

## **El Síndrome de Ansiedad por Disrupción (*The Anxiety by Disruption Syndrome*)**

Mordechai Benyakar (1), Carlos Collazo (1), & Gustavo E. Tafet (2)

(1)Universidad del Salvador, y (2)Universidad Maimónides, Buenos Aires, Argentina

### **Resumen:**

Se ha demostrado que el estrés psicosocial está involucrado en el origen y desarrollo de diferentes trastornos de ansiedad. Bajo ciertas condiciones ambientales, caracterizadas por cambios extremos, inesperados e indeseados, se ha observado recientemente una nueva presentación clínica, la cual no estaría directamente relacionada con eventos estresantes, sino con el entorno disruptivo, de esta manera constituyendo el Síndrome de Ansiedad por Disrupción. De acuerdo con nuestras observaciones, este representa un trastorno claramente diferente de otros trastornos de ansiedad, permitiendo así un diagnóstico más acertado y un tratamiento más adecuados para el individuo sufriente y su entorno psico-social.

**Palabras Clave:** Síndrome, Ansiedad, Disrupción

### **Abstract:**

*It has been shown that psychosocial stress is involved in the origin and development of different anxiety disorders. Upon certain environmental conditions, characterized by extreme, unexpected and unwanted, environmental changes, it has been recently observed a new clinical presentation, which would not be directly related to distressful events but to the disruptive environment, therefore constituting the Anxiety by Disruption Syndrome. According to our observations, this represents a clearly different anxiety disorder, therefore allowing more accurate diagnosis and more adequate treatments for the suffering subject and their psico-social environment.*

**Key Words:** *Anxiety, Disruption, Syndrome*

## Introducción:

El estrés constituye una experiencia normal en la vida de toda persona, que involucra el impacto de uno o más estímulos ambientales, su percepción, su procesamiento y evaluación, la atribución de un cierto tono emocional, y la planificación e implementación de una respuesta adaptativa, orientada a recuperar el equilibrio perdido o amenazado. Dicha respuesta involucra la activación de una compleja red de sistemas neurales y neuroendocrinos, con la consecuente liberación de neurotransmisores y hormonas. La respuesta neural involucra la liberación de noradrenalina a nivel del sistema nervioso central (SNC), y la activación del sistema nervioso autónomo (SNA), en especial el sistema simpático, con la consecuente producción y liberación de adrenalina. La respuesta neuro-endócrina también involucra al SNC, particularmente estructuras límbicas como la amígdala y el hipocampo, que a su vez controlan la actividad del sistema hipotálamo-hipofiso-adrenal (HHA), con la consecuente producción y liberación de CRH por parte de neuronas hipotálamicas, ACTH por parte de la hipófisis, y glucocorticoides por la corteza adrenal, particularmente cortisol [4]. En respuesta a situaciones de estrés, el cortisol es producido en mayores concentraciones, con el objeto de optimizar la movilización de recursos energéticos. En la vida humana, la respuesta al estrés tiene como función principal una rápida y eficaz adaptación a variables de tipo psico-social, principalmente aquellas que impliquen cierta relevancia emocional, de manera que la activación persistente y sostenida de dichas respuestas, tal como se observa en el estrés crónico, podría llevar a numerosos cambios fiso-patológicos, claramente identificables en los trastornos de ansiedad y en la depresión [5]. En ese sentido, el estrés crónico puede estar caracterizado por un variado conjunto de síntomas, incluyendo aquellos producidos por una mayor activación del SNA, síntomas de tensión psicomotriz, síntomas de ansiedad y síntomas afectivos. Respecto a los trastornos de ansiedad, el DSM IV menciona un cuadro específico para el trastorno por estrés agudo (TEA), y numerosos cuadros que se podrían considerar como trastornos por estrés crónico. Entre ellos se destacan el trastorno de ansiedad generalizada (TAG) y el trastorno por estrés pos-traumático (TEPT), como cuadros frecuentemente observados ante situaciones de

estrés crónico psico-social [1]. Mas recientemente, en los años que marcaron el final del siglo pasado y el comienzo del siglo XXI, se describe con mayor claridad un tipo de estrés psico-social con características distintivas, que se observa en diferentes partes del mundo en proceso de constante globalización. Los factores de estrés, incluyendo recurrentes crisis económicas, matizadas con aumento sostenido de la recesión y pérdida del poder adquisitivo, la corrupción percibida como omnipresente, el aumento de la delincuencia urbana, la amenaza terrorista que no respeta límites ni fronteras, y la creciente inseguridad concomitante, si bien no son novedad en sí mismos, convergen y se combinan entre sí de una manera particular y sin precedentes. Cada uno de dichos factores puede inducir diferentes respuestas emocionales, pero la confluencia de todos ellos durante cierto período, sumado a la creciente dificultad para generar respuestas eficaces, han ido socavando las capacidades y los recursos de las personas de manera sostenida. Esto se vio traducido en una gran cantidad de trastornos por estrés de manera epidémica. Si bien muchos de los cuadros pueden ser claramente reconocibles como fobias, pánico, TEPT y TAG, existen numerosos cuadros que por sus diferentes características parecen exceder el alcance de esta clasificación. De esta manera, las respuestas fiso-patológicas observadas ya no dependerían del evento percibido como “factor de estrés”, sino principalmente del entorno, percibido como “entorno disruptivo”, lo cual daría como resultado una diferente presentación clínica denominada Síndrome de Ansiedad por Disrupción (SAD) [2]. De acuerdo a su descripción original [3] el SAD es una nueva entidad nosológica que se caracteriza por un conjunto de síntomas que aparecen en personas que sufren un fuerte impacto desorganizador debido a la irrupción violenta de un evento en el entorno social o natural. Los resultados observables de dicha desorganización son la disfunción personal y el sufrimiento psíquico. De esta manera, los síntomas que siguen a la exposición a un evento disruptivo y agrupados bajo la denominación SAD incluyen sentimientos de desorientación e incertidumbre por la súbita ausencia de parámetros confiables, desesperanza y frustración debidos a la imposibilidad de acción, desamparo e impotencia porque las instituciones que normalmente proveen seguridad y contención

ya no pueden garantizar ni cumplir con sus funciones, y desesperación producida por la sensación de no poder escapar a las situaciones amenazantes. La sensación de amenaza constante, producto de supuestos peligros de origen no identificable, produce un miedo difuso pero permanente, muchas veces percibido como estados de ansiedad. El miedo creciente provoca sentimientos de desconfianza, sospecha y desvalorización de los otros, que pueden llevar a sentimientos de ira y conductas egoístas, indiferentes o incluso hostiles hacia los demás. Si los síntomas persisten, las personas que no puedan tolerar sus miedos o manifestar su ira pueden experimentar sentimientos de indefensión e impotencia, los que inhiben la capacidad para tomar decisiones y sostenerlas una vez tomadas, pudiendo llegar a estados de parálisis e inercia, compatibles con el diagnóstico de depresión. El desconcierto resultante instala en algunas personas la duda acerca de la validez de los propios sentimientos y percepciones y las hace dependientes de la opinión de otros. Además es casi universal la necesidad imperiosa de hablar acerca de lo que sucede; de expresar insistentemente a otros los temores, inseguridades, desconciertos como buscando validar sus vivencias y certificar que la amenaza existe y que no es mero producto de su subjetividad. La compulsión a hablar suele ir acompañada de la de buscar compulsivamente información que aclare y calme, llegando al extremo de consumir datos hasta niveles intoxicantes que terminan desgastando su capacidad crítica. La incapacidad de asumir conductas adaptativas determina la aparición de conductas pseudo-adaptativas que terminan empeorando y cronificando el cuadro. El presente estudio está orientado a demostrar la presencia de características distintivas del SAD, tanto a nivel psicológico, mediante la evaluación clínica, como psico-neuro-endocrinológico, mediante la evaluación del eje HHA, permitiendo así diagnósticos más acertados que puedan orientar a tratamientos más adecuados para cada individuo, haciéndolos también extensibles a su entorno psico-social.

### **Materiales y Métodos:**

Los sujetos incluidos en la muestra fueron seleccionadas dentro del Programa para Estudios del Estrés del Departamento de Psiquiatría y Neurociencias de la Universidad

Maimónides. El protocolo fue evaluado y aprobado por el comité bioético local, y luego de haber sido claramente informados los participantes prestaron consentimiento para su participación en el estudio. De esta manera los sujetos fueron evaluados de acuerdo a la entrevista clínica estructurada para los trastornos del eje I del DSM IV (Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders) [6] para establecer categorías diagnósticas y determinar criterios de exclusión. Adicionalmente, la severidad de los síntomas relacionados con la ansiedad fue evaluada de acuerdo a la Escala de Hamilton para Ansiedad (HAM-A). Los criterios de exclusión fueron: antecedentes de psicosis, manía, consumo de sustancias de abuso, y tratamientos con antidepresivos, neurolépticos o glucocorticoides en los 6 meses previos a la consulta. De acuerdo a dicho procedimiento, de un total de 32 pacientes seleccionados, quienes presentaban síntomas de ansiedad de grado moderado a severo (HAM-A > 14), 20 pacientes cumplían criterios diagnósticos para el TAG, por lo cual fueron incluidos en otro protocolo [11], cuatro pacientes cumplían criterios diagnósticos para el TPET, y 8 pacientes presentaban cuadros de ansiedad que no cumplían claramente criterios diagnósticos para ninguna categoría reconocida en la entrevista clínica estructurada para los trastornos del eje I del DSM IV, y fueron re-evaluados de acuerdo a los criterios diagnósticos del SAD [2]. La evaluación del eje HHA fue implementada mediante los dosajes del cortisol plasmático por la mañana (8:00 hs) y por la tarde (16:00 hs) de un mismo día.

### **Resultados:**

De una muestra de 8 sujetos (4 masculinos y 4 femeninos) que presentaban niveles severos de ansiedad (HAM-A M=27 SD=6,5) todos ellos cumplían criterios diagnósticos compatibles con el SAD, previa exclusión de otros criterios diagnósticos del DSM IV. La evaluación de los niveles plasmáticos de cortisol reveló valores dentro de los límites normales, tanto para la mañana (M=21,3 SD=8,1) como así también para la tarde (M=7,2 SD=1,5), y el ritmo circadiano estaba dentro de los parámetros normales.

### **Discusión:**

En el Trastorno por Estrés Agudo (TEA), existe un factor desencadenante, claramente identificable como un evento determinado, y pueden establecerse factores concurrentes relacionados con ese mismo evento, lo cual mantiene las características del cuadro durante un tiempo específico. No obstante, la definición del TEA implica una duración inferior a las 4 semanas, a diferencia de trastornos de ansiedad crónicos, como el TAG y el TPET, cuyo curso supera esta duración. En cuanto al SAD, la duración de la presentación clínica observada en estos pacientes indica también un cuadro de curso crónico. En cuanto a los factores psico-sociales involucrados, se ha observado que en el TPET los factores desencadenantes son relevantes en relación a un evento y existen factores concurrentes relacionados con ese mismo evento. En el TAG los factores desencadenantes no son fácilmente identificables, y comúnmente irrelevantes al momento del diagnóstico, pero existen factores concurrentes relacionados con un entorno responsable de mantener el cuadro. En el SAD los factores desencadenantes son claramente relevantes en relación a un entorno disruptivo y existen factores concurrentes que dependen de ese mismo entorno, por lo cual la atención no se fija en uno o más eventos específicos, sino en un entorno cuyas características lo definen como factor disruptivo en sí mismo. En cuanto al foco de atención temporal, pacientes que sufren de un TPET refieren el foco de su malestar de manera “retrospectiva”, en relación al evento pasado desencadenante, mientras que los pacientes con TAG refieren el foco de su malestar de manera “prospectiva”, con ansiedad y preocupación en el presente y claramente hacia el futuro. Los pacientes con SAD refieren el foco de su ansiedad de manera mixta: ubican claramente el origen de su malestar en relación al entorno disruptivo recientemente pasado, pero la permanencia y continuidad de ese mismo entorno determina también la continuidad de su malestar en relación al futuro.

En cuanto a las respuestas a nivel biológico, se ha identificado al estrés agudo con una respuesta mayormente de tipo neural, principalmente con activación del SNA con aumento de adrenalina, y al estrés crónico con una respuesta de tipo neuro-endócrino. En ese sentido, se han descrito ciertos cambios psico-neuro-endocrinos en relación a cuadros de estrés crónico y depresión, de los cuales las alteraciones del eje HHA, con el consiguiente

aumento del cortisol circulante, resultan los más extensivamente estudiados [7, 8]. En ese sentido, se ha demostrado un aumento sostenido del cortisol circulante en ciertos cuadros por estrés crónico [9], como el TAG [10], mientras que otros cuadros como el TPET han mostrado niveles normales, o incluso disminuidos, del cortisol circulante [12]. Esto ha llevado a sugerir que el TPET podría ser interpretado como una sucesión de episodios de estrés agudo, que se repiten de manera crónica [10]. La presencia de valores normales de cortisol plasmático en pacientes con SAD sugiere un patrón diferente de respuesta neuro-endócrina ante un estrés francamente crónico, que amerita futuros estudios para su mejor comprensión.

### **Conclusión:**

De acuerdo a nuestras observaciones, el SAD representa una entidad nosológica claramente diferenciable de otros trastornos de ansiedad, lo cual representa un importante aporte a la psiquiatría al permitir así diagnósticos más acertados que puedan orientar a tratamientos más adecuados para cada individuo, haciéndolos también extensibles a su entorno psico-social.

## Referencias Bibliográficas:

- 1 AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (1994), *Diagnostic and statistical manual of mental disorders 4<sup>th</sup> edition*, American Psychiatric Press, Washington DC
- 2 BENYAKAR, M. Lo Disruptivo.. Buenos Aires: Biblos, 2003
- 3 BENYAKAR, M. & KNAFO, D. Disruption: individual and collective threats, in *Living with terror, Working with trauma. A clinician´s handbook*. Aronson Ed.. USA, 2004
- 4 CHROUSOS, G. P., GOLD, P. W. (1992). The concepts of stress and stress system disorders. *JAMA*, 267, 1244-1252.
- 5 CHROUSOS, G. P., GOLD, P. W., (1998). A healthy body in a healthy mind- and vice versa-The damaging power of uncontrollable stress. *J Clin Endocr Metabol*, 83(6), 1842-1845.
- 6 FIRST, MB, SPITZER, RL, GIBBON, M, AND WILLIAMS, JBW (1997), *Structured Clinical Interview for DSM IV, Axis I Disorders, Clinician Version (SCID-CV)*, American Psychiatric Press, Washington DC
- 7 GOLD, P. W., GOODWIN, F. K., CHROUSOS, G. P., (1988). Clinical and biochemical manifestations of depression. Relation to neurobiology of stress (part I). *N Eng J Med*, 319(6), 348-353.
- 8 GOLD, P. W., GOODWIN, F. K., CHROUSOS, G. P., (1988). Clinical and biochemical manifestations of depression. Relation to neurobiology of stress (part II). *N Eng J Med*, 319(6), 413-420.
- 9 HALBREICH, U., ASNIS, G. M., SCHINDLEDECKER, R., ZUMOFF, B., SWAMI NATHAN, R., (1985).Cortisol secretion in endogenous depression. I. basal plasma levels. *Arch Gen Psychiatry*, 42, 904-908,
- 10 TAFET, GE, IDOYAGA-VARGAS, VP, ROFFMAN, SS, ABULAFIA, DP, CALANDRIA, J, CHIOVETTA, A & SHINITZKY, M. (2001) Correlation between cortisol level and serotonin uptake in patients with chronic stress and depression. *Cognitive, Affective & Behavioral Neuroscience* 1(4):388-393
- 11 TAFET, GE, FEDER, DJ, ABULAFIA, DP & ROFFMAN, SS (2005). Regulation of Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Activity in Response to Cognitive Therapy in Patient with Generalized Anxiety Disorder. *Cognitive, Affective & Behavioral Neuroscience* 5(1):37-40
- 12 YEHUDA, R. Current status of cortisol findings in post-traumatic stress disorder. *Psychiatr Clin North Am*. 2002 Jun;25(2):341-68