

# Revisión histórica de las teorías psicodinámicas explicativas de los trastornos de ansiedad.

## *Historical review of explanatory psychodynamic theories of anxiety disorders.*

Raquel Calles Marbán

MIR Psiquiatría. Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife.

**Resumen:** En el presente artículo se realiza una revisión histórica de las teorías psicodinámicas que han intentado explicar a lo largo de los últimos dos siglos el origen y formación de los trastornos de ansiedad, comenzando desde 1894 cuando *Freud*, primer mentor de la conceptualización de la formación de la ansiedad, describió la neurosis de angustia, confiriéndola como una entidad propia e independiente, hasta llegar a los psicoanalistas más contemporáneos que sugieren en sus teorías la distinta naturaleza etiopatogénica de la ansiedad.

**Palabras clave:** Ansiedad, neurosis, psicoanálisis, formación reactiva, represión, proyección, evitación, somatización.

**Abstract:** In the present article a historical revision of the psychodynamic theories that have tried to explain over the last two centuries the origin and formation of the anxiety disorders, beginning from 1894 when *Freud*, first mentor of the conceptualization of the formation of anxiety, described the anxiety neurosis, conferring it as a separate and independent entity, reaching the most contemporary psychoanalysts that suggest in their theories the different etiopathogenic nature of anxiety.

**Key Words:** Anxiety, neurosis, psychoanalysis, reactive formation, repression, projection, avoidance, somatization.

*“Como regla, lo que está fuera de la vista  
perturba más seriamente las mentes  
de los hombres que lo que pueden ver”.*

*Julio César.*

Si hacemos una valoración global, la angustia es uno de los fenómenos morbosos más frecuentes en la práctica médica y en concreto en el campo de la salud mental.

La cifra de pacientes que sufren algún tipo de trastorno de ansiedad en el ámbito de las con-

sultas de medicina general se sitúa alrededor del 25%, de los cuales sólo una pequeña proporción (una cuarta parte) llega a las consultas psiquiátricas.<sup>1</sup>

En el estudio *Australia* realizado por los autores *Mc Evoy, Grove y Slade* en el año 2011, la prevalencia total de trastornos de ansiedad fue del 20%, fobia social (8,4%), trastorno por estrés posttraumático (7,2%), trastorno de ansiedad generalizada (6,1%), trastorno de pánico (3,5%) y agorafobia (2,3%). Además se ha comprobado la



intensa comorbilidad entre los trastornos de ansiedad, de modo que más del 60% de los pacientes padecen más de un trastorno de ansiedad simultáneo, así como su alta comorbilidad con los trastornos depresivos que llega a alcanzar cifras cercanas al 65%.<sup>2</sup>

Aunque en la actualidad nos encontramos ante una escasez de evidencia científica sobre la utilidad de la psicoterapia dinámica, no podemos obviar la importancia de las teorías psicoanalíticas como corrientes dicotómicas de pensamiento entre la psicología y la filosofía a lo largo de estos años, encargándose si bien, más quizás de la comprensión humana que de la evidencia científica.

El psicoanálisis desde su creación hace más de un siglo, ha llegado hasta nosotros como un conjunto de teorías y técnicas psicoterapéuticas de amplio uso en todos los sistemas sanitarios públicos y privados del mundo occidental. De hecho actualmente, en los programas de formación de especialización de postgrado (MIR y PIR) está contemplada un área de competencia en psicoterapia dinámica en la mayoría de los países de la Unión Europea. En la actualidad no se encuentra reconocida de forma oficial la titulación de psicoterapeuta, siendo quizás necesario por parte de las instituciones universitarias, junto con las comisiones nacionales de especialidad (MIR y PIR) y las sociedades científicas, el adoptar una posición unitaria según los estándares de formación universitaria vigentes como única manera de reconocimiento.

Con este trabajo se ha intentado recabar y aunar en forma de revisión histórica la aportación psicodinámica a la comprensión de la ansiedad y sus orígenes.

## Introducción

La angustia es un afecto que influyó en el nacimiento del psicoanálisis y de la psiquiatría psicodinámica. *Freud* acuñó el término neurosis de angustia e identificó dos formas de angustia.

La primera se refería a la sensación difusa de preocupación o temor que se originaba en un pensamiento o deseo reprimido y era curable a través de la intervención psicoterapéutica. Y la segunda estaba caracterizada por una sensación

sobrecogedora de pánico, acompañada por manifestaciones de descarga autonómica, incluyendo sudoración profusa, aumento de la frecuencia respiratoria y cardíaca y diarrea. Ésta última forma según *Freud*, no derivaba de factores psicológicos. Sino que más bien, fue conceptualizada como resultado de la acumulación fisiológica de la libido relacionada con la falta de actividad sexual. Él la denominó neurosis actual.<sup>3</sup>

Durante los siguientes años, *Freud* empezó a modificar su teoría. A pesar de que el principio básico de que la ansiedad surgía de la energía sexual no descargada se mantuvo inalterado, la causa de ello dejó de atribuirse a restricciones externas como, por ejemplo, disfunciones sexuales. Según la teoría topográfica de la mente que *Freud* desarrollaba, la ansiedad era el resultado de impulsos sexuales prohibidos situados en el inconsciente y reprimidos por el preconscious.

Como señala *Freud* en su trabajo sobre *Inhibición, Síntoma y Angustia* en la descripción de fenómenos patológicos, nuestra terminología nos permite diferenciar entre síntomas e inhibiciones, pero no da demasiada importancia a esta diferenciación.

En primer lugar lo que sucede es que ambos términos y los conceptos asociados pertenecen a distintos campos. De forma general, se habla de inhibición cuando está presente una disminución de la función, y de síntoma, cuando se trata de una variación de la misma o de una nueva aparición. Aunque, en muchos casos es dejado al arbitrio del observador acentuar el aspecto positivo o el negativo del proceso patológico y designar su resultado como síntoma o como inhibición.

Debido a la existencia de un nexo entre la inhibición y la angustia, muchas inhibiciones son una renuncia a cierta función debido a que a raíz de su ejercicio se desarrollaría la angustia. Otras inhibiciones se producen manifiestamente al servicio del autocastigo. El yo no debe hacer algunas cosas ya que le proporcionarían provecho y éxito, hecho que el severo superyó le ha denegado. Entonces el yo renuncia a esas operaciones a fin de no entrar en conflicto con el superyó.

Acerca de las inhibiciones, podemos decir entonces, a modo de primera conclusión, que son

limitaciones de las funciones yoicas. Resultando así más fácil discernir entre la diferencia de inhibición y síntoma. Por lo que este último ya no puede describirse como un proceso que suceda únicamente dentro del yo o que le suceda al yo.

Si nos atenemos al estudio del intento de huida del yo, nos alejaremos de la formación de síntoma. Este síntoma se engendra a partir de la moción pulsional afectada por la represión. Cuando el yo es advertido por la señal de displacer, consigue su propósito de sofocar por completo la moción pulsional y no nos percatamos de nada de lo acontecido, es decir no logramos tener la menor noticia del proceso represivo. Así pues, sólo nos enseñan algo los casos que pueden caracterizarse como una represión fracasada en mayor o menor medida, y, por consiguiente de retorno de lo reprimido en ellos.

De estos últimos obtenemos una exposición general a pesar de la represión, la moción pulsional ha encontrado un sustituto, Y si dicho sustituto llega a instalarse, no produce tampoco ninguna sensación de placer, sino más bien lo contrario; a cambio de ello, esa consumación suele cobrar un carácter compulsivo. Pero en esta degradación a síntoma de la satisfacción, la represión demuestra su poder también en otro punto. El proceso sustitutivo ve dificultado su descarga por medio de la motilidad, y al no lograr esa descarga, se ve forzado a provocar alteraciones o trastornos en el propio cuerpo del sujeto, en tanto le está vedado transformarse en acción. Podemos deducir entonces que en la represión el yo trabaja bajo la influencia de la realidad externa, pero excluyendo el éxito en ella, pues tal es el resultado del proceso sustitutivo.

- (1) Ello: Es inconsciente y consiste fundamentalmente en la expresión psíquica de las pulsiones y deseos. Está en conflicto con el Yo y el Superyó.
- (2) Superyó: Instancia moral, enjuiciadora de la actividad yoica. El Superyó es para Freud una instancia que surge como resultado de la resolución del complejo de Edipo constituye la internalización de las normas, reglas y prohibiciones parentales.
- (3) Yo: Instancia psíquica actuante y que aparece como mediadora entre las otras dos. Intenta

conciliar las exigencias normativas y punitivas del Superyó, así como las demandas de la realidad con los intereses del *ello* por satisfacer deseos inconscientes. Es la instancia encargada de desarrollar mecanismos que permitan obtener el mayor placer posible, pero dentro de los marcos que la realidad permita. Es, además, la entidad psíquica encargada de la defensa, siendo gran parte de su contenido inconsciente.

El yo gobierna tanto el acceso a la conciencia como el paso a la acción en el mundo exterior; en la represión, ejerce y afirma su poder sobre la representación pulsional y sobre la moción pulsional. Por ello es atinado preguntar cómo se conjuga este reconocimiento de la potencialidad del yo con la descripción que esbozamos, en el estudio del yo y del ello, acerca de la posición de ese mismo yo. Desde entonces, ese hecho ha hallado fuerte eco en la bibliografía psicoanalítica. Innumerables voces destacan con insistencia la debilidad del yo frente al ello, prestas a hacer de esa tesis el pilar básico de la visión psicoanalítica.

### La teoría estructural y el conflicto intrapsíquico

Alrededor de 1926, con la llegada de la teoría estructural de la mente, la teoría de la ansiedad de Freud había sido objeto de una gran transformación. Según Freud, la ansiedad es un afecto propio del ello, y actúa como señal de alerta ante un peligro interno. El peligro procede del conflicto intrapsíquico entre los impulsos instintivos procedentes del ello, las prohibiciones del superyo y las exigencias de la realidad externa.

Si la angustia señal fallaba en activar adecuadamente los recursos defensivos del yo, entonces surgía una angustia más persistente e intensa u otros síntomas neuróticos. En este sentido, la angustia fue conceptualizada por *Freud* como una manifestación sintomática del conflicto neurótico y como una señal adaptativa para proteger a la conciencia del conflicto neurótico.

Posteriormente Gabbard postula que las inhibiciones y los síntomas neuróticos se desarrollan como medidas diseñadas para evitar la situación peligrosa y para permitir sólo la gratificación



parcial de los deseos instintivos, desviando así la ansiedad como señal de alerta. En su teoría la ansiedad conduce a la represión, en lugar de suceder al revés. Para este modelo, la angustia constituye un afecto del yo. El yo controla el acceso a la conciencia y, a través de la represión, se separa de cualquier asociación con los impulsos instintivos del Ello. Censura el impulso en sí mismo y la representación intrapsíquica correspondiente. Un deseo o impulso instintivo reprimido puede también encontrar expresión como un síntoma, aunque es pausable de ser desplazado y enmascarado mientras alcanza la expresión sintomática. Dependiendo de las operaciones defensivas y las manifestaciones sintomáticas, la neurosis resultante puede tomar la forma de un pensamiento obsesivo, una parálisis histérica o una evitación fóbica.<sup>4</sup>

En otros casos, la ansiedad puede estar relacionada con un temor consciente que enmascara una preocupación más profunda y menos aceptable. *Freud* descubrió que cada período del desarrollo evolutivo en la vida del niño produce un temor característico asociado con esa fase. A partir de los descubrimientos de *Freud* y de investigadores psicoanalíticos posteriores, se puede construir una jerarquía evolucionista de la angustia que puede ayudar al clínico psicodinámico a determinar las fuentes inconscientes de la angustia sintomática de un paciente.

Desde el principio *Freud* observó también, que al analizar las fobias, nunca se observaba nada aparte del estado emocional de ansiedad. En el caso de la agorafobia, con frecuencia se observaba el recuerdo de una crisis de ansiedad, y lo que el paciente temía realmente es que se produjera un ataque de este tipo bajo unas condiciones especiales de las que el paciente creía que no podía huir. Siendo ésta una descripción breve, realizada hace más de un siglo, acerca del desarrollo de la ansiedad de anticipación y la agorafobia después de una crisis de angustia. En aquel momento, *Freud* no consideró que las fobias tuvieran una mediación psicológica. En lugar de ello, las entendió, al igual que la neurosis de ansiedad, como manifestaciones de un estado de tensión inducido fisiológicamente. La energía libidinosa no liberada se transformaba fisiológicamente en ansiedad, y se vinculaba con objetos que, por su naturaleza o en la experien-

cia previa del paciente, eran peligrosos, y se descargaba a través de ellos.

El modelo de conflicto intrapsíquico de la ansiedad sigue siendo un pilar fundamental de la teoría psicoanalítica contemporánea. Los teóricos psicoanalíticos posteriores a *Freud*, como Melanie Klein y Joachim Flescher, también realizaron contribuciones significativas a la comprensión de los orígenes psicodinámicos de la ansiedad. Mientras que *Freud* se centró en el papel que desempeñaban los impulsos sexuales y el conflicto edípico en la génesis de la ansiedad, estos teóricos se fijaron en el papel que también pueden desempeñar los impulsos de agresión y las dinámicas preedípicas.

Desde *Freud*, la bibliografía psicodinámica también se ha apartado, hasta cierto punto, de las formulaciones que enfatizan sobre todo los deseos de la libido y los temores de castración para comprender las fobias.

Como se puede leer en el Tratado de Psiquiatría Clínica en una reseña de los autores Hales, Yudofsky y Gabbard lo que la teoría psicoanalítica no proporciona es una mayor comprensión de los determinantes de las diversas formas específicas a través de las cuales se manifiestan los propios síntomas de ansiedad. Algunos pacientes tienen ansiedad, otros presentan formas más crónicas de ansiedad, e incluso hay otros que padecen fobias, obsesiones o compulsiones. El propio *Freud* trató de enfrentarse a este problema de elección de neurosis y lo explicó parcialmente a partir de factores constitucionales, un concepto similar, en esencia, a las ideas biológicas modernas. En un intento de conciliar esta impredecibilidad con la teoría psicodinámica clásica, se ha postulado que los pacientes con conflictos inconscientes y una predisposición nerviosa para el pánico pueden manifestar su ansiedad en forma de crisis, mientras que los individuos sin esta predisposición pueden manifestar formas más leves de ansiedad como señal de alerta.<sup>5</sup>

Siguiendo estas líneas de pensamiento más contemporáneas, un estudio psicodinámico del autor Nemiah sobre pacientes con trastorno de angustia observó que, en algunos pacientes neurofisiológicamente predisuestos desde la infancia a la temerosidad, la exposición a conductas

parentales que aumentaban esta temerosidad podía dar lugar a alteraciones de las relaciones objetales y a la persistencia de conflictos en torno a la dependencia y a miedos catastróficos de indefensión, todos ellos accesibles al tratamiento psicodinámico.<sup>6</sup>

Con la ampliación de la teoría psicodinámica a lo largo de las décadas, se han elaborado diferentes formas de ansiedad, como la ansiedad de aniquilación, la ansiedad de separación, la ansiedad por la pérdidas de amor de los demás, la ansiedad de castración, la ansiedad de superyo y la ansiedad del ello. Concretamente, el mayor énfasis en las dinámicas preedípticas y la investigación en el desarrollo de los bebés y de los niños han puesto en primer plano las teorías del apego y la importancia de los trastornos del apego en la génesis de la psicopatología.

A principios de la década de 1960 el autor *Klein* propuso una teoría etiológica según la cual la agorafobia con crisis de angustia podría representar una función aberrante del sustrato biológico que subyace al apego humano normal y lo amenaza, es decir, la ansiedad por separación.<sup>7</sup> Basándose en el trabajo de Bowlby sobre el apego y la separación, Klein propuso que el apego de un bebé humano o animal hacia su madre no es simplemente una respuesta aprendida, sino que está programado genéticamente y determinado biológicamente. De hecho, del 20 al 50% de los adultos con trastorno de angustia y agorafobia recuerdan haber manifestado síntomas de ansiedad de separación patológica en su infancia, con frecuencia bajo la forma de fobia a la escuela. Además, en ocasiones la crisis de angustia inicial en la historia de un paciente que acabe desarrollando un trastorno de angustia está precedida por la pérdida, real o solo su amenaza, de una relación significativa.<sup>8</sup>

Un estudio sistemático del investigador *Faravelli* mostró que la cantidad y la gravedad de los acontecimientos vitales recientes, especialmente de aquellos acontecimientos relacionados con pérdidas, fueron mayores en los pacientes que presentaban crisis de pánico por primera vez, en comparación con individuos control. Así como que la ansiedad de separación era un tema significativamente más prevalente en los sueños y recuerdos encubridores de los pacientes con angustia que en los de individuos control sanos.<sup>9</sup>

Como respuestas, los psicoanalistas contemporáneos *Michaels*, *Frances* y *Shear*, han afirmado que este modelo neurofisiológico y etiológico de que existe un mecanismo de separación alterado y su relación con el origen de la angustia puede ser demasiado reduccionista. Estos autores señalan una inconsistencia entre la conceptualización de las crisis de angustia como fenómeno espontáneo y la frecuencia de los antecedentes de ansiedad de separación durante la infancia en pacientes con crisis de angustia, y afirman que los problemas psicológicos con la separación también pueden desempeñar un papel en la posterior vulnerabilidad a la angustia.<sup>10</sup>

Por otro lado, otros psicoanalistas contemporáneos como Cooper han dado más crédito al papel de los sustratos biológicos en el origen de los síntomas de ansiedad en, por lo menos, algunos paciente que han desarrollado la estructura de su personalidad ansiosa de modo secundario a una disregulación biológica con un gran componente de insatisfacción, de manera que a pesar de que todavía pueden encontrarse desencadenantes psicológicos de la ansiedad, en estos pacientes el umbral de ansiedad es tan bajo que deja de ser útil considerar el acontecimiento psicológico como etiologicamente significativo.<sup>11</sup>

La angustia, como la mayoría de los síntomas, es con frecuencia determinada en forma múltiple por cuestiones provenientes de una variedad de niveles de desarrollo. La organización jerárquica de estas variantes de la angustia puede llevar a la asunción errónea de que los niveles de angustia más primitivos “se superan con la edad” a medida que el desarrollo prosigue. De hecho, los niveles más primitivos de angustia persisten en todas las personas y pueden ser fácilmente disparados en situaciones traumáticas o estresantes.

Como señalaron los autores *Gabbard* y *Nemiah* al categorizar la ansiedad como una enfermedad más que como un síntoma determinado de un conflicto inconsciente, uno puede pasar por alto este aspecto adaptativo de la ansiedad. Preocuparse acerca de lo que pasará en el futuro puede conducir a un pensamiento altamente creativo y las soluciones a los problemas pueden ser encontradas como producto de la preocupación.<sup>12</sup>

En un proyecto de investigación de psicoterapia de la Fundación Menninger, realizado sobre 35 pacientes, se observó que 18 de estos pacientes mostraron un incremento de la ansiedad al finalizar el psicoanálisis o la psicoterapia, aún cuando 13 de estos 18 pacientes alcanzaron mejorías sustanciales de acuerdo con el juicio de evaluadores independientes.<sup>13</sup> Al evaluar estos resultados, los investigadores Siegal y Rosen, diferenciaron entre la ansiedad primaria, que desorganiza al paciente (análoga al trastorno de angustia), y la ansiedad señal, que puede ser adaptativa. Estos autores objetivaron que el incremento en la tolerancia a la angustia definido como la capacidad de experimentar ansiedad sin tener que descargarla frecuentemente ocurre como resultado de la psicoterapia dinámica y refleja la expansión del yo. Muchos de los pacientes que mejoraron, mostraron una sorprendente mejoría en su capacidad para hacer uso eficiente de la actividad ideacional al servicio de dominar la ansiedad. Los investigadores concluyeron que la mera presencia o ausencia de ansiedad después del tratamiento era una base insuficiente para evaluar el cambio. Es posible que un mayor dominio del yo sobre la ansiedad le permita a un individuo confrontar de una manera franca ciertas preocupaciones existenciales inherentes a la vida. La ansiedad puede ser adaptativa o no adaptativa, y la presunción de que toda ansiedad debería ser erradicada es ciertamente injustificada a partir de bases clínicas o de la experiencia de vida.<sup>14</sup>

### Trastornos de angustia

A pesar de que la evidencia de factores neurofisiológicos en el trastorno de angustia es impresionante, estas observaciones son más convincentes con respecto a su patogénesis que con respecto a la etiología. Ninguno de los datos neurobiológicos explica cual o que desencadena el comienzo de la crisis de angustia. En un estudio piloto realizado por los investigadores *Busch, Cooper, Klerman et al* que comprendía entrevistas psicodinámicas consecutivas con 9 pacientes con trastorno de angustia, estos autores identificaron en cada uno de los pacientes factores estresantes significativos que precedían al comienzo de las crisis de angustia. Estos estresores tendían a estar conectados con una alteración en el nivel de expectativas puestas

sobre el paciente. Fueron comunes los cambios en las expectativas relacionadas con situaciones laborales, así como también pérdidas asociadas con figuras centrales en las vidas de los pacientes. Muchos de los eventos de pérdida fueron asociados con experiencias infantiles en las que el vínculo con un progenitor u otra persona importante en la vida del paciente había sido amenazado. Otro denominador común entre los pacientes investigados fue la percepción de los padres como amenazantes, temperamentales, críticos, controladores y demandantes. Un análisis más profundo de las entrevistas demostró un patrón de ansiedad acerca de la socialización con otros iguales durante la infancia y relaciones parentales carentes de apoyo. Muchas de las observaciones en este estudio explorador han sido confirmadas con la investigación empírica. Los pacientes con trastorno de angustia presentan mayor incidencia de eventos estresantes de la vida, en particular pérdidas, en los meses previos al comienzo del trastorno de angustia, comparados con sujetos control.<sup>15</sup>

En otro estudio controlado realizado por los investigadores *Roy-Byrne, Geraci y Uhde* en pacientes con trastorno de angustia, se halló que el grupo experimental no solo vivió más eventos estresantes en la vida de forma significativa en el año anterior al comienzo de la crisis de angustia sino que también sintieron mayor malestar acerca de estos eventos que los sujetos control.<sup>16</sup>

En un extenso estudio realizado por los investigadores *Kendler, Neale, Kessler et al*, basado en 2163 gemelas, se encontró que el trastorno de angustia estuvo asociado de modo fuerte y significativo con la separación parental y la muerte. La separación maternal temprana, en particular, estuvo asociada al trastorno de angustia.<sup>17</sup>

Una teoría patogenética con cierto grado de apoyo empírico descrita por los autores *Kagan, Reznick y Snidman*, afirma que los pacientes con trastorno de angustia tienen una predisposición a la vulnerabilidad neurofisiológica que puede interactuar con estresores ambientales específicos para producir el trastorno.

Los investigadores *Kagan y col.*, identificaron una característica temperamental congénita en un número de niños a la que denominaron

inhibición comportamental frente a lo no familiar. Estos niños tienden a asustarse con facilidad por cualquier cosa que es extraña en su ambiente. Como un modo de hacerle frente a su miedo, ellos se apoyan en sus padres para que los protejan. A medida que crecen y maduran, sin embargo, aprenden que sus padres no estarán siempre disponibles para protegerlos y confortarlos. Pudiendo entonces externalizar sus propias incompetencias proyectándolas sobre sus padres, a quienes consideran, por lo tanto, poco fiables e imprevisibles. Estos niños pueden enojarse por la inconsistente disponibilidad de sus padres, pero su enojo crea nuevos problemas ya que temen que sus fantasías de enojo sean destructivas y que alejen a sus padres, perdiendo el progenitor de quien dependen para que les provea seguridad. Se produce entonces un ciclo vicioso en el cual el enojo del niño amenaza la relación con el progenitor y de este modo se incrementa su dependencia temerosa y hostil.<sup>18</sup>

Un pequeño estudio preliminar del estilo de vínculo de los investigadores *Manassis, Bradley, Goldberg et al*, en 18 mujeres con trastornos de ansiedad sugirió que todas tenían estilos de relación problemáticos. Catorce de las 18 pacientes fueron diagnosticadas de trastornos de angustia y tenían a tener con frecuencia altos índices de vínculo alterado. Los pacientes con trastorno de angustia ven a la separación y al apego como mutuamente excluyentes. Tienen dificultad en modular la normal oscilación entre la separación y el apego porque presentan una sensibilidad aumentada tanto a la pérdidas de la libertad como a la pérdida de la seguridad y protección. Esta dificultad los obliga a operar dentro de un rango extremadamente estrecho de comportamiento que intenta simultáneamente evitar la separación que es demasiado temerosa y el apego que es muy intenso. Esta zona constreñida de confort con frecuencia se manifiesta en un estilo sobrecontrolado de interacción con los otros. El extremo nivel de pánico que se ve en estos pacientes puede reflejar una función de angustia señal inadecuada para activar los recursos defensivos yoicos. Las amenazas al apego, en particular, parecen disparar este tipo de pánico sobrecogedora.<sup>19</sup>

Otro factor etiológico en pacientes mujeres que también se relaciona con dificultades de apego

es el abuso físico y sexual en la infancia. En una investigación llevada a cabo por los investigadores *Stein, Walker, Anderson et al*, el abuso sexual infantil se encontró en un porcentaje del 45,1% en mujeres con trastorno de ansiedad, en comparación con un porcentaje del 15,4% en un grupo de mujeres sin trastorno de ansiedad. Cuando se examinó el trastorno de angustia, en particular, un 60% de las mujeres con trastornos de angustia tenían una historia de abuso sexual infantil, comparado con el 31% de mujeres con otros trastornos de ansiedad. Debido a que el trauma infantil interfiere en la relación del niño con sus padres, el abuso sexual podría ser responsable de algunas de las dificultades que los pacientes con trastorno de angustia tienen en sentirse salvos y seguros con objetos significativos de su vidas. La internalización de representaciones abusivas de los padres también interfiere con el desarrollo de la confianza en la vida adulta.<sup>20</sup>

Como señalaron los autores *Busch, Cooper, Klerman et al* ya mencionados con anterioridad si se toman en conjunto, todos estos datos sugieren que la etiología del trastorno de angustia puede bien comprender múltiples factores, incluyendo el significado inconsciente de los eventos, mientras que la patogénesis puede comprender factores neurofisiológicos desencadenados por la reacción psicológica a los eventos. Los investigadores *Busch y col.*, concluyeron: "Dado que cada individuo interpreta el significado de estos eventos en forma diferente, un estresor externo puede o no llevar al comienzo de la angustia en un individuo neurofisiológicamente susceptible. Esto sugiere que hay una variable psicológica crucial que media entre los eventos externos y el comienzo de la angustia".

Los pacientes con trastorno de angustia típicamente usan cualquier combinación de la siguientes defensas: formación reactiva, anulación, somatización y proyección según los investigadores *Busch, Shear, Cooper et al*. La anulación y la formación reactiva pueden ayudar al paciente a repudiar aspectos negativos como el enojo. Las defensas de somatización y proyección con frecuencia trabajan sinérgicamente para prevenir la reflexión interna. En la somatización, la atención del paciente está focalizada en el fenómeno fisiológico más que en las causas psicológicas o su sentido. En la proyección, los problemas son

atribuidos a personas externas, quienes son vistas como maltrato al paciente de alguna manera. Usadas en combinación, estas defensas pueden crear una forma específica de relación de objeto en la cual otros (p.ej, amigos, médicos) son incorporados como curadores de quienes se espera que arreglen algo en el cuerpo del paciente. Este patrón de relación de objeto a menudo también se juega en la transferencia.<sup>21</sup>

Según el autor *Nemiah* los pacientes con trastorno de angustia frecuentemente requieren una combinación de farmacoterapia y psicoterapia.<sup>22</sup> Otros autores como *Zitrin, Klein y Woerner* añaden que aún cuando los pacientes con crisis de angustia y agorafobia tienen sus síntomas controlados farmacológicamente, suelen ser reacios a salir de nuevo al mundo y pueden requerir intervenciones psicoterapéuticas para ayudarlos a sobreponerse a este temor.<sup>23</sup>

Al menos un estudio de los investigadores *Wiborg y Dahl* ha sugerido que la combinación de terapia dinámica y medicación puede ayudar a reducir las recaídas en pacientes con trastorno de angustia. Los pacientes del estudio fueron randomizados en tratamientos de nueve meses de clorimipramina sola y nueve meses de clorimipramina combinada con 15 sesiones semanales de terapia dinámica breve. Aunque todos los pacientes en ambos grupos estaban libres de crisis de angustia cuando fueron evaluados 20 semanas luego del comienzo del tratamiento, los pacientes en el grupo que recibían solo clorimipramina tenían un índice mucho mayor de recaídas cuando fueron evaluados después de la finalización de la farmacoterapia. Los investigadores sugirieron que la terapia dinámica breve podía servir para reducir la vulnerabilidad psicosocial relacionada con el trastorno de angustia. Algunos pacientes suelen resistirse a tomar medicación, porque creen que ésta los estigmatiza como enfermos mentales, por lo cual se precisa la intervención psicoterapéutica para ayudarlos a entender y eliminar sus reservas acerca de la farmacoterapia.<sup>24</sup>

Según el autor *Reich* la presencia de trastornos de la personalidad, particularmente aquellos del Grupo B (antisocial, borderline, narcisista, histriónico), ha demostrado que afecta adversamente los resultados del tratamiento de pacien-

tes con trastorno de angustia. Para un plan terapéutico comprensivo y efectivo, estos pacientes requieren abordajes psicoterapéuticos además de las medicaciones apropiadas.<sup>25</sup>

## Fobias

Los trastornos de ansiedad como grupo son los más prevalentes de todos los principales grupos de trastornos mentales, y dentro a su vez de los trastornos de ansiedad, las fobias son los más comunes.

Como apuntó *Nemiah* en 1981 la comprensión psicodinámica de las fobias ilustra los mecanismos neuróticos de la formación del síntoma descritos anteriormente. Cuando los pensamientos sexuales o agresivos prohibidos, amenazan emerger del inconsciente, la señal de angustia es activada y se desarrollan tres mecanismos de defensa: desplazamiento, proyección y evitación. Estas defensas eliminan la ansiedad reprimiendo una vez más el deseo prohibido, pero la ansiedad es controlada al costo de crear una neurosis fóbica.

Según los investigadores *Kendler, Neale, Kessler et al.*, en su estudio ya mencionado con anterioridad las fobias encajan prolijamente en el modelo de la diátesis genético constitucional en interacción con los estresores ambientales. *Kendler y col.* concluyeron que el mejor modelo para el trastorno es una tendencia heredada a la fobia que requiere factores etiológicos ambientales específicos para el individuo para que se produzca un síndrome fóbico en su total expresión. En la población de este estudio, uno de los estresores ambientales claros asociados con el incremento del riesgo para la fobia fue la muerte parental antes de los 17 años.

En el trabajo de *Kagan y col.*, ya comentado con anterioridad se concluye que la inhibición conductual parece ser aplicable a la fobia social y también es relevante en el trastorno de angustia. Aunque *Kagan y col.*, encontraron que los infantes con este temperamento nacen con un umbral más bajo para desencadenar una respuesta límbico-hipotalámica a cambios inesperados del ambiente, también concluyeron que algunas formas de estrés crónico ambiental deben actuar en la disposición temperamental original para



resultar en una conducta vergonzosa y tímida a los dos años de edad. Ellos postularon que los estresores como la humillación y la crítica de un hermano mayor, discusiones entre los padres, y la muerte o la separación de un progenitor estaban tal vez entre los principales factores ambientales contribuyentes.

Los autores *Rosenbaum, Biederman, Bolduc et al.*, extendieron el trabajo de los autores *Kagan y col.*, al evaluar padres de niños conductualmente inhibidos de una cohorte no clínica estudiada por *Kagan*. Los padres de estos niños estaban en un mayor riesgo para los trastornos de ansiedad, especialmente la fobia social. Los padres de aquellos niños con inhibición conductual y ansiedad tenían índices significativamente elevados de dos o más trastornos de ansiedad en comparación con dos conjuntos diferentes de padres en los grupos control. Una posible interpretación de estos hallazgos es que aquellos niños con inhibición conductual que van a desarrollar trastornos de ansiedad son expuestos a padres con mayor ansiedad quienes pueden transmitir al niño que el mundo es un lugar peligroso.<sup>26</sup>

En un estudio posterior de los investigadores *Schneier, Johnson, JHornig et al.*, sobre 13.000 adultos, los principales trastornos comórbidos, a lo largo de la vida, estaban presentes en los 69% de los sujetos con fobia social. Estos investigadores señalaron que, en ausencia de comorbilidad, la fobia social es raramente tratada por profesionales de la salud mental.<sup>27</sup>

El trabajo clínico realizado con pacientes fóbicos sociales por el autor ya mencionado anteriormente *Gabbard* reveló que ciertas relaciones de objeto interno características están presentes. Específicamente, estos pacientes han internalizado representaciones de padres, cuidadores, o hermanos que les avergüenzan, critican, ridiculizan, humillan y/o abandonan. Estos introyectos son establecidos tempranamente en la vida y luego proyectados en forma repetida sobre personas en el ambiente que, entonces, son evitadas. Aunque estos pacientes pueden tener una predisposición genética a experimentar a otros como dañinos, las experiencias positivas pueden, en cierta medida, mitigar esos efectos. Es como si una plantilla programada genéticamente estuviera presente desde el nacimiento.

En la medida en que los cuidadores se comportan de acuerdo con esa plantilla programada, el individuo se volverá cada vez más temeroso de otros y desarrollará fobia social. En la medida en que los cuidadores son sensibles al temor del niño y lo compensan, los introyectos serán más benignos, menos amenazantes, y menos proclives a producir el síndrome adulto de la fobia social.

### Trastorno obsesivo-compulsivo

Las obsesiones son definidas como pensamientos recurrentes egodistónicos, mientras que las compulsiones son acciones ritualizadas que deben ser ejecutadas para aliviar la ansiedad.

Una investigación realizada por los autores *Karno, Golding y Sorenson* han sugerido que el trastorno obsesivo-compulsivo es mucho más común de lo que se había pensado previamente. La prevalencia a lo largo de la vida está entre 1,2% y 2,4%, una cifra varias veces mayor que todas las estimaciones previas. El trastorno obsesivo compulsivo está con frecuencia asociado a depresión y conlleva serias limitaciones en el funcionamiento laboral y social, de manera tal que los miembros de la familia y compañeros de trabajo de los pacientes con trastorno obsesivo compulsivo pueden también estar significativamente afectados por la enfermedad.<sup>28</sup>

La clásica formulación de la regresión defensiva inherente en la neurosis obsesivo-compulsiva ha sido resumida por el autor *Nemiah* como un estímulo que es disparado por la ansiedad y provocado por la libido edípica, en vez de reprimir la pulsión y convertir la energía en síntomas somáticos como en la histeria, o desplazarla y proyectarla como en la neurosis fóbica, el paciente con una neurosis obsesivo-compulsiva se retira de la posición edípica y regresa a lo largo del sendero del desarrollo psicosexual a la fase anal, una regresión con frecuencia ayudada por la presencia de fijaciones anales resultantes de perturbaciones en el pasaje inicial del paciente a lo largo de ese estadio del desarrollo durante la temprana infancia.<sup>29</sup>

La explicación psicodinámica del trastorno obsesivo-compulsivo ha sido desafiada por la reciente investigación biológica. Los investigadores



*Tumer, Beidel y Nathan* han sugerido que existe una base biológica para el trastorno debido a varias observaciones, incluyendo un índice más alto de concordancia para el trastorno obsesivo-compulsivo en gemelos monocigóticos que en dicigóticos, una prevalencia aumentada en pacientes con Trastorno de la Tourette y en sus familias, y una respuesta dramática a la psicocirugía en algunos pacientes.<sup>30</sup>

### Trastorno por estrés postraumático

Las décadas finales del siglo veinte fueron testigos de una mayor apreciación de la penetrancia del trastorno por estrés postraumático en la población general.

En 1976, *Horowitz* publicó su trabajo destacado sobre el impacto del trauma en la personalidad. *Horowitz* observó que las víctimas de un trauma alternan entre la negación del evento y la repetición compulsiva de éste a través de pesadillas y escenas retrospectivas (flashbacks). De este modo, la mente intenta procesar y organizar el estímulo abrumador. *Horowitz* identificó ocho temas psicológicos comunes que siguen al trauma grave: 1) duelo o tristeza, 2) culpa acerca de los propios impulsos coléricos o destructivos, 3) temor a volverse destructivo, 4) culpa acerca de sobrevivir, 5) temor a identificarse con las víctimas, 6) vergüenza acerca del sentimiento de desamparo y vacío, 7) temor a que uno repetirá el trauma, y 8) enojo intenso dirigido hacia la fuente del trauma.<sup>31</sup>

Mientras que en algún momento se pensó que la gravedad de los síntomas postraumáticos era directamente proporcional a la gravedad del estresor, los estudios empíricos sugieren otra cosa. En una investigación prospectiva de 51 pacientes con quemaduras realizada por los autores *Perry, Difede, Musngi et al.*, el síndrome por estrés postraumático por quemaduras pequeñas, fue sentido con una menor percepción de apoyo emocional, y por un mayor distrés emocional, mientras que heridas más extensas o severas no predijeron síntomas postraumáticos. Los hallazgos de este estudio están de acuerdo con el consenso creciente de que el trastorno por estrés postraumático es probablemente más dependiente de factores subjetivos que de la gravedad del estresor.<sup>32</sup>

En un estudio posterior de los investigadores *Breslau, Davis, Andreski et al.*, se determinó que el riesgo de desarrollar trastorno por estrés postraumático podía estar relacionado con la separación temprana del niño de sus padres, historia familiar de ansiedad, o depresión preexistente. Los autores concluyeron que una predisposición personal a desarrollar trastorno por estrés postraumático era necesaria para que los síntomas emergieran.<sup>33</sup>

Los aspectos de la percepción subjetiva que han sido más ampliamente documentados por el autor *March* comprenden la experiencia de temor extremo, la atribución de desamparo personal, la percepción de amenaza de vida, y la percepción de potencial para la violencia física. La mayoría de las personas no desarrollan trastorno por estrés postraumático aún al enfrentar un trauma terrible. Más aún, eventos que pueden parecer relativamente bajos en gravedad pueden desencadenar el trastorno por estrés postraumático en ciertos individuos debido al significado subjetivo asignado al evento. Es decir, se pueden despertar traumas pasados otra vez por circunstancias presentes.<sup>34</sup>

En 1993 los autores *Davidson y Foa* sugirieron que los siguientes factores predisponentes de vulnerabilidad influyen para que se desarrolle el trastorno por estrés postraumático o no: 1) vulnerabilidad genético-constitucional a una enfermedad psiquiátrica; 2) experiencias traumáticas o adversas en la infancia; 3) ciertas características de personalidad (como aquellas presentes en pacientes antisociales, dependientes, paranoides y fronterizos); 4) recientes estresores o cambios en la vida; 5) un sistema de apoyo inadecuado o complicado; 6) reciente uso intensivo de alcohol y 7) una percepción de que el locus de control es externo más que interno.<sup>35</sup>

La disociación peritraumática puede también predecir una mayor probabilidad de desarrollar trastorno por estrés postraumático según los autores *Griffin, Resick y Mechanic*. Aunque las defensas disociativas pueden ser activadas para mantener afectos intensos y dolorosos fuera de la conciencia, la fuerza de los recuerdos traumáticos hace que estos afectos se mantengan en un alto estado de activación cognitiva. De este modo, factores cognitivos y afectivos pueden

trabajar con propósitos cruzados y llevar a la oscilación, tan común en el trastorno por estrés postraumático, entre la intrusión de los recuerdos y el fallo de la memoria. Aunque *Freud* postuló la compulsión a la repetición como la fuente de recuerdos traumáticos intrusivos, podemos ahora concluir que los recuerdos traumáticos no resueltos permanecen activados en forma cognitiva precisamente porque ello son afectivamente inhibidos por mecanismos de defensa tales como la disociación. El sistema inconsciente de monitoreo que mantiene los recuerdos traumáticos a raya debido a sus asociaciones con estados afectivo dolorosos también da por supuesto que estos recuerdos no pueden ser elaborados.<sup>36</sup>

La visión psicodinámica moderna del trastorno por estrés postraumático ha sido ampliamente influida por el trabajo de *Krystal H.* A través de investigaciones extensas en sobrevivientes de la persecución nazi, *Krystal* ha conectado el deterioro en la expresión y tolerancia de los afectos al trauma psíquico. Este autor observó una elevada prevalencia de enfermedades psicósomáticas tanto en sobrevivientes de campos de concentración como en veteranos de guerra. Como la mayoría de los pacientes psicósomáticos, estos individuos también sufren de alexitimia: la incapacidad de identificar o verbalizar estados afectivos. Para *Krystal*, el trauma psíquico en la infancia determina una detención del desarrollo afectivo, mientras que el trauma en la adultez conduce a una regresión en el desarrollo afectivo. El resultado final en ambos casos es que los sobrevivientes del trauma no pueden utilizar los afectos como señales. Debido a que cualquier emoción poderosa es vista como una amenaza de que el trauma original retorne, estos pacientes somatizan afectos o se medican a través del abuso de las drogas de prescripción. *Krystal* observó también que en los estados postraumáticos, estos individuos pueden sufrir alteraciones en la capacidad para desarrollar funciones de autocuidado y tranquilizarse a sí mismos. Ya no pueden relajarse y calmarse lo suficiente como para tener un sueño natural. Hasta este punto, el tratamiento de elección es todavía poco claro. Aquellos con alexitimia experimentarán sólo los correlatos fisiológicos de los estados emocionales sin registrar los sentimientos en el dominio

psicológico, resultando en un deterioro mayor de su condición psicósomática. Incluso lograr que los pacientes hablen acerca del trauma puede ser una tarea formidable.<sup>37</sup>

El trauma masivo compele al yo a alistar las defensas primitivas, por ejemplo, negación, minimización y renegación proyectiva. El sentimiento de rabia por haber sido victimizado es con frecuencia proyectado sobre otros, llevando a algunos sobrevivientes del trauma a volverse hipervigilantes para protegerse de la agresión que perciben de aquellos que están a su alrededor. Otros pacientes pueden utilizar el enojo como una defensa contra sentimientos más perturbadores de vulnerabilidad. El litigio es algunas veces buscado como una forma de tratar con ese enojo, sugiriendo un motivo poderoso de venganza como también un deseo de dominar sentimientos de desamparo a través de ganar alguna forma de compensación por el sufrimiento inducido por el trauma. También la culpa puede ser utilizada como una defensa. Las víctimas de violación con frecuencia creen que ellas mismas son responsables por la violación, una postura defensiva que enmascara el pensamiento más perturbador de que son completamente indefensas en un universo donde la violencia surge al azar. Un estudio controlado de los investigadores *Lindy, Grace, Green et al.*, sobre terapia psicodinámica breve con sobrevivientes de incendios demostró mejoría significativa en los 30 pacientes que participaron, 19 de los cuales reunían criterios para trastorno por estrés postraumático solo o con depresión comórbida. La terapia en sí misma consistió en 6-12 sesiones en las que se estimulaba la exposición a situaciones temidas.<sup>38</sup>

En 1989 un estudio de los autores *Brom, Kleber y Defares* compararon pacientes que recibían terapia dinámica, hipnoterapia y desensibilización sistemática. Los tres grupos terapéuticos mostraron mayor mejoría en la puntuación de los síntomas que un grupo control. La terapia dinámica alcanzó mayor reducción en los síntomas de evitación pero tuvo menor impacto sobre los síntomas intrusivos. Los grupos de desensibilización e hipnoterapia mostraron el patrón inverso. Las técnicas conductuales han probado ser efectivas, pero la relajación necesaria para las modalidades conductuales puede ser difícil de alcanzar en los pacientes con trastorno por estrés postraumático



debido a que sus habilidades para autoserrenarse están deterioradas.<sup>39</sup>

Según los autores *West y Coburn West* la psicoterapia individual debe ser altamente personalizada para los pacientes que sufren de trastorno por estrés postraumático. La reconstrucción de experiencias traumáticas con la catarsis emocional acompañante puede ser de ayuda, pero una evaluación cuidadosa de las capacidades yojicas del paciente debe preceder a este tipo de trabajo terapéutico. Ciertos pacientes serán abrumados por esa reconstrucción y reaccionarán con deterioro clínico. La integración de experiencias traumáticas debe ser dosificada de acuerdo con la capacidad particular de cada paciente para dicha integración.<sup>40</sup>

### Trastorno de ansiedad generalizada

Para que aparezca este trastorno la ansiedad debe ser excesiva, difícil de controlar y ocupar la mayor parte del tiempo durante por lo menos un período de seis meses. También debe causar malestar clínicamente significativo o deterioro laboral, social o en otras áreas importantes del funcionamiento del individuo. La ansiedad debe ser lo suficientemente excesiva para que el paciente focalice en un número de actividades o eventos como blancos de la ansiedad. La calidad de vida de los pacientes con trastorno de ansiedad generalizada es afectada materialmente por sus aprensiones continuas acerca de su futuro, sus circunstancias de vida actual, su situación financiera, la posibilidad de daño sobreviniendo a sus familiares, y otros aspectos diversos de la vida. Ellos pueden experimentar tensión física y síntomas leves de descarga simpática, pero nada cercano a los niveles de la crisis de angustia. El trastorno de ansiedad generalizada continúa siendo controversial. De todos los trastornos de ansiedad, es el que está asociado con el mayor índice de comorbilidad.

Un recorrido por la literatura puede, por supuesto, proveer información esencial para ayudar con semejantes decisiones. Numerosos estudios demuestran la eficacia de técnicas conductuales, técnicas farmacoterapéuticas e incluso psicoterapia dinámica breve para tratar a los pacientes con ansiedad. Sin embargo, los diseños de grupo en gran escala nada dicen a los clínicos acerca de como determinar cuál individuo es probable que se beneficie con cual tratamiento.

Como los autores *Barber y Luborsky* han sostenido, los diagnósticos de un trastorno de ansiedad específico requieren diferentes tratamientos en diferentes circunstancias con diferentes pacientes. Estos autores afirmaron que la psicoterapia psicodinámica puede ser el tratamiento de elección para el paciente que está psicológicamente dispuesto, que está motivado para comprender la matriz de la cual surge el síntoma, y que está deseoso de invertir tiempo, dinero y esfuerzo en un proceso terapéutico.

Los pacientes necesitan aprender a tolerar la ansiedad como una señal significativa en el curso de la psicoterapia. Aquellos con fortaleza yojica razonablemente buena llegan a ver a la ansiedad como una ventana al inconsciente. El tratamiento de la ansiedad debe comenzar con una evaluación psicodinámica pensada y minuciosa, con la conceptualización de la ansiedad como una multideterminada “punta del témpano”. El clínico debe diagnosticar la naturaleza del temor subyacente del paciente. Además, se debe evaluar el rol de la ansiedad en la organización de la personalidad del paciente. ¿Cuál es la capacidad del yo para tolerar la ansiedad y soportar la exploración de los orígenes de la ansiedad?. La prescripción de las intervenciones psicodinámicas apropiadas depende en parte de la situación clínica del paciente y de sus intereses. Algunos pacientes pueden rápidamente responder bien a comentarios educacionales y clarificadores breves y no requerir ningún tratamiento posterior. Otros que tienen síntomas altamente focales y cierta fortaleza yojica notable pueden mejorar su ansiedad con terapia dinámica breve. Los pacientes neuróticos con pocas quejas focales y un mayor interés exhaustivo en un cambio fundamental de la personalidad pueden requerir psicoanálisis. Por último, los pacientes con patología seria del carácter que se quejan de ansiedad necesitarán psicoterapia expresiva de apoyo a largo plazo antes de poder experimentar probablemente algún alivio sintomático.<sup>41</sup>

Este característico patrón defensivo de evitación puede estar relacionado con un vínculo inseguro y conflictivo en la infancia, así como también con traumas tempranos según los autores *Crits Christoph P, Wolf Palacio et al.* A medida que las fuentes de ansiedad son vinculadas a conflictos recurrentes, el paciente llega a darse cuenta de

que la ansiedad puede ser dominada a través de una comprensión de las expectativas inconscientes de fracaso en las relaciones y en el trabajo. Un resultado positivo puede ser también la capacidad de utilizar la ansiedad como una señal de un conflicto recurrente que conduce a la introspección y a la posterior comprensión.<sup>42</sup>

### Conclusión

Para el psicoanálisis, la neurosis es una afección psicógena cuyos síntomas son la expresión simbólica de un conflicto psíquico que tiene sus raíces en la historia infantil del sujeto y constituyen compromisos entre el deseo y la defensa del individuo.

Desde sus orígenes, la teoría analítica ha experimentado sustanciales cambios. En sus inicios, *Freud* distinguió las neurosis actuales (neurosis de angustia) de las psiconeurosis de transferencia (neurosis obsesiva, histeria de conversión e histeria de ansiedad o neurosis fóbica). Mientras que a las primeras se les atribuyó una causa actual y fisiológica, por disfunción somática de la sexualidad, las segundas se consideraron como producto de un conflicto psíquico infantil que permanece en el inconsciente.

Con el paso de los años esta teoría dicotómica fue perdiendo fuerza, y en la actualidad el psicoanálisis considera que las dificultades reales de la vida son insuficientes para producir el trastorno de ansiedad, por lo que siempre se precisa que exista previamente un conflicto interno anclado en el pasado.

Este yo infantil débil, por así decirlo, es incapaz de manejar las intensas pulsiones libidinosas y agresivas, generándose así dicha ansiedad. Y si esta fijación pulsional instintiva del adulto es débil, se necesita una intensa experiencia traumática actual para desencadenar la neurosis y, viceversa.

En resumen, la neurosis se muestra ante el psicoanálisis como una mala estructuración del yo, incapaz de controlar las fuerzas instintivas del ello y las exigencias sociales, por lo que el paciente neurótico es un personaje que fracasa ante sí mismo y en su relación interpersonal y social.

A pesar de que actualmente las teorías psicoanalíticas no son aceptadas universalmente por los psiquiatras, éstas siguen siendo una herramienta de un gran valor para comprender y tratar, por lo menos, a algunos pacientes. Del mismo modo, debe señalarse que la teoría de *Freud* de la formación de la ansiedad no es incompatible con las teorías biológicas de la ansiedad. Aunque el primer modelo de ansiedad de *Freud* fue eclipsado por el modelo de conflicto, en muchos aspectos las teorías biológicas modernas se parecen más a su formulación fisiológica original.

*“Los psicoanalistas empezaron a comprender que sus instrumentos psicoanalíticos no eran capaces de tratar la enfermedad depresiva aguda, pero sí eran adecuados para muchos enfermos que sufrían depresión tras aliviar farmacológicamente los aspectos biológicos de la ansiedad, el pánico y la disforia”.* Mendelson, 1993.

### Contacto

Raquel Calles Marbán • rcalleshuc@gmail.com • Tel.: 678 416 867  
Hospital Universitario de Canarias • Carretera de Ofra, s/n.  
38320 San Cristóbal de La Laguna • Santa Cruz de Tenerife

### Bibliografía

1. Vallejo Ruiloba, J. *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*. 8ª Edición. Barcelona. Elsevier Masson; 2015 p. 149- 150.

2. Mc Evoy, P., Grove, R. *Epidemiology of anxiety disorders in the Australian National Survey of Mental Health and Wellbeing*. Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 2011 p. 957-967.

3. Freud S: *Inhibitions, symptoms and anxiety (1926), in the standard Edition of the complete Psychological Works of Sigmund Freud, Vol 20*. Translated and edited by Strachey J. London, Hogarth Press, 1959, pp 75-175.
4. Glen O. Gabbard, M.D: *Psiquiatría Psicodinámica en la práctica Clínica*. 3ª Edición. Editorial Médica Paramericana, 2002, pp 249-250.
5. Hales RE, Yudofsky SC, Gabbard GO: *Tratado de Psiquiatría Clínica*. 5ª Edición. Editorial Masson, 2009, pp 492.
6. Nemiah JC: "A psychoanalytic view of phobias". *Am J Psychonal* 41:115-120, 1981.
7. Klein DF: "Anxiety reconceptualized, in Anxiety: New Research and Changing concepts". Edited by Klein DF, Rabkin JG. New York, Raven, 235-263, 1981.
8. Bowlby J: "Attachment and Loss" Vol 2: Separation: Anxiety and Anger. New York, Basic Books, 1973.
9. Faravelli C, Pallanti S: "Recent life events and panic disorder". *Am J Psychiatric* 146: 622-626, 1989.
10. Michaels R, Frances A, Shear MK: "Psychodynamic models of anxiety, in anxiety and the anxiety Disorders". Edited by Tuma AH, Maser JD. Hillsdale, NJ, Lawrence Erlbaum, 595-618, 1985.
11. Cooper AM: "Will neurobiology influence psychoanalysis?" *Am J Psychiatry* 142: 1395-1402, 1985.
12. Gabbard GO, Nemiah JC: "Multiple determinants of anxiety in a patient with borderline personality disorder". *Bull Menninger Clin* 49: 161-172, 1985.
13. Appelbaum SA: "The Anatomy of Change: A Menninger Report on Testing the Effects of Psychotherapy". *New York, Plenum*, 1977.
14. Siegal RS, Rosen IC: "Character style and anxiety tolerance: A study of intrapsychic change, in Research in Psychotherapy", Vol 2. Edited by Strupp H, Luborsky L. Baltimore, MD, French-Bray Printing Co, 206-217, 1962.
15. Busch FN, Cooper AM, Klerman GL, et al: "Neurophysiological, cognitive- behavioral, and psychoanalytic approaches to panic disorder: toward an integration". *Psychoanalytic Inquiry* 11: 316-332, 1991.
16. Roy- Byrne PP, Geraci M, Uhde TW: "Life events of the onset of panic disorder". *Am J Psychiatry* 143: 1424-1427, 1986.
17. Kendler KS, Neale MC, Kessler RC, et al: "Childhood parental loss and adult psychopathology in women: a twin study perspective". *Arch Gen Psychiatry* 49: 109-116, 1992.
18. Kagan J, Reznick JS, Snidman N: "Biological bases of childhood shyness". *Science* 240: 167-171, 1988.
19. Manassis K, Bradley S, Goldberg S, et al: "Attachment in mothers with anxiety disorders and their children". *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 33: 1106-1113, 1994.
20. Stein MB, Walker JR, Anderson G, et al: "Childhood physical and sexual abuse in patients with anxiety disorders and in a community sample". *Am J Psychiatry* 153: 275-277, 1996.
21. Busch FN, -shear MK, Cooper AM, et al: "An empirical study of defense mechanisms in panic disorder". *J Nerv Ment Dis* 183: 299-303, 1995.
22. Nemiah JC: "The psychoanalytic view of anxiety, in Diagnosis and Treatment of Anxiety Disorders". Edited by Pasnau RO. Washington, DC, American Psychiatric Press, 115-137, 1984.
23. Zitrin CM, Klein DF, Woerner MG: "Behavior therapy, supportive psychotherapy, imipramine, and phobias". *Arch Gen Psychiatr* 35: 307-316, 1978.
24. Wiborg IM, Dahl AA: "Does brief dynamic psychotherapy reduce the relapse rate of panic disorder?" *Arch Gen Psychiatry* 53: 689-694, 1996.
25. Reich JH: "DSM III personality disorders and the outcome of treated panic disorder". *Am J Psychiatry* 145: 1149-1152, 1988.

26. Rosenbaum JF, Biederman J, Bolduc EA, et al: "Comorbidity of parental anxiety disorders as risk for childhood-onset anxiety in inhibited children". *Am J Psychiatry* 149: 475-481, 1992.
27. Schneier FR, Johnson J, Hornig CD, et al: "Social phobia: Comorbidity and morbidity in an epidemiological sample". *Arch Gen Psychiatry* 49: 282-288, 1992.
28. Karno M, Golding JM, Sorenson SB: "The epidemiology of obsessive five U.S. communities". *Arch Gen Psychiatry* 45: 1094-1099, 1988.
29. Nemiah JC: "Psychoneurotic disorders, in The New Harvard Guide to Psychiatry". Edited by Nicoli AM Jr. Cambridge, MA, *Belknap Press of Harvard University Press*, 234-258, 1988.
30. Tumer SM, Beidel DC, Nathan RS: "Biological factors in obsessive-compulsive disorder". *Psychol Bull* 97: 430-450, 1985.
31. Horowitz MJ: "Stress Response Syndromes". New York, Jason Aronson, 1976.
32. Perry S, Difede J, Musngi G, et al: "Predictors of posttraumatic stress disorder after burn injury". *Am J Psychiatry* 149: 931-935, 1992.
33. Breslau N, Davis GC, Andreski P, et al: "Traumatic events and posttraumatic stress disorder in an urban population of Young adults". *Arch Gen Psychiatry* 48: 216-222, 1991.
34. March JS: "What constitutes a stressor? The Uriterion a issue, in Posttraumatic Stress Disorder". Edited by Davidson JRT, Foa EB. Washington, DC, *American Psychiatric Press*, 37-54, 1993.
35. Davidson JRT, Foa EB: "Epilogue, in post-traumatic Stress Disorder": Washington, DC, *American Psychiatric Press*, 229-235, 1993.
36. Griffin MG, Resick PA, Mechanic MB: "Objective assessment of peritraumatic dissociation: psychophysiological indicators". *Am J Psychiatry* 154: 1081-1088, 1997.
37. Krystal H: "Massive Psychic Trauma". New York, *International Universities Press*, 1968  
Krystal H: "Psychoanalytic views on human emotional damages, in Post-Traumatic Stress Disorder: Psychological and biological Sequelae". Edited by van der Kolk BA. Washington, DC, *American Psyquiatric Press*, 1-28, 1984.
38. Lindy JD, Grace MC, Green BL, et al: "Psychotherapy with survivors of the Beverly Hills Supper Club fire". *Am J Psychother* 37: 593-610, 1983.
39. Brom D, Kleber RJ, Defares PB: "Brief psychotherapy for posttraumatic stress disorders". *J Consult Clin Psychol* 57: 607-612, 1989.
40. West LJ, Coburn K: "Posttraumatic anxiety, in Diagnosis and Treatment of Anxiety Disorders". Edited by Pasnau RO. Washington, DC, *American Psychiatric Press*, 79-133, 1984.
41. Barber JP, Luborsky L: "A psychodynamic view of simple phobia and prescriptive matching a commentary". *Psychoteraphy* 28: 469-472, 1991.
42. Crits- Christoph P, Crist- Christoph K, Wolf Palacio D, et al: "Brief supportive-expressive psychodynamic therapy for general anxiety disorder, in dynamic Therapies for Psychiatric Disorders". Edited by Barber JP, Crits-Christoph P. New York, *Basic Books*, 43-83, 1995.

- Recibido: 15/1/2017.
- Aceptado: 14/5/2017.