



SALME 12

REVISTA DEL INSTITUTO JALISCIENSE DE SALUD MENTAL | Enero-junio 2019



Dossier TRASTORNOS DE ANSIEDAD

Carlos Cortés
OBRA PLÁSTICA



Salud



Ansiolíticos



La Salud Mental
es Vital®

nuevo

Klodex

Clonazepam

PRESENTACIONES:

2 mg caja con 30 tabletas birranuradas

2 mg caja con 100 tabletas birranuradas



Tableta
Birranurada



Reg. No. 116M2018 SSA II

NUEVA PRESENTACIÓN
SOLUCIÓN



Sabor Uva



Reg. No. 248M2018 SSA II

2.5 mg/mL. caja con
frasco gotero con 10 mL.

Farmapram®

Alprazolam

PRESENTACIONES:

0.25 mg caja con 30 y 90 tabletas ranuradas

0.50 mg caja con 30 y 90 tabletas ranuradas

1 mg caja con 30 y 90 tabletas ranuradas

2 mg caja con 30 tabletas con triple ranura



Reg. No. 420M2001 SSA II

Todas las presentaciones de
ALPRAZOLAM, ahora las tiene...

Ifafonal®

Diazepam

PRESENTACIÓN:

10 mg caja con 20 tabletas ranuradas



Reg. No. 75015 SSA II



No de Aviso: 193300202C6692

Atención a clientes: 01 800-7199604 ó 01 800-7199605

www.ifaceltics.com.mx



ifa
CELTICS®
un equipo por la vida

Salud Mental



EDITORIAL

No es casualidad que nuestro más reciente número de la revista SALME esté dedicado a los trastornos de ansiedad, no hay otro grupo de trastornos mentales más prevalente en los seres humanos que estos. México no puede ser la excepción. El estudio epidemiológico de la Dra. Medina Mora mostró que más del 14% de la población mexicana sufría alguno de estos padecimientos, el de Ojeda y González reporta un 16% de la población jalisciense, más que ningún otro grupo de patologías psiquiátricas. De ahí que nuestro órgano de difusión se enfoque de lleno en esta problemática tan común y de tan alto impacto en los niveles de salud de todas y de todos.

Autores de nuestra institución como el Dr. Alejandro Aldana y la Dra. Ana Victoria Chávez nos comparten modelos biológicos de la ansiedad, así como de su taxonomía diagnóstica. Psicoterapeutas del Instituto Jalisciense de Psicoterapia Cognitivo Conductual presentan los modelos cognitivos de la ansiedad, así como los lineamientos generales para una exitosa intervención no farmacológica. Y tenemos el honor de contar con una colaboración, el manejo farmacológico de los trastornos de ansiedad, del Dr. Enrique Chávez-León, ex presidente de la Asociación Psiquiátrica Mexicana A.C. Todo esto aderezado con el material pictórico de una de las figuras más importantes de la plástica jalisciense actual: el maestro Carlos Cortés, con toda su pléyade de perturbadores personajes hiperrealistas.

Un número redondo que espero sea de verdadera utilidad clínica para todos los profesionales de la salud que enfrentan cotidianamente a la ansiedad mórbida en cualquier nivel de atención.

Dr. Francisco Javier Ramírez Barreto
DIRECTOR DEL INSTITUTO JALISCIENSE DE SALUD MENTAL

SALME NÚMERO 12 / ENERO-JUNIO DE 2019

CONTENIDO



Jalisco

GOBIERNO DEL ESTADO

Enrique Alfaro Ramírez
GOBERNADOR CONSTITUCIONAL
DEL ESTADO DE JALISCO

Dr. Fernando Petersen Aranguren
SECRETARIO DE SALUD

Dr. Gregorio Ramos Robles Gil
SECRETARIO PARTICULAR

Dr. José Mario Márquez Amezcua
DIRECTOR GENERAL DE PREVENCIÓN
Y PROMOCIÓN A LA SALUD

Dr. Arturo Múzquiz Peña
DIRECTOR GENERAL DE PLANEACIÓN
Y EVALUACIÓN SECTORIAL

Dra. Elsa Eréndida García Díaz
DIRECTORA GENERAL
DE REINGENIERÍA ADMINISTRATIVA

Lic. Adriana Alatorre Gomar
DIRECTORA DE ENLACE ADMINISTRATIVO

Lic. María Abril Ortiz Gómez
DIRECTORA GENERAL DE ASUNTOS JURÍDICOS
ESTUDIOS LEGISLATIVOS Y TRANSPARENCIA

Lic. Norma Jesús Hernández Reyes
CONTRALORA GENERAL

Lic. Maricarmen Rello Velázquez
DIRECTORA DE COMUNICACIÓN INSTITUCIONAL



SALME

Instituto Jalisciense
de Salud Mental

DIRECTORIO DEL INSTITUTO
JALISCIENSE DE SALUD MENTAL

Dr. Francisco Javier Ramírez Barreto
DIRECTOR DEL INSTITUTO JALISCIENSE DE SALUD
MENTAL (SALME)

Lic. Juan Ramón de la Cruz Torres
JEFE DEL DESPACHO DE LA DIRECCIÓN

Mtra. Imelda Barajas Maldonado
SUBDIRECCIÓN DE ATENCIÓN EN SALUD MENTAL

Dr. J. Jesús Terrones
E.D.D. DIRECCIÓN CENTRO DE ATENCIÓN INTEGRAL
EN SALUD MENTAL DE ESTANCIA BREVE

Dra. Olga A. Robles Hernández
SUBDIRECCIÓN DE DESARROLLO INSTITUCIONAL

Dr. Rafael Medina Dávalos
DIRECTOR CAISAME ESTANCIA PROLONGADA

Lic. Fernando Pérez Núñez
SUBDIRECCIÓN DE ADMINISTRACIÓN E INNOVACIÓN

Dr. Rafael Medina Dávalos
EDITOR

COMITÉ CIENTÍFICO

Dr. César González González
Dr. Jesús Alejandro Aldana López
Dr. Jaime Carmona Huerta
Dr. Rodrigo Antuan Durán Gutiérrez

COMITÉ EDITORIAL

Dra. Lorena Genoveva Hernández Muñoz
Dr. Víctor Hugo Ramírez Sordia
Dr. Francisco Armando Rodríguez Álvarez

1 Editorial

3 Neurobiología del miedo y la ansiedad

DR. J. ALEJANDRO ALDANA L.

13 Comprendiendo el fenómeno de la ansiedad:
Una descripción del modelo cognitivo de Beck

MTRO. DANIEL CRUZ GÓMEZ

LIC. FRANCISCO JAVIER PADILLA NÚÑEZ

23 Criterios diagnósticos de los trastornos de ansiedad
en el DMS 5 y CIE-11

DRA. ANA VICTORIA CHÁVEZ SÁNCHEZ.

37 Estrategias de intervención cognitivo conductuales
para la atención primaria en pacientes con ansiedad

MTRA. LORENA NAYELI PÉREZ SIORDIA

MTRO. DANIEL CRUZ GÓMEZ

47 Mejores prácticas farmacológicas en los trastornos
de ansiedad: los antidepresivos inhibidores selectivos
de recaptura de serotonina

DR. ENRIQUE CHÁVEZ-LEÓN

55 DIRECTORIO

Red estatal de salud mental 2019

Arte

63 CARLOS CORTÉS

Infancia perturbada



Neurobiología del miedo y la ansiedad

Dr. J. Alejandro Aldana López •

RESUMEN

El miedo y la ansiedad corresponden a una diversidad de respuestas biológicas normales, protectoras ante el estrés o las amenazas de daño, sin embargo en ocasiones su intensidad o duración puede derivar en malestar y producir psicopatología. Delimitar los mecanismos neurobiológicos que participan en la regulación del estrés y la mediación de la respuesta de miedo y ansiedad, permite generar un marco de referencia que facilite el entendimiento y abordaje de los Trastornos de Ansiedad. Este artículo procura exponer de forma sintética los sustratos neurobiológicos principales de la regulación del estrés, la respuesta de miedo, y los mecanismos fisiopatológicos hipotéticos en los Trastornos de Ansiedad, a manera de establecer un marco de referencia útil que facilite su entendimiento y abordaje.

INTRODUCCIÓN

Durante los últimos treinta años se ha generado una gran cantidad de conocimiento acerca de los mecanismos moleculares, celulares y anatómicos implicados en la regulación del estrés, la conducta de miedo y el desarrollo de la ansiedad, gracias a los avances en la tecnología de neuroimagen, la neurofarmacología, la biología molecular, esto ha permitido delucidar múltiples sistemas de neurotransmisión y circuitos anatómicos que participan en la regulación del estrés, y la mediación del miedo y la ansiedad. Los hallazgos de estas investigaciones han contribuido al diseño e interpretación de las neurociencias clínicas, permitiendo dilucidar algunos de los mecanismos de disfunción putativos en varias condiciones neuropsiquiátricas, como los Trastornos de Ansiedad (TA) (Charney y Drevets, 2002).

Cuando se habla del estrés en general, suele relacionarse con una connotación negativa, y a pesar de ser un factor determinante

en el estado de salud, el estrés es una condición inevitable de la experiencia humana, que nos permite responder efectivamente a las contingencias o retos, mientras que el término “distrés”, refiere a una experiencia desagradable que interfiere con la habilidad para afrontar las adversidades, y está fuertemente ligado a la exposición crónica del estrés (Moscoso, 2011). Existen diversos sistemas biológicos que permiten la regulación homeostática del estrés agudo en el corto plazo. Sin embargo la cantidad de exposición al estrés crónico a lo largo del tiempo, conocida como “carga alostática”, puede rebasar la eficiencia de estos mecanismos de regulación, produciendo efectos perjudiciales y múltiples consecuencias en la salud, incluidos los trastornos psiquiátricos como los TA, donde la aparición de los síntomas debido a las respuestas crónicas maladaptativas interfieren con el funcionamiento de un individuo. Una persona puede ser capaz de permanecer resiliente, sin desarrollar trastornos mentales, ante diferentes cantidades de estrés acumulativo, basado en sus experiencias de vida temprana, factores hereditarios y la historia de estrés previa, mismos factores que también podrían reducir la “tolerancia” o resiliencia, generando un incremento de la carga alostática causada por el estrés repetitivo, sostenido o muy intenso (Patriquin y Mathew, 2017).

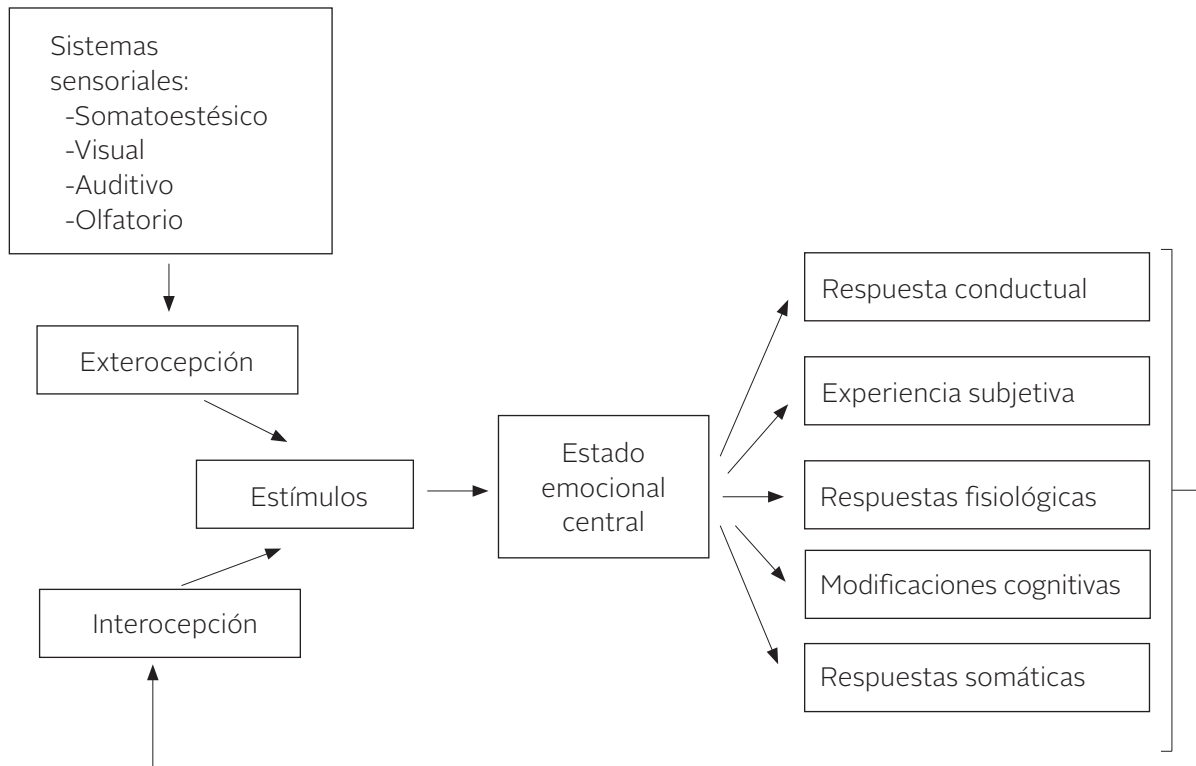
PERSPECTIVA FILOGENÉTICA DEL MIEDO Y LA ANSIEDAD

Conocer el origen de los sistemas biológicos que participan en la regulación del estrés, permite un mejor entendimiento de las funciones adaptativas del miedo y la ansiedad, y las múltiples respuestas que son generadas tras la exposición a un evento estresante, donde, en el humano, participan los

tres niveles de desarrollo cerebral evolutivo, el instintivo (reptiliano), el emocional (paleomamífero) y el racional (neomamífero), de los cuales deriva la diversidad de signos y síntomas característicos de los TA (Price, 2003)

A lo largo de la evolución, los organismos han desarrollado sistemas de defensa que les permiten hacer frente a las contingencias del medio ambiente que amenazan la supervivencia de su especie, inclusive organismos unicelulares como el protozoo muestran una reacción específica al peligro. Podemos identificar entonces, como, a medida que evolucionan de las especies, lo hacen también mediante la progresión de diversos sistemas de defensa cada vez más complejos. Por ejemplo, los mecanismos que permiten la evaluación de estímulos dañinos están totalmente presentes en los insectos; en invertebrados superiores el miedo se asocia a diversas respuestas fisiológicas, en mamíferos la ansiedad se acompaña de respuestas cognitivas específicas, mientras que los patrones de expresión emocional se diversifican en los vertebrados superiores, por ejemplo, los primates muestran expresiones faciales, y finalmente la conciencia autoconsciente (memoria episódica de la experiencia subjetiva del tiempo en relación a uno mismo), una característica esencial de la ansiedad humana, aparece solo en grandes simios (Belzung y Philippot, 2007).

Este progreso en la complejidad de los sistemas de defensa requiere, como mínimo, de la presencia de un sistema perceptual sensitivo que permita reconocer las amenazas, amenazas y este, a su vez, ser ligado a un sistema de integración motora para desplegar una conducta específica (ej. alejar al organismo del peligro). A medida que

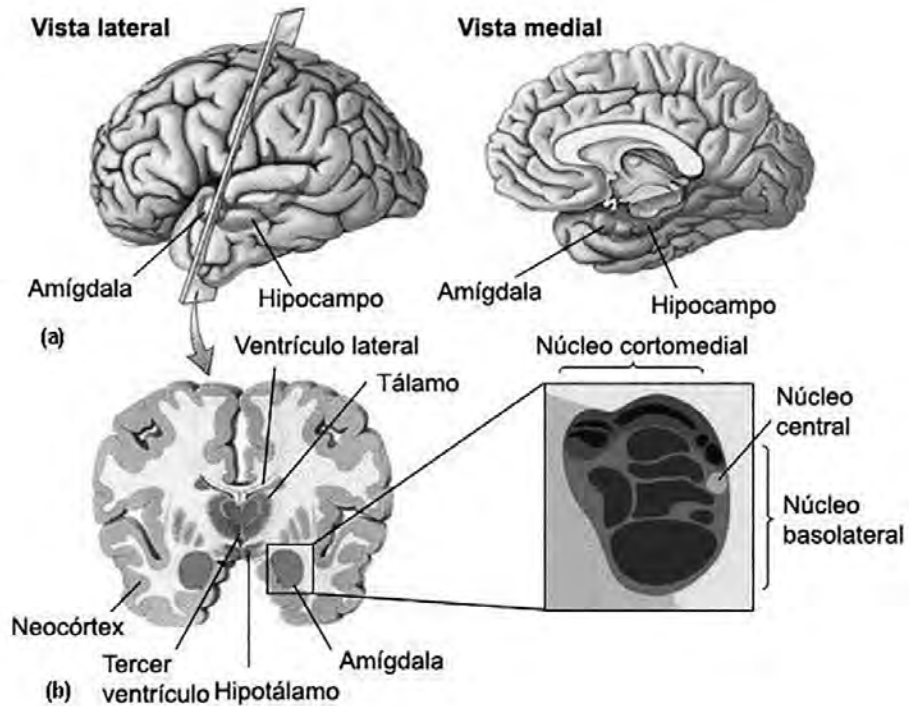
Figura 1. Modelo de estado emocional central (adaptado de Anderson y Adolphs 2014).

estos sistemas neuronales se volvieron más sofisticados desde cada extremo, sensitivo y motor, comenzó a generarse una relación entre los estímulos ambientales y una respuesta conductual cada vez más compleja y menos estereotipada, donde la participación de un “estado emocional central” entre ambos, le permitiría al organismo promover respuestas más adaptativas en función de la memoria de experiencias previas, para anticipar peligros (Ohman y Mineka, 2001). Podemos identificar como miedo a este EEC, el cual puede ser activado tanto por estímulos externos percibidos por el sistema exceroceptivo (somatoestésico, visual, auditivo, etc.), como por estímulos internos provenientes de distintas respuestas somáticas,

conductuales y cognitivas en paralelo (Figura 1) (Anderson y Adolphs, 2014).

El conjunto de todos estos estímulos puede ofrecer al organismo diversas “pistas”, que son procesadas por el EEC, y permiten se desencadene una serie de respuestas cada vez más específicas, flexibles y adaptativas (ej. un predador podría anunciar su presencia por el sonido de su respiración o su aroma, alertando a la presa que recuerda experiencias previas similares, reclutando entonces respuestas de defensa con las que anticipa el ataque del predador). Desde este enfoque, es probable que las relaciones relevantes para la supervivencia, entre las señales y las consecuencias, pudieran ser utilizadas por la selección natural para promover su asociación preferencial en el cerebro

Figura 2. Localización anatómica del complejo amigdalino.



6

de los animales, con la generación de sistemas nerviosos más avanzados que aseguren la supervivencia, evitando eventos o situaciones potencialmente mortales mediante mecanismos de defensa innatos, el condicionamiento pavloviano, el aprendizaje instrumental, y eventualmente a través de la cognición y la deliberación consciente en la toma de decisiones (Ohman y Mineka, 2001).

NEUROANATOMÍA DEL MIEDO

Las estructuras cerebrales implicadas en la respuesta y regulación del miedo han sido ampliamente estudiadas, y comprenden diversos sistemas neurobiológicos complejos dentro de una red anatómica extendida, en cuyo centro se identifica la participación crítica de la amígdala cerebral o complejo amigdalino, una estructura en forma de almendra, localizada en la profundidad de la cara

mesial de los lóbulos temporales en los vertebrados complejos, que forma parte del sistema límbico, siendo a su vez compuesta por un conjunto de núcleos neuronales con distintos atributos funcionales, donde su papel fundamental es la regulación del EEC, el procesamiento y almacenamiento de reacciones emocionales (Figura 2) (Amunts et al, 2005).

Los sistemas anatómicos subyacentes en el procesamiento del miedo están organizados de tal manera, que permiten la generación tanto de respuestas rápidas, ante elementos sensoriales-perceptuales simples de las amenazas potenciales por medio de conexiones monosinápticas talamo-amigdalinas (ruta corta), como también para responder con una latencia de tiempo más prolongada, para un procesamiento superior de información sensorial compleja del medio ambiente, involucrando cortezas de asociación

Figura 3. Modelo neuroanatómico de la ansiedad (adaptado de Charney y Drevets, 2002).

sensorial y estructuras corticales mesiotemporales, que permiten una respuesta más adaptada al contexto y la memoria de experiencias previas del individuo (ruta larga) (Charney y Drevets, 2002).

En la ruta corta, o también llamada "de abajo hacia arriba", los estímulos auditivos, visuales y somáticos se dirigen desde la vía tálamo-sensorial al núcleo amigdalino lateral, la cual funge como una interfase sensorial primaria, que recibe también aferencias corticales, así como de estímulos olfatorios proyectados directamente por el tracto olfatorio, e información viscerosensorial directa por el núcleo paragigantocefal y el núcleo del tracto solitario del nervio vago, e indirecta por medio del locus coeruleus (LC). Esto permite, mediante la conexión entre la amígdala lateral y basal, la integración global y el procesamiento de la información sensorial del medio externo e interno, que posteriormente dirigirá señales a la amígdala central (AC), para mediar y orquestrar una diversidad de conductas condicionadas por estímulos, mediante la conectividad de esta última con distintos núcleos cerebrales para la generación de patrones de respuesta

aguda al miedo (Figura 3) (Garakani, Mathew y Charney, 2006).

Por otro lado, la ansiedad, que corresponde a una respuesta de alerta más sostenida, es promovida por la percepción de encontrarse en condiciones de peligro impredecible, por lo que requiere de un nivel superior en la integración de la información, la cual es mediada por la ruta larga o "de arriba hacia abajo", que involucra proyecciones del núcleo del lecho de la estría terminal (NLET) con la amígdala basolateral, recibiendo a su vez regulación inhibitoria fronto-límbica por las cortezas prefrontal, orbitofrontal, y del cíngulo anterior, que junto a la conexión con el hipocampo, permite que la información pertinente como el contexto, las representaciones de la memoria explícita y la autoregulación consciente, influyan en las conductas y respuestas específicas hacia la amenaza. Este sistema ha sido relacionado a la mediación de la ansiedad ante la exposición de pistas sensoriales menos explícitas o definidas, o en situaciones a largo plazo, y son asociadas también a mecanismos que participan en la extinción del miedo (Mathew, Price y Charney, 2008).

Otra región de interés es la ínsula, conocida por su rol principal en la interocepción, la cual recibe en su porción anterior información proveniente de la amígdala, el núcleo accumbens, y la corteza orbitofrontal, integrando señales corporales representativas que le permitan al organismo diferenciar su estado actual de los previos, y la predicción de estados futuros. En personas propensas a la ansiedad, se ha asociado a un aumento de las señales de predicción debido a expectativas de adversidad elevadas, lo que deriva en respuestas maladaptativas como la evitación (Mathew, Price y Charney, 2008). Así pues, podemos conceptualizar que las deficiencias en la transmisión, integración y coordinación de la información emocional, ya sea vía “abajo hacia arriba” (sensorial), o “arriba hacia abajo” (cortical), promueven la manifestación de respuestas conductuales, paralela a la activación autonómica neuroendocrina del miedo y la ansiedad, pueden ser resultado de deficiencias en la transmisión, integración y coordinación de la información, ya sea vía “abajo hacia arriba” (sensorial) o “arriba hacia abajo” (cortical) (Mezzasalma et al, 2004).

NEUROQUÍMICA DE LA ANSIEDAD

Los distintos neurocircuitos que sustentan la conducta de miedo y la ansiedad, se comunican entre sí, y son modulados por una variedad de sistemas químicos de neurotransmisión, entre los que se incluyen neuropéptidos, la sustancia P, la hormona liberadora de corticotropina (CRH) y el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HHA), la noradrenalina (NA), serotonina (5HT), dopamina (DA), glutamato y el ácido gama-aminobutírico (GABA) (Tabla 1), los cuales participan en la conservación de importantes funciones

adaptativas, como la preparación del organismo para responder a la amenaza o el estrés, aumentando la vigilancia, la modulación de la memoria, movilización de almacenes de energía y elevando la función cardiovascular. Sin embargo estas respuestas biológicas pueden volverse desadaptativas si son activadas de forma crónica o en situaciones inapropiadas. (Charney y Drevets, 2002).

Cuando existe la exposición a un estímulo adverso, las neuronas del LC son activadas y liberan NA al hipocampo y amígdala, los cuales expresan receptores y b adrenérgicos (Hamati, 2018). La respuesta del disparo del LC ante nuevos eventos estresantes, puede aumentar por la exposición crónica al estrés, alterándose la sensibilidad presináptica de los receptores α_2 , que en condiciones normales inhiben la síntesis y liberación de NA, produciéndose una “sensibilización conductual” ante la exposición única o repetida a estímulos adversos subsecuentes (Martin et al, 2009). Se presume que tales fenómenos dan cuenta de las observaciones clínicas de pacientes con TA, que reportan experimentar una sensibilidad aumentada al estrés psicosocial, así como de los síntomas de ataque de pánico, el insomnio, los sobresaltos aumentados y la activación autonómica simpática crónica, como un reflejo de hipersensibilización de adrenoreceptores y su asociación con el aumento de la excreción urinaria de NA (Charney y Drevets, 2002).

De forma paralela, tras una situación de estrés, la CRH es liberada por las neuronas parvocelulares del núcleo hipotalámico paraventricular, actuando sobre los receptores de CRH en la hipófisis, la cual conduce a la secreción de adrenocorticotropina (ACTH) en la periferia, activando a su vez la producción y liberación de corticoesteroides por la

Tabla 1. Principales neuroquímicos que participan en la fisiología del estrés y su rol en psicopatología. LCR: Líquido céfalo-raquídeo; SERT: Transportador de serotonina; NDR: Núcleo dorsal del rafe (Adaptado de Martin, Ressler, Binder y Nemeroff, 2009).

| NEUROPEPTIDOS | ROL EN FISIOLÓGIA DEL ESTRÉS | ROL EN PSICOPATOLOGÍA |
|--|--|---|
| Colecistoquinina (CCK) | Débil secretagogo de ACTH | Ansiogénico CCK exógena evoca ansiedad Los pacientes con trastorno de ansiedad son hipersensibles |
| Galanina (Gal) | Aumenta por el estrés fisiológico, psicológico y dolor | Depresogénico Antagonistas de Gal están en desarrollo y poseen propiedades antidepressivas |
| Neuropeptido Y (NPY) | <ul style="list-style-type: none"> - Incrementa durante el estrés - Sistema de alarma endógeno - Aumenta el apetito inducido por estrés - Regula la conducta para afrontar el estrés crónico | Bajas concentraciones en pacientes deprimidos, especialmente en primer episodio. Los niveles pueden ser normalizados por antidepressivos |
| Oxitocina (Ox) | Débil secretagogo de ACTH | Bajos niveles de Ox en LCR de mujeres deprimidas |
| Vasopresina (AVP) | <ul style="list-style-type: none"> - Aumenta ante el estrés - Moderado secretagogo de ACTH, sinergizando la estimulación de su producción y liberación | Potencialmente elevada en depresión |
| Hormona liberadora de corticotropina (CRH) | <ul style="list-style-type: none"> - Aumenta ante el estrés agudo - Principal secretagogo de ACTH | Aumentado en TDM, TP, TEPT Asociado a hiperactividad del eje HHA en TDM Asociado a hipoactividad del eje HHA en TEPT |
| NEUROTRANSMISORES | | |
| GABA | | Densidad menor de receptores GABA-A en TAG Los agonistas de GABA-A son ansiolíticos |
| Serotonina (5HT) | <ul style="list-style-type: none"> - Reducida en estrés crónico - Síntesis aumentada en estrés agudo | Algunos reportes de menores concentraciones de su metabolito en LCR |
| SERT | | Su densidad correlaciona negativamente con los síntomas de ansiedad |
| Receptor 5HT1A | <ul style="list-style-type: none"> - Sensibilidad reducida durante el estrés crónico en NDR - Densidad reducida en hipocampo inducida por estrés | Ansiolítico en receptores presinápticos del NDR Ansiogénico en receptores postsinápticos en hipocampo |
| Receptor 5HT2 | Aumento en su expresión durante el estrés crónico | Ansiogénico Sus antagonistas son ansiolíticos |
| Dopamina | Aumenta su liberación ante estrés agudo | Algunos reportes de mayores concentraciones de su metabolito en LCR |

corteza suprarrenal (Eje HHA). Se conoce también que existen receptores de CRH ampliamente distribuidos en el cerebro, donde en el complejo amigdalino, la AC y el NLET participan en la mediación del miedo fásico y la ansiedad sostenida respectivamente, sugiriéndose la participación de la CRH y su interacción con varios sistemas de neurotransmisión para mediar la respuesta al estrés (Hamati, 2018). La activación del eje HHA produce una elevación transitoria del cortisol sérico, durante y brevemente tras el estímulo estresor, y que muestra una resistencia parcial a la supresión de su liberación por retroalimentación negativa, debido a la regulación a la baja de los receptores a glucocorticoides hipocampales. Tras finalizar el estrés, los niveles de glucocorticoides disminuyen, presumiblemente por disminución en la liberación de CRH por regulación límbica, incrementándose nuevamente la densidad de receptores a glucocorticoides y normalizando la sensibilidad a la retroalimentación (Charney y Drevets, 2002).

El estrés repetido, prolongado e intenso, puede aumentar la magnitud y duración en la señalización de CRH, el cortisol y catecolaminas, mediante las cuales se explican las manifestaciones psíquicas, circulatorias, metabólicas e inmunes de distintos trastornos. Sin embargo la hipoactivación del eje HHA como mecanismo compensatorio a la exposición crónica de estrés también puede ocurrir, observándose este fenómeno en condiciones como el síndrome de fatiga crónica, fibromialgia, abstinencia al tabaco, trastorno de estrés post-traumático y el periodo postparto, mientras que su hiperactividad ha sido encontrada en el Trastorno Depresivo Mayor, Trastorno Obsesivo Compulsivo,

Trastorno de Pánico, la anorexia y el alcoholismo. La dirección del eje HAA depende de la naturaleza, duración, predecibilidad y severidad del estresor, así como de la edad del sujeto, sus factores genéticos individuales y experiencias previas (Martin et al, 2009).

Las funciones de GABA, siendo el principal neurotransmisor inhibitor del sistema nervioso central, juegan un papel fundamental en la regulación de los circuitos que participan en la generación de la ansiedad, y los fármacos que facilitan sus acciones, como las benzodiazepinas (BZD), forman parte de las intervenciones estratégicas que permiten aliviar rápidamente los síntomas de la ansiedad. Se ha sugerido que los efectos ansiolíticos de las BZD son en parte mediadas por la subunidad 2 de los receptores GABA-A, los cuales son ampliamente expresadas en el sistema límbico. En modelos experimentales se ha observado que el estrés crónico reduce la expresión de receptores de BZD en la corteza prefrontal e hipocampo, atribuyéndose estos efectos a la exposición prolongada de cortisol, ya que este puede alterar la expresión del RNAm de múltiples subunidades del receptor GABA-A (Charney y Drevets, 2002).

Por otra parte, existe evidencia de la participación del sistema serotoninérgico en la generación de respuestas ante estímulos aversivos, contribuyendo a la modulación de la sensibilidad a los estresores, y donde su disfunción promueve una hiperactividad de las respuestas al estrés (ej. aumento de sobresaltos ante estímulo acústico), incrementa la función del eje HHA, y ha sido asociado al desarrollo de trastornos psiquiátricos. La 5TH es sintetizada por las células de los núcleos del rafe, donde particularmente los núcleos dorsal y medial, se proyectan a regiones límbicas

clave relacionadas con el miedo y la ansiedad, como la corteza prefrontal, la amígdala, el hipocampo, hipotálamo y la sustancia gris periacueductal. Los núcleos del rafe reciben a su vez aferencia de numerosas regiones y señales de distintos químicos, incluyendo la CRH, vinculándose los efectos del estrés y el cortisol sobre el sistema serotoninérgico, el cual es altamente sensible a las características del medio ambiente, permitiéndole generar distintos tipos de respuestas serotoninérgicas modificadas dependiendo del tipo de estrés (agudo, repetido o crónico), donde la naturaleza, intensidad y predecibilidad de los estresores impactan sobre la transmisión serotoninérgica, a través de modificaciones en la actividad de la tirosina hidroxilasa (enzima limitante en la biosíntesis de 5HT), así como también en la expresión genética de los receptores 5HT_{1A} y 5HT_{2A}, y de su sensibilidad en distintas regiones cerebrales (Tabla 1) (Chaouloff, 2000).

La variabilidad de la función serotoninérgica parece estar relacionada a diferencias individuales en la forma como respondemos a las amenazas, particularmente la variación del gen del transportador de 5HT (5-HTTLPR), donde los portadores de los alelos cortos responden con una hiperactivación de la amígdala comparado con los portadores de los alelos largos, y ha sido asociado a una reducción de la conectividad entre la amígdala y la corteza del cíngulo, y menor volumen de sustancia gris, por lo que los portadores del alelo corto de 5-HTTLPR se encuentran en riesgo de presentar TA, quienes pueden presentar de forma basal, un estado psicofisiológico de hipervigilancia (ej. frecuencia cardíaca aumentada) (Patriquin y Mathew, 2017). Los fármacos que inhiben la recaptura de serotonina, son particularmente efectivos en el tratamiento de los TA, aumentando

las concentraciones de 5HT en la hendidura sináptica y optimizando las proyecciones de transmisión serotoninérgica, lo que permite una modulación mayor, y reducción de la hipersensibilidad a los estímulos ambientales (Martin et al, 2009).

La complejidad de la interconectividad entre los distintos sistemas de neurotransmisión y neuropeptídicos en los circuitos límbicos, tallo cerebral y regiones corticales de alto orden, contribuye a la diversidad de experiencias de ansiedad, pudiendo variar desde una sensación de distrés leve producido por alguna preocupación de un daño, hasta síntomas severos de parálisis o congelamiento psicomotor con descarga autonómica masiva, produciendo taquicardia, diaforesis, temblor, hiperventilación, reduciendo el CO₂ y generando alcalosis respiratoria, parestesias en guante y perioral o espasmo carpo-pedal, en contraste con otro tipo de síntomas de ansiedad que producen experiencias cognitivas complejas como la despersonalización y desrealización. Así pues, la diferenciación de alteraciones funcionales específicas entre los distintos tipos de TA es complicada, debido al alto grado de interconectividad en común, y la contribución de la interacción que existe entre las experiencias ambientales y la predisposición genética, lo cual puede incrementar el riesgo de desarrollar psicopatología a lo largo del ciclo vital (Cohodes y Gee, 2019).

CONCLUSIONES

Existe una diversidad de estructuras anatómicas y sistemas neuroquímicos que sustentan las respuestas biológicas del miedo y la ansiedad, progresivamente cada vez más complejos a lo largo de la evolución del sistema nervioso, y de las cuales la amígdala cerebral tiene un rol central en la regulación y procesamiento de la información relevante que recibe

del medio externo e interno, para la detección de daño inminente y la predicción de amenazas potenciales, a través de imbricada conectividad con cortezas frontales, temporales e insulares, y recibiendo a su vez modulación por una diversidad de sistemas de neurotransmisión (Noradrenalina, serotonina, GABA, Dopamina),

neuropeptídicos (colecistoquinina, galanina, neuropéptido Y) y neuroendócrinos (cortisol, hormona liberadora de corticotropina), para la evocación de respuestas específicas y reclutamiento de mecanismos de defensa ante los estresores y contingencias del medio ambiente.

Bibliografía

1. ANDERSON D.J. Y ADOLPHS, R. (2014). A Framework for Studying Emotions Across Phylogeny. *Cell* 157 (1): 187-200.
2. AMUNTS, K., KEDO, O., KINDLER, M., PIEPERHOFF, P., MOHLBERG, H., SHAH, N.J., HABEL, U., SCHNEIDER, F., Y ZILLES, K. (2005). Cytoarchitectonic mapping of the human amygdala, hippocampal region and entorhinal cortex: intersubject variability and probability maps. *Anat Embryol* 210 (5-6): 343-52.
3. BELZUNG, C. Y PHILIPPOT, P. (2007). Anxiety from a Phylogenetic Perspective: Is there a Qualitative Difference between Human and Animal Anxiety? *Neural Plast* (2007): 59676.
4. CHARNEY, D.S. Y DREVETS, W.C. (2000). Serotonin, stress and corticoids. *Journal of Psychopharmacology* 14 (2): 139-151.
5. CHARNEY, DENNIS S., Y WAYNE C. DREVETS. 2002. Neurobiological basis of anxiety disorders. En *Neuropsychopharmacology: The Fifth Generation of Progress*, de K. L. Davis, Dennis Charney, Joseph T. Coyle y Charles B. Nemeroff, 901-930. Pennsylvania: Lippincott, Williams & Wilkins.
6. COHODES, E.M. Y GEE, D.G. (2019). Developmental Neurobiology of Anxiety and Related Disorders. *Oxford Research Encyclopedia of Neuroscience*.
7. GARAKANI, A., MATHEW S.J. Y CHARNEY, D.S. (2006). Neurobiology of Anxiety Disorders and Implications for Treatment. *The Mount Sinai Journal of Medicine* 73 (7): 941-49.
8. HAMATI, R. (2018). Insights into the Neurobiology of Anxiety and a Potential Target for Pharmacotherapy. *The Journal of Neuroscience* 38 (42): 8919-8921.
9. MARTIN, E.I., RESSLER, K.J., BINDER, E. Y NEMEROFF, C. B. (2009). The Neurobiology of Anxiety Disorders: Brain Imaging, Genetics, and Psychoneuroendocrinology. *Psychiatr Clin North Am* 32 (3): 549-575.
10. MATHEW, S.J., PRICE, R.B. Y CHARNEY, D.S. (2008). Recent advances in the neurobiology of anxiety disorders: Implications for novel therapeutics. *Am J Med Genet Part C Semin Med Genet* 148C: 89-98.
11. MEZZASALMA, M.A., VALENÇA A.M., LOPES F.L., NASCIMENTO, I., ZINB, W.A., Y NARDI, A.E. (2004). Neuroanatomy of panic disorder. *Rev Bras Psiquiatr* 26 (3): 202-6.
12. MOSCOSO, M. (2011). Chronic stress and the measurement of perceived emotional distress in medicine & health psychology. *Liberabit* 17 (1): 67-76.
13. OHMAN, A. Y MINEKA, S. (2001). Fears, Phobias, and Preparedness: Toward an Evolved Module of Fear and Fear Learning. *Psychological Review* 108 (3): 483-522.
14. PATRIQUIN, M. A. Y SANJAY, M. (2017). The Neurobiological Mechanisms of Generalized Anxiety Disorder and Chronic Stress. *Chronic Stress (Thousand Oaks)* 1: 1-17.
15. PRICE, J. S. (2003). Evolutionary aspects of anxiety disorders. *Dialogues in Clinical Neuroscience* 5 (3): 223-236.

Comprendiendo el fenómeno de la ansiedad: Una descripción del modelo cognitivo de Beck

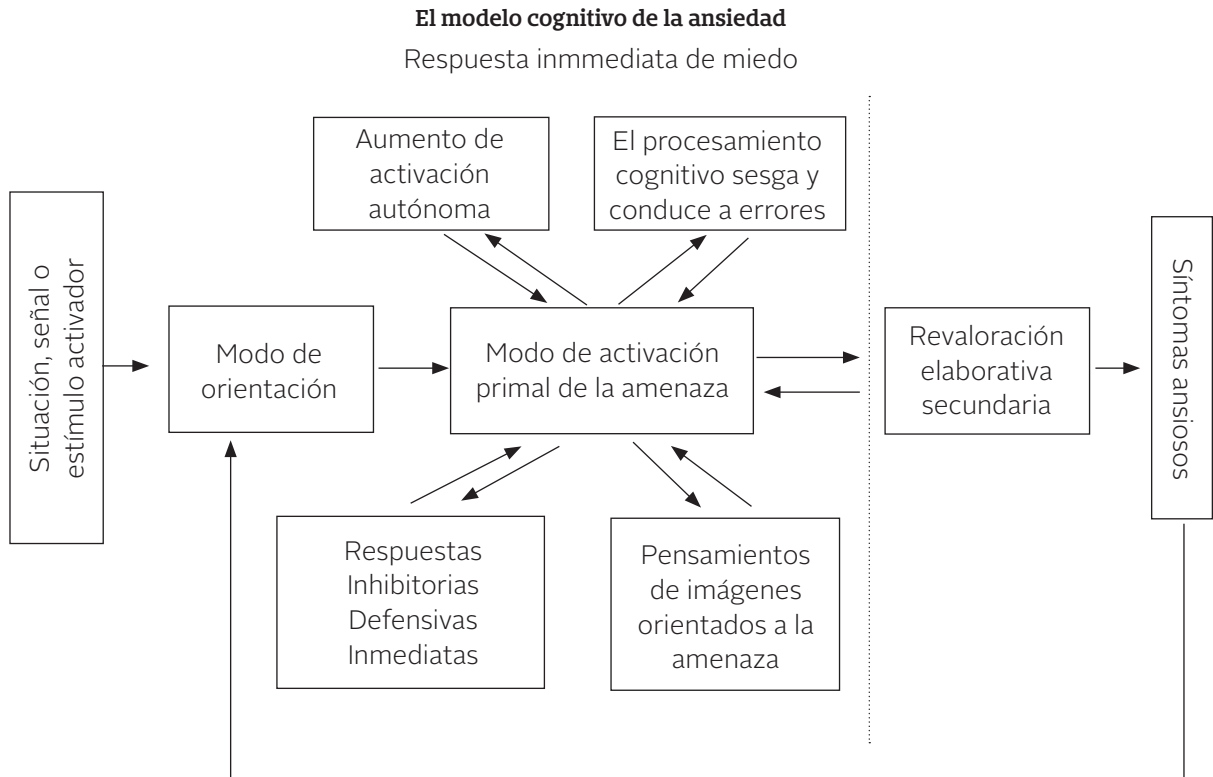
Mtro. Daniel Cruz Gómez
Lic. Francisco Javier Padilla Núñez*

La ansiedad es uno de los fenómenos clínicos con mayor presencia en atención primaria y en la consulta privada para los profesionales en el campo de la salud mental. De acuerdo con la World Health Organization (WHO), más de 260 millones de personas tienen algún trastorno de ansiedad, y junto con la depresión, son los problemas más habituales de salud mental (WHO, 2017). Ambos trastornos afectan la economía y la productividad, reflejándose en pérdidas estimadas de hasta 1 millón de dólares a nivel mundial (WHO, 2017). Tan solo en América, se estima que el 7.7% de las mujeres sufren de algún trastorno de ansiedad, mientras que en los hombres el estimado es de 3.6% (WHO, 2017). Además, los trastornos de ansiedad suelen tener comorbilidad con otros problemas de salud (como la agorafobia, la depresión, varios trastornos de personalidad, abuso de sustancias, el síndrome del colón irritable, entre otros) lo que significa que generan problemáticas sociales secundarias al no ser tratados oportunamente.

Uno de modelos más eficaces para el tratamiento de la ansiedad patológica es abordado por el enfoque cognitivo conductual. Desarrollado por Beck y Clark, este modelo explicativo de la ansiedad hace énfasis en una serie de estructuras y procesos cognitivos que están interrelacionados, que suceden de manera simultánea y se retroalimentan mutuamente, produciendo así, una serie de respuestas fisiológicas y conductuales características de la ansiedad. Partiendo del estudio de este modelo, surgen doce hipótesis que tienen como objetivo conceptualizar y representar los aspectos cruciales y con mayor evidencia empírica del fenómeno de la ansiedad.

El objetivo de este breve artículo es dar una explicación detallada del modelo cognitivo de la ansiedad, las doce hipótesis que surgen de él y hacer una distinción entre la ansiedad normal y la ansiedad patológica. Primero, se explicará el modelo cognitivo de la ansiedad. Por cuestiones prácticas,

Figura 1. Modelo cognitivo de la ansiedad. Diagrama recuperado de *Terapia cognitiva para los trastornos de ansiedad* (Beck y Clark, 2012).



se retomará el diagrama elaborado por Beck y Clark (2012) en su libro *Terapia cognitiva para los trastornos de ansiedad* y se explicará de izquierda a derecha. Sin embargo, todos los elementos y procesos pertenecientes a dicho modelo suceden de manera simultánea. Después, se ofrece una explicación sobre las diferencias entre la ansiedad normal y la ansiedad patológica. Por último, se revisarán las doce hipótesis que surgen del modelo cognitivo de la ansiedad y que buscan explicar su causa, manifestaciones y mantenimiento.

SITUACIÓN, SEÑAL O ESTÍMULO ACTIVADOR

El modelo cognitivo de la ansiedad toma en consideración la influencia que los estímulos ambientales tienen sobre las respuestas del organismo ante dicho

sentimiento. Situaciones o estímulos particulares (estresantes) provocan una respuesta de ansiedad exagerada en individuos que sobrevaloran las amenazas a las que se enfrentan. Dichos estímulos tienden a ser idiosincrásicos y muy diversos, aun cuando pertenezcan al mismo trastorno. No obstante, las situaciones activadoras suelen tener un contenido muy similar que caracterizará el trastorno de ansiedad que se presente.

MODO DE ORIENTACIÓN

Es un sistema de alerta que detecta los estímulos de manera instantánea, automática y preconsciente, organizándolos de forma prioritaria de acuerdo con el nivel de valencia que se le asigna (positivo, negativo, neutro), este

Tabla 1. Ejemplos de estímulos activadores propios de cada trastorno de ansiedad.

| Trastornos de ansiedad | Ejemplos de estímulos activadores |
|------------------------------------|---|
| Agorafobia | Espacios abiertos o muy cerrados donde no se pueda recibir asistencia en caso de una emergencia. |
| Fobia social | Situaciones sociales (entablar una conversación, hablar en público, reunirse con un grupo, etc.). |
| Trastorno de Angustia | Circunstancias que se perciben como arriesgadas (tener un ataque de pánico, tomar un elevador, viajar en autobús, quedarse solo en el trabajo, etc.). |
| Trastorno de Ansiedad Generalizada | Preocupaciones de la vida cotidiana (cambiar de empleo, pagar las facturas, manejar con tráfico pesado, etc.). |
| Trastorno de Estrés Postraumático | Estímulos que provoquen recuerdos del trauma (un lugar, una actividad, un olor, etc.). |
| Trastorno Obsesivo Compulsivo | Pensamientos intrusivos (de contenido catastrófico, violento, sexual, etc.). |

En la Tabla 1 se muestran ejemplos de algunos tipos de estímulos activadores propios de cada trastorno de ansiedad; lo que todos estos estímulos tienen en común es que son valorados como una amenaza hipotética o real para los intereses vitales* de la persona que experimenta la ansiedad.

funge como una “plantilla” de una situación personalmente relevante, que se compara con la de una situación presente para realizar una valoración rápida de esta. Cuando una persona está ansiosa, la plantilla suele orientarse¹ hacia la información emocionalmente negativa en búsqueda de señales de un peligro latente o inminente.

ACTIVACIÓN DEL MODO PRIMAL DE LA AMENAZA

Una vez que el modo de orientación detecta los estímulos potencialmente amenazadores, se activan los esquemas² del modo primal de amenaza. Estos esquemas son un sistema automático y de

respuesta rápida que prepara al organismo para reaccionar maximizando su seguridad y minimizando el peligro. Una vez activo, la atención de la persona se enfoca completamente en la amenaza bloqueando su capacidad para reflexionar y evaluar la situación de una manera más objetiva y precisa. Es relevante conocer la función de cada uno de los esquemas del modo primal de amenaza para entender su papel en el mantenimiento de la ansiedad.

Esquemas del modo primal de la amenaza:

1. Cognitivo Conceptual: Son creencias, reglas y presunciones a través de las cuales realizamos inferencias e interpretaciones de la amenaza. Representan la visión que tenemos de nosotros mismos (en términos de vulnerabilidad) y del mundo (en términos de peligrosidad). A través de estos esquemas se filtra la información que será seleccionada, almacenada, recuperada e interpretada como amenazante para nuestros intereses vitales. Cabe mencionar que las inferencias e interpretaciones provenientes de estos esquemas suelen estar sesgadas.

* Beck categorizó los intereses vitales de las personas en “sociotropía” (individuos que valoran el establecimiento de relaciones cercanas, satisfactorias y autoafirmantes) y “autonomía” (individuos que añoran alcanzar una sensación de dominio personal, identidad e independencia). De esta manera los individuos tienden a visualizar de forma distinta lo que les resulta amenazante.

¹ A esto se le conoce como sesgo atencional. Las personas ansiosas suelen estar atentas a aquellas señales que les indiquen que una catástrofe está a punto de suceder, ignorando aquellos estímulos positivos y neutros que les puedan indicar que su valoración de la situación está siendo exageradamente negativa.

² Los esquemas del modo primal de la amenaza suelen ser rígidos, inflexibles y reflejos (Beck y Clark, 2012).

Tabla 2. Esquemas del modo primal de la amenazada. Tabla recuperada de: Terapia cognitiva para los trastornos de ansiedad (Beck y Clark, 2012).

| Tipo de esquemas | Función |
|----------------------|--|
| Cognitivo Conceptual | Representa valoraciones de amenaza y peligro para el bienestar personal y ausencia o probabilidad reducida de seguridad. |
| Conductual | Representa conductas defensivas tempranas (movilización, inmovilización, alejamiento, evitación). |
| Fisiológico | Representa la activación autónoma percibida, sensaciones físicas. |
| Motivacional | Representa finalidades de alejamiento, un deseo de minimizar la imprevisibilidad, la falta de control y la incomodidad. |
| Afectivo | Representa sentimientos subjetivos de nerviosismo, agitación. |

2. Conductual: Son códigos de disponibilidad y disposición de una respuesta que nos llevan a emitir una conducta defensiva rápida y automática frente a una amenaza. Para esto, la persona realiza una valoración rápida de la situación y solo emitirá aquellas conductas disponibles que considere efectivas para la reducción inmediata de la amenaza. Posteriormente, evaluará dicha respuesta y si la encontró efectiva³, la utilizara en futuras situaciones (Beck y Clark, 2012).
3. Fisiológico: Son esquemas que representan la activación autónoma y física del sujeto. La presencia de síntomas intensos como taquicardia, hiperventilación, dolor de pecho, entre otros, suelen llevarle a exagerar la amenaza aún más de lo que inicialmente la valoró, puesto que en muchos casos suele interpretar estos síntomas como una confirmación de que existe un peligro inminente (Beck y Clark, 2012).
4. Motivacional: Conllevan creencias y reglas que ayudan al individuo evaluar qué tan importante es alejarse de la amenaza, reducir la incertidumbre y el carácter aversivo de las situaciones. Básicamente, estos esquemas producen en la persona una

sensación de urgencia que los lleva a querer escapar o evitar una amenaza percibida.

5. Afectivo: Conjunto de esquemas que llevan a que la persona centre su atención en la potencial amenaza, produciéndole sentimientos propios de la ansiedad: tensión, agitación, nerviosismo, etc.

CONSECUENCIAS DEL MODO DE ACTIVACIÓN DE LA AMENAZA

Una vez que la amenaza ha sido evaluada, sucederán otros cuatro procesos que influirán en la respuesta inmediata de miedo. Estos procesos son:

1. Mayor activación autónoma: A mayor percepción de amenaza, se da una mayor activación del sistema nervioso autónomo. Esto significa que, a mayor sensación de peligro, más intensos serán los síntomas experimentados por la persona, que a su vez aumenta la sensación de amenaza. Así, se da una retroalimentación continua entre la valoración de la amenaza y la activación fisiológica.
2. Respuestas defensivas: Con la activación fisiológica se activan respuestas automáticas simples de evitación o huida. En algunos casos la persona se puede “rendir” y quedarse paralizada ante el estímulo amenazante, sin emitir respuesta

³ Las respuestas más comunes en la ansiedad son las de evitación o huida porque se refuerzan negativamente al retirar el malestar del individuo.

alguna. El problema con estas respuestas simples es que suelen ser poco eficaces y llevan a que el individuo aumente su sensación de vulnerabilidad e incompetencia para afrontar la amenaza.

3. Errores en el procesamiento cognitivo: Ya que el sistema de activación primal es automático, involuntario y reflejo lleva a que el individuo interprete una situación o estímulo de manera limitada, enfocándole solamente en los aspectos amenazantes. Esto le lleva a cometer una serie de errores cognitivos⁴ como minimizar sus capacidades para afrontar una situación, magnificar sus errores y las consecuencias de ellos y hacer predicciones catastróficas con respecto al futuro.
4. Pensamientos automáticos relevantes a la amenaza: La evaluación del modo primal de la amenaza producirá pensamientos automáticos⁵ que reflejan las inquietudes de la persona con respecto a la amenaza. Estos pensamientos son transitorios, espontáneos/involuntarios, de contenido específico, plausibles, coherentes con el estado emocional y una representación sesgada de la realidad.

ELABORACIÓN Y REVALORACIÓN SECUNDARIA

La respuesta automática y refleja de miedo generada por la evaluación primaria de la amenaza conlleva a un proceso secundario de evaluación consciente y controlada. Su función será valorar nuevamente la amenaza para determinar si la respuesta de miedo aumenta o disminuye (Beck y Clark, 2012). Esta

evaluación se compone de cinco distintos elementos con funciones específicas:

a) Evaluación de los recursos de afrontamiento:

El sujeto analizará si sus capacidades le son suficientes para hacerle frente a la situación amenazante. Esto le llevará a que aumente su sensación de vulnerabilidad o su autoconfianza. Cuando dicho sujeto tiene dudas sobre sí mismo o se siente en un contexto desconocido, lleno de incertidumbre o ambiguo, la sensación de vulnerabilidad aumenta, llevándole a actuar de manera poco eficiente o a evitar/escapar de la situación amenazante, reforzando negativamente la ansiedad. Por otra parte, si decide conscientemente afrontar la situación, puede ser capaz de superar la reacción inhibitoria inicial y reestructurar las creencias que tiene sobre sí mismo y sobre la amenaza.

b) Búsqueda de señales de seguridad:

En algunas situaciones se podrá observar que la persona emite una respuesta de miedo sin evitar una situación amenazante o que evita sin que el estímulo amenazante esté presente. Esto se debe a lo que Rachman (1984) define como claves de seguridad.⁶ Son estímulos presentes que le ayudan a la persona a creer que podrá escapar inmediatamente de la sensación de ansiedad si el estímulo amenazante se presenta. Por lo tanto, se mostrará dispuesta a exponerse a situaciones que pudieran ser amenazantes siempre y cuando tenga sus claves de seguridad. El problema es que a largo plazo la sensación de vulnerabilidad aumenta, llevándole a creer que no puede afrontar la ansiedad solo.

⁴ Los errores cognitivos son sesgos a través de los cuales interpretamos la información. El punto es que estos sesgos nos llevan a ver las cosas de una manera congruente con nuestros propios esquemas. En ese caso, si yo me percibo como incapaz de enfrentar a las responsabilidades de la vida, puede que me enfoque únicamente en los aspectos más amenazantes de los retos frente a los que estoy, y que mi conducta se guíe por esta manera de ver las cosas

⁵ El contenido de los pensamientos nos indicará qué trastorno de ansiedad está presente.

⁶ Las claves de seguridad pueden ser objetos, personas o conductas que le den la sensación al individuo de que está bajo control.

c) Pensamiento de modo constructivo

Durante este proceso, la persona realiza una evaluación más objetiva de sí misma, de sus estrategias de afrontamiento y su capacidad para resolver problemas. En otras palabras, la persona se piensa y se observa desde una postura más neutral, logrando acceder a sus recursos para afrontar la ansiedad de forma adaptativa. El problema surge cuando el sistema de alarma inicial, producido por el modo primal de la amenaza, domina el procesamiento de la información y bloquea el pensamiento constructivo.

d) Inicio de la preocupación

La preocupación es producto de este proceso de revaloración de la amenaza. Cuando la ansiedad no es intensa, puede ayudar a la persona a poner en práctica sus habilidades de resolución de problemas y a activarse conductualmente buscando solucionar aquello que le preocupa. En cambio, cuando la preocupación ocurre en estados de ansiedad intensa, la valoración de la amenaza aumenta, escalando la activación fisiológica, generando expectativas negativas y catastróficas con respecto al futuro y aumentando su sensación de vulnerabilidad.

e) Revaloración de la amenaza

En este proceso la persona es capaz de evaluar la amenaza de una manera más realista.⁷ En estados de ansiedad patológica, este tipo de procesamiento está dominado por un sesgo de confirmación de la amenaza. Es decir, el individuo fija su atención únicamente a los aspectos negativos de una situación que confirmen que sus inferencias catastróficas van a ocurrir, generando pensamientos de contenido similar (Beck y Clark, 2012).

⁷ La persona es capaz de observar que existen pruebas en contra de sus pensamientos catastróficos y que está evaluando la situación de una manera exagerada, subestimando a su vez, sus propias capacidades.

Esto ocasiona que la ansiedad persista, puesto que esta cadena de pensamientos negativos retroalimenta la evaluación negativa de la situación.

ANSIEDAD NORMAL VS ANSIEDAD PATOLÓGICA

El procesamiento cognitivo de una situación amenazante varía de acuerdo con las características del individuo y el contexto. Aunque el proceso suele ser el mismo, el resultado dependerá de si la ansiedad es patológica o normal. Por lo tanto, ¿cómo explica el modelo cognitivo la diferencia entre la ansiedad normal y la anormal? A manera de resumen, en la Tabla 3 se sintetizan algunas diferencias clave de las fases automática y elaborativa del procesamiento de la información que caracterizan a la ansiedad clínica y no clínica (Beck y Clark, 2012).

La respuesta automática de miedo originada por la actividad del sistema simpático ante la presencia de una amenaza ocurre tanto en pacientes con ansiedad normal como ansiedad patológica. La diferencia se observa en el procesamiento primario de información, puesto que en la ansiedad normal el modo de orientación no se encuentra tan hiperactivo como en los trastornos de ansiedad.⁸

En los estados no clínicos, la detección de estímulos aversivos recibirá atención de forma prioritaria, pero la gama de estímulos que se identificarán como negativos y potencialmente relevantes será mucho menor en comparación con las personas con ansiedad anormal. Mogg y Bradley (1999) en Beck y Clark (2012) revisaron pruebas según las cuales las personas menos ansiosas mostraban evitación atencional de estímulos de baja amenaza, mientras que las personas

⁸ En la ansiedad patológica el modo de orientación se dirige mayormente a la detección de estímulos aversivos, cuya peligrosidad se exagera.

Tabla 3. Diferencias cognitivas entre la ansiedad normal y anormal previstas por el modelo cognitivo (Beck y Clark, 2012).

| Fase de procesamiento | Ansiedad anormal | Ansiedad normal |
|-------------------------------------|--|--|
| Modo de orientación | Mayor sensibilidad ante los estímulos negativos. | Sensibilidad más equilibrada ante la detección de estímulos positivos y negativos. |
| Activación primaria | <ol style="list-style-type: none"> 1. Valoración primaria exagerada de la amenaza. 2. Evaluación negativa de la activación automática. 3. Presencia de sesgos y errores de procesamientos relacionados con la amenaza. 4. Frecuencia y saliencia de pensamientos e imágenes automáticas de amenaza. 5. Iniciación de conductas automáticas, inhibitorias y autoprotectoras. | <ol style="list-style-type: none"> 1. Valoración más apropiada y realista de la amenaza. 2. El individuo considera la amenaza como una incomodidad, pero no como un estado amenazante. 3. La atención no se limita tanto a la amenaza; menos errores cognitivos. 4. Menor cantidad y saliencia de los pensamientos e imágenes ansiosas. 5. Retraso en las conductas inhibitorias autoprotectoras mientras se consideran las respuestas de afrontamiento más elaborativas. |
| Revaloración elaborativa secundaria | <ol style="list-style-type: none"> 1. Atención centrada en la debilidad; poca autoeficacia y experiencia de resultados negativos. 2. Escaso procesamiento de señales de seguridad. 3. Inaccesibilidad del pensamiento de modo constructivo. 4. Preocupación incontrolable, orientada a la amenaza. 5. Se fortalece la estimación inicial de amenaza. | <ol style="list-style-type: none"> 1. Atención centrada en la fuerza: mucha autoeficacia y expectativas de resultados positivos. 2. Mejor procesamiento de señales de seguridad. 3. Capacidad para acceder y utilizar el pensamiento de modo constructivo. 4. Preocupación más controlada y reflexiva, orientada a la resolución de problemas. 5. Se debilita la estimación inicial de amenaza. |

ansiosas prestaban más atención a los estímulos cuya amenaza era baja o moderada (Beck y Clark, 2012). Por otra parte, las personas con ansiedad normal son menos propensas a mostrar un sesgo atencional preconsciente hacia la amenaza, y por esto sus valoraciones iniciales de la amenaza son menos exageradas y más apropiadas para la situación del momento. En cambio, las personas con ansiedad patológica si tienen una mayor cantidad de sesgos atencionales⁹ respecto a la amenaza (Beck y Clark, 2012).

⁹ Por ejemplo, una persona con ansiedad anormal presta atención a un dolor en la espalda baja, y al percatarse de dicho dolor lo juzga o interpreta como un "tengo mal mi riñón, me lo van a tener que quitar" y esto como consecuencia le genera un alto grado de ansiedad. Mientras que una persona con ansiedad normal, al experimentar el mismo dolor, puede juzgar e interpretarlo como "qué raro que me duela esa parte del cuerpo, igual y puede ser por haber estado sentado tanto tiempo en el trabajo, tengo que cambiar de silla".

Las diferencias más notables entre la ansiedad normal y la ansiedad patológica las encontramos en el procesamiento secundario de la ansiedad, específicamente en los procesos secundarios conscientes responsables de la persistencia de la ansiedad. Para Beck y Clark, en la persona con ansiedad anormal, la elaboración secundaria genera la persistencia e incluso la intensificación de la ansiedad, mientras que los mismos procesos producen la reducción y la posible finalización de la amenaza para la persona con ansiedad normal. Estos autores señalan que:

Una de las diferencias más importantes en la fase elaborativa es que los individuos no-clínicos disponen de comprensión más equilibrada de sus propias fortalezas y recursos de afrontamiento mientras que los sujetos clínicos tienden

a focalizarse en sus debilidades y deficiencias. En los individuos no-clínicos esto conduce a una elevada auto-eficacia y expectativa de resultado satisfactorio o positivo. Para los individuos con trastornos de ansiedad, la evaluación negativa de sus recursos de afrontamiento intensifica la sensación de vulnerabilidad personal e indefensión. (Beck y Clark, 2012)

Las personas con ansiedad normal son más capaces de reconocer y comprender las señales de seguridad presentes en la situación en comparación con los que presentan un trastorno de ansiedad. Esto les facilita alcanzar una comprensión más completa de sus circunstancias y una evaluación más realista de la potencial amenaza. En los trastornos de ansiedad este tipo de pensamiento racional, reflexivo está bloqueado por los esquemas hipervigilantes de amenaza (Beck y Clark, 2012).

Otra consideración es la calidad de la preocupación que se produce en la fase elaborativa. La ansiedad normal se caracteriza por un tipo de preocupación más controlada, reflexiva y orientada a la solución del problema, mientras que en la preocupación patológica es menos controlable, más persistente y centrada en la amenaza inmediata de la situación (Beck y Clark, 2012). La preocupación en los trastornos de ansiedad parece intensificar la ansiedad, mientras que la preocupación en las personas con estados de ansiedad normal puede motivar una acción constructiva. El resultado final es que los procesos de la fase elaborativa llevan a reducir la estimación de la amenaza en la ansiedad normal, pero también un incremento de la valoración inicial de la amenaza en los trastornos de ansiedad (Beck y Clark, 2012).

LAS DOCE HIPÓTESIS DEL MODELO COGNITIVO

Del modelo cognitivo de la ansiedad de Beck y Clark (2012), surgen doce hipótesis que buscan explicar, de manera sintetizada, el surgimiento, la intensificación y el mantenimiento de la ansiedad. Estas son las siguientes:

1. Sesgo atencional hacia la amenaza: Las personas muy ansiosas mostrarán un sesgo atencional automático y selectivo hacia los estímulos negativos que son relevantes para las amenazas de preocupaciones vitales particulares. Este sesgo atencional automático y selectivo hacia la amenaza no estará presente en los estados no ansiosos.
2. Reducción del procesamiento atencional de la seguridad: Las personas ansiosas mostrarán un distanciamiento atencional automático de las señales de seguridad que sean incongruentes con sus preocupaciones dominantes de amenaza; mientras que las personas no ansiosas mostrarán una aproximación atencional automática hacia las señales de seguridad.
3. Valoraciones exageradas de la amenaza: La ansiedad se caracteriza por un proceso evaluador automático que exagera la valencia amenazante de estímulos relevantes en comparación con la valencia real de amenaza de los estímulos. Las personas no ansiosas evaluarán automáticamente los estímulos relevantes de un modo menos amenazante que se aproxime al valor real de la amenaza de esa situación.
4. Errores cognitivos sesgados por la amenaza: Las personas muy ansiosas cometerán más errores cognitivos mientras procesan estímulos amenazantes particulares, como se refleja en las estimaciones sesgadas de proximidad, probabilidad y gravedad de la amenaza potencial.
5. Interpretación negativa de la ansiedad: Los individuos muy ansiosos generarán interpretaciones negativas y amenazantes

de sus sentimientos y síntomas ansiosos subjetivos que los individuos que experimenten bajos niveles de ansiedad.

6. Elevada frecuencia de cogniciones de amenaza específicas del trastorno: La ansiedad se caracterizará por una elevada frecuencia, intensidad y duración de pensamientos e imágenes automáticas negativas de amenaza y peligro selectivo en comparación con los estados no ansiosos u otros tipos de afecto negativo. Adicionalmente, cada uno de los trastornos de ansiedad se caracteriza por un contenido particular de pensamiento relevante a su amenaza específica.
7. Estrategias defensivas inefectivas: Las personas muy ansiosas mostrarán menos estrategias defensivas inmediatas que sean efectivas para reducir la ansiedad y garantizar una sensación de seguridad relativa, que las personas que experimentan bajos niveles de ansiedad. Además, las personas muy ansiosas evaluarán sus capacidades defensivas en las situaciones amenazantes como menos efectivas que las personas ansiosas.
8. Facilidad para la elaboración de la amenaza: A diferencia de las personas no ansiosas, los ansiosos mostrarán un sesgo selectivo hacia la amenaza en procesos cognitivos explícitos y elaborados como en el de la recuperación del recuerdo de la ansiedad, en las expectativas de resultados y en las interferencias con los estímulos ambiguos.
9. Elaboración inhibida de la seguridad: Los procesos cognitivos explícitos y controlados de la ansiedad se caracterizarán por un sesgo inhibitorio de la información relativa a la seguridad y que sea relevante para las amenazas selectivas como el observado en la recuperación de la memoria, las expectativas de resultados y los juicios de estímulos ambiguos; las personas ansiosas presentarán menos temas de seguridad que las no ansiosas.
10. Estrategias compensatorias cognitivas perjudiciales: En estados de ansiedad la

preocupación tiene un mayor efecto adverso intensificando la saliencia de la amenaza, mientras que la preocupación en estados de baja ansiedad suele asociarse con efectos positivos como el inicio de la resolución efectiva de problemas. Otras estrategias cognitivas adicionales dirigidas a reducir los pensamientos amenazantes, como la supresión del pensamiento, la distracción y la sustitución de pensamientos, suelen mostrar más efectos paradójicos (es decir, rebotes, aumento del afecto negativo, menor control percibido) en los estados ansiosos.

11. Elevada vulnerabilidad personal: Las personas muy ansiosas mostrarán menor autoconfianza y mayor indefensión percibida en situaciones relevantes a sus amenazas selectivas en comparación con las personas no ansiosas.
12. Creencias duraderas relevantes a la amenaza: Las personas vulnerables a la ansiedad se distinguen de las personas no vulnerables por sus esquemas mal adaptativos preexistentes sobre las amenazas o peligros particulares y asociados a la vulnerabilidad personal que permanece inactiva hasta que es iniciada por experiencias vitales o estreses relevantes.

CONCLUSIONES

El modelo cognitivo propuesto por Beck y Clark integra una serie de elementos cuya interacción genera, mantiene e intensifica la ansiedad. Las fases del proceso son iguales para la ansiedad normal y la ansiedad patológica; sin embargo, el procesamiento de la amenaza depende mayormente de las características del individuo y del contexto en el que se produce dicha amenaza. Por lo tanto, las características que se observan mayormente en los usuarios con ansiedad patológica son: autopercepción de baja autoeficacia, valoraciones exageradas de situaciones poco amenazantes, respuestas fisiológicas intensas ante

la exposición de dichas situaciones, pensamientos orientados a la amenaza y respuestas conductuales cuya función es evitar experimentar ansiedad o buscar eliminarla, pero que, paradójicamente, la sostienen, generando problemas secundarios que comienzan a afectar su calidad de vida. Ayudar a que los usuarios realicen una valoración secundaria consciente les permitirá afrontar las situaciones amenazantes de una manera

más eficaz y que, como consecuencia, se reestructuren aquellos esquemas y sesgos que sostenían las estrategias de evitación, disminuyendo a su vez la activación fisiológica percibida. Comprender el modelo cognitivo de la ansiedad permitirá al profesional de la salud mental identificar los procesos específicos que mantienen la ansiedad para poder realizar intervenciones precisas de impacto significativo.

Bibliografía recomendada

1. **BECK A. & CLARK D.** (2012). *Terapia cognitiva para los trastornos de ansiedad*. New York: Desclée de Brouwer.
2. **LEAHY R., HOLLAND S., MCGUINN L.** (2012). *Treatment Plans and Interventions for Depression and Anxiety Disorders*. New York: The Guilford Press.
3. **LEAHY R.** (2018). *Técnicas de Terapia Cognitiva: Una guía para profesionales*. Buenos Aires: AKADIA
4. **WORLD HEALTH ORGANIZATION** (2017). *Depression and Other Common Mental Disorders*. Geneva, Switzerland. WHO Document Production Services

Criterios diagnósticos de los trastornos de ansiedad en el DMS 5 Y CIE-11

Dra. Ana Victoria Chávez Sánchez. •

RESUMEN

Las clasificaciones de los trastornos mentales, del comportamiento y el neurodesarrollo, incluidos los trastornos de ansiedad, son la mejor herramienta para realizar abordajes y diagnósticos en cualquier nivel de atención. En este trabajo se describen los criterios diagnósticos más recientemente publicados de la Organización Mundial de la Salud y de la Asociación Psiquiátrica América, y se realiza un breve análisis sobre las similitudes y diferencias encontradas.

INTRODUCCIÓN

De forma general es aceptado que los trastornos psiquiátricos encontrados en la atención primaria son menos graves que los identificados en los servicios de hospitalización psiquiátricos. En la atención primaria predominan los trastornos de ansiedad y depresión, de intensidad leve a moderada. Esto no implica que la morbilidad en la atención

primaria deba ser considerada menor, porque cuando se realizan cálculos económicos se comprueba que la morbilidad de las personas con padecimientos psiquiátricos identificados por el médico de atención primaria, producen un gasto doble que el de las personas hospitalizadas por una condición psiquiátrica y un coste mucho mayor que el que se produce en la atención a los pacientes psiquiátricos en las consultas especializadas de psiquiatría. Siendo tan importante la prevalencia y teniendo en consideración el alto coste económico que generan los trastornos de ansiedad en la población general se confirma que el médico en la atención primaria tiene que ponderar como una de sus principales tareas ser capaz de diagnosticar, iniciar tratamiento y saber cuándo derivar a las personas con algún trastorno de ansiedad a la atención especializada.

En muchas ocasiones en atención médica primaria los pacientes con ansiedad

presentan síntomas físicos en vez de psicológicos, o si se quejan de algún malestar psicológico, al médico le resulta difícil diferenciar entre un rasgo normal y un trastorno psiquiátrico leve. En cambio, los pacientes derivados a las consultas de psiquiatría suelen presentar una sintomatología florida, notoriamente superior al rango de normalidad y, por lo tanto, fácil de diagnosticar. Es por esto que el conocimiento y uso de las clasificaciones internacionales de los trastornos mentales por los médicos generales y familiares facilitará realizar el diagnóstico apropiado.

Los trastornos de ansiedad son afecciones que comienzan principalmente durante la infancia, la adolescencia y la edad adulta temprana. Se caracterizan por miedo excesivo, ansiedad o evitación, y los comportamientos problemáticos relacionados, estas manifestaciones son lo suficientemente graves como para provocar un malestar o deterioro significativo en el funcionamiento de la persona que los padece.

La periodicidad de los síntomas, si son continuos o episódicos, y el foco de aprehensión específico del trastorno, es decir, el estímulo o la situación que desencadena el miedo o la ansiedad, serán la clave para diferenciar entre los trastornos del espectro de ansiedad.

Existen dos clasificaciones vigentes para realizar el diagnóstico de los trastornos mentales, incluida la ansiedad; el primero fue realizado por la Organización Mundial de la Salud, el capítulo 5 de la Clasificación Internacional de Enfermedades Edición 10 (CIE-10), y el segundo, la clasificación realizada por la Asociación Americana de Psiquiatría, el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales 5ª Edición (DSM-5).

Debido a que una versión más reciente de la Clasificación Internacional de Enfermedades 11ª Edición (CIE-11) fue

publicada en junio del 2018, nos basaremos en esta nueva edición, que entrará en vigor el 1º de enero del 2022. En esta nueva edición se realizaron algunos cambios en la estructura y separación de los trastornos de ansiedad que estaban englobados en el capítulo de CIE-10, acercándose más al modelo el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales 5ª Edición.

Entre los cambios de la nueva edición de la Clasificación Internacional se observa una separación del antiguo capítulo llamado “Trastornos neuróticos, trastornos relacionados con estrés y trastornos somatomorfos” que incluía los trastornos de ansiedad, los trastornos obsesivo compulsivos, trastornos de reacción al estrés grave, trastornos de adaptación, trastornos disociativos y trastornos somatomorfos; para darles un apartado independiente a cada uno de estos grupos de trastornos. Además, elimina el diagnóstico de neurastenia, que se refería a la queja de un aumento de la fatigabilidad después del esfuerzo mental, que se asociaría con disminución del desempeño ocupacional.

Este reagrupamiento de los trastornos de ansiedad en el CIE-11 coincide con la separación que hizo la Asociación Psiquiátrica América en el DSM-5 de la versión previa, el DSM-IV-TR.

Como se puede observar en la Tabla 1, las dos clasificaciones incluyen las mismas categorías diagnósticas con mínimas variaciones. Una de las diferencias entre los dos sistemas, no solo en los trastornos de ansiedad sino en cada categoría, es que en el CIE-11 el diagnóstico se hace basándose en una descripción del cuadro clínico; en cambio, el DSM-5 tiene una estructura más rígida con algoritmos de criterios que se deben cumplir para realizar un diagnóstico y siempre coloca un criterio de exclusión de otros trastornos mentales que puedan explicar mejor la sintomatología.

Tabla 1

| DSM-5: TRASTORNOS DE ANSIEDAD | CIE-11: TRASTORNO DE ANSIEDAD O RELACIONADOS CON EL MIEDO |
|--|---|
| Trastorno de ansiedad de separación | Trastorno de ansiedad generalizada |
| Mutismo selectivo | Trastorno de pánico |
| Fobia específica | Agorafobia |
| Trastorno de ansiedad social (Fobia social) | Fobia específica |
| Trastorno de pánico | Trastorno de ansiedad social |
| Ataque de pánico como especificador | Trastorno de ansiedad por separación |
| Agorafobia | Mutismo selectivo |
| Trastorno de ansiedad generalizada | *Trastornos de ansiedad inducidos por sustancias |
| Trastorno de ansiedad inducida por sustancias/medicamentos | *Síndrome secundario de ansiedad |
| Trastorno de ansiedad debido a otras condición médica | Otros trastornos de ansiedad o relacionados con el miedo especificados |
| Otros trastornos de ansiedad específicos | Trastornos de ansiedad o relacionados con el miedo, sin especificación. |
| Trastorno de ansiedad no especificado | |

*El CIE-11 coloca los trastornos de ansiedad inducidos por sustancias en el apartado de Trastornos debidos al consumo de sustancias o a comportamientos adictivos. También separa al Síndrome secundario de ansiedad, y lo coloca dentro de los Síndromes secundarios mentales o del comportamiento asociados con enfermedades o trastornos clasificados en otro parte.

Otras de las diferencias es que el DSM-5 coloca a los trastornos de ansiedad teniendo en cuenta su etapa de aparición, es decir, los que inician en la niñez los describe al inicio del capítulo (el trastorno de ansiedad de separación, el mutismo selectivo y la fobia), y posteriormente el resto de las entidades.

En el capítulo de ansiedad del CIE-10 se describía el “trastorno mixto ansioso depresivo”, este era usado para casos en los que había síntomas ansiosos y depresivos, pero ninguno tenía un predominio evidente y no eran tan severos para justificar un diagnóstico individual. El DSM-5 no contempla este diagnóstico y aunque el CIE-11 sí lo hace, lo posiciona dentro del capítulo de trastornos depresivos.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Trastorno de ansiedad por separación

Descripción del CIE-11: El trastorno de ansiedad por separación se caracteriza por ansiedad y miedo marcados y excesivos

por la separación de figuras de apego específicas. En los niños, las figuras de apego normalmente son los padres, cuidadores u otros miembros de familia; en los adultos normalmente son las parejas amorosas o los hijos. Las manifestaciones de ansiedad por separación pueden incluir pensamientos persistentes de peligro u otro evento adverso que le podrían ocurrir a la figura de apego, reticencia a ir a la escuela o a trabajar, exceso de ansiedad recurrente relacionada con la separación, reticencia o negación de ir a dormir lejos de la figura de apego, y pesadillas recurrentes sobre la separación. Los síntomas persisten por al menos varios meses y son lo suficientemente graves como para ocasionar un malestar o deterioro significativos en las relaciones personales, familiares, sociales, laborales, educativas y ocupacionales, o en otras áreas importantes del funcionamiento.

Acorde al CIE-11, el trastorno de ansiedad por separación y el mutismo selectivo, se reposicionan en el capítulo

Cuadro 1. Criterios Diagnósticos DSM-5 de Trastorno de ansiedad por separación

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

Cuadro 2. Criterios Diagnósticos DSM-5 de Mutismo Selectivo

- A. Fracaso constante de hablar en situaciones sociales específicas en las que existe expectativa por hablar (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 de 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 (ej. trastorno de fluidez [tartamudeo] de inicio en la infancia) y no se produce exclusivamente durante el curso de un trastorno del espectro del autismo, la esquizofrenia u otro trastorno psicótico.

de trastornos de ansiedad, siendo que estaban dentro del capítulo de “Trastornos de la conducta y emocionales de inicio en la infancia o en la adolescencia” del CIE-10

Las diferencias más notables entre el CIE-11 y el DSM-5 son la mejor descripción en el DSM-5 de las circunstancias que pueden producir ansiedad y la especificación de la temporalidad para hacer el diagnóstico (por lo menos 1 mes en niños y 6 en adultos). Además el DSM-5 incluye los síntomas somáticos, que suelen acompañar la ansiedad muy frecuentemente.

MUTISMO SELECTIVO

Descripción del CIE-11: El mutismo selectivo se caracteriza por una selectividad sistemática en el discurso, el niño demuestra competencia lingüística adecuada en situaciones sociales específicas, normalmente en casa, pero constantemente es incapaz de hablar en otras, típicamente en la escuela. La perturbación dura al menos un mes, no se limita al primer día de escuela, y es lo suficientemente grave para interferir con los logros educativos o la comunicación social. La incapacidad para hablar no se debe a una falta de conocimiento ni de comodidad con la lengua hablada en la situación social requerida (por ejemplo, un idioma diferente hablado en la escuela que en casa).

En este diagnóstico, ambas clasificaciones comparten los mismos criterios, teniendo en consideración la diferencia general que el DSM siempre incluye en su último criterio la exclusión de otros trastornos mentales.

FOBIA ESPECÍFICA

Descripción del CIE-11: La fobia específica se caracteriza por ansiedad o miedo marcados o excesivos que ocurren constantemente cuando se expone a uno o varios objetos o situaciones específicas (ej. proximidad a ciertos animales, vuelos, alturas, espacios cerrados, ver sangre o heridas) y que están fuera de proporción en relación con el peligro real. El objeto

o la situación fóbica son evitados o sobrellevados con intenso miedo o ansiedad. Los síntomas persisten al menos por varios meses y son lo suficientemente graves como para ocasionar un malestar o deterioro significativos en las relaciones personales, familiares, sociales, educativas, laborales o en otras áreas importantes del funcionamiento.

Aunque los criterios coinciden en ambas clasificaciones, el DSM-5 añade que se pondrá el especificador basándose en el estímulo fóbico y sugiere una temporalidad de 6 meses con persistencia de la fobia.

TRASTORNO DE ANSIEDAD SOCIAL

Descripción del CIE-11: El trastorno de ansiedad social se caracteriza por un temor o ansiedad marcados y excesivos que suceden sistemáticamente en una o varias situaciones sociales, como las interacciones sociales (ej. tener una conversación), ser observado (ej. comiendo o bebiendo), o hacer algo ante otros (ej. dar un discurso). El individuo se preocupa por actuar de una manera, o por mostrar síntomas de ansiedad, que serán evaluados negativamente por otros. Las situaciones sociales son evitadas sistemáticamente o soportadas con un temor o ansiedad intensos. Los síntomas persisten durante al menos varios meses y son lo suficientemente graves como para ocasionar un malestar o deterioro significativo a nivel personal, familiar, social, educativo, laboral o en otras áreas importantes del funcionamiento.

La diferencia principal es que en el DSM-5 se mencionan características especiales que se presentan en niños, como que la ansiedad es excesiva no solo con adultos sino con pares y que además el miedo puede expresarse conductualmente: con llanto, rabieta, quedarse paralizados, encogerse u otros comportamientos. Otras diferencias encontradas es que el DSM-5 sugiere una duración de 6 meses y propone el especificador si los síntomas solo son al hablar o actuar en público.

Cuadro 3. Criterios Diagnósticos DSM-5 de Fobia específica

- A. Miedo o ansiedad intensa por un objeto o situación específica (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 6 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).

Codificar basándose en el estímulo fóbico:

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

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

300.29 (F40.23x) Sangre-inyección-herida (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 (ej. avión, ascensor, sitios cerrados). (**F40.298**) Otra (situaciones que pueden derivar en ahogo o vómitos; en niños: 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 (ej. miedo a las arañas y a viajar en avión, F40.218 fobia específica, animal, y F40.248 fobia específica, situacional).

TRASTORNO DE PÁNICO

Descripción del CIE-11: El trastorno de pánico se caracteriza por ataques de pánico inesperados y recurrentes que no se limitan a estímulos o situaciones particulares. Los ataques de pánico son episodios diferenciados de miedo intenso o aprehensión, acompañados por la aparición rápida y simultánea de varios síntomas característicos (como palpitaciones o taquicardia, sudoración, temblores, falta de aliento,

dolor en el pecho, mareos o sensación de mareo, escalofríos, sofocos, miedo a la muerte inminente). Además, el trastorno de pánico se caracteriza por una preocupación persistente por la recurrencia o la importancia de los ataques de pánico, o comportamientos destinados a evitar su repetición, que se traduce en un deterioro significativo a nivel personal, familiar, social, educativo, laboral o en otras áreas importantes del funcionamiento. Los síntomas no son

Cuadro 4. Criterios Diagnósticos DSM-5 de Trastorno de ansiedad social

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 (ej. mantener una conversación, reunirse con personas extrañas), ser observado (ej. comiendo o bebiendo) y actuar delante de otras personas (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, rabietas, 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 6 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 puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (ej. una droga, un medicamento) ni a otra afección médica.

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

J. Si existe otra afección médica (ej. enfermedad de Parkinson, obesidad, desfiguración debida a quemaduras o lesiones) el miedo, la ansiedad o la evitación está claramente no relacionada o es excesiva.

Especificar si:

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

una manifestación de otra condición de salud y no se deben a los efectos de una sustancia o medicación en el sistema nervioso central.

Para este trastorno el DSM-5 detalla más síntomas que podrían presentarse en un ataque de pánico, que no son mencionados en el CIE-11, como: sacudidas, malestar abdominal, sensación de inestabilidad, aturdimiento o desmayo, parestesias, desrealización o despersonalización y miedo a perder el control o “volverse loco”.

El DSM-5 además contempla los ataques de pánico, definidos en el criterio A del Trastorno de Pánico, como un especificador que puede acompañar a cualquier trastorno de ansiedad, así como a otros trastornos

mentales (ej. trastornos depresivos, trastornos por estrés postraumático, trastornos por consumo de sustancias) y presentarse en algunas afecciones médicas (ej. cardíacas, respiratorias, vestibulares, gastrointestinales). Cuando sea identificado, se ha de anotar como un especificador (ej. “trastorno de estrés postraumático con ataques de pánico”).

AGORAFOBIA

Descripción del CIE-11: La agorafobia se caracteriza por miedo o ansiedad marcados o excesivos que se producen en respuesta a múltiples situaciones en donde escapar podría ser difícil o podría no haber ayuda disponible, como usar

Cuadro 5. Criterios Diagnósticos DSM-5 de Trastorno de pánico

- 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 cardiaca.
 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 (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 un mes (o más) de uno o los dos hechos siguientes:
1. Inquietud o preocupación continua acerca de otros ataques de pánico o de sus consecuencias (ej. pérdida de control, tener un ataque de corazón, “volverse loco”).
 2. Un cambio significativo de mala adaptación en el comportamiento relacionado con los ataques (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 (ej. una droga, un medicamento) ni a otra afección médica (ej. hipertiroidismo, trastornos cardiopulmonares).
- D. La alteración no se explica mejor por otro trastorno mental (ej. los ataques de pánico no se producen únicamente en respuesta a situaciones sociales temidas, como en el trastorno de ansiedad social; en repuesta 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).

transporte público, estar en multitudes, estar fuera de casa solo (como en tiendas, teatros, formado en fila). El individuo está constantemente preocupado por estas situaciones debido al temor de resultados negativos específicos (como ataques de pánico, otros síntomas físicos incapacitantes o embarazosos). Las

situaciones se evitan activamente, se experimentan solo bajo circunstancias específicas, como en presencia de un compañero de confianza, o se viven con miedo o ansiedad intensos. Los síntomas persisten por lo menos varios meses, y son lo suficientemente graves como para provocar malestar o

Cuadro 6. Criterios Diagnósticos DSM-5 de Agorafobia

- A. Miedo o ansiedad intensa acerca de dos (o más) de las cinco situaciones siguientes:
1. Uso del transporte público (ej. automóviles, autobuses, trenes, barcos, aviones).
 2. Estar en espacios abiertos (ej. zonas de estacionamiento, mercados, puentes).
 3. Estar en sitios cerrados (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 (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 causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.
- H. Si existe otra afección médica (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, como podrían ser: los síntomas no se limitan a la fobia específica, a la situación; 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.

deterioro significativos en las relaciones personales, familiares, sociales, educativas, ocupacionales o en otras áreas importantes del funcionamiento.

El DSM-5 es más detallado en la descripción de la sintomatología que el CIE-11, agrega dentro las situaciones que podrían desencadenar ansiedad en agorafobia estar en sitios cerrados (ej. cine) y/o por el contrario en espacios abiertos (ej. un mercado), también enfatiza que la ansiedad debe ser desproporcionada al peligro real y al contexto sociocultural, y que debe durar por lo menos 6 meses. Otra diferencia importante es que, en el

criterio último, el I, el DSM-5 brinda claves para realizar diagnóstico diferencial con otros trastornos que pueden cursar con algunos síntomas en común.

TRASTORNO DE ANSIEDAD GENERALIZADA

Descripción del CIE-11: El trastorno de ansiedad generalizada se caracteriza por síntomas marcados de ansiedad que persisten durante al menos varios meses, durante más días que los que no se manifiestan, ya sea por aprehensión general (es decir, “ansiedad de flotación libre”) o preocupación excesiva centrada

Cuadro 7. Criterios Diagnósticos DSM-5 de Trastorno de ansiedad generaliza

- A. Ansiedad y preocupación excesiva (anticipación aprensiva), que se produce durante más días de los que ha estado ausente durante un mínimo de 6 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. Fácilmente fatigado.
 3. Dificultad para concentrarse o quedarse con la mente en blanco.
 4. Irritabilidad.
 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 (ej. una droga, un medicamento) ni a otra afección médica (ej. hipertiroidismo).
- F. La alteración no se explica mejor por otro trastorno mental (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).

en múltiples eventos cotidianos, con mayor frecuencia relacionados con la familia, la salud, las finanzas, la escuela o el trabajo, junto con síntomas adicionales como tensión muscular o inquietud motora, actividad simpática autónoma, experiencia subjetiva de nerviosismo, dificultad para mantener la concentración, irritabilidad o trastornos del sueño. Los síntomas causan una angustia significativa o un deterioro significativo en las áreas personales, familiares, sociales, educativas, ocupacionales u otras áreas importantes del funcionamiento. Los síntomas no son una manifestación de otra condición de salud y no se deben a los efectos de una sustancia o medicamento en el sistema nervioso central.

La primera diferencia es que el CIE-11 menciona que la temporalidad de la ansiedad debe ser por “varios meses” lo cual podría ayudar a un detección y tratamiento más temprano comparándolo con los 6 meses que al menos debe tener con sintomatología acorde el DSM-5. Por otra parte, el DSM-5 toma en cuenta la diferencia que en los niños pueden manifestarse menos síntomas evidentes de ansiedad generalizada y aun así ser patológica por lo que pone una nota comentando que solo se requerirá un síntoma del criterio B. El DSM-5 incluye fatigabilidad como síntoma que puede estar asociado a la ansiedad. Y su criterio F nos ayuda a realizar un diagnóstico diferencial con otros trastornos que cursan con ansiedad.

Cuadro 8. Criterios Diagnósticos DSM-5 de Trastorno de ansiedad inducidos por sustancias/medicamentos

- 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 (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 no se explica mejor por uno de ansiedad no inducido por sustancias/medicamentos. Tal evidencia de un trastorno de ansiedad independiente pueden incluir lo siguiente: los síntomas anteceden al inicio del consumo de la sustancia/medicamento; los síntomas persisten durante un período importante (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 (ej. antecedentes de episodios recurrentes no relacionados con sustancias/medicamentos).
- D. El trastorno no se produce exclusivamente durante el curso de un síndrome confusional.
- E. Los síntomas causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.

Nota: Solo 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 y 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 el trastorno de ansiedad inducido por sustancias, el carácter en cuarta posición es “1,” y el médico registrará “trastorno leve por consumo de [sustancia]” antes de trastorno de ansiedad inducido por sustancias (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 cuarta 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 (ej. después de un consumo fuerte puntual de la sustancia), el carácter en cuarta posición es “9,” y el médico hará constar el trastorno de ansiedad inducido por sustancias.

| | CODIFICACIÓN CIE-10 | | |
|--------------|--|---|------------------------------|
| | CON TRASTORNO POR CONSUMO, LEVE | CON TRASTORNO POR CONSUMO, MODERADO O GRAVE | SIN TRASTORNO POR CONSUMO |
| Alcohol | F10.180 | F10.280 | F10.980 |
| Cafeína | F15.180 | F15.280 | F15.980 |
| Cannabis | F12.180 | F12.280 | F12.980 |
| Fenciclidina | F16.180 | F16.280 | F16.980 |

| CODIFICACIÓN CIE-10 | | | |
|---|--|---|------------------------------|
| | CON TRASTORNO POR CONSUMO, LEVE | CON TRASTORNO POR CONSUMO, MODERADO O GRAVE | SIN TRASTORNO POR CONSUMO |
| Otro alucinógeno | F16.180 | F16.280 | F16.980 |
| Inhalante | F18.180 | F18.280 | F18.980 |
| Opiáceo | F11.188 | F11.288 | F11.988 |
| Sedante, hipnótico o ansiolítico | F13.180 | F13.280 | F13.980 |
| Anfetamina (u otro estimulante) | F15.180 | F15.280 | F15.980 |
| Cocaína | F14.180 | F14.280 | F14.980 |
| Otra sustancia (o sus- tancia desconocida) | F19.180 | F19.280 | F19.980 |

Especificar si (véase la Tabla 1 en el capítulo “Trastornos relacionados con sustancias y trastornos adictivos” para los diagnósticos asociados a la clase de sustancias):

Con inicio durante la intoxicación: Este especificador se aplica si se cumplen los criterios de intoxicación con la sustancia y los síntomas se desarrollan durante la intoxicación.

Con inicio durante la abstinencia: Este especificador se aplica si se cumplen los criterios de abstinencia de la sustancia y los síntomas aparecen durante, o poco después de la retirada.

Con inicio después del consumo de medicamentos: Los síntomas puede aparecer al iniciar la medicación o después de una modificación o cambio en el consumo.

TRASTORNO DE ANSIEDAD INDUCIDO POR SUSTANCIAS/MEDICAMENTOS

Descripción del CIE-11: El trastorno de ansiedad inducido por sustancias/medicamentos se caracteriza por síntomas de ansiedad (como aprehensión o preocupación, miedo, síntomas fisiológicos de excesiva activación autonómica, comportamiento de evitación) que se desarrollan durante o poco después de la intoxicación o la abstinencia de la sustancia. La intensidad o duración de los síntomas es sustancialmente superior a los síntomas de ansiedad son característicos de la intoxicación o la abstinencia. La cantidad y duración del consumo de la sustancia debe ser capaz de producir síntomas de ansiedad. Los síntomas no se explican mejor por un trastorno mental primario (ej. un trastorno relacionado

con la ansiedad y el miedo, un trastorno depresivo con síntomas de ansiedad prominentes), como podría ser el caso si los síntomas de ansiedad precedieron al inicio del consumo de la sustancia, si los síntomas persisten durante un período de tiempo considerable después de la interrupción del uso o la abstinencia de la sustancia, o si existe otra evidencia de un trastorno mental primario preexistente con síntomas de ansiedad (ej. antecedentes de episodios anteriores no asociados con el consumo de la sustancia).

El CIE-11 considera las siguientes sustancias como potencialmente causantes de un trastorno de ansiedad: alcohol, cannabis, cannabinoides sintéticos, opioides, sedantes, hipnóticos o ansiolíticos, cocaína, amfetaminas, metanfetaminas, metcatinona, catinonas sintéticas,

Cuadro 9. Criterios Diagnósticos DSM-5 de Trastorno de ansiedad debido a otra afección médica

- 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 síndrome confusional.
- 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 (ej. 293.84 [Fo6.4] 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 (ej. 227.0 [D35.00] feocromocitoma; 293.84 [Fo6.4] trastorno de ansiedad debido a feocromocitoma).

cafeína, alucinógenos, inhalantes volátiles, MDMA u drogas relacionadas, ketamina y fenciclidina.

Una diferencia importante es que el CIE-11 describe que la ansiedad puede aparecer en intoxicación y/o en abstinencia, pero no menciona cuáles sustancias específicamente producen ansiedad en la intoxicación y cuáles en la abstinencia, información que sí brinda el DSM-5.

TRASTORNO DE ANSIEDAD DEBIDO A OTRA CONDICIÓN MÉDICA

Descripción del CIE-11: Es la única entidad del grupo que tiene otro nombre “Síndrome secundario de ansiedad”. Se caracteriza por la presencia de síntomas prominentes de ansiedad que se consideran consecuencia fisiopatológica directa de una condición de salud no clasificada en los trastornos mentales y del comportamiento, sobre la base de la evidencia de los antecedentes, la exploración física o los resultados de laboratorio. Los síntomas no se explican por *delirium*, la presencia de otro trastorno mental o del comportamiento, y no son una respuesta mediada psicológicamente a una enfermedad médica grave (como síntomas de ansiedad o ataques de pánico en respuesta a un diagnóstico potencialmente mortal). Esta categoría debe utilizarse además

en el diagnóstico para el presunto trastorno o enfermedad subyacente, cuando los síntomas de ansiedad son lo suficientemente graves como para requerir atención clínica específica.

En el CIE-10 este cuadro sintomático era denominado “Trastorno de ansiedad orgánico”, que generaba muchas críticas porque la palabra “orgánico” que pretendía hacer énfasis en la existencia de alguna alteración fisiopatológica, no era específico ni tenía una definición. Ahora, en ambas clasificaciones hacen el énfasis describir que los síntomas se deben a una condición no englobada en los trastornos mentales, del comportamiento o del neurodesarrollo.

OTROS TRASTORNOS DE ANSIEDAD ESPECIFICADOS

El CIE-11 únicamente menciona que es una categoría residual. Y el DSM-5 menciona que 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 (ej. “ansiedad generalizada que está ausente más días de los que está presente”). Algunos ejemplos de presentaciones que se pueden precisar utilizando la designación “otro especificado” son los siguientes: ataques sintomáticos limitados, ansiedad generalizada que no se produce en mayor número de días que los que no está presente, *Khyâlcap* (ataque del viento) y ataque de nervios.

OTRO TRASTORNO DE ANSIEDAD NO ESPECIFICADO

Para esta categoría el CIE-11 tampoco brinda una descripción, solo la clasifica como residual. El DSM-5 menciona que 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 del trastorno de ansiedad no especificado se utiliza en situaciones en las que el médico opta por no determinar el motivo de incumplimiento de los criterios de un trastorno de ansiedad específico, e incluye presentaciones en las que no existe suficiente información para hacer un diagnóstico más específico (ej. en servicios de urgencias).

CONCLUSIONES

La publicación de la nueva edición de la clasificación de las enfermedades, después de 26 años de la edición previa, pone en evidencia un gran esfuerzo internacional para unificar criterios, promover un lenguaje clínico común y facilitar las mediciones estadísticas de los trastornos mentales. La revisión de los criterios del capítulo de ansiedad incluidos en el CIE-11, nos manifiesta un acercamiento a los criterios previamente propuestos del DSM-5. Lo anterior hará menos confusa la decisión del profesional de la salud respecto a cuál clasificación utilizar en su práctica diaria.

LECTURAS RECOMENDADAS

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (APA). (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, (5th ed), Arlington, VA, American Psychiatric Association.

MUÑOZ, MDCL, MEDINA-MORA ME, BORGES G Y ZAMBRANO J. (2007) *Social cost of mental disorders: Disability and work days lost. Results from Mexican survey of psychiatric epidemiology.* *Salud Mental*, 30 (5): 4-11.

CIE-11 para estadísticas de mortalidad y morbilidad (Versión: 04 / 2019) disponible en español en <https://www.who.int/classifications/icd/en/>

REED, G. M., FIRST, M. B., KOGAN, C. S., HYMAN, S. E., GUREJE, O., GAEBEL, W., ... SAXENA, S. (2019). *Innovations and changes in the ICD-11 classification of mental, behavioural and neurodevelopmental disorders.* *World psychiatry: official journal of the World Psychiatric Association (WPA)*, 18(1), 3-19. doi:10.1002/wps.20611

Estrategias de intervención cognitivo conductuales para la atención primaria en pacientes con ansiedad

Mtra. Lorena Nayeli Pérez Siordia •
Mtro. Daniel Cruz Gómez •

Nada perjudica tanto al cuerpo como la preocupación...

MAHATMA GANDHI

37

La preocupación es una condición humana ubicua. ¿Quién de nosotros no se ha preocupado sobre alguna tarea importante por afrontar, o sobre alguna situación futura amenazante o que anticipamos sea negativa? Borkovec (1985) señalaba que, como seres humanos, disponemos de la capacidad cognitiva para crear representaciones mentales de acontecimientos pasados, así como de hechos futuros anticipados, a fin de planificar o resolver un problema, somos capaces de generar representaciones internas de eventos aversivos futuros que causan ansiedad en ausencia de una amenaza existente. Esta capacidad de representar simbólicamente la amenaza constituye la base de la preocupación. La experiencia de la preocupación se deriva de la producción de pensamientos e imágenes sobre la anticipación exagerada de posibles resultados negativos.

Comúnmente como profesionales dedicados a la Salud Mental, cuando hablamos sobre ansiedad, traemos a cuenta una serie de síntomas y estrategias de evitación del malestar del paciente. El DSM-5 conceptualiza el TAG (Trastorno de Ansiedad Generalizada) como la preocupación crónica, excesiva y generalizada cuyo control es difícil. La preocupación y la ansiedad se asocian con tres o más síntomas de ansiedad y algunos de estos síntomas deben estar más días presentes que ausentes en los últimos seis meses. Además, la ansiedad y la preocupación deben causar angustia o deterioro clínicamente significativo. En la Tabla 1 se presentan los criterios para el TAG del DSM-5.

Tabla 1. Criterios DSM-5 para el diagnóstico del Trastorno de Ansiedad Generalizada

-
- A. Ansiedad y preocupación excesiva (anticipación aprensiva) que se produce durante más días de los que ha estado ausente durante un mínimo de 6 meses, en relación con diversos sucesos o actividades sobre una amplia gama de acontecimientos (como en la actividad laboral y escolar).
- B. Al individuo le es difícil controlar la preocupación.
- C. La ansiedad y 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 6 meses).
- Nota:** En los niños, solamente requiere un ítem.
1. Inquietud o sensación de estar atrapado o con los nervios de punta.
 2. Fácilmente fatigado.
 3. Dificultad para concentrarse o quedarse con la mente en blanco.
 4. Irritabilidad.
 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 causa 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 (ej. una droga, un medicamento) ni a otra afección médica (ej. hipertiroidismo).
- F. La alteración no se explica mejor por otro trastorno mental (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 y otras obsesiones en el trastorno obsesivo compulsivo, separación de las figuras de apego en el trastorno de ansiedad por separación, recuerdos 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).
-

Nota. Tomado de la Asociación Americana de Psiquiatría, *Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM 5* (2013). Copyright 2014.

Las estrategias de tratamiento cognitivo conductuales están diseñadas para tratar los pensamientos, valoraciones y creencias ansiosas, que buscan a su vez modificar la perspectiva del paciente de peligro y vulnerabilidad personal exagerados, a una perspectiva de amenaza mínima aceptable y capacidad percibida de afrontamiento. Para ello, se expondrán de manera general cuatro estrategias básicas para la atención primaria con esta población:

PSICOEDUCACIÓN: NORMALIZACIÓN DEL MIEDO Y LA ANSIEDAD

Una de las premisas de la terapia cognitiva es que uno desarrolla ansiedad no a causa de las motivaciones inconscientes, sino porque ha aprendido maneras inapropiadas

de hacer frente a las experiencias de la vida. Según esta premisa, con la práctica uno puede aprender la manera más eficaz de vivir la vida. Una de las funciones del terapeuta es, entonces, educar, enseñar técnicas y/o estrategias para la gestión de la ansiedad (Beck, Emery y Greenberg, 2014).

La psicoeducación implica entonces brindar información clara, concreta y adecuada que le permita al paciente normalizar el miedo y la ansiedad. La normalización de la ansiedad fue originalmente mencionada por Beck y sus colaboradores (1985) en su capítulo sobre la modificación del componente afectivo de la ansiedad. En aquel momento la normalización de la ansiedad se subrayó como el modo de ayudar a los pacientes

para que no se sintieran tan absortos en sus síntomas ansiosos (Clark y Beck, 2012).

Se deben considerar tres aspectos de la normalización de la ansiedad:

1. *Normalización en relación a los demás.*

Las situaciones, pensamientos y sensaciones que se asocian a la ansiedad deberían ser normalizadas. Los individuos ansiosos, a menudo, se centran tanto en su propia experiencia de la ansiedad que no logran reconocer que estos fenómenos son casi universales. Por ejemplo, ¿con qué frecuencia experimentan las personas dolor de pecho o ahogo, preocupación por causar una mala impresión en los demás, dudas sobre sus acciones o decisiones, incertidumbre sobre la posibilidad de que ocurra un accidente? El terapeuta podría pedir a los pacientes que consideren la “normalidad de la amenaza” e, incluso, recoger algunos testimonios sobre si los individuos no-ansiosos experimentan alguna vez la amenaza ansiosa, como una condición de nuestro contexto de vida. La finalidad de este ejercicio es apartar el foco del individuo del contenido de la amenaza como fuente de su ansiedad y dirigirlo a su valoración de la amenaza como principal elemento contribuyente a su estado de ansiedad.

2. *Normalización en relación a las experiencias pasadas.*

El terapeuta debería examinar las experiencias pasadas de los pacientes con las situaciones, pensamientos o sensaciones que ahora provocan su ansiedad. “¿Hubo algún tiempo en el que sentir presión en el pecho no le preocupara?”, “¿siempre le ha preocupado tanto lo que piensen los demás de usted?”. Al preguntarles sobre el pasado, los pacientes recordarán momentos en los que afrontaban mejor la amenaza percibida. Una vez más, esto modifica el foco de atención de “Yo soy una persona ansiosa” a “¿Qué hago ahora

que haya provocado el empeoramiento de mi ansiedad?”

3. *Normalización en relación a las situaciones.*

Cuando evaluamos las situaciones que provocan ansiedad, el terapeuta también puede identificar otras situaciones que detonan los mismos pensamientos o sensaciones, pero que no conducen a un episodio ansioso. Este tipo de normalización pone de manifiesto la naturaleza situacional y subraya la capacidad del paciente para afrontar los estímulos relacionados con la ansiedad cuando se producen en situaciones no-ansiosas. Refuerza también la perspectiva cognitiva de que la ansiedad se deriva de las valoraciones más que de los estímulos reales que provocan la ansiedad.

La normalización del miedo y de la ansiedad se vuelve un elemento importante de la terapia, y se logra al subrayar la universalidad de la amenaza, las experiencias pasadas del paciente con señales de ansiedad y la naturaleza situacional o variable de los estímulos que provocan la ansiedad (Clark y Beck, 2012).

Con esto, no solo se refuerza el foco sobre las valoraciones de amenaza como fuente de ansiedad, sino que produce una actitud más optimista hacia la superación de la ansiedad. Se recuerda a los pacientes que muchas veces reaccionan a la amenaza de un modo no-ansioso, incluso valiente. Como señalaba Rachman (2006): “En circunstancias especificables virtualmente cualquiera, incluidos los pacientes que sufren trastornos de ansiedad, pueden comportarse con valentía”. En terapia recordamos a los pacientes que, a menudo, “apagan el programa de miedo” en muy diversas situaciones no relacionadas con su trastorno de ansiedad. En consecuencia, el objetivo del tratamiento es seguir construyendo sobre sus propias capacidades naturales para superar el

miedo y aplicar estos recursos al trastorno de ansiedad.

RESPIRACIÓN DIAFRAGMÁTICA

Según algunos autores: “la respiración es un proceso esencial en la regulación de la actividad metabólica del organismo. Mediante el intercambio de gases durante la respiración se produce tanto el aporte de oxígeno necesario para las funciones celulares, como la expulsión de los que se generan en dicha combustión” (Ruiz, Díaz, y Villalobos, 2012). Se trata de un proceso que se desarrolla en cuatro fases las cuales son:

1. *Inhalación:* El aire entra por las fosas nasales y llena a los pulmones a través de los bronquios hasta llegar a los alveolos donde se pasa al torrente sanguíneo.
2. *Pausa en la inhalación:* Tras la inhalación se produce una pequeña pausa durante la cual los pulmones se mantienen en un estado de inflación que facilita el intercambio gaseoso (entra O₂ y sale CO₂).
3. *Exhalación:* El CO₂ entra en los alveolos y es expulsado al exterior.
4. *Pausa en la exhalación:* A la exhalación le sigue una pausa durante la cual los pulmones permanecen en reposo.

El ritmo en la actividad respiratoria y el volumen de la misma dependen de la actividad a la cual está siendo sometido el organismo y hay muchos factores que pueden modificarlo, pues se trata de un mecanismo de auto regulación (Ruiz, Díaz y Villalobos, 2012). Cuando estamos bajo situaciones que generan estrés al organismo, el sistema simpático entra en acción acelerando el ritmo respiratorio para que de esta manera se acelere el ritmo cardiaco el cual bombeará sangre a los músculos más grandes del cuerpo los cuales se tensarán y esto ocasionará que

la temperatura periférica (manos y pies) baje y aumente la actividad electrodérmica. De esta forma el cuerpo está listo para afrontar la situación estresante, ya sea peleando contra ella o huyendo de la misma. En cambio, cuando tenemos un ritmo respiratorio más lento y pausado, el sistema parasimpático entra en acción y “apaga” al cuerpo llevándolo a estados basales/relajantes. De ahí la relevancia de aprender a respirar como técnica de intervención, por el impacto biológico que conlleva dicho ejercicio tanto para estresarnos o para relajarnos.

La respiración diafragmática es la más utilizada en el contexto clínico debido a su facilidad y simpleza al momento de enseñarla o ejecutarla. La respiración diafragmática produce una gran movilidad de las costillas inferiores y en la parte superior del abdomen. El diafragma participa activamente (de ahí el nombre). Este tipo de respiración es la más adecuada fisiológicamente hablando (Ruiz, Díaz y Villalobos, 2012).

Cómo se desarrolla la práctica:

1. El paciente debe estar sentado con la espalda recta y colocando una mano en el pecho y otra en el abdomen.
2. Se le da la indicación que respire profundamente en unas cinco ocasiones consecutivas y que note cuál de las dos manos se mueve más. Si es la mano del pecho es que está respirando con el tórax, si es la mano del abdomen es que está respirando con el diafragma y si es similar en dos, su respiración es mixta.
3. Darle la indicación al paciente que cuando inhale lo haga por la nariz y al hacerlo que empuje su mano del abdomen hacia afuera del cuerpo utilizando el mismo abdomen y cuando exhale lo haga por la boca como si estuviera soplando un popote y que meta el abdomen hacia el

interior del cuerpo. Este paso que lo haga por un minuto.

4. Para que funcione la técnica, tenemos que contar las respiraciones para asegurarnos de que haya una mayor actividad parasimpática que simpática, para eso, en este paso el paciente hará las mismas indicaciones que el paso 3 pero ahora el terapeuta contará “mil uno, mil dos, mil tres, mil cuatro” al inhalar y “mil uno, mil dos, mil tres, mil cuatro” al exhalar, esto durante dos minutos. Este tipo de respiración la llamaremos 4 x 4.
5. Cuando el paciente domine la respiración 4 x 4 (con una semana de práctica haciéndola 5 min por día), pasaremos hacerla 4 x 5 (mil uno a mil cuatro de inhalar y mil uno a mil cinco de exhalar), después de una semana más poniéndola en práctica 5 min por día, pararámos a la respiración 4 x 6 (mil uno a mil cuatro de inhalar y mil uno a mil seis de exhalar).

ENTRENAMIENTO EN RELAJACIÓN MUSCULAR PROFUNDA

La relajación muscular profunda es una intervención adjunta, que el terapeuta puede usar como entrenamiento en destrezas preliminares para reducir los niveles extremos de ansiedad de modo que el paciente esté dispuesto a participar en la exposición autodirigida o para proporcionarle estrategias de afrontamiento en casos de severa intolerancia a la ansiedad. Sin embargo, cualquier entrenamiento en relajación debe ser monitoreado atentamente para garantizar que no se use con fines evitativos y no perjudique a los logros obtenidos mediante la experimentación conductual basada en la exposición (Clark y Beck, 2012).

La tensión y distensión de grupos musculares específicos, que fue inicialmente propuesta por Edmund Jacobson en 1938, la RMP (Relajación

Muscular Profunda), sigue siendo el enfoque más común de relajación muscular usado en la TCC. En este entrenamiento se instruye a los pacientes para tensar un grupo muscular específico “con tanta fuerza como pueda sin que produzca ningún dolor”, mantener tal tensión durante 5 a 7 segundos, percibir la tensión en el grupo muscular, después relajar y descargar la tensión, tomar un momento para percibir la sensación de relajación que se produce cuando se descarga la tensión (Bernstein y Borkovec, 1973). La finalidad de este ciclo de “tensión y distensión” es detectar fácilmente la tensión la tensión y agudizar la capacidad del paciente para discriminar entre las sensaciones de tensión y relajación. Existen múltiples variaciones de la RMP, en la Tabla 2 se presenta el protocolo de 10 grupos musculares que puede enseñarse inicialmente a los pacientes.

INSTRUCCIONES Y EXPLICACIÓN DEL ENTRENAMIENTO

Antes de iniciar una sesión de entrenamiento en relajación, es importante ofrecer al paciente una explicación sencilla y concreta sobre el procedimiento. A continuación, se presenta una posible explicación del ejercicio: “Hoy voy a enseñarle una técnica de relajación que puede utilizar en los momentos en los que note de manera intensa la ansiedad, se denomina relajación muscular profunda; el objetivo es aprender a advertir la diferencia entre la sensación de tensión y la sensación de relajación, por ello, le pediré que preste atención especialmente a los sentimientos y sensaciones físicas que surjan cuando sus músculos están tensos y después cuando se relajan”. Cuando hablamos sobre ansiedad, identificamos que uno de los síntomas más comunes en la tensión

o tirantez física. La relajación muscular profunda es una técnica que interrumpe el proceso de ansiedad relajando los músculos, es decir, invierte la tensión física, descargando la contracción o tensión muscular indeseada. Habrá que comentarle que el mejor modo para aprender la RMP es con la práctica repetida, puede parecer poco natural al principio y no se sienta muy relajado, sin embargo, cuanto mayor sea la práctica menos le costará y logrará utilizarla en diversas situaciones para interrumpir el aumento de su nivel de ansiedad. “Si está de acuerdo en iniciar la práctica, voy a ir dándole instrucciones que consisten en que produzca tensión en grupos musculares particulares, por ejemplo, en su brazo dominante, que aguante esa tensión durante 5 a 7 segundos, y después, descargue la tensión. A lo largo de la práctica le pediré que se concentre en las sensaciones de tensión y relajación, es una parte muy importante de la técnica que usted aprenda a identificar qué siente cuando esta relajado, trabajaremos en tensar y relajar 10 grupos musculares distintos, y esto nos llevara aproximadamente 20 minutos”.

Es recomendable realizar el ejercicio de un grupo muscular junto con el paciente para que sepa qué puede esperar durante el procedimiento, monitorear ¿cómo se siente? y si ¿está de acuerdo con esto?, la función del terapeuta será la de orientar y monitorear las sensaciones físicas y sentimientos que surjan durante la práctica. El terapeuta demuestra cómo tensar y relajar los músculos siguiendo la propuesta de la Tabla 2.

Es importante tener en cuenta que la efectividad del entrenamiento en relajación depende de un contexto favorecedor. Bourne (2000) ofrece varias sugerencias prácticas para fortalecer la experiencia de

relajación, entre las cuales se encuentran: Seleccionar un lugar tranquilo, una habitación con luz tenue y una silla o sillón cómodo. Practicar con el estómago vacío y aflojar cualquier prenda ajustada. Quitarse el calzado, el reloj y los lentes y mantener cerrados los ojos. Sugerir al paciente que adopte una actitud pasiva, separada en la que permita que ocurran todos los pensamientos, sentimientos o conductas, (Bourne, 2000). Decirle que no trate de controlar lo que esté pensando o de evaluar cómo lo esté haciendo. Limitarse a “dejarse llevar” y no preocuparse si ejecuta el procedimiento correctamente o no. Si la persona encuentra dificultades para relajar un grupo muscular particular, debería saltar al siguiente grupo de músculos. No todos los músculos deben alcanzar el mismo nivel de relajación profunda. Hay que mencionar que es importante practicar dos veces por día durante 15 min y de preferencia en horario regular.

DECATASTROFIZACIÓN

El doctor Aaron T. Beck, padre de la terapia cognitiva, denomina a las técnicas cognitivas como el conjunto de técnicas que se utilizan con el objetivo de aceptar o reestructurar un pensamiento molesto (Ruiz, Díaz y Villalobos, 2012). Dentro de las técnicas cognitivas las podemos dividir en tres categorías:

1. *Técnicas de reatribución:* Técnicas encaminadas a modificar los sesgos cognitivos relacionados con las dimensiones atribucionales de locus de control interno o externo, estabilidad (estable o inestable) y especificidad (global o específico) (Ruiz, Díaz y Villalobos, 2012).
2. *Técnicas de conceptualización alternativa:* Donde se trata de buscar de forma activa interpretaciones distintas a las realizadas

Tabla 2. Protocolo de Relajación Muscular Profunda de 10 grupos musculares.

| | |
|--------------------------------|---|
| 1. Brazo dominante | “Extienda hacia el frente su brazo derecho (es decir, dominante), cierre fuertemente el puño y tense el brazo completo desde la mano hasta el hombro. Perciba la tensión en el bíceps, antebrazo, codo, puño y dedos. Después relájelo, doblando el brazo por el codo y dejándolo descansar sobre su regazo”. |
| 2. Brazo no dominante | “Extienda hacia el frente su brazo izquierdo (es decir, no-dominante), cierre fuertemente el puño y tense el brazo completo desde la mano hasta el hombro. Perciba la tensión en el bíceps, antebrazo, codo, puño y dedos. Después relájelo, doblando el brazo por el codo y dejándolo descansar sobre su regazo”. |
| 3. Frente | “Arrugue la frente elevando las cejas tanto como pueda, empuje sus cejas hacia arriba, tensando todo lo que pueda la frente y las sienes. Después relájelas lentamente, dejando que sus cejas vayan cayendo progresivamente y descargue la tensión de la frente” |
| 4. Ojos y nariz | “Cierre fuertemente los ojos, apriételos todo lo que pueda hasta que sienta la tensión alrededor de los mismos. Al mismo tiempo, arrugue la nariz, empujándola hacia su rostro. Perciba la tensión alrededor de los ojos, de la nariz y pómulos superiores. Lentamente relájelos, destense la tensión que rodea a sus ojos y a la nariz, dejando de arrugarla. Mantenga cerrados los ojos y concéntrese en las sensaciones de relajación que rodean a sus ojos y a la nariz”. |
| 5. Mandíbula y cuello | “Tense la boca, la mandíbula y las zonas del cuello haciendo una sonrisa exageradamente amplia, apriete los dientes y estire su cuello tirando hacia dentro de su boca y pómulos. Advierta la tirantez de los músculos que rodean la boca, la mandíbula y zona frontal del cuello. A medida que descarga la tensión, concéntrese en la sensación de relajación en estas regiones de la cara y del cuello” |
| 6. Hombros y espalda | “Colóquese un poco más adelante en la silla y levante y retrase los codos hasta que las paletas de los hombros se aproximen entre sí. Al mismo tiempo el pecho se está expandiendo. Advierta la tensión en los hombros y en la parte superior de la espalda. Gradualmente descargue la tensión retrocediendo en la silla, colocando ambos brazos sobre el regazo y permitiendo que los hombros caigan a su posición normal. Concéntrese en la descarga de tensión de los hombros y de la zona de la espalda media”. |
| 7. Pecho | “Tense el pecho haciendo una profunda inhalación y después manteniendo dentro el aire. Sienta la tensión en el pecho mientras lo aprieta y tira de él. A medida que lo relaje, concéntrese en cuán sueltos siente ahora los músculos del pecho”. |
| 8. Estómago | “Apriete el estómago tirando de él hacia adentro y endureciéndolo como si fuera una tabla. Advierta la tensión y la dureza de su estómago. Mientras lo destensa, perciba cómo cambian las sensaciones entre la tensión y la relajación”. |
| 9. Pierna dominante | “Levante del suelo su pierna derecha (es decir, dominante) hasta que esté completamente extendida hacia delante, tuerza los dedos de los pies hacia adentro, y tense toda la pierna tanto como pueda. Perciba la tensión en su pie, pantorrilla, rodilla y pierna. Gradualmente relájela, bajando la pierna hasta el suelo y doblando levemente la rodilla hasta que tenga el pie apoyado en el suelo. Advierta la sensación de relajación que tiene ahora en toda la pierna”. |
| 10. Pierna no dominante | “Levante del suelo su pierna izquierda (es decir, no-dominante) hasta que esté completamente extendida hacia delante, tuerza los dedos de los pies hacia adentro, y tense toda la pierna tanto como pueda. Perciba la tensión en su pie, pantorrilla, rodilla y pierna. Gradualmente relájela, bajando la pierna hasta el suelo y doblando levemente la rodilla hasta que tenga el pie apoyado en el suelo. Advierta la sensación de relajación que tiene ahora en toda la pierna”. |

Nota. Basado en Bernstein y Borkovec (1973) y Cautela y Groden (1978).

por el paciente en primer momento, y encontrar explicaciones alternativas a los problemas que se le plantean. El objetivo de este tipo de técnicas es contrarrestar la tendencia a realizar interpretaciones únicas y la dificultad de encontrar solución a los problemas (Ruiz, Díaz y Villalobos, 2012).

3. *Técnicas basadas en la imaginación:* Constituyen un elemento de trabajo fundamental en la terapia cognitiva. Su objetivo es utilizar la imaginación para poder identificar creencias asociadas al malestar, identificar emociones, reestructurar recuerdos (darles otro final, otro significado), exponerse a situaciones temidas, conceptualizar el caso y habituarse a las imágenes desagradables y no engancharse con ellas (Ruiz, Díaz y Villalobos, 2012).

Uno de los errores y sesgos comunes de la ansiedad es catastrofizar, es decir, focalizarse en el peor resultado posible de la situación ansiosa, por ejemplo: pensar que la presión en el pecho es señal de ataque al corazón, asumir que sus amigos piensan que su comentario es malo o inadecuado o pensar que será despedido por cometer un error en el informe. Es importante que el terapeuta pregunte por los pensamientos intrusivos indeseados, sobre las posibles amenazas que está focalizando su mente, ya que esto nos permitirá llevar a cabo la técnica de decatastrofización (Clark y Beck, 2012).

La decatastrofización es una técnica cognitiva la cual pertenece al grupo de técnicas de conceptualización alternativa. Su objetivo es modificar la interpretación tan catastrófica que el paciente está teniendo sobre una situación en particular y poder obtener una conclusión más realista y abrir la posibilidad de solucionar la situación estresante en particular. Esta

técnica es bastante sencilla y no requiere un alto grado de entrenamiento previo, pero es bastante efectiva si se lleva a cabo de manera adecuada.

COMO SE DESARROLLA LA TÉCNICA

1. Identificar la situación estresante/ angustiante.
2. Preguntarle al paciente en referencia a la situación angustiante: ¿Qué es lo peor que puede pasar?
3. Preguntarle al paciente sobre la situación angustiante: ¿Qué es lo mejor que puede pasar?
4. Preguntarle al paciente en referencia a la situación angustiante: ¿Qué es lo más probable que pase? ¿Existe algún punto intermedio entre lo peor y lo mejor que podría pasar?
5. En dado caso de que pase lo peor, ¿Con qué herramientas cuento para afrontar esa situación? ¿Con qué personas puedo contar para afrontar esa situación?

Esta técnica no se debe utilizar ante situaciones o problemas de salud graves, por ejemplo, que la problemática de salud tenga que ver con alteraciones cardíacas, en este caso si tenemos una amenaza real del paciente. Esta técnica se recomienda ante situaciones donde lo peor que podría pasar no sea la muerte del paciente.

CONCLUSIONES

Las intervenciones presentadas en este artículo, están diseñadas para modificar la perspectiva del paciente de peligro y vulnerabilidad personal exagerada, a una perspectiva de amenaza mínima aceptable y capacidad percibida de afrontamiento, se ha comprobado que presenta fuerte validez científica respecto a su efectividad en pacientes con un trastorno de

ansiedad. Como autores elegimos dichas intervenciones debido a la sencillez y practicidad en su implementación y a los grandes beneficios que obtiene el paciente con la práctica. Para mayor información

sobre las técnicas que se expusieron en el texto y aprender nuevas técnicas del modelo cognitivo conductual, revisar el apartado de lecturas recomendadas.

LECTURAS RECOMENDADAS

ASOCIACIÓN AMERICANA DE PSIQUIATRÍA. *Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM-5* (2013). Copyright 2014.

BECK, A.T., EMERY G. Y GREENBERG, R. (2014) *Trastornos de Ansiedad y Fobias. Una perspectiva cognitiva.* España: Descleé de Brouwer.

CABALLO, V.E. (1997) *Manual para el tratamiento cognitivo conductual de los trastornos psicológicos Vol. 1. Trastornos de ansiedad, sexuales, afectivos y psicóticos.* España: Siglo XXI.

CARO GABALDA, I. (2011). *Hacia una práctica eficaz de las psicoterapias cognitivas. Modelos y técnicas principales.* España: Descleé de Brouwer.

CLARK, D.A. Y BECK, A.T. (2012). *Terapia Cognitiva para los Trastornos de Ansiedad.* España: Descleé de Brouwer.

RUIZ, M.A., DÍAZ, M.I. Y VILLALOBOS, A. (2012). *Manual de Técnicas de Intervención Cognitivo Conductuales.* España: Descleé de Brouwer.

Mejores prácticas farmacológicas en los trastornos de ansiedad: los antidepresivos inhibidores selectivos de recaptura de serotonina

Dr. Enrique Chávez-León ·

INTRODUCCIÓN

Los trastornos de ansiedad son las enfermedades mentales más frecuentes en nuestro país. Más del 14% de la población mexicana va a presentarlos en algún momento de su vida y afecta principalmente a las mujeres (18.5%) y menos a los varones (9.5%) (Medina-Mora et al, 2003). La prevalencia de los trastornos de ansiedad en adultos de 18 a 64 años en el último año es de 6.6%; la gravedad de los trastornos de ansiedad es en el 43% de los casos leve, moderada en el 34% y severa en el 23% (Medina-Mora et al, 2005). Finalmente, los trastornos de ansiedad aumentan el riesgo de conductas suicidas hasta 5.8 veces (Yeh et al, 2019).

Los trastornos mentales tienen diferentes orígenes. Las personas pueden enfermar a través de cuatro mecanismos:

1. La interacción entre la predisposición genética a la enfermedad mental con los eventos ambientales que tienen como rol, fungir como estresores que ocasionan la expresión de los genes que tienen la información de la enfermedad.

Los trastornos de ansiedad son producto de la interacción de genes y

del ambiente. La heredabilidad de los trastornos de ansiedad no es mayor del 50%. La genética, establece la predisposición a desarrollar alteraciones del sistema nervioso central que se manifestarán como trastornos de ansiedad u otras patologías mentales. El medio ambiente juega dos papeles: a) Constituyéndose como, un estresor que da lugar a la expresión de los trastornos mentales para los que el individuo está predispuesto. b) Las fallas en la crianza y las experiencias de abuso sexual o maltrato físico durante la niñez, o bien, los eventos traumáticos en edades y posteriores van a interferir con la expresión normal de los genes provocando que el sistema nervioso central no tenga la capacidad para adaptarse a las exigencias ambientales y manifieste síntomas de enfermedad mental cuyo origen está en sus circuitos y estructuras.

Los trastornos mentales, aunque son producto de la interacción de la genética con el ambiente, en ocasiones la predisposición genética juega un papel capital en la aparición de los trastornos mentales. Es el caso de la esquizofrenia,

el trastorno bipolar, el autismo y el trastorno por déficit de atención e hiperactividad. Estos cuatro trastornos tienen una heredabilidad del 80% en promedio.

2. Los eventos traumáticos pueden dar lugar a enfermedades mentales para las que no existe predisposición genética. Los ejemplos más claros son: El trastorno de identidad disociativo, previamente llamado personalidad múltiple en donde las experiencias de abuso sexual o maltrato físico son los condicionantes de la patología, y el trastorno de estrés agudo y el de estrés postraumático en donde las experiencias traumáticas posteriores dan lugar a la aparición de la patología.

3. El consumo de sustancias, alcohol o drogas, producen cambios tanto en la estructura como en el funcionamiento cerebral que dan lugar a las “adicciones”, pero también originan trastornos psicóticos, depresivos, maníacos, de ansiedad y obsesivo compulsivos inducidos durante la intoxicación o durante la abstinencia, sin que exista predisposición genética alguna.

4. Las enfermedades médicas pueden producir los mismos trastornos que las sustancias, pero a través de mecanismos distintos en donde participan las citoquinas, dando lugar a los trastornos mentales debidos a otra condición médica.

LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD

Los principales trastornos de ansiedad en el adulto son: El trastorno de pánico, el trastorno de ansiedad generalizada, el trastorno de ansiedad social o fobia social, la agorafobia, las fobias específicas (APA, 2013).

A continuación, se describe el tratamiento farmacológico de dos trastornos de ansiedad: El trastorno de pánico y el de ansiedad generalizada.

TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON TRASTORNOS DE ANSIEDAD

Antes de empezar con la descripción vale la pena resaltar que para el tratamiento de los trastornos mentales se consideran habitualmente los siguientes elementos:

- A. La experiencia clínica (series de casos) que el psiquiatra va estructurando de forma lenta y gradual, y casi siempre a través de la formación e instrucción que recibe de personas de experiencia y con disposición a enseñar.
- B. La información básica se encuentra en los textos de psiquiatría nacionales, publicados por la Asociación Psiquiátrica Mexicana A.C., e internacionales, por la Asociación Americana de Psiquiatría.
- C. Una tercera fuente son las publicaciones periódicas donde aparecen los resultados de la investigación científica, aunque su peso varía: los estudios abiertos son orientadores, pero los de mayor importancia son los resultados repetidos de los ensayos clínicos y de los metaanálisis.
- D. Una fuente que vale la pena mencionar son los cursos, simposios y conferencias en congresos, así como los cursos de actualización presenciales y en línea.

El resultado de los ensayos clínicos aleatorizados, doble ciego y controlados son cruciales para adquirir el conocimiento, pues siempre se basan en la comparación de los efectos que tiene el fármaco con el placebo, o bien con una maniobra ya comprobada. Los metaanálisis habitualmente se nutren de ese tipo de ensayos clínicos (Cuadro 1).

La utilidad de la psicoterapia como tratamiento del paciente con trastorno de ansiedad, de acuerdo a un metaanálisis reciente, muestra forma cognitivo conductual que incluye la exposición

Cuadro 1. Tratamiento del paciente con trastorno de ansiedad: consideraciones.**I. Experiencia clínica:**

- A. Reporte de casos y series de casos.
Lenta o una formación con personas de gran experiencia y con capacidad de enseñar.

II. Investigación:

- A. Estudios abiertos (--).
B. Ensayos clínicos: muestras aleatorias, grupo control (placebo), doble ciego (+++).
C. Metaanálisis (+++).

Progresiva y constante: texto (APA, APM), publicaciones periódicas y congreso regionales, nacionales e internacionales.

Cuadro 2. Trastornos de Ansiedad: potencia terapéutica.

| Magnitud del efecto <i>d</i> de Cohen | Tratamientos farmacológico y psicoterapéutico |
|---------------------------------------|---|
| Máximo 2.09 a 2.25 | Antidepresivos duales e ISRS. Benzodiacepinas. Terapia cognitiva conductual + psicofármaco. |
| Muy grande 1.22 a 1.83 | Antidepresivos tricíclicos. Relajación. Terapia cognitivo conductual. |
| Grande 0.83 a 1.71 | Psicoterapia psicoanalítica. Terapia vía internet. Placebo psicológico. |
| Pequeño 0.20 | Lista de espera. |

es mucho más efectiva que el placebo y la lista de espera. En cambio la terapia de relajación y las terapias por internet tiene poca utilidad, lo mismo que las psicoterapias psicoanalíticas, interpersonal y la basada en la mentalización. En general, el 32.5% de los pacientes con trastornos de ansiedad se benefician de la psicoterapia, en comparación con el 51% que muestran una respuesta adecuada al tratamiento farmacológico (Bandelow et al, 2015).

Considerando a la magnitud del efecto (*d* de Cohen) como el parámetro para determinar la utilidad de las maniobras terapéuticas en pacientes con trastornos de ansiedad, puede decirse que el efecto terapéutico máximo se logra

con antidepresivos duales e inhibidores selectivos de recaptura de serotonina, con benzodiacepinas y con terapia cognitivo conductual, siempre y cuando se administre junto con un psicofármaco. Los antidepresivos tricíclicos, la relajación y la terapia cognitivo conductual tiene un efecto muy grande; la psicoterapia psicoanalítica, la terapia vía internet y las maniobras control para los ensayos clínicos de psicoterapia (placebo psicológico) tienen un efecto grande, aunque menor a los dos grupos anteriores; finalmente, la lista de espera (otra maniobra control) tiene un efecto pequeño (Bandelow et al, 2015) (Cuadro 2).

Cuadro 3. Benzodiacepinas y antidepresivos ISRS: potencia terapéutica.

| | Trastornos de Ansiedad | Transtorno de Pánico | Transtorno de ansiedad generalizada | Transtorno de ansiedad social |
|---------------------|------------------------|----------------------|-------------------------------------|-------------------------------|
| Benzodiacepinas | 2.2 | 1.3 | 2.8 | 1.2 |
| Antidepresivos ISRS | 2.1 | 1.6 | 3.5 | 1.7 |
| Fluoxetina | 1.7 | 2.3 | | 1.3 |
| Sertralina | 2.2 | 1.5 | 3.6 | 1.7 |

Cuando se consideran solo a las benzodiacepinas y los antidepresivos inhibidores selectivos y a la fluoxetina y la sertralina en particular pueden establecerse su potencia.

Las benzodiacepinas y los antidepresivos inhibidores selectivos de recaptura de serotonina (ISRS) tienen potencia máxima en el trastorno de ansiedad generalizada y solo muy grande en el trastorno de pánico y en el trastorno de ansiedad social (Cuadro 3).

De los antidepresivos ISRS, la fluoxetina tiene una potencia máxima en el tratamiento del trastorno de pánico y solo muy grande en el trastorno de ansiedad social (no figuran resultados para el trastorno de ansiedad generalizada). La sertralina tiene potencia máxima en el trastorno de ansiedad generalizada y solo muy grande en el trastorno de pánico y en el trastorno de ansiedad social (Bandelow, et al, 2015) (Cuadro 3).

TRASTORNO DE PÁNICO

El trastorno de pánico tiene una heredabilidad del 48%, esto es, la participación de la genética en la aparición de este trastorno. El resto, 52% es producto de la participación del ambiente (eventos estresantes, maltrato o abuso,

experiencias traumáticas) (Rosso, Stein y Rauch, 2018).

Neuroanatomía funcional. Los pacientes con el trastorno de pánico muestran, en las imágenes cerebrales, disminución del volumen de la corteza frontal en su área orbital. La actividad de la corteza del cíngulo en su parte ventral anterior está disminuida; en cambio, se observa un aumento de la actividad de la amígdala y de la corteza de la ínsula (Rosso et al, 2018).

La corteza orbital frontal tiene a su cargo el procesamiento de las emociones, la integración sensorial, establecer el valor afectivo de reforzadores y recompensa; la corteza del cíngulo en su parte ventral anterior regula tanto la presión sanguínea como el ritmo cardíaco; la ínsula está relacionada con los estados viscerales emocionales.

Al parecer existen dos variantes de trastorno de pánico: los ataques de pánico debidos a la hiperventilación y a la administración de bióxido de carbono, o colecistoquinina, en donde la alteración responde a alteraciones a las vías visceroreceptoras límbicas; los ataques de pánico relacionados con la cognición y con claves viso-espaciales o auditivas, en donde las vías involucradas son las córtico-amigdalinas (Rosso et al, 2018).

TRATAMIENTO

Las benzodiacepinas alivian rápidamente los síntomas de ansiedad, la respuesta se observa en las primera dos semanas; se recomienda utilizarlas temporalmente (dos meses cuando menos)

Los antidepresivos ISRS aprobados por la FDA americana son la fluoxetina (20 a 60 mg/día), la sertralina (50 a 200 mg/día) y la paroxetina (20 a 50 mg/día). En orden de su aparente utilidad el de más potencia es el citalopram, seguido de sertralina, paroxetina y fluoxetina y al final la venlafaxina (Chávez-León, Madrigal de León, Ontiveros-Urbe y Ng, 2013; Schatzberg y DeBattista, 2019).

El aumento de la actividad serotoninérgica del núcleo dorsal del rafe por los antidepresivos ISRS modifican el funcionamiento de distintas estructuras: inhibe la actividad del locus ceruleus (noradrenalina), aumenta la actividad de la corteza prefrontal, disminuye la liberación de factor liberador de corticotrofina al modular la actividad del hipotálamo, disminuye la actividad de la amígdala y modula la actividad de la sustancia gris periacueductal del mesencéfalo, lo que disminuye las conductas de escape.

Fluoxetina. La fluoxetina tiene una vida media de eliminación de 24 a 72 horas y un metabolito activo de vida media de 7 a 14 días; su nivel plasmático más alto se observa a las 6 a 8 horas; se une a proteínas en un 94%.

La fluoxetina (y su metabolito) tienen la capacidad de inhibir la actividad de diversas enzimas del citocromo P450 (Schatzberg y DeBattista, 2019):

- 2D6 (norfluoxetina), lo que incrementa los niveles de los antiarrítmicoa 1 C, betabloqueadores, risperidona, haloperidol, perfenazina.
- 3A3/4 (fluoxetina), lo que incrementa los niveles séricos del alprazolam,

triazolam, carbamazepina, eritromicina, ciclosporina, indinavir, nelfinavir y ritonavir.

- 2C19 (fluoxetina), lo que incrementa los niveles de warfarina, tolbutamida, fenitoína, diazepam y omeprazol.

Si se elige la fluoxetina como tratamiento antidepresivo para el trastorno de pánico debe iniciarse con dosis bajas e ir incrementando lentamente: en la primera semana usar 10 mg/día, la segunda y tercera semana 20 mg/día. A la cuarta semana valorar la mejoría y en caso necesario aumentar la dosis paulatinamente a 40 mg/día; la dosis máxima recomendada son 60 mg/d. Es mejor administrar adicionalmente clonazepam o alprazolam y sostener el tratamiento dos meses más a partir de la mejoría (Schatzberg y DeBattista, 2019).

Sertralina. La sertralina tiene una vida media de 25 horas. Su metabolito, la N- desmetilsertralina tiene una vida media de eliminación de 2 a 3 días. Su nivel plasmático máximo ocurre a las 6 a 8 horas y se une a proteínas en un 95%.

La inhibición del sistema enzimático hepático por la sertralina y su metabolito de:

- 2D6 (desmetilsertralina), incrementa los niveles de los antiarrítmicoa 1 C, betabloqueadores, risperidona, haloperidol, perfenazina.
- 3A3/4 (sertralina), incrementa los niveles séricos del alprazolam, triazolam, carbamazepina, eritromicina, ciclosporina, indinavir, nelfinavir y ritonavir.
- 2C19 (sertralina), incrementa los niveles de warfarina, tolbutamida, fenitoína, diazepam y omeprazol.

El tratamiento con sertralina para el trastorno de pánico debe iniciarse

con dosis bajas e ir incrementando lentamente: en la primera semana usar 50 mg/día dividida en dos dosis, y aumentar 25 mg cada semana hasta llegar a 100 mg/día y valorar en ese momento la mejoría del paciente. En caso necesario aumentar 25 mg cada semana hasta 150 mg/día y revalorar la respuesta. La dosis máxima de sertralina son 200 mg/día. Nuevamente, es mejor administrar también clonazepam o alprazolam y sostener el tratamiento dos meses más a partir de la mejoría (Schatzberg y DeBattista, 2019).

El tratamiento farmacológico del trastorno de pánico debe ir acompañado de psicoterapia, en específico de terapia cognitivo conductual, lo que da lugar a un efecto aditivo y también permite que tras un año de tratamiento con antidepresivos el paciente pueda mantener el grado de mejoría suficiente.

TRASTORNO DE ANSIEDAD GENERALIZADA

El trastorno de ansiedad generalizada tiene una heredabilidad del 30% (Kendler, Neale, Kessler et al, 1992).

En el trastorno de ansiedad generalizada existe un menor número de receptores GABAA en la corteza de los lóbulos temporales, lo que da lugar a hiperactividad adrenérgica por parte del locus ceruleus, fenómeno que se hace patente en el aumento de los niveles de noradrenalina y su metabolito (MHPG) en el plasma (Rosso, Stein y Rauch, 2018).

Neuroanatomía del trastorno de ansiedad generalizada. Los pacientes con este trastorno tienen menor volumen de la corteza del cíngulo ventral anterior derecho y de la circunvolución frontal inferior izquierda (Rosso et al, 2018).

Neuroanatomía funcional. En el trastorno de ansiedad generalizada se

observa disminución de la actividad de la corteza del cíngulo ventral, debido a una disminución en el número de receptores de serotonina 5HT_{1A}, y también de la corteza frontal dorsomedial. Esta alteración del funcionamiento cerebral se traduce en una menor regulación emocional y dificultad para adaptarse en situaciones de conflicto (Rosso et al, 2018).

TRATAMIENTO

Las benzodiazepinas producen alivio rápido de los síntomas de ansiedad por lo que pueden usarse temporalmente; los antidepresivos ISRS son efectivos, aunque no exista depresión concomitante (Chávez-León et al, 2013).

En un metaanálisis reciente (Slee, Nazareth, Bondaronek et al, 2019) se describió como las benzodiazepinas, los antidepresivos ISRS (excepto la vortioxetina), los antidepresivos duales incluyendo la duloxetina y la venlafaxina, la agomelatina, la anfebutamona, la hidroxicina y la mirtazapina son útiles para el tratamiento del trastorno de ansiedad generalizada. No así la imipramina ni la maprotilina.

La FDA americana autorizó el uso del escitalopram (10 a 20 mg/día), la paroxetina (20 a 60 mg/día) y la sertralina (50 a 200 mg/día) para el tratamiento del trastorno de ansiedad generalizada. El 80% de los pacientes tratados con escitalopram a los seis meses ya han mostrado mejoría y con paroxetina el 70%. El 60% de los pacientes tratados con sertralina muestran mejoría tras tres meses de tratamiento (Chávez-León et al, 2013).

Las benzodiazepinas aumentan la actividad del GABA y los antidepresivos ISRS aumentan la actividad serotoninérgica, lo que normaliza el funcionamiento del locus ceruleus (Rosso et al, 2018).

El tratamiento debe extenderse por un tiempo de 18 meses en principio y administrarse de forma conjunta con psicoterapia, especialmente con terapia cognitivo conductual.

CONCLUSIONES

Esta revisión describe con detalle los principales aspectos de neuroanatomía

funcional y el tratamiento con antidepresivos ISRS.

El tratamiento actual de los trastornos de ansiedad, en general, consiste en la administración de tratamiento combinado con antidepresivos ISRS o duales, benzodiazepinas cuya administración es temporal y terapia cognitivo conductual.

BIBLIOGRAFÍA

1. **AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION**, (2013). *Desk Reference to the Diagnostic Criteria from DSM-5*. Arlington. VA: American Psychiatric Association.
2. **BANDELOW, B., REITT, M., RÖVER, C.** (2015). Efficacy of treatments for anxiety disorders: a meta- analysis. *Int J Psychopharmacol*, 30: 183-192.
3. **CHÁVEZ-LEÓN, E., MADRIGAL DE LEÓN, E., ONTIVEROS-URIBE, M.P., NG, B.** (2013). La psicopatología y su tratamiento por el especialista. 94-102, 106.
4. **KENDLER, K.S., NEALE, M.C., KESSLER, R.C.** (1992). Generalized anxiety disorder in women. A population-based twin study. *Arch Gen Psychiatry* 49 (4): 267-272. doi:10.1001/archpsyc.1992.01820040019002.
5. **MEDINA-MORA, M.E., BORGES, G., LARA, C.** (2003). Prevalencia de trastornos mentales y uso de servicios: resultados de la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica en México. *Salud Mental*, 26 (4): 1-16.
6. **MEDINA-MORA, M.E., BORGES, G., LARA, C.** (2005). Prevalence, service use, and demographic correlates of 12- month DSM- IV psychiatric disorder in Mexico: results from the Mexican National Comorbidity Survey. *Psychol Med*, 35: 1773-1783.
7. **ROSSO, I.M., STEIN, D.J., RAUCH, S.L.** (2018). Anxiety disorders. En Arciniegas, D.B., Yudofsky, S.C., Hales, R.E. *The American Psychiatric Association Publishing Textbook of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*. Washington: American Psychiatric Association Publishing, 545-561.
8. **SCHATZBERG, A.F., DEBATTISTA, C.** (2019). Antianxiety Agents. En *Schatzberg's Manual of Clinical Psychopharmacology*. Washington: American Psychiatric Association Publishing, 421-473.
9. **SLEE, A., NAZARETH, I., BONDARONEK, P.** (2019). Pharmacological treatment for generalised disorder: a systematic review and network meta- analysis. *Lancet*, 393: 768-777.
10. **YEH, H.H., WESTPHAL, J., HU, Y.** (2019). Diagnosed mental health conditions and risk of suicide mortality. *Psychiatr Serv*. Publicado en línea. 12 Jun 2019.

RED ESTATAL DE SALUD MENTAL 2019

DIRECTORIO



55

RED ESTATAL DE SERVICIOS DE SALUD MENTAL

SERVICIOS

- Consulta psiquiátrica y/o psicológica
- Promoción de la salud mental y estilos de vida saludables
- Prevención de los trastornos mentales y riesgos psicosociales
- Rehabilitación e Inclusión psicosocial

Servicio de intervención en crisis

TEL: 38 33 38 38, 01800 227 47 47

Región S. I Colotlán

Secretaría de Salud Jalisco



DIRECTOR REGIÓN SANITARIA:

Dr. José A. Morales Rodríguez

RESPONSABLE DEL PROGRAMA S.M. LTS.

Noemí Sánchez Martínez

CORREO: rs10pdsj@gmail.com

TEL: 01 (499) 992 0370

CISAME Colotlán

Instituto Jalisciense de Salud Mental



RESPONSABLE:

Psic. Sonia González Arteaga

DOMICILIO: Calle Divina Providencia No. 10

COLONIA: Fraccionamiento Cerrito de la Cruz

C.P. 46200 Colotlán Jal.

CORREO: cisame_colotlan@outlook.com

TEL. 01-(499)-99-20-548, 99-22-191, 99-22-149

Región S. II Lagos

Secretaría de Salud Jalisco



DIRECTOR REGIÓN SANITARIA:

Dr. José Treviño Rodríguez

RESPONSABLE DEL PROGRAMA S.M.

Psic. Ana Gabriela Navarro de la Cruz

CORREO: joselustrv@hotmail.com

TEL: 01 (474) 742 61 84

HOSPITAL DE PRIMER CONTACTO

PSICOLOGÍA: **Psic. Kenía Rosana Miramontes Ramírez**

PSICOLOGÍA: **Psic. Jazmín Anayeli Valdez Pérez**

DOMICILIO: Calle Hospital s/n esq. Avenida

Hospital Siglo 21, Fraccionamiento nuevo

Tlaxcala sección 2, 46200 Colotlán, Jal.

TEL: 01 499 992 1742

LOCALIDADES

BOLAÑOS • COLOTLÁN • CHIMALTITÁN

HUEJUCAR • JUEJUQUILLA EL ALTO • MEZQUITIC

SAN MARTÍN DE BOLAÑOS • SANTA MARÍA DE LOS

ÁNGELES • TOTATICHE VILLA GUERRERO

Modulo C.S.M. Lagos

Instituto Jalisciense de Salud Mental



COORDINADOR:

Dr. Mario Mendoza Rentería

DIRECCIÓN: Calle Leonardo Perez Lamas

S/N Lomas de Prados C.P.47420 Lagos

de Moreno, Jal.

CORREO: mendoza-mr@hotmail.com

TEL: 01 474 746 7200

LOCALIDADES

ENCARNACIÓN DE DÍAZ • LAGOS DE MORENO

OJUELOS • SAN DIEGO DE ALEJANDRÍA • SAN

JUAN DE LOS LAGOS • UNIÓN DE SAN ANTONIO

TEOCALTICHE • VILLA HIDALGO

Región S. III Tepatitlán

Secretaría de Salud Jalisco



DIRECTOR REGIÓN SANITARIA:

Dra. M. Idione Maldonado Alejandro

RESPONSABLE DEL PROGRAMA S.M.

Lic. María Cristina Márquez Ramírez

CORREO: ssjtepa.juris.director@gmail.com

TEL: 01 378 782 03 63

M.C.S.M. Tepatitlán

Instituto Jalisciense de Salud Mental



COORDINADOR:

Psic. Ana Silvia Hernández Castellanos

DIRECCIÓN: C. Cerro de Picachos No.856
Col. Jardines de Oriente.

CORREO: *ssjtepa.smental.cstepa@gmail.com*

TEL: 01 378 7820 363 (ext. 5)

Módulo C.S.M. La Barca

Instituto Jalisciense de Salud Mental



COORDINADOR:

Mtra. Carmen Araceli González Arceo

DIRECCIÓN: Vicente Guerrero #174
COLONIA: Centro, C.P. 47910 la Barca Jal.

CORREO: *chelyglezar@hotmail.com*

TEL/FAX: 01 (393) 935 80 31.

HOSPITAL REGIONAL DE TEPATITLÁN DE MORELOS JAL.

PSICOLOGÍA: **Mtra. Marina Torres Navarro**

DOMICILIO: Amado Nervo 1025 col la Glorieta
C.P. 46670

CORREO: *direccionhrtepa@gmail.com*

TEL: 01 378 782 1779

Módulo C.S.M. Atotonilco

Instituto Jalisciense de Salud Mental



COORDINADOR:

LTS. Virginia Echivesty Ontiveros

DOMICILIO: Av. South San Francisco No. 156

COLONIA: Centro Atotonilco Jal.

CORREO: *echivestevi@hotmail.com*

TEL. 01 391 917 4055

Módulo C.S.M. Arandas

Instituto Jalisciense de Salud Mental



COORDINADOR:

Dra. Clara Isabel Cortés Romero

DIRECCIÓN: Calle Sta. María de los Arandas
No. 180

COLONIA: El Rosario, C.P. 47140 Arandas, Jal.

CORREO: *salmearandas@hotmail.com*

TEL: 01 348 783 20 77

Módulo C.S.M. Degollado

Instituto Jalisciense de Salud Mental



COORDINADOR:

Dra. Gabriela Berenice Euroza López

DOMICILIO: Calle Morelos No. 255

COLONIA: Centro C.P. 47980 Degollado Jal.

CORREO: *bere3110@hotmail.com*

TEL: 01 345 937 0076

LOCALIDADES

ACATIC • ARANDAS • JALOSTOTITLÁN
JESÚS MARÍA • MEXTICACÁN • SAN JULIÁN
SAN MIGUEL EL ALTO • TEPATITLÁN • VALLE DE
GUADALUPE • VILLA OBREGÓN • YAHUALICA
SAN IGNACIO CERRO GRANDE

Módulo C.S.M. Chapala

Instituto Jalisciense de Salud Mental



COORDINADOR:

Dra. Tania Noemí Arroyo Vergara

DOMICILIO: C. Lázaro Cárdenas 29-B

COLONIA: PLaza de Toros

CORREO: *tnav1986@hotmail.com*

TEL: 01 376 76 53430

Región S. IV La Barca

Secretaría de Salud Jalisco



DIRECTOR REGIÓN SANITARIA:

Dr. Ramiro Gil Pérez

RESPONSABLE DEL PROGRAMA S.M.

Dr. Sergio Plascencia Velázquez

CORREO: *ramirog.perezdr@gmail.com*

TEL: 01 393 935 09 67 (ext. 123)

LOCALIDADES

ATOTONILCO • AYOTLÁN • CHAPALA
LA BARCA • DEGOLLADO • JAMAY • JOCOTEPEC
OCOTLÁN • PONCITLÁN • TIZAPÁN EL ALTO
TOTOTLÁN • TUXCUECA • ZAPOTLÁN DEL REY

Región S.V. Tamazula

Secretaría de Salud Jalisciense



DIRECTOR REGIÓN SANITARIA:

Dr. Sergio Torres Farias

RESPONSABLE DEL PROGRAMA:

Enfermera Rosa Santos Ibarra.CORREO: *dr.sergiotorres@hotmail.com*

TEL: 01 (358) 4164 390

Módulo C.S.M. Tamazula

Instituto Jalisciense de Salud Mental



COORDINADOR:

Dr. Delfino Ramírez Dueñas

DIRECCIÓN: Quintanar #50

COLONIA: Centro CP. 49650 en Tamazula Jal.

CORREO: *admon_hctamazula@hotmail.com*

TEL: 01 358 416 06 44

LOCALIDADES

CONCEPCIÓN DE BUENOS AIRES • JILOTLÁN
 DE LOS DOLORES • MANUEL M. DIEGUEZ
 MANZANILLA DE LA PAZ • MAZAMITLA • PIHUAMO
 QUITUPÁN • TAMAZULA • TECALITLÁN • VALLE
 DE JUÁREZ

Región S. VI Guzmán

Secretaría de Salud Jalisco



DIRECTOR REGIÓN SANITARIA:

Dr. Alberto Leeguer Retolaza

RESPONSABLE DEL PROGRAMA:

Dra. Claudia Luz Campos JasóCORREO: *claudiajazo_173@hotmail.com*

TEL: 01 341 13 305 33 / 32 / 08

CISAME CD. Guzmán

Instituto Jalisciense de Salud Mental



COORDINADOR:

LTS. María Guadalupe Naranjo López

DOMICILIO: Calle Enrique Castellanos s/n.

COLONIA: Morelos C.P. 49020

Ciudad Guzmán, Jal.

CORREO: *cisame-guzman@hotmail.com*

TEL: 01 341 13 305 33 / 32 / 08

Modulo C.S.M. CD. Guzmán

Instituto Jalisciense de Salud Mental



COORDINADOR:

Dr. Sergio Ramírez Ortega

DOMICILIO: Agustín Ñañez No. 27

COLONIA: Jalisco y/o Provipo, en Ciudad
Guzmán Jal.**Región S. VII Autlán**

Secretaría de Salud Jalisco



DIRECTOR REGIÓN SANITARIA:

Dr. Manuel de Jesús Joya Adame

RESPONSABLE DEL PROGRAMA:

Ing. Lizeth Méndez GálvezCORREO: *liz.mengal@gmail.com*

TEL: 01 317 381 07 70, 382 42 65

CISAME Autlán

Instituto Jalisciense de Salud Mental



COORDINADOR:

Mtra. Leonor Guerrero Córdova

DOMICILIO: Calle Puerto Rico No. 44

COLONIA: La Grana C.P. 48904, en Autlán Jal.

CORREO: *cisame_autlan@hotmail.com*

TEL: 01317-38-11-098, 38-13-392

CISAME El Grullo

Instituto Jalisciense de Salud Mental



COORDINADORA:

Psic. María Concepción Navarro Meza

DOMICILIO: Leona Vicario No. 526

COLONIA: Centro, C.P. 48740 en El Grullo Jal.

CORREO: *airam_n@live.com.mx**grullo@gmail.com*

CEL: 317 1020637

TEL: 01 321 387 53 47, 387 52 91, 387 47 86

Modulo C.S.M. Juchitlán

Instituto Jalisciense de Salud Mental



COORDINADOR:

Psic. Adriana Covarrubias Amaral

DOMICILIO: Constitución No. 108 Colonia Centro
C.P. 48600 entre Juan A de la Fuente
y Avenida Juan Gil Preciado en Juchitlán Jal.
CORREO: adycova@prodigy.net.mx
TEL: 01 349 374 01 44

NOMBRE DE LA UNIDAD:

Hospital de Primer Contacto La Huerta Jal.

PSICOLOGIA: **Psic. Cindy Ledezma Rosas**

DOMICILIO: Marcelino García Barragan S/N
COLONIA: Barrio de la Cruz
TEL: 01 357 384 0034

LOCALIDADES

ATENGO • AUTLÁN DE NAVARRO • AYUTLA
CASIMIRO CASTILLO • CIHUATLÁN • CUAUTILÁN
CUAUTLA • EJUTLA • EL GRULLO • LA HUERTA
UNIÓN DE TULA • JUCHITLÁN • EL LIMÓN • VILLA
PURIFICACIÓN • TECOLOTLÁN • TENAMAXTLÁN
TONAYA • CHIQUILISTLÁN • TUXCACUESCO

Región S. VIII Vallarta

Secretaría de Salud Jalisco



DIRECTOR REGIÓN SANITARIA:

Dr. Jaime Álvarez Sayos

RESPONSABLE DEL PROGRAMA

S.M. Dra. Magdalena Andrade Santibáñez

CORREO: region8.dir@gmail.com
TEL: 01 322 222 03 68

CISAME Pto. Vallarta

Instituto Jalisciense de Salud Mental



COORDINADOR:

Mtro. Germán Núñez Valencia

DIRECCIÓN: Calle Zempazúchitl No. 78
Esquina Inés Meza
COLONIA: La Floresta C.P. 48290
Puerto Vallarta, Jal.
CORREO: germanv666@hotmail.com
TEL: 01(322)199 6714, 199 7022

DIRECTOR REGIÓN SANITARIA:

Dr. Pedro Corona Acevez

RESPONSABLE DEL PROGRAMA S.M.

Isp. Lucia Liliana Gálvez García



LOCALIDADES

CABO CORRIENTES • MASCOTA • PUERTO
VALLARTA • SAN SEBASTIN DEL OESTE • TALPA
DE ALLENDE • TOMATLÁN

Región S. IX Ameca

Secretaría de Salud Jalisco



DIRECTOR REGIÓN SANITARIA:

Dr. Ulises Juan G. Rodríguez Guillen

RESPONSABLE DEL PROGRAMA S.M.

Dra. Magdalena Andrade Santibáñez

CORREO: region8.dir@gmail.com
TEL: 01 322 222 03 68

CISAME AMECA

Instituto Jalisciense de Salud Mental



COORDINADOR:

LTS. Ana Virginia Rosas López

DIRECCIÓN: Jardín # 72

COLONIA: Fraccionamiento los Mezquites

CORREO: vicky_0807@hotmail.com
TEL: 01 375 758 7881, 7957, 7961

Módulo C.S.M. Ahualulco

Instituto Jalisciense de Salud Mental



COORDINADOR:

Psic Laura Eréndira López Curiel

DIRECCIÓN: Agustín Ibarra No. 3

COLONIA: 5 de Mayo en Ahualulco del Mercado,
Jal.

CORREO: laura_erendira@hotmail.com
TEL: 3867 52 27 16

LOCALIDADES

AHUALULCO DEL MERCADO • AMATITLÁN
AMECA • ANTONIO ESCOBEDO • EL ARENAL
ATENGUILLO • COCULA • ETZATLÁN
GUACHINANGO

Región S. X Zapopan

Secretaría de Salud Jalisco



DIRECTOR REGIÓN SANITARIA:

Dr. Sergio Eduardo Zaragoza Mestas

RESPONSABLE DEL PROGRAMA S.M.

LTS. Roció García TinocoCORREO: *rogati70@hotmail.com***M.C.S.M. Zapopan Norte II**

Instituto Jalisciense de Salud Mental



COORDINADORA:

Psic. Martha Amelia Duran Martinez.

DIRECCIÓN: Lázaro Cárdenas #355

C.P.: 45149 a un costado del DIF Zapopan,
en Zapopan Jal.CORREO: *gerpla1@hotmail.com**duranhamelia@hotmail.com***NOMBRE DE LA UNIDAD:**

Centro de Salud La Martinica

PSICOLOGÍA: **Psic. Martín González Fuentes**

DOMICILIO: Nogal N° 3

COLONIA: La Martinica

TEL: 36 72 22 90

NOMBRE DE LA UNIDAD:

Centro de Salud Miramar

PSICOLOGIA: **Psic. Sandra Noemí Rodríguez Castro.**

DOMICILIO: Puerto perla Escondida 991

COLONIA: Miramar

TEL: 10 28 03643

NOMBRE DE LA UNIDAD: Loma BonitaPSICOLOGIA: **Psic. Josefina Rivera Moreno**

DOMICILIO: Av. Patria, Encinos

COLONIA: Loma Bonita Ejidal

TEL: 12 04 88 29

LOCALIDADES:

• SAN CRISTOBAL DE LA BARRANCA • ZAPOPAN

Región S. XI Tonalá

Secretaría de Salud Jalisco



DIRECTOR REGIÓN SANITARIA:

Mtro. Édgar Jesús Ramírez Chávez

RESPONSABLE DEL PROGRAMA:

Dr. Juan José Gutiérrez ValenciaCORREO. *direccion.reg11@gmail.com*

TEL: 30 30 97 20

CISAME Tonalá

Instituto Jalisciense de Salud Mental

COORDINADOR: **Dr. Ricardo Audiffred Jaramillo**

DOMICILIO: Calle Prados de la Higuera No. 1045

COLONIA: Prados de la Cruz, C.P. 45410 en
Tonalá Jal.CORREO: *cisametonala@hotmail.com*

TEL: 37 92 05 34, 37 92 05 33, 37 92 05 37

LOCALIDADES:CUQUÍO • IXTLAHUACÁN DEL RÍO • JUANACATLÁN
EL SALTO • TONALÁ • ZAPOTLANEJO**Región S. XII Tlaquepaque**

Secretaría de Salud Jalisco



DIRECTOR REGIÓN SANITARIA:

Dr. Juan Luis Alberto Zamora Zamora

RESPONSABLE DEL PROGRAMA:

Psic. Lourdes María del Carmen JáureguiCORREO: *Lulu_2667@hotmail.com*

TEL: 3030 5600 / 06

CISAME Tlaquepaque

Instituto Jalisciense de Salud Mental



COORDINADOR:

Psic. Xiopani Amellaly Moran Barbarín

DOMICILIO: Calle Salvador Orozco Loreto No. 411

COLONIA: Las Liebres C.P. 45410 en
Tlaquepaque Jal.CORREO: *ameyallipsicologa@hotmail.com*

TEL: 12 24 17 13 / 17-21 / 7-21

LOCALIDADES

ACATLÁN DE JUAREZ • IXTLAHUACÁN
DE LOS MEMBRILLOS • TLAJOMULCO
TLAQUEPAQUE • VILLA CORONA

Región S. XIII Guadalajara

Secretaría de Salud Jalisco



DIRECTOR REGIÓN SANITARIA:

Dr. Juan Ramon Torres Márquez

RESPONSABLE DEL PROGRAMA:

L. Psic. Jazmín Ramos Rubalcaba

CORREO: *regionsanitariaxiii@yahoo.com.mx*

TEL: 30 30 95 50

CENTRO DE SALUD Nº 3:

PSICOLOGÍA: **Psic. César Arturo Baltazar López**

Dirección: Mezquitán #2111

CIUDAD: Guadalajara, Jal. C.P.: 45150

CORREO: *cs3.reg13@ssj.gob.mx*

TEL: 30 30 95 55

M.C.S.M. Yugoslavia

Instituto Jalisciense de Salud Mental



COORDINADOR:

Dra. Claudia Gabriela Inclan Sigala.

ATENCIÓN: sábados y domingos

DOMICILIO: Juan de Dios Robledo # 230

COLONIA: Guadalajara, Jal. C.P.: 44370

TEL: 36 43 04 62 Fax 36 44 20 50

CENTRO DE SALUD No. 1:

PSICOLOGÍA: **L. Psic Yolanda Miramontes**

Vega y Psic. Ma. Teresa Silva Alcalá

DIRECCIÓN: Churubusco #143 Guadalajara, Jal.

C.P. 44360

TEL/FAX: 30 30 95 53

CENTRO DE SALUD SAN ANDRÉS II:

PSICOLOGÍA: **L. Psic. Miguel Angel Jiménez Gutiérrez**

DIRECCIÓN: Andrés Bello # 3419 C.P.: 44810

TEL: 30 30 93 61

M.C.S.M. La Aurora y La esperanza

Instituto Jalisciense de Salud Mental



RESPONSABLE:

Dra. Martha Elena Mardueña López

PSICOLOGÍA: **L. Psic. Mayra de la Mora Lopez**

DIRECCIÓN: San Ignacio #2712 entre igualdad

CORREO: *csaurora.reg13@ssj.gob.mx*

TEL: 30 30 95 61

CENTRO DE SALUD ECHEVERRÍA:

PSICOLOGÍA:

L. Psic. Bertha Alicia Quintero Tapia

DIRECCIÓN: Salvador Mota #1284

Col. Echeverría

CIUDAD: Guadalajara, Jal. C.P.: 44970

TEL: 30 30 95 58 / 59

CENTRO DE SALUD LÁZARO CÁRDENAS:

DOMICILIO: Av. Patria 2257 (Provisional)

CIUDAD: Guadalajara, Jal. C.P.: 44980

TEL: 30 30 95 58

NOMBRE DE LA UNIDAD: Centro de Salud Tetlán

PSICOLOGÍA: **Psic. Norberto Balbuena Rivera**

DOMICILIO: Hacienda de Tamuejo #2560

COLONIA: Río verde

TEL: 30 30 96 02

M.C.S.M. Guadalajara 1
 Instituto Jalisciense de Salud Mental



COORDINADOR:
LTS. Aurora Leticia Alatorre Tadeo
 DOMICILIO: Av. San Rafael No. 403
 COLONIA: La Paz Guadalajara, Jal.
 CORREO: *modulo.salme.gdl@gmail.com*
 TEL: 18 16 95 79

C.A.I.S.A.M.E Prolongada
 Instituto Jalisciense de Salud Mental



Centro de Atención Integral en Salud Mental
 de Estancia Prolongada
 DIRECTOR: **Dr. Rafael Medina Dávalos**
 DIRECCIÓN: km. 17.5 Antigua Carretera
 a Chapala, Zapote del Valle
 CIUDAD: Tlajomulco de Zúñiga, Jal.
 TEL: 36 96 02 81, 36 96 02 01, 36 96 02 74

C.A.I.S.A.M.E. Breve
 Instituto Jalisciense de Salud Mental



Centro de Atención Integral en Salud Mental
 de Estancia Breve
 DIRECTOR: **Dr. Jesús Terrones**
 DIRECCIÓN: Av. Zoquipan 1000-A Col. Zoquipan
 C.P. 45170
 CIUDAD: Zapopan, Jal.
 TEL: 36 33 19 01, 36 33 93 83, 36 33 94 74
 y 36 33 95 35

Red estatal de servicios de salud mental



Infancia perturbada



CARLOS CORTÉS



Carlos Cortés

Nace el 17 de enero de 1975 en Guadalajara, Jalisco, México.

En 1990 cursa el Taller de Artes Plásticas en el Instituto Cultural Cabañas. En 1993 realiza su primera exposición individual en la ciudad de Guadalajara.

Ha participado en distintas Bienales Nacionales obteniendo la mención honorífica por entidad dentro de la Quinta Edición de la Bienal de Monterrey, hoy Bienal FEMSA.

En 2004 participó en una estancia cultural en Bristol Inglaterra, donde colaboró en talleres artísticos con creadores de distintos países.

Trabajó con la Galería de Alejandro Gallo en Guadalajara Jalisco y con la Galería Hilario Galguera en la Ciudad de México. Ha expuesto en la Ciudad de México, Monterrey y Guadalajara, así como en algunos países de Europa.

En 2009 fue invitado a participar en la exhibición Imperivm en Leipzig, Alemania, donde expuso en compañía de Damien Hirts, Daniel Buren, Jannis Kounellis y Daniel Lezama, entre otros.

En marzo de 2014 presenta en el Museo de las Artes (MUSA) de la Universidad de Guadalajara, la exposición El pájaro de los deseos, donde además colaboró en el Programa Artistas en Residencia, actividad que destinó una sala dentro del museo para el autor pudiera realizar 3 obras in situ en acercamiento y diálogo con público al momento de su elaboración.

En abril de 2015 participó en la exposición El tequila es un pájaro que vuela dentro de mí en el Museo Nacional del Tequila (MUNAT) en la ciudad de Tequila, Jalisco. En diciembre del mismo año presentó dentro del marco de la Feria Internacional del Libro de Guadalajara el título "Mi perro bravo", publicación que reúne más de 220 obras realizadas en un periodo de 5 años y en el que participaron el crítico de arte Erik Castillo, así como los poetas León Plascencia Ñol y Hugo Plasencia.

Su trabajo se encuentra en la colección del Museo de las Artes de la Universidad de Guadalajara (MUSA), en la Colección del Pueblo de Jalisco del Instituto Cultural Cabañas (ICC) en Guadalajara, Jalisco y la Colección Fundación Black Coffee Gallery, así como en otras colecciones privadas en ciudades de México, Estados Unidos y Europa.

Actualmente vive y trabaja en Guadalajara Jalisco.

































Antidepresivos



La Salud Mental
es Vital

Farmaxetina® Fluoxetina

PRESENTACIONES:

20 mg caja con 14
cápsulas

20 mg caja con 28
cápsulas



Reg. No. 333M2001 SSA IV



NUEVA PRESENTACIÓN TABLETAS



Reg. No. 155M2019 SSA IV



20 mg caja con 28 tabletas ranuradas

Tressvin® Sertralina

PRESENTACIONES:

50 mg caja con 14
tabletas ranuradas

NUEVA PRESENTACIÓN

50 mg caja con 28 tabletas ranuradas



Reg. No. 026M2009 SSA IV



Antiepilépticos

nabian-k® Topiramato

PRESENTACIONES:

25 mg caja con frasco con 20
tabletas

100 mg caja con frasco con 20
tabletas



Reg. No. 405M2016 SSA IV

No de Aviso: 193300202C6692

Atención a clientes: 01 800-7199604 ó 01 800-7199605

www.ifaceltics.com.mx



ifa
CELTICS
un equipo por la vida

Salud Mental



La Salud Mental
es Vital[®]

Klodex^{nuevo}
Clonazepam

Farmapram[®]
Alprazolam

Ifafonal[®]
Diazepam

Tressvin[®]
Sertralina

nabian-k[®]
Topiramato

Farmaxetina[®]
Fluoxetina

Movuren[®]
Levetiracetam

Ceutitac[®]
Pregabalina



No de Aviso: 193300202C6692 Clave de Almacén: FP19L019 KX19L020

Atención a clientes: 01 800-7199604 ó 01 800-7199605

www.ifaceltics.com.mx

