
DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

DE LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD EN ATENCIÓN PRIMARIA

1^a entrega

INDICE

Introducción	3
Epidemiología, concepto, clasificación y evaluación clínica de los trastornos de ansiedad	5
<i>José Angel Macías, Fermina Alonso del Teso</i>	
Fundamentos neurobiológicos de las emociones	15
<i>José Antonio Gil Verona, José Angel Macias Fernández</i>	

INTRODUCCION

Estudios epidemiológicos realizados a través de encuestas a médicos de atención primaria, muestran que la ansiedad y la depresión combinadas, constituyen el quinto diagnóstico más frecuente en este nivel asistencial. Igualmente, se acepta que, aproximadamente la cuarta parte de los pacientes, que acuden al médico general, presentan cuadros de ansiedad, bien en forma de trastornos ansiosos específicos o asociados a otras enfermedades médicas y psiquiátricas. En el ámbito de población general, los datos del ECA. (Epidemiologic Catchement Area), efectuados en Estados Unidos, señalan unas prevalencias, significativamente elevadas para los distintos síndromes ansiosos: Ansiedad generalizada (2'5-6'6 %), trastorno de pánico (0'4-1'2 %), agorafobia, (2'5 -5'8 %), y trastorno obsesivo-compulsivo (1'3-2 %), avalan por sí mismos la necesidad de cualificación profesional del médico de atención primaria en la detección y manejo de esta patología, ya que es el primer y fundamental interlocutor del paciente con trastornos emocionales.

No hay que olvidar, la importancia económica de los cuadros de angustia, que fue valorada en el año 1993 por Dupont y cols. representando este gasto, el 32 % del total de los 147.800 millones de dólares, que en Estados Unidos se dedicó para la salud mental en 1990.

El médico de familia dispone en la actualidad de sistemas de clasificación internacional de las enfermedades psiquiátricas (CIE-10 y DSM-IV), que le facilitan una práctica categorización nosológica, a partir de la sintomatología presente. Este retorno de la psiquiatría al "modelo médico", permite la realización de juicios: diagnósticos, pronósticos y terapéuticos, de la misma forma que cualquier otra disciplina clínica.

El arsenal terapéutico disponible, desde la comercialización de las benzodicepinas, las azaspironas y las distintas familias de antidepresivos: IMAOs, tricíclicos y especialmente los I.S.R.S., etc., posibilitan el empleo por el médico de fármacos eficaces y bien tolerados por el paciente, teniendo bien presente que razones de índole terapéutica, aconsejan el tratamiento precoz de estos trastornos, evitando así su cronificación y la aparición de complicaciones psiquiátricas (depresión, alcoholismo, etc.) y somáticas (patología cardiovascular, gastrointestinal, etc.)

Considerando las necesidades del médico de atención primaria, hemos seleccionado los trastornos de ansiedad que se presentan con mayor frecuencia en la clínica cotidiana, siguiendo las clasificaciones de la CIE-10 y DSM-IV.

Finalmente quiero expresar en nombre de todos los colaboradores de esta monografía, mi agradecimiento al Laboratorio PHARESDE del grupo FAES, por haber hecho posible la realización y difusión de este trabajo.

Valladolid, 14 de Julio, de 1998
José Angel Macías Fernández

EPIDEMIOLOGIA, CONCEPTO, CLASIFICACION Y EVALUACION CLINICA DE LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD

José Angel Macías Fernández, Fermina Alonso del Teso

En la clínica médica habitual, los trastornos de ansiedad, se presentan con tan elevada frecuencia, que algunos autores afirman que no existe enfermedad, en que la ansiedad no esté presente con mayor o menor intensidad.

Los datos de la Epidemiological Catchment Area (ECA), obtenidos en 1982, a través de encuestas efectuadas en cinco ciudades de Estados Unidos, revelan una prevalencia de 11,3% de la población general para los trastornos de ansiedad (trastornos por angustia, agorafobia, y trastorno de ansiedad generalizada) y un 7% para los trastornos fóbicos (fobias específicas y fobia social) Tabla 1.1.

Tabla 1.1.	
Epidemiología de la ansiedad	
Diagnóstico	% de población
Trastorno de Ansiedad	11,3
Fobias	7,0
Drogodependencias	6,4
T. del estado de ánimo	6,0
Esquizofrenia	1,0

Von Korff y cols. (1.987), desglosan las frecuencias de los distintos síndromes ansiosos con las prevalencias que se expone en la Tabla 1.2:

Tabla 1.2.

Prevalencia de los trastornos de ansiedad

T. obsesivo	1,1 %
T. de ansiedad generalizada	4,6 %
T. de angustia	1,4 %
T. fóbicos	7,8 %

En las consultas de atención primaria se calcula que un 25% de los pacientes presentan algún cuadro de ansiedad siendo significativo que la distribución por sexos sea el doble para las mujeres que para los hombres.

La edad media de comienzo del trastorno por ataques de angustia y el trastorno por ansiedad generalizada, se sitúa en la tercera década de la vida, correspondiendo el inicio de la fobia específica y la fobia social a la adolescencia. Se considera excepcional, la aparición de un trastorno de ansiedad después de los 40 años.

Concepto

La ansiedad puede definirse como un estado del organismo, en que éste se dispone en situación de alerta –alarma, con respecto a una amenaza a su integridad (física o psicológica), con objeto de posibilitar un gasto suplementario de energía (como el que se precisa para una respuesta de agresión o huida).

Componentes de la ansiedad

El dispositivo psicofisiológico de la ansie-

dad, es básicamente el mismo del miedo y distinguimos en él cuatro componentes (Tabla 1.3):

Tabla 1.3.

Componentes de la ansiedad

- Vivencia subjetiva, en forma de temor indefinido, inseguridad o tensión.
- Situación neurofisiológica de activación ("Arousal"), de los mecanismos cortico-subcorticales de los mecanismos responsables de la respuesta de alarma (electroencefalograma desincronizado de bajo voltaje).
- Cambios fisiológicos periféricos, mediados por el sistema nervioso neurovegetativo y por una activación del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal (incremento de la frecuencia cardíaca, aumento del riego sanguíneo muscular, hiperactividad de las glándulas sudoríparas, elevación de los niveles sanguíneos de cortisol, adrenalina y noradrenalina).
- Manifestaciones conductuales, observables en forma de inhibición motriz, o más frecuentemente inquietud o agitación.

Un mínimo de ansiedad es un mecanismo adaptativo ante situaciones de estrés, que facilita el rendimiento adecuado y sirve para la resolución de los problemas cotidianos. Este mecanismo funciona de forma ajustada cuando se produce una adecuación entre estímulos y respuesta. Puede no obstante resultar inadaptable y patológico, en las situaciones siguientes:

- Cuando la respuesta de alerta-alarma, se desencadena ante estímulos o situaciones objetivamente irrelevantes.
- Cuando se produce una persistencia en el tiempo de la respuesta de manera innecesaria.

No existe, por consiguiente una frontera precisa, que deslinde la ansiedad normal y patológica, presentando en casos la misma fenomenología (psíquica,

neurofisiológica o bioquímica), diferenciándose únicamente en la intensidad y tiempo de respuesta.

En consecuencia, insisto, una cierta dosis de ansiedad, es imprescindible para la realización de tareas, resolución de problemas y alcanzar los objetivos propuestos.

Etiología

Desde una perspectiva bio-psicosocial, el origen de la angustia, ha sido abordado desde modelos neurobiológicos, psicológicos (teoría psicoanalítica y conductista), y ambientales.

Los factores culturales parece que influyen más en la forma de manifestación sintomatológica que en la cifras de prevalencia de los distintos trastornos de ansiedad.

Analizaremos a continuación por su relevancia los modelos psicológico y biológico:

A) Modelo psicológico

A.1. Teoría psicoanalítica :

Para Sigmund Freud, la angustia es el resultado de la excitación sexual no liberada. La tensión sexual pone en marcha mecanismos de defensa, siendo la neurosis de angustia, la consecuencia del fracaso de esta elaboración psíquica.

A.2. Teoría conductista :

Según la teoría del aprendizaje, la angustia constituiría la respuesta condicionada o aprendida, ante estímulos estresantes del medio ambiente.

B) Modelo biológico:

Modernamente la aportación de estudios clínico-epidemiológicos, experimentales y genéticos, sugieren que la angustia puede ser considerada básicamente,

te como un fenómeno biológico, debido en gran parte a factores genéticos compartidos por los familiares más que al efecto del medio ambiente familiar.

La evidencia genética procede del estudio de árboles genealógicos de familias afectadas, estudio de gemelos, marcadores genéticos (antígenos leucocitarios humanos o HLA), etc.

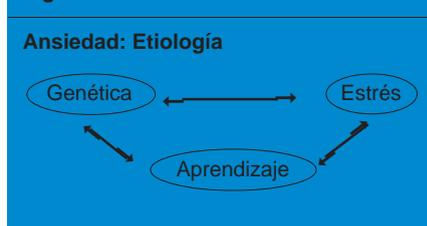
De gran relevancia científica, han sido los estudios sobre el sistema de neurotransmisión noradrenérgico y especialmente del "locus coeruleus", que apoyan la hipótesis de una hiperactividad noradrenérgica, como factor determinante de los ataques de pánico. Igualmente, se ha señalado una hipofunción del sistema serotoninérgico en los pacientes con agorafobia y ataques de angustia y del sistema GABA, asociado a los receptores específicos para las benzodiazepinas.

En resumen, si un individuo con predisposición-vulnerabilidad genética, es expuesto a una situación de estrés, puede aprender una respuesta mal adaptada a esta circunstancia, siendo la ansiedad el resultado de tal interacción (Figura 1.1.).

intrapésico y cuya diferenciación sería determinada por los distintos mecanismos de defensa manejados por el individuo para defenderse del conflicto instintivo.

En 1894, Freud, define la neurosis nuclear o básica cuando afirma "damos a este complejo de síntomas, el nombre de neurosis de angustia por la circunstancia de que todos sus componentes pueden ser agrupados en torno a uno que es el principal, la ansiedad". De esta forma de neurosis se derivarían las restantes, histeria de conversión, la histeria de angustia o neurosis fóbica, la neurosis obsesiva, etc. (Figura 1.2.).

Figura 1.1.



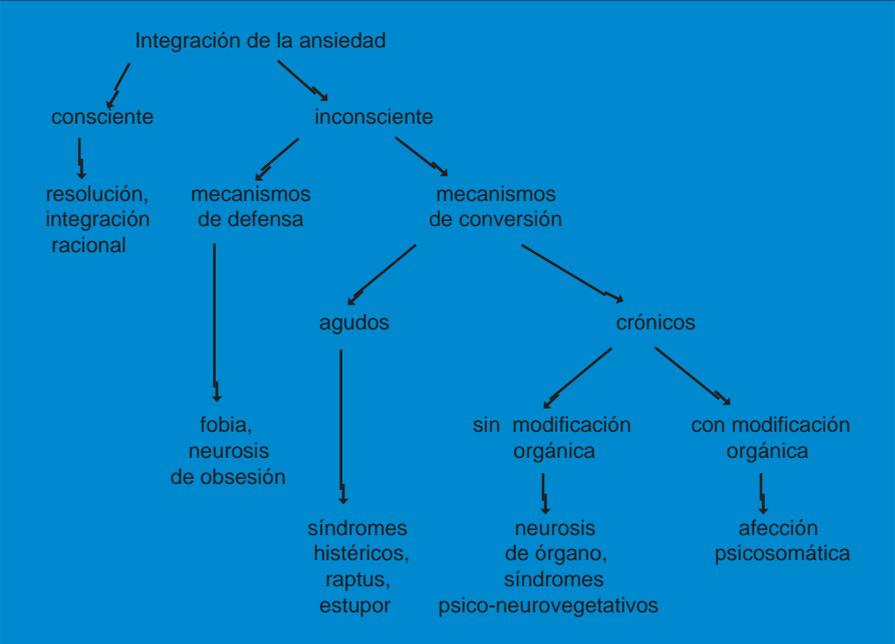
Clasificación

La agrupación tradicional en categorías diagnósticas de los estados de ansiedad fue realizada a finales del siglo pasado por Sigmund Freud.

En opinión del creador del psicoanálisis, se trataría de trastornos sin base orgánica, motivados por un conflicto

Figura 1.2.

Integración de la ansiedad



El carácter unitario de los síndromes de angustia, propio del modelo psicoanalítico, con independencia de su presentación y curso clínico, es replanteado por la Asociación Americana de Psiquiatría DSM-III-R (1987), que

reorganiza los trastornos de angustia sobre bases conceptuales radicalmente distintas, basándose en la presencia de síntomas comunes y abandonando el término neurosis y por consiguiente el modelo psicodinámico. (Tabla 1.4.)

Tabla 1.4.

Clasificación de los trastornos de ansiedad en el DSM-II, DSM-III, DSM-III-R y DSM-IV.

DSM-II	DSM-III	DSM-III-R
Neurosis fóbica	Trastornos fóbicos (o neurosis fóbicas) Agorafobia con ataques de pánico Agorafobia sin ataques de pánico Fobia social Fobia simple	Trastornos fóbicos Fobia social Fobia simple Agorafobia sin antecedentes de trastorno por pánico
Neurosis de ansiedad	Estados de ansiedad (o neurosis de ansiedad) Trastorno por pánico Trastorno de ansiedad generalizada	Estados de ansiedad T. por pánico con agorafobia T. por pánico sin agorafobia T. de ansiedad generalizada
Neurosis obsesivo-compulsiva	T. obsesivo-compulsivo (o neurosis Obsesivo-compulsiva) Trastorno por estrés postraumático Agudo Crónico	T. obsesivo-compulsivo
Neurosis no clasificadas como trastornos de ansiedad en el DSM-III	Trastorno por ansiedad atípica	T. de ansiedad no especificado
Neurosis histérica	Trastornos somatoformes Trastornos disociativos	
Neurosis depresiva	Trastornos afectivos	
Neurosis neurasténica	[Eliminada]	

En el DSM-IV (1995) (tabla 1.5.) los trastornos de angustia se amplían con respecto a las clasificaciones anteriores con nuevas categorías (estrés agudo, trastornos de ansiedad debidos a enfermedades médicas, trastornos de ansiedad inducidos por sustancias). Asimismo, la agorafobia se subordina al trastorno de pánico, si bien puede existir una agorafobia sin historia de pánico; el término fobia simple es sustituido por el de fobia específica y el trastorno obsesivo-compulsivo se mantiene en el contexto de los trastornos de ansiedad.

La ICD-10 (1992) (tabla-1.5.) clasifica todos estos cuadros en el epígrafe común de los “trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos”, pero diferenciando los trastornos de ansiedad propiamente dichos (pánico, ansiedad generalizada, trastorno mixto ansioso-depresivo) de los trastornos de ansiedad fóbica (agorafobia, fobias sociales, fobias específicas),

el trastorno obsesivo-compulsivo, las reacciones a estrés y adaptación, los trastornos somatomorfos, los trastornos disociativos y otros trastornos neuróticos. Se crea, además, una nueva categoría, el trastorno mixto ansioso-depresivo (que no existe en el DSM-IV), trastorno particularmente importante en Atención Primaria y cuya presentación mixta, clínicamente significativa, podría ser actualmente incluso más frecuente que las presentaciones subansiosas o subdepresivas. Por otra parte la agorafobia tiene un status independiente y no supeditado al pánico, en el contexto de la ansiedad fóbica.

La ICD-10 considera que los ataques de pánico en situaciones fóbicas son indicadores de gravedad fóbica y restringe en forma explícita el diagnóstico de trastorno por pánico a los casos sin fobia. Compatible con las categorías del DSM-IV en la ICD-10 el trastorno de pánico y el de ansiedad generalizada son categorías diferentes.

Tabla 1.5.

Clasificaciones actuales de los trastornos de ansiedad

DSM-IV (1995)

ICD-10 (1992)

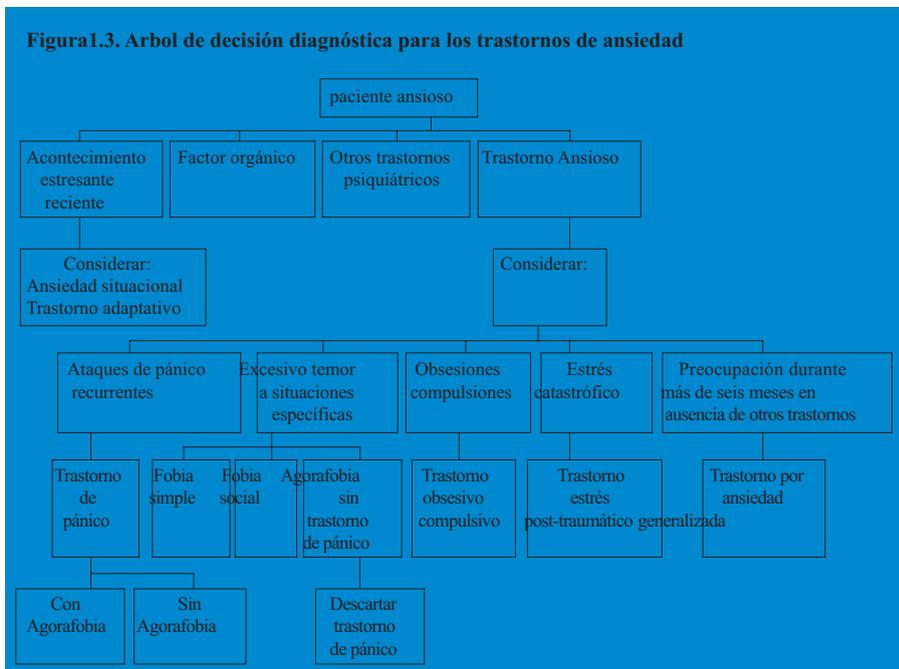
Trastornos de ansiedad	Trastornos neuróticos secundarios a situaciones estresantes y somatomorfas
Trastorno de pánico sin agorafobia	Trastorno de ansiedad fóbica Agorafobia (con o sin pánico) Fobias sociales Fobias específicas
Trastorno de pánico con agorafobia	Otros trastornos de ansiedad Trastorno de pánico
Agorafobia sin trastorno de pánico	Trastorno de ansiedad generalizada
Fobia específica	Trastorno mixto ansioso-depresivo
Fobia social	Otro trastorno mixto de ansiedad Otros trastornos de ansiedad
Trastorno obsesivo-compulsivo	Trastorno obsesivo-compulsivo
Trastorno por estrés postraumático	Reacciones estrés grave y trastornos de adaptación
Trastorno por estrés agudo	Trastornos disociativos
Trastorno de ansiedad generalizada	
Trastorno de ansiedad debido a ... (indicar enfermedad médica)	Trastornos somatomorfos
Trastorno de ansiedad inducido por sustancias	
Trastorno de ansiedad no especificado	Otros trastornos neuróticos

Los trastornos mentales son frecuentes en Atención Primaria. Alteran más la capacidad de las personas que algunas enfermedades crónicas y severas. Aunque existen tratamientos simples y eficaces, no se usan convenientemente.

Hoy día existe una amplia evidencia científica de que los trastornos mentales son una enfermedad médica. Existe, por tanto, la necesidad de mejorar la

identificación y la gestión de las enfermedades mentales en Atención Primaria, motivo por el cual la CIE-10 ha elaborado una versión de la clasificación de los trastornos mentales específica para Atención Primaria.

Ante un trastorno de ansiedad podemos elaborar el siguiente árbol de decisión diagnóstica (Figura 1.3.):



Situaciones estresantes cotidianas tales como enfermedades, accidentes o pérdidas pueden provocar ansiedad en los pacientes y sus familiares.

Hay factores orgánicos que pueden producir síntomas de ansiedad: ej. Los pacientes frecuentemente experimentan ansiedad durante el estadio inicial de la demencia. Es prioritario diagnosticar y tratar el problema de base. No obstante, la presencia de un problema médico no siempre excluye la posibilidad de un síndrome ansioso concomitante.

La ansiedad es un rasgo común de casi todos los trastornos psiquiátricos: ej. Es un síntoma común de depresión mayor. Por tanto hay que diagnosticar y tratar el problema subyacente.

Otro modo de presentación clínica son los ataques de pánico, episodio con ataque repentino de ansiedad, miedo, temor y síntomas somáticos y vegetativos de gran intensidad. Muchos pacientes acuden a Cardiólogos o a Servicios de urgencia en busca de una solución médica a su problema. Estos pacientes significan más del 30% de las consul-

tas por dolor torácico atípico o no anginoso.

Las alteraciones fóbicas serían una versión de la propia ansiedad hacia los objetos, actividades, situaciones, personas, animales, etc., así como sentimientos irracionales hacia los mismos. Estos aspectos hacen que el paciente se adapte a esas situaciones creando una serie de mecanismos de compensación, o bien, de evitación, traduciéndose en agorafobia, fobias sociales, etc.

Otra forma de presentación de la ansiedad patológica es cuando se produce una alteración obsesivo-compulsiva; el paciente está lleno de ideas obsesivas involuntarias que hacen que actúe de forma compulsiva sin mediar tampoco su voluntad.

Habría que considerar un trastorno por estrés post-traumático (TEPT) en personas que han estado expuestas a un estrés fuera del alcance habitual de la experiencia humana normal (ej. violación, guerras, desastres naturales).

El DSM IV introduce un diagnóstico nuevo, el trastorno por estrés agudo, para aquellos pacientes en los cuales los síntomas aparecen en el transcurso de cuatro semanas siguientes al suceso

traumático, y en los cuales los síntomas duran de dos o tres días, a cuatro semanas.

El trastorno por ansiedad generalizada, sería un diagnóstico por exclusión, debiendo considerar primero los restantes trastornos en el algoritmo diagnóstico (Figura 1.3.) .

Criterios de evaluación diagnóstica

Para poder establecer unos criterios de ansiedad, además de los aspectos clínicos mencionados y de las manifestaciones del paciente, podemos emplear criterios objetivadores de la ansiedad, que pueden tener utilidad en algunas circunstancias pero que en ningún caso pueden sustituir a la entrevista clínica. Instrumentos como: La Escala de Ansiedad de Hamilton, (Tabla 1.6.) , Cuestionario de Salud General (General Health Questionnaire, 28 items), S.C.L.-90, STAI, Escala de Ansiedad y Depresión de Goldberg (Tabla 1.7.), M.M.P.I. etc., que con relativa sencillez y fácil manejo, así como de forma rápida nos van a permitir comprobar, de forma objetiva, la impresión clínica de que estamos frente a un trastorno de ansiedad.

Tabla 1.6.

Escala heteroaplicada de evaluación de Hamilton

<u>Nombre paciente</u>	<u>Fecha</u>	
1. Humor ansioso	0	1
Inquietud. Espera de lo peor. Aprensión. Anticipación temerosa.		2
Irritabilidad	3	4
2. Tensión	0	1
Sensación de tensión, fatigabilidad. Imposibilidad de relajarse.		2
Llanto fácil. Temblor. Sensación de no poder quedarse en su lugar.	3	4
3. Miedos	0	1
A la oscuridad. A la gente desconocida. A quedarse solo.		2
De los animales grandes, etc. Al tránsito callejero. A la multitud.	3	4
4. Insomnio	0	1
Dificultad para conciliar el sueño. Sueño interrumpido. Sueño no satisfactorio con cansancio al despertar. Sueños penosos.		2
Pesadillas.Terrores nocturnos.	3	4

Escala heteroaplicada de evaluación de Hamilton (Cont.)

5. Funciones intelectuales (Gnósicas)	0	1
Dificultad de concentración.		2
Mala memoria.	3	4
6. Humor depresivo	0	1
Falta de interés. No disfrutar ya con sus pasatiempos. Depresión.		2
Insomnio de la madrugada. Variaciones de humor durante el día.	3	4
7. Síntomas somáticos generales (Sensoriales)	0	1
Dolores y cansancio muscular. Rigidez muscular. Sobresaltos musculares. Sacudidas crónicas. Chirrido de dientes. Voz poco firme o insegura.		2
	3	4
8. Síntomas somáticos generales (Musculares)	0	1
Zumbidos en los oídos. Visión borrosa. Sofocaciones o escalofríos.		2
Sensación de debilidad. Sensación de hormigueo.	3	4
9. Síntomas cardiovasculares	0	1
Taquicardia. Palpitaciones. Dolores en el pecho. Latidos vasculares. Extrasístoles.		2
	3	4
10. Síntomas respiratorios	0	1
Peso en el pecho o sensación de opresión torácica. Sensación de ahogo.		2
Suspiros. Falta de aire.	3	4
11. Síntomas gastrointestinales	0	1
Dificultad para tragar. Meteorismo. Dispepsia: dolor antes o después de comer. Sensación de ardor. Distensión abdominal. Náuseas. Vómitos, Sensación de estómago vacío. Borborigmos. Diarrea. Constipación.		2
	3	4
12. Síntomas genitourinarios	0	1
Amenorrea. Metrorragia. Aparición de la frigidez Micciones frecuentes. Urgencia de la micción. Eyaculación precoz.		2
Ausencia de erección. Impotencia.	3	4
13. Síntomas del sistema nervioso autónomo	0	1
Sequedad de la boca. Accesos de rubor. Palidez. Transpiración excesiva. Vértigos. Cefalea de tensión.		2
Horripilación.	3	4
14. Comportamiento durante la entrevista		
(GENERAL). Tenso. Incómodo. Agitación nerviosa: de las manos, frota sus dedos, aprieta los puños. Inestabilidad, postura cambiante. Temblor de las manos. Ceño arrugado. Facies tensa. Aumento del tono muscular. Respiración jadeante. Palidez facial.	0	1
(FISIOLÓGICO) Traga saliva. Eructos. Taquicardia de reposo. Frecuencia respiratoria de más de 20/mm. Reflejos tendinosos vivos. Temblor. Dilatación pupilar. Exoftalmia. Sudor. Mioclonías palpebrales.		2
	3	4

En general, el elemento más importante para el diagnóstico de un trastorno de ansiedad es una actitud receptiva por parte del médico.

Cuando éste está atento a esta posibilidad diagnóstica una buena entrevista clínica aportará los elementos necesarios para el diagnóstico.

Tabla 1.7.

Escala de ansiedad y depresión de Golberg (E.A.D.G.)

Escala de ansiedad

1. ¿Se ha sentido muy excitado, nervioso o en tensión?
 2. ¿Ha estado muy preocupado por algo?
 3. ¿Se ha sentido muy irritable?
 4. ¿Ha tenido dificultad para relajarse?
- (Si hay 2 o más respuestas afirmativas, continuar preguntando)
5. ¿Ha dormido mal, ha tenido dificultad para dormir?
 6. ¿Ha tenido dolores de cabeza o nuca?
 7. ¿Ha tenido algunos de los siguientes síntomas: temblores, hormigueos, mareos, sudores, diarrea, (síntomas autonómicos)
 8. ¿Ha estado preocupado por su salud?
 9. ¿Ha tenido alguna dificultad para conciliar el sueño, para quedarse dormido?

PUNTUACION TOTAL.....

(una puntuación de 4 o más, indica un probable trastorno de ansiedad)

Escala de depresión

1. ¿Se ha sentido con poca energía?
 2. ¿Ha perdido usted el interés por las cosas?
 3. ¿Ha perdido la confianza en si mismo?
 4. ¿Se ha sentido usted desesperanzado, sin esperanzas?
- (Si hay respuestas afirmativas a cualquiera de las preguntas anteriores continuar)
5. ¿Ha tenido dificultades para concentrarse?
 6. ¿Ha perdido peso? (Ha causa de su falta de apetito)
 7. ¿Se ha estado despertando demasiado temprano?
 8. ¿Se ha sentido usted enlentecido?
 9. ¿Cree usted que ha tenido tendencia a encontrarse peor por las mañanas?

PUNTUACION TOTAL.....

(2 o más respuestas afirmativas indican un probable trastorno de depresión)

Bibliografía recomendada en castellano

- _ American Psychiatric Association. DSM-IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Masson, 1995
- _ Ayuso Gutierrez, J,L. Trastornos de angustia. Martínez Roca,1988.
- _ O.M.S.CIE-10.Atención Primaria,Trastornos mentales y del comportamiento . Meditor, 1996.

FUNDAMENTOS NEUROBIOLÓGICOS DE LAS EMOCIONES

José Antonio Gil Verona, José Angel Macias Fernández

“Nuestro cuerpo desnuda nuestra alma, la anuncia y la va gritando por el mundo. Nuestra carne es un medio transparente donde da sus refracciones la intimidad que la habita “

J. Ortega y Gasset
(1883-1955)

Introducción

Las respuestas emocionales o emociones, son partes esenciales de la existencia humana hasta tal punto que Carlson llega a decir que en un sentido muy real los sentimientos y las emociones son lo que constituyen la vida humana.

Nosotros en este capítulo vamos a tratar las emociones, exclusivamente desde la perspectiva neurobiológica, aunque somos conscientes de que la neurobiología formaría parte de una antropología omnicomprensiva, por lo tanto importantes factores psicológicos, sociales, antropológicos, culturales etc.. que contribuyen a condicionar las emociones quedan fuera de nuestro alcance.

Podemos definir emoción como: “reacción conductual y subjetiva producida por una información proveniente del mundo externo o interno (memoria) del individuo. Se acompaña de fenómenos neurovegetativos” (Mora, F. Y Sanguinetti, A.M.).

Dividiremos las respuestas emocionales en: afectos, sentimientos y estados de ánimo (Gómez Bosque y Gómez Carretero).

Respuestas
emocionales

{ Afectos
Sentimientos
Estados de ánimo

Los **afectos** son borrascas emotivas de duración limitada que se acompañan de marcados e intensos signos somáticos de carácter expresivo (ej.: un ataque de ira).

Los **estados de ánimo** (el temple anímico) son más persistentes y sus manifestaciones somáticas menos llamativas e intensas, por lo menos en lo que respecta a los signos viscerales (por ejemplo: el optimismo o la visión angustiada de la vida).

Los **sentimientos** se caracterizan por su infinita riqueza de contenido, por desarrollarse muy “dentro” de la esfera íntima y por estar casi totalmente desligados de manifestaciones somáticas viscerales., por ejemplo el goce que provoca el aroma de una flor e la profunda conmoción espiritual que surge ante la contemplación de una obra de arte.

Evolución histórica

Las primeras teorías neurofisiológicas sobre la emoción provienen de las

ideas de Galeno, quien determinó la existencia de cuatro humores (sanguíneo, colérico, flemático y melancólico) que determinaban las emociones.

Desde el punto de vista psiconeurobiológico la primera teoría sobre las emociones se la debemos a Darwin, quien en 1872 en su libro: La expresión de las emociones en hombres y animales, describió que las expresiones de las emociones eran producto de la evolución, así la expresión de una emoción surgiría de un comportamiento que indican que es lo siguiente que el animal va a realizar.

Posteriormente en 1884 William James en un artículo publicado titulado ¿ Qué es una emoción?, publicado en la revista Mind (mente), invirtió completamente el concepto que se tenía sobre las emociones, en lugar de que los signos externos de las emociones (mímica, reacciones viscerales etc.) fueran el resultado de alguna señal neural emocional previa, nuestra sensación de los cambios corporales, cuando ocurren, es la emoción.

En las mismas fechas (1885) el médico danés Lange hizo una aportación similar que no fue reconocida internacionalmente hasta que en 1887 se tradujo al alemán, de ahí que a esta teoría se la conozca como la teoría de James-Lange, teoría que hace hincapié en la importancia de los hechos fisiológicos periféricos en la emoción, que estuvo vigente hasta que en los años veinte Cannon describió que la conducta emocional aun seguía presentándose en aquellos pacientes que debido a un accidente tenían aisladas las vísceras del sistema nervioso central, es decir observó que los parapléjicos no presentaban un nivel reducido de emociones después de una lesión espinal, esta teoría conocida como la teoría de Cannon subrayaba el papel del tálamo y del hipotálamo en la organización de las conductas emocionales.

Fue trascendental el descubrimiento en 1920 de Bard, quien demostró

que los gatos decorticados, respondían de forma agresiva a cualquier tipo de provocación por ligera que fuera, adoptando lo que se denomina la postura del “gato de Halloween”, el dorso arqueado, bufando, arañando, gruñendo y mordiendo, Bard denominó a este síndrome como “falsa ira” (sham rage), ya que faltaba un ataque directo, y sugirió que la corteza tenía como función la inhibición de la respuesta emocional., esta respuesta no se producía si se extirpaba el hipotálamo, por lo que Bard concluyó que dicha estructura era clave en la expresión de la respuesta agresiva.

Posteriormente, en 1937, Papez, neuropatólogo, elaboró una nueva teoría a partir de las autopsias cerebrales de personas con alteraciones emocionales y en pacientes que sufrieron de rabia, ya que descubrió que esta enfermedad afecta al hipocampo y además causa cambios emocionales tales como ansiedad, cólera etc. Papez fue el primero en incluir a estructuras del sistema límbico como las responsables de los estados emocionales.

Aproximadamente en la misma época (1935) Jacobson comenzó una línea de investigación que sería de importancia trascendental para desentrañar el fundamento neurobiológico de las emociones, estudió el comportamiento de los chimpancés tras la extirpación del lóbulo prefrontal, apuntando que un chimpancé especialmente neurótico se quedó más relajado después de la extirpación mencionada. Estos trabajos fueron de tal trascendencia que llevaron al gran neurólogo portugués, Edgar Moniz a proponer que lesiones similares realizadas en seres humanos podrían contribuir al tratamiento de diversas patologías del comportamiento, lo que se considera el nacimiento de la psicocirugía.

Actualmente la gran mayoría de los neurobiólogos interesados en este tema están intentando desentrañar no solo los circuitos cerebrales implicados sino también la base neurobioquímica de dichos procesos.

Como conclusión podemos decir que cualquier respuesta emocional se produce siempre que una situación opone obstáculos o, al contrario, favorece la satisfacción de las necesidades asumidas por la persona. Ahora bien, para que la situación en cuestión actúe como desencadenante de la emoción es preciso que el sujeto tome conciencia de su significado positivo o negativo para los fines que persigue en la vida. Tal representación de la situación entornante pone en juego las funciones cognitivas, mnésicas, futurizantes y verbales y por ello supone, desde la vertiente cerebral de la persona la activación global del neocórtex.

Una vez que la situación cobra carácter motivante se generan los afectos correspondientes y comienza un complicado proceso de repercusión corporal que denominamos somatización y expresión de la emoción afectiva.

Fundamentos neurobiológicos de las emociones

Siguiendo los trabajos de Rosenzweig et al podemos decir que hay tres aspectos diferentes de las emociones:

- La emoción es un sentimiento que es subjetivo, los seres humanos pueden describir una amplia variedad de estados, que “sienten”, algunos van acompañados de signos obvios de alegría, tristeza etc., pero frecuentemente estas manifestaciones carecen de indicadores evidentes.
- Los estados emocionales van acompañados por respuestas somáticas y autónomas específicas que implican vísceras inervadas por el sistema nervioso vegetativo, como el corazón estómago....
- Las emociones en muchos casos son respuestas denominadas “emocionales” como las respuestas de defensa o ataque a las amenazas, esta función según Darwin tiene un importante papel en la supervivencia del individuo porque ayuda a generar las apropiadas repuestas

de emergencia, como las que provoca la aparición de un predador.

Dentro de los fundamentos neurobiológicos de las emociones vamos a explicar en primer lugar lo que es el sistema límbico, posteriormente lo que son los sistemas de gratificación y de castigo, y su base neurobioquímica, continuaremos con un repaso muy breve de diferentes teorías que intentan explicar las emociones desde un punto de vista neurobiológico, para terminar con la relación entre asimetría y emociones.

Fundamentos neurobiológicos de las emociones:

1. Sistema límbico
2. Sistemas de gratificación y de castigo de las emociones
3. Base neurobioquímica
4. Diferentes teorías neurobiológicas
5. Asimetría y emociones

Sistema límbico

Siguiendo a Mora, F. y Sanguinetti, A., podemos definir el sistema límbico como: “un concepto genérico de delimitaciones anatómicas y funcionales imprecisas. Refiere a aquel conjunto de áreas cerebrales a los que se les supone formando circuitos que codifican el mundo personal de la emoción (placer, rabia, agresividad etc.) y la motivación (ingesta de agua y alimentos, actividad sexual, etc.).

Aunque no vamos a entrar en este capítulo a estudiar de forma exhaustiva sus diferentes partes, si que vamos a nombrarlas, así podemos decir que las estructuras encefálicas implicadas en el sistema o circuito límbico son las siguientes:

❖ **A nivel mesencefálico: substancia gris periacueductal**

❖ **A nivel diencefálico:**

- > Hipotálamo
- > Núcleos medial y anterior del tálamo

❖ **A nivel telencefálico:**

- > **Lóbulo límbico, con sus diferentes partes:**
 - **Circunvolución del cíngulo**
 - **Circunvolución del hipocampo**
- > **Amígdala**
- > **Núcleos septales**
- > **Formación hipocampal**

Estos diferentes componentes están unidos entre si formando una verdadera unidad funcional. Estas conexiones se establecen por medio de fascículos de asociación intralímbicos que están formados por axones que nacen en los cuerpos neuronales de las regiones unidas por ellos. Dichos fascículos asociativos (también denominados conexiones intrínsecas) están recorridos por impulsos nerviosos de doble dirección, constituyéndose así circuitos reverberantes locales. Por la sumación de varios circuitos locales puede formarse un supercircuito que se extiende a todas las regiones del sistema límbico.

Los impulsos nerviosos que circulan por el sistema límbico, cuando es necesario, pueden actuar sobre otras partes del neuroeje, para ello existen vías eferentes que en conjunto constituyen las conexiones extrínsecas o de salida del circuito límbico. Teniendo en cuenta su punto de destino, se pueden clasificar de la siguiente forma(Gómez Bosque, P. Y Gómez Carretero, M.E., Gómez Bosque, P. Y Gil Verona, J.A.):

Conexiones extrínsecas del sistema límbico:

Conexiones a la neocorteza
Conexiones medular y troncoencefálica
Conexiones a la Hipófisis

❖ **Salida neocortical:** Toda la neocorteza recibe fibras procedentes del circuito límbico, pero hay una zona preferencial muy importante que es el lóbulo prefrontal. Estas conexiones límbico-corticales permiten que las actividades del sistema límbico influyan sobre las actividades desarrolladas por la neocorteza así nos permiten comprender, por ejemplo, como las emociones pueden repercutir sobre el “pensamiento”. También podemos entender que las emociones, por intermedio de las vías motoras, que nacen en las áreas motoras neocorticales, modifique en estado de músculos voluntarios y así expresarse a través del gesto y la mímica.

❖ **Salidas medular y troncoencefálica:** a través de estas conexiones transportan impulsos hacia los núcleos vegetativo (simpáticos y parasimpáticos) repartidos por el tronco del encéfalo y la medula espinal, como es sabido de estos núcleos arrancan axones que inervan los vasos y las vísceras.

❖ **Salida Hipofisaria:** en el hipotálamo, que es una de las piezas claves del sistema límbico, existen una serie de núcleos, cuyos axones terminan en las paredes de los capilares del lóbulo posterior de la hipófisis por medio de esta vía la actividad del circuito límbico modifica la “formula endocrina” y puede así ejercer influencia sobre múltiples funciones orgánicas.

Para funciona adecuadamente el sistema límbico necesita recibir información de aquellas partes sobre las que actúa y ello se logra gracias a existencia

de vías aferentes, así por ejemplo desde la neocorteza, (estas conexiones ayudan a explicar la acción moduladora del “pensamiento” sobre las emociones), desde el sistema reticular tronco-encefálico, desde diferentes núcleos tronco-encefálicos.

Sistemas de gratificación y de castigo del circuito límbico

En 1954 James Old y, el entonces, su alumno Peter Minner, estaban realizando estudios con ratas sobre la relación entre la formación reticular, la motivación y el aprendizaje, para ello situaban microelectrodos en la formación reticular, pero por lo menos en un caso se equivocaron y situaron los electrodos posiblemente en el hipotálamo (decimos posiblemente porque el cerebro del animal se perdió). Tras realizar, en este último caso, estimulaciones eléctricas siempre que el animal entraba en una de las esquinas de la jaula, se sorprendieron al observar que el animal volvía rápidamente a la misma esquina después de una breve salida y así varias veces. Lo más importante es que estos dos autores, al percatarse de la importancia de este hallazgo, abandonaron su proyecto primario y comenzaron a desarrollar lo que se conocería como la técnica de la autoestimulación eléctrica del cerebro, implantaron electrodos intracraneales y permitieron a las ratas que se autoadministraran ellas mismas la corriente por medio de una palanca..

Está técnica consiste en lo siguiente: implantación de electrodos en diferentes regiones del encéfalo conectados a un circuito eléctrico que puede ser manipulado por el animal sometido a la experiencia, de tal modo que puede administrarse “choques” eléctricos a voluntad. Los resultados obtenidos con esta metodología se pueden resumir en lo siguiente:

La implantación de electrodos en ciertas zonas del encéfalo y el paso de la

corriente eléctrica por ellos, produce en el sujeto una gama de sentimientos agradables de bienestar, euforia, placer y satisfacción. Debido a ello el animal de experimentación se administra choques eléctricos con gran frecuencia ya que obtiene así una formidable gratificación. A este conjunto de zonas encefálicas a partir de las cuales se obtienen estos resultados constituyen el denominado sistema de gratificación, cuyos componentes principales son: dentro del sistema límbico: el tegmento mesencefálico, la zona lateral de hipotálamo, los núcleos de la región septal, al núcleo amigdalino, el hipocampo, la parte anterior de la circunvolución del hipocampo, el núcleo caudado, la corte; además hay que añadir la corteza frontal anterior y el polo temporal. Es importante también el denominado haz medial del prosencéfalo, haz que se caracteriza por su amplio origen y por la gran cantidad de lugares donde proyecta.

A diferencia de ello, la implantación de electrodos, en otras zonas encefálicas y su excitación provoca sentimientos disfóricos, desagradables, penosos e incluso dolorosos, a este grupo de estructuras, también relacionadas con el sistema límbico, se la denomina el sistema de castigo o de aversión, dicho sistema desde el punto de vista neuroanatómico está peor definido y las partes más importantes son: ciertos grupos neuronales del mesencéfalo, la parte medial del hipotálamo, y neuronas de la circunvolución del hipocampo.

George, M. S. Et al recientemente realizaron el siguiente experimento: en una serie de mujeres de buena salud, se las inyectó siete veces, separadas por un intervalo de doce minutos, un trazador radioactivo por vía intravenosa. A cada una de las mujeres se les rogó que recordara dos acontecimientos tristes, dos felices y dos neutros (del tipo de tomar el metro) y que intentaran recrear el sentimiento que les producía. El análisis estadístico de los datos demostró que los sentimientos de tristeza pasajeros, van

asociados a un mayor actividad en las estructuras paralímbicas:, incluidas el cortex prefrontal medial inferior y el cortex cingular anterior en ambos hemisferios, superficie medial del lóbulo temporal: corteza parahipocampal, así como el cortex prefrontal izquierdo. Un sentimiento de felicidad pasajero provoca una activación no significativa del cortex cingular anterior y de manara mas clara una reducción del cortex asociativo secundario: este incluye la corteza orbitofrontal, la región cingulada y el área parahipocampal, recibe aferencias sensoriales y envía proyecciones a otras áreas corticales incluyendo el cortex prefrontal, así es una vía a través de la cual las emociones pueden afectar al plan motor.

Bases neuroquímicas de las emociones

Existen varios sistemas neuronales que median los sistemas de gratificación-castigo, los mas importantes son las conocidas como vías aminérgicas, sobre todo las neurona dopaminérgicas juegan un papel critico en el sistema de gratificación:

Bases neurobioquímicas de las emociones:

- Sistema serotoninérgico
- Sistema Noradrenérgico
- Sistema dopaminérgico

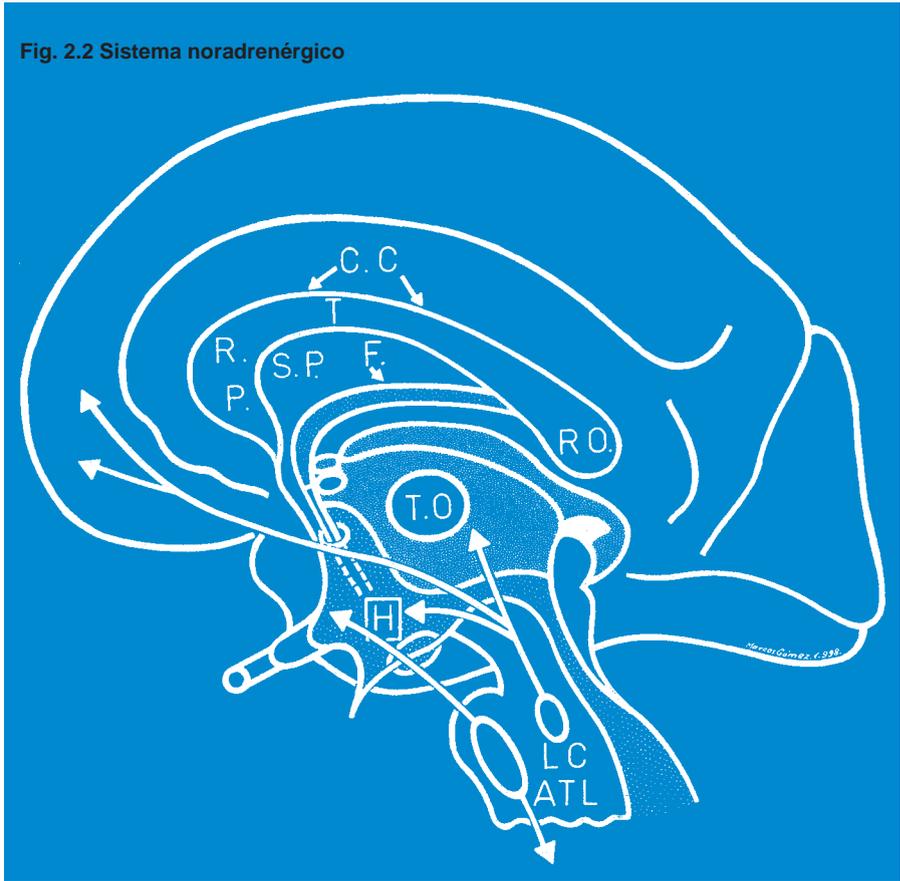
Fig. 2.1 Sistema serotoninérgico



Las neuronas que contienen serotonina como neurotransmisor principal se encuentran principalmente en los núcleos del rafe troncoencefálicos. Las células de la parte rostral de estos nú-

cleos proyectan difusamente hacia la corteza, principalmente al cerebro anterior, las células de la parte caudal proyectan principalmente hacia la medula espinal

Fig. 2.2 Sistema noradrenérgico



Los dos núcleos principales noradrenérgicos son el locus cerúleo (denominado así por su apariencia ligeramente azulada en los cadáveres frescos, contiene aproximadamente la mitad del total de neuronas noradrenérgicas del tronco del encéfalo y está localizado en la parte rostral de la sustancia gris pontica) y las neuronas tegmentales laterales que están dispersas en la zona pontobulbar.

La proyecciones noradrenérgicas

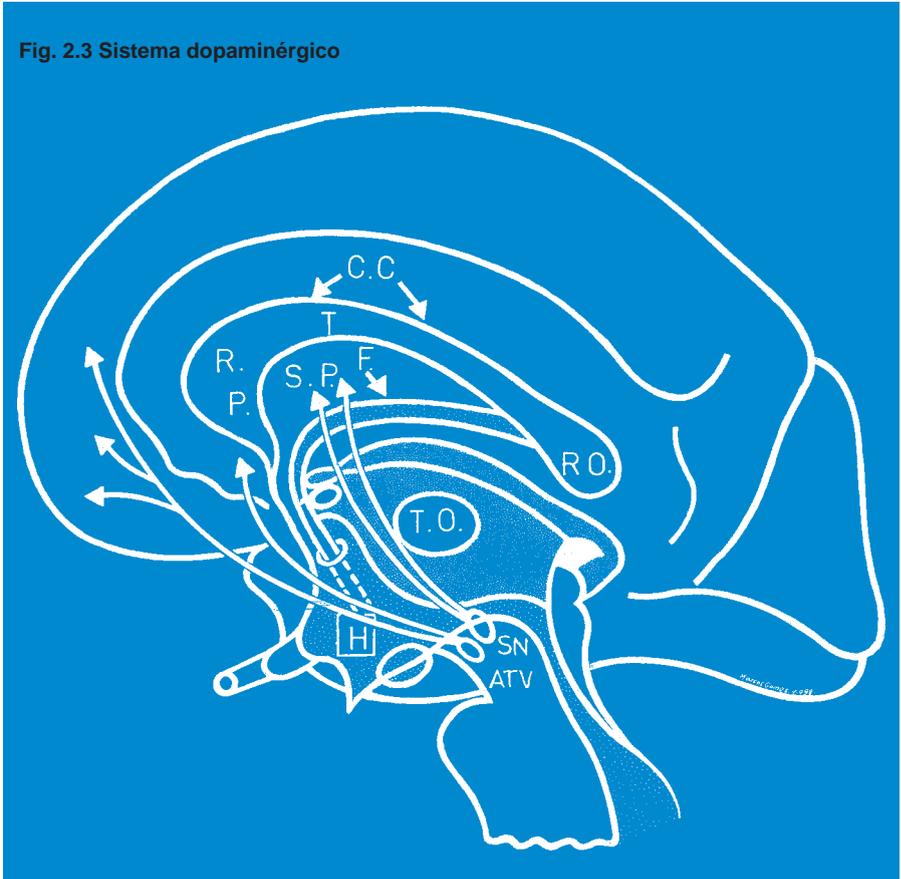
se pueden dividir en :

Ascendentes: hacia el diencefalo (tálamo dorsal e hipotálamo), hipocampo, cerebro y cerebro anterior.

Descendentes: hacia la medula espinal y tronco del encéfalo, principalmente núcleos sensitivos.

El significado funcional de estas amplias proyecciones se observa por el amplio efecto comportamental producido por las drogas que alteran la acción central noradrenérgica.

Fig. 2.3 Sistema dopaminérgico



El sistema dopaminérgico es un sistema ampliamente organizado, por lo que podemos dividirlo, en base a sus proyecciones eferentes en dos grupos:

- Sistema mesoestriatal
- Sistema mesolímbico y mesocortical

Sistema mesoestriatal, se origina en la sustancia nigra y se dirige básicamente a varias zonas estriatales, básicamente se le relaciona con el control de movimientos voluntarios, así la destrucción selectiva del mismo o su degeneración produce Parkinson.

Sistema Mesolímbico y mesocortical; proyecta desde el tegmento ventral hacia áreas límbicas y corticales, su función es aun bastante desconocida, aunque se piensa que participa en diferentes funciones cognitivas y se le consi-

dera lugar de acción de muchas drogas antipsicóticas y estimulantes (como por ejemplo las anfetaminas).

Una vez que hemos resumido la base neuroanatómica vamos a entrar en las teorías que intentan explicar desde el punto de vista neurobiológico las diferentes patologías relacionadas con la afectividad y que nos ayudan a desentrañar la base cerebral de nuestra vida afectiva:

Diferentes teorías sobre la patología emocional

- Teoría multifactorial
- Teoría dopaminérgica

Teoría multifactorial de la ciclotimia patológica

Esta teoría afirma que la disminución de serotonina y de noradrenalina inhibe el sistema gratificante y acentúa la actividad del sistema de castigo conduciendo así hacia la melancolía y depresión.

El aumento de la noradrenalina parece desequilibrar el sistema a favor del sistema gratificante

La idea más predominante es que las vías noradrenérgicas y serotoninérgicas cerebrales están fuertemente implicadas en la patología química de diferentes trastornos, como por ejemplo los depresivos. La noradrenalina y la serotonina además, modulan la secreción de hormonas por el hipotálamo, existen muchos síntomas clínicos de una perturbación del hipotálamo en la depresión, siendo la anomalía mejor establecida una sobresecreción de la hormona cortisol, así aproximadamente el 50% de los pacientes deprimidos secretan cantidades excesivas de cortisol (casi el doble del nivel normal) especialmente durante la noche.

Teoría de la dopamina

Comparando los mapas cerebrales de autoestimulación con los de los neurotransmisores muchos autores han llegado a la hipótesis de que la dopamina es el neurotransmisor de los sistemas de recompensa. El papel de la dopamina se observa en el estudio de varias drogas, así sus agonistas, reducen el umbral de estimulación de los sistemas de refuerzo, y cambios en los niveles de dopamina extracelular están directamente relacionados con al fuerza del refuerzo.

Desde el punto de vista neurobiológico ha sido de gran utilidad en el estudio de múltiples funciones y patologías la investigación sobre la acción de diferentes drogas utilizadas en los diversos tratamientos y sobre sus efectos

secundarios.

De estos estudios realizados en pacientes esquizofrénicos se ha llegado a la hipótesis de que existiría una alteración en el sistema mesocortical (Kolb, B. Et al) de estos pacientes. Los diversos estudios realizados, a través de autopsias, de pacientes esquizofrénicos, han demostrado que presentan hasta el doble de receptores de dopamina, que los cerebros normales, de lo que se podría deducir que liberan demasiada poca dopamina, con lo que, por mecanismo de defensa los receptores aumentarían en número (“supersensibilidad por denervación”).

Esta hipótesis, (Kolb. B. Et al) a pesar de explicar la fase psicótica de la enfermedad, dista mucho de estar probada, y uno de los grandes problemas que presentan es que a pesar del rápido bloqueo efectuado por la dopamina, los síntomas principales de la esquizofrenia desaparecen gradualmente.

Emociones y asimetría cerebral

Recientemente se ha comenzado a investigar sobre la posibilidad de que exista una asimetría funcional relacionada con las emociones, así se ha descrito el papel clave del hemisferio derecho en la percepción de los estados emocionales. A estos estudios han contribuido los trabajos realizados con pacientes que tienen lesión de un hemisferio, así en pacientes con lesión en la parte anterior del hemisferio izquierdo tienen mayor frecuencia de padecer síntomas depresivos, cuanto más cercana esté la lesión del polo frontal, más intensos son los síntomas depresivos. Los pacientes con lesiones del hemisferio derecho se describen como pacientes indebidamente alegres y apáticos y que no son capaces de detectar los sucesos que normalmente producen respuestas emocionales. A estos trabajos han contribuido los estudios realizados con el amital sódico inyectado en una arteria carótida, así su inyección en

el hemisferio dominante produce un efecto depresivo, mientras que en el hemisferio no dominante, produce euforia. En estudios realizados con los test de estimulación diótica, es decir en aquellos que se presentan a un individuo una serie de palabras en cada oído (no olvidemos que debido a la decusación del sistema auditivo, cada hemisferio "oye" por ambos oídos pero sobre todo por el contralateral), existe una ventaja del oído izquierdo (por lo tanto del hemisferio derecho) para el reconocimiento del tono emocional de las palabras, y del oído derecho para la comprensión de la palabra. No olvidemos que como describen Kolb y Whishaw en lenguaje hablado

transporta dos tipos de información: información derivada directamente del contenido e información deducida a partir del tono de voz utilizado. Así cuando Tucker et al realizaron un experimento que consistió en pedir a diferentes pacientes con lesiones en el hemisferio derecho, que expresaran los estados afectivos particulares tales como la ira. Alegría y tristeza cuando leyeran frases emocionalmente neutras, los pacientes con lesiones del hemisferio derecho presentaron las frases con un afecto relativamente uniforme al compararlos con los que tenían lesiones en el hemisferio izquierdo, esta ausencia del tono en el habla se denomina aprosodia

Bibliografía recomendada

- _ Bridgeman, B.: Biología del comportamiento y de la mente, ed. Alianza, 1988.
- _ Carlson, N.R.: Physiology of behavior, Ed Paramount, 1994
- _ George, M.S. et al : American Journal of Psychiatry, 152, 3, 1995
- _ Gómez Bosque, P., Gómez Carretero, M.E. Tratado de Psiconeurobiología, Ed. Universidad de Valladolid, , 1987
- _ Gómez Bosque, P. y Gil Verona, J.A.: Fundamentos de Psiconeurobiología, Ed. Universidad de Valladolid, 1996
- _ Kolb, B. Y Whishaw, I.: Fundamentos de Neuropsicología Humana, Ed. Labor 1986
- _ Mora, F. Y Sanguinetti, A.M: Diccionario de neurociencias. Alianza editorial, 1994
- _ Rosenzweig, M., Leiman, A., Breedlove, S.: Biological Psychology. Ed. Sinhauser, 1996
- _ Tucker, D.M. et al: discrimination and evocation of affectively intoned speech in patients with right parietal disease. Neurology, 27: 947-950. 1977