

T. 4. TEORÍAS SOBRE LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD

1. INTRODUCCIÓN

Hasta no hace mucho eran neurosis, si bien el concepto de neurosis no siempre significó lo mismo:

1º Cullen: enfermedad del sistema nervioso (estructural y/o funcional)

2º Freud: trastornos por causas psicológicas.

Para Freud:

La ansiedad = reacción del yo a las fuerzas instintivas del ello que no pueden ser controladas.

= señal de peligro. Un peligro procedente de los impulsos reprimidos.

Etapas de formación:

1. Trata de materializar el impulso en conducta
2. La conducta puede ser castigada → miedo (ansiedad objetiva; adaptat) → evita el castigo
3. Después, a partir de señales internas asociadas experimentará ansiedad objetiva.
4. Como es desagradable, intentará reprimir las señales internas (supresión)
5. Fragmentos del material reprimido (o su simbolismo) emergerán en la conciencia
6. Estos fragmentos elicitarán ansiedad neurótica.

A partir de 1950 irrumpen en la conceptualización de la ansiedad los principios del modelo conductual: la ansiedad es una *respuesta aprendida* de naturaleza *anticipatorio*.

Son teorías respaldadas experimentalmente y útiles para el tratamiento.

Últimamente también se han incorporado al estudio de la ansiedad teorías de corte cognitivo y de tipo biológico. Pasemos a ver estos enfoques.

2. TEORÍAS DEL APRENDIZAJE

Dos grandes modelos a la hora de explicar la ansiedad:

- El 1º: el Modelo de Watson y Rayner (desde el condicionamiento clásico)
- El 2º: el modelo bifactorial mediacional de Mowrer (desde el condicionamiento clásico y

operante)

2.1. CONDICIONAMIENTO CLÁSICO: MODELO DE WATSON Y RAYNER

El 1^{er} modelo conductual sobre la génesis de fobias específicas o monosintomáticas.

Esencia: Un EN se convierte en EC de ansiedad y su poder para elicitación de ansiedad puede generalizarse a otros EE.

- Caso Albert: creación de la fobia a partir del condicionamiento pavloviano
- Principio de la equipotencialidad: cualquier EN asociado a EI puede elicitación R de miedo
- La ansiedad = respuesta emocional condicionada (RC)
- Características(3):
 - o la *repetición* de la asociación EC-EI aumenta la fuerza de la RC
 - o las reacciones de miedo fóbico se favorecen cuando *la intensidad* de miedo (inducido por EI) es elevada (EI traumáticos).
 - o E neutros *similares* a los EC... elicitación reacciones de miedo, y + a + semejanza.

Debilidades del modelo:

- No a la equipotencialidad: las fobias son selectivas y no arbitrarias
- No es necesaria una experiencia traumática (p.ej. la frustración por no recompensa); ni todas las experiencias traumáticas llevan al condicionamiento de miedo
- La No extinción del la RC miedo en *ausencia de reforzamiento*. ¡A veces, se incrementan!

2.2. CONDICIONAMIENTO CLÁSICO Y OPERANTE: MODELO DE BIFACTORIAL MEDIACIONAL DE MOWRER.

El 2^o gran modelo de condicionamiento de la ansiedad.

Esencia: la evitación activa (escapa del EC y evita el EI) para explicar la no-extinción de la RC de miedo. Explica el desarrollo del miedo por c.c. y la evitación del miedo por c.o.

- Dos fases:
 - o F. Inicial: por c.c. se establece la RC de miedo. Esta RC adquiere propiedades de *drive* y motiva la puesta en marcha de una conducta instrumental de escape/evitación.
 - o 2^a fase: la evitación activa (c.o.): no aprende a evitar un castigo (EI), sino más bien a escapar de la exposición al EC. La R de evitación es reforzada negativamente (reduce el miedo).
 - El miedo motiva la R de evitación, ... , y la reducción del miedo refuerza y mantiene la R de evitación
- Aportó importantes innovaciones:
 - o La *pral*: la ansiedad posee propiedades de drive (es motivacional)
 - o Explicación no del todo satisfactoria a "*su* *paradoja neurótica*": es por la evitación, que impide la exposición a sucesivos EC (La exposición extinguiría el miedo)

Tuvo amplias repercusiones y aunque se aceptó como superior al anterior, también tiene objeciones:

- Decía (y no se cumple) que: “a la extinción del miedo, le sigue la extinción de la evitación”. Las R de evitación son altamente resistentes a la extinción. Es decir, hay evitación sin miedo.
- Hay existencia de miedo en ausencia de R. de evitación. Es decir, miedo sin evitación.

Concluyendo:

- Base teórica importante para explicar cómo se aprenden las fobias.
- No explica bien el fenómeno de la paradoja neurótica (=persistencia e incremento de la conducta fóbica). Para que la conducta de evitación estuviera mantenida por el miedo, ambas deberían tener cursos semejantes, y como hemos visto, el miedo no es necesario para el mantenimiento de la evitación.

ALTERNATIVAS TEÓRICAS AL MODELO BIFACTORIAL:

1. Alternativas operantes no mediacionales:
 - T^a de la señal de seguridad
 - T^a del estímulo discriminativo
2. Alternativas operantes mediacionales:
 - Solomon y Wynne
 - Rescorla y Solomon
 - Levis y Boyd
3. Influencias operantes sobre las respuestas autónomas, de Kimmel

1. Alternativas operantes no mediacionales:

T^a de la señal de seguridad.

Prescinde del componente pavloviano de miedo y se centra en el c.o.

- A la conducta de evitación le sigue un reforzamiento positivo *más que* negativo (- ansiedad)



Seguridad, no shock
A cada evitación, relajación.

⇒ La conducta de evitación no solo es motivada por un escape del miedo, sino también (y sobre todo) por una aproximación a una situación que aporta seguridad.

T^a del estímulo discriminativo (EA)

El EC es un EA que señala la ocasión para que se ejecute la R. de evitación (que se mantiene por el refuerzo negativo de supresión del EI, no del EC)

El sujeto aprende a discriminar EE más que a evitar EC

Entre las críticas: no explica la resistencia a la extinción de la evitación; su polarización hacia el c.o. explica algunas conductas, pero no necesariamente la ansiedad.

2. Alternativas operantes mediacionales

Siguen (\pm) los pp básicos de Mowrer.

Las R de miedo condicionadas clásicamente actúan como mediadoras de la conducta de evitación.

a) Solomon y Wynne.

- P. de conservación de la ansiedad: las latencias cortas de las R. evitación previenen las reacciones autónomas de la ansiedad al EC, por lo que se estas no se extinguen.
- P. de irreversibilidad parcial: en los casos de reacciones muy intensas de miedo, las RC son difíciles de extinguir completamente.

Con ellos se trata de explicar la resistencia a la extinción de la evitación y la posible disociación entre las R. clásicas y operantes.

Pero...

b) Rescorla y Solomon

El miedo como un *estado central* del organismo más que como una manifestación periférica. Las RC periféricas no median necesariamente en las R. de evitación.

La disociación entre las reacciones periféricas y la evitación no atentaría contra la t^a de Mowrer.

ii Pero ni define operativamente el constructo ni explica por qué no se extingue el miedo en condiciones de no-refuerzo.

c) Levis y Boyd: versión moderna del modelo bifactorial mediacional

Siguen a Mowrer: el miedo motiva la evitación, siendo esta reforzada negativamente.

Incorporan el p. de conservación de la ansiedad de Solomon y W. modificándolo con el concepto de *complejidad y serialidad del EC*. Así, se \neq de Solomon y Wynne en dos aspectos:

- Las R. de miedo pueden ser elicitadas por el EC incluso con latencias cortas (exposiciones muy breves).
- El p. de conserv. de la ans. es entendido según EC complejos y ordenados serialmente.

El modelo explica por qué se mantiene la ansiedad, pero no el “incremento paradójico”.

3. Influencias operantes sobre las respuestas autónomas de Kimmel y Brennan.

Invierte la t^a biproceso: hay una influencia directa de las respuestas operantes sobre las respuestas autónomas de la ansiedad.

Aspectos centrales de la t^a:

- Fase inicial de condicionamiento pavloviano.
- Los EC son EC compuestos (no simples o aislados). Se forman “comunalidades” de EC que pueden elicitare reacciones autónomas condicionadas (RC)
- Si la % de que se den RC (emocionales) tras la presencia de algún EC es elevada, y si la % de que se produzcan eventos traumáticos (EI) es baja, el sujeto, ante la no-ocurrencia del EI se encuentra de hecho en una situación de evitación instrumental.
- La RC será reforzada negativamente de manera mágica (y tratará de reproducirla)

Se \approx a Mowrer:

- dos fases: 1^a de c.c. y 2^a de c.o.
- en el c.o hay reforzamiento $-$

Se \neq de Mowrer:

- lo fundamental no es la evitación del EC, sino del EI. El refuerzo se produce porque evita (con la RC) la aparición del evento traumático.

Mayor relevancia para explicar el TAG que para las fobias.

3. TEORÍA DE LA PREPARACIÓN

Marks: el concepto de *prepotencia* para explicar el limitado rango de fobias comunes.



Como si el cerebro humano estuviese programado para establecer preferentemente ciertas asociaciones con determinados estímulos.

Seligman: el concepto de preparación:



E. prepotente: biológico, elicitada en el organismo R. elevadas de atención y activación.

(=) preparación (biológicamente asociado a determinadas respuestas)

(vs) predisposición (vulnerabilidad individual; ontogenia)

CONCEPTO DE PREPARACIÓN de Seligman (y otros)

EL organismo está preparado filogenéticamente para asociar ciertos estímulos con relativa facilidad y otros con relativa dificultad. Tiene valor adaptativo (facilitó la supervivencia de la especie)

ii Es una crítica al aprendizaje tradicional.

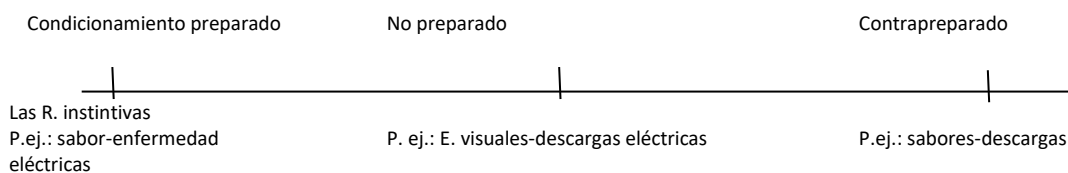
P. ej. Los experimentos de García:

Las ratas están “preparadas” para asociar el sabor con la enfermedad (o con náuseas condicionadas) y “contrapreparadas” para asociar sabores con descargas eléctricas.

(Lo interoceptivo se asocia con lo interoceptivo, y lo exteroceptivo con lo exteroceptivo)

La t^a de preparación surge como reacción a la premisa de equipotencialidad (“equivalencia de asociabilidad”). Es de carácter biológico-evolutivo.

Seligman definió operativamente la dimensión de la preparación estableciendo un *continuo teórico*: el organismo puede estar preparado, no preparado o contrapreparado para aprender según un continuo hipotético.



¿Cómo catalogar la conducta?: Según el nº de veces que es necesario aparear EC-EI para que se produzca el condicionamiento.

PREPARACIÓN Y FOBIAS

NOTA: Algunos de los trabajos de replicación de las teorías de Watson y Rayner fracasaron por elegir EC arbitrarios (no preparados).

Las fobias poseen 4 propiedades (según **Seligman**):

1. La selectividad.

Las fobias no son arbitrarias; están limitadas a un determinado rango de EE (peligros especiales importantes durante la evolución de la especie)

2. Fácil adquisición.

Para el condicionamiento del miedo suelen ser necesarios varios ensayos (con 1 sólo ensayo es raro. A veces con EI traumáticos); pero las fobias pueden adquirirse con 1 solo ensayo y sin necesidad de E. traumáticos.

El condicionamiento clásico preparado ocurre tras uno (o pocos) ensayos, no necesariamente traumáticos.

3. Resistencia a la extinción (la característica de la paradoja neurótica).

Es una de las propiedades del aprendizaje preparado.

Las fobias no suelen extinguirse.

4. Irracionalidad

Reconocida por los fóbicos; la lógica no reduce la ansiedad.

Para Seligman, las fobias son instancias de aprendizaje preparado y por tanto poseen un carácter biológico-evolutivo.

- Se constituyen por asociaciones primitivas, no cognitivas.
- No son fácilmente modificables por argumentos lógicos.

Resumiendo:

- La t^a de la preparación consiste en una revisión del modelo de condicionamiento de la ansiedad orientada biológicamente.
- No asume que las fobias sean innatas, sino que el individuo posee una capacidad innata para aprender reacciones fóbicas (=adquirir fobias mediante condicionamiento)

Crítica: no haber establecido predicciones diferenciales sobre los distintos tipos de fobias.



Öhman amplía la teoría de Seligman y hace frente a esta cuestión: las fobias difieren por sus aspectos filogenéticos.

Los sistemas conductuales correspondientes a ≠ tipos de fobias pueden poseer orígenes evolutivos diferentes.

P.ej. Fobias a las alturas y espacios cerrados: son miedos de tipo "no comunicativo".

Fobias a los animales (miedo interespecífico) y f. sociales (miedo intraespecífico): son miedos "comunicativos"



...defensa ante los predadores
... estímulos más puntuales
...procesos automáticos, no reflexivos

C^o agresivo intragrupo (sistema de dominancia-sumisión)
Estímulos más difusos
Menos automático y más reflexivo

R. de evitación/escape Activación autónoma De gran valor para la supervivencia Difícil extinción	Menos relevante los patrones de evitación/escape No una relación tan estricta con la activ. Autónoma Implican relaciones cara a cara Preparación biológica: E sociales (ej. expresión facial)- miedo
---	--

(Permite explicar las \neq respecto a la edad de aparición)

Pronto: \pm 7 años

Adolescencia y juventud

Sobre la agorafobia:

Los espacios abiertos Ω vulnerabilidad hacia los predadores, pero no parecen E preparados.

Algunos: forma madura de la ansiedad de separación

Edad de inicio: etapas adultas (+20 años)

El ataque de pánico = activación de un sistema de alarma para responder al peligro de asfixia y estimular un escape rápido a situaciones potencialmente mortales.

Sistema no comunicativo en el que los EE interoceptivos juegan un papel esencial

ESTUDIOS EXPERIMENTALES

a) ÖHMAN y col

Años 70-80: condicionamiento pavloviano aversivo a E potencialmente fóbicos (fóbicos-relevantes) en humanos.

EE: diapositivas de arañas, serpientes o caras humanas con expresión amenazante.

Resultados:

- Incrementada resistencia a la extinción de las R. autónomas condicionadas (c.c.) mediante el apareamiento de E fóbicos-relevantes y EI aversivos (descarga eléctrica).
- Superior resistencia a la extinción de las R. autónomas condicionadas a E potencialmente fóbicos, en comparación con las RC a E neutrales.
- Resultados semejantes con un solo ensayo.
- No era necesaria la presencia del EI durante la adquisición. Los efectos eran igualmente observables tras *condicionamiento indirecto* (vicario o información cognitiva)
- Irracionalidad: las RC seguían dándose a pesar de informarles de la no emisión de EI

\Rightarrow Estos datos apoyan los pp. de selectividad, fácil adquisición (1 ensayo y aprendizaje indirecto), resistencia a la extinción e irracionalidad de la hipótesis de preparación.

b) Otras investigaciones

Apoyo mixto a la hipótesis de preparación, si bien en general tienden a apoyar sus resultados más nucleares.

El resultado más apoyado: la elevada resistencia a la extinción de la Respuesta de conductancia de la piel condicionadas a E fóbicos-relevantes.

Y en menor grado: la fácil adquisición e irracionalidad del miedo fóbico.

.....

Un aspecto de la preparación no suficientemente aclarado es el concepto de *belongingness* (= asociación particular entre un EC y un EI)

La t^a de la preparación subraya una especial asociación entre un EC y un EI.

P.ej. la *belongingness* a los E de animales pequeños fóbico-relevantes no implica los E aversivos en general, sino que se restringe a E aversivos específicos que implican daño en la piel.

Esta conclusión no convence: para algunos es más importante la intensidad del EI.

ALTERNATIVAS AL CONCEPTO DE PREPARACIÓN

1. Bennet-Levy y Marteau: los mecanismos que intervienen en los miedos siguen el P. de *discrepancia* (de la forma humana) y la presencia de propiedades perceptuales evocadoras de miedo.
Críticas: también hay miedo-fóbico condicionado a caras humanas.
2. Maltzman y Boyd
Öhman confunde el contenido de los EE (fóbico-no) con el "significado" (agradable/desagradable/ neutro). Y los efectos fóbicos-relevantes encontrados se podrían deber más a la significación de los EE que al miedo asociados a estos.
3. El concepto de *prepotencia* como alternativo/complementario al de preparación.
Idea: los EE poseen una base filogenética para potenciar la atención y activación del organismo.
4. Hay asociación ontogenética (ej. Bandura).
Pero se ha probado que existe una mayor resistencia a la extinción con EE filogenéticamente relevantes que con EE ontogenéticamente relevantes.
5. Davey
Ciertas fobias y miedos a los animales reflejan un proceso de *evitación de la enfermedad*, más que una defensa ante los predadores: la relación asco-miedo a animales pequeños refleja un proceso de evitación de enfermedad (prevenir su transmisión).

Hay evidencia de que la sensibilidad al asco y a la contaminación correlacionan con el miedo a ciertos animales considerados fóbicos-relevantes, pero físicamente inofensivos; y no correlacionan con animales predadores.

.....

Hasta aquí:

Tanto el modelo clásico de Watson-Rayner, como el clásico operante de Mower aportan mecanismos explicativos sobre la génesis y mantenimiento de la ansiedad.

La t^a de la preparación, si bien explica la génesis y mantenimiento de las fobias, no aporta mecanismos explicativos. Es una metateoría, no especifica mecanismos.

La próxima teoría (t^a de la incubación) pretende mejorar los mecanismos explicativos sobre el condicionamiento de la ansiedad, centrándose en la “ley de incubación” como complemento a la “ley de extinción”. Además asume la existencia de factores de vulnerabilidad individual y filogenético que facilitan los mecanismos de incubación.

4. INCUBACIÓN A LA ANSIEDAD de EYSENCK

El 3^{er} gran modelo de condicionamiento. Es una versión moderna sobre el condicionamiento de la ansiedad. Surge, entre otras cosas, para dar cuenta del “incremento paradójico” de la ansiedad.

Idea: la ansiedad se adquiere y mantiene de acuerdo con los Pp. del condicionamiento pavloviano tipo B.

Grant: - Tipo A: la motivación es manipulada externamente; la RC \neq RI. Ej. salivación
Ej. el condicionamiento de salivación

- Tipo B: la motivación es generada por el propio condicionamiento y es menos dependiente del estado motivacional del organismo; la RC \approx RI.

Ej. condicionamiento aversivo

Eysenck añade (al tipo B):

- Tanto EI (por naturaleza) como el EC (por asociación al EI) poseen propiedades de *drive*.
La presentación del EC (sin EI reforzador) no necesariamente significa no-reforzamiento, ya que la RC puede reforzar por su \approx con la RI

- El concepto de *respuesta nociva (Gestaltlike)*

D. p.d.v. del sujeto (no del experimentador) existe una respuesta nociva (RN) en la que el sujeto experimenta simultáneamente el EI y la RI.

La RN es asociada al EC por contigüidad, con lo que la RC añade otro incremento de dolor/miedo que introspectivamente resulta muy difícil o imposible de diferenciar de la RN original.

La ansiedad se genera, mantiene e incrementa por las propiedades del c.c. tipo B: La mera presentación del EC (sin EI) puede producir aumento de la RC, en vez de extinción.

ii Para que esto se dé es necesaria la interacción de dos parámetros:

1. La fuerza de la RC (o intensidad del EI): ha de ser suficientemente fuerte
2. La duración de la exposición del EC (EC no seguido de EI): ha de ser corta (la fuerza de la RC declina con el tiempo y con la presentación prolongada del EC)

Esta t^a explica el incremento paradójico y aporta importantes elementos de cara a la intervención terapéutica.

P.ej. explica por qué la DS (curva C: nunca se alcanza el p. crítico; hay una extinción progresiva) y la inundación (curva A: máxima fuerza de R, y largos tiempos de exposición), técnicas aparentemente opuestas son eficaces: ambas conducen a un descenso progresivo de las RC.

P.ej. el error de retirar el E fóbico ante un incremento inesperado de ansiedad (esto no reducirá la ansiedad, incluso la puede aumentar)

EL CONCEPTO DEL PUNTO CRÍTICO

Idea: existe un “punto crítico” hipotético que determina la fuerza crítica de la R y la duración crítica de exposición al EC (solo) para que la fuerza de la R (ansiedad) se incremente o disminuya:

- Cuando la RC es fuerte tiene capacidad de reforzador igual que lo tiene la RI
- Pero, si la RC es débil (por debajo del p. crítico) no refuerza y se produce la extinción de la R de ansiedad.
- Cuando la RC es fuerte (por encima del p.c) las exposiciones cortas llevan a la incubación; y las largas, a la extinción.

¿Cómo operativizar este p. crítico? Quizá no sea tan importante: puede haber ≠ individuales.

Es más importante centrarse en la interacción funcional de los dos parámetros (fuerza y duración).

APOYO EMPÍRICO

1. El “efecto Napalkov”: incremento paradójico (incubación) de una R autónoma (presión sanguínea) por la presencia repetida de un EC solo (fase teórica de extinción).
2. Años 70 y 80 bastantes trabajos. Aunque la mayoría eran de apoyo también los había negativos, quizá porque no estaban diseñados para probar específicamente esta t^a o no incluían los 2 parámetros (solo los tiempos de EC).
Un trabajo diseñado de forma específica es el de Sandín y Chorot: los datos apoyan esta t^a.

.....

Para terminar:

Eysenck y Kelley, en la revisión más moderna de la t^a, sugieren que el efecto de incubación está mediado por procesos neuroendocrinos.

La ansiedad = interacción entre el cc y diferencias individuales en el funcionamiento del sist. Neuroendocrino.

Neurosis= Condicionamiento * Neurohormonas

Las neurohormonas (neuropéptidos) tienen una profunda influencia moduladora sobre el efecto de incubación /resistencia a la extinción.

Los niveles de neuropéptidos (ACTH, MSH, vasopresina...) pueden incrementar la fuerza excitadora de un EC elicitador de ansiedad, o hacer que disminuya y se extinga, dependiendo de la hormona y de la duración de exposición del EC.

La incubación ocurre porque las hormonas actúan sobre los mecanismos de atención.

La ACTH, MSH, vasopresina... pueden incrementar la atención permitiendo que el EC adquiera un elevado n. de fuerza excitatoria.

ALTERNATIVAS (más bien extensiones, matizaciones) AL MODELO DE EYSENCK

1. **La hipótesis de *reestablecimiento del miedo* de Rescorla y Heth.**

Con ratas: la sola exposición de un EI traumático dp de la extinción del miedo condicionado tiende a reestablecer dicho miedo, aunque no se produzcan posteriores apareamiento EC-EI.

Idea: Durante el c.c. se producen representaciones mnésicas de la asociación EC-EI.

La presentación del EI (tras extinción por presentación del EC sin EI) individualmente (sin EC) tiene un efecto de incremento del valor de representación de EI e incrementa el n. de miedo elicitado por el EC (ya que aún dp de la extinción, persiste alguna fuerza asociativa entre el EC y el EI)

Muy similar a la T^a de Terry: el efecto de aumento del miedo elicitado por mera presentación de EC ocurre porque se recupera la asociación EC-EI.

Los ensayos de EC incrementan la habilidad del EC para recuperar la representación del EI y, por tanto, las RC.

2. T^a de Davey sobre la *reevaluación* del EI

Se puede producir incubación cuando el EI es sobrevalorado durante sucesivas presentaciones del EC. Así, la mera presentación de EC provocará una RC fuerte como resultado de tal “inflación”.

La tendencia a la inflación depende de:

- la predisposición para procesar los aspectos aversivos de los eventos
- la tendencia a discriminar y sobreestimar la intensidad de las propias reacciones de ansiedad.

.....

Con escasas excepciones, y aunque no niegan su implicación, las t^{as} vistas hasta ahora conceden poca importancia a los factores cognitivos. Pasemos a ver otras formas de conceptualizar la ansiedad.

5. CONDICIONAMIENTO Y PROCESOS COGNITIVOS

ADQUISICIÓN DE LAS FOBIAS

Los miedos y fobias pueden adquirirse de forma directa (condicionamiento) o indirectas (aprendizaje vicario y transmisión de información). Aunque también se mantiene que algunos miedos son innatos (p.ej. temores al agua, a las alturas, a los extraños y a la separación).

Cuando se comparan las distintas formas de aprendizaje, los datos muestran que el condicionamiento directo es la vía de adquisición más relevante para los trastornos fóbicos, pero también evidencian algunas diferencias importantes en función del tipo de fobia.

Así: - Agorafobia y claustrofobia: por experiencias traumáticas pasadas.

- Fobias sociales y F. sangre-inyección: % elevados de causas por condicionamiento y también (+ en s-i) aprendizaje vicario.
- Más por transmisión de información en F. s-i que en F. social y Agorafobia.
- Fobias de animales: las fobias donde aparecen más elementos causales. Aunque siga dominando el condicionamiento, el aprendizaje vicario alcanza niveles similares. Y también son muchos los que no recuerdan su origen. En otros casos: transmisión de sensibilidad hacia la repugnancia/contaminación.

MODELOS COGNITIVOS DE APRENDIZAJE

Motivados por la implicación de procedimientos indirectos en la adquisición de las fobias y por el surgimiento de modelos de c.c. orientados hacia el procesamiento de la información, se han formulado diversos modelos conductuales para explicar los T. de Ansiedad enfatizando la presencia de constructos cognitivos (p.ej. expectativa). Es el marco del neocondicionamiento.



Los E son unidades de información representados cognitivamente.

Algunos de estos modelos:

1. Seligman y Johnston: Modelo cognitivo sobre la C^{ta} de evitación basado en el concepto de “expectativas de resultado” y en el concepto de “preferencia”.
Idea: el organismo posee una preferencia innata, siendo durante el aprendizaje de evitación cuando adquiere dos tipos de expectativa de resultado: la de ejecución y la de no ejecución.
2. T^a de autoeficacia de Bandura.
Incluye el concepto de “expectativa de resultado” e incorpora su concepto de *expectativa de autoeficacia*: la percepción de la propia capacidad para conseguir el éxito.

Dice: La ansiedad tiene más que ver con la expectativa de autoeficacia que con la de resultado.

Las expectativas de autoeficacia se desarrollan por cuatro vías:

- experiencia vicaria
- experiencia directa de éxito/no
- información verbal (persuasión)
- conciencia de la propia activación emocional

Criticada. Quizá solo útil para explicar el mantenimiento de la ansiedad (no la adquisición) y de cara al tratamiento terapéutico (aunque con reservas).

MODELO DE EXPECTATIVA DE LA ANSIEDAD: REISS

Uno de los modelos cognitivos de mayor impacto sobre la psicopatología actual de la ansiedad.

Basado en el neocondicionamiento (pavloviano cognitivo), aunque tb reforzam. negativo (\approx Mowrer) y autorreforzamiento. ↓

- la no necesidad de asociación por contigüidad EC-EI para explicar la adquisición del miedo
- el papel de las expectativas: lo que se aprende en el c.c. son expectativas de ocurrencia/no.

El modelo se asienta sobre seis conceptos básicos y sobre cinco hipótesis:

Conceptos básicos:

- Expectativa de peligro: expectativa sobre peligro/daño del medio físico externo.
- Expectativa de ansiedad: expectativa sobre la % de experimentar ansiedad/estrés.
- Expectativa de evaluación social: expectativa de reaccionar de tal forma que lleve a una evaluación negativa.
- Sensibilidad al daño: sensibilidad al daño físico personal
- Sensibilidad a la ansiedad: sensibilidad a experimentar ansiedad
- Sensibilidad a la evaluación social: sensibilidad a la evaluación negativa

Cinco hipótesis (con apoyo empírico):

1. Algunos miedos está motivados por expectativas y sensibilidades a la ansiedad.
2. La sensib. a la ansiedad (s/a) es una variable de \neq individuales (Medición: ASI)
3. Un índice alto en s/a \rightarrow tendencia a experimentar miedo (variados); (vs) índice bajo: pocos m.
4. La s/a no es exclusiva de la agorafobia. Tb (aunque -) en TEPT y drogadicción.
5. La s/a es un factor de riesgo para los T. de Ansiedad. Precede y puede adquirirse por \neq vías.

En la 1^a revisión que Reiss y McNally hacen, introducen el concepto de *sensibilidad a la ansiedad*. Concepto importante para los trast. de ansiedad asociados al ataque de pánico.

En la 2^a revisión, Reiss enfatiza la importancia de la *sensibilidad a la ansiedad* como variable de vulnerabilidad para el desarrollo/mantenimiento de los T. de Ansiedad.

Resumiendo: en origen, el concepto central de su modelo cognitivo fue el de “expectativa”, pero en su reformulación lo cambia por el concepto de *sensibilidad a la ansiedad* como elemento central.

SENSIBILIDAD A LA ANSIEDAD Y SENSIBILIDAD AL ASCO

La s/a es el miedo a las sensaciones de ansiedad: se mantiene la creencia de que la experiencia de miedo/ansiedad posee consecuencias somáticas, psicológicas o sociales que pueden ser peligrosas.

En su definición original (Reiss): ... variable de ≠ individuales distinta del rasgo de ansiedad.

Puede tener un ↑ n. de rasgo de ansiedad y un ↓ n. de s/a: experimenta síntomas de ansiedad pero no les tiene miedo.

En los últimos años ha sido un concepto muy utilizado en psicopatología y en tratamiento.

Uno de los prales. indicadores psicométricos de vulnerabilidad del T. de pánico (Tb del resto, aunque menos): Intensifica las sensaciones corporales que llevan al pánico.

Aunque la s/a, como concepto de vulnerabilidad hacia los T. de ansiedad, ha sido el concepto que más interés ha suscitado, en los últimos años han aparecido otros conceptos de vulnerabilidad, como el de *sensibilidad al asco*.

↳ Sensibilidad para experimentar la emoción de asco.
Variable de predisposición individual
Medición: DS (Disgust Scale)

El asco es una emoción *básica* que actúa para prevenir la contaminación y la enfermedad. Por lo que podría tener un papel importante en aquellos trastornos de ansiedad relacionados con estas.

P.ej. ciertas fobias (animales, sangre) y TOC (de contaminación y limpieza)

Una línea de gran interés es la de la interacción de ambas sensibilidades (s/a y s/asco). Y ya se ha presentado un modelo jerárquico sobre miedos y fobias que integra (en distintos niveles jerárquicos): el rasgo de ansiedad (como factor de vulnerabilidad general), 4 variables de vulnerabilidad específica (s/a, s/asco, s/evaluación-, s/daño) y diferentes tipos de miedos y fobias.

REEVALUACIÓN DEL EI: DAVEY (anteriormente ya citado)

La fuerza de la RC no solo depende de procesos asociativos EC-EI, sino también de los procesos que llevan a reevaluar el propio EI y que pueden causar cambios drásticos en la fuerza de la RC independientemente de la fuerza asociativa EC-EI.

La reevaluación del EI puede depender de distintos factores: la experiencia con el EI solo, la transmisión de información sobre el EI, la autoobservación de las reacciones al EC y al EI y las estrategias de afrontamiento.

El EC elicit una representación cognitiva del EI que es valorada. Esta valoración determina la fuerza y, en algunos casos, la forma de la RC.

Así, además de los factores asociativos EC-EI, hay otras variables que van a influenciar la fuerza de la RC, como las estrategias personales de afrontamiento, la información verbal o la autoobservación.

En su reciente revisión, Davey introduce el concepto de *expectativa de resultado*: sobre una base de información relevante el sujeto constituye una expectativa de resultado (EI) cuando es expuesto a una señal particular (EC)

La información relevante puede incluir: información sobre algún episodio EC-EI, o información transmitida socialmente y verbalmente acerca de la contingencia, o creencias propias.

El autor enfatiza que se trata de un modelo de condicionamiento humano (c.c) y señala distinciones entre hombre y animal:

- tanto en la generación de expectativas de resultados: son más sofisticados y proceden de fuentes que no se dan en el animal (p.ej. información transmitida verbal y culturalmente)
- como en los procesos de revaloración del EI: hay factores mediadores típicamente humanos como la información transmitida verbal y socialmente sobre el EI, determinadas estrategias de afrontamiento del estrés, autoobservación de reacciones al EC y EI)

Así, entre el EC y la RC hay factores mediadores (expectativa de resultado, representación cognitiva del EI y valoración del EI) y moduladores (valoración de expectativas, los procesos de revaloración del EI). La capacidad del EC para activar una representación cognitiva del EI depende de diversos factores que determinan hasta qué punto el sujeto espera que el EI siga al EC (expectativa de resultado).

P.ej. información sobre algún episodio EC-EI, o información transmitida socialmente y verbalmente acerca de la contingencia, creencias propias.

El modelo permite explicar la no extinción de la ansiedad cuando el EC se presenta solo. Y el fenómeno del incremento paradójico (incubación) por una “inflación” del EI.

6. ANSIEDAD Y PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN

Presentamos tres teorías que defienden que existen estructuras cognitivas Ω con los T. de Ansiedad:

1. Lang: *procesamiento bioinformacional* de imágenes y afectos
 2. Bower: *red asociativa*
 3. Beck: el concepto *esquema*
- } han generado investigación compatible

EMOCIÓN E IMAGEN: PROCESAMIENTO BIOINFORMACIONAL de LANG

Se basa en una visión “descripcionalista” (vs pictográfica, analógica, icónica) de la imagen emocional.



Se codifica como el resto de la información: como “estructuras preposicionales” (no como representaciones sensoriales) que incluyen proposiciones codificadas semánticamente acerca de los estímulos.

Aclarando conceptos: Las unidades de análisis en esta t^a son las proposiciones:

- Una proposición es una unidad de información que incluye relaciones lógicas entre conceptos. ¡¡No relaciones lingüísticas.
- Se compone de nodos (argumentos) y un elemento relacional (predicador).
- Se agrupan y codifican en la memoria en unidades superiores (redes preposicionales, asociativas o emocionales).
- Las redes pueden poseer asociaciones ± estrechas. Y en conjunto forman la estructura asociativa o memoria asociativa de la emoción, una especie de “programa afectivo”.
- La expresión afectiva (reacciones viscerales y somatomotoras) ocurre cuando se activa un n^o suficiente de proposiciones
- Prototipo = es una red proposicional que se procesa como 1 unidad. Puede ser activado por instrucciones, medios de comunicación o estímulos sensoriales objetivos que contienen información que se ajusta a la red.
 - o P.ej. Para la R. emocional del miedo existe un prototipo de imagen de miedo codificado en la MLP
 - o Una característica importante del prototipo de fobia es que incluye información sobre las R (*set de acción*)

Uno de los objetivos de la t^a era integrar los 3 sistemas de respuesta de la ansiedad.

Sugirió que la información sobre la ansiedad (y otras emociones) es almacenada en la MLP en redes asociativas (emocionales) consistentes en elementos ligados de forma lógica (como cualquier otra información). La red puede ser activada por inputs. Cuando se accede a un n^o suficiente de “nodos” de la red, la red entera es activada. A veces, basta la activación de muy pocos nodos de gran potencia asociativa, para acceder al programa completo.

La M^a emocional contiene tres tipos de información:

- Información sobre EE externos
- Información sobre las R.: expresión facial, conducta verbal, aproximación /evitación, cambios viscerales y somáticos.
- Proposiciones semánticas: información sobre el significado del E y de las R., % de ocurrencia del E y consecuencias de la R.

Hay diferencias en el n. de integración de los componentes en la memoria asociativa. En este sentido, Lang ha diferenciado:

- Las fobias específicas: las redes involucradas están altamente organizadas; estructuras coherentes de elevada fuerza asociativa. → Fuerte disposición para el escape y la evitación (set de acción)

- La fobia social y la agorafobia no tienen un programa tan coherente para el escape-avoidance.
 - o En la f. social: redes definidas pralm. por la vigilancia y las preocupaciones por la valoración social.
 - o En la Agorafobia: estructuras proposicionales con baja fuerza asociativa → más difíciles de activar.

En su última extensión de la t^a, define la emoción como disposiciones hacia la acción, y ≠ las R. estratégicas de las R. tácticas (y le sirve para diferenciar fobias):

- R. Estratégica: se definen en términos de valencia (aprox-avoid) y activación (indicadores autónomos)
- R. Tácticas: relacionadas con los conceptos dominancia-sumisión.
Ej. fobias sociales (gestos de sumisión) (vs) fobias hacia los animales

La t^a ha enfatizado la importancia de la terapia basada en la respuesta (vs estímulo) porque logra una activación más completa de la estructura proposicional.

- En el tratamiento se activa la M^a emocional a través del input verbal (o script)
- La terapia debe promover la sincronía de los 3 sistemas de R (verbal, fisiológico y motor)
- Esta idea fue recogida por Foa y Kozak: incluir toda la información tanto codificada semánticamente/no.
 - o El procesamiento emocional es un paso imprescindible: no es solo una activación de la M^a emocional, sino una modificación de las estructuras de dicha M^a (=corrección de las redes asociativas. P.ej. mediante exposición)
 - o ≈ a posiciones tradicionales de corte psicodinámico: que los recuerdos sean readmitidos en lo consciente con el afecto apropiado.

SESGOS COGNITIVOS Y ANSIEDAD

Las teorías de Beck y Bower tienen en común considerar que en los pacientes con algún T. de Ansiedad existe una estructura cognitiva disfuncional que les lleva a producir sesgos en todos los aspectos del procesamiento de la información (atención/codificación, interpretación/razonamiento y recuperación), y al desarrollo de un estado emocional alterado.

Más pensadas para Depresión, pero aplicables también a la Ansiedad.

Beck: Depresión y Ansiedad están asociadas a un sesgo congruente con el estado de ánimo en todas las fases del procesamiento.

Existe un esquema disfuncional que juega un papel pral en el desarrollo y mantenimiento de ambas.

- Los esquemas pueden tener además un papel activo como organizadores del flujo de nueva información.
- Los esquemas están organizados en constelaciones o subsistemas (modos) que corresponden a diferentes aspectos motivacionales. La activación de un esquema depende (aparte de v. situacionales) de cuál sea el modo actualmente dominante del individuo. (Las razones por las que persiste la dominancia de un determinado modo no es suficientemente explicada)
- La diferencia entre ambos trastornos se explica por el contenido de los sesgos del procesamiento:
 - o En T. de ansiedad: información relacionada con amenaza o peligro
 - o En Depresión: información relacionada con pérdida o fracaso

Bower: T^a de la red asociativa

Las emociones están representadas en la M^a en unidades (nodos) en forma de red asociativa (red semántica)

- Cada emoción posee en la M^a un nodo que congrega conjuntamente muchos otros aspectos de la emoción.
- Los nodos están relacionados con otros tipos de información (p.ej. situaciones elicitoras, reacciones viscerales, recuerdos...)

Dos hipótesis derivadas de esta t^a:

1. Hipótesis de la congruencia del estado de ánimo: un material de valencia afectiva tipo X, es más probable que sea procesado cuando el individuo se encuentre en un estado de ánimo tipo X.
 - o La activación de un nodo emocional facilita la accesibilidad al material congruente con el estado de ánimo, y lleva a un sesgo hacia el procesamiento de la información congruente con tal estado de ánimo.
 - o Similar a la idea de Beck
2. Hipótesis de la dependencia del estado de ánimo: el material memorizado se recuerda mejor cuando existe acoplamiento entre las condiciones (en este caso anímicas) en que se aprendió y las condiciones en las que se pretende recordar.

Las comprobaciones empíricas han mostrado que:

- La 1^a hipótesis presenta problemas de validez
- La 2^a hipótesis es poco fiable

- La depresión parece asociarse a sesgos de memoria, pero no de atención.
- La ansiedad parece asociarse a sesgo de atención, pero no a sesgos de memoria.

Williams intentó explicar esta diferencia: Los sesgos para la ansiedad y la depresión se producen en \neq etapas del procesamiento:

- o En Ansiedad: en las 1^{as} etapas (p.ej. atención); sesgos de *integración* (implican procesos automáticos)
- o En Depresión: en etapas posteriores. (p.ej. M^a); sesgos de *elaboración* (implican procesos controlados)

- El pral. cuerpo de evidencia que apoya la existencia de sesgos cognitivos en pacientes con ansiedad se refiere a los estudios sobre atención.

ii Los datos sobre interpretación y M^a presentan notables contradicciones, y en concreto con respecto a la ansiedad, no son consistentes con las hipótesis de Bower y Beck.

ANSIEDAD Y ATENCIÓN SELECTIVA: PROCESAMIENTO AUTOMÁTICO Y ESTRATÉGICO

Prles. paradigmas cognitivos para estudiar los posibles sesgos atencionales en pacientes con T. Ansiedad:

1. La escucha dicotómica
2. La prueba de Stroop modificada
H^{po}: los ansiosos mostrarán +latencia ante estímulos relevantes (congruentes)
3. Tareas de tiempos de reacción (ej. paradigma de prueba o detección de puntos)
H^{po}: los ansiosos mostrarán - latencia cuando el punto está en la zona de palabras congruentes

Resultados:

- En general, se demuestra sesgo atencional en los pacientes con ansiedad hacia las señales de amenaza.
 - o La mayor parte de los datos de apoyo proceden del grupo de Cambridge (Mathews...) y del grupo de MacLeod (Western Australia) con pacientes con TAG.
 - o Tb se ha asociado al rasgo y al estado de ansiedad (Eysenck)
 - o Tb en general se apoya la H^{po} de *congruencia específica*. (P.ej. F. social: con inepto; no con ataque)
- Pero a veces, resultados contradictorios o poco claros:
 - o Martin: no encontraron ≠ en tareas Stroop: "cuando las palabras se igual en emocionalidad no existen ≠"; no se produce la congruencia)
 - Mathews: quizá es porque ciertas palabras+ presentan "emocionalidad relacionada" (antónimos)

Una cuestión que ha despertado un gran interés en los últimos años: La importancia del *procesamiento automático* (no consciente). Se trabaja con paradigmas enmascarados.

Resultados:

- El sesgo atencional en la ansiedad está en parte determinado por mecanismos que operan a nivel no consciente, no intencional y automático (nivel preatencional): aunque el sujeto no es consciente de tales estímulos, estos inducen efectos de sesgo atencional semejantes a los observados con E conscientes.
- Sin embargo, no ha habido apoyo para la congruencia específica.
 - o Idea: la selectividad preatencional en la ansiedad parece ser global, indicativa de un significado general amenazante.
 - A nivel preatencional, los EE solo se clasifican como si/no amenazantes.
 - En fases posteriores, especificamos.
- Hay evidencia del efecto priming como prueba del procesamiento automático (de integración).
 - o Trabajando con M^a implícita y explícita:

- La ansiedad se asocia con un sesgo congruente en M^a implícita.
- La depresión en M^a explícita

Esto es coherente con la idea de que la alteración cognitiva entre ansiedad y depresión difiere:

- en la ansiedad es de tipo integrativo (automática, preconsciente)
- en la depresión es de tipo elaborativo (controlada)

Tb hay trabajos con resultados opuestos. Hay que seguir investigando.

¿Hasta qué punto el sesgo atencional puede tener un papel causal y/o patogénico de los T. Ansiedad?:

1. Los individuos con ↑rasgo de ansiedad pueden tener tendencia diferencial a interpretar los EE como amenazantes (=sesgo preatencional hacia EE amenazantes) y a la inversa.
2. El sesgo y el ↑rasgo pueden llevar a incrementar la atención a las señales de amenaza, generando más ansiedad (círculo vicioso), predisponiendo a los T. de Ansiedad
3. El sesgo atencional incrementa la activación del SNA, y puede facilitar y/o generar condicionamiento pavloviano de R. de miedo/ansiedad y potenciar la adquisición de T. de Ansiedad
4. Tb existe evidencia de que el sesgo atencional puede adquirirse por c.c.
5. Un incremento en la activación autónoma puede incrementar el rasgo de ansiedad y la tendencia a interpretar los EE ambiguos como amenazantes

ANSIEDAD Y PROCESAMIENTO COGNITIVO: HACIA UNA INTEGRACIÓN

Exceptuando la t^a de Lang, no podemos decir que exista un modelo específico de la ansiedad basado en el PI (Beck, Bower y Mathews ofrecen modelos generales sobre la emoción). Una posible solución: la aportación de Öhman, basado en conceptos de P.I. y con capacidad integradora.

P.d.p.: la ansiedad se origina a partir de sistemas de defensa biológicos, responsables tanto de la ansiedad aguda como de la ansiedad estable.

El modelo está estructurado sobre la base de 5 conceptos:

1. El detector de características: realiza el filtrado inicial de EE
 - a. Actúa a un n. previo a la memoria: no hay valoración de significados
 - b. Opera en las fobias, en el ataque de pánico y el TEPT
 - c. Actúa a n. de procesamiento automático, involuntario, no consciente y sin interferir con la atención focalizada.
 - d. Puede activar el sistema de activación.

2. El evaluador de significación: valora automáticamente la relevancia de los EE filtrados.
 - a. No filtra información, solo da significado total al E
 - b. Forma parte de sistemas de M^a asociativos, primando el procesamiento de estados emocionales congruentes.
 - c. Cuando la amenaza es descubierta se activa el sistema de percepción consciente que puede interferir con otras tareas en curso (= procesamiento en parte controlado). Sin embargo opera preatencionalmente (existe procesamiento controlado no disponible conscientemente).
3. El sistema de activación: dota al evaluador de significación.
 - a. Incrementa el sesgo del evaluador.
 - b. Explica que el n. de ansiedad pueda incrementar el sesgo atencional congruente.
 - c. Actúa también sobre el sistema de percepción consciente, haciendo que el individuo experimente las reacciones fisiológicas.
4. El sistema de expectativas: Acopla la información en las estructuras de la M^a asociativa (emocional). Doble función:
 - a. Induce sesgo: A mejor acoplamiento, más activación de las estructuras congruentes
 - b. Aporta además el contexto gral para la interpretación de las entradas sensoriales
5. El sistema de la percepción consciente de la amenaza: Doble función:
 - a. Integra conscientemente la información de los otros 3 sistemas (de activación, significación y expectativas)
 - b. Selecciona alternativas de acción para afrontar la amenaza percibida.

7. ASPECTOS BIOLÓGICOS DE LA ANSIEDAD

Porque no todos los individuos presentan la misma vulnerabilidad biológica a la ansiedad.

PREDISPOSICIÓN HACIA LOS T. DE ANSIEDAD

Resumen del trabajo de **Torgersen** sobre la transmisión genética de los T. de Ansiedad:

1. Se evidencia que hay factores hereditarios en los trast. de ansiedad.
2. El TAG NO muestra evidencia de ello.
3. La transmisión genética para la Ansiedad es independiente de la de la Depresión y de la de T. somatoformes (hipocondrías e histerias)

Otros datos:

- El TAG y las fobias específicas (a excepción de la f. sangre) tienen menos grado de determinación genética que otros (pánico-agorafobia, TOC, f. a la sangre)
- El neuroticismo y/o el rasgo de ansiedad (factores que predisponen a la ansiedad clínica) tienden a darse en familias y pueden poseer un importante componente genético.
- La tendencia a sufrir pánico y a ser nervioso (ansioso) puede transmitirse genéticamente de forma independiente.

De estudios recientes, se podría concluir que:

- Según **Öst**, dentro de las fobias sociales podrían separarse dos grupos:
 - o Uno, con notable elevación de la tasa cardíaca
 - o Otro que no exhibe tal respuesta: falta de hss (¡tratamiento!)

- TAG es una alteración crónica de la ansiedad
 - o Se pensó que tendrían n. habitualmente elevados del tono psicofisiológico. Pero, a pesar de que manifiestan un estado mantenido de “nerviosismo” y quejas orgánicas, sus R. simpáticas (tasa cardíaca, activ. electrodermal ante situaciones estresantes son ≈ a la de los normales.

 - o Ciertas peculiaridades psicofisiológicas: clara disfunción en R. del sistema somático (tensión muscular elevada, fatiga), aunque no tanto en R. vinculadas al sistema simpático (activación autónoma más reducidas que en otros T. Ans)

- Trastorno de pánico (con o sin agorafobia)
 - o Fuertes reacciones simpáticas (incremento súbito de la tasa cardíaca, elevación drástica de la frecuencia respiratoria, sudoración, temblor...) durante el ataque de pánico espontáneo o inducido (lactato sódico, inhalación de CO₂, hiperventilación...)

 - o Aunque suelen cursar con elevada activación simpática, también hay excepciones (R. medias o bajas)

 - o Las dramáticas R del Ataque de pánico se explican también (pero sin investigar) en términos de un descenso repentino del tono del vago

 - o Los pacientes con pánico poco frecuente suelen poseer menor grado de reactividad cardiorrespiratoria que los pacientes con ataques frecuentes y/o mayor severidad clínica.

 - o Algunos pacientes con ataques de pánico recurrentes y R cardiovasculares elevadas parecen poseer una predisposición constitucional hacia la hiperreactividad cardiovascular.
 - ij Considerar la concurrencia de algún T. cardiovascular, p.ej. prolapsos de válvula mitral (T. frecuentemente asociado al pánico)

 - o Otros, especial susceptibilidad para hiperventilar (o elevada sensibilidad a los síntomas de hiperventilación) y/o vulnerabilidad a las pruebas de provocación de pánico.

 - o En el ataque de pánico juegan un papel importante todas las manifestaciones psicofisiológicas relacionadas con la hiperventilación
 - En sangre: el pH aumenta a medida que el CO₂ disminuye → dificultades en el riego y oxigenación → mayor requerimiento cardíaco → círculo vicioso que + los síntomas asociados al pánico.

 - El + de pH sanguíneo contrasta con el - de pH en saliva y piel:
 - En estructuras Ω con el sist. simpático: descenso de pH
 - La hiperventilación: + pH sanguíneo

ASPECTOS BIOQUÍMICOS Y NEUROBIOLÓGICOS

1. Respuestas neuroendocrinas.

El sistema neuroendocrino se relaciona tanto con el estrés como con la ansiedad.

Un ↑ de ansiedad → un ↑ en la activación de ciertos procesos neuroendocrinos (secreción de tiroxina, cortisol, catecolaminas y ciertas hormonas hipofisarias)

Aunque se sugiere una estrecha relación entre catecolaminas (sobre todo adrenalina) y ansiedad, no ha servido para diferenciar los distintos T. de Ansiedad.

Los ejes hipotálamo-hipófiso-suprarrenal y médula-suprarrenal (incremento de la actividad) tb se han relacionado con la ansiedad y con el estrés.

- En los últimos años, el eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal se ha vinculado de forma más selectiva con la depresión (ej. hipersecreción de cortisol sistémico).
- En Depresión y en TAG (vs otros T. Ans): no supresión de cortisol con dexametasona. Esto se puede deber o por:
 - o La elevada concurrencia de dep. y ans. en el TAG
 - o O porque el TAG es un T. biológicamente distinto a los otros T. de Ansiedad
- Se defiende cierta diferenciación entre la activación de los ejes y las respuestas emocionales. Así:
 - o La activación córtico-suprarrenal Ω situaciones incontrolables y emociones subsecuentes (depresión)
 - o La hiperactivación catecolaminérgica Ω situaciones de amenaza de pérdida de control y emociones subsecuentes (ansiedad)

2. Aspectos neurobiológicos.

Muchos de los cambios psicofisiológicos y neuroendocrinos podrían ser 2^{os} a alteraciones en el funcionamiento de mecanismos neurotransmisores del SNC.

Así: la ansiedad Ω incremento en la actividad noradrenérgica del SNC.

Alteración del sistema GABA.

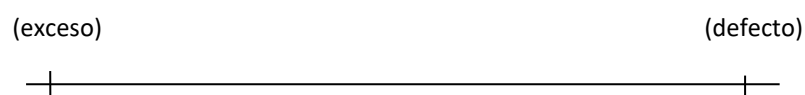
Efecto ansiolítico de las benzodiazepinas. Su acción sobre el GABA → inhibición noradrenérgica)

Además, actualmente se busca un enfoque más global que integre los sist. noradrenérgico y serotoninérgico y las respuestas de ansiedad y depresión.

Eison: ansiedad y depresión reflejan una perturbación de las interacciones dinámicas entre los neurotransmisores catecolaminérgicos y serotoninérgicos (interactúan entre sí).

- o La manipulación de serotoninérgico, afecta al noradrenérgico.
- o El sist. serotoninérgico es el sustrato neurológico de ansiedad y depresión.

CONTINUO SEROTONINÉRGICO



Ansiedad → → → → → → Depresión

- La ansiedad se puede asociar a estados agudos de estrés y la depresión puede representar la fase de agotamiento de la ansiedad crónica.
- El continuo es direccional: desde la ansiedad a la depresión, desde la hiperactividad hacia el agotamiento serotoninérgico

Este punto de vista es coherente con el **modelo neurobiológico de Gray** sobre la ansiedad:

- La ansiedad se genera a partir de la estimulación del SIC (*sist. de inhibición conductual*)
- El SIC está en las estructuras límbicas (*sist. septohipocámpico*)
- El SIC se estimula con señales de castigo, de no recompensa y estímulos innatos de miedo.
- Las R. que da el SIC son + atención, + arousal e inhibición conductual.

Por otro lado, **LeDoux** ha señalado la importancia (en los procesos emocionales automáticos, no conscientes) de una vía nerviosa que comunica el tálamo con la amígdala.

- En la amígdala se ubica una M^a emocional (la M^a más primitiva) con enorme valor adaptativo.
- Los EE visuales se procesan en el tálamo → (transmisión inmediata) información rudimentaria (esquemática) a la amígdala → permite un rápido cambio en el foco de atención y R de evitación/huida.
- Paralelamente la corteza visual recibe la información del tálamo y realiza una representación precisa y detallada sobre el E. → a la amígdala, induciendo activación autónoma y muscular.
- La vía tálamo-amígdala permite que las R. emocionales se inicien en la amígdala antes de ser conscientes del E.
- Distingue la M^a declarativa de la M^a emocional:
 - La declarativa: reproducción consciente de hechos conscientes. Depende del hipocampo y la corteza cerebral.
 - La emocional: puede heredarse (M^a filogenético) o adquirirse por aprendizaje. Opera independientemente de nuestros procesos conscientes.

Los recuerdos emocionales y declarativos se almacenan y recuperan en paralelo. Esto no significa que tengamos acceso consciente directo a la M^a emocional, tenemos acceso a las consecuencias.

- Aportaciones de este enfoque:
 - Una base neurobiológica específica a la t^a de la preparación de las fobias.
 - Explicar muchos trabajos que sugieren un papel primordial de los componentes automáticos y no conscientes de la ansiedad
 - Apoya la h^{po} de Zajonc sobre la primacía del afecto (*vs* cognición) y sobre la existencia de un procesamiento paralelo ente el afecto y la cognición.

8. TEORÍAS Y TRASTORNOS DE LA ANSIEDAD.

Barlow: una alarma es una reacción intensa de miedo de tipo primigenio que implica R. potenciales de evitación/escape.

Las alarmas pueden ser exteroceptivas (verdaderas alarmas) o interoceptivas (falsas alarmas). Ambas pueden convertirse en “alarmas aprendidas” y adquirirse, a partir de ellas, las fobias específicas, sociales (alarmas exteroceptivas) y trastorno de pánico y otros (alarmas interoceptivas)

Hay una vía de adquisición de las fobias y del TAG que no requiere de la presencia de alarmas, pero sí de un elevado nivel de vulnerabilidad ps (aprensión ansiosa)

Podría explicar las fobias sociales que no presentan clara evidencia de contingencias de aprendizaje, sino experiencias de elevado estrés y déficit de ejecución y de hhss.

Sobre el ataque de pánico y el T. de pánico:

Los mecanismos implicados en el T. de pánico difieren significativamente de los demás trastornos: las señales disparadoras son de tipo interoceptivo (vs fobias: exteroceptivo)

Con agorafobia: tb exteroceptivo. Asociación por contigüidad de los síntomas del ataque de pánico a señales externas.

Hay datos que evidencian:

- El papel del estrés en la aparición de ataques de pánico.
- El exceso de sucesos vitales antes de que se dé el trastorno de pánico (p.ej. un año antes)
- El haber sufrido Ansiedad de separación en la infancia/adolescencia → +% de T. de pánico

Por otro lado, la predisposición biológica y la sensibilidad a la ansiedad son posiblemente los principales factores de vulnerabilidad al T. de pánico.

Ej. de predisposición biológica:

- Tendencia a hiperventilar (por baja tolerancia al descenso de CO₂ o al incremento de pH sanguíneo)
- Bajo umbral de percepción autónoma
- Anormalidades bioquímicas (reactividad al lactato sódico, eficacia reducida en los receptores adrenérgicos alfa₂)
- Intolerancia a las drogas (p.ej. cafeína)

Ej. de sensibilidad a la ansiedad (buen predictor del pánico; independiente del rasgo de ansiedad):

- Miedo a los síntomas de ansiedad: "tienen consecuencias peligrosas".

Clark señala la importancia de las cogniciones en el pánico: las interpretaciones catastrofistas ("el feedback negativo acaba en ataque"). Pero no son ni necesarias ni suficientes para explicar el T. de pánico.

Los procesos de c.c. interoceptivo parece que aportan un marco de referencia más sólido para dar cuenta de la génesis y permanencia del T. de pánico.

El **TAG** es el T. de Ansiedad peor conocido etimológicamente hablando: no existen señales (ni externas ni internas) a las que pueda asociarse la ansiedad.

NO hay una t^a sólida sobre el TAG:

- se interpreta a veces como un rasgo de ansiedad excesivo
- se identifica con aprensión ansiosa
- Davey: entender la preocupación como un continuo:
Preocupación patológica ----- Preocupación constructiva



Ansiedad
Evitación cognitiva
Efectos funcionales (suprime sintomat. somáticas; refuerzo-)



Solución de problemas: afrontamiento focalizado en la tarea

- Borkovec: dos mecanismos implicados en la génesis del TAG
 - Historia de sucesos traumáticos
 - Apego temprano inseguro

Y por fin, ¡FIN!