

Angustia normal y angustia patológica

Dr. Ramón de la Fuente *
Jefe de Psiquiatría y Salud Mental
de la Facultad de Medicina

Introducción

La imagen del hombre que tiene el médico enmarca selectivamente sus percepciones, sus interpretaciones y también su conducta terapéutica. Si esa imagen es la yuxtaposición de los datos que aportan las ciencias básicas y la conducta explícita, es posible que ciertos problemas importantes, como el de la angustia, queden fuera del campo de su advertencia. Por otra parte, si la imagen que el médico tiene del hombre, es la de un ser que es parte de la naturaleza, pero que a diferencia de otros es responsable de sus actos, tiene conciencia del margen de su libertad y de su vulnerabilidad y está dotado de imaginación y obligado a dar sentido a su vida y a su muerte, la relevancia de los predicamentos del hombre en su salud y en sus enfermedades se hace aparente, y la angustia emerge como un fenómeno central. La angustia normal del hombre, la que es inherente a su naturaleza y a su vida, es el prototipo de otras formas de angustia que son patológicas. Ambas deben distinguirse.

La angustia puede definirse como una reacción global del organismo que incluye aspectos emocionales, cognitivos, somáticos y conductuales. Es necesario distinguir el concepto de la angustia de otros conceptos que están relacionados y que en cierto grado se superponen. Tensión es la reacción del organismo a la supresión de urgencias fisiológicas. "Stress" es un término que se aplica a la respuesta general del organismo sujeto a demandas adaptativas sostenidas.³³ También es conveniente distinguir entre la angustia y el miedo. Ambos tienen en común el ser reacciones ante peligros. En el miedo, el sujeto percibe una situa-

ción amenazante y la evalúa en términos de los recursos de que dispone para contender con ella; el peligro es objetivo, localizable; en tanto que, en la angustia, la amenaza es incierta y difusa. El miedo está relacionado con el presente; la angustia es una emoción prospectiva, es decir, que como la esperanza está dirigida hacia el futuro. La persona que sufre angustia no puede identificar el peligro; se siente poseída por la angustia, amenazada "por todos y por ninguno". Por ello, decimos "tengo" miedo, pero decimos "estoy angustiado". Por otra parte, la angustia es una emoción que no conduce como el miedo a la acción. Es paralizante, y por ello más disruptiva. Cuando alcanza su máxima intensidad, se experimenta como "la disolución de uno mismo".¹⁴ Si bien la distinción entre angustia y miedo es clara en ciertos casos, en otros no lo es tanto y, por ello, algunos prefieren contemplar al miedo y a la angustia más como localizables a lo largo de una línea continua que como categorías diferentes.¹⁷ Aunque la angustia es la más displacentera de las emociones, en ocasiones no lo es e inclusive puede ser placentera, como la que experimentan algunos sujetos ante un peligro que buscan ellos mismos.

Como el dolor, la angustia y el miedo son recursos evolucionarios de la especie para asegurar su supervivencia. Miedo y angustia son, en principio, la "reacción de alerta" del organismo que advierte un peligro y "se apresta para no ser tomado por sorpresa". Cuando la angustia se mantiene dentro de ciertos límites, facilita las funciones cognitivas, promueve el aprendizaje, y ayuda a superar obstáculos y a encontrar soluciones. Más allá de esos límites, cuando rebasa la tolerancia fisiológica, es un estado desorganizador y disruptivo que puede causar daños irreparables. Que los organismos puedan morir a causa de un exceso de sus propias defensas, es una paradoja de la biología.

Aunque la angustia es una experiencia específica del hombre, tiene precursores en la escala zoológica, aun a niveles tan bajos como las aves.³ En la naturaleza, el animal se mantiene alerta ante los peligros que le acechan y dispuesto a huir o atacar, según su apreciación de las circunstancias.

A menos que pensemos que la disposición del hombre al sufrimiento es patológica, no podemos decir que la angustia sea siempre un fenómeno patológico. Precisamente, es necesario distinguir entre la angustia, compañera inseparable de la vida de los hombres, desde su nacimiento hasta su muerte, angustia normal, que es inherente al crecimiento, en tanto que significa abandonar fuentes de seguridad para internarse en lo desconocido, y la angustia patológica. También es normal la angustia que suele experimentar el artista y el científico en su proceso creativo.

Aspectos socioculturales

Condiciones propias de cada sociedad y de cada cultura influyen en la forma y en la cantidad de angustia que sufren los individuos. Por ejemplo, la inestabilidad de los valores, las contradicciones económicas e ideológicas y las condiciones adversas de la vida en las grandes urbes, generan ansiedad.⁶ La aglomeración, el ruido, la hostilidad intrasocial, el tráfico con sus embotellamientos, las enormes distancias que hay que recorrer para ir y venir de la casa al trabajo, generan ansiedad flotante que afecta a los más vulnerables.¹⁰

Cada cultura provee también defensas contra la angustia en la forma de ideologías, valores y diseños de la vida, etc., pero en tiempo de cambio acelerado, estas defensas se vuelven inoperantes, y la angustia se hace más aparente. En épocas que transcurren bajo el signo de los cambios acelerados y del quebranto de la tradición, fallan los mecanismos culturales pre-

construidos que, en épocas de mayor estabilidad social, podrían ser eficaces.

La mayoría de las personas buscan seguridad y pretenden evitar tensiones. Una forma de atenuar angustia es el consumo de medicamentos tranquilizadores. Este consumo que ocurre de manera abusiva y desmesurada, es una indicación de que un número creciente de personas encuentran difícil contender con las tensiones que les generan las circunstancias de la vida.

El papel que desempeñan las condiciones sociales y culturales como fuentes de angustia, y determinantes de sus contenidos, se hace más aparente si comparamos la vida del hombre primitivo y la del hombre civilizado.

El hombre primitivo vive en un mundo poblado por demonios y espíritus errantes; no tiene ciencia y, por lo tanto, no comprende al cosmos en términos naturales, ni tiene tecnología para defenderse de las fuerzas hostiles de la naturaleza. Intenta atenuar su angustia refugiándose en el espíritu tribal, en el mito y en la magia. Hoy sabemos cuán alejada de la realidad está la imagen del "salvaje feliz".

En cuanto a comprensión y dominio de la naturaleza, los logros del hombre moderno son notables; pero ocurre que en el proceso de dominar y explotar a la naturaleza, el hombre se ha separado de ella y también de sí mismo. El hombre moderno sojuzgó a la tierra y conquistó el espacio, y no sufre angustia primal; no teme, como los antiguos mexicanos, que no salga el sol; pero ¿sufre menos angustia que sus antepasados primitivos? No parece ser así, más bien ocurre que su angustia tiene fuentes distintas. Quienes hablan de la soledad del hombre moderno y de su sentimiento de futilidad²² tocan cuerdas sensibles. Generalmente se reconoce que al hombre moderno le faltan marcos de orientación y de devoción, es decir, pensamientos filosóficos orientadores y valores. Las conductas regresivas: jipismo, violencia irracional, trabajo

compulsivo, drogadicción, etc., son formas prevalentes de evadirse de la angustia y del tedio.

En general, las contradicciones son vividas en forma personal, y la dotación genética, la biografía y las circunstancias de cada quien establecen las diferencias. Cada época de la vida: infancia, adolescencia, climaterio y senectud, tiene fuentes propias de angustia. La angustiabilidad de una persona está relacionada con su capacidad de adaptación y de contender con situaciones que le son adversas.

Una pregunta que se plantea hoy en día es si la angustia aumenta en virtud de las condiciones de la vida moderna, particularmente de la vida en las grandes urbes. Es posible que así sea, aunque ahora se identifican muchos casos de angustia patológica que antes no eran reconocidos. De lo que hay poca duda es que una variedad de desórdenes psicofisiológicos que tienen a la angustia como un eslabón en su cadena causal es, hoy en día, una de las formas de patología más frecuentes.^{2 5}

Freud propuso distinguir entre angustia como “señal de alarma” y angustia “desencadenada”.^{11 12} Consideró que sólo esta última es patológica. Explicó la angustia como resultado de la represión de fuerzas instintuales que amenazan irrumpir en la conciencia y alterar el equilibrio de la personalidad. Más tarde, modificó su punto de vista y pensó que la angustia no es resultado, sino precisamente causa de la represión; se reprime aquéllo que genera angustia. Freud^{11 12} postuló que la primera experiencia de angustia que tiene el niño es la de la separación; la que experimenta al quedarse solo, en la oscuridad, o con personas extrañas.

Hecha la distinción entre la angustia, que es inherente a la condición del hombre y la angustia patológica, se hace también necesario distinguir entre formas distintas de esta última. La angustiabilidad habitual como un rasgo de la personalidad, debe distinguirse de la angustia como enfermedad. La angustiabilidad más que una enfermedad es un desorden o una desviación.¹⁹ La angustia-enfermedad la identifica la persona que la sufre como algo que se separa del resto de su experiencia afectiva; algo que es del todo nuevo o muy acentuado. Puede ocurrir que una persona angustiabile sufra, en ciertas

circunstancias, crisis agudas que distingue fácilmente de su angustia cotidiana; o bien, que una persona se vea sobrecogida por la angustia, en forma súbita e inesperada que no puede ni relacionar ni comprender. En general, podemos decir que la angustia se convierte en un problema médico cuando la persona que la sufre se siente incapaz de contender con ella.

Aspectos fisiológicos

La angustia es a la vez un estado mental y un despertamiento fisiológico, que se expresa somáticamente por palpitations, sudores, falta de respiración, sensación de constricción en el pecho, mareos, aflujo de sangre a la piel, aumento de la actividad de las glándulas sudoríparas, aspectos que se pueden estimar en forma directa; por ejemplo, registrando la conducción en la piel de la palma de la mano, midiendo la secreción salival o el diámetro de la pupila. Su medición es un refinamiento de la observación.^{1 7}

En un estado de angustia, muchas personas muestran cambios en el electroencefalograma.²⁶ Estos cambios consisten en un aumento de la actividad beta y disminución del ritmo alfa. Ni los cambios fisiológicos ni los cambios electroencefalográficos son específicos de la angustia. Reflejan el despertamiento autonómico y central, y no una emoción en particular. El despertamiento es un proceso subyacente a todos los estados afectivos intensos, tales como el pánico, la cólera, el odio y la excitación sexual. En él, intervienen factores externos como la intensidad de la estimulación, e internos como cierta ideación. La emoción de que se trata puede inferirse por la conducta explícita del sujeto y el relato introspectivo de su experiencia. Hay pocas diferencias fisiológicas en la preparación para la fuga y en la preparación para el ataque, y estas diferencias no son muy claras.⁵ Así ocurre que el aumento de la frecuencia del pulso es más notable en el miedo que en la angustia, en tanto que el aumento de la presión diastólica es más notable en la cólera.²

Ciertas alteraciones funcionales y bioquímicas se correlacionan con la angustia. Un correlato es la activación del sistema que forma la médula suprarrenal y el sistema nervioso simpático.

co;⁸ otro, el aumento de epinefrina en la sangre²³ y el de los niveles séricos de cortisol, colesterol, ácidos grasos y ácido úrico.²⁰ En la cadena de reacciones que son parte de la angustia, también está implicado el laberinto del oído, y sus conexiones centrales con el sistema reticular.

Se conocen en parte las áreas del cerebro, que son el substrato fisiológico de la angustia. Las más directamente implicadas son la amígdala del lóbulo temporal y el sistema reticular.²⁷ Se piensa que si el ingreso sensorial alcanza un nivel crítico, su integración no es posible y se produce angustia. Por otra parte, cuando se estimula el núcleo amigdalino, se suscitan reacciones de miedo y de angustia.

En 1967 Pitts y McClure²³ propusieron la hipótesis de que un aumento en el nivel del lactato en el suero desempeña un papel crucial en la patogénesis de la angustia, tanto en sus aspectos psíquicos como somáticos. La hipótesis se fundó en que en algunas personas, la inyección de lactato de calcio causa, un estado semejante a la angustia. Sin embargo, la hipótesis ha sido rebatida en base a defectos metodológicos del experimento.¹ Si bien las infusiones de lactato causan estados agudos de angustia a personas que de antemano sufren neurosis de ansiedad, esto se puede explicar como una respuesta fóbica condicionada. Por otra parte, la infusión de lactato produce alcalosis, en tanto que la producción endógena de ácido láctico produce acidosis. Además, en los experimentos, se usó la forma dextrógira, y en el cuerpo normalmente sólo actúa la forma levógira. La hiperventilación produce síntomas similares a los descritos por Pitts y McClure: miedo a asfixiarse y angustia, pero no aumenta el nivel del lactato en el suero.

El propranolol, un bloqueador de los receptores simpáticos, atenúa algunos de los síntomas de la angustia,¹⁵ sin modificar el estado subjetivo. Es decir, corrige las manifestaciones autonómicas periféricas tales como las alteraciones del ritmo cardiaco, las palpitations y el sentimiento de opresión, sin modificar significativamente el estado mental. Es improbable que un despertamiento fisiológico periférico sea determinante causal de angustia en personas

neuróticas. De la revisión de la literatura se desprende que ni la elevación del lactato en el suero, ni los patrones específicos de cambio autonómico, son condiciones biológica o patogénicamente necesarias para que se experimente el afecto de angustia.¹⁵ Nuestra experiencia coincide con la de otros, en cuanto a que el propranolol controla la opresión, la disnea, las palpitations, los temblores, las parestesias y la fatigabilidad en las neurosis de angustia, mas no el estado subjetivo de ansiedad. El neurótico ansioso generalmente distingue entre las manifestaciones periféricas y el estado central.

Los experimentos de Schachter en 1966²⁹ contribuyeron a esclarecer la participación de los factores cognitivos y del despertamiento fisiológico. Este investigador inyectó pequeñas dosis de adrenalina a varios sujetos que ignoraban cuál era el efecto esperado y experimentaron ya sea angustia, euforia o cólera, de acuerdo con las señales cognitivas producidas por sujetos que simulaban experimentar esos efectos. Los experimentos de Schachter sugieren que, cuando el despertamiento es fuerte, el contenido de la emoción está dado por el factor discernido. Puede decirse que la apreciación cognitiva de los estímulos ocurre en la corteza cerebral, en tanto que el despertamiento es función de la formación reticular.

Angustia patológica

Lader¹⁷ estima la prevalencia de los estados de angustia patológica en la población general entre 2 y 5 por ciento. De 7 a 16 por ciento de todos los pacientes psiquiátricos, y de 2 a 4 por ciento de la población general han tenido alguna vez un estado de angustia o una fobia. Aproximadamente un 10 por ciento de los pacientes que consultan al cardiólogo sufren angustia. Un 3 por ciento de todos los pacientes psiquiátricos sufren un desorden fóbico.

La angustia es patológica por su intensidad, su persistencia y su irrelación con eventos amenazantes reales. Puede ocurrir que una persona hasta entonces estable presente un estado súbito de angustia aparentemente inmotivado; teme morir, enloquecer o perder la conciencia. Otra persona consulta por qué un estado ansioso habitual se ha agudizado y rebasa su capacidad

para contender con él. Otra persona sufre fobias, es decir, angustia que se suscita en presencia de un objeto, actividad o situación que en sí es inocua, pero que simboliza algo que realmente se teme. El sujeto reconoce que su temor no es proporcionado ni razonable. Una forma clínica más es la angustia de sentirse perseguido y vigilado, la angustia paranoide. Lo que es común a las distintas formas de angustia patológica, ya sea "angustia flotante" o localizada, es su irrelación con las circunstancias reales.

Las fobias son los síntomas más frecuentes en los estados de angustia. En ocasiones, no es fácil hacer el deslinde entre una fobia y una obsesión. Por ejemplo, uno de los síntomas más comunes en la neurosis obsesiva, es el miedo irracional fóbico a lo sucio y a la contaminación.

La fobia más común es la agorafobia. Comienza generalmente en la segunda o tercera décadas de la vida y casi siempre es precedida por ataques recurrentes de pánico. El trastorno puede ser episódico. Lo que aterra al enfermo es la posibilidad de encontrarse en una situación en la que necesite ayuda y no se le pueda proporcionar.

El enfermo que sufre una fobia social, se angustia anticipando encontrarse en ciertas situaciones sociales que teme no poder manejar y, por ello, trata de evitarlas. En las fobias sociales: hablar en público, comer en público, sonrojarse, escribir en presencia de otros, usar lavatorios públicos, etc., la aprensión fundamental es que su incapacidad sea descubierta por otros. Un enfermo evita una situación social específica porque la teme irracionalmente, su temor a sufrir humillación y vergüenza es desorganizante. Es común que, entre los familiares de personas que sufren fobia social, otros también la sufran.

En algunos casos, la proclividad a la angustia no es aparente. La persona angustiable en apariencia actúa serenamente, pero no se siente libre, actúa compulsivamente o evade situaciones que teme puedan suscitarle angustia. El precio que paga por sentirse seguro es elevado en términos de espontaneidad y autonomía.

En el alcoholismo, la angustia subyacente suele ser la clave del problema. Entre los alco-

hólicos angustiados es necesario distinguir a aquéllos cuyo consumo excesivo de alcohol tiene relación directa con estados depresivos o desórdenes neuróticos, y otros cuya angustia y otros rasgos anormales del carácter les inclinan a buscar alivio a través del alcohol. Los primeros tienen mejor pronóstico.

Actualmente, hay un punto de vista que tiende a colocar a todos los desórdenes afectivos dentro del cuadro de la depresión y a enfatizar la distinción entre depresión y angustia.¹⁸ Ciertamente, la forma de angustia más frecuente en la clínica es la que emerge como parte del cuadro sintomático de las depresiones endógenas. Además, los desórdenes bioquímicos en los estados de angustia y en los estados depresivos son similares. Los inhibidores de la monoaminooxidasa son eficaces en el tratamiento de los estados de angustia en el 50 por ciento de los casos, lo cual sugiere que este grupo de enfermos angustiados sufre una depresión fisiológica o endócrina, en la cual los síntomas de la angustia enmascaran el estado depresivo fundamental.²⁴ Sin embargo, en las depresiones típicas, el desenlace es significativamente mejor que en los estados de angustia. Este aspecto, el del pronóstico, no debe perderse de vista.³⁰ En todo caso, para determinar si un estado de angustia es o no una forma de depresión endógena, es necesario explicar las diferencias en las manifestaciones clínicas.

No obstante que en ciertos casos el deslinde es difícil, la angustia que acompaña a la depresión debe distinguirse de una neurosis de angustia. Martin Roth²⁷ opina que las enfermedades depresivas se pueden diferenciar clínicamente de los estados de angustia y, por lo tanto, el concepto dicotómico de los desórdenes afectivos se ajusta más a la clínica que el punto de vista de la continuidad.

Causas de la angustia patológica

Las causas de un estado de angustia pueden ser múltiples. Con frecuencia la angustia patológica se debe a otras causas que las que los pacientes suponen. Es una creencia común, aun entre profesionales de la salud mental, que un estado psicológico como la angustia o la depre-

sión necesariamente deben tener causas psicológicas, cuyas raíces se hunden en la infancia. Sin embargo, no es infrecuente que la angustia se presente sin guardar relación con un conflicto psicológico, ya sea consciente o inconsciente. Es natural que quien sufre “angustia flotante”, intente dar a su sufrimiento alguna explicación razonable, o bien esté muy dispuesto a aceptar la que el médico le ofrece. Lo que ocurre a nivel psicológico —conflictos generados en eventos desafortunados de la infancia y activados por circunstancias generales o específicas— desempeña un papel en la angustia de enfermos neuróticos.^{3, 9} Es importante poner énfasis en el hecho clínico de que, si bien un eslabón en la cadena de eventos que conducen a la angustia puede ser una situación actual de amenaza grave a la vida, o a la capacidad de una persona para vivir autónomamente, como por ejemplo, sufrir infarto del miocardio, y otro eslabón puede ser la activación de conflictos latentes y contradicciones internas, generados en la infancia,⁴ la angustia puede deberse a causas que no son psicológicas. El sistema neural, que es el substrato de la angustia, se puede activar en condiciones patológicas, tales como la depresión endógena, el hipertiroidismo, la epilepsia, los estados postraumáticos, las intoxicaciones con sustancias estimulantes y alucinantes, etc.^{1, 9}

Por otra parte, el que la angustia patológica esté frecuentemente relacionada con los desórdenes del humor y sea un componente casi nunca ausente en los estados depresivos endógenos^{1, 6, 30} no debe oscurecer el hecho de que la angustia también puede estar presente en otros desórdenes psiquiátricos: hipochondriasis, histeria, estados paranoides, hipomanía, alcoholismo, adicción a drogas o conducta sociopática.

Causas genéticas

Los estudios en gemelos humanos han demostrado que sus componentes autónomos tienen aspectos hereditarios. Los cuestionarios aplicados a los gemelos normales MZ y DZ monocigóticos, tienden a demostrar eso mismo en cuanto a los aspectos disfóbicos de la angustia en particular. En tres estudios sobre familias de

pacientes neuróticos, se observó que alrededor del 15 por ciento de los padres y hermanos de personas que sufrían neurosis de angustia están afectados en forma semejante. Los estudios clínicos de gemelos apoyan la interpretación genética de estas observaciones.

En el estudio de Slate y Shields,³¹ basado en una serie amplia no seleccionada, se encontró que el 50 por ciento de los gemelos monocigóticos con neurosis de angustia tenían el mismo diagnóstico, y cerca del 65 por ciento mostraron rasgos de angustia. En los cogemelos dicigotos, la concordancia para la neurosis de angustia fue solamente del 4 por ciento. Las tendencias obsesivas moderadas fueron infrecuentes en los sujetos con neurosis de angustia. Una historia familiar positiva fue menos notable en los pares concordantes que en los discordantes. Los estudios de mellizos coinciden en cuanto a que los pares monocigotos son más parecidos que los pares dicigotos con respecto a la neurosis, y muestran semejanzas en cuanto a angustias fóbicas u obsesivas. Los datos obtenidos a partir de gemelos criados aparte, y la observación de que no se ha encontrado gran cantidad de gemelos monocigotos en poblaciones neuróticas, no apunta en la dirección de explicar los hallazgos en bases ambientales. Lo anterior no significa negar la importancia del medio ambiente. Los estados de angustia se explican mejor sobre la base de un modelo interaccional.

Influencia de la personalidad

El temperamento y la personalidad influyen en la intensidad de la angustia que una persona experimenta en respuesta al stress psicosocial, y también en el grado y formas en las cuales se mantiene y expresa. Estas se acompañan de efectos autonómicos y somáticos, incluyendo cambios en la hipófisis, en las glándulas suprarrenales y otros cambios endócrinos, que pueden tener efectos sensibilizantes en los tejidos.^{2, 5} En el caso de un estado agudo de angustia, una personalidad previa estable permite anticipar que el problema evolucionará en forma favorable.

Algunos rasgos de la personalidad como la tendencia a las preocupaciones excesivas, la ri-

gidez, el perfeccionismo, la hipersensibilidad y el sentimiento exagerado de responsabilidad predisponen a la angustia.²¹

Los estudios de Eitinger⁷ en Noruega, en 200 sobrevivientes de campos de concentración, mostraron que dos terceras partes del grupo sufría angustia crónica no relacionada con su vida actual. Aparentemente, la frustración y la angustia sostenida por mucho tiempo dejaron en ellos su huella.

Causas tempranas de la angustia

Las experiencias más tempranas de angustia se pueden situar en la relación del niño con su madre. Por un tiempo insólitamente prolongado, los humanos permanecen dependientes a su madre. La madre ampara al niño y le da seguridad. o bien le desampara y le causa angustia. Además, trasmite al niño su propia angustia.

En los niños pequeños la angustia se expresa como un desorden fisiológico global, aun cuando una función, por ejemplo la función digestiva, esté más alterada que otras. La angustia que experimenta un niño al encontrarse sólo con un extraño alcanza su máxima intensidad a los 8 meses de edad, y la angustia de la separación alcanza su máxima intensidad a los 16 meses.⁴

La angustia del niño, o el síntoma a través del cual se expresa, y la angustia de la madre, forman un sistema circular. La madre se ve impedida por su angustia para percibir objetivamente las necesidades del niño y responder a ellas en forma apropiada.

Tratamiento de la angustia patológica

El tratamiento de la angustia patológica requiere psicoterapia y fármacos. El manejo psicoterapéutico de un estado agudo requiere como primera medida atenuar el pánico del paciente ofreciéndole apoyo, dándole una explicación racional acerca de su sufrimiento, y convencándolo de lo infundado de sus anticipaciones catastróficas. El valor de los medicamentos tranquilizantes se debe apreciar debidamente porque, en la mayor parte de los casos, permite controlar un estado que, de prolongarse,

podría resultar intolerable. El examen médico cuidadoso, incluyendo los estudios de gabinete y laboratorio necesarios para esclarecer las causas posibles de la angustia, no debe posponerse; pero estos exámenes no deben repetirse innecesariamente a petición del paciente, una vez que se les ha completado. Es claro que, en aquellos casos en los cuales la angustia es sólo un componente de la depresión, ésta se debe reconocer y tratar mediante medicamentos antidepressivos, puesto que no habrá de modificarse en forma significativa con los tranquilizantes. En el manejo de la neurosis de angustia, la combinación de una psicoterapia dinámica esclarecedora y el adiestramiento del enfermo en la relajación muscular pueden ser un tratamiento adecuado. Una persona puede sentir angustia y temblarle las manos cuando alguien la mira. Es claro que un paso es investigar qué es lo que imagina que los demás pueden ver en ella. En las fobias a las tormentas o los temblores, el paciente debe comprender qué es lo que realmente le aterra, es decir, debe ayudarse a desentrañar el sentido simbólico de sus miedos irracionales. Comprender no es sinónimo de dejar de temer, pero es un paso inicial. Eventualmente, el paciente debe enfrentar esas situaciones y objetos temidos por él, ya sea directamente en la vida real o previa desensibilización en la fantasía.

En las fobias monosintomáticas, relativamente infrecuentes, la desensibilización sistemática parece ser el tratamiento de elección.¹³ La desensibilización consiste en someter al paciente a la experiencia de los estímulos fóbicos imaginados en un estado de relajación muscular inducido. Wolpe³⁴ parte del hecho de que la angustia es una respuesta etiológicamente relacionada con niveles elevados de despertamiento y de tensión muscular. Postula que la relajación y la desensibilización conducen a la disminución de la angustia por un proceso de inhibición recíproca.

El uso de fármacos tranquilizadores, como el Diazepan, Valium, hasta 40 mg diarios en dosis fraccionadas, es un recurso valioso; pero su acción sintomática debe ser reforzada por el apoyo emocional y el esclarecimiento.

West y Dally³² llamaron la atención sobre la efectividad de los IMAO en el tratamiento de lo que describen como estados depresivos atípicos, es decir, acompañados de fobias y sentimiento de irrealidad. Después, Sargont y Dally²⁸ encontraron que un grupo de pacientes con síntomas severos de angustia y fobias, respondían al tratamiento con Impromiazida. Medicamentos del tipo de los IMAO actúan favorablemente en los casos, generalmente rebeldes, de neurosis de angustia. Hoy en día, es un hecho generalmente reconocido por psiquiatras clínicos, que una proporción importante de estados de angustia y estados fóbicos se pueden manejar con éxito combinado psicoterapia e inhibidores de la MAO. De éstos, la Fenelcina, es la preferida. El uso de los IMAO requiere conocer a fondo su farmacología, especialmente sus sinergias y sus incompatibilidades, tanto con algunos alimentos como con otros fármacos.

Terminaré recordando que, en la prehistoria, el médico emergió como aquél que responde a necesidades básicas humanas de mitigar el dolor, prolongar la vida y calmar la angustia. La medicina ha cambiado, calmar la angustia sigue siendo una de las funciones primordiales del médico. □

Bibliografía

- Ackerman SH. (Jan-Feb 1974). "The Lactate theory of anxiety: a Review and reevaluation". *Psychosomatic Med.* 36(1): 69-81.
- Auoubach A y Globe PA. (1945). "Iatrogenic heart disease". *JAMA*, 129: 838-41.
- Bowlby J. (1967). "Psychopathology of anxiety: the role of Affectual bonds". *Br J Psychiatry special publication No. 3.* Londres. 80-86.
- Bowlby J. (1960). "Separation anxiety". *Int J Psycho Anal* 41, 89-113.
- Cannon WB. (1929). *Bodily changes in pain, hunger, fear and rage.* Nueva York.
- De la Fuente R. (1979). "El ambiente y la salud mental". *Revista Salud Mental* 2:1, 6-9.
- Eitinger L. (1964). *Concentration camp survivors.* Oslo, Londres.
- Elmadjian F. (1955). "Adrenocortical function of combat infantrymen in Korea". *Ciba Foundation Colloquia in Endocrinology*, 8, 627-653.
- Fischer WR. (1970). *Theories of anxiety.* Nueva York. Harper & Row.
- Freedman JL. (1975). *Crowding and behavior.* Ed W. H. Freeman and Company. San Francisco.
- Freud S. (1926). *Inhibitions, symptoms and anxiety.* Londres: Standard Edition, Vol 10 (1959).
- Freud S. (1936). *The problem of anxiety.* Norton, Nueva York.
- Friedman DE and Silverstone JT. (1967). "Treatment of phobic patients by systematic desensitization". *Lancet* 1: 470-472.
- Goldstein K. "*Studies of anxiety*". Vol. II. *Progress in Psychotherapy* 61-70.
- Granville-Grossman KL y Turner P. (1966). "The effect of propranolol and anxiety". *Lancet*, 1, 788-90.
- Gurney C, Roth M, Garside RF, Kerr TA y Schapira K. (1972). "Studies in the classification of affective disorders: the relationship between anxiety states and depressive illnesses-II". *Br J Psychiatry*, 121, 162-166.
- Lader MH (1969). "Psychophysiological aspects of anxiety", in *Studies of anxiety*, p. 53-61 (ed. Lader MH). *Br J Psychiatry special publication No. 3.*
- Lader MH. (1972). "The nature of anxiety". *Br J Psychiatry*, 121, 481-491.
- Lader MH y Marks IM. (1971). *Clinical anxiety.* Londres: Heinemann Medical.
- Levi L. (1967). "Neuro-endocrinology of anxiety". *Br J Psychiatry special publication No. 3.* Londres. 40-49.
- Levitt EE. (1968). *The psychology of anxiety.* Londres: Staples Press.
- May R. (1950). *The meaning of anxiety.* Nueva York: Ronald Press.
- Pitts FN. (1967). "The biochemistry of anxiety".
- Pollitt J y Young J (1971). "Anxiety state or masked depression? A study based on the action of monoamine oxidase inhibitors". *Br J Psychiatry*, 119, 143-149.
- Rees L. (1976). "Stress, distress and disease". *Br J Psychiatry*, 128: 3-18.
- Roubicek J. (1965). "Emotional EEG activations". 6th International Congress of EEG and Clinical Neurophysiology. Vienna 5.-10.9.1965 Communications, I, 139-142.
- Roth M y Harper MA. (1962). "Temporal lobe epilepsy and the phobic anxiety depersonalization syndrome". *Comprehensive Psychiatry*, 3, 215.
- Sargant W y Dally P. (1962). "Treatment of anxiety states by antidepressant drugs". *Br Med J*, i, 6-9.
- Schachter J. (1957). "Pain, fear and anger in hypertensives and normotensives. A psychophysiological study". *Psychosom Med*, 19, 17-29.
- Schapira K, Roth M, Kerr TA y Gurney C. (1972). "The prognosis of affective disorders: the differentiation of anxiety states from depressive illnesses". *Br J Psychiatry*, 121, 175-181.
- Slater E y Shields J. (1967). "Genetical aspects of anxiety". *Br J Psychiatry special publication No. 3.* Londres. 62-71.
- West E y Dally P. (1959). "Effects of iproniazid in depressive syndromes". *Br Med J*, i, 1491-1494.
- Wolf HG. (1953). *Stress and disease.* Springfield, Illinois.
- Wolpe J. (1961). "The systematic desensitization treatment of neuroses". *J Nerv Ment Dis*, 132, 189-203.