades neurológicas de los ganglios basales (tics, síndrome de Gilles de la Tourette y corea de Sydenham) cuando el inicio es en la infancia.

Etiopatogenia

La visión convencional del TOC como una forma grave de neurosis gradualmente ha ido perdiendo vigencia en función de diversos hallazgos neurobiológicos. Estos hallazgos fundamentalmente son:

Genéticos. Tanto los estudios en gemelos como en familiares indican que los factores genéticos son importantes en la aparición del TOC. La concordancia en monocigóticos (65%) es notablemente más alta que en los dicigotos (45%). Asimismo, los estudios familiares demuestran consistentemente que entre los enfermos hay un significativo número de familiares de pacientes con TOC o rasgos obsesivos. El modo de transmisión es desconocido en la actualidad.

Clínicos. Es conocida la frecuente asociación del TOC con enfermedades cuyo substrato neuroanatómico corresponde a áreas subcorticales, especialmente los ganglios basales. Se han descrito asociaciones significativas con la

corea de Sydenham, síndrome de Gilles de la Tourette y encefalitis letárgica de Von Economo.

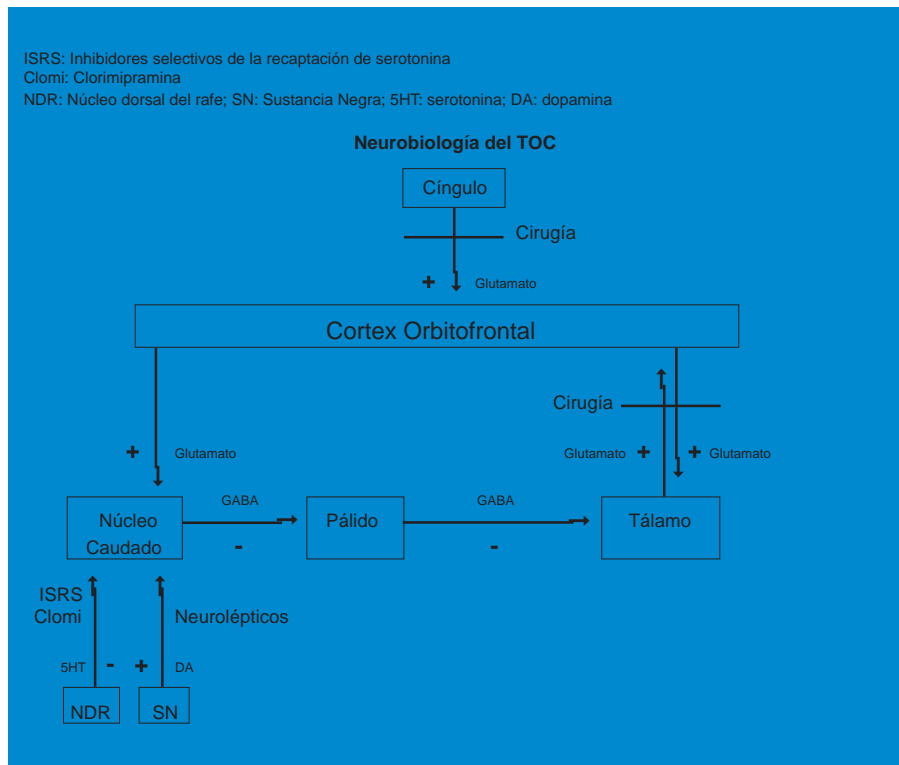
Neurofisiológicos y neuroradiológicos. Además de los trabajos con tomografía axial computerizada (TAC) y resonancia magnética nuclear (RMN) tienen especial interés los realizados con tomografía por emisión de positrones (PET) y con tomografía computerizada de emisión de fotones (SPECT), los cuales demuestran de forma consistente una hiperactivación del cortex orbitofrontal así como una posible implicación de los ganglios basales.

Neuroquímicos. Sustentados en la acción terapéutica sobre los síntomas del TOC de los fármacos serotoninérgicos y la elevación de las concentraciones de serotonina y receptores 5HT2 en los ganglios basales.

Terapéuticos. La psicocirugía en el TOC es resolutive si actúa sobre el cir-

cuito córtico-estriato-pálido-tálamo-cortical, a través de capsulotomía o cingulotomía, interrumpiendo las conexiones frontoestriatales.

Un **modelo neurobiológico** integral de los hallazgos anteriores supone, por tanto, que existiría una hiperactividad incontrolada del cortex orbitofrontal. Esto activaría los núcleos caudados que inhibirían la inhibición palidal del tálamo, que a su vez activaría el cortex orbitofrontal, cerrándose un bucle de retroalimentación permanente. La acción terapéutica de la cirugía residiría en disminuir la hiperactividad del cortex orbitofrontal lesionando las conexiones con el cíngulo o con el tálamo. Por otra parte, los fármacos serotoninérgicos (ISRS y clorimipramina) y los neurolépticos (antidopaminérgicos) disminuirían la actividad de los núcleos caudados, cuyo efecto final sería disminuir la actividad tálamo-cortical (Fig. 1).



Clínica

El TOC habitualmente implica la presencia de obsesiones y compulsiones, aunque los pacientes pueden tener unas u otras y no necesariamente las dos.

Obsesiones. Son pensamientos, imágenes o impulsos persistentes y recurrentes, intrusos e invasivos para el sujeto, ajenos a su control voluntario o cuando éste se intenta provoca ansiedad notable, reconocidos como absurdos, causantes de enormes dudas y que provocan un importante malestar. Los pacientes no quieren tener estas ideas, imágenes o impulsos, las encuentran perturbadoras, disparatadas e intrusas y carentes de toda lógica. Pueden preocuparse excesivamente por la suciedad y los gérmenes o estar obsesionados con la idea de estar contaminados o contaminar a los demás, pueden estar obsesionados con la idea o la imagen mental de perder el control y realizar actos violentos y espantosos (tirarse por una ventana, blasfemar en público, violar, asesinar o abusar de un niño) o dañar a otros accidentalmente por un despiste o falta de cuidado con el gas o el coche. Otras obsesiones comunes incluyen las relacionadas con temas religiosos, escrúpulos morales, presagios catastróficos propios o ajenos, dudas constantes acerca de tareas relacionadas con el trabajo, necesidad obsesiva de contar, reparar y ordenar mentalmente, etc. Un aspecto importante y distintivo en los pacientes obsesivos es la atmósfera de duda o falta de acuerdo entre la información que reciben de sus sentidos y sus creencias internas, lo que origina conductas de comprobación constantes, rituales de limpieza, orden exagerado, etc., denominadas compulsiones.

Compulsiones. Son conductas o pensamientos (actos mentales) destinados a aliviar la ansiedad producida por los pensamientos obsesivos. Lo característico de las compulsiones es su tendencia a la repetición constante. Una persona con obsesiones de contaminación

puede lavarse constantemente hasta el punto de que sus manos queden enrojecidas e inflamadas; otra puede comprobar repetidamente que ha apagado la estufa o cerrado el gas o la puerta porque tiene el temor obsesivo de que su casa puede arder o alguien puede entrar mientras duerme; otra puede contar repetidamente determinados objetos para disminuir la ansiedad que le provoca la idea constante de perderlos; una persona puede comprobar repetidamente los objetos afilados de su casa para aliviar la ansiedad que le provoca pensar constantemente en utilizarlos contra un hijo. Las compulsiones no provocan ningún placer; los rituales se realizan para obtener alivio de la ansiedad constante provocada por las obsesiones. Las compulsiones más frecuentes son las de limpieza, comprobación, de orden, de repetición estereotipada, de acumulación de objetos por temor a tirar algo valioso o que puedan necesitar más tarde, etc. Las compulsiones mentales son también bastante frecuentes y debe interrogarse sobre ellas directamente, ya que pueden pasar desapercibidas si el médico únicamente investiga los rituales conductuales. Estos pacientes, por ejemplo, pueden repetir una y otra vez dentro de su mente conversaciones pasadas mantenidas con otras personas para asegurarse de que no han dicho nada que les pueda incriminar.

Diagnóstico

El diagnóstico del TOC es exclusivamente clínico, a partir de los síntomas que presenta el paciente. Es muy importante, debido a la baja frecuencia de enumeración espontánea de síntomas por parte de los pacientes, preguntar directamente sobre la presencia de los mismos en los pacientes sospechosos de padecer un TOC. La gravedad de los síntomas se suele hacer a partir de la repercusión de los mismos sobre las actividades habituales del paciente y en ocasio-

nes a través de instrumentos psicométricos, como el Inventario Obsesivo-Compulsivo de Yale-Brown.

Actualmente el TOC es encuadrado dentro de los trastornos de ansiedad. En la tabla I se presentan los criterios diagnósticos del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV) de la Asociación Americana de Psiquiatría.

TABLA I

Criterios para el diagnóstico de Trastorno obsesivo-compulsivo (DSM-IV)

A. Se cumple para las obsesiones y las compulsiones:

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

(1) pensamientos, impulsos o imágenes recurrentes y persistentes que se experimentan en algún momento del trastorno como intrusos e inapropiados, y causan ansiedad o malestar significativos.

(2) los pensamientos, impulsos o imágenes no se reducen a simples preocupaciones excesivas sobre problemas de la vida real.

(3) la persona intenta ignorar o suprimir estos pensamientos, impulsos o imágenes, o bien intenta neutralizarlos mediante otros pensamientos o actos.

(4) la persona reconoce que estos pensamientos, impulsos o imágenes obsesivos son el producto de su mente (y no vienen impuestos como en la inserción del pensamiento).

Las compulsiones se definen por (1) y (2):

(1) comportamientos (p. ej., lavado de manos, puesta en orden de objetos, comprobaciones) o actos mentales (p. ej., rezar, contar o repetir palabras en silencio) de carácter repetitivo, que el individuo se ve obligado a realizar en respuesta a una obsesión o con arreglo a ciertas reglas que debe seguir estrictamente.

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

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

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

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

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

Especificar si:

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

Diagnóstico diferencial

Algunos trastornos parecen estar estrechamente relacionados con el TOC, incluso responden al mismo tipo de tratamiento, como son la tricotilomanía (comportamiento recurrente de arrancarse el propio cabello por simple placer, gratificación o liberación de la tensión, que provoca una perceptible pérdida de pelo) y el trastorno dismórfico corporal (preocupación por algún defecto imaginario o exagerado en el aspecto físico). Otros trastornos, aunque estos no parecen tener relación con el TOC, que merecen atención en el diagnóstico diferencial son algunos trastornos del control de los impulsos como la cleptomanía, piromanía, juego patológico y otros.

Una asociación clínica frecuente es el TOC con los trastornos caracterizados por tics (movimientos o vocalizaciones involuntarias) como el síndrome de Gilles de la Tourette. Los tics y el TOC ocurren juntos especialmente en los niños y los adolescentes.

La depresión y el TOC pueden coincidir en el mismo paciente, especialmente en los adultos y con menor frecuencia en niños y adolescentes. No obstante, a menos que exista depresión concomitante, los pacientes con TOC no experimentan tristeza ni pérdida de la capacidad para experimentar placer o anhedonia. Algunos enfermos depresivos asocian síntomas obsesivoides, pero estos se viven de forma pasiva, no implican rituales y suelen centrarse en acotencimientos pasados.

La esquizofrenia y otros trastornos psicóticos implican ideas muy extrañas y extravagantes, alucinaciones y un grave deterioro psicosocial que no suelen aparecer en el TOC. Además, generalmente, los pacientes con TOC son conscientes de lo absurdo de sus ideas y tienen conciencia de enfermedad, lo que no suele ser el caso de la esquizofrenia.

En los niños y adolescentes, el TOC puede empeorar o causar trastornos de conducta, agravar un trastorno

preexistente del aprendizaje, provocar problemas de atención y concentración o interferir con los rendimientos escolares. Muchos de estos problemas están ligados al TOC y pueden mejorar cuando el TOC se trata con éxito.

Algunos pacientes con TOC presentan problemas de abuso de alcohol u otras sustancias, generalmente secundarios a intentos de automedicación. Habitualmente deben ser abordados específicamente.

Algunos niños con retraso escolar y con trastornos profundos del desarrollo (autismo, síndrome de Asperger) pueden llegar a ser extremadamente rígidos y compulsivos, con conductas estereotipadas que pueden parecerse al TOC. Sin embargo, los niños con TOC no tienen un CI bajo como en el retraso mental ni graves problemas para comunicarse con otras personas como en el autismo.

La personalidad obsesivo-compulsiva (rasgos de perfeccionismo, preocupación por los detalles y el orden, dedicación excesiva al trabajo y la productividad, terquedad, hipermoralidad, rigidez, obstinación, etc.) no es el precursor natural del TOC. Los pacientes con TOC presentan patrones de personalidad premórbida muy diversos (especialmente evitación y dependencia). Además en el trastorno obsesivo-compulsivo de personalidad los rasgos obsesivos son egosintónicos (el paciente no los vive como indeseables o molestos) y no implican la continua lucha de los genuinos TOC.

Tratamiento

El abordaje terapéutico moderno del TOC implica actuar a tres niveles diferentes: educación, terapia de conducta y medicación.

Educación. La información a los pacientes y familiares de las características de la enfermedad, posibilidades terapéuticas, detección precoz de síntomas de recaída, evitación de factores que

puedean propiciar las recaídas, información de los efectos secundarios de la medicación, etc., son factores que incrementan la relación terapéutica, aseguran el buen cumplimiento de prescripciones y en general mejoran la evolución y el pronóstico. En ocasiones es necesaria una intervención grupal con los familiares.

Terapia de conducta. Uno de los pilares básicos del tratamiento del TOC. Generalmente se utilizan técnicas de exposición, prevención de respuesta y paro del pensamiento solas o en combinación.

Medicación. El otro pilar fundamental del tratamiento. Los fármacos antidepressivos con acción serotoninérgica son los de elección. En general se requieren dosis más altas y durante más tiempo que en la depresión para obtener resultados satisfactorios. La respuesta es independiente de la presencia o no de depresión. Es frecuente que los pacientes respondan selectivamente

a un fármaco del mismo grupo, por lo que un fracaso inicial no invalida la opción farmacológica. Además, pueden ser necesarias estrategias de asociación o combinación.

Estrategias terapéuticas en el TOC

1. Tratamiento de elección según la severidad y la edad (Tabla II)

Se recomienda iniciar el tratamiento del TOC bien con terapia de conducta (TC) sola o en combinación con inhibidores de la recaptación de serotonina (IRS). La medicación está indicada según la severidad y la edad del paciente. En el TOC leve, la TC sola es la elección. A medida que la severidad del TOC es mayor, se recomienda añadir IRS a la TC o medicación sola. En los más jóvenes, es más recomendable iniciar siempre el tratamiento con TC sola.

TABLA II

	TOC adulto		TOC Adolescente		TOC prepuberal	
	Leve	Moderado Severo	Leve	Moderado Severo	Leve	Moderado Severo
Primera elección	TC sola	TC+IRS o IRS solo	TC sola	TC+IRS	TC sola	TC sola
Segunda elección	TC+IRS o IRS solo	TC sola	TC+IRS o IRS solo	TC sola o IRS solo	TC+IRS o IRS solo	TC+IRS o IRS solo

TOC leve: YBOCS (Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale) entre 10 y 18; causa malestar pero no necesariamente deterioro; la ayuda de otros no suele ser necesaria para un adecuado funcionamiento

TOC moderado: YBOCS 18-29; causa malestar y deterioro funcional

TOC severo: YBOCS de 30 o más; causa un serio deterioro funcional; requiere la ayuda de otros en grado significativo.

TC: Terapia de conducta

IRS: Inhibidor de la recaptación de serotonina

2. Selección de una estrategia de Terapia de Conducta (Tabla III)

Se recomienda la combinación de exposición y prevención de respuesta. Adicionalmente puede añadirse terapia cognitiva.

La **exposición** tiene como objetivo el control progresivo de la ansiedad que surge al enfrentarse el sujeto con situaciones temidas. La **prevención de respuesta** consiste en impedir que el sujeto pueda manejar la ansiedad me-

dante rituales. Un ejemplo de la combinación exposición/prevención de respuesta sería exponer progresivamente al sujeto a objetos que piensa puedan estar contaminados (pomos, ropa, personas) junto con una serie de acciones encaminadas a impedir que se lave las manos excesivamente. La **terapia cognitiva** va encaminada a modificar esquemas mentales rígidos como la estimación exagerada de peligro o el exagerado sentido de la responsabilidad personal, muy comunes en los pacientes con TOC.

TABLA III		
	Obsesiones	Compulsiones
Primera elección	Exposición más prevención de respuesta (E/PR) E/PR+Terapia cognitiva	E/PR E/PR+Terapia cognitiva

La terapia de conducta debe iniciarse en sesiones semanales individuales. Se recomiendan un total de 13-20 sesiones en los casos típicos en régimen ambulatorio. Según la gravedad del caso pueden aumentarse tanto el número como la frecuencia de las sesiones, e incluso puede ser necesario comenzar en régimen de hospitalización.

3. Selección de una estrategia farmacológica específica (Tabla IV)

La medicación más eficaz en el TOC son fármacos que poseen un potente efecto inhibitor de la recaptación de serotonina (IRS), bien de forma selectiva (ISRS) o no selectiva (clorimipramina). Por perfil de efectos secundarios, tolerancia y agrado de cumplimiento se recomienda iniciar el tratamiento con los ISRS (Paroxetina, Fluvoxamina, Fluoxetina y Sertralina). Si el paciente no

responde o lo hace parcialmente a las dosis medias de un ISRS al cabo de 4-8 semanas, se recomienda aumentar la dosis al máximo tolerado durante otras 4-8 semanas. Si persiste la ausencia de respuesta satisfactoria al primer ISRS se cambia a otro ISRS y se inicia la misma secuencia temporal. Si fracasara el segundo ISRS se pasaría a clorimipramina.

4. Estrategias para los pacientes refractarios (Tabla V)

Los pacientes que no responden a un ensayo combinado de terapia de conducta y farmacológica, incluyendo esta última tres IRS distintos, uno de los cuales ha de ser clorimipramina, pueden ser subsidiarios de tratamientos con fármacos coadyubantes en asociación con los IRS. Estos incluyen clonacepam, neurolépticos, buspirona, risperidona,

lito, IMAOs y otros. Finalmente en los casos de TOC extremadamente severo y resistente puede ser útil la clori-

mipramina iv, la neurocirugía y la terapia electroconvulsiva (si existe depresión asociada).

TABLA IV

Fármaco	Rango de dosis (mg)	Dosis media diaria (mg)	Tiempo Inicial	No respuesta o respuesta parcial a las dosis medias
Paroxetina	20-60	50	4-8	Aumentar a la dosis
Fluvoxamina	100-300	200	semanas	máxima tolerada durante
Fluoxetina	20-80	50		otras 4-8 semanas
Sertralina	75-225	150		
Clorimipramina	100-300	200		

TABLA V

	No respuesta a TC y 3 IRS
Primera elección	Fármacos coadyubantes en asociación
Segunda elección	Clorimipramina iv Neurocirugía T. Electroconvulsiva

5. Estrategias terapéuticas de mantenimiento (Tabla VI)

Una vez que el paciente ha respondido al tratamiento de la fase aguda, es importante consolidar la respuesta

terapéutica durante la fase de mantenimiento. Se recomienda retirar la medicación gradualmente pero no antes de 1 o 2 años tras la respuesta. El tratamiento farmacológico puede ser necesario durante años si existen de 2 a 4 recaídas.

TABLA VI

	Cómo y cuando retirar la medicación	Profilaxis farmacológica prolongada
Recomendaciones	Retirada gradual no antes de 1 o 2 años desde la respuesta terapéutica.	Cuando existan de 2 a 4 recaídas.

6. Recomendaciones en caso de efectos secundarios (Tabla VII)

La tolerancia general de los ISRS (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina) es mejor que la del tricíclico clorimipramina. Entre los ISRS pueden existir diferencias en la intensi-

dad de algunos efectos secundarios. La mayoría de los efectos secundarios son dependientes de la dosis y del tiempo de prescripción. Generalmente existe tolerancia a los efectos secundarios al cabo de 6 a 8 semanas, aunque puede variar en función de cada efecto (las náuseas pueden desaparecer pero la acatisia no).

TABLA VII

Efecto secundario	Menos frecuente con	Más frecuente con
Cardiovasculares	ISRS	Clorimipramina
Sedación	ISRS	Clorimipramina
Insomnio	Clorimipramina	ISRS
Anticolinérgicos	ISRS	Clorimipramina
Aumento de peso	ISRS	Clorimipramina
Disfunción sexual	ISRS (pero aún frecuente)	Clorimipramina
Acatisia	Clorimipramina	ISRS
Náuseas/Diarrea	Clorimipramina	ISRS

ISRS: Paroxetina, Fluvoxamina, Fluoxetina, Sertralina.

7. Tratamiento del TOC en casos especiales (Tabla VIII)

Se recomienda tratar el TOC sólo con terapia de conducta cuando coexisten embarazo o enfermedades médicas concomitantes graves, como insuficien-

cia cardíaca o renal. Sólo en el caso de que los riesgos derivados de la gravedad de los síntomas (vg., una gestante que se niega a comer por temor a contaminarse) superen los derivados de la medicación, ésta puede asociarse a la terapia de conducta, teniendo especial cuidado con las interacciones.

TABLA VIII

	Embarazo	Enfermedades cardíacas	Enfermedades renales
Primera elección	<i>TC sólo</i>	TC sólo o TC+ISRS	<i>TC sólo</i> o TC+ISRS
Segunda elección	TC+ISRS	ISRS	ISRS

TC: Terapia de conducta

ISRS: Inhibidor de la recaptación de serotonina; incluye los ISRS y la Clorimipramina

ISRS: inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina (Paroxetina y otros)

negrilla cursiva: tratamiento de elección

Bibliografía recomendada

- _ Julio Vallejo Ruiloba y German E. Berrios. Estados Obsesivos (2ª edición). Editorial Masson. Barcelona, 1995.
- _ Pierre Pichot, José Giner y Carlos Ballús. Estados obsesivos, fóbicos y crisis de angustia. Arán ediciones S.A. Madrid, 1990.
- _ Den Boer JA, Westenberg HGM. Trastornos del Espectro Obsesivo Compulsivo. Editorial Syn-Thesis Publishers. Amsterdam, 1997.
- _ Juan Antonio Cruzado. Tratamiento Comportamental del Trastorno Obsesivo-Compulsivo. Colección Terapia de Conducta y Salud. Editorial Fundación Universidad-Empresa. Madrid, 1993.

EL TRASTORNO MIXTO ANSIEDAD- DEPRESION. SU ABORDAJE Y TRATAMIENTO POR EL MÉDICO DE ATENCIÓN PRIMARIA

Dr. Angel Luis Montejo González:

**Psiquiatra. Hospital Clínico de Salamanca. Profesor Asociado de Psiquiatría.
Facultad de Medicina. Universidad de Salamanca.**

1.- Introducción:

El término Trastorno Mixto de ansiedad-depresión a pesar de presentarse con extrema frecuencia en la clínica diaria, no ha sido reconocido como tal en las clasificaciones internacionales actuales de los trastornos mentales hasta la última clasificación de la OMS (CIE-10) en su décima revisión. Sin embargo se trata de un diagnóstico equiparable al de “Depresión Ansiosa” utilizado antiguamente con mucha frecuencia antes de la aparición de los recientes sistemas nosológicos.

El cuadro clínico se compone de síntomas depresivos que cumplen los criterios clínicos de la depresión mayor y que se acompañan de síntomas de ansiedad en la forma de ansiedad generalizada o somatizaciones. Durante muchos años esta categoría clínica desapareció como tal de las clasificaciones psiquiátricas americanas debido a la idea de que se trataba de dos entidades clínicas diferenciadas de múltiple presentación y variabilidad clínica y que debían diagnosticarse por separado. Existían grandes dificultades “teóricas” para reunir bajo el mismo cuadro clínico síntomas depresivos y ansiosos que tenían bases etiopatogénicas y síntomas clínicos diferentes. Los síntomas ansiosos abarcaban desde los típicos problemas de sueño y sensaciones de ansiedad generalizada (taquicardia inquietud, sensación de miedo subjetivo, etc..) hasta síntomas de los ahora llamados trastornos somatoformes

que incluyen molestias digestivas, palpitations, sensación de mareo, problemas de tensión muscular, etc... Debido a esta dificultad nosológica, durante un tiempo se prefirió diagnosticar la antigua depresión ansiosa como dos patologías independientes aunque a menudo se presentaban conjuntamente.

Sin embargo, tanto en la clínica diaria de los psiquiatras como en la de los médicos de atención primaria, supone la patología que más frecuentemente se diagnostica dentro de los trastornos del humor. Debido a esta predominancia clínica y perdurable a través del tiempo, la décima revisión de la OMS (CIE-10), la incluye, a nuestro modo de ver con fortuna, como un cuadro con entidad independiente y con capacidad suficiente para ser diagnosticada bajo un único epígrafe con el número F41.2. La clasificación americana (DSM-IV) sin embargo todavía no reconoce el trastorno como independiente (ver tabla 1).

2.- Bases Etiopatogénicas.

El modelo etiológico y fisiopatogénico no está del todo aclarado y no existe acuerdo a acerca de si la depresión ocasiona síntomas que son considerados también como del ámbito de la ansiedad (insomnio, pérdida de concentración y memoria, alteraciones del apetito, etc..) o si la ansiedad generalizada secundaria a estrés o a personalidades ansiosas puede dar lugar a sínto-

Tabla 1: Localización del T. Mixto de Ansiedad-Depresión en los Trastornos de Ansiedad de la CIE-10.

F40. Trastornos de Ansiedad Fóbica
F41. Otros Trastornos de Ansiedad.
F41.0 Trastorno de Pánico.
F41.1 Trastorno de Ansiedad Generalizada
F41.2 Trastorno Mixto Ansioso-depresivo.
F41.3 Otros trastornos de ansiedad.
F42. Trastorno Obsesivo-Compulsivo.
F43. Reacciones a Estrés Grave y Trastornos de Adaptación.

(.....)Modificado de la OMS. CIE 10. Trastornos Mentales y del Comportamiento. Organización Mundial de la Salud. Meditor. Madrid, 1993

mas depresivos a lo largo del tiempo una vez que se han producido modificaciones patológicas en el funcionamiento de los neurotransmisores y sus receptores pre y postsinápticos. Resulta obvio que dependiendo del modelo etiopatogénico y de la presentación clínica, el planteamiento terapéutico puede ser diferente al de los episodios depresivos que cursan sin ningún síntoma de ansiedad, presentación por otra parte muy poco frecuente.

Existen dos modelos etiopatogénicos que resumimos a continuación. Por un lado el modelo que defiende que los síntomas de ansiedad podrían ser secundarios a los depresivos:

1) Las modificaciones sobre los sistemas de neurotransmisión que causan la depresión son las responsables de la aparición de síntomas ansiosos presentes en la mayoría de pacientes. La causa de la depresión podría ser genética, ambiental o una combinación de ambas.

2) En otras ocasiones no es fácil saber si la existencia de un cuadro de ansiedad generalizada a largo plazo trae como consecuencia un trastorno depresivo aunque existen modelos experimentales en animales, sometidos a estrés de forma artificial en el laboratorio, que parecen confirmar este punto.

Dentro de esta teoría etiopatogénica de las depresiones, parece que el estrés y la insatisfacción cróni-

ca, las dificultades de vida permanentes no necesariamente muy severas pero que superan la capacidad de adaptación del individuo, son capaces de provocar cuadros depresivos acompañados de síntomas de ansiedad en personas predisuestas. Estos sucesos desencadenantes, si se mantienen constantes durante periodos largos en la vida de las personas, terminan ocasionando modificaciones neuroquímicas y endocrinológicas que a través de conexiones cerebrales y alteraciones en la terminal sináptica son capaces de alterar todo del proceso de neurotransmisión normal originando síntomas depresivos. No olvidemos que cada sentimiento, cada emoción y cada vivencia necesitan del funcionamiento correcto de todo el entramado biológico y neuroquímico localizado en partes significativas del cerebro humano (sistema límbico y corteza cerebral fundamentalmente) para poder desarrollarse con normalidad. La alteración de neurotransmisores como serotonina, dopamina y noradrenalina (entre otros muchos implicados en esta patología) dan lugar a los síntomas. La corrección de estas alteraciones sinápticas a través de psicofármacos conducen a la mejoría clínica en diversos grados. Otras veces los cambios conseguidos por el paciente a través de psicoterapia en su forma de vida, la permanencia o no del estrés y

sus mecanismos de afrontamiento pueden conseguir la normalización de estas alteraciones bioquímicas.

3.- Presentación Clínica.

En el Estudio Zaragoza de morbilidad psíquica y psicósomática realizado en 1992 en España para investigar esta patología en Atención Primaria, se reconoce que el trastorno es frecuente en nuestro país y que con frecuencia plantea problemas diagnósticos (no es bien detectado por el EAP) y de tratamiento. Con mucha frecuencia el médico reconoce explorar más fácilmente los síntomas de ansiedad y tiende a utilizar sólo ansiolíticos en estos pacientes que pre-

sentan un predominio de los síntomas de ansiedad o que comunican más fácilmente estos síntomas sobre los depresivos. El resultado suele ser una falta de respuesta terapéutica en este tipo de depresiones ansiosas ante un tratamiento inadecuado utilizando sólo benzodiazepinas o bien usando antidepresivos a dosis subterapéuticas. Como consecuencia de esta inconsistencia diagnóstica y del tratamiento inadecuado, muchos pacientes presentan mala evolución de su cuadro clínico y el trastorno tiende a cronificarse, incrementando los riesgos para el paciente de la propia depresión (pérdida de calidad de vida, riesgo de suicidio.. etc.).
Tabla 2.

Tabla 2: Riesgos derivados del error diagnóstico y del tratamiento exclusivamente con ansiolíticos en el trastorno mixto ansioso-depresivo:

- La depresión de base tiende a cronificarse
- Los pacientes pierden calidad de vida.
- Los síntomas se enmascaran pero la depresión perdura.
- Se incrementa la problemática social, familiar y laboral.
- Las depresiones tienden a hacerse resistentes a los tratamientos.
- Riesgo suicida.
- Pérdida de días de trabajo y coste económico social elevado.
- La depresión puede progresar hacia otra patología concomitante de tipo físico o psíquico. (T. por angustia, alcoholismo, abuso de sustancias, disminución de defensas inmunes, propensión a otras enfermedades,.etc.)
- Pérdida de confianza y frustración en la relación médico-paciente

Los síntomas que aparecen en este trastorno resultan de una combinación de síntomas depresivos con síntomas de ansiedad y que son indistinguibles de los síntomas que aparecen en cada uno de los cuadros por separado. Habitualmente el diagnóstico se realiza cuando no existe un predominio de ninguno de los dos cuadros clínicos por separado y es difícil saber si la ansiedad o

la depresión tienen claramente más peso clínico.

No es fácil saber en ocasiones si estamos ante un cuadro depresivo o ansioso ya que los dos tienen síntomas comunes. En la ansiedad es más frecuente encontrar síntomas de hipervigilancia, tensión motora, sensación permanente de peligro o miedo indefinido, inquietud motora y excitación permanente. Por

otro lado el paciente más puramente deprimido presenta signos más específicos como el pesimismo, humor triste,

enlentecimiento y cansancio intenso, anhedonia, ideas de muerte o de minusvalía, despertar precoz y pérdida de peso.

Tabla 3a: Síntomas frecuentes del Trastorno Mixto de Ansiedad Depresión.

Síntomas depresivos:

- Bajo estado de ánimo, tristeza, apatía, desinterés por las cosas.
- Anhedonia (incapacidad para disfrutar con las cosas).
- Trastornos de sueño (insomnio de inicio o despertar precoz).
- Trastornos del apetito: anorexia o bulimia.
- Pérdida del interés sexual.
- Astenia, fatiga inmotivada y persistente.
- Falta de concentración, problemas de memoria.
- Pensamiento pesimista, lentificado, minusvalía personal.

Tabla 3b: Síntomas frecuentes del Trastorno Mixto de Ansiedad Depresión.

Síntomas de ansiedad acompañantes:

- Temblores, calambres musculares o tics
- Mareos inespecíficos, sensación de inestabilidad,
- Tensión muscular, nalgias, cefaleas tensionales, etc
- Intranquilidad general, prisa inmotivada
- Sensación de disnea subjetiva o de falso ahogo, necesidad de suspirar.
- Sensación de opresión en el pecho, nudo en boca de estómago o al tragar.
- Palpitaciones, extrasístoles, sensaciones de vuelcos del corazón.

4.- Pautas para el diagnóstico:

Generalmente se trata de la aparición conjunta de síntomas depresivos y ansiosos con predominio frecuente de los síntomas de ansiedad y somatizaciones que suelen aparecer como el motivo inicial de consulta. Estos pacientes suelen acudir por primera vez a su médico de cabecera que es quien pone en marcha los procedimientos diagnósticos y, en algunos casos, instaura tratamiento exclusivamente sintomático.

La actitud del médico de EAP debe ser la de sospechar la presencia de un cuadro depresivo ansioso en pacien-

tes que reúnen una serie de características muy frecuentes en la consulta diaria y que se resumen en la tabla 4.

5.- Tratamiento.

El pilar fundamental es que debe realizarse con antidepresivos como tratamiento etiológico y con ansiolíticos como tratamiento coadyuvante. El mecanismo de acción del antidepresivo sería el de regular el funcionamiento de neurotransmisores que están íntimamente implicados en la aparición de los síntomas ansiosos y depresivos y que se suponen disregulados en esta enferme-

Tabla 4: Población sospechosa de padecer un T. Mixto de Ansiedad-Depresión en Atención Primaria.

- 1.- Pacientes con conductas extrañas.
- 2.- Síntomas somáticos inespecíficos y duraderos: fatiga, cefaleas, dolor precordial o abdominal o con >4 síntomas inespecíficos.
- 3.- Consumidores habituales de benzodiazepinas o hipnóticos.
- 4.- Consumidores de alcohol o drogas.
- 5.- Pacientes pluriconsultantes.
- 6.- Antecedentes familiares de patología psiquiátrica o somatizaciones.
- 7.- Existencia de acontecimientos vitales problemáticos: estrés laboral, familiar o social: conflictos de pareja, desempleo, enfermedad física crónica, soledad, etc..
- 8.- Cualquier patología que no responda incomprensiblemente al tratamiento.

dad. La serotonina, noradrenalina y dopamina entre otros neurotransmisores son los más implicados en este proceso ya que de ellos dependen gran parte del comportamiento humano, las vivencias emocionales y la regulación de funciones corporales tan elementales como el control del sueño, el hambre, modulación del umbral doloroso, la conducta sexual, motivación, atención, memoria, afectividad y control de la ansiedad.

Como una visión muy elemental de su efecto antidepressivo se podría de-

cir que actúan aumentando la disponibilidad de los neurotransmisores en el espacio intersináptico y potenciando la actividad de los receptores postsinápticos con el fin de incrementar la comunicación interneuronal que está alterada en la depresión y la ansiedad. El objetivo final sería el de conseguir un aumento de la efectividad de estos neurotransmisores en el espacio intersináptico a través de distintos mecanismos de acción dependiendo del antidepressivo empleado.

5.1.-Tipos de Antidepressivos útiles en el trastorno depresivo ansioso

1.- Antidepressivos Tricíclicos y heterocíclicos.

Imipramina (Tofranil®),	100-300 mg/día
Clomipramina (Anafranil®)	75-300 mg/día
Amytriptilina (Tryptizol®)	75-150 mg/día
Maprotilina (Ludiomil®)	75-150 mg/día
Mianserina (Lantanón®)	60-120 mg/día

2.-Inhibidores Selectivos de Recaptación de Serotonina (ISRS)

Fluvoxamina (Dumirox®)	100-200mg/día
Fluoxetina (Prozac®, Reneuron®, Adofen®)	20-40 mg/día.
Paroxetina (Seroxat®, Motivan®, Frosinor®)	20-40 mg/día
Sertralina (Besitran®, Aremis®)	50-150mg/día
Citalopram (Seropram®, Prisdal®)	20-40 mg/día

3.- Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina y Noradrenalina.

Venlafaxina (Vandal®, Dobupal®)	75-300 mg/día
---------------------------------	---------------

4.-Antidepressivos de Reciente aparición:

Mirtazapina (Rexer®)	30-60 mg/día
Nefazodona (Dutonin®, Menfazona®, Rulivan®)	300-600mg/día

5.2.- Aspectos Prácticos Del Uso De Antidepresivos.

Por lo general todos los comentarios anteriormente pueden ser útiles en el tratamiento del trastorno mixto de ansiedad-depresión.. Los ATD Tricíclicos tienen la ventaja de que son eficaces y su uso está avalado por muchos años de experiencia. Sin embargo sus posibles efectos adversos anticolinérgicos de mayor o menor intensidad: (ganancia de peso, estreñimiento, sequedad de boca, retención urinaria, glaucoma) y sus posibles efectos cardiotoxicos (arritmias, alargamiento del intervalo QT y peligrosa toxicidad en caso de ingestión voluntaria) hacen que su uso quede restringido a una segunda elección en caso de fracaso de los de última generación. Los antidepresivos heterocíclicos -Ludomil®, Lantanon®- parecen tener menores efectos adversos peligrosos que los tricíclicos pero se parecen mucho a éstos por lo que aunque útiles, debieran ser también de segunda elección.

Dentro de los ISRS aunque todos han mostrado su utilidad en el tratamiento de la depresión algunos de ellos parecen tener un perfil más adecuado para tratar los síntomas de ansiedad acompañantes.

Fluoxetina tiene reconocida en su ficha médica la indicación de la depresión asociada a la ansiedad pero no la de T. de Pánico. Paroxetina tiene utilidad en el trastorno de pánico pero aunque no posee en su ficha médica la indicación de depresión con ansiedad su utilidad parece clara en la práctica clínica y ha sido documentado en numerosos trabajos al efecto. El efecto ansiolítico de los ISRS se consigue a través de la normalización de los neurotransmisores aunque este efecto puede tardar algunos días o semanas en aparecer. Para obtener resultados con más rapidez, se recomienda asociar una benzodiazepina durante las primeras semanas y retirarla si es posible a las 4 u 8 semanas de tto. Algunos fármacos presentan un perfil más sedante

que otros, derivado de su actuación sobre otros sistemas de neurotransmisión. Paroxetina posee un cierto perfil sedante derivado de su capacidad de bloquear los receptores de histamina o posiblemente de su capacidad para estimular los receptores 5HT1A postsinápticos. Sin embargo Fluoxetina parece tener un efecto más activador al principio del tratamiento aunque es capaz de reducir la ansiedad una vez que ha realizado su efecto antidepresivo. Estos efectos no son comunes para todos los pacientes dependiendo de su capacidad individual para metabolizar los fármacos y de su idiosincrasia particular.

Es conveniente conocer bien los efectos adversos más comunes de los ISRS ya que suelen concretarse en: náuseas, dispepsia, cefaleas, inquietud, diarrea, insomnio, o disfunción sexual (descenso de la libido y retraso de orgasmo fundamentalmente). Estos síntomas están causados por el incremento de serotonina, suelen ser pasajeros durante las primeras semanas de tratamiento y solo requieren tratamiento sintomático en la mayor parte de los pacientes. La disfunción sexual si es muy severa, puede requerir un cambio a otros antidepresivos de distinto perfil receptorial (nefazodona, moclobemida, amineptino o mirtazapina) ya que los tratamientos suelen prolongarse durante varios meses o a veces durante años y compromete el cumplimiento de algunos pacientes que toleran mal este efecto adverso.

5.3.- Duración del tratamiento:

Se admite que la duración del tratamiento de un primer episodio debe ser al menos de 6 meses para mantener el efecto antidepresivo una vez que se ha producido la mejoría. En caso de que existan antecedentes de anteriores episodios depresivos el tratamiento debe prolongarse por más tiempo, al menos 12- 24 meses. En pacientes de mayor edad y con más de dos episodios las re-

comendaciones de la OMS se centran en tratamientos de por vida para evitar la recaídas frecuentes y el deterioro acompañante. Se ha relacionado claramente la peor recuperación laboral y un mayor índice de recaídas cuando el paciente no cumple el tratamiento o cuando lo toma por periodos cortos que no superan los 2 meses.

5.4.- Recomendaciones al paciente y familiares:

Existen algunas medidas de apoyo y orientación muy válidas que deben acompañar al uso de psicofármacos. Estas medidas han demostrado que mejoran el pronóstico a corto y largo plazo así como el cumplimiento terapéutico del paciente reduciendo el riesgo de abandonos del tratamiento.

.- La depresión con ansiedad es un padecimiento nervioso tan digno como cualquier otra enfermedad orgánica (ulcus, diabetes, etc..) y existen tratamientos adecuados para el control de este padecimiento.

Bibliografía recomendada:

- _ Lobo, A., Campos, R. Los Trastornos de Ansiedad en Atención Primaria. EMISA. Madrid. 1997.186 pág.
- _ OMS. CIE 10. Trastornos Mentales y del Comportamiento. Organización Mundial de la Salud. Meditor. Madrid, 1993.
- _ Soler, P; Gascón, J. Recomendaciones Terapéuticas Básicas en los Trastornos Mentales. Masson. Barcelona, 1994.

.- Insistir en el cumplimiento adecuado del tratamiento en dosis y tiempo.

.- Esperar 2-3 semanas tras el inicio del tratamiento para la mejoría.

.- Ingreso Psiquiátrico solo en casos de riesgo suicida o intentos previos.

.- Baja laboral cuando el estrés acompañante sea severo, con revisiones frecuentes par valorar el alta tan pronto como sea posible.

.- Evitar excitantes, alcohol y otras drogas.

.- No tomar decisiones importantes mientras se mantega deprimido. (negocios, familiares, laborales, etc..)

.- No debe permanecer en la cama más allá de 8 horas al día.. Aunque no duerma la posición de decúbito interfiere sobre los ritmos biológicos y deteriora el sueño nocturno.

.- Reconsiderar el estilo de vida y modificar en la medida de lo posible todas la actitudes que provocan estrés permanente y que contribuyen al mantenimiento de la depresión y la ansiedad: exceso de trabajo, excesiva competitividad, no comunicación de los problemas, conflictos familiares, hábitos solitarios, alejamiento de la comunidad, etc..