

Autores

María Boussard

Médica Psiquiatra. Prof. Adj. de la Clínica Psiquiátrica de la Facultad de Medicina.

Esteban Gaspar

Médico Psiquiatra. Prof. Agdo. de la Clínica Psiquiátrica de la Facultad de Medicina.

Patricia Labraga

Médica Psiquiatra. Prof. Adj. de la Clínica Psiquiátrica de la Facultad de Medicina.

Álvaro D'Ottone

Médico Psiquiatra.

Este informe es el resultado del primero de los Grupos de Trabajo reunidos por invitación del Cuerpo de Redacción de la Revista de Psiquiatría del Uruguay, para desarrollar líneas de tratamiento nacionales respecto a temas de la práctica clínica.

Los autores han revisado la bibliografía sobre el tratamiento de cada uno de los trastornos de ansiedad, en especial, los consensos internacionales, y han hecho una selección basada en su experiencia y preferencias en el tratamiento.

Se consideró pertinente incluir la histeria y resumir algunas opiniones clínicas y de tratamiento de esta afección tan vieja como la Psiquiatría misma.

Si bien los autores se dedicaron más a la redacción de alguno de los capítulos, a saber, la Dra. Patricia Labraga escribió sobre trastorno de ansiedad generalizada y trastorno por estrés post-traumático, la Dra. María Boussard sobre trastorno obsesivo-compulsivo y fobia específica, el Dr. Esteban Gaspar sobre histeria y el Dr. Álvaro D'Ottone sobre trastorno de pánico con y sin agorafobia y fobia social, el trabajo resultante ha sido discutido, corregido y evaluado por todo el Grupo.

Tratamiento del trastorno de ansiedad generalizada

El síntoma central de este cuadro es la presencia de ansiedad generalizada y persistente, no limitada ni asociada a ninguna circunstancia ambiental en particular.

Esta ansiedad se manifiesta en el plano del pensamiento por preocupaciones excesivas y desproporcionadas respecto a las posibles consecuencias de los acontecimientos o situaciones temidas. La persona siente que no puede controlar estas preocupaciones que lo inundan, afectando su concentración y provocando profundo malestar y deterioro significativo en su funcionamiento a nivel social, laboral y familiar.

Esta ansiedad se acompaña de **tensión muscular, hiperactividad del sistema nervioso autónomo** (sudoración, palpitaciones, síntomas gastrointestinales) e **hiperalerta o hipervigilancia** (irritabilidad, incapacidad para relajarse, sueño superficial, sobresaltos).

En cuanto al curso evolutivo de la enfermedad, constituye un **trastorno crónico**,

aunque los síntomas no están presentes de forma continua, sino que sufren fluctuaciones en su intensidad^{1, 2}.

En el trastorno de ansiedad generalizada (TAG) la **comorbilidad** es más la regla que la excepción^{3, 4}.

Los trastornos comórbidos más frecuentes son la depresión mayor, la distimia, el trastorno de pánico, la agorafobia y el consumo de sustancias (alcoholismo).

Los diagnósticos médicos con mayores tasas de comorbilidad son el síndrome de colon irritable, la colitis ulcerosa crónica, la diabetes mellitus y el síndrome de fatiga crónica.

El diagnóstico de TAG puro es relativamente infrecuente, por lo que algunos autores han cuestionado su validez como entidad diagnóstica independiente, considerándolo como la fase prodrómica o residual de otros trastornos psiquiátricos^{1, 2}.

En el año 1980 la American Psychiatric Association (APA) decide diferenciar el *tras-*

torno de ansiedad generalizada del trastorno de angustia en el DSM-III. Hasta entonces los *trastornos de ansiedad* habían permanecido más o menos unificados bajo la denominación de “neurosis de angustia”, término acuñado por Freud en 1895². Tanto la CIE 10 como el DSM-IV liberalizan los criterios diagnósticos, por lo que se incluye en este trastorno un grupo muy heterogéneo de pacientes que en ocasiones dificulta la orientación terapéutica^{5,6}.

El tratamiento del TAG no está tan bien protocolizado como el de otros trastornos de ansiedad (trastorno de pánico, trastorno obsesivo compulsivo).

Tanto las estrategias farmacológicas, cognitivo conductuales como psicodinámicas han resultado útiles en el abordaje del TAG^{2,7}.

Del punto de vista del tratamiento psicofarmacológico

Hasta la década de los ochenta las **benzodiazepinas** eran sin lugar a dudas los fármacos de elección en este trastorno.

Las benzodiazepinas son altamente eficaces en el manejo de la ansiedad y presentan un amplio índice terapéutico, por lo que se consideran fármacos seguros.

Varios estudios controlados con placebo han comparado la eficacia de las distintas benzodiazepinas, mostrando que son igualmente efectivas en el tratamiento del TAG¹, decidiendo optar por una u otra sobre la base de sus propiedades farmacocinéticas. En particular, la vida media de eliminación interesa con vistas a la duración de acción y al intervalo interdosis.

Actualmente, los investigadores sugieren que las benzodiazepinas serían más efectivas en el tratamiento de los síntomas somáticos, mientras que los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) serían más efectivos en el tratamiento de los síntomas psíquicos de la ansiedad¹.

Con relación al uso de benzodiazepinas es importante advertir al paciente sobre la potenciación de los efectos sedantes cuando se combinan con otros depresores del SNC (alcohol), sobre el cuidado al conducir vehículos o utilizar maquinaria en el inicio del tratamiento y sobre la aparición de síntomas en los casos de

interrupción brusca del tratamiento (recaída, rebote, síndrome de abstinencia).

En general, después del retiro gradual de las dosis habituales de benzodiazepinas de acción prolongada no se observa síndrome de abstinencia.

Sin embargo, las benzodiazepinas más potentes (por ejemplo, lorazepam, alprazolam) con vida media de eliminación más corta pueden ser más difíciles de suspender. En este caso la sustitución de cualquiera de estos fármacos por una benzodiazepina de vida media prolongada, facilita la suspensión gradual del tratamiento (por ejemplo, 1 mg de clonazepam por cada 1 a 2 mg de alprazolam o lorazepam).

- La tendencia actual es reservar las benzodiazepinas para un uso *transitorio*⁷, intentando encontrar la mínima dosis que logre el efecto terapéutico buscado.
- Las dosis deberían ser *flexibles* y administradas de forma intermitente más que en un esquema a dosis fija, aunque en algunos pacientes es necesaria una prescripción más rígida.
- Es importante realizar *intentos periódicos de disminución gradual de la dosis* con vistas a la discontinuación de la medicación. Ante la reaparición de la sintomatología es importante determinar si corresponde a una reacción de abstinencia o es la reinstalación del trastorno de ansiedad inicial.

Si bien se insiste en la utilización de benzodiazepinas por períodos breves, también es cierto que la calidad de vida de muchos pacientes depende del efecto terapéutico de las benzodiazepinas utilizadas a largo plazo. En los estudios a largo plazo los pacientes con diagnóstico de TAG no muestran un patrón de abuso, adictivo o de dependencia a las benzodiazepinas¹.

Con relación a la **bupiriona**, es el primer fármaco después de las benzodiazepinas que la FDA aprobó para el tratamiento del TAG. Se sugería que la bupiriona sería el tratamiento de elección dado que no produce gran sedación, no altera el desempeño psicomotor ni cognitivo, no produce abuso y no se le describe síndrome de abstinencia. Sin embargo, la práctica clínica no confirmó estas expectativas. Las desventajas planteadas consisten

en el lento inicio de acción, con una latencia para el efecto ansiolítico de 2 a 3 semanas y en la menor eficacia ansiolítica con relación a las benzodiazepinas. Si bien hay autores que plantean que su utilidad puede estar subestimada en función de las dosis que se utilizan. La dosis *mínima* recomendada es de 30 mg/d, pudiendo necesitarse hasta 60 mg/d¹. Dada su corta vida media de eliminación debe administrarse en dos o tres tomas diarias.

En la *segunda mitad de los años noventa* se plantea el uso de **antidepresivos** como tratamiento de primera elección en el TAG.

Con relación a los antidepresivos, los inhibidores selectivos de recaptación de serotonina (ISRS), los inhibidores de la recaptación de noradrenalina y serotonina (IRNS) y los antidepresivos tricíclicos (ADT) son los que han mostrado pruebas de su eficacia².

Los antidepresivos han demostrado ser más eficaces sobre el control de los síntomas psíquicos de la ansiedad, que las benzodiazepinas^{8,9}.

Por otro lado, la alta comorbilidad con trastornos depresivos en el TAG³ plantea una posible ventaja de los antidepresivos con relación a las benzodiazepinas, dado que con un mismo fármaco se tratarían ambos síndromes.

Teniendo en cuenta estos aspectos, el Grupo Internacional de Consenso en Depresión y Ansiedad⁹ ha realizado las siguientes recomendaciones:

- El tratamiento de primera elección son los antidepresivos. Inhibidores selectivos de recaptación de serotonina (ISRS), inhibidores de recaptación de noradrenalina y serotonina (IRNS) y antidepresivos tricíclicos (ADT). Si existe comorbilidad con depresión y riesgo suicida evitar los ADT (son fármacos con índice terapéutico estrecho y potencialmente letales en sobredosis).
- La buspirona puede ser otra opción terapéutica.
- Los antipsicóticos son una elección inapropiada en este trastorno.
- El uso de benzodiazepinas se reserva para las reacciones de ansiedad aguda (duración entre 2 a 6 semanas). Con respecto a este último punto creemos que no debe subestimarse el uso de benzodiazepinas en este trastorno.

Si bien los ISRS y los IRNS se plantean como una buena opción terapéutica, con eficacia ansiolítica, con un perfil de efectos secundarios bien tolerado y con la ventaja de tratar la patología depresiva comórbida, un grupo importante de pacientes se beneficia del uso de benzodiazepinas por períodos prolongados. De este grupo de pacientes hay que identificar cuáles mantienen el tratamiento, porque cuando intentan suspenderlo manifiestan síntomas de abstinencia que evitan con la reinstalación de la medicación. En este caso hay que plantear la discontinuación gradual del tratamiento.

También los antidepresivos, especialmente algunos de ellos (paroxetina, venlafaxina), deben ser retirados gradualmente por aparición de síntomas de abstinencia.

Con relación al tratamiento psicológico, técnicas conductuales como la respiración controlada y la relajación muscular son de utilidad en este trastorno. En el contexto de la ansiedad puede existir hiperventilación involuntaria. Este fenómeno puede dar lugar a mareos, calambres, cefaleas, palpitaciones y fatiga. La respiración lenta y profunda permite controlar la tensión y reducir la activación psicofisiológica.

La relajación muscular permite reducir la tensión crónica con la consiguiente disminución de las cefaleas tensionales y con mejoría en la inducción del sueño.

La psicoterapia de tipo cognitivo comportamental realiza abordaje de los componentes fisiológicos de la ansiedad (con entrenamiento en técnicas de respiración y relajación muscular anteriormente mencionadas), de los componentes cognitivos (reestructuración cognitiva, autoinstrucciones y distracción cognitiva) y de los componentes conductuales y de afrontamiento (con impedimento de la conducta de preocupación excesiva, entrenamiento en solución de problemas y ocupación del tiempo libre).

Si existe una personalidad con una estructura neurótica, con intensa conflictividad intrapsíquica, donde los conflictos inconscientes parecen ser responsables de la ansiedad crónica del paciente, se recomienda llevar a cabo una psicoterapia dinámica^{2,10}.

Finalmente, creemos importante jerarquizar el lugar de la psicoterapia en este trastorno, dado que si bien los fármacos ansiolíticos logran resultados inicialmente rápidos, se corre el riesgo de que el paciente atribuya pasivamente al fármaco la mejoría terapéutica, impidiendo la adquisición de estrategias que

le permitan enfrentar y controlar la ansiedad a largo plazo. En este sentido la mayoría de los clínicos concuerdan en que el mejor resultado en el tratamiento de este trastorno se obtiene con la combinación de tratamiento psicoterapéutico y psicofarmacológico.

Tratamiento del trastorno de pánico con o sin agorafobia

El trastorno de pánico (TP), con o sin agorafobia, es una enfermedad común, a menudo diagnosticada tardíamente, que suele tener importantes repercusiones sobre la calidad de vida de quien lo padece. Frecuentemente se asocia con depresión, con trastornos por uso de sustancias, o con otros trastornos ansiosos. Además, incrementa el riesgo de suicidio^{11, 12}.

La respuesta a los distintos tratamientos suele ser satisfactoria pero a menudo incompleta, y son frecuentes las recaídas o recidivas, sobre todo cuando no se realiza tratamiento de mantenimiento^{12, 13}.

Los psiquiatras atienden, además, dentro del amplio espectro de los trastornos ansiosos, pacientes que sin codificar para “trastorno de pánico” en el estricto criterio de los manuales, presentan sintomatología subumbral nada despreciable en cuanto a su repercusión.

En el programa terapéutico del pánico debe tenerse en cuenta dos peculiaridades de estos enfermos:

En primer lugar, suelen establecer una intensa y ambivalente relación transferencial con su psiquiatra, que alterna desconfianza e idealización, y rabia cuando no obtienen ayuda inmediata en situaciones críticas. La desconfianza inicial suele estar relacionada con que en las primeras etapas del trastorno el planteo de que sus crisis no responden a una enfermedad “corporal” no los termina de convencer, y sienten como un desamparo toda propuesta de tomar distancia de los auxilios médicos habituales (emergencia móvil, servicio de urgencia, técnicas diagnósticas sofisticadas)¹¹.

En segundo lugar, su gran sensibilidad a las “incomodidades” del tratamiento, básicamen-

te los efectos adversos de los medicamentos o la ansiedad que le provocan las técnicas de afrontamiento que se les indica cuando están en psicoterapia cognitivo/conductual. Esto explica la alta tasa de incumplimiento de las prescripciones, y faltas a las consultas, sobre todo en las etapas iniciales del tratamiento, las cuales deben ser trabajadas como una expresión más del trastorno.

Como ocurre con otras alteraciones que tienen expresión en la vivencia del cuerpo, a menudo el psiquiatra debe trabajar con la familia o con otros médicos para aclarar que si bien el paciente no tiene lo que al principio se sospechó (v. gr., un infarto), tampoco es cierta la afirmación “no tiene nada”¹¹.

En cuanto al tratamiento, en general es de tipo ambulatorio, excepto por razones vinculadas a los trastornos comórbidos (descompensaciones depresivas severas o curas de desintoxicación).

Se recomienda ofrecer al paciente información sobre su trastorno, y las ventajas e inconvenientes de los distintos tipos de intervenciones farmacoterapéuticas y psicoterapéuticas que se puede aplicar.

Hay que tratar de conciliar las expectativas del paciente con los objetivos que el psiquiatra puede plantear como probablemente alcanzables a través del tratamiento del TP. Estos consisten en lograr una apreciable disminución de:

- Frecuencia e intensidad de las crisis que califican para ataque de pánico.
- Síntomas de pánico que no alcanzan el carácter de ataques.
- Ansiedad anticipatoria (la permanente pre-

ocupación por la reaparición de las crisis, en forma espontánea o ligada a la exposición a determinadas situaciones).

- Conducta evitativa (agorafóbica).

El logro de estos objetivos puede traducirse a su vez en mejoría de la comorbilidad (depresión, abuso de sustancias), aunque esta puede requerir tratamiento específico.

Psicoterapia y/o farmacoterapia

La psicoterapia cognitivo conductual (TCC) y varios grupos de fármacos han demostrado utilidad superior a la ausencia de psicoterapia y al placebo, respectivamente¹². Se plantea que en la etapa inicial del tratamiento podría escogerse uno u otro de dichos métodos, de acuerdo con las preferencias y posibilidades del paciente. Los estudios comparativos de TCC y farmacoterapia no son concluyentes en cuanto a demostrar mayor tasa de éxitos de una u otra¹¹. Se considera que la rapidez de respuesta terapéutica que puede alcanzarse con benzodiazepinas, es fundamental en casos donde el paciente debe ser protegido de decisiones negativas, como, por ejemplo, renunciar a su trabajo a causa de sus síntomas.

Tampoco está claramente demostrado que la asociación de fármacos y psicoterapia incrementa la tasa de respuesta; sin embargo, parece haber un consenso clínico en que los casos severos deberían recibir ambas formas de tratamiento desde el comienzo, y que los casos menos severos pero que se muestran refractarios a una forma de terapia, pueden beneficiarse más con el agregado que con la sustitución de una por otra¹⁴.

Tratamiento psicológico

La psicoterapia cognitivo-conductual (TCC) es la más estudiada, y por su propio formato de trabajo permite mejor evaluación de sus resultados¹¹. No se discute su utilidad, aunque algunos expertos no comparten el entusiasmo de otros en cuanto a las tasas de remisión obtenidas, y tampoco la “inmunización” contra recaídas que en algún momento se creyó que

podía proveer^{15, 16}. Como toda técnica terapéutica, solo debería ser aplicada por profesionales con formación específica, aunque algunos de sus elementos admiten ser utilizados en el ámbito de la consulta clínica.

Los abordajes cognitivo-conductuales incluyen en sus protocolos psicoeducación, registro de los síntomas, técnicas de manejo de la ansiedad (control de la respiración, relajación, etc.), reestructuración cognitiva –particularmente en lo que tiene que ver con la interpretación catastrófica de los síntomas físicos de ansiedad–, y exposición (progresiva o por inmersión) a situaciones fóbicas (en esta fase a menudo se recurre a tratamiento en grupo o a la coparticipación de un familiar).

Se considera que tras unas 12 semanas de TCC se debe obtener resultados satisfactorios, y que podría comenzar a espaciarse las sesiones hasta dar por terminado el tratamiento cuando el paciente se encuentra suficientemente mejorado. Los pacientes con poca disposición a “trabajar” dentro y fuera de la sesión, o que no están dispuestos a exponerse en algún momento a las situaciones temidas, tienen menos probabilidad de beneficiarse de esta técnica.

La remisión de los ataques o síntomas de pánico no suele mantenerse por más de dos años; en cambio, la mejoría de la agorafobia tiende a ser más persistente.

Otras técnicas psicoterapéuticas, en especial las de tipo psicodinámico, están menos apoyadas por estudios metodológicamente válidos. De todos modos, la preferencia del paciente por una u otra técnica debe ser respetada, aunque debería enfatizársele que de persistir un nivel de sintomatología significativo, el abordaje con TCC podría agregarse o sustituir al tipo de terapia en curso.

Las psicoterapias psicodinámicas pueden ser de gran ayuda a largo plazo cuando la sintomatología del TP se inscribe en una personalidad compleja donde los síntomas están multideterminados por factores inconscientes¹¹.

Los grupos de autoayuda pueden complementar –no sustituir– a los demás abordajes terapéuticos¹¹.

Tratamiento farmacológico

Las benzodiazepinas y muchos antidepresivos han demostrado utilidad en reducir la frecuencia e intensidad de las crisis de pánico, y disminuir la ansiedad anticipatoria¹⁷. Secundariamente, puede esperarse cierta mejoría de las conductas evitativas agorafóbicas¹¹. Es interesante señalar que el placebo tiene alta tasa de respuesta en agudo (cerca al 50%), aunque esta luego se va perdiendo¹⁸.

La probabilidad de que un paciente responda a un fármaco dado es de un 50-70% –según qué criterios se tomen como de “respuesta”–. Esta probabilidad es similar para BZD y los distintos tipos de antidepresivos; en todos los casos es menor en pacientes con agorafobia severa, con comorbilidad depresiva, o con trastornos de personalidad.

Una vez alcanzada la mejoría el problema es por cuánto tiempo continuar el tratamiento. Algunos estudios muestran que una etapa de mantenimiento por nueve meses mejora en un 30% la probabilidad de permanecer libre de ataques y mejorado de síntomas, llevándola del 70% con placebo a un 95% con la droga testada (paroxetina y clorimipramina). En general, se recomienda 12 a 18 meses de medicación continua, antes de decidir si la mejoría alcanzada es suficiente como para prever una buena probabilidad de mantenerla cuando se discontinúe el fármaco. En algunos casos, el tratamiento debe prolongarse indefinidamente^{11, 13, 19}.

Los grupos de fármacos que han mostrado eficacia superior a placebo en el TP los podemos agrupar en:

- Benzodiazepinas
- Antidepresivos
- Otros

Benzodiazepinas

El alprazolam es la droga más estudiada de este grupo. El comienzo de acción es bastante rápido, puesto que puede notarse una reducción en las crisis de pánico ya en la primera semana –si bien continúa acumulándose mejoría a lo largo de las primeras 6-8 semanas.

Dada la corta vida media del alprazolam, muchos pacientes necesitan tomar varias dosis en el día; otros responden bien con dos tomas diarias. Esto último es más factible con las formas de liberación prolongada.

La dosis diaria a alcanzar varía entre 2 y 10 mg, con la mayoría de los respondedores utilizando 4 a 6 mg. En caso de suspensión abrupta, puede ocurrir exacerbación sintomática; sin embargo, esto puede evitarse con discontinuaciones muy graduales (en escalones de un 10% de la dosis inicial, cada semana). Hay trabajos que muestran la utilidad de la TCC para apuntalar la fase de retirada. Si bien las benzodiazepinas no deben indicarse en pacientes con historia de abuso de sustancias, los pacientes sin estos antecedentes muy raramente desarrollan tolerancia, es decir, que una vez alcanzada la dosis mínima útil, esta tiende a mantenerse estable¹¹.

Los efectos adversos son los propios de este grupo farmacológico (sedación, ataxia y dificultades en la memoria de fijación), pero más marcados que en otro tipo de pacientes, por las altas dosis que suelen necesitarse.

Otras benzodiazepinas, como clonazepam (1-4 mg diarios), lorazepam (4-8 mg) y diazepam (5-30 mg), han demostrado eficacia comparable a alprazolam¹¹.

Antidepresivos

Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)

Todos tienen evidencia experimental de ser eficaces, cuando se los compara contra placebo, en tratamientos a corto plazo. Las dosis útiles, en mg/día, son de:

- Fluoxetina: 20-30
- Sertralina : 50
- Paroxetina: 40
- Fluvoxamina: 100-150
- Citalopram: 20-30

Se recomienda alcanzar gradualmente dichas dosis, comenzando con la mitad o la cuarta parte, e incrementando cada una o dos semanas. El motivo es minimizar los efectos adversos iniciales, principalmente los sínto-

mas de ansiedad, que estos fármacos pueden producir en el comienzo.

El efecto sobre la frecuencia e intensidad de las crisis comienza a aparecer a las 4 semanas de tratamiento, y va aumentando en los dos meses siguientes. Después de la mejoría en las crisis, comienza a disminuir la ansiedad anticipatoria, y solo más tarde la conducta evitativa.

Si después de 4 a 12 semanas en la dosis estándar no se obtiene resultados satisfactorios, debería probarse una dosis superior.

Por su mejor perfil de efectos adversos frente a las benzodiazepinas y los tricíclicos, los ISRS tienden a ser la opción favorita para la terapia de mantenimiento^{11, 17, 18, 20}.

Tricíclicos

El tricíclico mejor estudiado en TP es la imipramina. La dosis estándar es de 100-150 mg/día, pero debe alcanzarse muy gradualmente, ya que los pacientes con TP son especialmente sensibles a sus efectos secundarios: se aconseja comenzar con 10 mg/día. Alcanzada la dosis estándar, si en un mes no hay resultados, se puede seguir incrementando hasta 300 mg/día.

Tratamiento de la fobia específica

El término fobia específica refiere a un miedo persistente, excesivo o irracional frente a la anticipación o presencia de un objeto, circunstancia o situación. Las fobias se clasifican basándose en el objeto o situación temida en: fobia a los animales, situacional, ambiental, de tipo sangre-inyección-daño y de otros tipos (por ejemplo, vómitos, atragantamiento). Requieren el desarrollo de intensa ansiedad, al punto de desarrollar crisis de pánico situacionales o frente a la exposición al objeto temido. Estas condiciones interfieren en el funcionamiento del paciente o causan un importante estrés, a la vez que el individuo reconoce que el miedo es excesivo o irracional y que el objeto o situación temida son evitados o afrontados con gran dificultad²¹.

La clorimipramina es el otro tricíclico para el cual hay buena información sobre eficacia en TP. Las dosis estándar parecen ser algo menores que las de imipramina¹¹.

Otros antidepresivos

Hay alguna evidencia de la utilidad de los IMAO, así como de la venlafaxina y la nefazodona en el TP; no así para trazodone y bupropión¹¹.

Otros fármacos

En algunos trabajos, el propranolol ha mostrado cierta eficacia como monoterapia o como terapia coadyuvante. El valproato también parece tener alguna actividad antipánico.

No han demostrado eficacia en el TP la buspirona, los antipsicóticos, los calcioantagonistas ni la clonidina.

En resumen, el abordaje farmacológico más recomendable para el TP son los ISRS y las benzodiazepinas. La imipramina y clorimipramina son una alternativa de probada eficacia pero más cargada de posibles efectos adversos. Eventualmente, podría utilizarse venlafaxina a dosis moderadas, o nefazodona.

Las fobias específicas son comunes y solo requieren tratamiento si interfieren significativamente con el funcionamiento²².

Los resultados de cuatro décadas de investigación han demostrado en forma consistente que las terapias conductuales basadas en la exposición son altamente efectivas para el tratamiento de los pacientes con fobia simple o específica²³.

En general, los tratamientos más efectivos incluyen el contacto repetido y prolongado con el estímulo temido. Entre las técnicas utilizadas se destacan la desensibilización sistemática, el inundamiento imaginario, la exposición prolongada in vivo, el modelamiento participativo y la práctica reforzada⁴. Los estudios realizados hasta la fecha no han

podido mostrar de una forma concluyente que una técnica de exposición sea superior a las otras o que esté indicada de forma específica para subtipos fóbicos particulares²⁴.

Aunque las terapias conductuales son ampliamente consideradas como el tratamiento de elección en la fobia específica, no siempre son efectivas. Una proporción significativa de pacientes en ensayos clínicos experimenta una mejoría moderada y cerca de 25-50% de pacientes abandona el tratamiento en forma precoz. Además, muchos individuos que buscan tratamiento presentan enfermedades comórbidas que pueden beneficiarse de otros

abordajes terapéuticos²³. Algunos pacientes, en los cuales el médico identifique la presencia de conflictos subyacentes asociados con la ansiedad fóbica y la evitación, y que sean susceptibles a una exploración en profundidad, pueden beneficiarse de la terapia psicodinámica²⁴.

Los fármacos se usan ocasionalmente para aliviar la ansiedad anticipatoria asociada con el inicio del tratamiento de exposición²³.

El limitado número de estudios realizados hasta la fecha no demuestra la eficacia ni de los antidepresivos tricíclicos, ni de las benzodiazepinas, ni de los betabloqueantes en el tratamiento de las fobias específicas²⁴.

Tratamiento de la fobia social o trastorno por ansiedad social

Tratamiento farmacológico

Antidepresivos. Se utilizan preferentemente los ISRS^{22, 25, 26}, siendo la paroxetina la que tiene más evidencia de utilidad. También puede recurrirse a la moclobemida²⁷. Las dosis y latencias son similares a las propias del tratamiento de la depresión. La fenelzina es el fármaco con más probabilidades de éxito²², pero ya no está disponible en el mercado uruguayo.

Benzodiazepinas. Se recurre a ellas para aliviar la ansiedad anticipatoria, no siendo recomendable su uso sistemático.

Para reducir los síntomas vegetativos también puede utilizarse otros fármacos:

Beta-bloqueantes. Se reporta su uso en una fobia social específica, la de hablar en público. Se utiliza el propanolol –20 a 40 mg varias veces en el día– o el atenolol –50 a 100 mg una vez al día.

Alfa-bloqueantes. Para la hiperhidrosis se ha utilizado clonidina o terazosina.

Proquinéticos digestivos del tipo del cisapride: para los síntomas nauseosos.

Tratamiento psicoterápico

Los abordajes cognitivo-conductuales parecen reportar los mejores resultados^{22, 28}.

Tratamiento del trastorno obsesivo compulsivo

El trastorno obsesivo compulsivo (TOC) es una enfermedad psiquiátrica caracterizada por la recurrencia de obsesiones y/o compulsiones que causan un importante sufrimiento o interfieren significativamente en el funcionamiento cotidiano, en el desempeño laboral o social.

Las obsesiones se definen por pensamientos, impulsos o imágenes recurrentes, persistentes, que son reconocidos por el paciente como pro-

ducto de su propia mente. En algún momento del trastorno estos síntomas son vividos como inapropiados e intrusos, causando malestar o ansiedad; la persona intenta ignorarlos, suprimirlos o neutralizarlos mediante otros pensamientos o actos.

Las compulsiones se definen por comportamientos o actos mentales repetitivos que se realizan en respuesta a una obsesión o como cumplimiento estricto de ciertas reglas, con

el objetivo de aliviar la ansiedad o prevenir o neutralizar un acontecimiento negativo. Estas acciones no tienen una función real de prevenir los acontecimientos o son claramente excesivas.

En realidad hasta 1980 el TOC era considerado muy poco frecuente, existiendo escasas investigaciones sobre su tratamiento, si bien existen antecedentes de descripciones de cuadros con síntomas compatibles desde la Edad Media en el Malleous Maleficorun y en el 1800 existen descripciones de Esquirol y Falret (“Folie de doute y Folie de toucher”).

Luego del DSM-III adquiere relevancia a través de los estudios epidemiológicos y a partir de los avances tecnológicos (en la imagenología) y farmacológicos se logra establecer una hipótesis neurobiológica consistente. En las áreas de la psicopatología y la psicoterapia el desarrollo de las técnicas cognitivo-comportamentales logra una mejoría significativa en el pronóstico de la enfermedad.

Tratamiento farmacológico

El primer concepto que se debe manejar con claridad y expectativas realistas es el de eficacia farmacológica. Se han demostrado como eficaces en el tratamiento del TOC la clorimipramina²⁹ y posteriormente los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS): fluoxetina^{30,31}, sertralina³², paroxetina³³, citalopram³⁴ y fluvoxamina³⁵.

Se debe tener presente que la definición de eficacia farmacológica para este trastorno no constituye una respuesta de remisión completa sino que en la mayoría de los casos la eficacia está definida por una reducción sintomatológica evidente, que puede estar entre el 30 y 60% de acuerdo con un instrumento de medida, la escala Yale Brown Obsessive-Compulsive Scale (Y-BOCS)³⁶. Si bien muchos pacientes tienden a permanecer con algún grado de síntomas en forma crónica, la mayoría de ellos experimenta un alivio significativo con el tratamiento farmacológico, y el pronóstico mejora cuando se agrega psicoterapia cognitivo-comportamental, siendo esta la fórmula óptima de tratamiento para la mayoría de los pacientes con TOC.

Fármacos antiobsesivos

Los antidepresivos en general se han utilizado extensamente en el TOC; hoy sabemos que la eficacia para los síntomas obsesivos no es igual para todos los antidepresivos. Se ha demostrado, por ejemplo, que la imipramina no afecta la sintomatología obsesiva en los pacientes con TOC estén o no deprimidos, a diferencia de los antidepresivos con prominentes efectos en la neurotransmisión serotoninérgica, para los cuales sí se ha demostrado eficacia.

La **clorimipramina**, un inhibidor no selectivo de la recaptación de serotonina en numerosos estudios de investigación ha demostrado su eficacia. Utilizando la Y-BOCS, la mejoría significativa (58%) se obtiene a dosis de 300 mg/d luego de por lo menos 10 semanas de iniciado el tratamiento³⁷; la remisión completa se logra solamente en 10% de los casos para la sintomatología obsesiva. En general el efecto pleno de la clorimipramina sobre las obsesiones y rituales se logra luego de las 12 semanas de tratamiento. Algunos estudios muestran que la clorimipramina administrada por vía endovenosa puede ser mejor tolerada que por vía oral, pudiéndose así llegar a dosis adecuadamente altas³⁸.

Los **ISRS** aparecen como una importante opción en el tratamiento del TOC. Por su falta de actividad significativa en otros sistemas de neurotransmisión, excepto el serotoninérgico, son fármacos bien tolerados y generalmente bien aceptados por los pacientes, lo cual es un punto de suma importancia en el tratamiento a largo plazo de este trastorno.

Los estudios de eficacia para los ISRS muestran que la fluoxetina es eficaz a 20, 40 y 60 mg/d utilizando la Y-BOCS, siendo la dosis más efectiva la de 60 mg/d³¹.

La sertralina es efectiva y bien tolerada. En un estudio en 325 pacientes con TOC, no deprimidos, se demostró eficacia para las dosis de 50, 100 y 200 mg/d a las 12 semanas de tratamiento³².

La fluvoxamina se ha demostrado tan eficaz como la clorimipramina para el tratamiento del TOC y también se ha demostrado la eficacia a largo plazo.

La paroxetina en estudios de 12 semanas muestra que los pacientes con sintomatología

leve responden a dosis de 40 mg/d; los que presentan un trastorno severo muestran mejor respuesta a la dosis de 60 mg/d³⁹.

El citalopram se ha demostrado eficaz a las dosis de 20, 40 y 60 mg/d, pero los mejores resultados se obtienen con la dosis de 60 mg/d.

Según Jefferson y Greist⁴⁰ las dosis a las que se debe llegar en el tratamiento del TOC son como mínimo 250 mg/d de clorimipramina, 60 mg/d de fluoxetina, 300 mg/d de fluvoxamina, 60 mg/d de paroxetina, 200 mg/d de sertralina. Para la clorimipramina el manejo de altas dosis puede facilitarse a través de la dosificación plasmática (200-500 ng/ml) para evitar llegar a rangos tóxicos y a los efectos indeseables asociados a los mismos.

La naturaleza de la respuesta terapéutica del TOC a los fármacos es lenta y progresiva a lo largo de varias semanas. Teniendo esto en cuenta los incrementos de las dosis deben ser paulatinos; luego de alcanzar las dosis máximas el mínimo tiempo para descartar una respuesta terapéutica como no efectiva debe ser de 12 semanas.

Elección del inhibidor de la recaptación de serotonina (IRS)

Las comparaciones “head to head” entre los IRS no han demostrado diferencias significativas en cuanto a la eficacia antiobsesiva^{41, 42, 43}. Los meta-análisis apuntan a una mayor eficacia para la clorimipramina con el riesgo de no contemplar la gravedad y el tiempo de evolución del trastorno.

Para una elección racional del fármaco deberán considerarse: perfil de efectos adversos, propiedades farmacocinéticas (vida media de 4 a 6 días para fluoxetina, 15 hs fluvoxamina, 21 hs paroxetina, 26 hs sertralina), potencial para interacción con otros fármacos vía citocromo P450 y otros factores como seguridad en embarazo y lactancia así como los efectos secundarios a largo plazo como los sexuales.

Efectos secundarios de la medicación antiobsesiva

La tolerabilidad de la medicación es un punto clave en el tratamiento del TOC ya que como trastorno crónico requerirá un tratamiento a muy largo plazo. Las altas dosis que deben manejarse en muchos pacientes determina una mayor probabilidad de efectos adversos, de no tolerabilidad y de abandono del tratamiento.

La clorimipramina tiene un perfil como tricíclico de efectos secundarios significativos y de baja tolerabilidad a largo plazo. Presenta importantes acciones anticolinérgicas: sequedad de boca, visión borrosa, constipación, taquicardia, retención urinaria, sedación, hipotensión ortostática y a largo plazo los efectos menos tolerados son los trastornos sexuales y aumento de peso. Para su indicación debemos descartar la presencia de trastornos del ritmo cardíaco (solicitar ECG y eventual consulta con cardiólogo) y la presencia de glaucoma de ángulo estrecho (consulta con oftalmólogo). Las altas dosis pueden generar efectos de toxicidad como convulsiones y confusión mental.

Los ISRS tienen en general efectos adversos transitorios de 1 a 3 semanas, más tolerables y manejables (náuseas, vómitos, diarrea, nerviosismo, insomnio, mareos); los efectos adversos más persistentes son los trastornos sexuales y cefaleas. Tienen un rango terapéutico de alta seguridad y en general los pacientes tienen más chances de continuar en el largo plazo un tratamiento con ISRS que con clorimipramina; esto se ha reportado para sertralina⁴³ y paroxetina⁴².

Manejo de los efectos secundarios sexuales

Esta puede ser una causa frecuente de abandono de la medicación que no siempre es comentada al médico. Existen reportes de una alta incidencia de trastornos sexuales tanto para clorimipramina como para ISRS, donde muchas veces no fue referido por el

paciente si no se le preguntó específicamente³⁶. Aprender a manejar estos efectos con el paciente puede llegar a ser la clave para un tratamiento exitoso a largo plazo.

Cuando se identifica un problema sexual, a veces una reducción de la dosis puede bastar para solucionarlo. Si tiene dificultades sexuales con un fármaco antiobsesivo, esto no significa que lo tendrá con otro, por lo cual se puede intentar un cambio. Si el paciente tuvo buena evolución con ese fármaco y no se quiere arriesgar un posible aumento de la sintomatología se debe utilizar alguna de las siguientes opciones:

Las vacaciones farmacológicas, es decir, la suspensión del fármaco por 1 ó 2 días puede ser útil para fármacos de vida media corta; no así para fluoxetina.

La utilización de otros fármacos que bloqueen o reviertan parcialmente estos efectos adversos puede ser otra estrategia. La buspirona puede disminuir los efectos sexuales causados por ISRS, y la yohimbina puede revertir la anorgasmia de los ISRS teniendo en cuenta no utilizarla en pacientes hipertensos o con trastorno de pánico comórbido⁴⁴.

En varios reportes de casos aparecen dextroanfetamina, metilfenidato y amantadina como útiles para revertir la anorgasmia.

Reynolds⁴⁵ refiere que la nefazodona utilizada en una sola toma de 150 mg, 60 minutos antes del encuentro, le permite al paciente recuperar su funcionamiento sexual normal. Este fármaco tiene una vida media corta de 2 a 4 hs y el pico plasmático luego de una dosis oral ocurre a los 60 minutos. Este autor realizó seguimientos de 6 meses a pacientes tratados con sertralina, utilizando nefazodona en forma intermitente sin encontrar efectos negativos en la enfermedad.

El bupropión 75 a 100 mg/d ha sido exitoso en revertir la anorgasmia causada por fluoxetina, y se ha descrito un efecto de aumentar las fantasías y deseos sexuales en mujeres con hipoactividad sexual. Utilizando este fármaco se podría combatir los efectos sobre la libido además de los mecanismos periféricos de la disfunción sexual⁴².

Si por algún motivo el paciente no tolera el bupropión, la trazodona en dosis de 50 a

100 mg diarios puede ser de utilidad, especialmente para pacientes que tengan dificultades en desarrollar y mantener la erección⁴⁶.

Otras estrategias pueden combinar más de uno de los fármacos mencionados previamente, ya sea en forma permanente y/o intermitente.

Tratamiento a largo plazo

No está definido por cuánto tiempo deben tratarse los pacientes con TOC. Claramente los efectos beneficiosos se mantienen mientras el paciente recibe la medicación. En un estudio doble ciego de discontinuación⁴⁷ se muestra que muchos pacientes requieren años de tratamiento, para intentar una discontinuación minimizando el riesgo de recaída. Para la discontinuación se recomienda descensos lentos de dosis. Los períodos de evaluación en cada paso de descenso deben ser de aproximadamente 10 semanas, para evaluar los cambios sintomáticos y valorar la continuación del proceso de discontinuación o la necesidad de reinstalación de la dosis previa.

Psicoterapia

La eficacia de las técnicas comportamentales de exposición (E) y prevención de la respuesta (PR) para disminuir los síntomas en el TOC, ha sido claramente demostrada a través de numerosas investigaciones controladas y a largo plazo los efectos se mantienen hasta 6 años luego de finalizada la terapia⁴⁸.

La exposición se basa en que la ansiedad se atenúa luego de un contacto suficientemente prolongado con los estímulos temidos. Así, los pacientes con temores de “contaminación” deben permanecer en contacto con “objetos con gérmenes” hasta que la ansiedad se extinga. La exposición repetida se asocia con una disminución de la ansiedad hasta que luego de muchos ensayos el paciente deja de temerle a ese estímulo.

Para lograr una adecuada exposición se deberá utilizar concomitantemente técnicas para bloquear los rituales o comportamientos evitativos, proceso denominado “prevención de la respuesta o de los rituales”. Por ejemplo,

un paciente con temores de contaminación no solamente debe tocar los “objetos con gérmenes” sino que debe evitar el lavado ritualizado hasta que la ansiedad disminuya, esto es el E/PR.

En muchos casos se deberá trabajar también con técnicas cognitivas buscando la reestructuración cognitiva en áreas como falta de autoestima, sentido exagerado de responsabilidad, o sensación de peligro, bastante frecuentes en pacientes con TOC.

Otras técnicas pueden utilizarse como stop de pensamiento y distracción, así como manejo de contingencia⁶.

Condiciones especiales

Existe una importante asociación del TOC con trastorno por tics. Se han reportado hasta en un 59% y de sintomatología obsesiva en el síndrome de Gilles de la Tourette hasta en un 90%⁹. En estos casos se ha visto que solamente mejoran los pacientes que reciben asociación de medicación antiobsesiva con un antagonista dopaminérgico.

La comorbilidad con esquizofrenia es muy alta. La prevalencia de esquizofrenia en pacientes con TOC es de 15%; en la población general es de 2%³⁷. En estos casos debe tratarse ambos trastornos con medicación antipsicótica y antiobsesiva.

Algunos estudios han reportado que los síntomas obsesivo-compulsivos pueden agravarse con algunos antipsicóticos atípicos, por ejemplo, con clozapina o con risperidona. Por otro lado, se ha demostrado la eficacia de asociación de antipsicóticos atípicos (risperidona, olanzapina, clozapina) con antiobsesivos en pacientes con TOC resistentes. Estos resultados contradictorios se vinculan a que los estudios que muestran peoría de los síntomas utilizaron bajas dosis en las cuales los antipsicóticos atípicos tienen alto antagonismo serotoninérgico 5HT-2. La mejoría ocurre con mayores dosis que son las que ejercen alto antagonismo dopaminérgico D2⁴⁸.

Existe un reporte de hasta 70% de asociación de sintomatología obsesiva en la corea de Sydenham (complicación de la fiebre reumática por enfermedad autoinmune de los ganglios

basales post infección por estreptococo hemolítico del grupo A). El tratamiento en estos casos corresponde al manejo de la respuesta inmunitaria³⁷.

Tratamiento del TOC resistente

Otros fármacos menos estudiados deben tenerse en cuenta para el tratamiento del TOC resistente, como la venlafaxina, trazodona, IMAOs, o posibles potenciadores de la respuesta farmacológica³⁶.

Las bases bibliográficas de los agentes potenciadores son reportes de casos o experiencias anecdóticas. En algunos casos intentar una estrategia de potenciación puede llegar a ser de utilidad. No existen investigaciones que aporten firmeza en esta área; en general, se recomienda utilizarlos por períodos de 2 a 8 semanas para evaluar los resultados. La lista de posibles potenciadores es extensa: litio, anticonvulsivantes (carbamazepina, valproato), ansiolíticos benzodiazepínicos (clonacepam, alprazolam), buspirona, triptófano, moduladores opiáceos (naltrexona, naloxona), psicoestimulantes (metilfenidato), clonidina, inositol.

Según M. Jenike³⁶ la mayoría de los pacientes con un tratamiento apropiado consistente en psicoterapia cognitivo-comportamental y medicación mejora sustancialmente (aunque no completamente) en pocos meses. En muchos casos la falta de respuesta se debe a la utilización como primera elección de terapias psicodinámicas, electroconvulsoterapia o neurolépticos.

Otros autores reportan mejoría clínica significativa con ECT en pacientes resistentes. En una revisión de Rabheruk⁴⁹ en otras patologías psiquiátricas, el TOC resistente puede tener buena respuesta a la ECT.

Según Yaryura-Tobías⁵⁰, ante una evolución desfavorable se debe analizar:

- 1) El diagnóstico: evaluar correctamente los diferenciales y si estamos ante un TOC primario o son síntomas secundarios de otra patología (trastorno mental orgánico, trastornos del estado de ánimo, esquizofrenia, retraso mental, trastorno del control de impulsos).

2) La presencia de una segunda patología comórbida que ensombrece el pronóstico (trastornos de personalidad, depresión severa).

3) La heterogeneidad clínica del TOC, por ejemplo, la presentación con ideas sobrealoradas, el tipo de rituales y las creencias sobre la necesidad de los mismos; cuanto más intensas sean estas creencias peor es el pronóstico, siendo imprescindible en estos casos la terapia cognitiva. Los rituales de comprobación responden más lentos que los de limpieza, probablemente por la dificultad de aplicar la técnica de exposición y prevención de la respuesta.

4) Los factores que modifican el resultado terapéutico como la ausencia de motivación, la presencia de lesiones cerebrales orgánicas, factores vinculados a la estructura de personalidad, las reacciones familiares extremas, el nivel del funcionamiento previo del paciente.

El siguiente esquema de estrategias de tratamiento en el TOC resistente es sugerido por M. Jenike³⁶:

- a. Ensayo de un IRS durante 12 semanas a dosis plenas o a la más alta dosis tolerada por el paciente: fluoxetina 40-80 mg/d, clorimipramina 250 mg/d, sertralina 200 mg/d, paroxetina 40-60 mg/d, fluvoxamina 300 mg/d.
- b. Intentar potenciar el fármaco elegido.
- c. Intentar los otros IRS durante 12 semanas y potenciarlos.
- d. Intentar venlafaxina 375mg/d por 3 meses.
- e. Discontinuar por 2 semanas el antidepresivo que estaba recibiendo (si es fluoxetina discontinuarla por 5 semanas).
- f. Ensayo con un IMAO.
- g. Potenciar el IMAO por un mes (no usar buspirona).
- h. Ensayos con drogas de experimentación si están disponibles.
- i. Ensayos con otros fármacos: trazodona, otros tricíclicos.
- j. Si existe de fondo un trastorno de personalidad severo asociar programas terapéuticos psicosociales.

k. Si el paciente continúa severamente sintomático a pesar de los tratamientos correctos, considerar la psicocirugía.

l. Si existen problemas con el cumplimiento del tratamiento, o el paciente prefiere mantener los síntomas en lugar de mejorarse, o hay un trastorno de personalidad obsesivo compulsivo o el TOC tuvo un inicio muy temprano, considerar terapia psicodinámica concomitante.

Guías de tratamiento del Consenso de Expertos de TOC⁵¹

Resumiremos brevemente las recomendaciones que surgieron en ese Consenso.

1. Para estrategia de tratamiento inicial sobre la elección de tratamiento farmacológico, psicoterapia cognitivo-comportamental o ambos, las recomendaciones variaron según la edad del paciente y severidad del trastorno.

Para el TOC leve (Y-BOCS= 10-18) en adultos y adolescentes se eligió iniciar tratamiento con psicoterapia; si el trastorno es más severo se recomienda agregar inhibidores de la recaptación de serotonina (IRS) o de segunda línea IRS solamente. En pacientes preadolescentes, independientemente de la severidad del TOC se eligió psicoterapia de inicio.

La opinión de los expertos en cuanto a eficacia, rapidez de inicio de efectos beneficiosos, durabilidad (menos chances de recaída), tolerabilidad y aceptación por parte del paciente fue claramente a favor de la combinación de psicoterapia e IRS para pacientes adultos.

2. En la selección de técnicas de psicoterapia cognitivo-comportamental los expertos consideraron como óptimo la E y PR para tratar las obsesiones y las compulsiones. La terapia cognitiva se eligió para tratar las “creencias” del TOC y mejorar la compliance de E/PR.

3. En cuanto a la elección del fármaco se eligió indistintamente como de primera línea:

Fluvoxamina 100-300 mg/d, dosis media 200 mg/d

Fluoxetina 20-80 mg/d, dosis media 50 mg/d

Clorimipramina 100-300 mg/d, dosis media 200 mg/d

Sertralina 75-225 mg/d, dosis media 150 mg/d

Paroxetina 20-60 mg/d, dosis media 50 mg/d

Los expertos recomiendan que si el paciente no está respondiendo a la dosis media, se debe incrementar hasta la dosis máxima en un plazo de 4 a 8 semanas desde el inicio del tratamiento. Si la respuesta fuera parcial se sugiere ser más gradual, llegando a las dosis máximas en 5 a 9 semanas desde el comienzo del tratamiento.

Para cambiar a otro fármaco o potenciarlo se recomienda una duración del ensayo terapéutico de 8 a 13 semanas.

En pocos pacientes que muestran una respuesta parcial y toleran bien el medicamento, puede luego de las 12 semanas aumentarse las dosis por encima de las máximas recomendadas.

Si los ensayos con IRS no funcionaron, puede elegirse venlafaxina, IMAOs y clonazepam.

4. Cómo continuar el tratamiento ante una respuesta inadecuada a la primera elección. Cuando el paciente no respondió bien a la psicoterapia como primera elección se recomienda agregar un IRS.

Si el paciente no respondió bien al IRS como primera elección se recomienda agregar psicoterapia o cambiar a otro IRS.

Si el paciente no respondió bien a la combinación de IRS + psicoterapia, recomiendan cambiar el IRS y continuar con psicoterapia. En los que tienen una respuesta parcial a la combinación, recomiendan cambiar el IRS, aumentar la psicoterapia (en intensidad o incorporar otras técnicas) y posiblemente potenciar con otros fármacos.

5. Tratamiento de pacientes refractarios. Como primera línea recomiendan utilizar agentes potenciadores, sobre todo si existe alguna comorbilidad que pueda indicar buena respuesta a determinados potenciadores

(por ejemplo, tics, trastorno de ansiedad). De segunda línea aumentar la psicoterapia, cambiar a otro IRS o a un IMAO.

Para pacientes con TOC extremadamente severos que no responden a las opciones anteriores, se debe considerar clorimipramina intravenosa, electroconvulsoterapia (si el paciente también está deprimido) o neurocirugía (capsulotomía interna).

Para las estrategias de potenciación incluyen clorimipramina (en pacientes que no respondieron a un ISRS), clonazepam (en pacientes con trastorno de ansiedad comórbido), neurolépticos (en pacientes con tics, o trastorno esquizotípico comórbido), buspirona, risperidona o un segundo IRS agregado al primero.

6. Estrategias en la fase de mantenimiento. Recomiendan un seguimiento mensual por 6 meses cuando la respuesta fue buena y no considerar un retiro de la medicación antes de 1 a 2 años.

Si el paciente tuvo 2 episodios severos de recaída o 3 episodios de leves a moderados se debe considerar el tratamiento profiláctico de por vida o a muy largo plazo.

Cuando se intente la discontinuación del tratamiento farmacológico se recomienda una disminución del 25% de la dosis y esperar 2 meses antes de continuar, según la respuesta del paciente. Los pacientes que no recibieron psicoterapia tienen más probabilidad de recaídas, por lo cual debe tenerse mayor precaución en estos casos.

Si el paciente está estable pero continúa con síntomas, debe permanecer medicado o con sesiones de psicoterapia cada 3 meses.

Como el TOC es un trastorno crónico, para muchos expertos el tratamiento nunca termina, dejándose el recurso de retomar el tratamiento ante una recaída.

7. Minimizar los efectos adversos. Los expertos refieren una diferencia significativa entre los ISRS y la clorimipramina, siendo mucho mejor tolerados los primeros. Muchos efectos adversos pueden evitarse si no se realizan aumentos rápidos a dosis altas.

La tolerancia a algunos efectos adversos de los ISRS (digestivos) se desarrolla a las 6-8 semanas, pero no para otros (acatisia).

Es menos probable que ocurra tolerancia para los efectos adversos de la clorimipramina (efectos anticolinérgicos, hipotensión postural).

8. Tratamiento de TOC comórbido con otros trastornos psiquiátricos. Los expertos recomiendan tratar simultáneamente los trastornos comórbidos. Por ejemplo, para el trastorno bipolar comórbido utilizar estabilizadores del humor además del tratamiento recomendado para TOC de IRS + psicoterapia.

Para esquizofrenia y Gilles de la Tourette comórbidos utilizar antipsicóticos. En el trastorno por déficit atencional con hiperactividad agregar psicoestimulantes.

Cuando el TOC es comórbido con depresión, los expertos recomiendan agregar medicación de entrada a la psicoterapia si la depresión es leve; si es grave comenzar solamente con medicación.

Cuando se van a combinar tratamientos, siempre se debe tener en cuenta el impacto del trastorno comórbido (por ejemplo, manía o esquizofrenia) que puede determinar una imposibilidad de tratamiento del TOC o que el mismo sea riesgoso, ante lo cual debe primero compensarse el trastorno más grave o invalidante.

9. TOC complicado con enfermedad médica comórbida o embarazo. Para pacientes

embarazadas o con cardiopatía o patología renal los expertos recomiendan evaluar riesgo-beneficio y optar por psicoterapia sola, cuando el riesgo de la medicación es mayor que el beneficio.

Cuando el riesgo del TOC es mayor que la condición médica (por ejemplo, paciente embarazada que no se alimenta por temor a la contaminación), es necesario agregar medicación.

Para pacientes con cardiopatía los ISRS son seguros, no así la clorimipramina.

11. Farmacoterapia en patologías del espectro del TOC. No hay acuerdo en cuanto a la respuesta de estas condiciones al tratamiento con IRS. Los expertos consideran de primera línea utilizar un IRS únicamente en el trastorno dismórfico corporal y en la bulimia. En las demás patologías (tricotilomanía, hipocondriasis, manía de pellizcarse, anorexia, automutilaciones, parafilias, otros trastornos de control de impulsos, juego y compras compulsivas) consideran que el uso de los IRS es de segunda elección. Alguna de estas condiciones puede tener buena respuesta a la psicoterapia cognitivo-comportamental.

Como se ha visto, este complejo trastorno requiere, además de un conocimiento vasto de la terapéutica, perseverancia y expectativas realistas y esperanzadoras por parte del terapeuta.

Conceptos generales sobre el tratamiento de la histeria

En el amplio capítulo de los trastornos por ansiedad están descritas las manifestaciones sintomáticas de las diferentes neurosis.

La ansiedad-angustia, las fobias, las obsesiones, son expuestas allí, en el capítulo de los trastornos por ansiedad y se complementan en el capítulo de los trastornos de personalidad, donde entre otras entidades se describen los rasgos de personalidad de estos pacientes^{6, 52, 53, 54}.

Llamativamente, una de las enfermedades más frecuentes de este grupo de afecciones (de

las neurosis) que también tiene manifestaciones sintomáticas y una personalidad o rasgos de carácter subyacentes, no está incluida entre los trastornos de la ansiedad. Nos referimos a la *histeria*, una de las enfermedades más antiguamente reconocidas como tal en Psiquiatría. Además de la conocida posición ateórica de los organizadores de los manuales, está el hecho de que la clínica de la histeria es tan variada y proteiforme, por lo que las clasificaciones “la han desplazado” y la incluyeron en varios capítulos.

Nos referimos a los capítulos denominados:

- Trastornos somatoformes.
- Trastornos disociativos.
- Trastornos sexuales (referentes a las disfunciones sexuales).
- Trastornos de personalidad, fundamentalmente histriónica, la personalidad dependiente, siendo también frecuente encontrar rasgos de personalidad antisocial.

En cuanto al tratamiento

El primer elemento que debe destacarse es el establecimiento de la relación médico-paciente. Como se sabe, el modo de vincularse con los pacientes constituye un elemento central en la clínica psiquiátrica. El vínculo es una herramienta que permite el conocimiento del paciente en cuanto a su sintomatología, a la historia de su enfermedad, a su biografía y a sus aspectos psicosociales. En un buen contexto médico-paciente surgen los elementos nombrados con nitidez, con claridad y sin este buen vínculo se trata más bien de un juego de preguntas y respuestas que puede llevar a graves distorsiones diagnósticas y perturbaciones en el tratamiento. En el uso de la medicación, por ejemplo, el buen vínculo le otorga a la sustancia química un aspecto placebo; un vínculo deficiente, una relación médico-paciente insípida, genera un aspecto antiplacebo.

A través de la relación médico-paciente transcurre la transferencia y la contra-transferencia, aspectos que no se trabajan sistemáticamente en psiquiatría. Estos afectos están vinculados de algún modo con lo que denominamos rapport.

Con los pacientes histéricos el vínculo, la relación médico-paciente, tiene características especiales en función de los rasgos de personalidad de estos pacientes, sus actitudes de llamar la atención, de seducir al que lo escucha, de fantasear y reeditar sus conflictos infantiles en las entrevistas con el médico, lo que hace aconsejable que el médico no esté ni demasiado cerca ni demasiado lejos de su paciente.

Lo fundamental es jerarquizar que la relación médico-paciente adecuadamente establecida desempeña una función terapéutica.

El segundo elemento a señalar es que un importante porcentaje de los pacientes neuróticos en general y de los histéricos en particular consulta en un momento de descompensación cuando sucede un acontecimiento externo perturbador, estresante, o algún movimiento intrapsíquico, claudican las defensas habituales, aparece o se acentúa la sintomatología habitual o aparecen nuevos elementos sintomáticos.

Las manifestaciones más frecuentes en estas descompensaciones son los trastornos por ansiedad y manifestaciones depresivas.

El tipo de manifestación de ansiedad que se observa son: a) los trastornos por ansiedad generalizada, b) los trastornos de pánico y fobias. Los mecanismos por los cuales fueron creados, la conversión y la somatización fallan. Por otra parte, por motivos psicosociales, por los cambios socio-culturales que se han producido en la última mitad del siglo pasado, los mecanismos conversivos en el sentido amplio son insuficientes para contener la angustia proveniente de los conflictos intrapsíquicos.

La ansiedad emergente en la descompensación en un importante porcentaje de casos cede con el buen manejo médico-paciente, con un diálogo esclarecedor acerca del hecho desestabilizador y de la biografía, y no es indispensable de entrada la medicación ansiolítica. Si esta fuera necesaria se deberá indicar benzodiazepinas o buspirona para disminuir la sintomatología ansiosa. En esta situación se instalan frecuentemente trastornos del sueño, fundamentalmente insomnio de conciliación que responde bien a ansiolíticos o a inductores del sueño como midazolam o zolpidem u otros hipnóticos benzodiazepínicos.

En cuanto al síndrome depresivo que se instala en la descompensación, la depresión generalmente es de tipo reactivo o trastorno adaptativo, como se denomina actualmente. La mayoría de estos cuadros responde a los antidepresivos más utilizados actualmente en dosis medianas. La experiencia del médico con los diferentes tipos de antidepresivos es fundamental para hacer la medicación.

Otro tipo nosográfico de depresión que se ve en este contexto es lo que antes se llamaba

depresión neurótica o carácter depresivo, que actualmente se denomina distimia. Mientras el trastorno adaptativo requiere medicación por un tiempo relativamente corto, los pacientes con una depresión distímica deben recibir la medicación antidepressiva por un tiempo prolongado. Con respecto a la medicación antidepressiva vale lo dicho anteriormente para los ansiolíticos; los conocimientos sobre psicofarmacología y la experiencia clínica permitirán la medicación antidepressiva adecuada. La depresión distímica es siempre oscilante en su intensidad. Se hace en forma excesivamente frecuente el diagnóstico de depresión doble (distimia y depresión mayor), con las consiguientes medidas terapéuticas.

Evidentemente, la depresión doble existe pero hay que ser cauteloso y prudente para diagnosticarla.

La comorbilidad de los trastornos de ansiedad y de los trastornos afectivos es frecuente. Nos referimos, en particular, a la depresión mayor única o recurrente. Dicha situación debe ser cuidadosamente reconocida y diagnosticada ya que puede condicionar, entre otros síntomas, conductas de autoeliminación que no tienen el habitual sentido de llamar la atención, de obtener un beneficio secundario, sino que realmente expresan una profunda vivencia depresiva y búsqueda de muerte.

Tratando de aproximarse a la clasificación del DSM-IV⁶ de los trastornos somatoformes podría decirse que estas afecciones tienen dos características persistentes:

1. manifestaciones somáticas indicativas de enfermedades médicas importantes sin alteración asociada grave demostrable, y
2. factores y conflictos psicológicos que parecen determinar el inicio, la exacerbación y el mantenimiento de la alteración.

De este amplio capítulo los trastornos de conversión y somatización evocan muy directamente los clásicamente llamados síntomas histéricos, mientras los otros grupos, como el trastorno por dolor, la hipocondría y el trastorno dismórfico son otras entidades que están más alejadas del tema que estamos estudiando.

Los trastornos conversivos, si son de instalación relativamente reciente tienen que ser tratados con un adecuado contexto médico-paciente, examinando con él los factores precipitantes; el cuadro remite rápidamente, con

o sin medicación, es decir, no hay medicación eficaz para una conversión realizada. Si la sintomatología se mantiene en función de las conflictivas de la personalidad y del beneficio secundario, es fundamental la psicoterapia hecha por los expertos^{55, 56}.

En los trastornos de somatización cuyos criterios diagnósticos están expuestos en la tabla 300.81, con crónicos, de larga evolución, la medicación es poco eficaz; después de algunas entrevistas el psiquiatra se percatará de que el paciente tiene importantes conflictos psicológicos irresueltos y le va a indicar psicoterapia, que podrá ser acompañada o no de medicación⁵⁷.

Los trastornos disociativos evidentemente son formas clínicas de la histeria. La nosografía actual agrupó bajo este nombre una serie de síntomas-síndromes como la amnesia disociativa, la fuga disociativa, los trastornos de trance y los trastornos de personalidad múltiple.

Como dice muy bien Noyes y Kolb⁵⁸: “en ocasiones la angustia abrumba y desorganiza la personalidad de tal grado que algunos aspectos y funciones de la misma, se disocian entre sí. En algunos casos la personalidad puede estar tan disociada que los mecanismos de defensa gobiernan la conciencia, la memoria e incluso temporalmente todo el individuo con poca o ninguna participación de la personalidad consciente”.

El esquema nosológico establecido en el DSM-III y en el DSM-IV aplica el término de trastornos disociativos para las alteraciones sintomáticas de la memoria, de la conciencia y de la identidad personal.

Los síndromes más frecuentes en la clínica son la amnesia y la fuga^{59, 60}. Ambos ocurren en pacientes con personalidad previa neurótica, histriónica y generalmente se precipitan por situaciones estresantes. Tienden a la remisión en corto tiempo. El tratamiento de estos episodios es fundamentalmente de escucha, de espera prudente, es una de las indicaciones desde principios de siglo de la hipnosis para luego iniciar un tratamiento psicoterápico prolongado. Cuando estos cuadros transcurren con un trastorno de conciencia más profundo, como la conciencia oniroide, se habla de las psicosis histéricas y si el trastorno de conciencia es más profundo, se llega al estupor histérico. En estos últimos casos,

corresponde internar al paciente, estudiarlo bien para diferenciarlo de otros cuadros delirantes o estuporosos. Si realmente se trata de un estupor histérico el tratamiento más adecuado es la electroconvulsoterapia.

Además de lo dicho, hay otros casos de histeria muy regresivas con trastornos de conducta importantes, como crisis clásticas que se aproximan a la excitación psicomotriz, intentos de autoeliminación reiterados; pueden ser motivo de internación para tranquilizar al paciente para separarlo del medio social o familiar conflictivo.

En los trastornos sexuales son muy frecuentes las disfunciones sexuales sobre todo en la mujer; las problemáticas psicosexuales a nivel clínico y psicopatológico constituyen núcleos

centrales en la histeria, incluyendo dificultades de identificación sexual. El tratamiento de estos síntomas es difícil y complejo. Solución psicofarmacológica prácticamente no tiene; las aproximaciones psicoterapéuticas son las indicadas. Los conflictos edípicos irresueltos, a veces puntos de fijación pregenitales del desarrollo de la libido, deberán ser examinados en el proceso psicoterapéutico que podrá ser individual o de pareja.

Los trastornos de personalidad, como se dijo, subyacen a la sintomatología^{61, 62, 63}. Los trastornos de personalidad que hemos mencionado son difíciles de modificar. Actuar sobre rasgos de carácter, sobre estructuras de la personalidad con psicofármacos, también es difícil; y otra vez toma jerarquía la indicación de la psicoterapia, siendo el pronóstico más

Criterios para el diagnóstico de F45.0* Trastorno de somatización [300.81]

- A. Historia de múltiples síntomas físicos, que empieza antes de los 30 años, persiste durante varios años y obliga a la búsqueda de atención médica o provoca un deterioro significativo social, laboral, o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.
 - B. Deben cumplirse todos los criterios que se exponen a continuación, y cada síntoma puede aparecer en cualquier momento de la alteración:
 - (1) Cuatro síntomas dolorosos: historia de dolor relacionada con al menos cuatro zonas del cuerpo o cuatro funciones (por ejemplo, cabeza, abdomen, dorso, articulaciones, extremidades, tórax, recto; durante la menstruación, el acto sexual, o la micción).
 - (2) Dos síntomas gastrointestinales: historia de al menos dos síntomas gastrointestinales distintos al dolor (por ejemplo, náuseas, distensión abdominal, vómitos [no durante el embarazo], diarrea o intolerancia a diferentes alimentos).
 - (3) Un síntoma sexual: historia de al menos un síntoma sexual o reproductor al margen del dolor (por ejemplo, indiferencia sexual, disfunción eréctil o eyaculatoria, menstruaciones irregulares, pérdidas menstruales excesivas, vómitos durante el embarazo).
 - (4) Un síntoma seudoneurológico: historia de al menos un síntoma o déficit que sugiera un trastorno neurológico no limitado a dolor (síntomas de conversión del tipo de la alteración de la coordinación psicomotora o del equilibrio, parálisis o debilidad muscular localizada, dificultad para deglutir, sensación de nudo en la garganta, afonía, retención urinaria, alucinaciones, pérdida de la sensibilidad táctil y dolorosa, diplopía, ceguera, sordera, convulsiones; síntomas disociativos como amnesia; o pérdida de conciencia distinta del desmayo).
 - C. Cualquiera de las dos características siguientes:
 - (1) Tras un examen adecuado, ninguno de los síntomas del Criterio B puede explicarse por la presencia de una enfermedad médica conocida o por los efectos directos de una sustancia (por ejemplo, drogas o fármacos).
 - (2) Si hay una enfermedad médica, los síntomas físicos o el deterioro social o laboral son excesivos en comparación con lo que cabría esperar por la historia clínica, la exploración física o los hallazgos de laboratorio.
 - D. Los síntomas no se producen intencionadamente y no son simulados (a diferencia de lo que ocurre en el trastorno facticio y en la simulación).
-

*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th. Ed. Washington DC: American Psychiatric Association, 1994.

favorable cuanto más joven es el enfermo. Las terapias de diferentes escuelas hechas por expertos deben intentarse.

Las terapias de orientación psicoanalítica y el psicoanálisis no tienen como objetivo resolver los síntomas sino que tienden, mediante sus respectivas técnicas y teorías, a entender el personaje, hacer que el sujeto descubra las motivaciones que lo llevaron a enfermar, que comprenda cómo a partir de conflictos infantiles irresueltos, edípicos, pregenitales, orales, construyó su personalidad y el porqué de sus síntomas.

La psicoterapia apunta a la modificación de rasgos de personalidad, deseo o pretensión que no es fácil de realizar; cuanto más pesen los trastornos de personalidad tanto más compleja será la psicoterapia.

La biografía previa y el transcurrir de estos pacientes a los cuales se agregan los problemas psicosociales de la vida de adulto, los problemas de pareja, las separaciones, los duelos y dificultades en la interrelación de la vida social, son las habituales en la vida de los pacientes neuróticos. Por dicho motivo es útil que estos pacientes accedan a una psicoterapia prolongada.

Tratamiento del trastorno por estrés postraumático

El término *trastorno por estrés postraumático* (TEPT) surge como tal en el año 1980 en el DSM-III⁵³, aunque se trata de un cuadro clínico descrito y conocido desde muy larga data bajo diferentes denominaciones: neurosis traumática, neurosis de guerra, Shell Shock⁶⁴.

Si bien el cuadro tuvo como etiología acontecimientos traumáticos vinculados a situaciones bélicas (guerra, combate, bombardeo), el espectro de situaciones en que puede hacerse este diagnóstico ha sido ampliado, a lo largo del tiempo, incluyéndose situaciones excepcionales de la vida (como las catástrofes, sean naturales o producidas por el hombre) y situaciones de la vida cotidiana (accidentes de tránsito, abuso sexual). Recientemente se incluyen también situaciones vinculadas a la salud, como trasplantes de órganos, partos de alto riesgo y procedimientos médicos invasivos^{64, 65}.

El principal factor de riesgo para el desarrollo de TEPT consiste en la exposición a un evento traumático. El TEPT es más frecuente cuanto más intensa y grave es la experiencia traumática (sobre todo en las situaciones en que la persona siente amenazada su vida o experimenta heridas o lesiones físicas.)⁶⁴.

Debemos considerar la existencia de determinada *vulnerabilidad*, psicológica y biológica, dado que no todos los sujetos expuestos a una misma experiencia traumática desarrollan un TEPT. Se estima que la tercera parte de las

personas expuestas desarrollará un TEPT en forma aislada o en combinación con depresión mayor⁶⁶.

Debe focalizarse la atención en la *persona* que sufre el trastorno, en su experiencia personal y en el significado que el sujeto atribuye al trauma. Una vez que el trauma ha cesado, las interpretaciones acerca del significado que la persona le atribuye son imprescindibles para la comprensión de la enfermedad (valoración del desamparo o amenaza que ha sentido, entre otros aspectos)⁶⁷.

Tratamiento

El personal de salud que toma contacto con las víctimas en agudo tiene un papel fundamental. Debe transmitir a las personas que es probable que experimenten sentimientos de ansiedad, angustia, depresión, irritabilidad, pesadillas y flashbacks, como parte de una reacción normal al estrés, y que estos síntomas en un alto porcentaje de los casos serán transitorios y autolimitados⁶⁶.

Si luego de aproximadamente 3 semanas el paciente persiste con síntomas marcados y muy limitado en su funcionamiento⁴, es probable que evolucione a un TEPT y es fundamental instrumentar tratamiento especializado⁶⁶.

Se menciona en la literatura la técnica de Debriefing o cuestionamiento psicológico (Mi-

tchell, 1983). Esta técnica se utiliza frente a experiencias traumáticas que han sido vividas colectivamente. Se trata de una intervención grupal, semi-estructurada, inmediata luego de 48 a 72 hs del evento traumático). Se trabaja sobre las reacciones de cada una de las víctimas promoviendo la identificación grupal.

Es importante marcar que esta técnica se utiliza en el manejo del *estrés agudo* y si bien existen autores que plantean que las víctimas obtienen contención y alivio, no existen datos consistentes que demuestren que esta técnica sea efectiva en disminuir el eventual desarrollo de TEPT^{66, 68}.

El diagnóstico de TEPT *crónico* se establece si los síntomas se mantienen más allá de 3 meses; incluso puede aparecer meses o años después del evento traumático. Por lo general el curso evolutivo de este trastorno es crónico y recurrente.

En relación con el tratamiento comprende abordaje psicoterapéutico y farmacológico.

A la hora de elaborar un plan terapéutico con vistas a elegir la mejor estrategia, debe considerarse cada situación clínica en forma individualizada.

Tratamiento psicoterapéutico

Terapia psicoanalítica. En los comienzos del psicoanálisis, la etiología de las neurosis se atribuye a experiencias traumáticas pasadas (vivencias en la historia de la persona que resultan significativas por lo penosas). Para Freud el trauma es aquello que el sujeto no puede elaborar o integrar a su historia.

Años más tarde Freud postula la neurosis de guerra donde sitúa en primer plano lo relativo al trauma y describe su sintomatología de un modo muy similar a lo que hoy se conoce como TEPT. El abordaje psicoanalítico implica que durante el proceso psicoterapéutico la persona pueda nombrar, investir, procesar situaciones, que su aparato psíquico no está preparado para enfrentar.

Terapia cognitivo comportamental (TCC). Las personas que sufren TEPT quedan fijadas al trauma y organizan su vida en función de evitar todo aquello que recuerde el trauma (situaciones, personas o emociones).

La TCC promueve la reinterpretación emocional y cognitiva del trauma, buscando adaptar al paciente al contexto presente y designando el hecho traumático como suceso histórico^{64, 67}. La terapia conductual se basa en técnicas de exposición o afrontamiento. La persona se expone gradualmente al evento temido y a las emociones que se asocian con este. Se entrena al paciente en técnicas que permiten procesar y manejar adecuadamente estas emociones.

El entrenamiento del paciente en técnicas de relajación muscular y de control respiratorio le brinda herramientas para el mejor manejo de la ansiedad que se asocia a este trastorno.

La terapia cognitiva se centra en la evaluación de los pensamientos y creencias asociados a los estados de ánimo, a las conductas, a los síntomas físicos y a las situaciones traumáticas.

Los Consensos Internacionales citan entre otras técnicas la desensibilización por medio del movimiento ocular y el reprocesamiento.

Los Consensos recomiendan de primera línea la TCC, pero no descartan las otras opciones.

Tratamiento farmacológico

Se han estudiado diferentes grupos de antidepresivos en el manejo del TEPT, tricíclicos (ADT), inhibidores de la MAO (IMAO), inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (ISRN), resultando todos eficaces. Sin embargo, por su seguridad y tolerabilidad son los ISRS los fármacos de elección en este trastorno^{66, 69, 70}. Si bien modifican varios de los síntomas, no cubren todo el espectro sintomático⁶⁴. De cualquier manera, producen alivio sintomático y mejoran la calidad de vida de los pacientes permitiéndoles una participación más efectiva en los diferentes abordajes psicológicos y psicosociales de la enfermedad.

Producen mejoría sobre los:

- Síntomas de reexperimentación.
- Síntomas evitativos y de anestesia emocional.

- Síntomas persistentes de aumento de activación (dificultad para conciliar o mantener el sueño, irritabilidad, dificultades en la concentración, hipervigilancia y respuesta de sobresalto, incluso frente a estímulos menores).

Los ISRS deben administrarse durante 8 a 12 semanas, alcanzando la dosis máxima recomendada si es necesario. Si luego de este período no se obtiene respuesta o no existe buena tolerabilidad, es razonable sustituir por otro antidepresivo de otro grupo farmacológico. Los expertos recomiendan venlafaxina o nefazodona⁷⁰.

Los ADT no se plantean de primera línea por el perfil de efectos secundarios que presentan⁶⁶.

Para el manejo de los otros síntomas que pueden verse en este trastorno los autores realizan algunas recomendaciones^{67, 70}:

- Si el paciente asocia agresividad o labilidad del humor se recomienda asociar estabilizantes del ánimo (divalproato, litio, carbamazepina).
- En caso de existir hiperactivación autonómica son útiles los antagonistas adrenérgicos del tipo de los betabloqueantes, en dosis fraccionadas (para el propanolol 40 a 160 mg/d). Debe hacerse valoración cardiológica⁶⁷.
- Si la persona presenta ansiedad excesiva o crisis de angustia puede recurrirse *transitoriamente* al uso de benzodiazepinas de alta potencia y vida media de eliminación prolongada del tipo del clonazepam (se describen importantes síndromes de abstinencia frente a la suspensión de benzodiazepinas con vida de eliminación más corta en esta población de pacientes).
- Las benzodiazepinas deben evitarse en los pacientes que presentan historia de abuso de sustancias.
- Frente a los trastornos del sueño observables en este trastorno es útil el uso de trazodona o hipnóticos no benzodiazepínicos.
- Si el paciente presentara síntomas psicóticos paranoides asociados pueden indicarse antipsicóticos atípicos.

En el TEPT crónico el tratamiento farmacológico debe mantenerse por lo menos durante 12 meses^{66, 68}.

Por último, como en otras patologías, la integración de ambos recursos, psicoterapéuticos y farmacológicos, en el tratamiento del TEPT permite obtener mejores resultados. La mejoría obtenida farmacológicamente facilita el reprocesamiento cognitivo y afectivo de la experiencia traumática.

Referencias bibliográficas

1. **Brawman-Mintzer, O.** Pharmacologic Treatment of Generalized Anxiety Disorders. *Psychiatr Clin North Am* 2001; 24(1): 119-37.
2. **Saiz, Ibáñez. Trastorno de Ansiedad Generalizada (Cap. 9).** En: Trastornos Neuróticos. Roca Bennasar, Ars Medica. 2002.
3. **Bousoño, Bascarán, Saiz, Bobes.** Comorbilidad: Espectro Ansiedad Depresión (Cap. 3). In: Trastorno de Ansiedad Generalizada. Ars Medica, 2002.
4. **Mendlowicz MV, Stein MB.** Quality of Life in Individuals with Anxiety Disorders. *The Am J of Psychiatry* 2000; 157(5): 669-82.
5. Clasificación Internacional de Enfermedades de la Organización Mundial de la Salud, 10ª edición. Madrid, 1992.
6. **American Psychiatric Association.** Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th. Ed. Washington DC: American Psychiatric Association, 1994.
7. **Papp, L.** Anxiety Disorders: Somatic Treatment. In: Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry on CD-ROM. 7th. ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
8. **Bobo, Portilla, Fernández, Bousoño.** Aspectos Terapéuticos (Cap. 9.1). En: Trastorno de Ansiedad Generalizada. Ars Medica, 2002.
9. **Ballenger JC, Davidson JR, Lecrubier Y, Nutt DJ, Borkovec TD, Rickels K et al.** Consensus Statement on Generalized Anxiety Disorder from the International Consensus Group on depression and Anxiety. *J Clin Psychiatry* 2001; 62 (Suppl 11): 53-8.
10. **Gorman JM.** Treatment of Generalized Anxiety Disorders. *J Clin Psychiatry* 2002; 63 (Suppl 8): 17-23.
11. **American Psychiatric Association.** Work Group On Panic Disorder Practice Guideline for the Treatment of Patients With Panic Disorder. *Am J Psychiatry* 1998; 155 (Suppl 5): 1-34.
12. **Pollack MH, Marzol PC.** Panic: course,

- complications and treatment of panic disorder. *J Psychopharmacol.* 2000;14(2 Suppl 1): S25-30.
13. **Milrod B, Busch F.** Long-term outcome of panic disorder treatment. A review of the literature. *J Nerv Ment Dis.* 1996 Dec;184(12): 723-30.
 14. **Gelder MG.** Combined pharmacotherapy and cognitive behavior therapy in the treatment of panic disorder. *J Clin Psychopharmacol.* 1998 Dec;18(6 Suppl 2): 2S-5S.
 15. **Marshall J.** Panic Disorder: A treatment Update. *J Clin Psychiatry* 1997; 58(1): 36-42.
 16. **Rosebaum J.** Clinical Issues in the long-term treatment of Panic Disorder. *J Clin Psychiatry* 1996;57 (Suppl 10): 44-50.
 17. **Sheehan DV.** Current concepts in the treatment of panic disorder. *J Clin Psychiatry.* 1999;60 (Suppl 18): 16-21.
 18. **Hirschfeld RM.** Placebo response in the treatment of panic disorder. *Bull Menninger Clin.* 1996; 60(2 Suppl A): A76-86.
 19. **Davidson JR.** The long-term treatment of panic disorder. *J Clin Psychiatry.* 1998;59 (Suppl 8): 17-21; discussion 22-3.
 20. **Bakker A, van Balkom AJ, van Dyck R.** Selective serotonin reuptake inhibitors in the treatment of panic disorder and agoraphobia. *Int Clin Psychopharmacol.* 2000; 15 (Suppl 2): S25-30.
 21. **Pine D.** Anxiety Disorders: Clinical Features. In: Kaplan & Sadock. *Comprehensive Textbook of Psychiatry on CD-ROM.* Philadelphia: Williams & Wilkins. 7th. Ed., 2000.
 22. **Papp L.** Anxiety Disorders: Somatic treatment. In: Kaplan & Sadock. *Comprehensive Textbook of Psychiatry on CD-ROM.* Philadelphia: Williams & Wilkins. 7th ed., 2000.
 23. **Schneider F, Randall D, Street L, Heimberg R, Juster H.** Anxiety, Dissociative, and Adjustment Disorders. In: Gabbard G. *Treatment of psychiatry disorders.* Washington DC: American Psychiatry Press. 2nd ed., 1995: 1467-75.
 24. **Hollander E, Simeon D, Gorman J.** Trastornos de ansiedad. In: Hales R, Yudofsky S, Talbot J. *Tratado de Psiquiatría.* Barcelona: Ancora. 2da. ed., 1996: 552-62.
 25. **Van der Linden GJ.** The efficacy of the selective serotonin reuptake inhibitors for social anxiety disorder (social phobia): a meta-analysis of randomized controlled trials. *Int Clin Psychopharmacol* 2000; 15 (Suppl 2): S15-23.
 26. **Schneier FR.** Treatment of social phobia with antidepressants. *J Clin Psychiatry* 2001; 62 (Suppl 1): 43-8.
 27. **Nutt D, Montgomery SA.** Moclobemide in the treatment of social phobia. *Int Clin Psychopharmacol* 1996 Jun; 11 Suppl 3: 77-82.
 28. **Heimberg RG.** Current status of psychotherapeutic interventions for social phobia. *J Clin Psychiatry* 2001; 62 (Suppl 1): 36-42.
 29. **Stroebel CF, Szarek BL, Glueck BC.** Use of clomipramine in treatment of obsessive-compulsive symptomatology. *J Clin Psychopharmacol* 4(2):98-100, 1984.
 30. **Turner SM, Jacob RG, Beidel DC, et al.** Fluoxetine treatment of obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychopharmacol* 5(4):207-212, 1985.
 31. **Montgomery SA, McIntyre A, Osterheider M, et al.** A double-blind, placebo-controlled study of fluoxetine in patients with DSM-III-R obsessive-compulsive disorder. The Lilly European OCD Study Group. *Eur Neuropsychopharmacol*, 3(2):143-150, 1993.
 32. **Chouinard G, Goodman W, Greist J, et al.** Results of a double-blind, placebo controlled trial using a new serotonin uptake inhibitor, sertraline, in obsessive-compulsive disorder. *Psychopharmacol Bull*, 26(3):279-284, 1990.
 33. **Perse TL, Greist JH, Jefferson RH, Rosenfeld R, Dar R.** Fluvoxamine treatment of obsessive compulsive. *Am J Psychiatry* 144: 1543-1548, 1987.
 34. **Kasper S, Note ID, Montgomery SA.** Citalopram treatment of obsessive compulsive-disorder: results of a double-blind, placebo-controlled study. *Eur. Neuropsychopharmacol*, 9 (suppl. 5): s217-s218, 1999.
 35. **Freeman CPL, Trimble MR, Deatin JFK, et al.** Fluvoxamine versus clomipramine in the treatment of OCD: A multicenter randomized, double blind, parallel-group comparison. *J Clin Psychiatry* 55:301-305, 1994.
 36. **Jenike MA.** Drug treatment of obsessive-compulsive disorder. In: *Obsessive-Compulsive Disorder: Practical management*, Ed. Jenike MA, Baer L, Minichiello WE. 3rd ed. Mosby, Inc 1998.
 37. **Zohar J, Sasson Y, Chopra M, Amital D and Iancu I.** Pharmacological treatment of Obsessive-Compulsive Disorder: A Review. In *Obsessive Compulsive Disorder*, Ed. Maj M, Sartorius N, Okasha A and Zohar J. John Wiley & Sons Ltd. 2000.
 38. **Koran LM, Sallee FR, Pallanti S.** Rapid benefit of intravenous pulse loading of clomipramine in obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry*, 154(3):396-401, 1997.
 39. **Wheadon DE, Bushnell WD, Steiner M.** A fixed dose comparison of 20, 40 or 60 mg paroxetine to placebo in the treatment of OCD. Presented at the Annual Meeting of the American College of Neuropsychopharmacology, Honolulu, December 13-17, 1993.
 40. **Jefferson JW, Greist JH.** The pharmacotherapy of OCD. *Psychiatry Ann* 1996.
 41. **Koran LM, McElroy SL, Davidson JRT, Rasmussen SA, Hollander E, Jenike**

- MA.** Fluvoxamine versus clomipramine for Obsessive-compulsive disorder: a double-blind comparison. *J Clin Psychopharmacol*, 16:121-129, 1996.
- 42. Zohar J, Judge R.** Paroxetine versus clomipramine in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *Br J Psychiatry* 169(4): 468-474, 1996.
- 43. Bisserbe JC, Lane RM, Flament M, and the Franco-Belgian Study Group.** A double-blind comparison of sertraline and clomipramine in outpatients with obsessive-compulsive disorder. *Eur Psychiatry*, 12: 82-93, 1997.
- 44. Seagraves RT.** Treatment of drug-induced anorgasmia. *Br J Psychiatry* 1994; 165: 554.
- 45. Reynolds RD.** Sertraline-induced anorgasmia treated with intermittent nefazodone. *J Clin Psychiatry* 58:89, 1997.
- 46. Seagraves RT, Thompson TL, Wise T.** Sexual dysfunction and antidepressant. *J Clin Psychiatry Intercom: The Experts Converse*. August, 1996.
- 47. Pato MT, Zohar-Kadouch R, Zohar J, Murphy DL.** Return of symptoms after discontinuation of clomipramine in patients with obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry*, 145(12):1521-1525, 1988.
- 48. Micallef J, Blin O.** Neurobiology and clinical pharmacology of Obsessive-Compulsive Disorder. *Clin Neuropharmacol*, 24(4):191-207, 2001.
- 49. Rabheru K.** The use of electroconvulsive therapy in special patient populations. *Canadian Journal of Psychiatry - Revue Canadienne de Psychiatrie*. 46(8):710-9, 2001. Oct.
- 50. Yaryura-Tobias JA, Neziroglu F, Pérez Rivera RL, Borda T.** Tratamiento del trastorno obsesivo compulsivo. *Revista de Psiquiatría del Uruguay*, 66(1):47-55, 2002.
- 51. March JS, Frances A, Carpenter D, Kahan DA.** The expert Consensus Guideline Series: Treatment of Obsessive-Compulsive Disorder. In: <http://www.psychguides.com/ocgl.html>.
- 52. American Psychiatric Association.** Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 2nd. ed. Washington: American Psychiatric Press.
- 53. American Psychiatric Association.** Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 3th. ed. Washington: American Psychiatric Press, 1980.
- 54. American Psychiatric Association.** Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 3th. ed. (Revised). Washington: American Psychiatric Press.
- 55. Ford, C.** Somatoform and Factitious Disorders. In: Gabbard, G. *Treatments of psychiatric disorders*. Washington DC: American Psychiatric Press. 2nd edition, 1995: 1713-34.
- 56. Guggenheim F, Smith R.** Trastornos somatoformes. In: Kaplan & Sadock. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Williams & Wilkins. 6th edition, 1995: 1251-70.
- 57. Ford, C.** Conversion Disorder and Somatoform disorder not otherwise specified. In: Gabbard, G. *Treatments of psychiatric disorders*. Washington DC: American Psychiatric Press. 2nd edition, 1995: 1735-54.
- 58. Noyes y Kobb.** Trastornos psiconeuróticos. En: *Psiquiatría clínica moderna*. Prensa Médica México. 1973.
- 59. Nemiah, J.** Trastornos disociativos. In: Kaplan & Sadock. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Williams & Wilkins. 6th edition, 1995: 1281-93.
- 60. Lowenstein R.** Dissociative Amnesia and Dissociative Fugue. In: Gabbard, G. *Treatments of psychiatric disorders*. Washington DC. American Psychiatric Press. 2nd edition, 1995: 1569-98.
- 61. Gunderson J, Phillips K.** Personality disorders. In: Kaplan & Sadock. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Williams & Wilkins. 6th edition, 1995: 1425-62.
- 62. Horowitz M.** Histrionic personality disorders. In: Gabbard, G. *Treatments of psychiatric disorders*. Washington DC. American Psychiatric Press. 2nd edition, 1995: 2311-26.
- 63. Tupin J.** Personalidad Histérica. En: Lion J. *Trastornos de Personalidad*. Salvat. 1978.
- 64. Baca B.** Trastorno por estrés Postraumático. In: *Trastornos Neuróticos*. Roca Bannasar, Ars Medica, 2002.
- 65. American Psychiatric Association.** Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4^a ed. (Rev). Washington DC: American Psychiatric Association, 2001.
- 66. Ballenger JC, Davidson JR, Lecrubier Y, Nutt DJ, Foa EB, Kessler RC et al.** Consensus Statement on Posttraumatic Stress Disorder from the International Consensus Group on Depresión and Anxiety. *J. Clin Psychiatry* 2000, 61(Suppl 5): 60-66.
- 67. Cía, A.** Trastorno por Estrés Postraumático. 1^a edición. Bs. As.: Imaginador, 2001.
- 68. Creamer M, O'Donell M.** Posttraumatic stress disorder. *Curr Opin in Psychiatry* 2002,15(2): 163-168.
- 69. Yehuda R.** Post-traumatic stress disorder. *N Eng J Med* 2002; 346 (2): 108-114.
- 70. Foa EB, Davidson JR, Frances A.** The Expert Consensus Guidelines Series. Treatment of Posttraumatic Stress Disorder. *J Clin Psychiatry* 1999, 60(Suppl 16).