

Etiología de la ansiedad

José Mariano Galletero *, José Guimón **,
Enrique Echeburúa ***, Luis Yllá **** y José
Luis González de Rivera *****

BASES BIOLÓGICAS DE LA ANSIEDAD

La investigación bioquímica y farmacológica ha ido estableciendo la evidencia de que algunos trastornos de ansiedad pueden ser debidos a unos mecanismos bioquímicos particulares, con una fisiopatología determinada.

Los primeros estudios mostraron que diferentes estados de ansiedad respondían a terapias farmacológicas distintas (trastorno de pánico, a la imipramina y trastorno de ansiedad generalizada, a benzodiazepinas), lo que hizo suponer que en ambas entidades podrían estar implicados mecanismos fisiopatogénicos diferentes (Greenblatt, 1974; Klein, 1980). El conocimiento de los mecanismos de la ansiedad se vio acelerado por el descubrimiento del com-

plejo receptor GABA/BZ que mediatiza la acción de multitud de sustancias ansiolíticas y sedantes, por el hallazgo de los antagonistas, agonistas y agonistas parciales y por el estudio de posibles ligandos endógenos.

En todo caso, los mecanismos de producción de la ansiedad no se encuentran del todo aclarados y las líneas de estudio se amplían a otros sistemas de neurotransmisión. Desarrollaremos a continuación algunos de los puntos que creemos de interés para una mejor comprensión de los aspectos bioquímicos de la ansiedad.

Receptores benzodiazepínicos

En 1977 se produjo un salto cualitativo importante en el estudio de la ansiedad. Dos grupos de investigadores (Braestrup y cols., 1977; Okada y cols., 1977), utilizando algunas técnicas bioquímicas sencillas (como la afinidad del diazepam marcado radiactivamente con algunos preparados de membranas neuronales -fracción P2- de determinadas regiones del SNC) pusieron en evidencia la alta afinidad por determinadas localizaciones cerebrales. La preferencia de las benzodiazepinas de alta potencia por estos lugares sugirió la hipótesis de que eran ricos en determinados receptores. Investigadores como Williamson (1980) y, más recientemente, Petersen (1986) han mostrado que la capacidad para unirse a estos recepto-

res está correlacionada con los efectos conductuales y la acción clínica (fig. 1) (Petersen, 1986).

El receptor podría estar constituido por una proteína de 50.000 daltons (fig. 2). Por otra parte, sólo es precisa una ocupación del 20-30 % de los receptores, tal y como señala Paul, para que aparezcan las acciones de las benzodiazepinas. Estos receptores son bastante específicos para las benzodiazepinas, ya que otros productos ensayados no han resultado activos sobre el receptor (barbitúricos, etanol, meprobamato, anticonvulsivantes). Tampoco agentes afines al GABA eran activos sobre el receptor benzodiazepínico, por lo que se pensó que el lugar de reconocimiento sería diferente para estas sustancias. Otros neurotransmisores, como la noradrenalina, serotonina, dopamina, acetilcolina o sustancia P, son también inactivos (Braestrup, 1980).

Hoy día se acepta la existencia de una interrelación entre el receptor GABA y el receptor BZ, formando un completo GABA/BZR canales ionóforos cloruro (Tallman, 1980), cuya función última residiría en regular el transporte y la permeabilidad de los iones Cl⁻ a través de la membrana neuronal.

Cuando las benzodiazepinas se aplican de forma aislada tienen escaso efecto sobre los canales cloruro y, sin embargo, en presencia de GABA, potencian el estímulo gabaérgico e incrementan la permeabilidad al cloro.

Ocupación del receptor Benzodiazepínico (estímulo)	Disminución de la conciencia Relajación muscular Amnesia Efecto hipnótico Efecto antiépiléptico Efecto ansiolítico
--	---

fig. 1. - Relación entre la ocupación del receptor y los efectos clínicos de las benzodiazepinas (Petersen).

* Profesor titular interino de Psicología Médica de la Facultad de Medicina. Universidad del País Vasco.

** Catedrático de Psiquiatría de la Facultad de Medicina. Universidad del País Vasco.

*** Profesor titular de la Facultad de Psicología. Universidad del País Vasco.

**** Profesor titular de Psicología Médica y Psiquiatría de la Facultad de Medicina. Universidad del País Vasco.

***** Catedrático de Psiquiatría. Facultad de Medicina de la Universidad de la laguna (Tenerife).

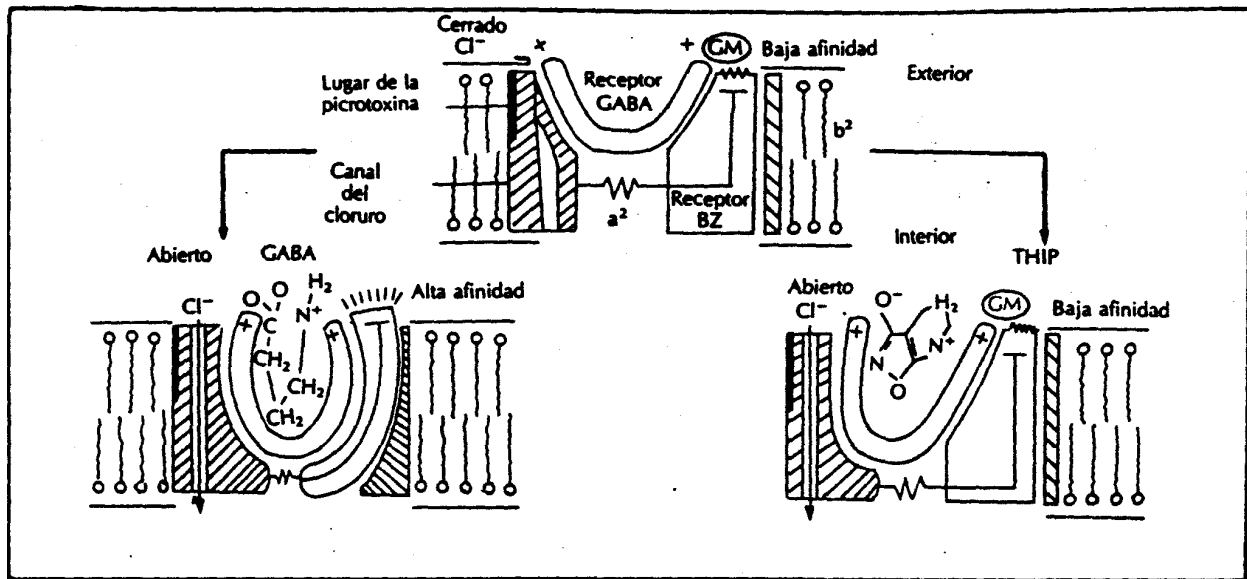


Fig. 2

El receptor benzodiazepínico (BZR) es parte integrante, por tanto, del receptor GABA_A-cloruro en el SNC; un complejo supramolecular consistente en dos tipos de subunidades glicoproteicas denominadas alfa y beta. Las secuencias primarias de estas subunidades se han deducido recientemente del DNAc secuencial y de los RNA mensajeros, que codifican las subunidades en el cerebro bovino. La subunidad beta contiene los lugares de acción del GABA, mientras que la subunidad alfa contiene los lugares de acción de las benzodiazepinas (Haefely, 1986).

En estado de reposo (GABA_A receptor sin ligar), el canal cloruro tiene una conformación cerrada y la función del complejo es adquirir una conformación abierta en respuesta a la señal GABA, estableciendo un flujo de aniones de acuerdo a su gradiente de concentración. La apertura del canal es estimulada por la formación de un complejo reversible entre el receptor GABA_A y el GABA. El receptor GABA_A puede ser considerado como el receptor primario del complejo, mientras que el receptor benzodiazepínico podría funcionar como un receptor modulador o receptor de segundo orden (fig. 2).

La mayor proporción de estos receptores se encuentra en la corteza cerebral, amígdala y médula espinal y la intensidad de los mismos podría

estar determinada genéticamente.

Los primeros estudios señalaban una única clase de lugar de unión para las benzodiazepinas. Sin embargo, posteriormente, se ha sugerido la existencia de dos tipos de receptores que mediarían efectos farmacológicos distintos. Se establecieron dos hipótesis sobre los diferentes subtipos de receptores. La primera afirma que la heterogeneidad farmacológica podría ser debida a la existencia de dos lugares de unión físicamente distintos; la segunda plantea la existencia de un receptor único cuyas propiedades farmacológicas se modificarían por cambios en los componentes de la membrana adyacente. Tres laboratorios por separado han informado de la existencia de un lugar de unión de carácter proteico, mientras otros tres informan de un segundo y hasta de un tercer lugar en la corteza y en el hipocampo. Todos estos datos sugieren que la interacción entre las benzodiazepinas y los receptores GABA I puede ser la responsable de los efectos ansiolíticos de estas sustancias.

Mecanismos de producción de la ansiedad

Resulta todavía especulativa la hipótesis que implica al receptor BZ/GABA-Cl en la patogénesis de la ansiedad. Sin embargo, nuevos descubrimientos han abierto una

nueva línea al respecto. Una teoría sugiere la presencia de ligandos endógenos ansiogénicos que pueden actuar sobre el receptor. Así, algunos investigadores han aislado las betacarbolinas, compuestos que producen un bloqueo de la acción anticonvulsivante, anticonflicto e hipnóticosedantes de las benzodiazepinas. Se vio que al administrar beta-CCE a monos, aparecían unos efectos que podemos calificar como «estado de ansiedad» con aparición a dosis altas, incluso, de síndromes de agitación. Posteriormente, estos resultados fueron confirmados en sujetos humanos. El hecho de que estos síndromes pueden ser revertidos mediante benzodiazepinas planteó un modelo farmacológico de la ansiedad (Inset, 1984).

Tras el descubrimiento de la alta afinidad de las benzodiazepinas por los receptores benzodiazepínicos, los investigadores se plantearon si tales receptores lo eran sólo para sustancias exógenas o si pudieran existir sustancias endógenas que actuaran sobre ellos. Es importante señalar que dichos ligandos endógenos no precisarían ser benzodiazepinas en el sentido químico del término, sino que podrían tratarse de familias químicas diferentes. Da Costa y su grupo proponen que en algunos de los enfermos afectados por estados de ansiedad estaría implicada la presencia de ligandos endógenos ansiogénicos (Hippius, 1985). De todos

los intentos efectuados para localizar la posible existencia de ligandos endógenos los estudios más serios se centran en dos proteínas: el DBI (diazepam binding inhibitor) y la endozepina. No está todavía claro si son idénticas o pertenecen a una misma familia de proteínas (Alho, 1985).

El DBI es una proteína de 104 aminoácidos hallada en el cerebro, en zonas corticales y del hipocampo, y que no existe en todas las neuronas gabaérgicas: también se ha hallado en órganos periféricos, por lo cual se piensa que pueda cumplir una función importante que aún no se ha precisado.

Por otra parte, algunos estudios sugieren la existencia de benzodiazepinas naturales y sobre las que (aunque abren un camino de investigación interesante) resulta precoz extraer conclusiones, (Blas, 1986; Vildman, 1987). Asimismo, hay estudios sobre los antagonistas benzodiazepínicos entre los que cabe destacar el R015-1788, un antagonista relativamente selectivo (Skolnick y Paul, 1982). El R015-1788 (flumazenil) es un preparado de gran potencia, eficaz tanto por vía oral como parenteral, de un comienzo de acción rápido y que se ha mostrado de gran valor para revertir la sedación inducida por las benzodiazepinas en anestesia o en casos de sobredosificación (Haefely, 1986; Thiebot, 1988).

Otros sistemas de neurotransmisión

No solamente el sistema gabaérgico se halla en relación con la ansiedad, sino que se ha implicado a otros sistemas de neurotransmisión. Los hallazgos más atractivos son los que se refieren al sistema serotoninérgico. Algunos de los modernos ansiolíticos, como la buspirona, actúan con gran intensidad sobre dicho sistema. Se ha postulado que las benzodiazepinas producirían un bloqueo de la transmisión serotoninérgica, lo que podría explicar la disminución de su acción cuando se administran conjuntamente antidepressivos que actúan sobre dicho sistema.

También se ha señalado una disminución del *turnover* de dopamina a nivel telencefálico, así como de noradrenalin a nivel cortical e hipotalámico con la administración de benzodiazepinas. Sin embargo, no se ha podido comprobar la relación entre este hecho y los efectos ansiolíticos.

Algunos autores sugieren que en los sujetos con trastornos de pánico podría existir una disminución de la eficacia de los autorreceptores alfa-2-adrenérgicos de las neuronas noradrenérgicas del locus ceruleus y otras áreas cerebrales. Esto originaría una disminución de la influencia inhibitoria presináptica de estos receptores (Charney, 1984). En esa línea, el locus ceruleus está recibiendo una atención cada vez mayor en los estudios de ansiedad (Inset, 1983).

Se ha postulado que las crisis de angustia tendrían que ver tanto con el sistema alfa como con el betaadrenérgico, señalándose una hipersensibilidad alfaadrenérgica y una hiposensibilidad parasimpática periférica.

Gold encuentra que la inyección de «corticotrophin releasing factor» (factor liberador de corticotropina) produce una activación del locus ceruleus con manifestaciones de ansiedad que pueden ser antagonizadas por las benzodiazepinas. Dicho autor muestra que pacientes con trastorno de pánico tienen un aumento basal del cortisol, asociado a respuestas atenuadas del ACTH a la estimulación de CRF exógeno. Ello indicaría que el aumento de cortisol refleja un déficit en el funcionamiento hipotalámico, ante la hipersecreción de CRF.

El antagonista alfa-2-adrenérgico yohimbina fue administrado a pacientes diagnosticados de trastorno de pánico, lo que produjo un incremento del nerviosismo y de las palpitaciones. Se observó una correlación positiva entre la frecuencia de crisis de angustia y el incremento de MHPG en plasma, lo que sugiere que estos pacientes tienen una sensibilidad anormal al incremento de la función noradrenérgica.

Existen considerables evidencias farmacológicas, electrofisiológicas y

conductuales que apoyan la hipótesis de que las neuronas noradrenérgicas centrales son neurosustratos esenciales para un sistema de alarma implicado en la ansiedad.

De todas formas, los modelos experimentales inducidos por drogas no están totalmente claros y no sabemos si reproducen exactamente la experiencia de los sujetos ansiosos. Así, la administración de drogas estimulantes del simpático provoca una sintomatología somática similar a la que experimentan las personas con ansiedad, pero no sucede lo mismo con los componentes psicológicos.

Más recientemente se han estudiado otros componentes bioquímicos cerebrales. Así, Watkins estudió pacientes ansiosos en tratamiento psicofarmacológico, midiendo las concentraciones asmáticas de tromboxano B₂ y 6-KetO-PFG-1 alfa (productos metabólicos estables finales del tromboxano A₂ y de la prostaciclina) con técnicas de radioinmunoensayo. Vio que el metabolismo del eicosanoido aparece alterado tanto en pacientes con crisis de angustia como en otros enfermos con cuadros más crónicos. Pensó que este fenómeno representaba una respuesta intrínseca al estrés, correlacionándose la evolución favorable con la normalización de ambos eicosanoidos.

BASES PSICOLOGICAS DE LA ANSIEDAD

Trastornos de ansiedad y modelos de condicionamiento

La terapia de conducta se ha ocupado con frecuencia desde la perspectiva de los modelos de condicionamiento de la etiología de los trastornos fóbicos, y mucho menos, sin embargo, de la de los trastornos de pánico y de ansiedad generalizada. En relación con estos últimos trastornos, que según se ha señalado con frecuencia carecen de estímulos específicos que desencadenen el cuadro clínico, se ha conseguido recientemente identificar muchos estímulos internos y externos que este tipo de pacientes tiende a evitar de

forma sistemática (Gelder, 1988).

Desde este punto de vista puede considerarse que los trastornos de ansiedad se desarrollan a través de procesos complejos de generalización de estímulos y respuestas y de procesos de condicionamiento de orden superior, con arreglo a los mismos principios que los trastornos fóbicos. Es por ello que aunque el tema de la presente monografía es el de los trastornos de ansiedad, haremos en este capítulo constante alusión a la fobia.

Modelo de condicionamiento clásico

Una de las premisas subyacentes al modelo conductual es que los trastornos del comportamiento están provocados por algún tipo de condicionamiento o aprendizaje desadaptador, en forma de respuestas emocionales condicionadas (Wolpe, 1958) y que la terapia de conducta no hace sino desarrollar un programa de intervención (descondicionamiento, contracondicionamiento o reaprendizaje) coherente con el conocimiento de estas causas (cfr. Eysenk y Martin, 1987).

Por lo que a los trastornos fóbicos y de ansiedad se refiere, se ha atribuido al modelo de condicionamiento clásico la responsabilidad de adquisición de los mismos. El experimento de Watson y Rayner (1920), para inducir una respuesta emocional condicionada en un niño de once meses, se cita en apoyo de esta teoría, pero no siempre se tienen en cuenta, sin embargo, otros experimentos de replicación fallidos (por ejemplo, English, 1929; Bregman, 1934) ni los problemas metodológicos que presenta este estudio (Samelson, 1980). Un error grave a este respecto, cometido por los modelos de condicionamiento, es limitarse a la descripción de las leyes universales del aprendizaje (del tipo de la «ley del efecto» de Thorndike) en animales inferiores, pero sin prestar atención a las variaciones entre las diversas especies ni a las diferencias individuales intraespecíficas.

De ahí que se haya comenzado a atender, ya en la década de los setenta, desde el campo de la psicología (y no sólo desde el de la etiolo-

gía, como ocurría hasta entonces) a las fronteras biológicas y a las diferencias interespecíficas en el aprendizaje y se hayan formulado los conceptos de prepotencia (Marks, 1969) referido a las fobias humanas o de preparación (Seligman, 1971) referido al aprendizaje en general. Los resultados de numerosos estudios ilustran la limitada preparación de los seres humanos para desarrollar fobias (u obsesiones o fetiches sexuales) a la mayoría de los tipos de estímulos existentes y hacen insostenible la teoría simple del condicionamiento por contigüidad como explicación para el origen de estos trastornos de conducta (Marks, 1983).

Desde la perspectiva de las diferencias interespecíficas, hay algunas configuraciones sensoriales que son más fácilmente asociables que otras en cada especie. Como el resto de las emociones en general, el miedo y la ansiedad se desarrollan a lo largo de la interacción de tres influencias: la genética, la evolutiva y la del aprendizaje.

Seligman (1971) sugiere, en concreto, la existencia de una predisposición biológica a responder selectivamente con reacciones de temor ante los estímulos ambientales que, en un momento u otro de la evolución, han puesto en peligro la supervivencia de la especie. Es más, la pauta de respuestas que constituye la fobia está sujeta a esta misma ley. Así, por ejemplo, en las fobias a estímulos visuales o auditivos, a través de los cuales se percibe especialmente el peligro y que actúan por ello a larga distancia, el componente autónomo de ansiedad desempeña un papel muy importante de alerta ante una situación amenazante. Por el contrario, los estímulos aversivos táctiles, gustativos u olfatorios que entranan habitualmente un menor grado de peligrosidad y que actúan por ello en el ser humano a corta distancia, suscitan una activación visceral en forma de dentera, escalofríos, náuseas, etc., pero no de ansiedad o miedo (Marks, 1983).

De ahí que haya una mayor incidencia de fobias con un fuerte componente de ansiedad, por ejemplo, a los reptiles, insectos o a las alturas, independientemente de que en la ac-

tualidad estos estímulos tengan un carácter irrelevante para la supervivencia. Un solo ensayo de condicionamiento puede ser suficiente para instaurar este tipo de fobias preparadas que, además, son muy resistentes a la extinción.

La teoría resulta sugerente, pero hay algunos hechos que no cuadran del todo con la misma:

– No está demostrado que los miedos preparados de poblaciones clínicas sean realmente más resistentes a la extinción que los no preparados (De Silva, Rachman y Seligman, 1977).

– Hay algunas fobias muy frecuentes que, sin embargo, no parecen ser preparadas, como es el caso del miedo a las relaciones sexuales, a pesar de que éstas resultan fundamentales para la conservación de la especie.

– Hay algunos estímulos peligrosos para el ser humano (por ejemplo, los enchufes eléctricos), asociados con frecuencia a situaciones traumáticas, que, sin embargo, no se relacionan con la adquisición de reacciones tóxicas. Y, por otra parte, se da con más frecuencia el miedo a las serpientes que el miedo al agua, a pesar de que han muerto más personas ahogadas que por mordedura de serpientes (Carrobes, 1985).

Por lo que se refiere a la resistencia a la extinción e incluso al aumento de intensidad de las conductas fóbicas sin contacto con las situaciones o estímulos fóbicos, Eysenk (1981) ha propuesto una reformulación de la ley de la extinción en términos del condicionamiento clásico. La presentación del estímulo condicionado (EC) en ausencia del estímulo incondicionado (EI) produce habitualmente extinción, pero en aquellos casos en que la respuesta condicionada (RC) tiene propiedades motivacionales (en el sentido de aumentar el nivel de activación del organismo), dicho EC suscita un aumento de la RC (efecto de incubación). En los trastornos neuróticos se produce un condicionamiento clásico del tipo B en el que la RC de ansiedad tiene propiedades motivacionales muy similares a las de la RI (respuesta incondicionada). La incu-

bación (en lugar de la extinción) surge especialmente cuando hay ECs cortos, Els intensos y ciertas características de personalidad (neuroticismo e introversión especialmente). La incubación de la ansiedad se mantiene realimentada por las confrontaciones esporádicas y breves que la persona mantiene con los estímulos fóbicos en la vida cotidiana, a pesar de la puesta en marcha del repertorio de conductas de escape y evitación y que dan lugar a un fenómeno de sensibilización. La teoría de la incubación de la ansiedad no cuenta todavía con un apoyo experimental adecuado (Franks y Rosenbaum, 1983; Wilson, 1982).

Por otra parte, la presencia en muchas personas de comportamientos fóbicos sin haber experimentado previamente acontecimientos traumáticos, la ausencia en otras de fobias pese a haber estado en contacto con sucesos aversivos (como ocurre, por ejemplo, en los accidentes de coche), la especificidad no aleatoria de los tipos de fobias, las fluctuaciones frecuentes de las fobias una vez establecidas sin contactos de recondicionamiento con los estímulos condicionados aparentes (Marks, 1981), la frecuencia de aparición de las mismas en determinados momentos de la vida de mayor vulnerabilidad (Vila, 1978), la selectividad de aparición de las fobias a ciertas edades, la resistencia a la extinción de muchas fobias en ausencia de los estímulos aversivos (como ocurre frecuentemente en el caso de la agorafobia o de las fobias sociales), el aprendizaje de fobias por procedimientos vicarios o simbólicos, etc., son algunos de los aspectos que ponen en evidencia las limitaciones del modelo de condicionamiento clásico, (Hallam y Rahman, 1976; Marks, 198; O'Leary y Wilson, 1975; Vila, 1983).

Modelo de los dos factores

El modelo de los dos factores, propuesto por Mowrer (1947, 1960) y según el cual la ansiedad es condicionada clásicamente y la conducta de escape o evitación es condicionada operantemente, amplía la perspectiva del condicionamiento clásico, pero no puede dar cuenta de la evidencia clínica sobre la resistencia

a la extinción (Eysenk, 1981) ni de la persistencia de la conducta de miedo cuando se ha extinguido la conducta de evitación o de la conducta de evitación cuando se ha extinguido la conducta de miedo (Vila, 1983). Se ha postulado que la relación entre la activación autonómica y la conducta de evitación está modulada por las expectativas de peligro del sujeto (Bandura, 1986), pero no hay una evidencia empírica al respecto, ni de esta hipótesis se concluyen tampoco unas perspectivas claras de intervención.

El paradigma del condicionamiento operante da una explicación sólo parcialmente satisfactoria del mantenimiento de las respuestas de evitación. No se explica, por ejemplo, por qué persiste la conducta fóbica y no tiene lugar la extinción de la misma, cuando el sujeto no consigue evitar en su medio natural las situaciones u objetos temidos y se expone a ellos sin la experiencia de la situación aversiva incondicionada (Rachman, 1976).

La explicación del modelo de los dos factores es aún más insatisfactoria por lo que se refiere a las respuestas mediacionales subjetivas y fisiológicas que, además, son variables de unos casos a otros. La mayor parte de los estímulos fóbicos provocan miedo, ansiedad y taquicardia, pero hay casos de estímulos fóbicos (los relacionados con la sangre y las heridas) que tienden a provocar una respuesta bifásica (inicialmente taquicardia y posteriormente náuseas y bradicardia, que pueden progresar hasta producir asistolia cardíaca y síncope) (Connolly, Hallam y Marks, 1976).

Estas variantes psicofisiológicas, de relevancia clínica, no han sido explicadas adecuadamente desde el paradigma del condicionamiento, como tampoco lo ha sido la relación entre la respuesta de paralización o de evitación-escape durante el miedo. La pauta de respuestas de paralización o de evitación-escape puede depender de la intensidad del miedo, de la proximidad del estímulo aversivo y de la experiencia previa (Marks, 1983).

Aprendizaje social

La teoría del aprendizaje social,

expuesta por Bandura (1969, 1977 y 1986), supone un intento de superar las insuficiencias de las teorías tradicionales del condicionamiento y de ampliarlas con un modo de aprendizaje específicamente humano.

En relación específicamente con la adquisición o el desarrollo de las reacciones fóbicas o de ansiedad, el modelo del aprendizaje social postula la existencia de tres posibles vías o modos de adquisición de estas reacciones:

– La experiencia directa con acontecimientos aversivos o traumáticos.

– La observación de otra persona viviendo la situación traumática o comportándose atemorizadamente (aprendizaje observacional).

– La recepción de información (cuentos, leyendas, historias, etc.) en tomo a situaciones de miedo.

Cada uno de estos posibles modos de adquisición de las reacciones fóbicas sugiere, por su parte, distintas formas de intervención terapéutica para modificarlas (Carrolles, 1985).

La teoría del aprendizaje observacional es atractiva, pero no se cuenta aún con una evidencia clínica que respalde la adquisición de las fobias según las predicciones de este modelo. De hecho, sólo una sexta parte de los adultos que experimentan fobias tienen parientes cercanos con un problema similar (Marks y Herst, 1970).

Desde la teoría del aprendizaje social se ha señalado la significación de las cogniciones (por ejemplo, la anticipación de las consecuencias negativas) en el ámbito de la ansiedad humana. La investigación con animales tiene poco que decirnos sobre la ansiedad humana, que existe interna y simbólicamente, y frecuentemente sin concomitantes motóricos o autonómicos observables. Las respuestas cognitivas de evitación y escape pueden de hecho seguir reglas diferentes de las que gobiernan las respuestas manifiestas y los antecedentes causales pueden únicamente inferirse a través de lo que los pacientes dicen o hacen.

Una explicación cognitiva del fenómeno de la incubación (Bandura, 1986) consiste en atribuir la re-

sistencia a la extinción de la ansiedad a las expectativas aprendidas (de forma personal o vicaria) sobre la posible ocurrencia de sucesos peligrosos y que serían mantenidas por la aparición ocasional de los sucesos temidos, dando lugar a un fenómeno de sensibilización. La exposición no traumática a los estímulos temidos debe facilitar la extinción de la ansiedad condicionada, pero no necesariamente la de las expectativas temidas, que son resultado de las distorsiones cognitivas y de la percepción de autoeficacia del sujeto ante dichas situaciones.

La ventaja de este enfoque cognitivo de la resistencia a la extinción es que permite hacer frente a las insuficiencias de los modelos tradicionales de condicionamiento, pero no cuenta todavía a su favor con una evidencia experimental inequívoca.

Conclusiones

En líneas generales, los modelos de condicionamiento son muy precisos para describir los acontecimientos experimentales del laboratorio animal, pero resultan, sin embargo, inadecuados para explicar los fenómenos clínicos o para simular en el laboratorio el comienzo o la extinción de las fobias. Ni los principios del condicionamiento clásico (ni siquiera el recurso un tanto especulativo al condicionamiento de orden superior) ni el modelo operante (por medio, por ejemplo, de una inconcreta historia de reforzamiento) pueden explicar satisfactoriamente, al menos por el momento, la génesis de la psicopatología. Es difícil relacionar el lenguaje del condicionamiento con las situaciones clínicas y no resulta posible decir cuáles son los fenómenos clínicos que constituyen el EC, el EI, la RC o la RI, debido fundamentalmente a que no hay, en general, una historia de comienzo traumático de las fobias. De hecho, una gran variedad de situaciones es capaz de provocar el malestar clínico del paciente sin referencia a una situación traumática originaria, por lo que es más apropiado hablar de fobias adquiridas que de fobias condicionadas (Marks, 1981).

No está claro si los cuadros clínicos fóbicos suponen un aumento

de la adquisición o un fallo de la extinción. La mayor parte de las personas padecen miedos en algunos momentos de su vida, pero son capaces de superarlos sin repercusiones clínicas. La cuestión es si los cuadros clínicos no son el resultado del fracaso del mecanismo capaz de inhibir el crecimiento de fobias (por analogía con lo que ocurre con respecto al cáncer). De ahí que pueda plantearse no el porqué las fobias han sido adquiridas, sino más bien el porqué una vez adquiridas no han sido extinguidas y cuáles son los sistemas inmunológicos y de defensa que han tallado (Marks, 1981).

El lenguaje y la teoría del condicionamiento que se han desarrollado a partir de las experiencias animales en el laboratorio deben modificarse cuando se analizan desde una perspectiva clínica. Se trata de precisar el conjunto de estímulos evocadores y de respuestas evocadas (que no plantean suposiciones sobre las condiciones antecedentes relacionadas con la psicopatología) en lugar de la terminología habitual de los modelos de condicionamiento (EC, RC, EI, RI) y de evolucionar, en último término, del paradigma del condicionamiento al paradigma clínico. El paradigma, estímulos evocadores-respuestas evocadas, posibilita, en primer lugar, una descripción más precisa y observable y facilita, en segundo lugar el diseño de una estrategia terapéutica (la exposición a la configuración estimular ansiógena) sin apelar a las más que dudosas condiciones etiológicas de los modelos de condicionamiento (Marks 1981, 1982).

Papel del psicoanálisis en la diferenciación de los trastornos de ansiedad

Las recientes clasificaciones descriptivas de los trastornos por ansiedad han supuesto un indudable avance de cara a su delimitación fiable. La comprensión del paciente con ansiedad se ve, sin embargo, empobrecida cuando se utilizan en exclusiva esos criterios diagnósticos, por cuanto se priva al síntoma o al síndrome ansioso de su significado. Sin abordar el significado de los

síntomas, el médico puede actuar como un experto neuroendocrinólogo, pero no como un psiquiatra competente.

La teoría y la práctica psicoanalíticas han jugado un papel fundamental en la descripción y comprensión de la angustia. Sus aportaciones han sido ignoradas, desafortunadamente, por una corriente psiquiátrica que se pretende biológica, pero que olvida que los biólogos no pueden dejar de preguntarse por el origen, el significado y la finalidad de los actos de conducta que observan. En el presente trabajo resumiremos los estudios de Freud (genuino biólogo además de psicólogo) y de sus seguidores sobre la angustia como síntoma y como síndrome. No entraremos a describir en detalle los diversos trastornos descritos por Freud y en los que la angustia juega un papel nodal, por cuanto la presente monografía se ciñe exclusivamente al estudio de lo que él llamó «neurosis de angustia».

La angustia según Freud

Aunque la histeria, la hipochondría, la neurastenia, las fobias, las obsesiones y las compulsiones habían sido diferenciadas mucho tiempo antes, fue Freud quien primero distinguió una entidad diagnóstica sui generis con el término de neurosis de ansiedad. Desde que Robert Burton (1694), al principio del siglo XVII, describiera los trastornos originados por lo que él llamó «temor», se sucedieron numerosos intentos descriptivos (Da Costa, 1871; Janet, 1898) que, tras eclipsarse con el auge del psicoanálisis, han reverdecido en los últimos años. Fue, sin embargo, el creador del psicoanálisis quien mejor diferenció este cuadro de otros parecidos y quien primero distinguió entre ataques agudos de ansiedad (a los que frecuentemente se refirió con el término pánico, hoy de moda) y la ansiedad crónica.

En forma resumida, puede decirse que Freud consideró a la angustia como una respuesta a peligros externos («realista u objetiva») o internos («neurótica»). Según una primera explicación, tales peligros sobrenadarían al individuo produciendo una descarga en forma de angustia auto-

mática (o «primaria»). Según una segunda interpretación, los peligros, al ser percibidos, harían que el yo produjera una ansiedad «señal», como alerta. que pondría en marcha los mecanismos de defensa.

En relación con la primera hipótesis, Freud (1894), cuando mantenía el llamado modelo económico del psiquismo, consideró que la neurosis de angustia sería causada por una insatisfacción de la libido que, al no encauzarse naturalmente en el acto sexual (por abstinencia o *coitus interruptus*), derivaría hacia la formación de angustia. Hacía así una descripción etiológica de la angustia, recogiendo, de alguna manera, las concepciones de la llamada «teoría espinal de la neurosis», que suponía la existencia de trastornos funcionales en la médula espinal. El proceso sería, pues, biológico, pero las consecuencias, psicológicas. En este sentido, fue un precursor de las modernas concepciones sobre las bases bioquímicas de la angustia. Posteriormente, cuando defendió su segundo modelo del aparato psíquico, Freud aceptó, sin embargo, que el mencionado bloqueo de la descarga libidinal podría ocurrir por causas no físicas, sino psíquicas, a consecuencia de la represión de pulsiones libidinales inaceptables.

Por otra parte, Freud, en su Proyecto (1895), aceptó que además de la mala descarga de la sexualidad, el hambre y la dificultad de respirar (presente en el acto de nacer) podrían ser estímulos que sobrepasaran la capacidad de elaboración del niño y le produjeran angustia. Siendo el niño dependiente de la madre, se produciría una ansiedad ante la separación de ella que explicaría, por ejemplo, como dice en los *Tres ensayos* (1905), su miedo a la oscuridad. Fue luego describiendo otras causas de ansiedad además de la separación o pérdida de la madre: la pérdida del pene, la pérdida de la madre, la pérdida del amor del objeto y la pérdida del amor del superyo. Se tratarían de traumas, peligros, que amenazarían la integridad del yo.

Posteriormente, basándose en su modelo estructural de 1923 (el Yo y el Ello), Freud sustituyó la hipótesis antedicha por la de la angustia como

señal. Consideró la ansiedad como una respuesta a impulsos inconscientes del Ello (sexuales y agresivos), como una señal anticipatoria de un suceso peligroso futuro que permitiría poner en marcha los mecanismos de defensa. Así, la ansiedad sería la causa más que el resultado de la represión. Sin embargo, tan tarde como en 1926 (Inhibición, síntoma y angustia) afirmó que la neurosis de angustia podría depender de la transformación de la libido no utilizada.

Apartándose de la clasificación de las neurosis de Pierre Janet, que distinguía principalmente dos categorías (la histeria y la psicastenia), las clasificó en neurosis actuales y en psiconeurosis. Una neurosis actual (Aktuel neurose) se originaría a partir de los factores antes mencionados (continencia o eyaculación precoz), presentes en la existencia contemporánea del paciente. Distinguió, entre ellas, la neurosis de ansiedad y la hipocondría. En las que llamó psiconeurosis, en cambio, jugarían un papel central los fenómenos psicológicos de memorias y emociones provenientes de situaciones pasadas. Describió, entre ellas, la neurosis histérica, la neurosis obsesivo-compulsiva y la que denominó histeria de angustia, posteriormente llamada neurosis fóbica. Las neurosis actuales no serían susceptibles de ser psicoanalizadas y, en cambio, sí las psiconeurosis.

Algunos seguidores de Freud desarrollaron sus concepciones, aunque sin aportar datos realmente originales.

Wilhelm Reich (1942), en la línea de las primeras explicaciones de Freud sobre las neurosis actuales, consideró la angustia como consecuencia de un trastorno del orgasmo que provocaría un acúmulo de situaciones nerviosas, y supuso que podría captarse esa energía (orgón) con propósitos terapéuticos. Sus concepciones persisten hoy en tendencias psicoterápicas discutibles, como la bioenergética.

Algunos autores se interesaron por relacionar la angustia con las distintas fases del desarrollo libidinal descritas por Freud. Bergler y Eidelberg (1933) opinaron que la

posesión libidinosa oral del pene se originaría en un intento de neutralizar la angustia sádico-anal. E. Jones pensaba que la fase fálica sería una consecuencia de la angustia de castración, etc. Glover consideraba que existen angustias primitivas (orales y anales) de carácter más psicótico que la angustia de castración y que comprometen el «sentido de realidad».

Para Otto Fenichel (1957), la descarga de angustia iría ligada a una pérdida de control del yo por debilitamiento del mismo. El yo se defendería de la angustia bloqueándola, acelerando o retardando su salida mediante mecanismos, como transformación del afecto, desplazamiento, negación, aislamiento y proyección. El yo sano se diferenciaría del enfermo por su capacidad de prevenirse ante un avasallamiento afectivo en las señales de angustia, utilizando los afectos de una forma racional.

La angustia según los primeros cismáticos freudianos

Los primeros psicoanalistas disidentes de Freud desdibujaron el papel jugado por la percepción de las pulsiones libidinosas en la génesis de la angustia.

Así, para Adler (1928-1937), la angustia de castración no sería sino la angustia ante la inferioridad que ésta representa. El niño se da pronto cuenta del efecto que su angustia produce en su madre y en el ambiente en general y aprende a utilizarla para dominar.

Para Jung (1916), la angustia provendría de la tendencia del hombre occidental a sobrevalorar los aspectos racionales en detrimento de los irracionales, lo que llevaría a una pérdida de contacto con lo animico.

Otto Rank (1923) vinculó la angustia a la sensación de ahogo respiratorio que acompaña al acto del nacimiento. lo que habla sido ya comentado por Freud. Todo niño experimenta angustia en determinadas situaciones, como la oscuridad que representa la situación intrauterina. La ansiedad del niño ante los animales grandes se relacionaría con el temor a ser devorado, volviendo así al interior del cuerpo de la madre: la an-

gustia ante los animales pequeños se relacionaría. dada la tendencia de estos animales a llevar una vida subterránea, con los espermatozoides que entran en el seno materno. En el curso del desarrollo la angustia se concentraría en los genitales que se relacionan con el nacimiento, por su importante función en la procreación, y especialmente en los genitales de la mujer, tan estrechamente ligados al trauma del nacimiento.

La angustia según los analistas culturalistas

Los llamados psicoanalistas culturalistas desvalorizaron la importancia de los instintos y subrayaron la influencia de los factores socio-culturales en la génesis de la angustia.

Para Karen Horney (1942), la angustia normal se diferenciaría de la neurótica en que en esta última el peligro (ataque hostil del ambiente) que teme el individuo es oculto y subjetivo. Nuestra cultura ofrecería cuatro vías de escapar a la angustia: racionalizarla, negarla, narcotizarla (como hacen los adictos) y evitarla (lo que produciría la inhibición a sentir o hacer determinadas cosas).

Para Erich Fromm (1941), la angustia provendría de experiencias de abandono que recuerdan la primera separación de la madre. Cuando la angustia provoca la regresión a la dependencia se produciría la neurosis.

La ansiedad sería para Sullivan (1942-1946) lo opuesto a la euforia y provendría de la imposibilidad de lograr seguridad y del temor a la desaprobación.

La angustia según otros psicoanalistas heterodoxos

Para Harald Schutz-Hencke (1940), la angustia es el constante acompañante de la inhibición. La angustia se originaría al bloquear e inhibir lo expansivo de cualesquiera de las etapas de desarrollo, lo que daría a la angustia aspectos diferentes desde el punto de vista clínico, así como a las defensas consiguientes. Hencke se ocupó de cómo la angustia puede somatizarse y dedicó parte de su vida a estudiar los que llamó «correlatos de simultaneidad».

Para Sandor Rado, que intenta compatibilizar el psicoanálisis con el conductismo, la angustia es, como para Freud, una señal de alarma de que algo no va bien, aunque también cree que la angustia es una inundación del yo por el masoquismo, lo que provoca una paralización del sujeto. Intenta comprender la angustia como una función de emergencia en el sentido de los estudios fisiológicos de Cannon y de Seyle y ve las neurosis como la consecuencia de funciones del yo desviadas por tomar falsas medidas en la función de emergencia. «La angustia sería un re-siduo permanente de la función de emergencia».

La función desagradable del dolor, que todos los animales evitan, es prototipo de los trastornos comportamentales (neurosis). Ese dolor pre-conscientemente es la angustia y conscientemente, el temor.

Los analistas existenciales dieron sus versiones particulares sobre el fenómeno ansioso. Binswanger (1922-1945), como él mismo dijo, debió mucho a Freud en la consideración de la angustia existencial y, de hecho, siempre estuvo unido al viejo maestro. aunque difiriera de él en la reducción científiconatural que hacía Freud y que en Binswanger era una reducción fenomenológica y ontológica. Kierkegaard, en El concepto de la angustia (1844), expone cómo la ansiedad potencial surge siempre que hay libertad; esta ansiedad es normal y surge ante la realización de posibilidades («la verdad sólo tiene lugar cuando se pasa a la acción», dice). Como el sentimiento de «sí-mismo» sólo se adquiere avanzando (creando. yendo hacia lo nuevo y rompiendo con lo viejo), cuando no se avanza viene la ansiedad neurótica.

Para Binswanger y el análisis existencial, la ansiedad es la expresión de la amenaza inminente de no ser. Comienza cuando el individuo se da cuenta de que puede hundirse y convertirse en nada. La ansiedad es ontológica, pero el miedo no. Siempre que hay ansiedad hay un conflicto interior, justamente el que señalaba Kierkegaard del enfrentamiento con la aparición de alguna potencialidad o posibilidad de llenar

la existencia. La ansiedad se recrea cuando se nace de nuevo, si por nacer entendemos aquí pasar a realizar alguna posibilidad nueva que antes no existía. Por eso, dicen los analistas existenciales, la ansiedad es la realidad de la libertad en estado de potencialidad anteriormente a materializar esa libertad. Sin libertad ontológica no hay ansiedad. Por otra parte, la ansiedad, para la escuela existencial, va íntimamente unida a la culpabilidad. Esta sobreviene en las personas que reniegan de esas potencialidades y renuncian a realizarlas; también se trata de una culpabilidad real y no de un sentimiento de culpa. Lo mismo que la ansiedad normal ontológica, si no se quiere hacerle frente, puede convertirse en ansiedad neurótica; la culpabilidad, si no es aceptada, también se convertirá en culpabilidad neurótica.

La angustia según Melanie Klein

Entre los discípulos de Freud es, sin duda, Melanie Klein quien propone teorías más originales respecto de la ansiedad. Para ella, el yo inmaduro del bebé está expuesto a la ansiedad provocada por la polaridad innata de los instintos (de vida y de muerte). Cuando se ve enfrentado con la ansiedad del instinto de muerte, el yo lo deflexiona y lo proyecta parcialmente sobre el objeto, que es vivido luego por el bebé con ansiedad persecutoria.

Distingue esta autora (según H. Segal) tres tipos de ansiedad:

– Ansiedad paranoide: como resultado del juego de proyecciones e introyecciones que el bebé vive ya desde su nacimiento; la angustia por el instinto tanático se siente como una amenaza proveniente del exterior, como la persecución con un objeto altamente peligroso. La ansiedad se refiere en esa situación, llamada posición esquizoparanoide, a que ese objeto perseguidor pueda aniquilar al yo y al objeto ideal.

– Ansiedad depresiva: en la posición depresiva, cuando el bebé percibe el objeto como total y vivencia su propia ambivalencia, se produce ansiedad motivada por la posibilidad de que la propia agresión haya aniquilado el objeto bueno.

– Ansiedad de castración: se origina como consecuencia de la proyección que realiza el niño de su agresión sobre el objeto. Es principalmente paranoide, pero puede tener elementos depresivos, como el temor a perder el pene como órgano de reparación.

Origen, significado y función de la angustia en S. Freud y en M. Klein

De Bianchedi y cols. (1988), en una reciente investigación sobre las teorías de la ansiedad en S. Freud y M. Klein, subrayan que Freud atribuye a la angustia un doble origen, biológico («económico»: descarga de displacer) e histórico (en relación con una huella mnésica), mientras que para M. Klein el origen de la ansiedad subyace en el conflicto entre los instintos de vida y de muerte.

Según los autores citados, la angustia automática desarrollada en una situación traumática no tiene significado psicológico y es, sólo en la transición de la angustia automática a la angustia señal, cuando se desplaza hacia las condiciones que la determinan (pérdida de objeto, pérdida del amor del objeto, castración, etc.). adquiriendo entonces un significado psicológico. Por su parte, en la obra de Klein no encuentran estos autores un concepto semejante al de la ansiedad automática de Freud, teniendo la ansiedad, incluso en el niño recién nacido, un significado que le hace equiparable a la ansiedad señal de Freud.

Bianchedi y cols. consideran que para Freud las funciones primordiales de la ansiedad son el favorecer la autopreservación, la adaptación psicológica e incluso la estructuración del aparato psíquico (al facilitar, en la renuncia edípica, la formación del *super-yo*). En cambio, para M. Klein la ansiedad es un «motor del desarrollo», una base necesaria para la formación de símbolos y para la fantasía. Para Freud, la aspiración a la normalidad pasa por la reducción al mínimo de la angustia, mientras que en la teoría kleiniana lo que importa es su transformación cualitativa.

Finalmente comparan el término de ansiedad «hipocondríaca» (por la acumulación de la libido narcisística en las parafrenias), creado por Fre-

ud, con el de ansiedad psicótica introducido por Klein. Este último término hace referencia a lo inapropiado de la ansiedad en relación con la realidad externa, y se refiere a las ansiedades experimentadas por el niño en los primeros meses de vida en las posiciones esquizoparanoide y depresivas. El concepto hace sólo una referencia modélica a la psicopatología del adulto, en el sentido que si un adulto tuviera sentimientos persecutorios, mecanismos de defensa esquizoides o la convicción de que el objeto amado ha desaparecido para siempre sólo porque está fuera de su visión, podría, sin duda, ser etiquetado de psicótico.

Formas de ansiedad actualmente distinguidas por la literatura psicoanalítica

Si, tras la consideración de la evolución histórica de los conceptos sobre ansiedad, intentamos sintetizar los distintos adjetivos con que en la actualidad se pretende designar sus diversos tipos, tendríamos, siguiendo básicamente a Rycroft (1986), las siguientes variedades, que provienen de los distintos autores antes citados:

– Ansiedad «automática» o «primaria» (respuesta del yo ante el acúmulo de estímulos) que es la emoción que acompaña a la disolución del yo y que aparece en las pesadillas.

– Ansiedad «señal», mecanismo de alerta del yo frente a amenazas de su desequilibrio que pudieran provocar ansiedad «primaria».

– Ansiedad de «castración» provocadas por amenazas reales o imaginarias a la función sexual y que muchos psicoanalistas, por influencia de los culturalistas, amplían a los temores a daños corporales o a la pérdida de status.

– Ansiedad de «separación», por temor a la separación de los objetos que se consideran esenciales para la supervivencia.

– Ansiedad «depresiva», provocada por temor a la hostilidad propia hacia los objetos buenos.

– Ansiedad «paranoide» o «persecutoria», provocada por el temor a ser atacado por los objetos malos.

– Ansiedad «real» u «objetiva»

ante peligros externos.

– Ansiedad «neurótica», la que surge ante peligros internos, pero que algunos autores utilizan para designar todas las anteriores, excluyendo la «primaria», y la «paranoide» y, a veces, la «depresiva».

– Ansiedad «psicótica», con la que los autores se refieren generalmente a la ansiedad «primaria», la «paranoide» y a veces la «depresiva» y en ocasiones aquella que produce amenazas a la identidad propia.

Los conceptos de ansiedad «generalizada» o «libre flotante» y el de ansiedad «aguda», o «crisis de pánico» se refieren en psicoanálisis a formas de presentación de ansiedad «señal».

ESTRES Y ANSIEDAD

Diferencias terminológicas

La relación entre estrés y ansiedad parece ser tan evidente que en ocasiones ambos términos se utilizan prácticamente como sinónimos. Hay, sin embargo, diferencias que conviene resaltar antes de ahondar en los puntos comunes.

Estrés es un término multiuso, que se aplica indistinta y simultáneamente a una situación o circunstancia externa, y a la respuesta del organismo frente a ella. Los orígenes de esta confusión son históricos y se relacionan con las distintas definiciones de estrés propuestas por Cannon y Selye. En 1911, cuando Cannon descubre la estimulación emocional de la secreción meduloadrenal y delimita la reacción de lucha o huida, denominó «stress» a los estímulos capaces de desencadenar dicha reacción. Más tarde, al describir el concepto de homeostasis, siguió utilizando el término stress para designar aquellas influencias del medio que exigen un esfuerzo inhabitual de los mecanismos homeostáticos encargados de mantener la constancia del medio interno y definió el «critical stress», o el estrés crítico, como el máximo nivel de estrés que el organismo puede neutralizar, a partir del cual aparecen ya manifestaciones patológicas postestrés.

La otra visión del estrés se inicia

en 1936, con Hans Selye y sus trabajos sobre el «síndrome general de adaptación». Selye definió estrés como «la respuesta inespecífica del organismo ante toda demanda hecha sobre él» y dedicó buen número de investigaciones a demostrar la clásica tríada fisiológica (ulceraciones gástricas, atrofia del timo y ganglios linfáticos e hipertrofia corticosuprarrenal) ante los más diversos tipos de injuria.

Algunos años más tarde, Mason puso en duda la famosa «inespecificidad» de Selye, demostrando de manera bastante convincente que la actividad endocrina característica del estrés es secundaria a la reacción emocional ante la injuria o demanda excesiva, o sea, es en cierta manera específica a estímulos emocionales, lo mismo que la reacción de lucha o huida. La situación se complica cuando otros investigadores posteriores demuestran que la ausencia de estimulación también puede desencadenar una reacción de estrés. Siguiendo esta línea de razonamiento, he formulado en otro lugar la «ley general del estrés» que puede enunciarse así: «Cuando el grado de estimulación ambiental supera o no llega a los niveles en que el organismo responde con eficacia idónea, el individuo percibe la situación como nociva, peligrosa o desagradable, desencadenando una reacción de lucha-huida y/o una reacción de estrés, con hipersecreción de catecolaminas y cortisol» (González de Rivera, 1980). Implícito a esta ley es el concepto de que el organismo está naturalmente adaptado para responder a un cierto grado de exigencias ambientales. Tanto si dichas exigencias son excesivas como si son insuficientes, el funcionamiento adecuado de los procesos fisiológicos sólo puede mantenerse mediante un esfuerzo extra de los mecanismos homeostáticos reguladores.

Componentes biológicos y psicológicos

Aunque el enfoque general de los estudios sobre el estrés se mantiene generalmente en el plano biológico, las similitudes y relaciones con la esfera psicológica son tan evidentes que López Ibor, en uno de

sus estudios sobre la angustia (1986), llega a la conclusión de que «el concepto de angustia en psicopatología es equivalente al de estrés en fisiopatología». De hecho, Engel (1962) define «estrés psicológico» como «todo proceso, originado tanto en el ambiente exterior como en el interior de la persona, que implica un apremio o exigencia sobre el organismo y cuya resolución o manejo requiere el esfuerzo de los mecanismos psicológicos de defensa antes de que sea activado cualquier otro sistema». Desde Freud sabemos que la función esencial de los mecanismos psicológicos de defensa es prevenir la experiencia de angustia, impidiendo el acceso a la conciencia de representaciones mentales conflictivas. El estrés psicológico es, por tanto, simplemente toda circunstancia que reactiva conflictos internos, incrementando la predisposición a experimentar angustia. La relación entre las variantes psicológica y fisiológica del estrés es muy importante desde el punto de vista de la medicina psicosomática, donde existe bastante evidencia de que la respuesta fisiológica es tanto más patológica cuanto menor sea la participación psíquica en la adaptación ante el estrés. De ahí la clásica observación de Silverman (1970), según la cual cuando un sujeto deja de experimentar angustia u otra emoción fuerte ante situaciones de estrés, es probable que surja una patología somática.

Sin embargo, hay que ser cautos a la hora de identificar estrés y ansiedad como fenómenos unívocos. Aunque la ansiedad es uno de los acompañantes característicos de las alteraciones endocrinas de la respuesta al estrés, no es la única ni es exclusiva. Siguiendo, independientemente, un camino inverso al de Cannon, Marañón y Sacher estudiaron el efecto emocional de la administración de adrenalina, llegando ambos a la conclusión de que el tipo de respuesta depende del marco cognitivo en que se encuentre el sujeto. Si experimentalmente se crea una situación de expectativa ante lo desconocido tras la administración de adrenalina, la ansiedad será la respuesta emocional más probable.

Pero si la situación experimentalmente creada es otra, tal como de enfrentamiento o entusiasmo, las reacciones emocionales más probables no serán de angustia, sino, respectivamente, de agresividad o de euforia. De manera similar, en nuestros estudios sobre pautas de reactividad al estrés en más de mil sujetos, sólo el 35 % describen la experiencia psicológica de ansiedad como una de sus reacciones características, aunque bien es verdad que la inmensa mayoría presenta alguna de las manifestaciones vegetativas que se han considerado como concomitantes de la angustia (González de Rivera, 1989a).

Estrés y trauma psíquico

Intimamente relacionado con el estrés psicológico es el concepto de trauma psíquico, que ya desde Freud (1916) se conoce como «una experiencia que, en un corto lapso de tiempo, produce una sobrecarga de excitación neuronal, que no puede ser disipada de la manera habitual, dando como resultado alteraciones permanentes en la distribución de la energía psíquica». Aunque los efectos del trauma psíquico y sus secuelas pueden traducirse en la más variada psicopatología, se reconoce actualmente una categoría nosológica específica, el «síndrome de estrés posttraumático», que se corresponde a lo que antiguamente se denominaban «neurosis de guerra» o «neurosis traumáticas». El DSM-III incluye este cuadro dentro de la clasificación de trastornos de ansiedad y considera que los elementos esenciales del síndrome son: la tendencia a revivir la experiencia del trauma, el desinterés y extrañamiento del mundo externo y una multitud de síntomas de tipo disfórico y vegetativo. La ansiedad se presenta con frecuencia ante las repetitivas intrusiones obsesivas referentes al suceso traumático o ante la exposición a situaciones u objetos que por asociación lo recuerdan.

Otros síntomas característicos del síndrome, como la tendencia al sobresalto con su acompañamiento vegetativo, se encuentran también con frecuencia en otros síndromes

de angustia.

A diferencia del estudio de los efectos patógenos del estrés, considerado como un trauma intenso y único, la línea de investigación sobre sucesos vitales, iniciada por Holmes y Rahe, otorga potencialidad patógena relativa a los más mínimos cambios o acontecimientos en la vida del sujeto, los cuales, de manera aditiva, van sobrecargando los mecanismos homeostáticos y de defensa, incrementando la susceptibilidad a enfermar. Esta línea de trabajo, una de las más prometedoras para la investigación de la influencia de los factores psicosociales de estrés en la predisposición a enfermar, se revisa en una publicación reciente (González de Rivera, 1989b). El «efecto sucesos vitales», puesto de manifiesto por numerosos investiga-

dores en distintos tipos de patología, consiste en la observación de que sujetos enfermos presentan un mayor acúmulo de acontecimientos y cambios vitales en los meses anteriores al inicio de la enfermedad, comparativamente con la población general. Aunque ha sido particularmente estudiado en relación con patología orgánica y con la depresión, el efecto sucesos vitales también parece darse en los síndromes clínicos de ansiedad. Así, Roy-Byrne (1986) ha demostrado que pacientes con síndrome de pánico presentan un mayor acúmulo de sucesos vitales en los doce meses previos al inicio del cuadro, en comparación con controles sanos, mientras que Blazer (1987) describe hallazgos similares en pacientes con trastorno de ansiedad generalizada. De particular inte-

rés en esta línea son los trabajos de Faravelli (1985), que, a diferencia de lo habitual en estudios sobre acontecimientos vitales, referidos por lo general al año previo al inicio del cuadro clínico, investiga la influencia de cambios vitales acaecidos muchos años antes, durante la infancia del sujeto. En uno de sus primeros trabajos en esta línea, Faravelli demuestra la presencia en adultos agorafóbicos con ataques de pánico de mayor acúmulo de acontecimientos vitales traumáticos en la infancia que sujetos normales, especialmente separación de la madre y divorcio de los padres, siendo los sucesos ocurridos en edad anterior a los cuatro años más frecuentes en los enfermos que en los controles sanos.