

# Estrés en cantantes e instrumentistas en presentaciones públicas



*Sinodales:*

*Dr. Eduardo Castro-Sierra*

*Dr. Enrique Octavio Flores*

*Gutiérrez*

*Dra. María de las Mercedes Luque*

*Coqui*

*Mtra. Concepción Morán Martínez*

*Mtra. Gabriela Pérez Acosta*

**Lic. Julio Enrique  
Gordillo Torres**

PROGRAMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO

*Tesis de Maestría para obtener el grado de Maestro en Música, en el  
área de conocimiento: Cognición Musical.*





Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

### **A g r a d e c i m i e n t o s**

Mis sinceros agradecimientos a todos los cantantes, músicos instrumentistas y demás artistas que fungieron como sujetos de investigación para la elaboración de esta tesis.

Al Dr. Eduardo Castro-Sierra por su asesoría a lo largo de la presente investigación.

A todos los Maestros, Doctores e investigadores que integraron mi preparación.

Gracias.  
Enrique Gordillo.

## C O N T E N I D O

	Página
Introducción.....	06
1. Previa Investigación.....	07
1.1. El Caso Maria Callas.....	07
1.2. El Caso Franco Corelli.....	09
1.3. El Caso Enrique Gört.....	10
1.4. Planteamientos preliminares.....	11
2. Investigación.....	12
2.1 Título.....	12
2.2 Antecedentes.....	12
2.3 Justificación.....	12
2.2 Objetivos.....	12
2.3 Hipótesis.....	13
2.4 Material y Métodos.....	13
2.5 Organización de la investigación.....	18
2.6 Marco teórico.....	19
2.7 Resultados.....	24
2.8 Discusión.....	34
2.9 Bibliografía.....	35
3. Apéndice.....	37
3.1 Bases Biológicas.....	37
3.2 Amígdala Cerebral.....	37
3.3 Sistema Límbico.....	42
3.4 Eje Hipotalámico-pituitario-adrenal (HPA).....	45
3.4.1 Hipotálamo.....	49
3.4.2 Pituitaria.....	51
3.4.3 Glándulas adrenales.....	54
3.4.4 Hormonas y Neurotransmisores.....	58
3.4.5 Cortisol.....	60
3.4.6 Serotonina.....	65
3.4.7 Acetilcolina.....	66
3.4.8 Dopamina.....	67
3.4.9 Epinefrina.....	69
3.4.10 Noradrenalina.....	70
4. Patologías.....	72
4.1 Estrés.....	72
4.2 Ansiedad.....	76
4.3 Pánico Escénico.....	76
Referencias.....	81
Otras Referencias.....	85
Mesografía.....	90
Índice de Esquemas.....	91
Anexo.....	92
Índice de términos y nombres.....	95

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO**

**ESCUELA NACIONAL DE MÚSICA**

*PROGRAMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO*

Tesis de Maestría presentada para obtener el grado de Maestro en Música,  
en el área de conocimiento: Cognición Musical.

**Estrés en cantantes e instrumentistas en presentaciones públicas:**

**Elaborado por el Lic. en Canto:  
Julio Enrique Gordillo Torres**

*Sinodales:*

**Dr. Eduardo Castro-Sierra  
Dr. Enrique Octavio Flores Gutiérrez  
Dra. María de las Mercedes Luque Coqui  
Mtra. Concepción Morán Martínez  
Mtra. Gabriela Pérez Acosta**

*Para todos aquellos cantantes,  
que sin su pánico escénico,  
dejarían de hacer prodigios en  
los escenarios.*

“Iba la peste caminando por un sendero hacia Bagdad cuando se encontró con un peregrino: ¿A dónde vas? le preguntó el peregrino, voy a Bagdad a matar a 10,000, replicó la peste. Al paso de los meses el peregrino se volvió a encontrar a la peste y le dijo: Me has mentido, fuiste a Bagdad y no mataste a 10,000 sino a 100,000. A lo que la peste respondió: Yo no te he mentado pues maté sólo a 10,000 los demás se murieron de miedo”.

*Anónimo*

## **Introducción:**

A lo largo de la propia experiencia concertística, y con el trabajo directo con diferentes cantantes e instrumentistas, he encontrado que la mayoría de ellos denotan un factor constante que se repite en la música concertística-operística de sus presentaciones frente al público: el conocido coloquialmente como *Pánico Escénico*, cuyo fenómeno he encontrado que resulta inherente al quehacer profesional en la mayoría de los ejecutantes<sup>1</sup>. El estrés generado en los cantantes, particularmente, momentos antes de iniciar el concierto puede incluso convertirse en miedo, aprehensión, alteración de la percepción e incluso llegar a la somatización y la presentación de síntomas de enfermedades reales. El objetivo de esta investigación es comprobar los diferentes grados de dicho estrés. El cantante, con un aparente buen estado de salud, gradualmente nota una baja en su estado general pero, asintóticamente, justo unos días antes de su presentación, este proceso comienza a acelerarse progresivamente.

Después, al llegar el día del concierto, y unas horas antes del mismo, la sintomatología típica del trastorno por somatización del miedo aparece, hasta llegar a evidenciarse dramáticamente, en algunos casos, minutos antes de iniciar el concierto. Es decir, que se pueden presentar los siguientes síntomas: desde simples mareos, vértigos, sudoración de manos, temblor en las piernas, hasta, en casos extremos, falta de aire, desmayos, taquicardia, erupciones en la piel, disfonía, afonía, además de sintomatología paranoide y una tensión máxima de estrés y/o ansiedad<sup>2</sup>. Asimismo, recientes estudios revelan manifestación de estrés y ansiedad en la actividad cerebral de ciertos músicos y cantantes que se han visto sometidos al estrés<sup>3</sup>.

Los motivos de la presente investigación iniciaron al observar un comportamiento recurrente entre los cantantes, tanto profesionales como no profesionales (estudiantes), y, al adentrarme en algunas biografías de cantantes afamados, salió a relucir el conocido *pánico escénico*. Los casos referidos están documentados en la literatura de Phalen<sup>4</sup>.

En esta investigación, he recurrido al estudio estadístico<sup>5</sup>, a la entrevista y a la medición con instrumentación médica<sup>6</sup>, para conocer el grado de estrés en el que se encuentran los sujetos de investigación (primordialmente, cantantes e instrumentistas), antes y después de la presentación pública de un concierto.

---

<sup>1</sup> Ver resultados de la investigación, por medio de las mediciones de ansiedad efectuadas en la presión arterial, respiración, y pulso cardiaco p. 24-33

<sup>2</sup> Ver Sección del Pánico escénico, p. 81

<sup>3</sup> **Sloboda J** (2000) Musical performance and emotion: Issues and developments. En Music, Mind, and Science, ed Yi SW, Seoul: Western Music Research Institute.

<sup>4</sup> **Pahlen KM** (1965) Grandes cantantes de nuestro tiempo. Barcelona: Salvat.

<sup>5</sup> **IDARE (SXE)**.- Inventario de Autoevaluación (1980) Spielberger, C.D., Martínez-Urrutia, A., González-Reigosa F, Natalicio L, Díaz-Guerrero NL (1980) **IDARE (SXE)**.- Inventario de Autoevaluación. Ver Anexo p.92.

**Cuestionario General**, (1980); **HIMFG**: Departamento de Psicología. Ver Anexo p.92

<sup>6</sup> Ver resultados de las mediciones de ansiedad por medio de la presión arterial, respiración, y pulso cardiaco p. 24-33



## **1. Previa Investigación**

**Estrés: miedo, pánico escénico y somatización en los cantantes ante la presentación de un concierto público:**

### **ANTECEDENTES**

*1.1 Presentación de la ópera “Norma” de Bellini con Maria Callas. Concierto programado en la Ciudad de Roma en 1956.*

*1.2 Conciertos y grabaciones con Franco Corelli cancelados de último momento.*

*1.3 Presentación de Recital de Mélodie con Enrique Gört. Concierto programado en el Castillo Fléville, en los alrededores de Nancy, en 2000.*

### **1.1 MARIA CALLAS**

(Nueva York, 3 de diciembre de 1923 – Paris, 16 de septiembre de 1977)



<http://www.pjf.org.uk/blog/artists-showcase/maria-callas-otello-ave-maria/>

### **Presentación de la ópera “Norma” de Bellini con Maria Callas. Concierto programado en la Ciudad de Roma en 1956.**

La severidad implacable de la Callas consigo misma la condujo a la suspensión de funciones<sup>7</sup>, hecho que en otro artista no habría llamado tanto la atención. Acudieron miles, desde lejos y cerca, para escuchar siquiera una vez en la vida una representación protagonizada por la Callas; gastaron sumas que quizás excedieran lo que hubieran podido permitirse. ¿Suspendió la Callas la función “porque sí”?, ¿quiso acaso, como se ha pensado, “mostrar su poder”?, ¿forzar algo?, ¿conseguir algo?. Sería grotesco pensar esto. La explicación está en sus propias palabras que hemos citado: en todo momento deseaba ofrecer lo mejor tanto por ella misma como por el público. Y si esto le parecía imposible, por una causa de cualquier índole, pero insuperable, prefería suspender su actuación.

Más motivo para discutir ofrecen aquellas funciones que la Callas interrumpió, acontecimiento nada frecuente en la historia de la ópera. “Jamás interrumpiré una presentación por capricho o por falta de cortesía”, afirmaba, “Nunca dejaré la escena mientras pueda cantar”. En aquella noche tan violentamente discutida, en la Ópera de Roma, cuando en el palco de honor estaba sentado el Presidente de Italia y esperaba en vano que se levantase el telón para el segundo acto, las luchas en el corazón de la primadonna debieron haber sido mucho más violentas que en el público al anunciarse la finalización prematura de la función. “En aquella noche de Roma no pude seguir cantando...” Declaraba la Callas, y era la única persona en el mundo que podía saberlo y a la que habría que creerle.

¿Qué es lo que puede mover a una cantante a interrumpir de esta manera una representación? Con una afonía común (que puede ocurrir y provocar trastornos) ese caso no se explica. En semejantes oportunidades los cantantes suelen “salvar” la función pidiendo excusas al público y terminando con gran esfuerzo su parte; salvo cuando la pérdida de la voz sea total. Ha habido casos de cantantes líricos que en medio de una función sufrieron de tal colapso, resultando a veces definitiva la pérdida de la voz. Son aquellos trágicos acontecimientos que ocurren en la vida teatral y de los que no siempre se entera el público. Cantantes que durante una melodía emotiva sintieron de repente que se les “cortó” la voz, que ningún sonido salió ya de su garganta. Ese instante se lo puede imaginar sólo quien una vez estuvo en peligro de muerte. “Nunca más poder cantar.... Esto es como morir... o peor”.

La Callas superó varias crisis de esta índole. Y dos veces tuvo que dejar de cantar en medio de sendas funciones. ¿Qué es lo que ocurre en estos casos?. Lo más probable es que una carga emocional haya causado un estado de hipertensión espasmódica. Es un hecho médico que un tal “colapso” de los nervios, conocido también como pánico escénico, paralice el cuerpo siempre en lugar más sensible: el del cantante pues sus medios vocales.[...sic].

La Callas solía decir: “Cuando cantaba, la gente de repente me quería”....<sup>8</sup>

---

<sup>7</sup> **Pahlen KM** (1965) *Grandes cantantes de nuestro tiempo*. Barcelona: Salvat.

p.270

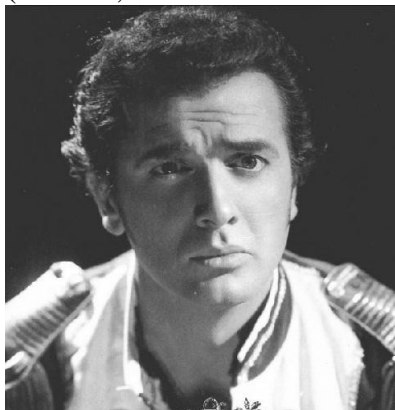
<sup>8</sup> *Ibidem*.

p.271

pp.34

### **1.3 FRANCO CORELLI**

(Ancona, 8 de abril de 1921 - Milán, 29 de octubre de 2003)



<http://www.laopera.net/grandes-arias/franco-corelli-andrea-chenier-giordano-un-di-alazzurro-spazio/>

#### **Conciertos y grabaciones con Franco Corelli cancelados de último momento.**

Padecía de pánico escénico, lo que le ocasionó severos problemas nerviosos que finalizaron por llevarlo a la decisión de abandonar su carrera, cuando aún disponía de medios vocales notables, a mediados de los 70. En ocasiones su esposa debía de insitirle reiteradamente para que saliera al escenario. La Señora Corelli desempeñaba también la función de manager de su marido. Curiosamente, lo que no ha dejado de extrañar a críticos por ya varias generaciones, Franco Corelli reunió un hecho insólito en la historia de la ópera, dado que con una voz de fuerte catadura, un centro denso y baritonal, una solidez en los agudos y un volumen fuera de serie, al momento de superar los cuarenta años de edad, sus proverbiales nervios, que le configuraron todo un cuadro de "pánico escénico", ya empezaban a contrarrestar proyectos fonográficos, como una *Aida*, dirigida por Karajan, y con Price, que no pasó de sesiones iniciales, así como la suspensión de *La forza del destino*, de Verdi, en 1964, para RCA, que a final de cuentas hizo Richard Tucker. Esta misma ópera estaba lista para ser grabada por EMI-Angel, en 1969, pero, de nuevo, Corelli abandonó el proyecto, siendo reemplazado por Carlo Bergonzi.

Con sus cada vez más frecuentes expresiones de "pánico escénico", se acercaba a los cincuenta años de edad, una edad que es capital para cualquier cantante, que lo marcaron como un especialista en cancelar a última hora -de hecho, Plácido Domingo adelantó su debut en el Met, en 1968, por un repentino abandono de la escena de Corelli-; se acercaba a los tiempos de recapitular su carrera y el ¿qué es lo que sigue? Tras una fuerte actividad en Europa, en 1970, con ese cenit que fue *Don Carlo*, de Verdi, en la Ópera de Viena, Franco Corelli sufre su primera y única derrota en escena, con Edgardo, en *Lucia di Lammermoor*, de Donizetti, con una función y el primer acto de la siguiente; mas se repone y hace de *Werther*, de Jules Massenet, un triunfo, de nuevo, una voz de gran tonelaje dentro del corsé de la línea lírica. Aficionados y críticos avistaron que por fin pudo haberse decidido por abordar *Otello*, en la ópera verdiana, por causa de la interpretación, magistral, del dúo "Gia nella notte densa", junto a Teresa Zylis-Gara, en el concierto de despedida a Rudolf Bing, del 22 de abril de 1972, con Karl Böhm en el foso, que fue grabado por la Deutsche Grammophon Gesellschaft; pero no, nunca se dio tal hecho. Los últimos tres o cuatro años de su carrera estuvieron marcados por la reducción de funciones. Valga lo anterior como

una apretada síntesis de la personalidad vocal de Franco Corelli (hace algunos años salió el libro *Franco Corelli: A man, a voice*, de Marina Boagno<sup>9</sup>, que ha sido criticado por no brindar un retrato humano, a fondo e íntimo, del célebre tenor), una leyenda viviente, quien se dedicó a la docencia durante los últimos quince años, como siempre, al margen de los oropeles de la vida pública, y a quien de vez en cuando se le otorgaron reconocimientos, como el Premio Bellini d'Oro, en 1996.

### 1.3 ENRIQUE GÖRT



Enrique Gört/ Théâtre des Tulips, Fr./ 2000

#### **Presentación de Recital de Mélodie con Enrique Gört. Concierto programado en el Castillo Fléville, en los alrededores de Nancy, en 2000**

Faltaban sólo 40 minutos antes de comenzar el concierto de Mélodie y de Lied, en el encantador Castillo de Fléville. Me encontraba haciendo mis ejercicios cotidianos de vocalización previos al concierto; ahí estaba en la espera también el pianista que ejecutaría el concierto conmigo: Paul Thériens<sup>10</sup>.

Repentinamente, se escucharon del exterior una especie de fanfarrias que iban anunciando a los nobles que asistirían al concierto, entre ellos, Barones, Baronesas, Duques, Condes, Duquesas, etc., y dichos anunciantes vestían con ropas de heraldos medievales. Los invitados al concierto y toda esta parafernalia, finalmente atraparon en mí toda la atención. Desde una ventana del camerino podía apreciar la llegada de la audiencia. En seguida, todo empezó a cambiar paulatinamente, y empecé a percibir una sequedad inusitada en mi garganta, las manos me sudaban y las piernas después empezaron a temblar y comencé incluso a presentar principios de náuseas. Le comenté entonces a Paul si había manera de cancelar el concierto, pues me estaba sintiendo muy mal. Naturalmente, él se preocupó y se fue de inmediato en busca de un médico. Así es; estaba experimentando pánico escénico ante un público al que nunca me había enfrentado. Incluso, llegué a pensar en escapar del lugar y desaparecer y hasta llegué a cuestionarme, ¿qué es lo que estaba haciendo yo ahí?... En cuanto llegó Paul con el médico, simplemente me desvanecí y perdí la conciencia momentáneamente. Al despertar, el médico no encontraba ningún síntoma que delatara mi repentino malestar, sólo el pulso algo acelerado, pero en los rangos de la normalidad. Para mí, habían ya pasado horas desde que me desvanecí, pero el médico y Paul me hicieron notar que sólo habían transcurrido unos cinco minutos. No obstante, tal desvanecimiento me trajo una relajación inesperada, y tan sólo faltaban cinco minutos antes de comenzar el

<sup>9</sup> Arvizu Hugues F (2000) *Tenor de un siglo: Franco Corelli*. Web La Ópera

<sup>10</sup> Crónica de un concierto ofrecido en el 2000 en el Castillo de Fléville, en las inmediaciones de Nancy, Francia.

concierto, y yo, me sentía listo y con un gran entusiasmo de realizarlo. Desafortunadamente, no fue así para mi pianista quien pareciera que yo le había delegado mi estrés. Para fortuna de ambos, el concierto finalmente transcurrió en total normalidad y resultó además muy existoso. Desde ese momento, me quedé bastante intrigado de los hechos acontecidos en este concierto. Anteriormente, en otras presentaciones, ya había sentido cierta alteración de mi estado físico, pero, como decimos en el argot, es la “adrenalina del momento”, y para mí este estado era de lo más normal, aunque en esta ocasión se había manifestado de una manera más espectacular.

## **Planteamientos Preliminares:**

Estos tres casos anteriores, no aislados pero significativos, me condujeron a realizar la investigación que centra a esta tesis en la cognición musical, la que se relaciona a su vez a las neurociencias, a un estudio paciente y meticulado que he llevado a cabo, en los cantantes principalmente, en los instrumentistas<sup>11</sup> y en los actores, que son principalmente mis ámbitos de desenvolvimiento profesional más cercano y donde pude echar mano con mayor facilidad de sujetos de investigación para el estudio del estrés en cantantes en las presentaciones públicas concertísticas. Asimismo, la presente investigación está enfocada en el llamado comúnmente pánico escénico, relacionado con la ansiedad que presentan los músicos momentos antes de sus presentaciones concertísticas públicas, lo cual me encaminó finalmente al estudio de tal estrés. Por este motivo, he agregado enseguida de esta investigación, un apéndice donde expongo claramente para todo aquel músico y no músico los detalles de un estudio sucinto sobre los procesos biológicos y psicológicos que envuelven el presente estudio cognitivo, lo que me llevó directamente a estudiar los funcionamientos de algunas áreas en el encéfalo humano, como son: el sistema límbico, que involucra las emociones humanas, la amígdala cerebral, relacionada con el proceso del miedo; el llamado eje HPA (eje hipotálamico-pituitario-adrenal); las hormonas y los neurotransmisores involucrados en el proceso de la función sináptica córtico-estriatal con el estrés, como son: el cortisol, la serotonina, la acetilcolina y la dopamina, entre otros. De igual manera, hago referencia en la presente investigación a la ansiedad, el estrés y el pánico escénico. Al final, he decidido agregar un anexo con los dos cuestionarios psicológicos aplicados a los sujetos de investigación: El primero, que muestra el trabajo metodológico que se realizó con el equipo de investigadores del HIMFG<sup>12</sup> que colaboró conmigo para mis estudios de maestría, y el segundo, que complementa al primero. A partir de análisis dotados de bases metodológicas médicas, como los realizados con los cuestionarios 2CGI-HIMFG<sup>13</sup> y el análisis de presión sanguínea, en alrededor de 50 sujetos de investigación estudiados horas antes en un concierto público, minutos antes del mismo concierto público y minutos después del mismo concierto público.

---

<sup>11</sup> Consultar resultados de esta investigación en la p. 24-33

<sup>12</sup> Hospital Infantil de México Federico Gómez

<sup>13</sup> Dos cuestionarios generales de psicología avalados internacionalmente y aplicados en cooperación para esta investigación por la Dra. Ma. de la Mercedes Luque Coqui del Hospital Infantil de México Federico Gómez

## **2. INVESTIGACIÓN**

### **2.1. Título**

<<**BASES BIOLÓGICAS DEL PÁNICO ESCÉNICO EN LOS MÚSICOS**>>

### **2.2. Antecedentes:**

El pánico escénico es una experiencia perpleja y agravante para muchos músicos antes o durante la ejecución que frecuentemente les impide alcanzar logros satisfactorios profesionales y personales en su carrera. Se han estudiado las funciones subjetivas, neuroendocrinas y cardiovasculares en los músicos, y se ha hallado que la epinefrina, la noradrenalina, el cortisol, la tasa cardíaca y las variaciones de malestar aumentan al pasar de las presentaciones privadas a las presentaciones públicas.<sup>4</sup> Igualmente, se ha observado que los síntomas asociados con la ansiedad de ejecución, esto es, el síndrome de pánico escénico, son similares a aquellos provenientes de la estimulación  $\alpha$  y  $\beta$  adrenérgica.<sup>5</sup> Más recientemente, se ha considerado la posibilidad de que distintas áreas encefálicas, como serían la amígdala, la corteza orbitofrontal e, inclusive la corteza visual,<sup>8</sup> se hallen involucradas en estos procesos. Sin embargo hasta la fecha presente, no se ha analizado la posible participación de otras estructuras, tales como el estriado, uno de los centros más importantes involucrados en la memoria musical de procedimientos, en los mismos. Tampoco se conoce cuál pueda ser el papel de la serotonina (5-hidroxitriptamina) en estos procesos, ya que se sabe que ésta activa al eje hipotalámico-pituitario-adrenal (HPA) en respuesta a situaciones estresantes, a partir de las cuales se produce el cortisol en las glándulas suprarrenales.<sup>7</sup> Del mismo modo, se desconoce qué participación tenga la dopamina y la acetilcolina en estas respuestas, ya que los receptores del primer neurotransmisor tienen una actividad fundamental en la plasticidad sináptica cortico-estriatal que rige a diferentes funciones cognoscitivas, como lo es este tipo de memoria, y distintos mecanismos de recompensa, igualmente involucrados en la producción del pánico escénico, y en el estriado existe un equilibrio sináptico fundamental entre el primero y el segundo neurotransmisor.<sup>9,10,11,12,13</sup>

### **2.3. Justificación:**

A nivel nacional, no existen datos sobre las características del estado psicológico, la presión sanguínea o los valores de referencia normales de cortisol, epinefrina o noradrenalina medidos directamente en cantantes o instrumentistas mexicanos, algunas horas o inmediatamente antes de la ejecución musical. Igualmente, y a nivel internacional, se desconocen cuales puedan ser los valores de serotonina, acetilcolina o dopamina, que indirectamente nos pueden proporcionar información sobre la actividad de la memoria de procedimientos musical, a nivel cortical y a nivel estriatal, en los mismos sujetos de investigación en estas condiciones.

### **2.4. Objetivos:**

Determinar el estado psicológico de 38 cantantes e instrumentistas (17 M, 21 F; edad: 18:5 – 45:7) unas horas e inmediatamente antes de una ejecución musical pública por cada uno de ellos y después de su ejecución.

Determinar la presión sanguínea de los mismos sujetos de investigación unas horas e inmediatamente antes de su ejecución musical pública, así como después de su ejecución.

## **2.5. Hipótesis:**

La estabilidad anímica, medida con test psicológicos especializados, se modificará y los valores de presión sanguínea, ascenderán en los ejecutantes entre la primera y la segunda determinación efectuadas de estos parámetros.

## **2.4. Material y Métodos**

### **1. Diseño:**

Estudio prospectivo, piloto, transversal, descriptivo y analítico.

### **2. Fuentes para la obtención de muestras:**

En 38 cantantes e instrumentistas de la Escuela Nacional de Música de la Universidad Nacional Autónoma de México:

a) Se analizó su estado psicológico.

b) Se determinaron los valores de su presión sanguínea sistólica y diastólica.

Estas determinaciones, tomas y mediciones se efectuaron antes y después de la ejecución musical, en las 2 ocasiones anteriormente mencionadas.

### **3. Definición del universo:**

Los estudios arriba referidos se realizaron en músicos que se dividieron en 3 grupos:

a) Sujetos con más de 1 año y menos de 3 años de estudios musicales formales

b) Sujetos con más de 3 años y menos de 10 años de estudios musicales formales.

c) Sujetos con experiencia musical acreditada de más de 10 años.

### **4. Criterios de selección:**

#### **i. Inclusión:**

I. Sujetos de ambos sexos.

II. Con edades entre 15 y 50 años.

III. Sin ninguna patología psicológica, endocrinológica o neurológica.

IV. Con entrenamiento musical formal (más de 1 año).

#### **ii. Exclusión:**

Todo sujeto que no llenó los requisitos arriba expuestos.

## **5.- Datos adicionales previos a los resultados finales.**

- a) Los ejecutantes eligieron el repertorio musical a interpretar bajo su propio criterio y gusto musical, donde cada uno de ellos sólo incluyó dos piezas en el concierto.
- b) El trabajo centrado en ese repertorio de dos piezas, buscó la excelencia tanto en la ejecución musical como en la interpretación escénica, trabajados a lo largo de 4 meses antes de los conciertos públicos y supervisado por los diferentes especialistas de sus áreas.
- c) El trabajo final se dividió en dos conciertos públicos:
  - El primero en una Gala de Canto.
  - El segundo en un Concierto Escénico Musical.
- d) Se hizo un sondeo en cada sujeto de investigación a manera de cuestionario para la búsqueda de alguna anomalía que afectara su desempeño en el concierto como:

¿El repertorio a ejecutar considera es de suma dificultad técnica?

¿Está lo suficientemente preparado para el concierto?

¿En caso de tener un acompañante en el concierto, como lo es el pianista en el caso de los cantantes, cree que la responsabilidad sólo es del cantante?

¿Tiene problemas en su estabilidad emocional en ese momento?

¿Cree que estará sometido a sumo estrés y ansiedad en días previos o en ese día del concierto en específico?

¿Tiene conflictos con los músicos acompañantes?

¿Tiene una buena dieta alimenticia y una vida saludable?

¿Ha padecido insomnio o sueño de manera crónica?

¿Sufre de baja autoestima o depresión?

¿El repertorio que interpretará realmente le agrada o le desagrada?

## **6.- Proceso preliminar**

Estadísticas<sup>14</sup> para el estudio del pánico escénico aplicadas a no músicos

Estadísticas estándar y generales para el pánico escénico aplicadas a cantantes concertísticos e instrumentistas concertísticos.

Estadísticas específicas para el pánico escénico aplicadas a músicos concertísticos

Estadísticas estándar y generales para el pánico escénico aplicadas a actores

Realización de estudios estadísticos 5 días antes, 3 días antes, el día del concierto, y 20 minutos antes del concierto.

Gráficas de cada una de los estudios.

Medición de la presión sanguínea 5 minutos antes y 5 minutos después del concierto.

(En el caso de los conciertos realizados el 14 y el 22 de junio de 2007 en la ENM UNAM, Ciudad de México)

Esos cuestionarios preliminares fueron meramente de orientación, y carecen de valor de diagnóstico. Para realizar un resultado confirmante, fue necesario aplicar otros cuestionarios como ya se mencionó antes [IDARE (SXE) y Cuestionario General, avalados por la comunidad científica internacional] ver pag. 92, además de la realización de una evaluación directa con un psicoterapeuta especializado. Pero en casos como la investigación que nos concierne fueron muy útiles para observar las tendencias y los

---

<sup>14</sup> Estadísticas preliminares a manera de un cuestionario ordinario de preguntas- [(Ver arriba inciso 5.- d), aplicado a los músicos].



probables resultados. El margen de error es del 10%, ya que, de cada 10 casos con estadísticas tendientes a trastornos por somatización del miedo, 9 de los sujetos resultaron serlo y uno no.

## **7.- Trastornos por somatización<sup>15</sup>**

### **Definición**

Es una afección crónica en la cual hay numerosas dolencias físicas, que duran por años y ocasionan desajustes sustanciales, causadas por problemas psicológicos y para la cual no se puede identificar ningún problema físico subyacente.

### **Causas, incidencia y factores de riesgo**

Este trastorno se caracteriza por un patrón de dolencias físicas múltiples que involucran algún sistema corporal y que persisten por años. Las dolencias más frecuentes involucran dolor y problemas crónicos con el sistema digestivo, el sistema nervioso y el sistema reproductor. Este trastorno usualmente comienza antes de los 30 años y tiende a ser más frecuente en las mujeres.

La somatización está ampliamente estigmatizada y a menudo los médicos desestiman a los pacientes con el argumento de que el problema "está en sus cabezas". Sin embargo, a medida que los investigadores estudian las conexiones entre el cerebro, el sistema digestivo y el sistema inmunológico, estos trastornos se comprenden mejor y no se deben ver como condiciones "simuladas" que el paciente podría resolver a voluntad.

Los síntomas son tan severos que interfieren con el trabajo y con las relaciones interpersonales y llevan a la persona a ver a un médico e inclusive a tomar medicamentos. Por lo general, hay antecedentes de toda una vida de "enfermedad". Sin embargo, a pesar de una investigación completa, nunca se identifica una causa física subyacente específica como la responsable de los síntomas. Los síntomas a menudo empeoran con el estrés.

### **Síntomas**

Algunos de los numerosos síntomas que se pueden presentar con el trastorno de somatización incluyen:

Vómitos

Dolores abdominales

Náuseas

Distensión

Diarrea

Dolor en las piernas (o en los brazos)

Dolor de espalda

Dolor articular

---

<sup>15</sup> Actualizado: 6/18/2007

Versión en inglés revisada por: A.D.A.M. editorial.

Traducción y localización realizada por: Dr. Tanghio, Inc.

A.D.A.M., Inc. está acreditada por la Comisión Norteamericana de Certificación de la Atención Médica (American Accreditation Health Care Commission, URAC: [www.urac.com](http://www.urac.com)). La acreditación de la URAC es la primera en su género y requiere el riguroso cumplimiento de 53 estándares de calidad e integridad, verificados por un comité auditor independiente. A.D.A.M. es una de las primeras empresas prestadoras de información y servicios de salud en la red que ha logrado esta prestigiosa distinción. Para conocer más sobre el comité de editores de A.D.A.M., diríjase a <http://www.adam.com/urac/edrev.htm>. A.D.A.M. es también uno de los miembros fundadores de la Junta Ética de Salud en Internet (Health Internet Ethics, o Hi-Ethics: [www.hiethics.com](http://www.hiethics.com)) y cumple con los principios de la Fundación de Salud en la Red (Health on the Net Foundation: [www.hon.ch](http://www.hon.ch)).

Dolor durante la micción  
Dolores de cabeza  
Dificultad respiratoria  
Palpitaciones  
Dolor en el pecho  
Mareos  
Amnesia  
Dificultad al deglutir  
Cambios en la visión  
Parálisis o debilidad muscular  
Apatía sexual  
Dolor durante la relación sexual  
Impotencia  
Menstruación dolorosa  
Menstruaciones irregulares  
Sangrado menstrual excesivo.

Es importante tener en cuenta que muchos de estos síntomas también pueden ser ocasionados por un trastorno físico. Si se experimenta alguno de ellos, es necesario hablar con el médico para descartar posibles causas antes de hacer un diagnóstico de trastorno de somatización.

#### Signos y exámenes

Se realizan un examen físico completo y exámenes de diagnóstico para descartar causas físicas. El tipo de exámenes que se deben hacer depende de los síntomas presentes.

Se realiza una evaluación psicológica para descartar trastornos relacionados.

#### Tratamiento

Una vez que se han descartado otras causas y se diagnostica con certeza un trastorno de somatización, el objetivo del tratamiento es ayudar a la persona a aprender a controlar los síntomas. Usualmente, existe un trastorno subyacente del estado de ánimo que puede responder con tratamiento convencional, como los medicamentos antidepresivos.

El aspecto más importante del tratamiento es la relación de apoyo con un médico con el que haya empatía. Deben mantenerse citas médicas regulares para revisar los síntomas y los mecanismos que está utilizando la persona para vivir con ellos. Al paciente se le deben explicar los resultados de los exámenes y no es de mucha ayuda decirles a las personas que padecen este trastorno que sus síntomas son imaginarios.

Las personas con el trastorno de la somatización rara vez reconocen que su enfermedad tiene un componente psicológico y tienden a rechazar el tratamiento psiquiátrico.

#### Complicaciones

Las complicaciones pueden ser resultado de exámenes invasivos y evaluaciones múltiples realizadas al buscar la causa de los síntomas.

Se puede desarrollar una dependencia a los analgésicos o sedantes.

Una mala relación con el médico y el hecho de no tener un médico fijo tienden a empeorar la condición.

Situaciones que requieren asistencia médica

Una buena relación con un médico fijo de atención primaria puede ayudar. Se debe acudir al profesional si hay cambios significativos en los síntomas.

Prevención

La asesoría, u otra intervención psicológica, pueden ayudar a las personas que son propensas a la somatización a aprender otras maneras de manejar el estrés, lo que puede ayudar a reducir la intensidad de los síntomas.

## **8.- Diseño de investigación**

Muestreo:

Población meta

(Pequeña fracción de sujetos en la investigación)

Muestreo aleatorio simple/ No probabilístico - por conveniencia.

Elección por azar/ Sujetos cercanos a los que puedo estudiar en la ENM-UNAM

Validez del estudio

Descriptiva

(Porque es porcentual)

Interna

(Muestra homogénea, porque es estadística)

Sensibilidad

(Se trata de detectar la cualidad que obtengo del objeto de estudio)

Taxonomía

(Anatomía y fisiología de la investigación)

Estudios observacionales transversales- longitudinales/ Prospectivos

(No hay modificación a lo observado)/ Grupos de sujetos que comparten las mismas cualidades en el tiempo hasta que desarrollan las características buscadas, y que son determinados en la causalidad.

Criterios de inclusión

Trastorno por somatización del miedo en cantantes concertísticos

Hechos ocurridos entre dos semanas antes y/o durante el concierto

Población de estudio

Características demográficas:

Cantantes de ambos sexos entre 18 y 50 años

Mediciones

Variables cualitativas ordinales

(Porque no se pueden contar numéricamente/ Por ser aficionados o experimentados)

Descriptiva/ Variable dependiente

Porque se manejan porcentajes/ El curso del cambio depende de la variable independiente

Recomendación

Mediciones ocultas

(Videocámaras no de Gesell)

Medidas directas de precisión

Al individuo/ coeficiente de variación  $dn/x$

Variabilidad debida por el individuo/Desvío normativo sobre el promedio de mis observaciones

- Cierta sesgo encontrado
- Del individuo
- (El sujeto desea agradar cuando lo encuestan)

Graficación (Estadísticas) /

Graficación de dispersograma (Para resultados finales)

Tamaño de efecto

Error estadístico tipo I y II

## **2.5. Organización de la investigación:**

a. Recursos Humanos:

1. El Departamento de Psiquiatría y Adolescentes del HIMFG participó en el proyecto con la Dra. María de las Mercedes Luque Coqui, quien efectuó los estudios psicológicos arriba referidos.

2. El Laboratorio de Psicoacústica y Fisiología Auditiva (LPAFA) del HIMFG, dirigido por el Dr. Eduardo Castro-Sierra, se ocupó de la dirección y la organización del proyecto y de los análisis estadísticos del mismo, así como de las mediciones de la presión sanguínea y cardíaca.

3. La Escuela Nacional de Música (ENM) de la (UNAM), representada por el Mtro. Julio Enrique Gordillo Torres, participó en todas las fases de la realización del proyecto. El Mtro. Gordillo Torres.

## **2.6. MARCO TEÓRICO:**

### **Antecedentes:**

#### Aspectos Biológicos

Los trastornos relacionados con la ejecución son frecuentemente causados por múltiples factores de riesgo. Se basan en la cronicidad de un trabajo, complejo, rápido y con energía que requiere la más elevada precisión, así como condiciones ergonómicas pobres y esfuerzo psicológico. Predominantemente, el sistema músculo-esquelético de la extremidad superior y espina dorsal se afectan por síndrome de dolor agudo o crónico y trastornos neurológicos. El pánico escénico y la tensión psicológica frecuentemente generan trastornos somáticos y pueden contribuir a que las inhabilitaciones físicas en los músicos se vuelvan crónicas. De acuerdo con las características individuales, la actividad profesional efectiva y el instrumento específico, los factores de riesgo y los trastornos relacionados con la ejecución diferirán ampliamente. Una prevención temprana y regular obviamente contribuirá en la reducción de los problemas médicos en los músicos.<sup>1</sup>

En un estudio sobre la existencia de la ansiedad durante la actuación musical, se analizaron las diferencias respecto al género, el nivel de estudios especializados, los instrumentos y el tipo de programa educativo de estudiantes noruegos de conservatorio de música. Ciento veintiséis participantes completaron un cuestionario con preguntas sobre fundamentos musicales, percepción de la ansiedad durante la interpretación y una lista de síntomas y ciertas variables relacionadas con este tipo de ansiedad.<sup>2</sup> Los resultados revelaron que la ansiedad musical era un problema a tomar en consideración en esa población y que una tercera parte de los participantes requirió de ayuda en problemas relacionados con esta situación. Por otro lado, aparte de existir diferencias entre los géneros, ciertos grupos de instrumentistas, como los pianistas, o los especialistas en cuerdas, frecuentemente sufrían de ansiedad, mientras que los ejecutantes de jazz tenían menores niveles de este problema.

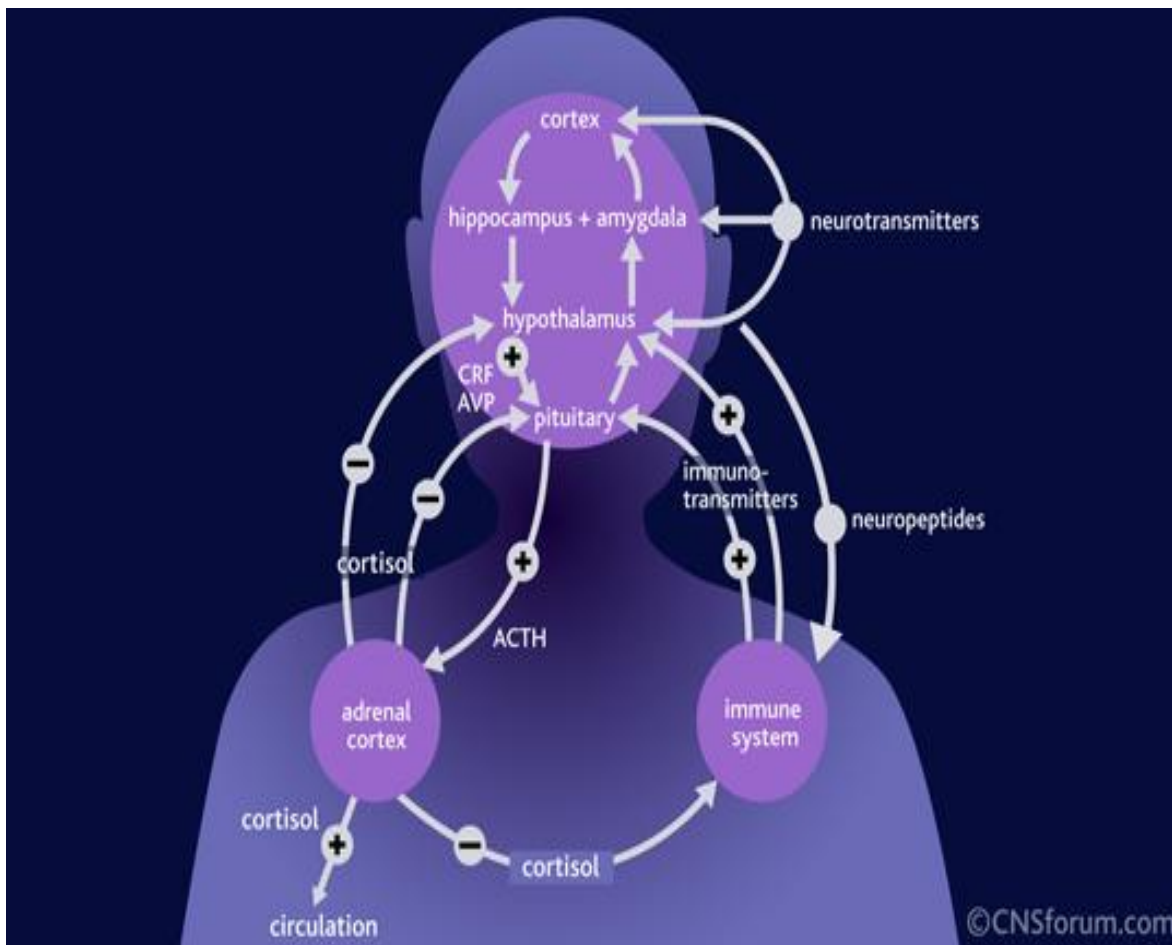
Otra investigación sobre la ansiedad de estado vs. la ansiedad como rasgo realizada en la Universidad de Sydney con un grupo de cantantes corales de elite, pudo determinar que dichos artistas manifestaban un mayor grado de ansiedad como rasgo, mayores preocupaciones sobre su papel en su ocupación y una mayor sobrecarga emocional personal por su ocupación que los hallados en las muestras normativas.<sup>3</sup> Una elevada ansiedad como rasgo también se asoció con una alta sobrecarga emocional en el ambiente de trabajo. No obstante, la ansiedad no se relacionó con las condiciones de trabajo o con aquellas referentes a su ambiente físico laboral. Por lo tanto, la ansiedad como rasgo y la ansiedad por la ejecución musical se encontraban muy correlacionadas, mientras que el estrés ocupacional parecía aportar un componente distinto a la calidad de vida laboral experimentada por estos artistas.

Aspectos neuroendocrinos y neuroquímicos. El eje HPA.

El pánico escénico es una experiencia perpleja y agravante para muchos músicos antes o durante la ejecución que frecuentemente les impide alcanzar logros satisfactorios profesionales y personales en su carrera. Se han estudiado las funciones subjetivas, neuroendocrinas y personales en su carrera. Se han estudiado las funciones subjetivas, neuroendocrinas y cardiovasculares en los músicos y se ha hallado que la epinefrina, la

noradrenalina, el cortisol, la tasa cardíaca y las valoraciones de malestar aumentan al pasar de las presentaciones privadas a las presentaciones públicas.<sup>4</sup> De hecho los síntomas que se asocian con la ansiedad durante la ejecución, o el así llamado “síndrome de pánico escénico”, son similares a los de la estimulación alfa y beta adrenérgica. La supresión de los síntomas y la mejoría en la ejecución por el experto de algún instrumento después del bloqueo beta sugieren que esta modalidad también sería de beneficio para los cantantes. Con el fin de evaluar la relación dosis efecto del bloqueo beta sobre la ejecución vocal al cantar y el posible efecto de estos agentes sobre la maduración de la ejecución, se han estudiado a 34 aprendices de canto al final de sus evaluaciones semestrales con un paradigma doble-ciego cruzado.<sup>5</sup> Los alumnos cantaron una vez, ya sea con placebo o con 20, 40 u 80 mg de nadolol y a las 48 horas después sin placebo. Se presentó efecto limitante y relacionado con la dosis del fármaco sobre la tasa cardíaca durante la ejecución. Hubo también un efecto pequeño, pero estadísticamente significativo y dicotómico, sobre las características de la ejecución: el nadolol a bajas dosis mejoraba la ejecución, mientras que mayores dosis la empobrecían. En otra investigación similar, y dado que el pánico escénico está mediado por el sistema nervioso simpático, se analizaron los efectos del bloqueo beta sobre la ejecución musical, en esta ocasión con propranolol y un paradigma doble-ciego, y los efectos de la estimulación beta, con terbutalina. Los síntomas del pánico escénico se valoraron en 2 fases, que incluían a un total de 29 sujetos, por medio de cuestionario y el Inventario de Ansiedad de Rasgo Estatal. La calidad de la ejecución musical fue evaluada por críticos musicales experimentados. El bloqueo beta eliminó los impedimentos físicos a la ejecución causados por el pánico escénico e, inclusive, eliminó la boca seca tan frecuentemente encontrada. Asimismo la calidad de la ejecución musical, juzgada por los críticos, mejoró significativamente. Por el contrario, la droga estimuladora beta aumentó los problemas dados por el pánico escénico. Por lo que parecen aplicables a la mejoría de la ejecución.<sup>6</sup>

El eje hipotalámico-pituitario-adrenal (HPA) es un circuito de retroalimentación que incluye al hipotálamo, la pituitaria y las glándulas suprarrenales (adrenales). Las principales hormonas que activan el eje HPA son el factor liberador de corticotrofina (CRF), la vasopresina de arginina (AVP) y la hormona adrenocorticotrófica (ACTH). El circuito se completa a través de la retroalimentación negativa del cortisol sobre el hipotálamo y la pituitaria (ver figura). La liberación simultánea de cortisol a la circulación tiene un número de efectos, los que incluyen a la liberación de la glucosa sanguínea por una demanda metabólica incrementada. El cortisol también afecta negativamente al sistema inmune e impide la liberación de neurotransmisores. La interferencia con otras regiones cerebrales, v. gr., el hipocampo y la amígdala, también puede modificar al eje HPA, así como lo pueden hacer los neuropéptidos y los neurotransmisores.



### **Neurotransmisores. Plasticidad sináptica. Estudios imageneológicos.**

#### ***Serotonina (5-hidroxitriptamina).***

El intercambio dinámico entre la serotonina [5-hidroxitriptamina (5-HT)], la neurotransmisión y el eje hipotalámico-pituitario-adrenal (HPA), que controla las reacciones de pánico escénico y la producción de cortisol, ha sido estudiado extensamente en los últimos 30 años. Parece ser que la serotonina regula los sistemas de señalización de la hormona liberadora de corticotrofina (CRH) a través de la activación de los receptores 2C de serotonina [5-HT (2C) R'S] en el núcleo paraventricular del hipotálamo (PVH).<sup>7</sup> Aproximadamente la mitad de las neuronas en el PVH que contienen CRH coexpresan receptores tipo 5-HT (2C) R y, en menor grado, receptores tipo 5 HT (1D) R. Dichas neuronas se despolarizan en presencia de un agonista de este receptor, efecto bloqueado por un antagonista del mismo. Estos datos podrían proveer una explicación mecanicista de la observación muy frecuente de la estimulación del eje HPA por la serotonina, y dar pautas para entender cuál es el circuito neural subyacente a las complejas respuestas neuroendocrinas al estrés, como sería el caso del pánico escénico de los ejecutantes musicales.

La amígdala y la corteza visual extendida. La corteza orbitofrontal

Diversos estudios imagenológicos de resonancia magnética funcional (fMRI) consistentemente demuestran una activación incrementada de la corteza visual como reacción a estímulos visuales emocionalmente excitantes, del tipo que podrían hallarse presentes en una sala de conciertos ante el ejecutante. Se supone que este aumento de la activación esté modulado por procesos que bajan de centros superiores procesadores de las emociones, como serían la amígdala y la corteza orbitofrontal, a centros de expresión o percepción más inferiores.<sup>8</sup> Se ha aplicado un paradigma diferencial de condicionamiento de miedo con el fin de estudiar esta supuesta modulación. Las respuestas hemodinámicas hacia un estímulo visual neutro (estímulo condicionado positivo; CS+) que precedían a una estimulación eléctrica (UCS) se compararon con las respuestas hacia un estímulo neutro y no apareado (estímulo condicionado negativo; CS-). De este modo, los transcurso temporales de las respuestas neurales fueron considerados. Los resultados mostraron que la diferenciación entre un estímulo condicionado positivo y otro negativo en la amígdala y la corteza visual extendida se lograba durante una fase tardía de adquisición. Por el contrario, en la corteza orbitofrontal, la diferenciación ocurría en una etapa previa, y se mantenía a lo largo de la adquisición. Es probable que dichos patrones de activación reflejen diferentes fases de la respuesta de miedo a un estímulo “amenazante”, y que integren las regiones analizadas en grados diversos.

El estriado. La plasticidad sináptica.

El estriado, centro de integración de la memoria de procedimientos, representa el principal centro de egreso de la información dirigida a los ganglios basales. Las neuronas que se proyectan del estriado reciben una gran correspondencia de vías aferentes de todas las áreas de la corteza, y transmiten esa información neural a dichas estructuras basales. La transmisión cortico-estriatal es fundamental en la regulación de los movimientos voluntarios, aparte del control conductual, la función cognoscitiva y los mecanismos de recompensa.<sup>9</sup> Tanto la potenciación de largo plazo (LTP) como la depresión de largo plazo (LTD), las dos formas principales de plasticidad sináptica directamente relacionadas a nivel del estriado con la memoria musical de procedimientos, están presentes en las sinapsis cortico-estriatales, y dependen de modo muy importante de la activación de los receptores de la dopamina (DA). Dicha plasticidad sináptica duradera y dependiente de la actividad parece subyacer a la habilidad del cerebro de traducir las experiencias en recuerdos, y parecen representar el modelo de substrato celular por detrás de los procesos de aprendizaje y memoria.

La dopamina. La acetilcolina.

La inducción de la plasticidad sináptica en el estriado requiere de la interacción de la DA con otros neurotransmisores, los que incluyen al ácido glutámico [que funciona tanto con receptores ionotrópicos (N-metilo-D-aspartato {NMDA} y ácido  $\alpha$ -amino-3-hidroxi-5-metilo-4-isoxaszilpropiónico {AMPA} como metabotrópicos], la acetilcolina (ACh), el ácido nítrico y los cannabinoides endógenos. La DA, que funciona en los receptores tipo D1 (D1 y D5) y tipo D2 (D2, D3 y D4), crucialmente influencia tanto la inducción como la reversibilidad de la neuroplasticidad en las sinapsis cortico-estriatales, donde es requerida para la inducción de LTP, así como de LTD.<sup>9</sup>



En el estriado existe un equilibrio sináptico fundamental entre DA y ACh. Las interneuronas grandes del estriado productoras de ACh participan con un papel esencial integrador dentro de los circuitos intrínsecos neuronales en los que operan<sup>10</sup> y la ACh endógena influyen las concentraciones de DA al funcionar sobre los receptores nicotínicos pre-sinápticos.<sup>11</sup> Debe tomarse en cuenta que la DA, a través de su activación de los receptores D5, es requerida en la inducción de la LTP independiente del NMDA descrita para las neuronas colinérgicas. Por lo tanto, las interneuronas colinérgicas del estriado también parecen participar activamente en los procesos mnemónicos al sufrir cambios de largo plazo en eficiencia sináptica que dependen de la DA. Además tanto las interneuronas colinérgicas como las neuronas dopaminérgicas estriatales muestran actividades opuestas, pero coincidentes, que se relacionan con la recompensa, lo que nos hace pensar que la DA podría potencialmente interferir con la adquisición de respuestas conductuales a estímulos relacionados con tal recompensa.<sup>12</sup> Si bien estos procesos han sido sugeridos en cuanto a la respuesta del ser humano a la estimulación por drogas, no estaría lejano pensar que los mismos conceptos se podrían aplicar a la presencia o la ausencia de estimulación del ejecutante musical por un auditorio, aparentemente favorable o contrario, según lo perciba aquel.

Las drogas dopaminérgicas afectan a una variedad de procesos cognoscitivos, pero la dirección y el grado de los efectos varían según los individuos y las tareas. Se han observado efectos paradójicos por medio de los cuales la misma droga podrá causar efectos de estimulación cognoscitiva o efectos adversos. Se ha demostrado que existen diferencias en cuanto a la personalidad impulsiva que explican los efectos contrastantes de la DA, sobre la memoria de trabajo y la actividad fronto-estriatal relacionada.<sup>13</sup> Se ha notado que la bromocriptina, agonista de los receptores D2 de la DA, mejora la actualización de información relevante para la memoria de trabajo en los sujetos muy impulsivos, pero que esto no sucede en aquellos con baja impulsividad. Tales efectos conductuales en los sujetos con alta impulsividad se acompañan de efectos disociables de la actividad fronto-estriatal. La bromocriptina modula al estriado durante la actualización de la memoria, pero no durante cualquier proceso que distraiga a la información relevante de la memoria de trabajo. Por el contrario la corteza frontal lateral se modula durante la distracción pero no durante la actualización. Estos datos parecen proveer un lazo entre la función de los receptores D2 de la DA, la impulsividad y la actividad fronto-estriatal durante los procesos componentes de la memoria de trabajo, y podrían explicar las diferencias de respuesta durante el pánico escénico aparentemente debidas a características de la personalidad de los ejecutantes.

Pruebas psicológicas aplicables al estudio del pánico escénico.

La ansiedad durante la ejecución musical (AEM), como hemos visto, es una actividad estresante para los músicos de todas las edades. En los adolescentes se ha medido la AEM con el inventario para Adolescentes de la Ansiedad durante la Ejecución Musical (MPAI-A).<sup>14</sup> Trescientos ochenta y un jóvenes músicos de elite fueron estudiados de los 12 a los 19 años de edad con esta prueba para analizar la estructura de los factores, la confiabilidad interna, la validez del constructo y la validez divergente. Por medio del análisis, se hallaron tres factores que conjuntamente podían explicar el 53% de la varianza. La validez del constructo se demostró a través del hallazgo de relaciones positivas con la fobia social y la ansiedad como rasgo que eran significativas. Por otro lado, el MPAI-A demostró poseer

validez convergente al encontrarse una correlación positiva, que iba de moderada a fuerte, con una variante del MPA usada con adultos. La validez discriminante se estableció por medio de una relación con problemas externalizantes de conducta. Así, pruebas similares o adicionales a este inventario podrían emplearse en el estudio del pánico escénico en sujetos de distintas edades.

## **2.7. RESULTADOS**

### **Análisis de Presión Sanguínea. Alumnos de canto nivel propedéutico del Lic. Enrique Gordillo. Junio 14, 2007. Varones.**

A.1. (RYM). Edad: 23:9	Primera lectura (a la llegada): 100/60 Segunda lectura (antes de la presentación): 120/80 (++)
A.2. (IRG). Edad: 26:1	Primera lectura (a la llegada): 115/70 Segunda lectura (antes de la presentación): 120/80 (++)
A.3. (IDL). Edad: 19:11	Primera lectura (a la llegada): 100/55 Segunda lectura (antes de la presentación): 125/80 (++)
A.4. (UAV). Edad: 28:2	Primera lectura (a la llegada): 115/80 Segunda lectura (antes de la presentación): 130/75 (+/-)
A.5. (JLSV). Edad: 31:1	Primera lectura (a la llegada): 125/75 Segunda lectura (antes de la presentación): 125/70 (=/-)
A.6. (EPR). Edad: 27:11	Primera lectura (a la llegada): 110/80 Segunda lectura (antes de la presentación): 110/70 (=/-)
A.7. (OTH). Edad: 45:7	Unica lectura (antes de la presentación): 130/70

**Análisis de Presión Sanguínea. Alumnas de canto nivel propedéutico del Lic. Enrique Gordillo. Junio 14, 2007. Mujeres.**

B.1. (JSM). Edad: 23:9	Primera lectura (a la llegada): 95/70 Segunda lectura (antes de la presentación): 100/70 (+/=)
B.2. (GPC). Edad: 22:9	Primera lectura (a la llegada): 110/60 Segunda lectura (antes de la presentación): 100/60 (-/=)
B.3. (CTC). Edad: 18:5	Primera lectura (a la llegada): 100/50 Segunda lectura (antes de la presentación): 120/60 (++)
B.4. (ECP). Edad: 24:5	Primera lectura (a la llegada): 110/80 Segunda lectura (antes de la presentación): 125/90 (++)
B.5. (PRG). Edad: 23:10	Primera lectura (a la llegada): 100/65 Segunda lectura (antes de la presentación): 110/80 (++)
B.6. (SOP). Edad: 21:0	Primera lectura (a la llegada): 105/75 Segunda lectura (antes de la presentación): 130/85 (++)
B.7. (ALTF). Edad: 20:7	Primera lectura (a la llegada): 120/65 Segunda lectura (antes de la presentación): 120/70 (=/+)
B.8. (LLF). Edad: 20:0	Primera lectura (a la llegada): 95/55 Segunda lectura (antes de la presentación): 110/70 (++)
B.9. (RBM). Edad: 20:7	Primera lectura (a la llegada): 100/80 Segunda lectura (antes de la presentación): 115/0 (+/-)

*Estrés en cantantes e instrumentistas en presentaciones públicas: Enrique Gordillo*

B.10. (VME). Edad: 33:3    Primera lectura (a la llegada): 95/45  
Segunda lectura (antes de la presentación): 115/75 (+/+)

B.11. (MIMC). Edad: 23:9    Primera lectura (a la llegada): 110/75  
Segunda lectura (antes de la presentación): 110/75 (=/=)

B.12. (MCLM). Edad: 22:7    Primera lectura (a la llegada): 100/80  
Segunda lectura (antes de la presentación): 115/85 (+/+)

B.13. (DMG). Edad: 24:11)    Unica lectura (antes de la presentación): 130/70

**Análisis de Presión Sanguínea. Alumnos del diplomado Escena para Músicos de nivel licenciatura y egresados del Lic. Enrique Gordillo.  
Junio 22, 2007. Varones**

A.8. (JIMG). Edad: 26:3	Primera lectura (a la llegada): 110/70 Segunda lectura (antes de la presentación): 125/85 (++)
A.9. (JRA). Edad: 45:0 (violinista)	Primera lectura (a la llegada): 110/80 Segunda lectura (antes de la presentación): 135/95 (++)
A.10. (LACR). Edad: 28:7	Primera lectura (a la llegada): 105/60 Segunda lectura (antes de la presentación): 110/75 (++)
A.11. (EAH). Edad: 35:7 (pianista)	Primera lectura (a la llegada): 140/100 Segunda lectura (antes de la presentación): 150/100 (+/=)
A.12. (BVR). Edad: 21:8 (guitarrista)	Primera lectura (a la llegada): 130/70 Segunda lectura (antes de la presentación): 110/70 (-/=)
A.13. (VRO). Edad: 30:11	Primera lectura (a la llegada): 100/75 Segunda lectura (antes de la presentación): 120/80 (++)
A.14. (CMC). Edad: 28:1	Primera lectura (a la llegada): 130/80 Segunda lectura (antes de la presentación): 130/85 (=/-)
A.15. (JZS). Edad: 19:5 (pianista)	Primera lectura (a la llegada): 120/75 Segunda lectura (antes de la presentación): 140/100 (++)
A.16. (RGC). Edad: 30:9 (trompetista)	Primera lectura (a la llegada): 120/80 Segunda lectura (antes de la presentación): 125/85 (++)

A.17. (FJEM). Edad: 29:8      Primera lectura (a la llegada): 110/75  
(organista)                      Segunda lectura (antes de la presentación): 120/80 (+/+)

**Análisis de Presión Sanguínea. Alumnas del diplomado Escena para Músicos de nivel licenciatura y egresados del Lic. Enrique Gordillo.  
Junio 14, 2007. Mujeres.**

B.1. (JSM). Edad: 23:9      Primera lectura (a la llegada): 95/70  
Segunda lectura (antes de la presentación): 100/70 (+/=)

**(Junio 22, 2007.)**

Primera lectura (a la llegada): 85/65 ((-/-))  
Segunda lectura (antes de la presentación): 90/70 (+/+)  
((-/=))

B.2. (GPC). Edad: 22:9      Primera lectura (a la llegada): 110/60  
Segunda lectura (antes de la presentación): 100/60 (-/=)

B.3. (CTC). Edad: 18:5      Primera lectura (a la llegada): 100/50  
Segunda lectura (antes de la presentación): 120/60 (+/+)

B.4. (ECP). Edad: 24:5      Primera lectura (a la llegada): 110/80  
Segunda lectura (antes de la presentación): 125/90 (+/+)

B.5. (PRG). Edad: 23:10      Primera lectura (a la llegada): 100/65  
Segunda lectura (antes de la presentación): 110/80 (+/+)

B.6. (SOP). Edad: 21:0      Primera lectura (a la llegada): 105/75  
Segunda lectura (antes de la presentación): 130/85 (+/+)

B.7. (ALTF). Edad: 20:7      Primera lectura (a la llegada): 120/65  
Segunda lectura (antes de la presentación): 120/70 (=/+)

B.8. (LLF). Edad: 20:0      Primera lectura (a la llegada): 95/55

- Segunda lectura (antes de la presentación): 110/70 (+/+)
- B.9. (RBM). Edad: 20:7 Primera lectura (a la llegada): 100/80  
Segunda lectura (antes de la presentación): 115/0 (+/-)
- B.10. (VME). Edad: 33:3 Primera lectura (a la llegada): 95/45  
Segunda lectura (antes de la presentación): 115/75 (+/+)
- B.11. (MIMC). Edad: 23:9 Primera lectura (a la llegada): 110/75  
Segunda lectura (antes de la presentación): 110/75 (=/=)
- B.12. (MCLM). Edad: 22:7 Primera lectura (a la llegada): 100/80  
Segunda lectura (antes de la presentación): 115/85 (+/+)
- B.13. (DMG). Edad: 24:11 Unica lectura (antes de la presentación): 130/70

**Junio 22, 2007**

- B.14. (JGM). Edad: 28:2 (guitarrista) Primera lectura (a la llegada): 105/70  
Segunda lectura (antes de la presentación): 110/75 (+/+)
- B.15. (ETR). Edad: 27:2 (violinista) Primera lectura (a la llegada): 100/50  
Segunda lectura (antes de la presentación): 110/70 (+/+)
- B.16. (LRP). Edad: 21:8 (flautista) Primera lectura (a la llegada): 105/65  
Segunda lectura (antes de la presentación): 110/70 (+/+)
- B.17. (CQH). Edad: 26:11 Primera lectura (a la llegada): 100/75  
Segunda lectura (antes de la presentación): 110/75 (+/=)
- B.18. (AAP). Edad: 37:9 Primera lectura (a la llegada): 110/90  
Segunda lectura (antes de la presentación): 120/90 (+/=)
- B.19. (SVVH). Edad: 27:8 Primera lectura (a la llegada): 95/60  
Segunda lectura (antes de la presentación): 95/80 (=/+)

B.20. (VVR). Edad: 27:10    Primera lectura (a la llegada): 100/80  
(pianista)                      Segunda lectura (antes de la presentación): 110/70 (+/-)

B.21. (RMC). Edad: 33:0    Unica lectura (antes de la presentación): 120/95

### **Comparaciones entre Niveles de Ansiedad y Niveles de Presión Sanguínea (Estudio Lic. Enrique Gordillo)**

#### **A. Correlaciones.-**

##### **1. Ansiedad como Rasgo:**

(x) Ansiedad previa vs. Ansiedad del momento:

Pearson:                       $r = 0.664$  ( $p = 0.000$ )

Spearman:                     $r = 0.663$  ( $p = 0.000$ )

##### **1. Ansiedad como Estado:**

Ansiedad previa vs. Ansiedad del momento:

Pearson:                       $r = 0.327$  ( $p = 0.042$ )

Spearman:                     $r = 0.441$  ( $p = 0.005$ )

##### **3. Presión Sanguínea Previa y Ansiedad:**

(x) Presión sanguínea sistólica previa vs. Ansiedad previa (como rasgo):

Pearson:                       $r = -0.520$  ( $p = 0.001$ )

Spearman:                     $r = -0.442$  ( $p = 0.007$ )

Presión sanguínea sistólica previa vs. Ansiedad en el momento (como rasgo):

Pearson:                       $r = -0.386$  ( $p = 0.020$ )

Spearman:                     $r = -0.356$  ( $p = 0.033$ )

(x) Presión sanguínea sistólica previa vs. Ansiedad en el momento (como estado):

Pearson:                       $r = -0.434$  ( $p = 0.008$ )

Spearman:                     $r = -0.417$  ( $p = 0.011$ )

Presión sanguínea diastólica previa vs. Ansiedad en el momento (como estado):

Pearson:                       $r = -0.361$  ( $p = 0.031$ )

##### **4. Presión Sanguínea:**

(x) Presión sanguínea sistólica previa vs. presión sanguínea sistólica en el



momento:

Pearson:  $r = 0.658$  ( $p = 0.000$ )

Spearman:  $r = 0.585$  ( $p = 0.000$ )

(x) Presión sanguínea diastólica previa vs. presión sanguínea diastólica en el momento:

Pearson:  $r = 0.658$  ( $p = 0.000$ )

Spearman  $r = 0.585$  ( $p = 0.000$ )

(x) Presión sanguínea diastólica previa vs. presión sanguínea diastólica en el momento:

Pearson:  $r = 0.562$  ( $p = 0.000$ )

Spearman:  $r = 0.480$  ( $p = 0.000$ )

## **B. Regresiones.-**

### **Modelo 1:**

a) Ansiedad como estado previa vs. ansiedad como estado en el momento:

$F = 4.44$  ( $p = 0.042$ );  $b_0 = 28.9610$ ,  $b_1 = 0.3660$

b) Presión sanguínea sistólica previa vs. ansiedad como estado en el momento:

(x)  $F = 7.89$  ( $p = 0.008$ );  $b_0 = 125.483$ ,  $b_1 = -0.4464$

c) Presión sanguínea sistólica previa vs. ansiedad como rasgo previa:

(x)  $F = 12.62$  ( $P = 0.001$ );  $b_0 = 133.620$ ,  $b_1 = -0.6561$

### **Modelo 2:**

a) Ansiedad como rasgo previa vs. ansiedad como rasgo en el momento:

(x)  $F = 29.17$  ( $p = 0.000$ );  $b_0 = 10.0847$ ,  $b_1 = 0.7702$

b) Presión sanguínea sistólica previa vs. ansiedad como rasgo en el momento:

(x)  $F = 5.94$  ( $p = 0.020$ );  $b_0 = 129.025$ ,  $b_1 = -0.5547$

### **Modelo 3:**

a) Presión sanguínea diastólica previa vs. presión sanguínea diastólica en el momento:

(x)  $F = 15.66$  ( $p = 0.000$ )  $17.5862$ ,  $b_1 = 0.6810$

b) Presión sanguínea previa vs. presión sanguínea diastólica en el momento:

(x)  $F = 5.08$  ( $p = 0.031$ );  $b_0 = 85.2979$ ,  $b_1 = 0.3717$

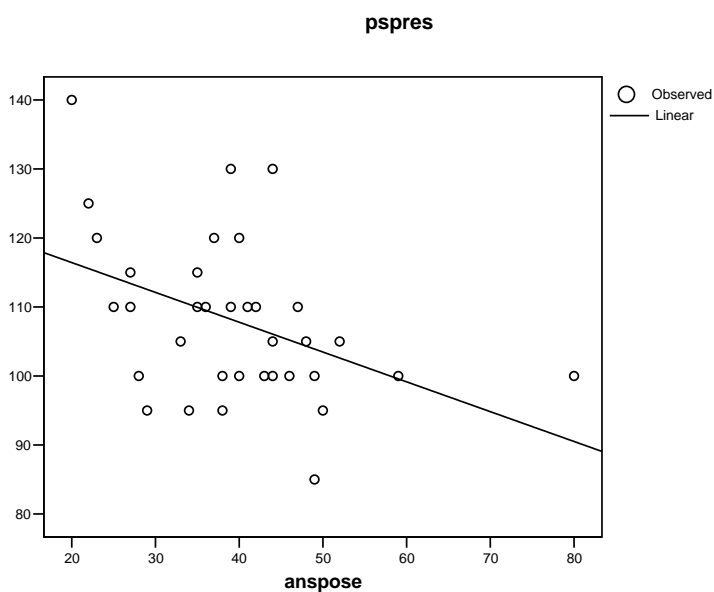
### **Modelo 4:**

a) Presión sanguínea sistólica previa vs. presión sanguínea sistólica en el momento:

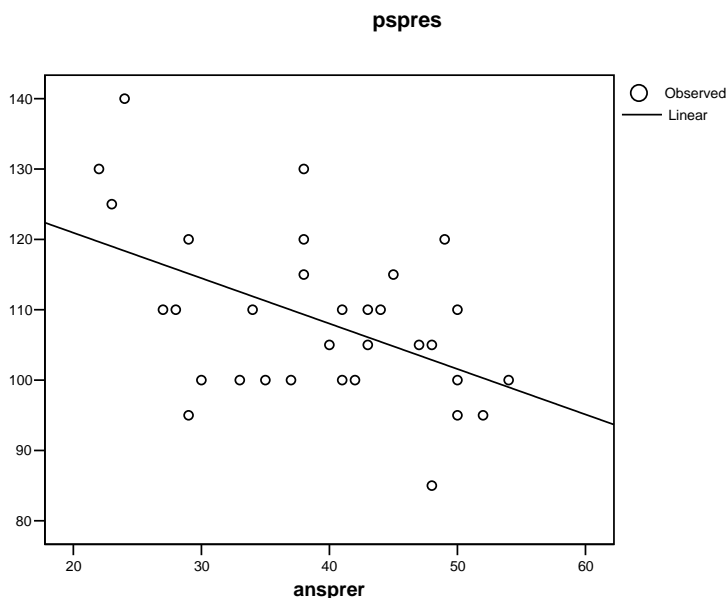
(x)  $F = 25.99$  ( $p = 0.000$ );  $b_0 = 34.0575$ ,  $b_1 = 0.6289$

**C. Comentarios.-**

a) Las presiones sistólica y diastólica tomadas varias horas antes del evento artístico están tanto negativamente correlacionadas como siguiendo una línea de regresión negativa significativa (Modelo 1: presión sistólica; Modelo 3: presión diastólica) con los resultados de las pruebas de ansiedad de “estado” realizadas a los sujetos en el momento del evento.



b) La presión sanguínea sistólica tomada varias horas antes del evento artístico, estaba tanto negativamente correlacionada como siguiendo una línea de regresión negativa significativa (Modelo 1: previo al evento; Modelo 2: en el momento del evento) con los resultados de las pruebas de ansiedad de “rasgo” realizadas con los sujetos tanto varias horas antes como en el momento del evento.



Estos datos nos parecen indicar que:

a) Si bien, los sujetos pudieron “falsear” el estado de su ansiedad justamente antes del inicio de un evento, se mantuvo una correlación de cambios de la presión sanguínea tomada previamente.

b) Además, la ansiedad como rasgo propio fue más “difícil de ocultar” que la ansiedad que responde a un estado, y se correlacionó con los cambios de la presión sanguínea tanto antes como en el momento de un evento percibido como estresante.

## **2.8.- Discusión**

a) Deberá buscarse por medios químicos, en tomas de la sangre y de la saliva la medición del estrés en los ejecutantes ante presentaciones públicas, para obtener resultados de mayor contundencia.

b) Determinar el valor de cortisol, medido en saliva, y de epinefrina, noradrenalina, serotonina, acetilcolina y dopamina, medidas en la sangre, en los mismos sujetos de investigación unas horas e inmediatamente antes y después de su ejecución musical pública.

c) Por otro lado definir también si el estrés detectado en los músicos se debe:

A que se trata de un concierto de suma dificultad técnica

A que no está lo suficientemente preparado

A que cree que la responsabilidad cae sólo en él (En el caso de los ensambles de dos o más músicos)

A las exigencias extremas del público y la crítica en ese tipo de conciertos

A que tiene problemas en su estabilidad emocional en ese momento

A que está sometido a sumo estrés y ansiedad en esos días o en ese día en específico

A que tiene conflictos con los músicos acompañantes o profesores

A que no tiene una buena dieta alimenticia ni una vida saludable

A que ha padecido insomnio o sueño de manera crónica

A una baja autoestima y/o depresión

A un repertorio que le desagrada

A una mala experiencia previa en algún otro concierto ofrecido públicamente

A una enfermedad crónica

De comprobarse el fenómeno, considero relevante enfatizar la necesidad en los conservatorios y las escuelas de música la debida atención a los hechos e incrementar su investigación para mejorar el estado emocional de los ejecutantes y, por ende, mejorar los resultados de su quehacer profesional. Probablemente por medio de la psicología y psiquiatría básicamente.

## **2.9 BIBLIOGRAFÍA**

1. Schuppert M, Altenmüller E. Beschäftigungsspezifische Krankheiten bei den Musikern. *Versicherungsmed* 1999; 51:173-179
2. Kaspersen M, Gotestam KG. A Survey of Music performance anxiety among Norwegian music students. *Eur J. Psychiat* 2002; 16:69-80
3. Kenny DT, Davis P, Oates J. Music performance anxiety and occupational stress amongst opera chorus artists and their relationship with state and trait anxiety and perfectionism. *J Anxiety Disord* 2004; 18:757-777
4. Fredrikson M, Gunnarsson R. Psychobiology of stage fright: the effect of public performance on neuroendocrine, cardiovascular and subjective reactions. *Biol Psychol* 1992; 33: 51-61
5. Gates GA, Seagert J, Wilson N, Johnsson L, Shepherd A, EM. Effect of beta blockade on singing performance. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1985; 94 (6 Pt 1): 570-574
6. Brantigan CO, Brantigan TA, Joseph N. Effect of beta blockade and beta stimulation on stage fright. *Am J Med* 1982; 72:88-94
7. Heisler LK, Pronchuk N, Nonogaki K, Zhou L, Raber J, Tung L, Yeo GSH, O'Rahilly S, Colmers WF, Elmquist JK, Teccot LH. Serotonin activates the hypothalamic-pituitary-adrenal axis via serotonin 2C receptor stimulation. *J Neurosci*. 2007; 27: 6956-6964
8. Tabbert K, Stark R, Kirsch P, Vitali D. Hemodynamic responses of the amygdala, the orbitofrontal cortex and the visual cortex during a fear conditioning paradigm. *Int J Psychophysiol* 2005;57:15-23
9. Calabresi P, Piccioni B, Tozzi A, DiFilippo M. Dopamine-mediated regulation of corticostriatal modulation of striatal function. *Trends Neurosci* 2000; 23: 120-126
10. Calabresi P, Centonze D, Gubellini P, Pisani A, Bernardi G. Acetylcholine-mediated modulation of striatal function. *Trends Neurosci* 2000; 23:120-126
11. Zhou FM, Liang Y, Dani JA. Endogenous nicotinic cholinergic activity regulates dopamine release in the striatum. *Nat Neurosci* 2001; 4: 1224-1229
12. Aosaki T, Tsubokawa H, Ishida A, Watanabe K, Graybiel AM, Kimura M. Responses of tonically active neurons in the primate's striatum undergo systematic changes during behavioral sensorimotor conditioning. *J Neurosci* 1994; 14:39369-3984

13. Cools R, Sheridan M, Jacobs E, d'Esposito M. Impulsive personality predicts dopamine-dependent changes in frontostriatal activity during component processes of working memory. *J Neurosci* 2007; 27:5506-5514

14. Osborne MS, Kenny DT. Development and validation of a music performance anxiety inventory for gifted adolescent musicians. *J. Anxiety Disord* 2005; 19:725-751

15. Haussmann MF, Vleck CM, Farrar ES. A Laboratory exercise to illustrate increased salivary cortisol in response to three stressful conditions using competitiv ELISA. *Advan Physiol Edu* 2006; 31: 110-115

Belloch, A., Sandín, B. (1996): *Manual de psicopatología*. McGraw-Hill. Interamericana. España.

Kemp, Anthony E. 1996/2000: "The Musical Temperament" *Psychology and Personality of Musicians*.

Department of Arts and Humanities in Education

University of Reading

Oxford University Press

Lehman Paul R. (1968): *Tests Measurements in Music*. University of Kentucky. Prentice Hall, Inc., Englewood Cliffs, New Jersey, 1968

Aiello, R. *Musical Perception*. University of Oxford, 1989 EUA

CIE 10, *Trastornos mentales y del comportamiento*. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. (1992). Organización Mundial de la Salud. Madrid. Mediator.

DSM-IV, *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. (1997). Barcelona. Masson.

## **MESOGRAFÍA**

Med Line Plus

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000955.htm>

Pub Med

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi>

<http://www.CNSforum.com>

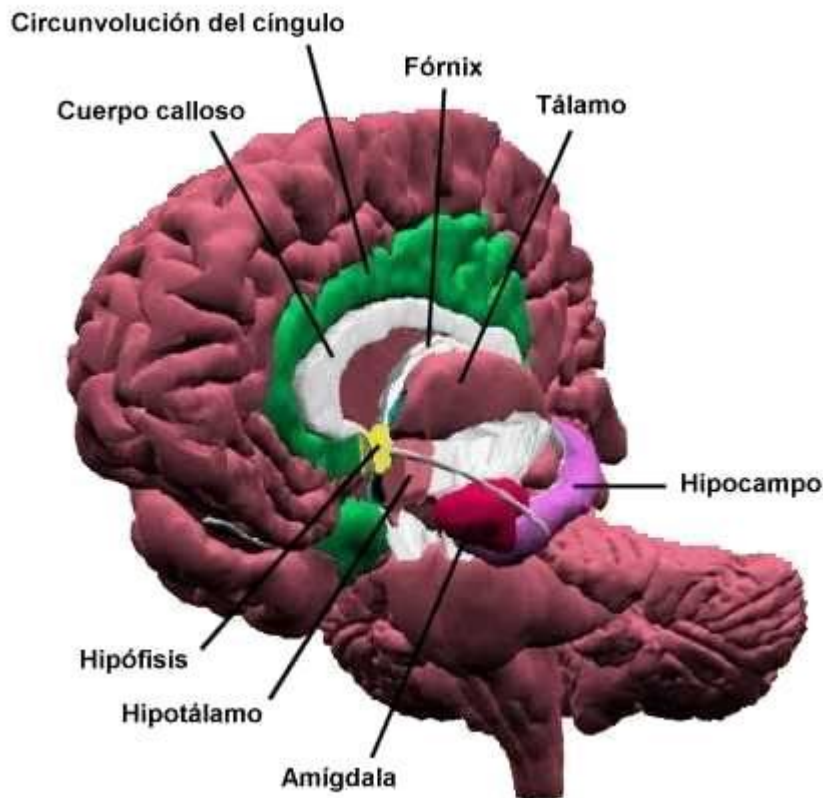
<http://www.uwyo.edu/wjm/repro/F2-1.pdf>

[http://www.cnsforum.com/imagebank/item/HPA\\_NORM\\_DPN\\_3/default.aspx](http://www.cnsforum.com/imagebank/item/HPA_NORM_DPN_3/default.aspx)

### 3. Apéndice

## Bases Biológicas

### 3.1 Amígdala Cerebral



html.rincondelvago.com

La amígdala forma parte del sistema límbico, y su papel principal es el procesamiento y almacenamiento de reacciones emocionales.

[Amunts K, Kedo O, Kindler M, Pieperhoff P, Mohlberg H, Shah N, Habel U, Schneider F, Zilles K (2005) Cytoarchitectonic mapping of the human amygdala, hippocampal region and entorhinal cortex: intersubject variability and probability maps. *Anat Embryol (Berl)* 210:343-52]

[Eichenbaum H (2003) *Neurociencia cognitiva de la memoria*. Ariel Neurociencia].

La amígdala cerebral es un conjunto de núcleos de neuronas localizadas en la profundidad de los lóbulos temporales de los vertebrados complejos, incluidos los humanos.

[Bornhoft, Ch, De Santis M., McKean, T, Millar, B., Schlater, D. 2008) *Medical Science 532 Nervous System Course, University of Boise, Idaho College of Science*].

Las regiones descritas como partes de la amígdala en realidad abarcan una serie de núcleos con distintos atributos funcionales. Entre esos núcleos, se encuentra el grupo basolateral, el núcleo centromedial y el núcleo cortical. El grupo basolateral se puede dividir a su vez en el núcleo lateral, el basal y los núcleos basales accesorios.

[Amunts K, Kedo O, Kindler M, Pieperhoff P, Mohlberg H, Shah N, Habel U, Schneider F, Zilles K (2005) *Loc. cit.*]

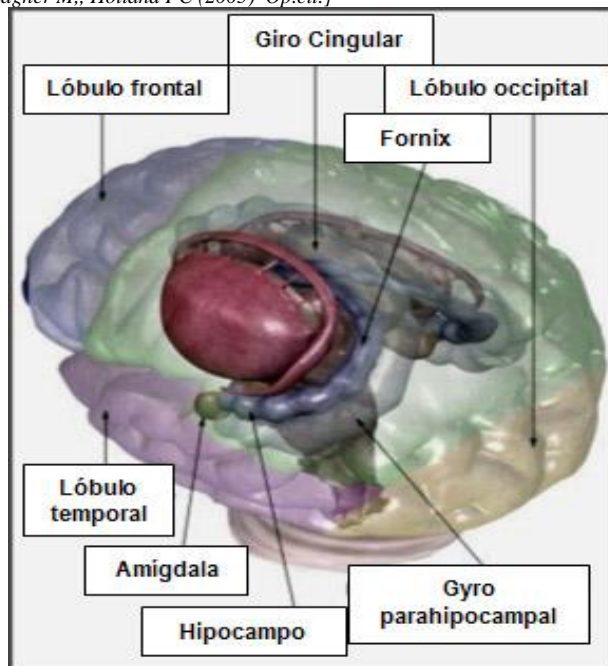
[McDannald M, Kerfoot E, Gallagher M, Holland P (2005) *Cytoarchitectonic mapping of the human amygdala, hippocampal region and entorhinal cortex: Research Center Jülich, Germany*].

La amígdala envía proyecciones al hipotálamo, encargado de la activación del sistema nervioso autónomo, los núcleos reticulares, para incrementar los reflejos de vigilancia, paralización y escape/huida, a los núcleos del nervio trigémino y facial, para las expresiones de miedo, y al área tegmental ventral, locus ceruleus, y núcleo tegmental laterodorsal, para la activación de los neurotransmisores dopamina, noradrenalina y adrenalina. El núcleo cortical está relacionado con el sentido del olfato y el procesamiento de las feromonas. Recibe conexiones desde el bulbo olfatorio y la corteza olfatoria. El núcleo lateral, que envía proyecciones al resto del grupo basolateral y a los núcleos entromediales, recibe proyecciones desde sistemas sensoriales.

[Eichenbaum H (2003) *Neurociencia cognitiva de la memoria*. Ariel Neurociencia:Barcelona,España]

[Best B (2004) *The amygdala and the emotions*. *The Journal of Neuroscience*,14 July 2004 24(28): 6392-6401:di. 10. 1523/JNEUROSCI.1297-04.2004 ]

[McDannald M, Kerfoot E, Gallagher M., Holland PC (2005) *Op.cit.*]



charlemos.foros.ws

Hay evidencias en muchas especies de que la amígdala está muy involucrada en la respuesta a las hormonas sexuales. La amígdala contiene receptores tanto para estrógenos como andrógenos y responde a fluctuaciones en los niveles hormonales mediante cambios en su morfología. La amígdala es mayor en adultos machos, tanto humanos como roedores variados, y las hormonas parecen ser capaces de alterar muchas características de la amígdala incluidos el número de sus neuronas y la expresión de sus neurotransmisores.

Además, resultados recientes sugieren que las diferencias sexuales en la amígdala podrían correlacionarse con diferencias hemisféricas de la amígdala. Cahill y sus colaboradores [Cahill, G et al.(2009): *La amígdala y la consolidación de la memoria emocional*; *Medical Research Council Cognition and Brain Sciences Unit, Cambridge, UK*] sugieren una teoría “derecha-varón, izquierda-mujer” de la actividad de la amígdala. Así, las conexiones con la amígdala derecha facilitan un mejor seguimiento o vigilancia de estímulos externos, en el sexo masculino, y las conexiones con la amígdala izquierda facilitan un mejor seguimiento o vigilancia de estímulos internos, en el sexo femenino. En vertebrados complejos, la amígdala se encarga principalmente de la formación y el almacenamiento de memorias asociadas a sucesos emocionales. Distintas investigaciones indican que, durante el condicionamiento del miedo, los estímulos



sensoriales alcanzan el grupo basolateral de la amígdala, particularmente los núcleos laterales, donde se forman asociaciones con recuerdos de la relación entre el estímulo y eventos aversivos, las que podrían ser mediadas por potenciaciones a largo plazo, una prolongación del potencial de acción en las estructuras sinápticas con el objetivo de reaccionar más fácilmente.

[Ressler K, Davis M (2003) *Genetics of childhood disorders: L. Learning and memory, Part 3: Fear conditioning. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 42:612-615]

Los recuerdos de experiencias emocionales que han dejado huella en conexiones sinápticas de los núcleos laterales favorecen conductas asociadas con la emoción de miedo a través de conexiones con el núcleo central de la amígdala. El núcleo central está involucrado en el comienzo de las respuestas de miedo, incluida la paralización, la taquicardia, el incremento de la respiración y la liberación de hormonas del estrés. Daños en la amígdala impiden tanto la adquisición como la expresión del condicionamiento de miedo, una forma de condicionamiento clásico de respuestas emocionales.

[Amunts K, Kedo O, Kindler M, Pieperhoff P, Mohlberg H, Shah N, Habel U, Schneider F, Zilles K (2005) *Loc. cit.*]  
[Eichenbaum, H (2003). *Neurociencia cognitiva de la memoria. Ariel Neurociencia: Barcelona, España*]

La amígdala está también involucrada en el condicionamiento apetitivo. Parece ser que neuronas bien definidas responden a estímulos positivos y negativos, pero esas neuronas no están diferenciadas claramente en núcleos anatómicos.

[Paton J et al. (2005). "The primate amygdala represents the positive and negative value of visual stimuli during learning". *Nature* 439: 865-870]

Diferentes núcleos dentro de la amígdala tienen diferentes funciones en el condicionamiento apetitivo. La amígdala también está involucrada en la consolidación de la memoria. Después de cualquier evento de aprendizaje, la memoria a largo plazo para el estímulo no se forma de manera instantánea, sino que la información relacionada con ese evento es asimilada lentamente a través de una consolidación a largo plazo a lo largo del tiempo (la duración de la consolidación puede llegar a durar toda la vida), un proceso llamado consolidación de la memoria, hasta que alcanza un estado, relativamente, permanente. Durante el periodo de consolidación, la memoria puede ser modulada. En particular, parece que la activación emocional después del evento de aprendizaje influye en la fuerza que tendrá la memoria posterior para ese evento. Una gran activación emocional posterior al evento enriquece la retención de información de una persona para ese evento. Experimentos específicos han puesto de manifiesto que la administración de hormonas del estrés (catecolaminas y glucocorticoides) en ratones justo después de aprender algo aumenta su retención cuando se les presenta una prueba de recuerdo dos días después.

La amígdala, especialmente el grupo basolateral, está involucrada en mediar los efectos de la activación emocional en la fuerza de la huella mnemotécnica para el evento, como han mostrado muchos laboratorios, incluido el del profesor James McGaugh. Estos laboratorios han entrenado animales en varias tareas de aprendizaje y han encontrado que la inyección de drogas en la amígdala después de la sesión de entrenamiento afecta al recuerdo posterior de la tarea. Estas tareas incluyen condicionamiento clásico básico, como, por ejemplo, la evitación inhibitoria, en donde las ratas aprenden a asociar una suave descarga en las patas con un compartimento particular del aparato, y tareas más complejas, como laberintos de agua para orientación espacial, o mediante pistas, donde la rata aprende a nadar hasta una plataforma para escapar del agua.

[Ferry B, Roozendaal B, McGaugh J (1999) *Role of norepinephrine in mediating stress hormone regulation of long-term memory storage: a critical involvement of the amygdala". Biol Psychiatry* 46:1140-52]

Si se inyecta en la amígdala una droga que inhiba su funcionamiento, los animales no podrán ejecutar la tarea con normalidad. A pesar de la importancia de la amígdala en la modulación de la formación de la huella de memoria, sin embargo, el aprendizaje se puede producir sin su intervención, aunque ese aprendizaje parece tener cierto déficit, como en el condicionamiento de miedo que sigue a una lesión amigdalina.

[Killcross S, Robbins T, Everitt B (1997) *Different types of fear-conditioned behaviour mediated by separate nuclei within amygdala. Nature* 388:377-80]

Diferentes investigaciones con humanos muestran que la amígdala juega un papel similar. La actividad de la amígdala a la hora de codificar información se asocia con la retención de información. Sin embargo, esta correlación depende de la "emocionalidad relativa" de los sucesos. Así, eventos más emocionalmente activantes (*emotionally-arousing information*) incrementarán la actividad de la amígdala, y esa actividad estará correlacionada con la retención de información.

[Eichenbaum H (2003) *Neurociencia cognitiva de la memoria. Ariel Neurociencia: Barcelona, España*].

Una investigación en primates ha aportado explicaciones acerca de las funciones de la amígdala, así como una base para investigación futura. Desde 1888, se observó que monos macacos rhesus con una lesión en el lóbulo temporal (incluida la amígdala) tenían déficit emocional y social significativo.

[Brown S, Shafer E (1888) *An investigation into the functions of the occipital and temporal lobes of the monkey's brain.. Phil Trans Royal Soc London: Biol Sci* 179:303-307]

Heinrich Klüver y Paul Bucy más tarde desarrollaron esta misma información tras mostrar que amplias lesiones en el lóbulo temporal anterior producían notables cambios, incluida una inapropiada violencia contra objetos, hipoemocionalidad, pérdida de miedo, hipersexualidad e incremento de la oralidad, que consiste en tomar y situar objetos inapropiados en la boca. Algunos monos también mostraban una incapacidad para reconocer objetos familiares y aproximarse de forma indiscriminada tanto a objetos animados como inanimados, exhibiendo pérdida de miedo a lo largo de los experimentos. Esta trastorno se denominó más tarde síndrome de Klüver-Bucy, de acuerdo con sus descubridores.

[Eichenbaum H (2003). *Neurociencia cognitiva de la memoria. Ariel Neurociencia: Barcelona, España*]

[Klüver H., Bucy P (1939) *Preliminary analysis of function of the temporal lobe in monkeys. Arch Neurol* 42: 979-1000]

Estudios posteriores enfocaron su investigación en la amígdala de forma específica, ya que el lóbulo temporal comprende un amplio conjunto de estructuras cerebrales, que hacen difícil averiguar la función específica de una estructura concreta en relación con ciertos síntomas. Las madres cuyas amígdalas estaban dañadas mostraban una reducción de las conductas maternas hacia sus hijos, a menudo abusando físicamente de ellos y descuidándolos.

[Bucher K., Myerson R., Southwick C. (1970). *Anterior temporal cortex and maternal behaviour in monkey. Neurol* 20: 415-?]

En 1981, un grupo de investigadores halló que un conjunto de lesiones específicas que comprendían la amígdala completa causaban el síndrome de Kluver-Bucy.

[Aggleton JP, Passingham RE (1981) *Syndrome produced by lesions of the amygdala in monkeys (Macaca mulatta). Journal Comp Physiol Psychol* 95:961-977]

Con los avances en las técnicas de neuroimagen, como por ejemplo TEP (tomografía por emisión de positrones) o RMf (resonancia magnética funcional), los neurocientíficos han hecho grandes averiguaciones en torno a la amígdala en el cerebro humano. Datos consensuados demuestran que la amígdala tiene un papel importante en los estados mentales, y que está relacionada con muchos trastornos psicológicos. En un estudio del 2003, sujetos con un trastorno límite de la personalidad mostraban una actividad significativamente superior en la amígdala izquierda, en comparación con sujetos normales. Algunos pacientes con este trastorno incluso tenían dificultades para clasificar caras neutras, que veían como amenazantes.

*[Donegan, Ch et al. (2003) Amygdala hyperreactivity in borderline personality disorder: implications for emotional dysregulation. Biol Psychiat 54:1284-1293]*

Muchos estudios se han concentrado en tratar de averiguar la relación entre amígdala y autismo.

*[Schultz RT (2005) Developmental deficits in social perception in autism: the role of the amygdala and fusiform face area. Int J Dev Neurosci 23: 125-41]*

Investigaciones recientes sugieren que algunos parásitos, en particular, el toxoplasma, forman quistes en el cerebro, a menudo afectando a la amígdala. Esto podría aportar pistas acerca de cómo parásitos específicos manipulan la conducta y contribuyen al desarrollo de algunos trastornos, incluida la paranoia.

*[Vyas, A et al. (2007) Behavioral changes induced by Toxoplasma infection of rodents are highly specific to aversion of cat odors. Proc Natl Acad Sci U S A. 104: 6442-7]*

En 2006, investigadores observaron una hiperactividad en la amígdala cuando se mostraban a los pacientes caras amenazantes o se veían implicados en situaciones terroríficas. Pacientes con una fobia social más severa presentaban una correlación con una mayor activación de la amígdala.

*(Studying brain activity could aid diagnosis of social phobia. Monash University. January 19, 2006.)*

De forma parecida, pacientes depresivos mostraron una hiperactividad de la amígdala izquierda cuando interpretaban emociones para todo tipo de caras, y, especialmente, con caras amenazantes. Esta hiperactividad se normalizó cuando a los pacientes se les prescribió un tratamiento con antidepresivos.

*[Sheline, YI et al. (2001) Increased amygdala response to masked emotional faces in depressed subjects resolves with antidepressant treatment: an fMRI study. Biol Psychiat 50:651-658]*

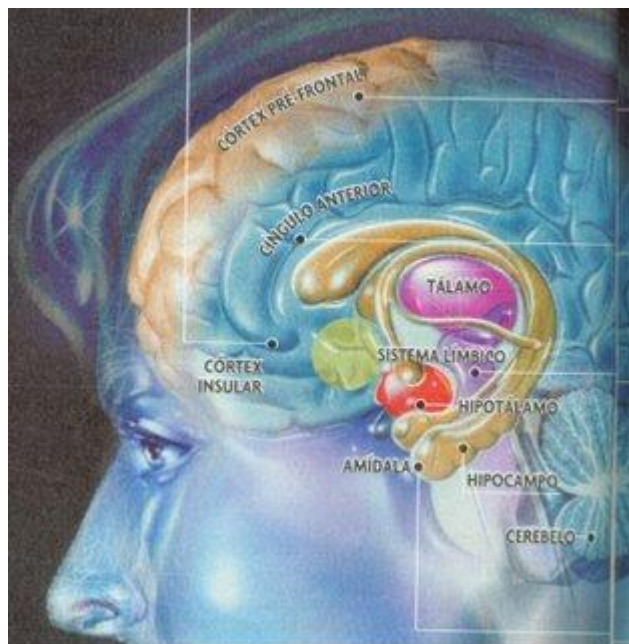
Por el contrario, se ha observado que la amígdala actúa de forma diferente en pacientes bipolares. Un estudio del 2003 halló que tanto pacientes adultos como adolescentes con trastorno bipolar tendían a tener un considerable menor tamaño de la amígdala y también menor volumen hipocampal.

*[Blumberg HP et al. (2003). Amygdala and hippocampal volumes in adolescents and adults with bipolar disorder. Arch Gen Psychiatry 60:1201-8]*

## 3.2 Sistema Límbico

El sistema límbico es un sistema formado por varias estructuras cerebrales que gestiona respuestas fisiológicas ante estímulos emocionales. Está relacionado con la memoria, la atención, los instintos sexuales, las emociones (por ejemplo placer, miedo, agresión), la personalidad y la conducta. Está formado por partes del tálamo, el hipotálamo, el hipocampo, la amígdala cerebral, el cuerpo calloso, el séptum y el mesencéfalo<sup>16</sup>.

El sistema límbico interacciona muy velozmente (y al parecer sin que necesiten mediar estructuras cerebrales superiores) con el sistema endócrino y el sistema nervioso autónomo.



drgeorgeyr.blogspot.com

### COMPOSICIÓN:

#### Lóbulo límbico:

circunvolución del cuerpo calloso, circunvolución subcallosa y giro parahipocámpico.

#### Formaciones hipocámpicas:

hipocampo dorsal (corresponde al indusium gris) e hipocampo ventral (formado por asta de Amón, cuerpo franjeado, giro dentado y subículo).

#### Complejo amigdalino:

corteza periamigdalina, núcleo amigdalino y estría terminal.

#### Área septal.

#### Formaciones olfatorias:

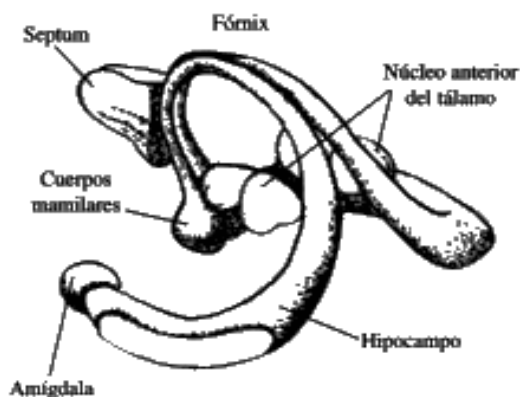
bulbo, pedúnculo, estría olfatoria y lóbulo piriforme.

Núcleo dorso mediano y núcleo anterior del tálamo óptico.

#### Corteza cerebral órbita frontal.

#### Nucleus accumbens

<sup>16</sup> <http://www.scielo.sa.cr/scielo.php>



**Figura 2. Sistema, límbico. Tomado de Winson, 1989 (5).**

scielo.sa.cr

### **Hipotálamo**

El hipotálamo se ubica justo debajo del tálamo, dentro de los dos tractos ópticos, y justo encima, e íntimamente relacionado, con la glándula pituitaria. Es una de las partes más activas del cerebro y está relacionada principalmente con la homeostasis. Regula y tiene el control último de las funciones del sistema nervioso simpático y el sistema nervioso parasimpático, desde varias fuentes del nervio vago, recibe información sobre la presión sanguínea y la distensión intestinal (esto es, qué tan lleno está el estómago); del nervio óptico, información sobre luz y oscuridad; desde la formación reticular en el tronco cerebral, información sobre la temperatura de la piel; desde neuronas pocas comunes que forran los ventrículos, información sobre el fluido cerebroespinal incluyendo las toxinas que inducen al vómito; desde otras partes del sistema límbico y el nervio olfatorio, información que ayuda en la regulación del hambre y la sexualidad, además de sensores propios que entregan información acerca del balance iónico y la temperatura de la sangre. Envía órdenes al organismo de dos formas, a través del sistema nervioso autónomo, lo que le confiere el control último de sus funciones, y a través de la glándula pituitaria, con la que está conectado química y biológicamente.

### **Hipocampo**

El hipocampo consiste en dos "cuernos" que describen una curva que va desde el área del hipotálamo hasta la amígdala, está relacionado con la transformación de lo que "está en la mente en un momento breve" (memoria a corto plazo), "en lo que se recordará por un largo período de tiempo" (memoria a largo plazo). También es aquel en donde se encuentra, además de la memoria a corto y largo plazo, el aprendizaje. La información está recogida por el fórnix que la lleva a los cuerpos mamilares. Desde aquí va al núcleo anterior del tálamo que envía la información hasta el córtex. Está formado por varias estructuras cerebrales que se activan ante estímulos emocionales.

### **Amígdala cerebral**

La amígdala cerebral es una masa con forma de almendra que se sitúa a ambos lados del tálamo, en el extremo inferior y anterior del hipocampo. Cuando es estimulada eléctricamente, los animales responden con agresión, y, cuando es extirpada, los mismos se vuelven dóciles y no vuelven a responder a estímulos que les habrían causado rabia; también se vuelven indiferentes a estímulos que les habrían causado miedo o respuestas de tipo sexual.

### **Zonas relacionadas**

#### **Giro cingulado:**

Es la parte de la corteza cerebral que está cerca del sistema límbico, proporciona una vía desde el tálamo hasta el hipocampo, y está asociado con las memorias del olor y el dolor.

#### **Área septal:**

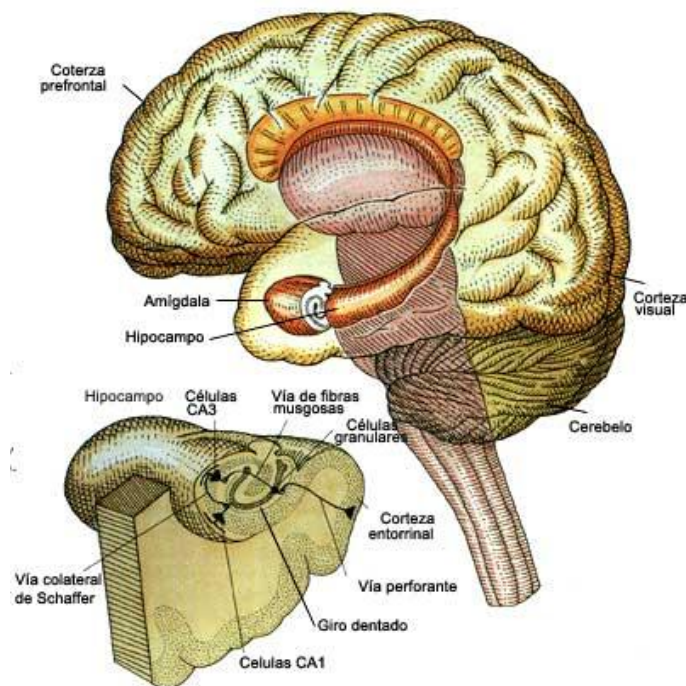
Se halla frente al tálamo; al parecer posee unas neuronas que son centros del orgasmo, una para los hombres, cuatro para las mujeres.

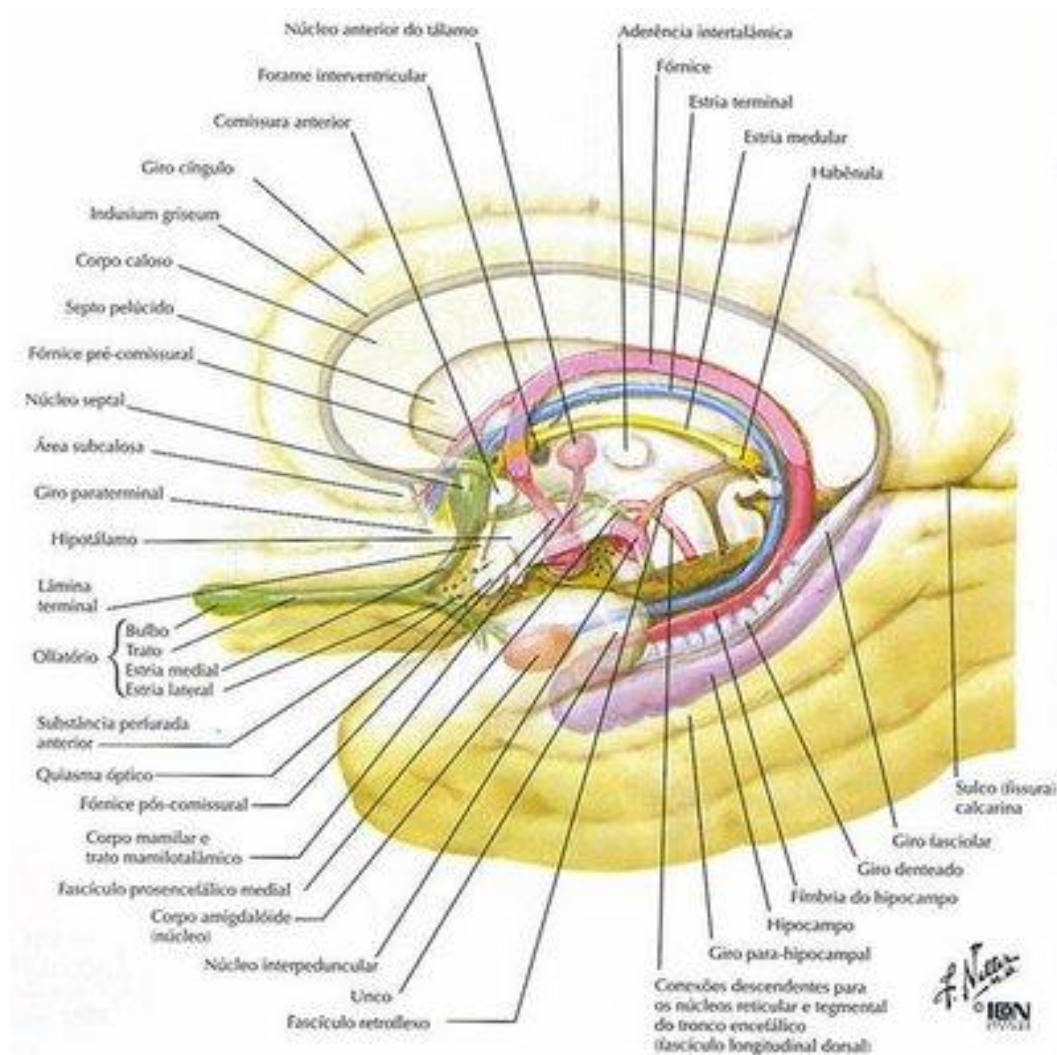
#### **Área ventral tegmental:**

Está en el tronco cerebral y consiste en vías de dopamina (dopaminérgicas) que parecen ser centros del placer (felicidad).

#### **Córtex prefrontal:**

Es la parte del lóbulo frontal que se encuentra frente al área motora, además de relacionarse con pensar en el futuro, hacer planes, y realizar acciones; está también vinculada a las mismas vías de dopamina que el área ventral tegmental, aunque se encuentra fuera del sistema límbico al ser un área evolutivamente reciente.



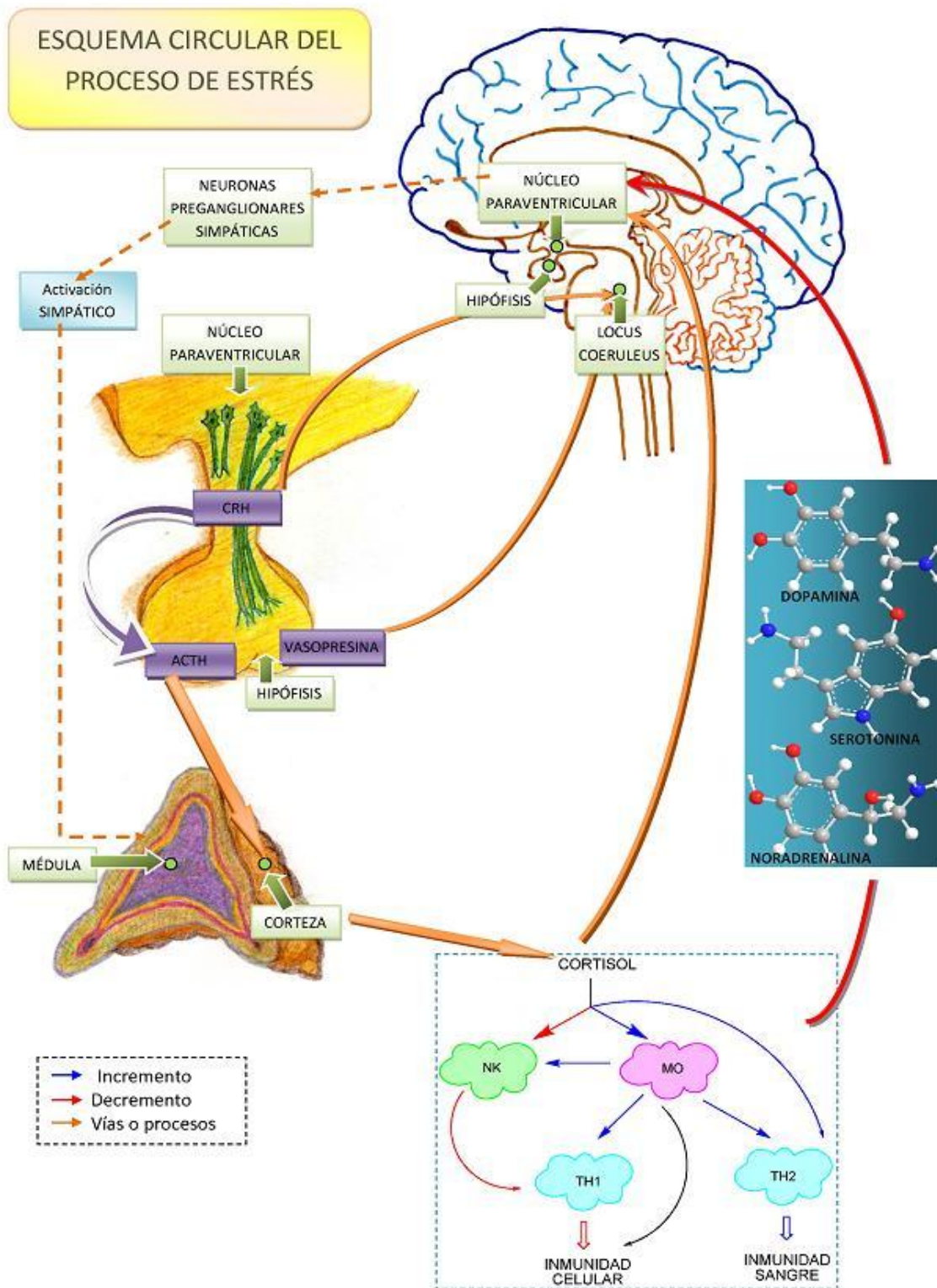


basesbiologicas09.blogspot.com

### **3.3 Eje hipotalámico-pituitario-adrenal (HPA)**

Muchos organismos, desde los seres humanos hasta los más primitivos, comparten componentes del eje HPA. Este mecanismo y su conjunto de interacciones entre glándulas, hormonas y elementos del cerebro medio son responsables del síndrome general de adaptación<sup>17</sup>. El Eje hipotalámico-pituitario-adrenal (Eje HPA) es un conjunto complejo de influencias directas e interacciones retroalimentadas entre el hipotálamo, una parte del cerebro hueca con forma de fuelle, la glándula pituitaria, una estructura en forma de haba localizada bajo el hipotálamo y la glándula adrenal o suprarrenal, una glándula pequeña, pareada y de forma piramidal localizada en la parte superior de los riñones. Las interacciones homeostáticas finas entre estos tres órganos constituyen el eje HPA, una parte esencial del sistema neuroendócrino que controla las reacciones al estrés y regula varios procesos del organismo, como la digestión, el sistema inmune, las emociones, la conducta sexual y el metabolismo energético.

<sup>17</sup> Pruessner JC y otros (1999) Burnout, perceived stress, and cortisol responses to awakening Psychosom Med 61:197-204





**Los elementos del eje HPA son:**

El núcleo paraventricular del hipotálamo, que contiene neuronas neuroendocrinas que sintetizan y secretan vasopresina y la hormona liberadora de corticotropina (CRH) o corticoliberina. Estos dos péptidos regulan: El lóbulo anterior de la glándula pituitaria. En particular, el CRH y la vasopresina estimulan la secreción de la hormona drenocorticotropa (ACTH), también conocida como corticotropina. A su vez, la ACTH actúa sobre el córtex adrenal, que produce hormonas glucocorticoides, principalmente cortisol en humanos, en respuesta a la estimulación por ACTH. Los glucocorticoides, a su vez, retroactúan sobre el hipotálamo y la hipófisis (para inhibir la producción de CRH y ACTH) en un ciclo de retroalimentación negativo. El CRH y la vasopresina se liberan desde las terminaciones nerviosas neurosecretoras de la eminencia media. Son transportadas a la pituitaria anterior a través del sistema portal del tallo hipofisario. ahí, la CRH y la vasopresina pueden actuar sinérgicamente para estimular la secreción de la ACTH almacenada en las células corticotropas. La ACTH se transporta por la sangre al córtex adrenal de la glándula suprarrenal, donde estimula rápidamente la biosíntesis de corticoesteroides, como el cortisol, a partir de colesterol.

El cortisol es la principal hormona del estrés y tiene efectos en muchos tejidos del organismo, incluyendo el encéfalo, en donde actúa en dos tipos de receptores: los receptores de los mineralocorticoides y los receptores de los glucocorticoides, que se expresan en la superficie de muchos tipos de neuronas. Un destino importante de los glucocorticoides es el hipocampo, que es el principal centro de control del eje HPA. La vasopresina se puede concebir como una "hormona conservadora del agua" y por ello también se la conoce como la "hormona antidiurética". Se libera cuando el organismo se deshidrata y tiene poderosos efectos sobre el riñón para que conserve el agua. También es un poderoso vasoconstrictor. En la función del eje HPA son importantes algunos bucles de retroalimentación: El cortisol producido en el córtex adrenal retroalimenta negativamente el sistema inhibiendo el hipotálamo y la hipófisis. Esto reduce la secreción de CRH y la vasopresión, y también reduce directamente la escisión de proopiomelanocortina en ACTH y  $\beta$ -endorfina.

La epinefrina y la norepinefrina (E/NE) se producen en la médula adrenal a través de la estimulación simpática y los efectos locales del cortisol (sobrerregulación de enzimas para fabricar E/NE). Posteriormente, las E/NE retroalimentan positivamente a la hipófisis e incrementan de esa manera la transformación de la POMC en ACTH y  $\beta$ -endorfinas. La liberación de CRH a partir del hipotálamo está bajo la influencia del estrés mediante los niveles de cortisol sanguíneo y por el ciclo sueño-vigilia. En los individuos sanos, el cortisol aumenta rápidamente tras el despertar, alcanzando un pico en 30-40 minutos. Posteriormente, decrece de forma gradual a lo largo del día, aumentando nuevamente al atardecer. Los niveles de cortisol caen entonces de madrugada, llegando al mínimo a media noche. Se ha relacionado al síndrome de fatiga crónica con un ciclo circadiano del cortisol anormalmente plano (*MacHale, 1998*), con el insomnio (*Backhaus, 2004*) y con el burn-out (*Pruessner, 1999*). Las conexiones anatómicas entre las áreas cerebrales, como la amígdala cerebral, el hipocampo y el hipotálamo, facilitan la activación del eje HPA. La información sensorial que llega al aspecto lateral de la amígdala se procesa y transmite al núcleo central, que la proyecta posteriormente a varios lugares del cerebro implicados en la respuesta hacia el

miedo. En el hipotálamo, los impulsos señalizadores de pánico activan tanto el sistema nervioso simpático como los sistemas moduladores del eje HPA. El incremento de la producción de cortisol media las relaciones de alarma al estrés, facilitando una fase adaptativa del síndrome general de adaptación en el que las reacciones de alarma, como la respuesta inmune, son suprimidas permitiendo al organismo generar contramedidas.

Los glucocorticoides tienen muchas funciones importantes, incluyendo la modulación de las reacciones de estrés, pero en exceso pueden ser dañinas. Se cree que la atrofia del hipocampo en humanos y animales expuestos a estrés severo está provocada por la exposición prolongada a elevadas concentraciones de glucocorticoides. Las deficiencias en el hipocampo pueden reducir los recursos disponibles de memoria para ayudar al organismo a formular reacciones apropiadas al estrés.

El eje HPA está implicado en la neurobiología de los trastornos emocionales y en enfermedades funcionales, como el trastorno de ansiedad, el trastorno bipolar, el síndrome por estrés postraumático, la depresión clínica, el *burn-out*, el trastorno límite de la personalidad, el síndrome de fatiga crónica y el síndrome del colon irritable.

Los estresantes pueden ser de muchos tipos distintos -en estudios experimentales en ratas, se hace a menudo una distinción entre "estrés social" y "estrés físico", pero ambos tipos activan el eje HPA, aunque por diferentes rutas.

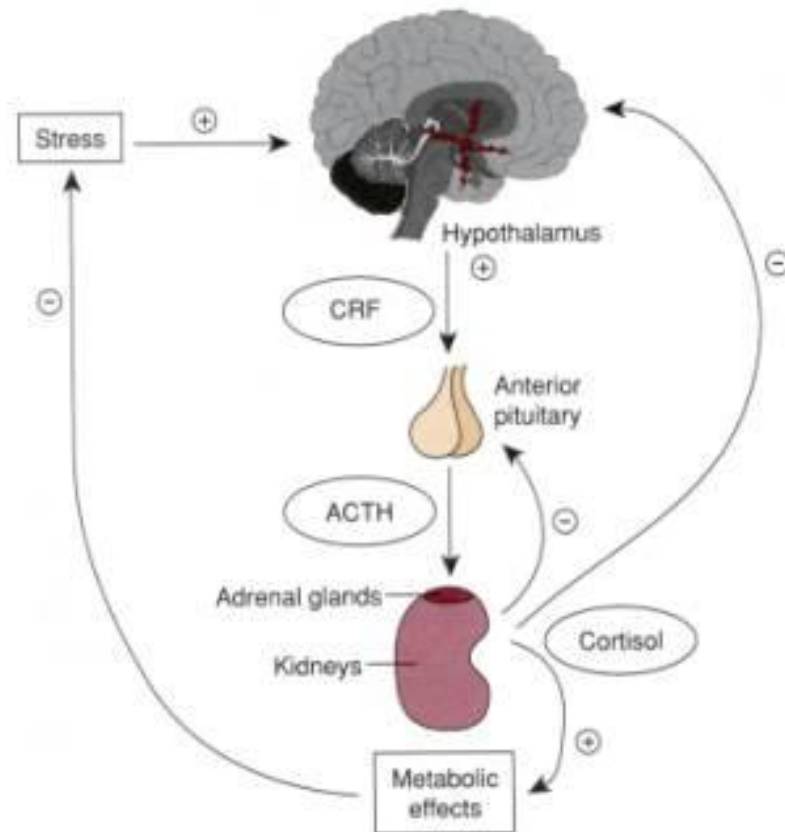
*[Engelmann M, Landgraf R, Wotjak C (2004) The hypothalamic-neurohypophysial system regulates the hypothalamic-pituitary-adrenal axis under stress: an old concept revisited.. Front Neuroendocrinol 25:132-49]*

Los estudios experimentales han investigado muchos tipos diferentes de estrés y sus efectos sobre el eje HPA en muchas circunstancias diferentes.

*[Douglas A (2005) Central noradrenergic mechanisms underlying acute stress responses of the Hypothalamo-pituitary-adrenal axis: adaptations through pregnancy and lactation. Stress 8: 5-18]*

Algunos neurotransmisores del tipo monoamina son importantes en la regulación del eje HPA, especialmente la dopamina, la serotonina y la norepinefrina (noradrenalina). En la "medicina natural", algunas plantas contienen adaptógenos que funcionan regulando el eje HPA. El eje HPA es una característica de otros vertebrados, además de los mamíferos. Por ejemplo, los biólogos que estudian el estrés en peces mostraron que la subordinación social conduce a un estrés crónico, relacionado con la reducción de interacciones agresivas, con la sumisión y con la constante amenaza impuesta por el pez dominante. La serotonina (5-hidroxitriptamina, ó 5-HT) parece ser el neurotransmisor activo implicado en la mediación de la respuesta de estrés, y los incrementos de serotonina están relacionados con el aumento en el nivel plasmático, que provocan oscurecimiento de la piel (una señal social en los salmónidos, la activación del eje HPA y la inhibición de la agresión. La inclusión del aminoácido L-triptófano, un precursor de la 5-HT, en la alimentación de la trucha arcoiris reduce la agresividad de la trucha y su respuesta al estrés.

*[Winberg S, Åverli Å, Lepage O (2001) Suppression of aggression in rainbow trout (Oncorhynchus mykiss) by dietary L-tryptophan. J Exp Biol 204:3867-76.]*



estrescancer.wordpress.com

### **3.3.1. Hipotálamo**

El hipotálamo es una glándula endócrina que forma parte del diencefalo, y se sitúa por debajo del tálamo. Libera al menos nueve hormonas que actúan como inhibidoras o estimulantes en la secreción de otras hormonas en la adenohipófisis, por lo que se puede decir que trabaja en conjunto con ésta. ( *MedlinePlus, Imagen ADAM.* )

Suele considerarse el centro integrador del sistema nervioso vegetativo (o sistema nervioso autónomo), dentro del sistema nervioso periférico. También se encarga de realizar funciones de integración somato-vegetativa. En conjunto con la hipófisis, realiza la homeostasis del organismo, por medio de un sistema de realimentación negativa.

#### **Función de los núcleos neuronales**

laterales: se relacionan con el hambre

preóptico: tiene función parasimpática

supraóptico: produce hormona antidiurética

paraventricular: produce oxitocina y regula la temperatura corporal

hipotalámico anterior: es el centro de la sed

supraquiasmático: regula el ciclo circadiano

ventromedial: centro de la saciedad

arcuato: interviene en la conducta emocional y actividad endócrina

mamilar: tiene función simpática

hipotalámico posterior: participa en la memoria.

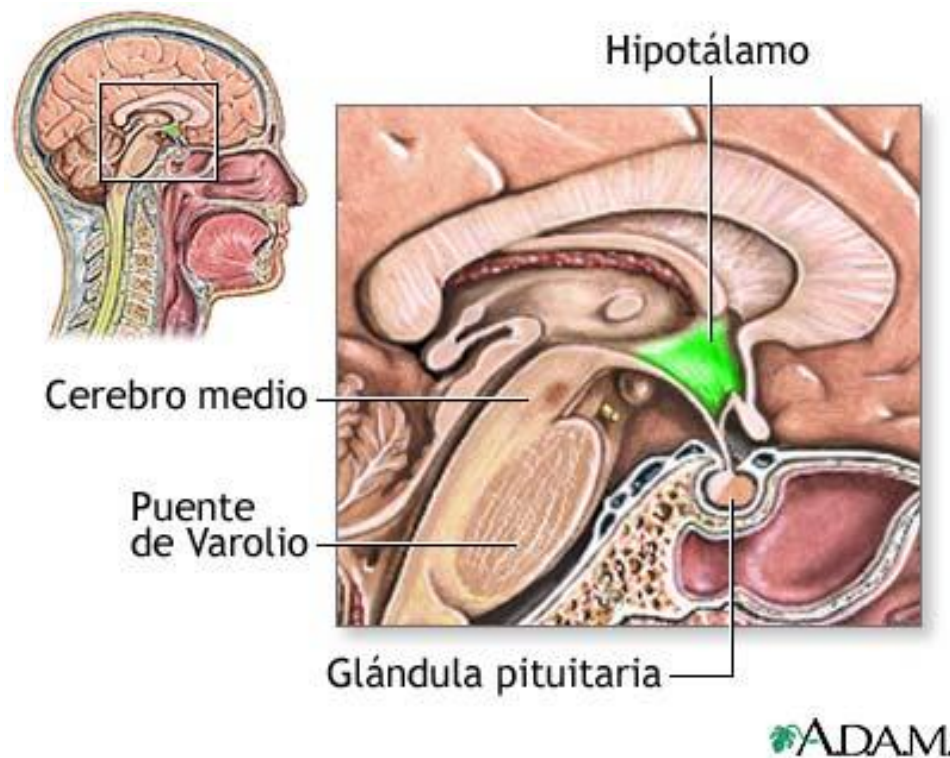
### **Hormonas neurales**

#### **Hormona antidiurética**

El hipotálamo produce en los núcleos supraópticos y paraventriculares la ADH (hormona antidiurética) o vasopresina, la cual se acumula en la neurohipófisis, desde donde es secretada. La vasopresina regula el balance de agua en el cuerpo actuando sobre los riñones. Esta hormona se almacena en la hipófisis posterior de donde es liberada. La disfunción del hipotálamo en la producción de ADH causa diabetes insípida.

#### **Oxitocina**

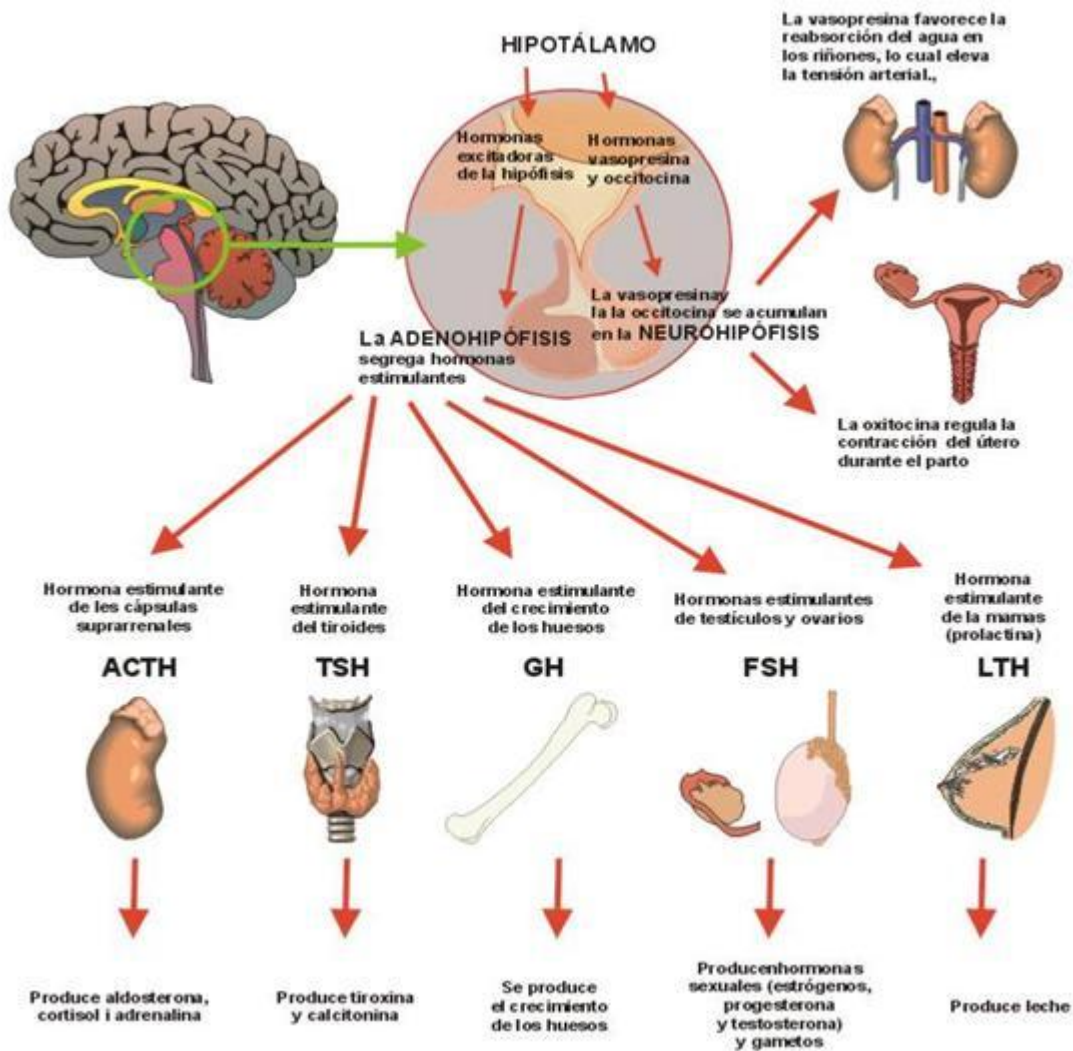
La oxitocina es también producida por el hipotálamo y almacenada y liberada por la neurohipófisis; también comparte similitudes en su estructura proteínica con la hormona antidiurética y ambas llegan a compartir algunas funciones. En el caso de los hombres, se desconoce su funcionalidad, pero se la asocia con los genitales externos y con receptores de la vesícula seminal. En el caso de las mujeres, la oxitocina acelera el número de contracciones en el parto e influye al útero a que se reacomode después del parto. También incita a las fibras musculares que rodean a las células secretoras de leche de las glándulas mamarias a secretar leche en respuesta al acto de mamar del niño.



nlm.nih.gov

### 3.3.2. Pituitaria

La glándula pituitaria, o hipófisis, es una glándula endocrina que segrega hormonas encargadas de regular la homeostasis incluyendo las hormonas tróficas que regulan la función de otras glándulas del sistema endocrino, dependiendo en parte del hipotálamo, el cual a su vez regula la secreción de algunas hormonas<sup>18</sup>. Es una glándula compleja que se aloja en un espacio óseo llamado silla turca del hueso esfenoides, situada en la base del cráneo, en la fosa cerebral media, que conecta con el hipotálamo a través del tallo pituitario o tallo hipofisario. Tiene forma ovalada con un diámetro anteroposterior de 8 mm, transversal de 12 mm y cefalo-podálico de 6 mm; en promedio pesa en el hombre adulto 500 miligramos, en la mujer 600 mg y en las que han tenido varios partos, hasta 700 mg.



monografias.com

#### Composición

Lóbulo anterior o adenohipófisis: procede embriológicamente de un esbozo faríngeo (bolsa de Rathke) y es responsable de la secreción de numerosas hormonas (ver abajo).

<sup>18</sup> Gibo H, Hokama M, Kyoshima K, Kobayashi S (1993). Arteries to the pituitary. *Nippon Rinsho* 51 : 2550-4

Pituitaria media (o pars intermedia): produce dos polipéptidos llamados melanotropinas u hormonas estimulantes de los melanocitos, que inducen el aumento de la síntesis de melanina de las células de la piel. Lóbulo posterior (o neurohipófisis): procedente de la evaginación del piso del tercer ventrículo del diencefalo, al cual se le conoce con el nombre de infundíbulo, queda unido a través del tallo hipofisario y almacena a las hormonas ADH y oxitocina secretadas por las fibras amielínicas de los núcleos supraópticos y paraventriculares de las neuronas del hipotálamo.

### **Adenopituitaria**

La adenopituitaria segrega muchas hormonas de las cuales seis son relevantes para la función fisiológica adecuada del organismo; éstas son segregadas por 5 tipos de células diferentes. Dichas células son de origen epitelial y, como muchas glándulas endocrinas, están organizadas en lagunas rodeadas de capilares sinusoides a los cuales se vierte su secreción hormonal. Los tipos de células se clasificaban antes, de acuerdo a su tinción, como acidófilas, basófilas y cromóforas (o que no se tiñen).

En la actualidad, se cuenta con técnicas de inmunohistoquímica, y se han podido identificar 5 tipos celulares:

- 1) Células somatotropas que segregan GH (acidófila).
- 2) Células lactotropas, o mamotropas, que segregan PRL (acidófila).
- 3) Células corticotropas que segregan ACTH (basófila).
- 4) Células gonadotropas que segregan las gonadotropinas LH y FSH (basófila).
- 5) Células tirótropas que secretan TSH (basófila).

Las células cromóforas son en realidad células desgastadas y pueden haber sido cualquiera de las cinco anteriores.

### **Hormonas de la adenopituitaria**

Hormona del crecimiento o somatotropina (GH). Estimula la síntesis protéica, e induce la captación de glucosa por parte del músculo y los adipocitos, además induce la gluconeogénesis por lo que aumenta la glucemia; su efecto más importante es, quizás, que promueve el crecimiento de todos los tejidos y los huesos en conjunto con las somatomedinas. Por este motivo, un déficit de esta hormona causa enanismo y un aumento (ocasionado por un tumor acidófilo) gigantismo, en niños, y acromegalia, en adultos, (consecuencia del previo cierre de los discos epifisarios).

Prolactina (PRL) u hormona luteotrópica. Estimula el desarrollo de los acinos mamarios y estimula la traducción de los genes para las proteínas de la leche.

Las demás hormonas son hormonas tróficas que tienen su efecto en algunas glándulas endocrinas periféricas:

**Hormona estimulante del tiroides (TSH) o tirotropina.** Estimula la producción de hormonas por parte del tiroides

**Hormona estimulante de la corteza suprarrenal (ACTH) o corticotropina.** Estimula la producción de hormonas por parte de las glándulas suprarrenales

**Hormona luteinizante (LH).** Estimulan la producción de hormonas por parte de las gónadas y la ovulación.

**Hormona estimulante del folículo (FSH).** Misma función que la anterior. la LH y la FSH se denominan gonadotropinas, ya que regulan la función de las gónadas.

### **Neuropituitaria**

La neuropituitaria tiene un origen embriológico diferente al del resto de la pituitaria, mediante un crecimiento hacia abajo del hipotálamo, por lo que tiene funciones diferentes. Se suele dividir a su vez en tres partes: eminencia media, infundíbulo y *pars nervosa*, de las cuales la última es la más funcional. Las células de la neuropituitaria se conocen como pituicitos y no son más que células gliales de sostén. Por tanto, la neuropituitaria no es en realidad una glándula secretora ya que se limita a almacenar los productos de secreción del hipotálamo. En efecto, los axoplasmas de las neuronas de los núcleos hipotalámicos supraóptico y paraventricular secretan la ADH y la oxitocina, respectivamente, que se almacenan en las vesículas de los axones que del hipotálamo llegan a la neuropituitaria; dichas vesículas se liberan cerca del plexo primario hipofisiario en respuesta a impulsos eléctricos por parte del hipotálamo.

**Hormona antidiurética (ADH) o vasopresina.** Se secreta por estímulo a una disminución del volumen plasmático y como consecuencia de la disminución en la presión arterial que esto ocasiona, y su secreción aumenta la reabsorción de agua desde los túbulos colectores renales por medio de la translocación a la membrana de la acuaporina II. También provoca una fuerte vasoconstricción por lo que también es llamada vasopresina.

**Oxitocina.** Estimula la contracción de las células mioepiteliales de las glándulas mamarias lo que causa la eyección de leche por parte de la mama, y se estimula por la succión, transmitiendo señales al hipotálamo (retroalimentación) para que secrete más oxitocina. Causa contracciones del músculo liso del útero en el orgasmo y también los típicos espasmos de la etapa final del parto.

La pituitaria y el hipotálamo están conectados por un sistema capilar denominado sistema portal, el cual proviene de la arteria carótida interna y del polígono de Willis e irriga primero al hipotálamo formando el plexo capilar primario, que drena en los vasos porta hipofisiarios que a su vez forman el plexo capilar hipopituitario. La importancia de este sistema es que transporta las hormonas liberadoras o hipofisiotrópicas que secreta el hipotálamo con fines reguladores de la secreción adenohipofisiaria. Estas hormonas son:

**Somatoliberina (GHRH).** Estimula la secreción de GH por parte de la pituitaria.

**Corticoliberina (ARH).** Estimula la secreción de ACTH por parte de la pituitaria.

**Tiroliberina (TRH).** Estimula la secreción de TSH por parte de la pituitaria.

**Gonadoliberina (LHRH).** Estimula la secreción de LH y FSH por parte de la pituitaria.

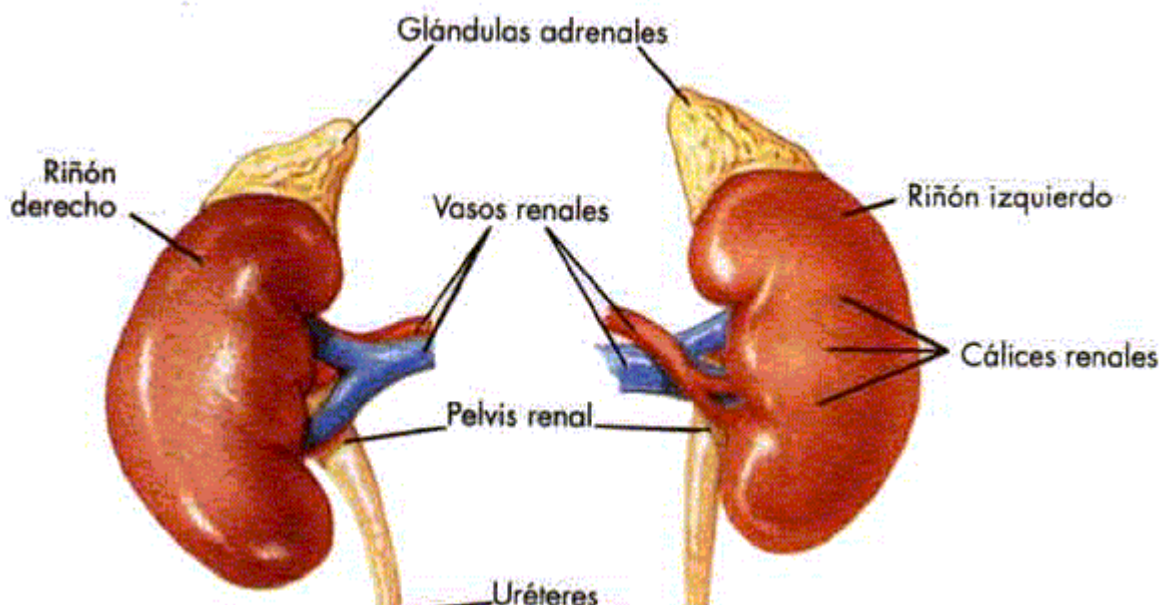
**Hormona inhibidora de la GH (GHIH) o somatostatina.** Inhibe la secreción de la GH por parte de la pituitaria. La prolactina está regulada negativamente por dopamina, un neurotransmisor. Hay que tener en cuenta que la regulación de la secreción de las hormonas pituitarias se realiza mediante un mecanismo de retroalimentación negativa el cual se

establece entre el hipotálamo, la pituitaria y los receptores específicos para cada hormona, y está localizado en los órganos diana. El proceso se realiza en el momento en que el sistema nervioso central recibe un estímulo: el hipotálamo recibe parte de ese estímulo y actúa sobre la hipófisis; a su vez, el hipotálamo secreta las respectivas hormonas en la adenopituitaria o libera las de la neuropituitaria; éstas se incorporan a la circulación, viajan por medio de la sangre y son captadas por receptores específicos ubicados en los órganos diana. Un ejemplo de estos mecanismos es la captación de la TSH por parte de los lóbulos tiroideos de la glándula tiroides. En ese momento, el órgano diana, que en todo caso es cualquiera de las glándulas endocrinas, comienza a secretar sus propias hormonas, con lo que se envía un estímulo al sistema nervioso, específicamente, al hipotálamo, o directamente a la hipófisis, con lo cual se contrarresta el estímulo inicial.

### **3.3.3. Glándulas Adrenales (Suprarrenales)**

Las glándulas adrenales o suprarrenales son las estructuras con forma de triángulo que están situadas encima de los riñones. Su función es la de regular las respuestas al estrés, a través de la síntesis de corticosteroides (principalmente cortisol) y catecolaminas (sobre todo adrenalina).<sup>19</sup>

Anatómicamente, las glándulas suprarrenales están situadas en el retroperitoneo, en la cara anterosuperior de los riñones y están irrigadas por las arterias suprarrenales superior, media e inferior. Están formadas por dos estructuras diferentes que son la médula suprarrenal y la corteza suprarrenal, ambas inervadas por el sistema nervioso autónomo. Como su nombre sugiere, la médula suprarrenal está situada dentro de la glándula, rodeada por la corteza suprarrenal que forma la superficie.



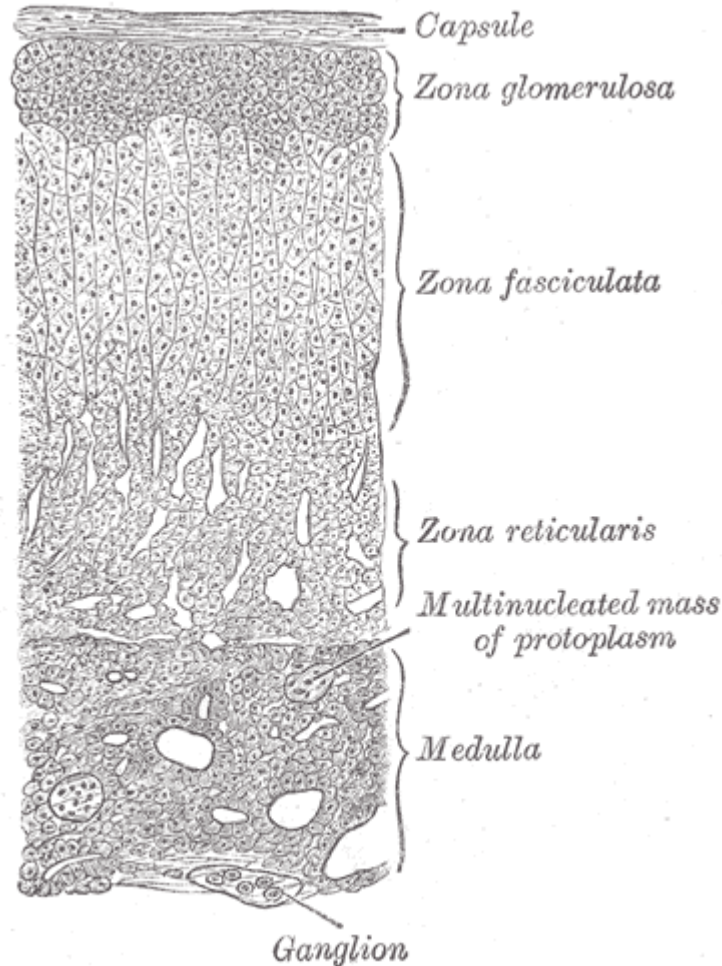
bioapuntes.cl

<sup>19</sup> Cátedra de Fisiopatología de la Universidad Nacional Experimental Rómulo Gallegos - San Juan de los Morros - Venezuela  
Patología General, semiología clínica y fisiopatología - J. García -Conde



### **Médula suprarrenal**

La médula suprarrenal está compuesta principalmente por células cromafines productoras de hormonas, siendo el principal órgano de conversión de tirosina en catecolaminas, epinefrina y norepinefrina, también conocidas como adrenalina y noradrenalina, respectivamente. Las células de la médula suprarrenal derivan embriológicamente de la cresta neural, como neuronas modificadas. Realmente, estas células son células postganglionares del sistema nervioso simpático, que reciben la inervación de células preganglionares. Como las sinapsis entre fibras pre y postganglionares ocurren en los ganglios nerviosos autonómicos, la médula suprarrenal puede considerarse como un ganglio nervioso del sistema nervioso simpático. En respuesta a una situación estresante, como es el ejercicio físico o un peligro inminente, las células de la médula suprarrenal producen catecolaminas a la sangre en una relación de 70 a 30 de epinefrina y norepinefrina, respectivamente. La epinefrina produce efectos importantes, como el aumento de la frecuencia cardíaca, la vasoconstricción, la broncodilatación y el aumento del metabolismo, que son respuestas muy fugaces.



### **Corteza suprarrenal**

La corteza suprarrenal, o corteza adrenal, está situada rodeando la circunferencia de la glándula suprarrenal. Su función es la de regular varios componentes del metabolismo con la producción de mineralocorticoides y glucocorticoides que incluyen a la aldosterona y cortisol. La corteza suprarrenal también es un lugar secundario de síntesis de andrógenos.

La corteza suprarrenal secreta hormonas esteroideas (de naturaleza lipídica), por lo que sus células presentan abundante REL (retículo endoplasmático liso) y mitocondrias. Se dispone en tres capas diferentes de tejido basado en los tipos celulares y la función que realizan.

**Zona glomerular:** Producción de mineralocorticoides, sobre todo, aldosterona.

**Zona fascicular:** Producción de glucocorticoides, principalmente, cortisol (cerca del 95%).

**Zona reticular:** Producción de andrógenos, incluyendo testosterona.

### **Zona fascicular**

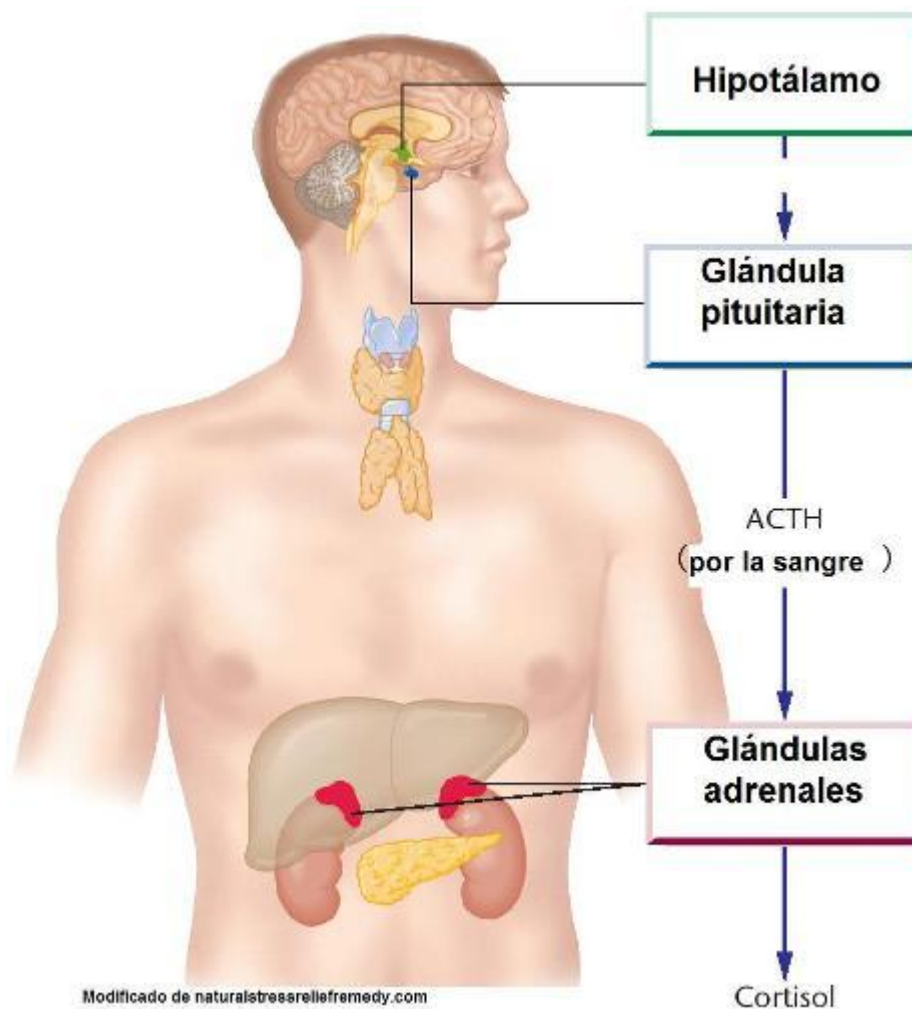
Es la capa predominante en la corteza suprarrenal, cuyas células se disponen en hileras separadas por tabiques y capilares. Sus células se llaman espongocitos porque son voluminosas y contienen numerosos gránulos claros dando a su superficie un aspecto de esponja. Estas células segregan glucocorticoides como el cortisol, o hidrocortisona, y la cortisona al ser estimuladas por la hormona adrenocorticotrópica (ACTH). La ACTH es producida por la hipófisis en respuesta al factor hipotalámico estimulante de corticotropina (CRH). Estos tres órganos del sistema endocrino forman el eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal.

El principal glucocorticoide producido por las glándulas suprarrenales es el cortisol, que cumple diferentes funciones en el metabolismo en múltiples células del organismo como: aumentar la disponibilidad de energía y las concentraciones de glucosa en la sangre, mediante varios mecanismos, estimular la proteólisis, es decir, romper proteínas para la producción de aminoácidos, estimula la lipólisis, es decir, romper triglicéridos (grasa) para formar ácidos grasos libres y glicerol y estimula la gluconeogénesis, o la producción de glucosa a partir de nuevas fuentes como los aminoácidos y el glicerol. Actúa, además, como antagonista de la insulina e inhiben su liberación, lo que produce una disminución de la captación de glucosa por los tejidos. Tiene propiedades antiinflamatorias que están relacionadas con sus efectos sobre la microcirculación y la inhibición de las citocinas proinflamatorias (IL-1 e IL-6), prostaglandinas y linfocinas. Por lo tanto, regulan las respuestas inmunitarias a través del llamado eje inmunosuprarrenal. También el cortisol tiene efectos importantes sobre la regulación del agua corporal, retrasando la entrada de este líquido del espacio extracelular al intracelular. Por lo que favorece la eliminación renal de agua. El cortisol inhibe la secreción de la proopiomelanocortina (precursor de ACTH), de la CRH y de la vasopresina.

### **Zona reticular**

Es la más interna y presenta células dispuestas en cordones entrecruzados o anastomosados que segregan esteroides sexuales como estrógenos y andrógenos. Las células de la zona reticular producen una fuente secundaria de andrógenos, como testosterona, dihidrotestosterona (DHT), androstendiona y dehidroepiandrosterona (DHEA). Estas

hormonas aumentan la masa muscular, estimulan el crecimiento celular y ayudan al desarrollo de los caracteres sexuales secundarios.



Modificado de [naturalstressreliefremedy.com](http://naturalstressreliefremedy.com)

[syllable.rice.edu](http://syllable.rice.edu)

## **Funcionamiento de la corteza adrenal**

### **1.-Función glucocorticoide**

- Determinación aislada de cortisol o ACTH: no útil debido a que la secreción es episódica (influyen cambios circadianos y el estrés)<sup>20</sup>. Cortisol en orina de 48-72 horas: indica la secreción integrada de cortisol. Cortisolemia durante el día y su relación con el ritmo circadiano: si se pierde relación con el ritmo se trata de una hipercortisolemia.
- Determinación de enzimas como la 11-desoxicortisol o 17-hidroxiprogesterona en plasma: estas enzimas derivan el colesterol a las hormonas suprarrenales. Pruebas de estimulación: valoran la hipofunción glucocorticoide, p. ej., la administración de ketoconazol, metopirona medición de anticuerpos para las enzimas suprarrenales.

<sup>20</sup> <http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/tercero/IntegradoTercero/ApFisiopSist/endocrino/CortezaSuprarr.html>

Pruebas de supresión: valoran la hiperfunción glucocorticoide, p. ej., la prueba de Nugent y la administración de dexametasona.

## **2.-Función mineralocorticoide**

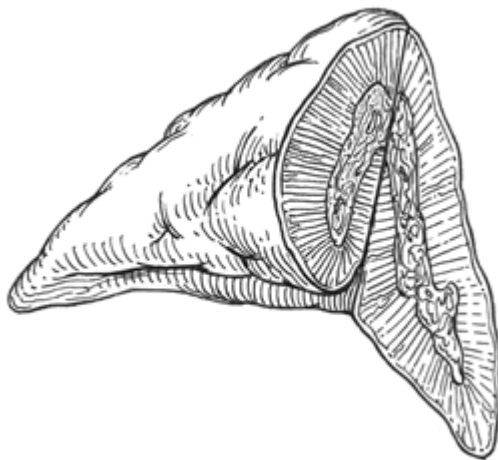
Determinación de aldosterona y A-II en plasma u orina: si ambas están elevadas hay un hiperaldosteronismo secundario y si la aldosterona esta elevada y la A-II disminuida hay un hiperaldosteronismo primario. Actividad de renina plasmática: mide la actividad de la A-II. Furosemda VIV: en personas sanas disminuye la volemia, aumenta la aldosterona y aumenta la A-II (angiotensina), si la A-II desciende hay un hiperaldosteronismo primario.

## **3.-Función androgénica suprarrenal**

Determinación de sulfato de dehidroepiandrosterona en sangre: valora la secreción de andrógenos. Respuesta androstendiona y dehidroepiandrosterona al tetracosáctido: valora la respuesta androgénica.

## **4.-Exploración anatómica de las glándulas suprarrenales**

Se realiza mediante ecografía, TAC (tomografía axial computarizada), RMN (resonancia magnetica). La gamagrafía con colesterol marcado con yodo radioactivo da una imagen de la anatomía funcional de la corteza suprarrenal, ya que es captado selectivamente por ella.



hormone.org

## **3.3.4. Hormonas y Neurotransmisores**

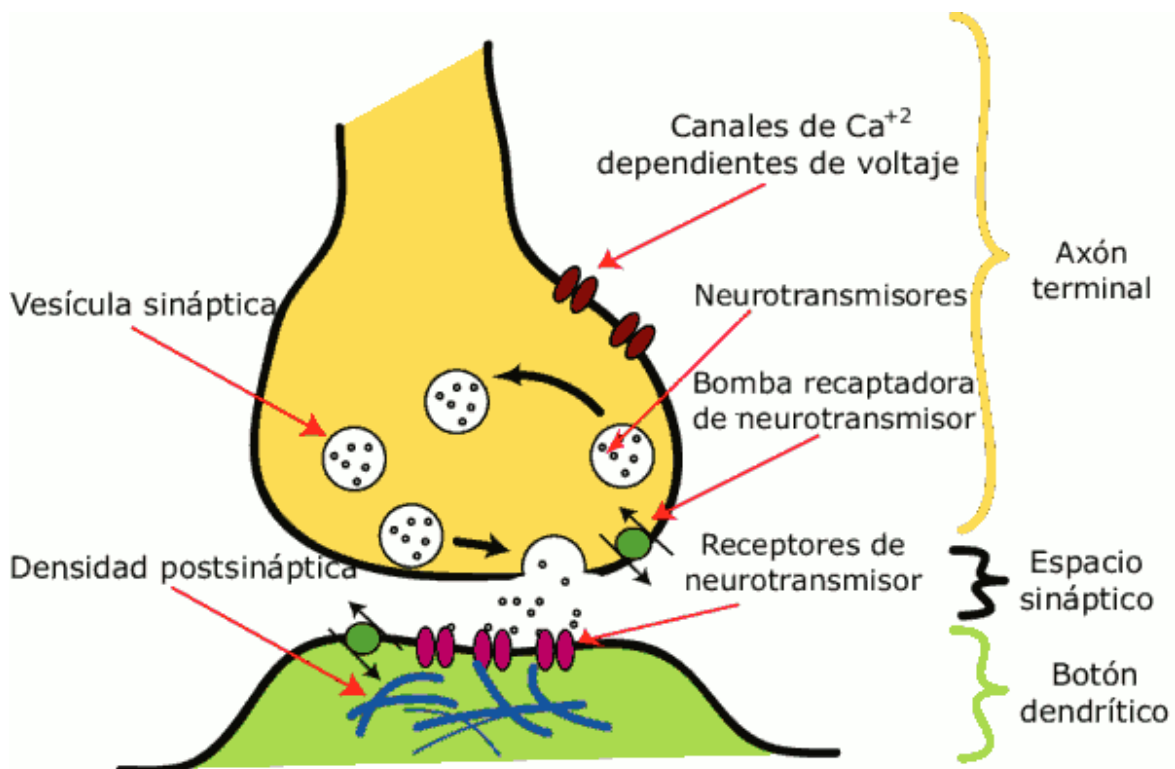
Las **hormonas** pertenecen al grupo de los mensajeros químicos, que incluye también a los neurotransmisores.<sup>21</sup> A veces, es difícil clasificar a un mensajero químico como hormona o neurotransmisor. Todos los organismos multicelulares producen hormonas, incluyendo las plantas (fitohormona). Las hormonas más estudiadas en animales (y humanos) son las producidas por las glándulas endocrinas, pero también son producidas por casi todos los órganos humanos y animales. La especialidad médica que se encarga del estudio de las enfermedades relacionadas con las hormonas es la endocrinología. Las hormonas son

<sup>21</sup> Luis Samper, Neuroquímica cerebral: "Las moléculas y la conducta". Biosalud, Revista de Ciencias básicas

sustancias segregadas por células especializadas, localizadas en glándulas de secreción interna o glándulas endocrinas (carentes de conductos), o también por células epiteliales e intersticiales con el fin de afectar la función de otras células.

También, hay hormonas que actúan sobre la misma célula que las sintetiza (autocrinas). Hay algunas hormonas animales y hormonas vegetales como las auxinas, el ácido abscísico, la citocinina, la giberelina y el etileno. Son transportadas por vía sanguínea o por el espacio intersticial, solas (biodisponibles) o asociadas a ciertas proteínas (que extienden su vida media al protegerlas de la degradación), y hacen su efecto en determinados órganos o tejidos diana (o blanco) a distancia de donde se sintetizaron, sobre la misma célula que la sintetiza (acción autócrina) o sobre células contiguas (acción parácrina) interviniendo en la comunicación celular. Existen hormonas naturales y hormonas sintéticas. Unas y otras se emplean como medicamentos en ciertos trastornos, por lo general, aunque no únicamente, cuando es necesario compensar su falta o aumentar sus niveles si son menores de lo normal.

**Los neurotransmisores** son biomoléculas, sintetizadas generalmente por las neuronas, que se vierten, a partir de vesículas existentes en la neurona presináptica, hacia la brecha sináptica y producen un cambio en el potencial de acción de la neurona postsináptica. Los neurotransmisores son, por tanto, las principales sustancias de las sinapsis ABC. Un neurotransmisor (o neuromediador) es una sustancia química que transmite información de una neurona a otra atravesando el espacio que separa dos neuronas consecutivas (la sinapsis). El neurotransmisor se libera en la extremidad de una neurona durante la propagación del influjo nervioso y actúa en la neurona siguiente fijándose en puntos precisos de la membrana de esa otra neurona.



<http://en.wikipedia.org/wiki/Image:SynapseIllustration.png>

Los neurotransmisores se puede agrupar en neurotrasmisores, propiamente dichos, y en neuromoduladores. Estos últimos son sustancias que actúan de forma similar a los neurotransmisores; la diferencia radica en que no están limitados al espacio sináptico sino que se difunden por el fluido extraneuronal e intervienen directamente en las consecuencias postsinápticas de la neurotransmisión. Teniendo en cuenta su composición química, se pueden clasificar en:

**Colinérgicos:** acetilcolina.

**Adrenérgicos:** que se dividen a su vez en catecolaminas; por ejemplo, adrenalina, o epinefrina, noradrenalina, o norepirefrina, y dopamina, e indolaminas, como serotonina, melatonina e histamina.

**Aminocidérgicos:** GABA, taurina, ergotioneína, glicina, beta alanina, glutamato y aspartato.

**Peptidérgicos:** endorfina, encefalina, vasopresina, oxitocina, orexina, neuropéptido Y, sustancia P, dinorfina A, somatostatina, colecistocinina, neurotensina, hormona luteinizante, gastrina y enteroglucagón.

**Radicales libres:** óxido nítrico (NO), monóxido de carbono (CO), adenosin trifosfato (ATP) y ácido araquidónico.

### **3.3.5. Cortisol**

#### **Cortisol o Hidrocortisona**

El cortisol, también conocido como hidrocortisona (no debe ser confundido con cortisona, un compuesto similar con similar nombre, síntesis y función.), es una hormona esteroidea o glucocorticoide producida por la glándula suprarrenal. Se libera como respuesta al estrés y a un nivel bajo de glucocorticoides en la sangre. Sus funciones principales son incrementar el nivel de azúcar en la sangre a través de la gluconeogénesis, detener el sistema inmunológico y ayudar al metabolismo de grasas, proteínas, y carbohidratos. Además, disminuye la formación ósea. Varias formas sintéticas de cortisol se usan para tratar una gran variedad de enfermedades diferentes. En el hombre, estudios cinéticos de la conversión del colesterol libre del plasma en cortisol han demostrado que, en esencia, todo el cortisol secretado deriva del colesterol circulante en condiciones basales y como resultado de la estimulación aguda con adrenocorticotropina (ACTH).

Las funciones principales de la hidrocortisona en el cuerpo son:

Metabolismo de hidratos de carbono, proteínas y grasas (acción glucocorticoide).

Homeostasis del agua y los electrolitos (acción mineralcorticoide).

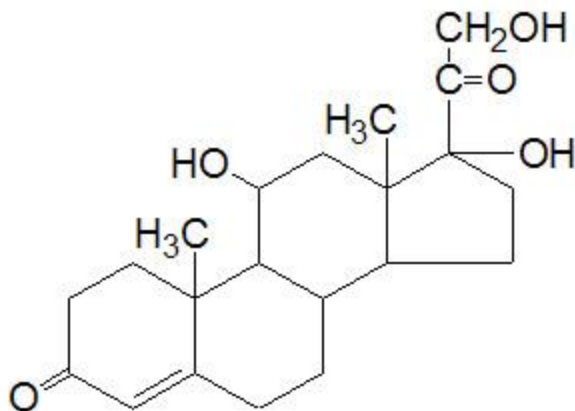
Incremento del nivel de azúcar en la sangre a través de la gluconeogénesis.

Supresión de la acción del sistema inmunitario.

Uno de los efectos beneficiosos del cortisol es que disminuye la formación ósea. El cortisol (hidrocortisona) se usa para tratar varias dolencias y enfermedades, como la enfermedad de *Addison*, enfermedades inflamatorias, reumáticas y alergias. La hidrocortisona de baja potencia, disponible sin receta en algunos países, se utiliza para tratar problemas de la piel tales como erupciones cutáneas y eczemas, entre otros. La hidrocortisona previene la liberación en el cuerpo de sustancias que causan inflamación. Estimula la gluconeogénesis y la descomposición de las proteínas y las grasas para proporcionar metabolitos que pueden

ser convertidos en glucosa en el hígado. Además, activa las vías antiestrés y antiinflamatorias.

[Katzung BG. (2007) Chapter 39. Adrenocorticosteroids & Adrenocortical Antagonists". *Basic & Clinical Pharmacology* (9 edición). New York: McGraw-Hill]



themedicalbiochemistrypage.org (Composición química del cortisol)

El cortisol es digerido por la zona fasciculada de la corteza suprarrenal, una de las dos partes de la glándula suprarrenal. Esta liberación está controlada por el hipotálamo en respuesta al estrés o a un nivel bajo de glucocorticoides en la sangre.

La secreción de la hormona liberadora de corticotropina (CRH) por parte del hipotálamo desencadena la secreción de la pituitaria de la hormona suprarrenal corticotropina (ACTH); esta hormona es transportada por la sangre hasta la corteza suprarrenal, en la cual desencadena la secreción de glucocorticoides. La secreción de cortisol está gobernada por el ritmo circadiano de la hormona adrenocorticotropa (ACTH): aumenta en las horas de la mañana y después de cada comida. El cortisol se une a proteínas en el plasma sanguíneo, principalmente, a la globulina fijadora de cortisol (CBG) y un 5% a la albúmina; el resto, entre 10 y 15%, se encuentra circulando libre. Cuando la concentración del cortisol alcanza niveles de 20-30 g/dL en la sangre, la CBG se encuentra saturada y los niveles de cortisol plasmáticos aumentan velozmente. La vida media del cortisol es de 60 a 90 minutos, aunque tiende a aumentar con la administración de hidrocortisona, en el hipertiroidismo o la insuficiencia hepática, o en situaciones de estrés.

("themedicalbiochemistrypage.org" <http://themedicalbiochemistrypage.org/images/adrenal/>)

El cortisol, a diferencia de los otros esteroides suprarrenales, ejerce un control por realimentación negativa sobre la síntesis de ACTH al suprimir la transcripción del gen de la ACTH en la hipófisis y suprime la formación de la hormona liberadora de hormona adrenocorticotropa.

La cantidad de la hormona cortisol presente en la sangre está sometida a una variación diurna, con niveles más altos por la mañana (aproximadamente a las 8 horas), y niveles más bajos entre las 12 del mediodía y las 4 horas de la noche, ó 3 a 5 horas después de la aparición del sueño. La información sobre el ciclo luz/oscuridad se transmite desde la retina hasta el núcleo supraquiasmático del hipotálamo. Estas pautas no están presentes al nacer

(las estimaciones de cuándo se inician varían entre las dos semanas y los nueve meses de vida).

*[de Weerth C, Zijl R, Buitelaar J (2003) Development of cortisol circadian rhythm in infancy.. Early Hum Dev 73: 39-52]*

Se han observado pautas diferentes de los niveles de cortisol sérico en relación con los niveles de ACTH anormal, con la depresión clínica, con el estrés psicológico y con factores de estrés fisiológico (tales como la hipoglucemia, las enfermedades, la fiebre, los traumatismos, la cirugía, el miedo, el dolor, el esfuerzo físico, las temperaturas extremas, etc). Los niveles de cortisol también pueden ser diferentes para las personas con autismo o síndrome de *Asperger*.

*(<http://stress.about.com/od/stresshealth/a/cortisol.htm>)*

También hay variaciones individuales importantes, aunque una determinada persona tiende a tener ritmos coherentes.

Niveles normales de cortisol

Los siguientes datos son ejemplos de los niveles de cortisol al comienzo del día (teóricamente sobre las 9 horas) de diferentes laboratorios u hospitales del mundo. Por tanto, coincide con una muestra aleatoria de un nivel de cortisol matutino.

2 ejemplos:

USA:

nivel AM: 4.0-22.0 µg/dl (microgramos/decilitro)

nivel PM: 3.0-17.0 µg/dl

UK:

Hospital 1: nivel de cortisol basal >150nmol/L.

Hospital 2: ámbito de referencia del cortisol a las 9 AM 200-600nmol/L.

Si bien no se puede dar ningún factor de conversión directo para la correlación de µg/dl a nmol/L, respecto a las estimaciones de cortisol en plasma o suero, una aproximación puede ser adquirida mediante la aplicación de un factor de 29.8. Por esto, 10 µg/dl es muy parecido a 298 nmol/L.

*(Asperger's stress hormone 'link', BBC News, 2009-04-02. Consultado el 2010-04-30.)*

El cortisol es liberado en respuesta al estrés.

### **Factores que generalmente reducen los niveles de cortisol**

La suplementación de magnesio reduce los niveles de cortisol sérico después del ejercicio aeróbico, pero no en entrenamiento de resistencia.

El ácido graso omega 3, en una dosis de forma dependiente (pero no significativamente), puede reducir la liberación de cortisol influenciada por el estrés mental suprimiendo la síntesis de interleucina-1 y 6 e intensificando la síntesis de interleucina-2, donde el primero estimula más la liberación de CRH. Los ácidos grasos omega 6, por otro lado, actúan inversamente en la síntesis de interleucina.

La terapia musical puede reducir los niveles de cortisol en algunas situaciones. Asimismo:

El masaje terapéutico.

Las relaciones sexuales.



### La risa y la experiencia humorística.

*(Cortisol and catecholamine stress hormone decrease is associated with the behavior of perceptual anticipation of mirthful laughter. The FASEB Journal. Consultado el 2010-06-14. )*

La fosfatidilserina derivada de la soja interactúa con el cortisol pero la dosis correcta todavía no está clara.

*[Starks MA, Starks SL, Kingsley M, Purpura M, Jäger R (2008) The effects of phosphatidylserine on endocrine response to moderate intensity exercise. J Int Soc Sports Nutr 5:11. doi:10.1186/1550-2783-5-11. PMID 18662395]*

La Vitamina C puede despuntar ligeramente la liberación de cortisol en respuesta a un estresante mental. (*Vitamin C: Stress Buster Psychology today*).

El té negro puede acelerar la recuperación de una condición de cortisol alta.

*("Black tea 'soothes away stress'", BBC News, 2006-10-04. Consultado el 2010-04-30.)*

### Factores que generalmente aumentan los niveles de cortisona

La cafeína.

*[Lovallo WR, Farag NH, Vincent AS, Thomas TL, Wilson MF (2006) Cortisol responses to mental stress, exercise, and meals following caffeine intake in men and women. Pharmacol. Biochem. Behav. 83: 441-7. doi:10.1016/j.pbb.2006.03.005. PMID 16631247]*

La falta de sueño.

*("Sleep loss results in an elevation of cortisol levels the next evening". Cat.inist.fr. Consultado el 2010-06-14).*

El ejercicio físico intenso (alto VO<sub>2</sub> max.) o prolongado estimula la liberación de cortisol para aumentar la gluconeogénesis y mantener la glucosa en sangre.

*(Robson PJ, Blannin AK, Walsh NP, Castell LM, Gleeson M (February 1999). "Effects of exercise intensity, duration and recovery on in vitro neutrophil function in male athletes". Int J Sports Med 20 (2): pp. 128-35. doi:10.1055/s-2007-971106. PMID 10190775)*

Una nutrición adecuada y alto nivel de condicionamiento puede ayudar a estabilizar la liberación de cortisol.

*[Kraemer WJ, Spiering BA, Volek JS, et al. (2009) Recovery from a national collegiate athletic association division I football game: muscle damage and hormonal status. J Strength Cond Res 23: 2-10. doi:10.1519/JSC.0b013e31819306f2 (inactivo desde 2010-01-03). PMID 19077734]*

La variación Val/Val del gen BDNF (factor neurotrófico derivado del cerebro) en hombres, y la variación Val/Met en mujeres asociada con el aumento del cortisol salival en una situación estresante.

El hipoestrogenismo y suplementación de melatonina aumenta los niveles de cortisol postmenopausal en mujeres.

El estrés está asociado con altos niveles de cortisol.

*(Cite doi/10.1016.2Fj.psyneuen.2009.02.015'; will commit edits.)*

Traumas severos o eventos estresantes pueden elevar los niveles de cortisol en la sangre por periodos prolongados. (*Advanced Nutrition and Human Metabolism. 2008. p. 247.*)

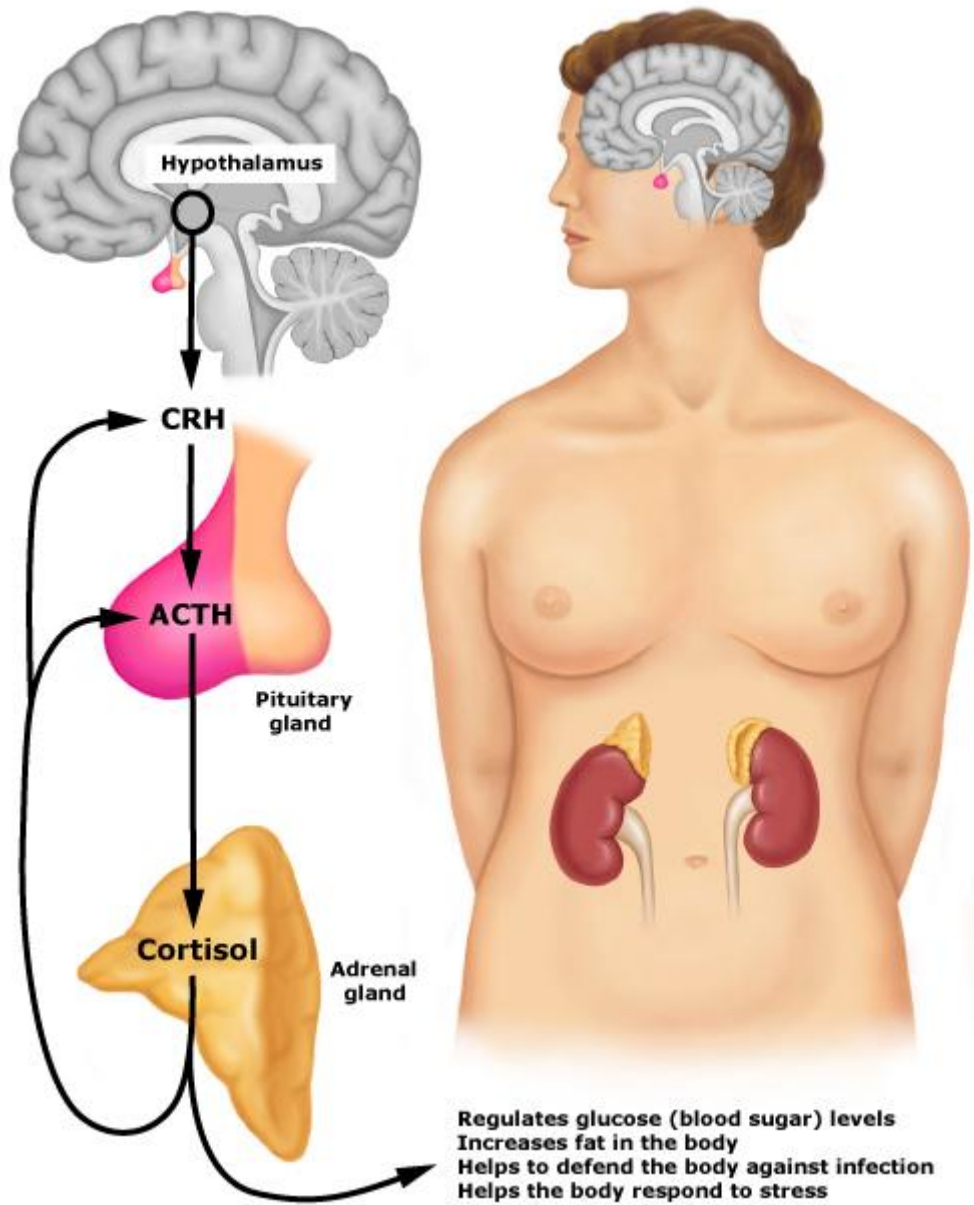
El tejido adiposo subcutáneo regenera cortisol de cortisona.

*("Cortisol Release From Adipose Tissue by 11β-Hydroxysteroid Dehydrogenase Type 1 in Humans". Diabetes.diabetesjournals.org (2008-10-13). Consultado el 2010-06-14)*

La anorexia nerviosa puede estar asociada con el incremento del nivel de cortisona.

*("Body composition changes in female adolescents with anorexia nervosa". American Journal of Clinical Nutrition. doi:10.3945/ajcn.2008.26958. Consultado el 2010-06-14)*

El receptor de la serotonina 5HTR2C está asociado con el aumento de la producción de cortisol en hombres. (*"New Clues about Genetic Influence of Stress on Men's Health". Dukehealth.org. Consultado el 2010-06-14*).



uptodate.com (Producción del Cortisol)

### **3.3.6. Serotonina**

En el sistema nervioso central, se cree que la serotonina representa un papel importante como neurotransmisor, en la inhibición del enfado, la inhibición de la agresión, la temperatura corporal, el humor, el sueño, el vómito, la sexualidad, y el apetito. Estas inhibiciones están relacionadas directamente con síntomas de depresión. Particularmente, los antidepresivos se ocupan de modificar los niveles de serotonina en el individuo.

Además de esto, la serotonina es también un mediador periférico de la señal. Por ejemplo, la serotonina es encontrada extensivamente en el tracto gastrointestinal (cerca del 90%),<sup>3</sup> y el principal almacén son las plaquetas en la circulación sanguínea. La Serotonina (5-hidroxitriptamina, o 5-HT), es una monoamina neurotransmisora sintetizada en las neuronas serotoninérgicas en el Sistema Nervioso Central (SNC) y las células enterocromafines (células de Kulchitsky) en el tracto gastrointestinal de los animales y del ser humano. La serotonina también se encuentra en varias setas y plantas, incluyendo frutas y vegetales.<sup>22</sup> Como todos los neurotransmisores, los efectos de la 5-HT en el humor y el estado mental humanos, y su papel en la conciencia, son muy difíciles de determinar. Entre las principales funciones de la serotonina están la de regular el apetito mediante la saciedad, equilibrar el deseo sexual, controlar la temperatura corporal, la actividad motora y las funciones perceptivas y cognitivas. La serotonina interactúa con otros conocidos neurotransmisores como la dopamina y la noradrenalina, que están relacionados con la angustia, la ansiedad, el miedo, la agresividad, así como los problemas alimenticios. La serotonina también es necesaria para elaborar la melatonina (inductor del sueño), una proteína que es fabricada en el cerebro en la glándula pineal, y es la encargada de la regulación del sueño.

Investigaciones recientes sugieren que la serotonina juega un papel importante en la regeneración hepática y actúa como mitógeno (que induce la división celular) a lo largo del cuerpo.<sup>23</sup> La función serotoninérgica es fundamentalmente inhibitoria. Ejerce influencia sobre el sueño y se relaciona también con los estados de ánimo, las emociones y los estados depresivos. Afecta al funcionamiento vascular, así como a la frecuencia del latido cardíaco, y regula la secreción de hormonas, como la del crecimiento.<sup>24</sup> Cambios en el nivel de esta sustancia se asocian con desequilibrios mentales, como la esquizofrenia o el autismo infantil. También juega un papel importante en el trastorno obsesivo compulsivo, un desorden de ansiedad. Algunos hongos alucinógenos, el LSD y el MDMA actúan fuertemente en los receptores serotoninérgicos. Entre las funciones fisiológicas de la serotonina destaca la inhibición de la secreción gástrica, la estimulación de la musculatura lisa y la secreción de hormonas por parte de la hipófisis. Los bajos niveles de serotonina en personas con fibromialgia explican en parte el porqué de los dolores y los problemas para dormir. Dichos niveles bajos se han asociado también a estados agresivos, depresión y ansiedad e incluso a las migrañas debido a que, cuando los niveles de serotonina bajan, los vasos sanguíneos se dilatan. Juega un rol importante en la proliferación linfocitaria dependiendo del tipo de receptor estimulado (5-HT<sub>1A</sub> vs. 5-HT<sub>7</sub>). La serotonina aumenta

---

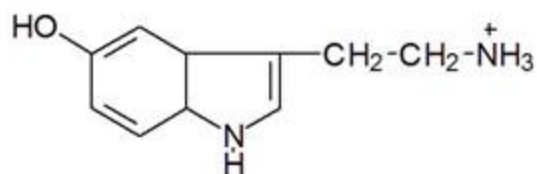
<sup>22</sup> Baumel S. Serotonin (1999) New York: McGraw-Hill Professional

<sup>23</sup> Lesurtel M. et al . (2006) Platelet-derived serotonin mediates liver regeneration. Science 312: 104–7.

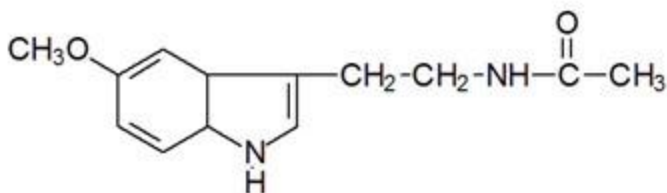
<sup>24</sup> Hart C. Secrets of Serotonin (1996) London: St. Martin's Press

al atardecer ya que a partir de ella se sintetiza la melatonina en la glándula pineal por la noche. La melatonina disminuye al amanecer, que es cuando se inhibe su síntesis, aumentando así la serotonina (que ya no es transformada a melatonina). Otra función importante de este neurotransmisor es actuar como el reloj interno de nuestro cuerpo, lo que a su vez determina nuestros ciclos de sueño y vigilia.

El reloj interno es el encargado de coordinar varias funciones biológicas, como la temperatura corporal, la hormona del estrés, el cortisol, y los ciclos del sueño. La correcta coordinación de estos cuatro elementos hace que podamos dormir profundamente y despertar descansados. Los hombres producen hasta un 50% más de serotonina que las mujeres; por lo tanto, éstas son más sensibles a los cambios en los niveles de serotonina.



**Serotonin**  
(5-hydroxytryptamine)



**Melatonin**

themedicalbiochemistrypage.org

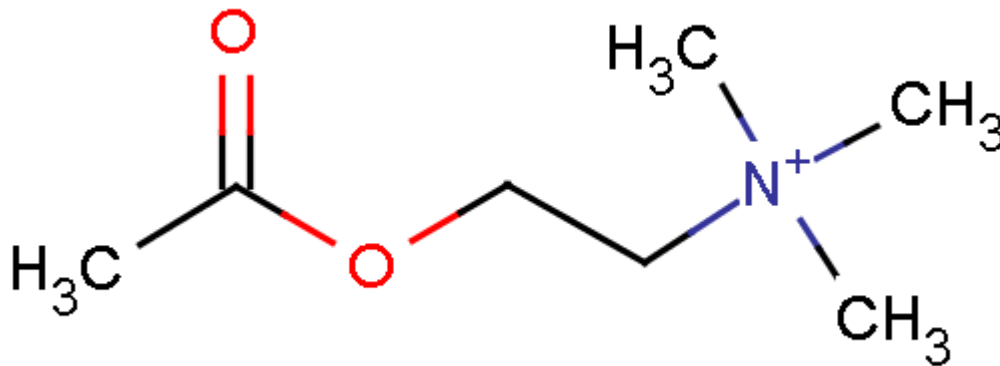
### 3.3.7. Acetilcolina

Es un neurotransmisor que está ampliamente distribuido en el sistema nervioso central y en el sistema nervioso periférico. Su función, al igual que otros neurotransmisores, es mediar en la actividad sináptica del sistema nervioso. La acetilcolina es sintetizada a partir de colina y acetil CoA, derivados del metabolismo de la glucosa a través de la enzima colina acetiltransferasa.<sup>25</sup> Cuando se une a los muchos receptores de acetilcolina de las fibras musculares, las estimula para contraerse. La acetilcolina tiene su uso también en el cerebro, donde tiende a causar acciones excitatorias. Las glándulas que reciben impulsos de la parte parasimpática del sistema nervioso autónomo se estimulan de la misma forma. Por eso, un incremento de acetilcolina causa una reducción de la frecuencia cardíaca y un incremento de la producción de saliva. Debido a lo difuso de sus acciones y su rápida hidrólisis por la acetilcolinesterasa, la acetilcolina no tiene virtualmente ninguna aplicación terapéutica.

<sup>25</sup> Brenner G.M, Stevens C W (2006) Pharmacology, 2nd Edition. Philadelphia, PA: W.B. Saunders Company (Elsevier). ISBN 1-4160-2984-2

Farmacológicamente, la acetilcolina tiene diversos efectos en ciertos órganos y sistemas del cuerpo:

Sistema cardiovascular: vasodilatación, disminución de la frecuencia cardíaca (efecto cronotrópico negativo), disminución de la velocidad de conducción del nodo sinoauricular y auriculoventricular y una disminución en la fuerza de contracción cardíaca (efecto ionotrópico negativo); tracto gastrointestinal: provoca contracción del mismo. Estos efectos pueden producir náusea, vómito y diarrea.<sup>26</sup>



esacademic.com

### 3.3.8. Dopamina

En el sistema nervioso, la dopamina cumple funciones de neurotransmisor, activando los cinco tipos de receptores de dopamina – D1, D2, D3, D4 y D5, y sus variantes.<sup>27</sup>

Es una hormona y neurotransmisor producido en una amplia variedad de animales, incluyendo tanto vertebrados como invertebrados. Según su estructura química, la dopamina es una feniletilamina, esto es, una catecolamina que cumple funciones de neurotransmisor en el sistema nervioso central. La dopamina es producida en muchas partes del sistema nervioso, especialmente, en la sustancia negra. La dopamina es también una neurohormona liberada por el hipotálamo. Como fármaco, actúa como simpaticomimético (emulando la acción del sistema nervioso simpático) promoviendo el incremento de la frecuencia cardíaca y la presión arterial lo que, a su vez, puede producir efectos deletéreos, como taquicardia o hipertensión arterial. Sin embargo, a causa de que la dopamina no puede atravesar la barrera hematoencefálica, su administración como droga no afecta directamente el Sistema Nervioso Central.

La disminución en la cantidad de dopamina en el cerebro en pacientes con enfermedades como la Enfermedad de Parkinson y la distonía en respuesta a Dopa, L-Dopa (Levodopa), que es el precursor de la dopamina, puede ser dado porque este último cruza la barrera hematoencefálica; en la Enfermedad de Parkinson la destrucción de las neuronas

<sup>26</sup> Yu AJ, Dayan P (2005) Uncertainty, neuromodulation, and attention. *Neuron* 46:681-692

<sup>27</sup> Benes FM (2001) Carlsson and the discovery of dopamine. *Trends Pharmacol Sci* 22: 46-47

dopaminérgicas de la sustancia negra y que proyectan hacia los ganglios basales conlleva a lesiones tisulares que terminan en la pérdida del control de los movimientos a cargo del Sistema Nervioso.<sup>28</sup> La dopamina tiene la fórmula química  $C_6H_3(OH)_2-CH_2-CH_2-NH_2$ . Su nombre químico es "4-(2-aminoetil)benceno-1,2-diol" y su abreviatura es "DA". Como miembro de la familia de las catecolaminas, la dopamina es un precursor de la norepinefrina (noradrenalina), luego epinefrina (adrenalina) en las vías de biosíntesis de estos neurotransmisores. La dopamina tiene muchas funciones en el cerebro, incluyendo papeles importantes en el comportamiento y la cognición, la actividad motora, la motivación y la recompensa, la regulación de la producción de leche, el sueño, el humor, la atención, y el aprendizaje. Las neuronas dopaminérgicas (es decir, las neuronas cuyo neurotransmisor primario es la dopamina) están presentes mayoritariamente en el área tegmental ventral (VTA) del cerebro-medio, la parte compacta de la sustancia negra, y el núcleo arcuato del hipotálamo.

Las respuestas físicas de las neuronas dopaminérgicas son observadas cuando una recompensa inesperada es presentada. Estas respuestas se trasladan al inicio de un estímulo condicionado después de apareamientos repetidos con la recompensa. Por otro lado, las neuronas de dopamina son deprimidas cuando la recompensa esperada es omitida. Así, las neuronas de dopamina parecen codificar la predicción del error para resultados provechosos. En la naturaleza, aprendemos a repetir comportamientos que conducen a maximizar recompensas. La dopamina por lo tanto, como se cree, proporciona una señal instructiva a las partes del cerebro responsables de adquirir el nuevo comportamiento. La diferencia temporal del aprendizaje proporciona un modelo computacional describiendo cómo el error de predicción de neuronas de dopamina es usado como una señal instructiva.

La sociabilidad se encuentra también muy ligada a la neurotransmisión de dopamina. Una baja captabilidad de dopamina es frecuentemente encontrada en personas con ansiedad social.<sup>29</sup> La dopamina también puede tener un papel en la perceptibilidad de los estímulos potencialmente importantes, tales como las fuentes de recompensa o de peligro. Esta hipótesis sostiene que la dopamina ayuda a la toma de decisiones al influir en la prioridad, o el nivel de deseo, de estos estímulos a la persona en cuestión. La dopamina anormalmente alta se asocia con psicosis y esquizofrenia.<sup>30</sup>

Este neurotransmisor cerebral se relaciona con las funciones motrices, las emociones y los sentimientos de placer. Controla el sistema retiniano y los sistemas encargados de activar los centros responsables de la actividad motora, así como los de regular ciertas secreciones hormonales, de mandar información a células del mesoencéfalo que conectan con el cortex frontal y con distintas estructuras del sistema límbico. Estos dos últimos sistemas tienen una función muy importante en la vida emocional de las personas y su mal funcionamiento es característico en algunos tipos de psicosis. La dopamina aumenta la presión arterial. A dosis bajas aumenta el filtrado glomerular y la excreción de sodio. Es precursor de la adrenalina y de la noradrenalina, y además es compuesto intermediario en el metabolismo

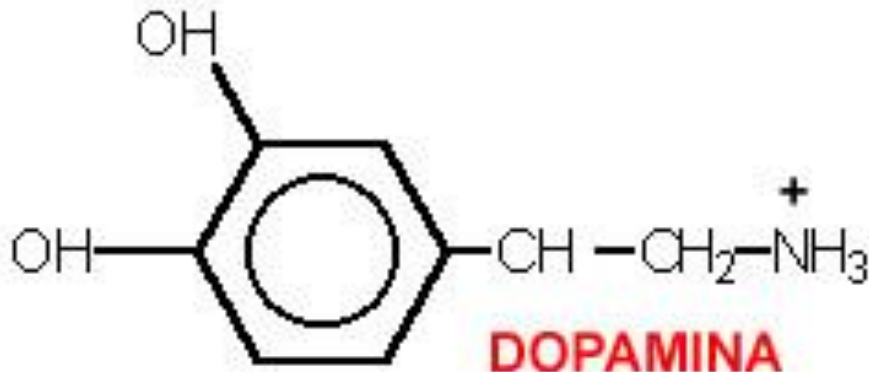
---

<sup>28</sup> <http://www.movementdisorders.org/education/onlinecme/levodopa/print.pdf>

<sup>29</sup> Benes F.M. (2001) Loc. cit.

<sup>30</sup> Lieberman JA, Kane JM, Alvir J (1997) Provocative tests with psychostimulant drugs in schizophrenia. *Psychopharmacol (Berl)*. 91: 415-433

de las tiroxinas. La dopamina, en personas con enfermedad de Parkinson, aparece al 50 % de los niveles normales y produce rigidez muscular y falta de coordinación motora. En esta enfermedad, las neuronas productoras de dopamina van degenerando lentamente, y aunque se desconocen las causas de esta degeneración neuronal, por el contrario, la esquizofrenia se asocia con un aumento excesivo en los niveles de dicho neurotransmisor.



academiagauss.com

### **3.3.9. Epinefrina**

La epinefrina es un sustitutivo sintético de la también llamada adrenalina, una hormona vasoactiva secretada en situaciones de alerta por las glándulas suprarrenales. Es una monoamina catecolamina, simpaticomimética derivada de los aminoácidos, fenilalanina y tirosina. En mayo de 1886, William Bates reportó el descubrimiento de la sustancia producida por la glándula adrenal en el *New York Medical Journal*.<sup>31</sup> Sin embargo, fue identificada en 1895 por Napoleon Cybulski, un fisiólogo polaco. El descubrimiento fue repetido en 1897 por John Jacob Abel. Jokichi Takamine, un químico japonés, descubrió la misma hormona en 1900, sin conocimiento de los previos descubrimientos. Fue por primera vez sintetizada artificialmente por Friedrich Stolz en 1904. Ante todo, la adrenalina es una hormona de acción, secretada por las glándulas adrenales en respuesta a una situación de peligro. Su acción está mediada por receptores adrenérgicos, tanto de tipo  $\alpha$  como  $\beta$ . Entre los efectos fisiológicos que produce están:

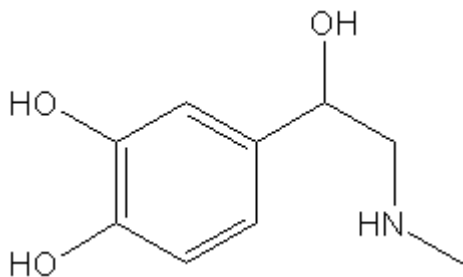
Aumenta, a través de su acción en hígado y músculos, la concentración de glucosa en sangre. Esto se produce porque, al igual que el glucagón, la adrenalina moviliza las reservas de glucógeno hepático y, a diferencia del glucagón, también las musculares.

Aumenta la tensión arterial: esta acción es debida al efecto Dale, de acuerdo con el cual, en concentraciones elevadas de adrenalina, los efectos  $\alpha_1$  enmascaran los efectos  $\beta_2$  aumentando la presión; pero, en concentraciones bajas, la adrenalina produce descenso de la presión arterial en respuesta a los efectos  $\beta_2$  ya que tiene mayor afinidad por estos que por los  $\alpha_1$ .

Aumenta el ritmo cardíaco. Dilata la pupila proporcionando una mejor visión.

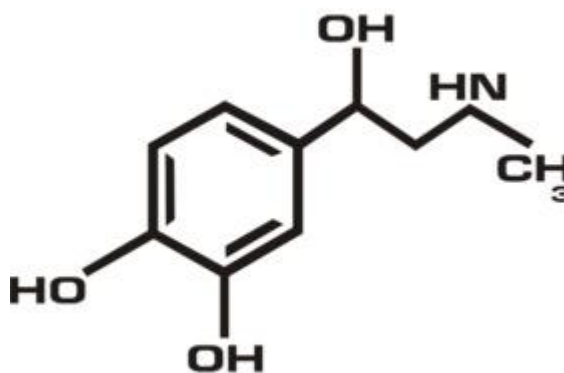
<sup>31</sup> Aronson JK (2005). "Where name and image meet" - the argument for "adrenaline". *British Medical Journal* 320, 506-9.

Aumenta la respiración, por lo que se ha usado como medicamento contra el asma. Puede estimular al cerebro para que produzca dopamina, hormona responsable de la sensación de bienestar, pudiendo crear adicción. La adrenalina y los compuestos relacionados producen efectos adrenérgicos que son tanto excitadores como inhibidores. Aquellas respuestas atribuidas a la activación de un receptor alfa son primariamente excitadoras, con la excepción de la relajación intestinal.<sup>32</sup> Aquellas respuestas atribuidas a la activación de un receptor beta son primariamente inhibidoras, con la excepción de los efectos estimulantes miocárdicos. La formación de la adrenalina se realiza a partir de la noradrenalina, utilizando la ruta común que usan todas las catecolaminas, como dopamina, L-dopa, noradrenalina y adrenalina. Su biosíntesis se encuentra exclusivamente controlada por el Sistema Nervioso Central. Sin embargo, se ha reportado la biosíntesis de catecolaminas en linfocitos periféricos.<sup>33</sup>



Epinefrina

[descansandodelmundo.blogspot.com](http://descansandodelmundo.blogspot.com)



Adrenalina

[blogfarmacia.net](http://blogfarmacia.net)

### 3.3.10. Noradrenalina

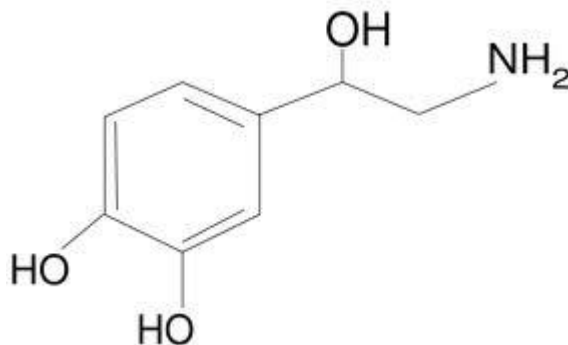
Es una hormona adrenérgica que actúa aumentando la presión arterial por vasoconstricción pero no afecta al gasto cardíaco. Se sintetiza en la médula adrenal. La noradrenalina (o norepinefrina) tiene una doble función: es una hormona y es un neurotransmisor de catecolamina de la misma familia que la dopamina y cuya fórmula estructural es C<sub>8</sub>H<sub>11</sub>NO<sub>3</sub>. Los cuerpos celulares que contienen noradrenalina están ubicados en la

<sup>32</sup> Bennett M (2006) One hundred years of adrenaline: the discovery of autoreceptors. *Clin Auton Res* 9: 145-59

<sup>33</sup> Boron WF, Boulpaep EL (2005) *Medical physiology: a cellular and molecular approach*. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders. ISBN 1-4160-2328-3.



protuberancia y la médula, y proyectan neuronas hacia el hipotálamo, el tálamo, el sistema límbico y la corteza cerebral. Estas neuronas son especialmente importantes para controlar los patrones de sueño. Se ha demostrado que la eliminación de noradrenalina del cerebro produce una disminución del impulso y la motivación, y se puede relacionar con la depresión. Además, tiene que ver con los impulsos de ira y placer sexual. La noradrenalina funciona como neurotransmisor (junto con la adrenalina) de las vías simpáticas del sistema nervioso autónomo, en las sinapsis postganglionares, que inervan los órganos blanco. Los receptores para la noradrenalina en las membranas postsinápticas de estas sinapsis son los receptores de tipo alfa y tipo beta. Generalmente, dichos receptores son antagonistas. En la transmisión sináptica de este neurotransmisor, la síntesis está precursada por una enzima llamada dopaminabetahidroxilasa (DA- $\beta$ -hidroxilasa). Su liberación depende de la liberación de calcio y existen dos tipos de receptores, los metabotrópicos y los iónicos, aunque los más importantes son los primeros:  $\beta_1$  (beta1) respuesta postsináptica;  $\beta_2$  (beta2) respuesta postsináptica;  $\alpha_1$  (alfa1) hiperpolarización y  $\alpha_2$  (alfa2) autorreceptores. Actúa sobre las células efectoras al unirse a unos receptores específicos, que pueden ser de dos tipos: receptores adrenérgicos alfa o beta. Los receptores alfa intervienen en la relajación intestinal, la vasoconstricción y la dilatación de las pupilas. Los receptores beta participan en el aumento de la frecuencia y la contractilidad cardíacas, la vasodilatación, la broncodilatación y la lipólisis. Su destrucción se lleva a cabo mediante recaudación, donde se ven implicadas las enzimas MAO (monoamino oxidasa) y COMT (catecol-O-metil transferasa). El principal núcleo de producción de noradrenalina es el locus coeruleus. Un alto nivel de secreción de noradrenalina aumenta el estado de vigilia, con lo que se incrementa el estado de alerta en el sujeto, y se facilita también la disponibilidad para actuar frente a un estímulo. Por el contrario, unos bajos niveles de esta secreción causan un aumento en la somnolencia, y estos bajos niveles pueden ser una causa de la depresión. Un fármaco agonista de la noradrenalina es, por ejemplo, la anfetamina.<sup>34 35</sup>



amalgamado.es

<sup>34</sup> <http://www.noradrenalina.com/>

<sup>35</sup> Brenner, G. M. and Stevens, C. W. (2006). Pharmacology, 2nd Edition. Philadelphia, PA: W.B. Saunders Company (Elsevier). ISBN 1-4160-2984-2

## **4. Patologías**

### **4.1 Estrés**

Es una patología emergente en las tareas y puestos jerárquicos que requieren mayor exigencia y dedicación. El estrés crónico está relacionado con los trastornos de ansiedad, una reacción normal frente a diversas situaciones de la vida, pero que cuando se presenta en forma excesiva o crónica, constituye una enfermedad que puede alterar la vida de las personas. El estrés es una respuesta natural y necesaria para la supervivencia, a pesar de lo cual hoy en día se confunde con una enfermedad surgida por las actividades del hombre contemporáneo. Esta confusión se debe a que este mecanismo de defensa puede acabar, bajo determinadas circunstancias frecuentes en ciertos modos de vida, desencadenando problemas graves de salud. Cuando esta respuesta natural se da en exceso se produce una sobrecarga de tensión que repercute en el organismo y provoca la aparición de enfermedades y anomalías patológicas que impiden el normal desarrollo y funcionamiento del cuerpo humano. Algunos ejemplos de esto son los olvidos (incipientes problemas de memoria), las alteraciones en el ánimo, el nerviosismo y la falta de concentración, entre otros síntomas. El estrés es una reacción fisiológica del organismo en el que entran en juego diversos mecanismos de defensa para afrontar una situación que se percibe como amenazante o de demanda incrementada.

El efecto que tiene la respuesta estrés en el organismo es profundo:

- 1) Predominio del sistema nervioso simpático (vasoconstricción periférica, midriasis, taquicardia, taquipnea, ralentización de la motilidad intestinal, etc.).
- 2) Liberación de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina), de cortisol y encefalina.
- 3) Aumento en sangre de la cantidad circulante de glucosa, factores de coagulación, aminoácidos libres y factores inmunitarios.

Todos estos mecanismos los desarrolla el cuerpo para aumentar las probabilidades de supervivencia frente a una amenaza a corto plazo, no para que se los mantenga indefinidamente, tal como sucede en algunos casos.

A medio plazo, este estado de alerta sostenido desgasta las reservas del organismo y puede producir diversas patologías (trombosis, ansiedad, depresión, inmunodeficiencia, dolores musculares, insomnio, trastornos de atención, diabetes, etc.). El origen del estrés se encuentra en el cerebro, que es el responsable de reconocer y responder de distintas formas a los estresores. Cada vez son más numerosos los estudios que corroboran el papel que juega el estrés en el aprendizaje, la memoria y la toma de decisiones. Un estudio sobre el estrés hecho en la Universidad de California demostró que un estrés fuerte durante un corto período de tiempo, por ejemplo, la espera previa a la cirugía de un ser querido, es suficiente para destruir varias de las conexiones entre neuronas en zonas específicas del cerebro. Esto es, un estrés agudo puede cambiar la anatomía cerebral en pocas horas. El estrés crónico, por su parte, tuvo, en experimentos con ratas, el efecto de disminuir el tamaño de la zona cerebral responsable de la memoria.

*(Los cerebros reunidos (Cristina Aguayo-Mazzucato) 27-11-2008, consultado 27-11-2008)*

Los llamados estresores o factores estresantes son las situaciones desencadenantes del estrés y pueden ser cualquier estímulo, externo o interno (tanto físico, químico, acústico o

somático como sociocultural) que, de manera directa o indirecta, propicie la desestabilización en el equilibrio dinámico del organismo (homeostasis).

Una parte importante del esfuerzo que se ha realizado en el estudio y la comprensión del estrés, se ha centrado en determinar y clasificar los diferentes desencadenantes de este proceso. La revisión de los principales tipos de estresores que se han utilizado para estudiar el estrés nos proporciona una primera aproximación al estudio de sus condiciones desencadenantes, y nos muestra la existencia de ocho grandes categorías de estresores: situaciones que fuerzan a procesar información rápidamente, estímulos ambientales dañinos, percepciones de amenaza, alteración de las funciones fisiológicas (enfermedades, adicciones, etc.), aislamiento y confinamiento, bloqueos en nuestros intereses, presión grupal y frustración.

Sin embargo, cabe la posibilidad de realizar diferentes taxonomías sobre los desencadenantes del estrés en función de criterios meramente descriptivos; por ejemplo, la que propusieron *Lazarus y Folkman (1984)*, para quienes el “estrés psicológico” es una relación particular entre el individuo y el entorno (que es evaluado por el individuo como amenazante o desbordante de sus recursos y que pone en peligro su bienestar). Por eso, se ha tendido a clasificarlos por el tipo de cambios que producen en las condiciones de vida. Conviene hablar, entonces, de cuatro tipos de acontecimientos estresantes:

**Los estresores únicos:** hacen referencia a cataclismos y cambios drásticos en las condiciones del entorno de vida de las personas que, habitualmente, afectan a un gran número de ellas.

**Los estresores múltiples:** afectan sólo a una persona o a un pequeño grupo de ellas, y se corresponden con cambios significativos y de transcendencia vital para las personas.

**Los estresores cotidianos:** se refieren al cúmulo de molestias, imprevistos y alteraciones en las pequeñas rutinas cotidianas.

**Los estresores biogénicos:** son mecanismos físicos y químicos que disparan directamente la respuesta de estrés sin la mediación de los procesos psicológicos.

Estos estresores pueden estar presentes de manera aguda o crónica y, también, pueden ser resultado de la anticipación mental acerca de lo que puede ocurrir en el futuro.

### **Estrés Postraumático**

Una variación del Estrés es el Trastorno por Estrés Postraumático (TEPT) un trastorno debilitante que a menudo se presenta después de algún suceso aterrador por sus circunstancias físicas o emocionales, un trauma (accidente de tránsito, robo, violación, desastre natural, entre otros). Este acontecimiento provoca que la persona que ha sobrevivido al suceso tenga pensamientos y recuerdos persistentes y aterradores de esa experiencia. Puede ocurrir en personas que han vivido la amenaza, la han presenciado o han imaginado que podría haberles pasado a ellas. El TEPT se puede dar en todas las edades, siendo los niños una población muy vulnerable para este trastorno. Hans Selye describió el síndrome general de adaptación como un proceso en tres etapas:

- alarma de reacción: cuando el cuerpo detecta el estímulo externo
- adaptación: cuando el cuerpo toma contramedidas defensivas hacia el agresor

- agotamiento: cuando comienzan a agotarse las defensas del cuerpo.

El estrés incluye al distrés, con consecuencias negativas para el sujeto sometido a estrés, y el eustrés, con consecuencias positivas para el sujeto estresado. Es decir, hablamos de eustrés cuando la respuesta del sujeto al estrés favorece la adaptación al factor estresante. Por el contrario, si la respuesta del sujeto al estrés no favorece o dificulta la adaptación al factor estresante, hablamos de distrés. Como ejemplo: cuando un depredador nos acecha, si el resultado es correr, presentamos, entonces, una respuesta de eustrés (con el resultado positivo de que logramos huir). Si por el contrario nos quedamos inmóviles, presas del terror, tenemos una respuesta de distrés (con el resultado negativo de que somos devorados). En ambos casos ha habido estrés. Se debe tener en cuenta, además, que cuando la respuesta de estrés se prolonga demasiado tiempo y alcanza la fase de agotamiento, estaremos ante un caso de distrés. El estrés puede contribuir, directa o indirectamente, a la aparición de trastornos generales o específicos del cuerpo y de la mente.

En primer lugar, esta situación hace que el cerebro se ponga en guardia. La reacción del cerebro es preparar el cuerpo para la acción defensiva. El sistema nervioso se despierta y las hormonas se liberan para activar los sentidos, acelerar el pulso, profundizar la respiración y tensar los músculos. Esta respuesta (a veces denominada respuesta de lucha o huida) es importante porque nos ayuda a defendernos contra situaciones amenazantes. La respuesta se programa biológicamente. Todo el mundo reacciona más o menos de la misma forma, tanto si la situación se produce en la casa como en el trabajo. Los episodios cortos o infrecuentes de estrés representan poco riesgo. Pero cuando las situaciones estresantes se suceden sin resolución, el cuerpo permanece en un estado constante de alerta, lo cual aumenta la tasa de desgaste fisiológico que conlleva a la fatiga o el daño físico, y la capacidad del cuerpo para recuperarse y defenderse se puede ver seriamente comprometida. Como resultado, aumenta el riesgo de lesión o enfermedad.

Desde hace 20 años, muchos estudios han considerado la relación entre el estrés de trabajo y una variedad de enfermedades. Alteraciones de humor y de sueño, estómago revuelto, dolor de cabeza y relaciones alteradas con familia y amigos son síntomas de problemas relacionados con el estrés que se ven comúnmente reflejados en estas investigaciones. Estas señales precoces del estrés de trabajo son fácilmente reconocibles. Pero los efectos del estrés de trabajo en las enfermedades crónicas son más difíciles de diagnosticar, ya que estas enfermedades requieren un largo período de desarrollo y se pueden ver influidas por muchos factores aparte del estrés. Sin embargo, gran número de evidencias sugieren que el estrés tiene un papel preponderante en varios tipos de problemas crónicos de salud, particularmente en las enfermedades cardiovasculares, las afecciones musculoesqueléticas y las afecciones psicológicas. El estrés de trabajo se puede definir como un conjunto de reacciones nocivas, tanto físicas como emocionales, que concurren cuando las exigencias del trabajo superan las capacidades, los recursos o las necesidades del trabajador. El estrés de trabajo puede conducir a la enfermedad psíquica y hasta física. El concepto del estrés de trabajo muchas veces se confunde con el desafío (los retos), pero ambos conceptos son diferentes.

El desafío nos vigoriza psicológica y físicamente, y nos motiva a aprender habilidades nuevas y llegar a dominar nuestros trabajos. Cuando nos encontramos con un desafío, nos

sentimos relajados y satisfechos. Entonces, dicen los expertos, el desafío es un ingrediente importante del trabajo sano y productivo. En la actualidad existe una gran variedad de datos experimentales y clínicos que ponen de manifiesto que el estrés, si su intensidad y duración sobrepasan ciertos límites, puede producir alteraciones considerables en el cerebro. Éstas incluyen desde modificaciones más o menos leves y reversibles hasta situaciones en las que puede haber muerte neuronal. Se sabe que el efecto perjudicial que puede producir el estrés sobre nuestro cerebro está directamente relacionado con los niveles de hormonas (glucocorticoides, concretamente) secretados en la respuesta fisiológica del organismo. Aunque la presencia de determinados niveles de estas hormonas es de gran importancia para el adecuado funcionamiento de nuestro cerebro, el exceso de glucocorticoides puede producir toda una serie de alteraciones en distintas estructuras cerebrales, especialmente en el hipocampo, estructura que juega un papel crítico en muchos procesos de aprendizaje y memoria. Mediante distintos trabajos experimentales se ha podido establecer que la exposición continuada a situaciones de estrés (a niveles elevados de las hormonas del estrés) puede producir tres tipos de efectos perjudiciales en el sistema nervioso central, a saber:

- a) **Atrofia dendrítica.** Es un proceso de retracción de las prolongaciones dendríticas que se produce en ciertas neuronas. Siempre que termine la situación de estrés, se puede producir una recuperación de la arborización dendrítica. Por lo tanto, puede ser un proceso reversible.
- b) **Neurotoxicidad.** Es un proceso que ocurre como consecuencia del mantenimiento sostenido de altos niveles de estrés o (durante varios meses), y causa la muerte de neuronas hipocámpicas.
- c) **Exacerbación de distintas situaciones de daño neuronal.** Este es otro mecanismo importante por el cual, si al mismo tiempo que se produce una agresión neural (apoplejía, anoxia, hipoglucemia, etc.) coexisten altos niveles de estrés y se reduce la capacidad de las neuronas para sobrevivir a dicha situación dañina.

Para combatir el estrés se suelen recomendar los ejercicios respiratorios. El objetivo es ejercer un control voluntario sobre la respiración de manera que la utilicemos como calmante cuando nos abrumen las situaciones de estrés. Está demostrado que una respiración adecuada tiene un efecto calmante sobre la persona que está sometida al estrés.

En el Congreso de Neurociencias de 2008 que se llevó a cabo en Washington DC, se presentó una investigación que sugiere masticar chicle para combatir el estrés. El estudio fue realizado por la Universidad Northwestern y patrocinado por el Wrigley Science Institute, departamento de investigación del fabricante de chicle Wrigley. En él se observa que masticar chicle en momentos de presión, disminuye el estrés a niveles cinco veces menores de los que se perciben en condiciones normales y que, además, mejoraría la memoria a corto plazo. Aunque los científicos no saben aún cual es el factor responsable de este efecto: el azúcar, el sabor o la mecánica de masticar.

*(Congreso de Neurociencias de 2008 que se llevó a cabo en Washington, DC. Universidad de Northwestern y Wrigley Science Institute)*

## **4.2 Ansiedad**

Ante una situación de alerta, el organismo pone a funcionar el sistema adrenérgico. Por ejemplo, cuando el organismo considera necesario alimentarse, este sistema entra en funcionamiento y libera señales de alerta a todo el sistema nervioso central. Cuando se detecta una fuente de alimento para la cual se requiere actividad física, se disparan los mecanismos que liberan adrenalina, y se fuerza a todo el organismo a aportar energías de reserva para la consecución de una fuente energética muy superior a la que se está invirtiendo para conseguirla y que normalizará los valores que han disparado esa "alerta amarilla". En esos momentos, el organismo, gracias a la adrenalina, pasa a un estado de "alerta roja". El sistema dopaminérgico también se activa cuando el organismo considera que va a perder un bien preciado. En esta situación, el organismo entra en alerta amarilla ante la posibilidad de la existencia de una amenaza, que no es lo mismo que cuando la amenaza pasa a ser real, pues en ese caso lo que se libera es adrenalina.

Desde este punto de vista, la ansiedad se considera una señal positiva, de salud, que ayuda en la vida cotidiana, siempre que sea una reacción frente a determinadas situaciones que tengan su cadena de sucesos de forma correlativa: alerta amarilla, alerta roja y consecución del objetivo. Si la cadena se rompe en algún momento y esas situaciones se presentan con asiduidad, entonces el organismo corre el riesgo de intoxicarse por dopaminas o por otras catecolaminas. Esas situaciones ayudan al organismo a resolver peligros o problemas puntuales de la vida cotidiana. Una de las formas de ansiedad más padecidas en el mundo es el miedo escénico, una forma de ansiedad social que se manifiesta frente a grupos y ante la inminencia de tener que expresarse en público o por efecto de imaginar dicha acción. Puede ser tratado con terapia cognitivo-conductual, incorporando una o varias de estas técnicas: auto-observación, reestructuración cognitiva, terapia de relajación, ensayo de conducta, representación de roles, desensibilización sistemática, visualización y entrenamiento asertivo. La ansiedad es un estado que se caracteriza por un incremento de las facultades perceptivas ante la necesidad fisiológica del organismo de incrementar el nivel de algún elemento que en esos momentos se encuentra por debajo del nivel adecuado, o, por el contrario, ante el temor de perder un bien preciado. La ansiedad tiene una función muy importante relacionada con la supervivencia, junto con el miedo, la ira, la tristeza o la felicidad. En la actualidad, se estima que un 20.5% o más de la población mundial sufre de algún trastorno de ansiedad, generalmente sin saberlo.

*(Burn, D. (2006). Adios, ansiedad: cómo superar la timidez, los miedos, las fobias y la situación de pánico..Barcelona: Paidós. ISBN 978-84-493-1925-9.)*

*(Ellio, CH, Smith, L. (2004). Ansiedad para dummies. Bogotá, Col.: Editorial Norma. ISBN 958-04-7877-5.)*

*(Moreno, P, Martín JC (2004). Dominar las crisis de ansiedad, Bilbao, España: Editorial Desclée de Brouwer. ISBN 978-84-330-1925-7.)*

## **4.3 Pánico Escénico**

*Renny Yagosesky*, escritor y orientador de la conducta, define al Miedo Escénico como "Respuesta psicofísica" del organismo, generalmente intensa, que surge como consecuencia de pensamientos anticipatorios catastróficos sobre la situación real o imaginaria de hablar en público. No obstante, esta definición es incompleta, pues el miedo escénico es habitual entre individuos que tienen que actuar ante una audiencia aunque no pronuncien una palabra, como músicos, bailarines, deportistas, etc. Esta respuesta incluye manifestaciones

de estrés, timidez y ansiedad, como preocupación, tensión corporal, inhibición, ineficacia funcional y otras formas de alteración de la normalidad en lo fisiológico, lo cognitivo y lo conductual".

**Alteraciones fisiológicas:**

Ritmo cardíaco

Sudoración copiosa

Urgencia urinaria

Malestar estomacal

Dolor de cabeza

Reducción de la secreción salivar

Dilatación de las pupilas

Rubor facial

Sensación de "trac" o cierre de la laringe (comúnmente en los cantantes y los oradores)

Escalofríos

Náuseas

Inquietud generalizada

**Alteraciones cognitivas:**

Congestión mental

Expectativa de fracaso

Hiperatención autocentrada

Exageración perceptiva de las fallas

Confusión mental

Fallas de concentración

Autoexigencia

Temores al fracaso, el rechazo y el ridículo.

*Nivel conductual:*

Evitación de acción

Escape de la situación

Comportamientos automáticos

Farfulleo o atropellamiento verbal

Tartamudeo

Bajo volumen de voz

Uso de drogas calmantes o estimulantes

Silencios frecuentes o largos.

*Yagosky* aclara que existen frecuentes confusiones en la terminología relativa a miedo y temor, y los distingue, al señalar que el miedo es referido a una respuesta compleja de causa biológica que suele surgir frente a la presencia real y verificable de un agente percibido como aversivo, mientras que el temor sería una respuesta detonada por anticipaciones mentales o cognitivas de eventos que no han acaecido. Con base en esto, el autor insiste en que a pesar de que se utiliza la categoría compuesta "Miedo Escénico" o "Pánico Escénico" y se incluye el término "Miedo", en realidad hablar de "Miedo Escénico" implica realmente hablar de temor, de ansiedad, pues las respuestas emitidas por los aquejados, tienden a manifestarse antes de actuar en público, y durante, aunque se encuentren frente a grupos

que no muestran en forma alguna predisposición o rechazo. Esto, sería revelador del componente intrapersonal que induce o influye en la experiencia de incomodidad.

### **Pánico o Miedo Escénico y Fobia Social**

Bados asocia el temor de hablar en público con la “Fobia Social”, la cual es vista como uno de los trastornos de ansiedad, y destaca los errores cognitivos de quienes padecen el síndrome:

Valoración no realista de lo que se espera de uno.

Sobreestimación de la opinión de los demás.

Subestimación de las propias capacidades

Sobreestimación de la idea de rechazo.

Expectativas no realistas en cuanto a las respuesta de otros ante nuestra ansiedad.

[Yagoesky R (2001) *El poder de la oratoria*. Caracas, Venezuela, Jupiter Editores]

[Bados A. (2004) *Fobia social*, Madrid, España:Editorial Síntesis]

### **Trastornos por Pánico**

El trastorno de pánico es el término médico utilizado para denominar una enfermedad psiquiátrica en la que la persona afectada sufre repetidos ataques súbitos de terror en ausencia de estímulos externos que puedan desencadenarlos. Los episodios frecuentes de terror acompañados de un fuerte estado de ansiedad se denominan ataques de pánico o, en algunos casos, ataques de ansiedad o crisis de ansiedad. Según el *National Institute of Mental Health* (NIMH) del *Departamento de Salud y Servicios Humanos de los Estados Unidos*, el trastorno de pánico es un trastorno de ansiedad que se caracteriza por episodios inesperados y repetidos de intenso miedo acompañados por síntomas físicos que pueden incluir dolor en el pecho, palpitaciones aceleradas del corazón, falta de aire, mareos, angustia o molestia abdominal. En el trastorno de pánico, los episodios sucesivos de terror aparecen acompañados de cambios significativos en el comportamiento del individuo y de una preocupación continua por que se produzcan nuevos ataques de pánico. Se pueden producir cambios en la vida del individuo que pueden conllevar a evitar las situaciones o lugares temidos, a huir de los estímulos fóbicos, a apoyarse excesivamente en personas o en sustancias y a intentar controlar a toda costa las reacciones temidas. Si se producen cambios importantes de dependencia imperativa de personas y de lugares para que el afectado pueda sentirse seguro el trastorno desemboca en agorafobia.

### **Síntomas**

Según el NIMH, las personas con trastorno de pánico tienen sentimientos de terror que aparecen de repente y repetidamente sin previo aviso. Durante el ataque de pánico, es probable es que se sienta opresión en el corazón y que el afectado se sienta sudoroso, débil o mareado. En las manos se pueden sentir hormigueos y quizás frío. Se puede tener náuseas, dolor en el pecho o sensaciones de asfixia, sensación de irrealidad o miedo a la inminente pérdida de control. El enfermo que sufre episodios de pánico se siente súbitamente aterrorizado sin razón alguna; durante el ataque de pánico se producen síntomas físicos intensos, como taquicardia, dificultad para respirar, hiperventilación pulmonar, temblores o mareos. Los ataques de pánico pueden ocurrir en cualquier momento o lugar sin previo aviso. A menudo el individuo siente durante la crisis que está en peligro



de muerte inminente y tiene una necesidad imperativa de escapar de un lugar o de una situación temida. He aquí algunas frases recurrentes en algunos afectados encuestados<sup>36</sup>:

*"El ataque de pánico es una experiencia casi violenta. Cuando aparece me siento desconectado de la realidad. Parece como si estuviera perdiendo el control de una forma extrema. Mi corazón palpita muy fuerte, es como si no pudiera recobrar el aliento y sufro la abrumadora sensación de que las cosas se vienen encima de mí. "*

*"Empezó hace 10 años, cuando acababa de graduarme en la universidad y comencé a trabajar. Estaba sentado en un curso de negocios en un hotel y algo surgió de la nada. Sentía como si me estuviese muriendo. "*

*"Entre los ataques que se producen tengo temor y ansiedad de que todo esto suceda de nuevo. Temo volver a lugares en los que ya he tenido un ataque. Si no me ayudan, pronto no encontraré ningún lugar donde pueda sentirme a salvo del pánico. "*

Las causas exactas del trastorno de pánico se desconocen. No se contemplan fenómenos determinantes en su aparición. Los factores genéticos y los mecanismos de herencia pueden jugar un papel esencial en su desarrollo así como las vulnerabilidades psíquicas del individuo. Algunos autores sostienen la influencia de largos períodos de estrés en su aparición como los ocurridos cuando una persona se encuentra bajo una cantidad de presión enorme (estrés); por ejemplo, tras la muerte de un familiar o ser querido, después de tener un niño, cambios laborales, vitales o familiares, etc. Algunos investigadores tienen la teoría de que hay acontecimientos que cambian la vida, en general, o que existen períodos de estrés que causan ataques de pánico. Hay estudios que han demostrado un número significativo de personas con trastorno de pánico con experiencias traumáticas en la infancia, como la muerte de un padre. (*Campbell et al.*). Otras investigaciones sugieren que no se trata sólo del entorno, sino que existen causa genéticas. Por ejemplo, existen estudios que han encontrado que los gemelos idénticos tienen altas probabilidades de compartir el trastorno. (*Enciclopedia de los trastornos mentales*). Sin embargo, existen otros datos que contradicen esta teoría. Las mismas zonas del cerebro activas durante la respuesta de temor se activan durante los ataques de pánico. Los investigadores esperan encontrar alguna explicación también en las funciones neurológicas tras los ataques de pánico y de miedo. Algunos creen que cuando este sistema de temor en el cerebro está sensibilizado en exceso “ cuando se le llama a la acción demasiado intensamente o demasiado a menudo “se vuelve excesivamente sensible y pequeños estímulos pueden ponerlo en acción (*Bourne et al.*). Otros consideran que cuando se está cansado, el cerebro produce lactato de sodio o dióxido de carbono. Cuando aumentan los niveles de lactato de sodio o de dióxido de carbono, el cerebro cree erróneamente que está asfixiando y envía señales para aumentar la tasa de respiración para conseguir más oxígeno (*Enciclopedia de los trastornos mentales*). Esto puede desencadenar un ataque de pánico. Otra teoría tiene que ver con los neurotransmisores serotonina y ácido gamma aminobutírico (GABA), que desempeñan una función calmante en el cerebro (*Enciclopedia de los trastornos mentales*). Las personas que sufren trastornos de pánico parecen tener un menor

---

<sup>36</sup> El trastorno de pánico con (o sin) agorafobia se valora según los criterios diagnósticos del DSM-IV (cuarta edición del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales de la Asociación Psiquiátrica Estadounidense)

número de receptores de serotonina que otros. (NIMH). Los medicamentos que aumentan el suministro de serotonina y GABA resultan eficaces en la lucha contra el trastorno de pánico. Generalmente, el trastorno comienza cuando las personas son jóvenes, entre los 18 y los 24 años, aunque puede producirse también en adolescentes. Cualquier persona puede tener trastorno de pánico, aunque el fenómeno es más común en las mujeres que en los hombres. El trastorno de pánico puede extenderse durante unos cuantos meses o incluso durante varios años. Pero, por otro lado puede existir una ausencia total de síntomas durante años e incluso el trastorno puede no reaparecer en absoluto.

Bados A. (1999) *Agorafobia y ataques de pánico*. Madrid, España: Editorial Pirámide. ISBN 978-84-368-1361-6.

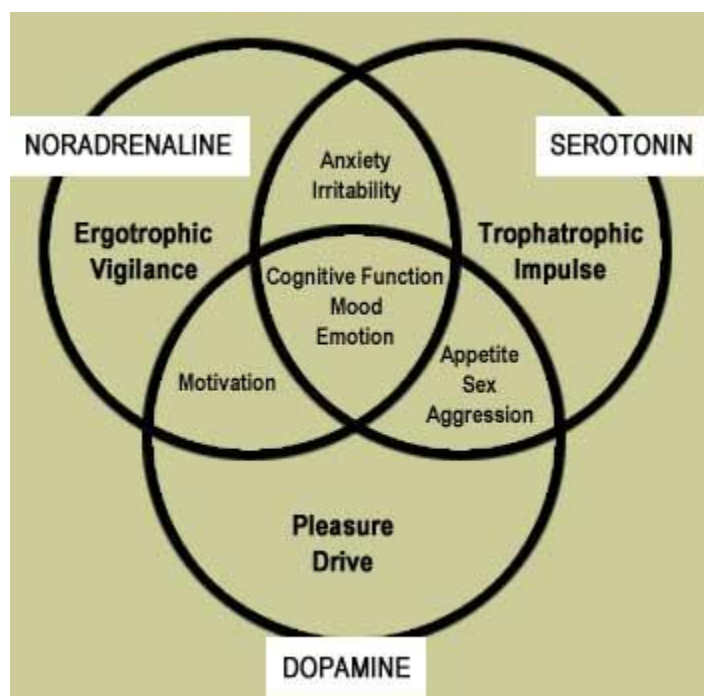
Cagnoni F (2004). *Evolved strategic treatment for panic attack disorders. Brief strategic and systemic therapy European Review N. 1.*

Moreno P, Martín JC (2007) *Tratamiento psicológico del trastorno de pánico y la agorafobia: Manual para terapeutas*. Bilbao, España: Editorial Desclée de Brouwer. ISBN 978-84-330-2126-7.

Nardone G (2004) *No hay noche que no vea el día: La terapia breve para los ataques de pánico*. Barcelona: Editorial Herder. ISBN 978-84-254-2349-9

Nardone G (2003) *Más allá del miedo*. Barcelona: Editorial Paidós Ibérica. ISBN 978-84-493-1479-7.

Wilson R R (2001) *¡No al pánico! Cómo controlar los ataques de angustia*. Santiago de Chile: Editorial Cuatro Vientos. ISBN 956-242-068-X



es.brainexplorer.org

En el esquema anterior podemos observar, algunos de los efectos aislados y mezclados de la Noradrenalina, la Serotonina y la Dopamina.

## Referencias:

- Abbate C** (1991) *Unsung voices: Opera and musical narrative in the nineteenth century*. Princeton, N.J.: Princeton University Press.
- Aggleton JP** (1992) *The Amygdala: neurobiological aspects of emotion, memory, and mental dysfunction*. New York: Wiley-Liss.
- Aggleton JP, Mishkin M** (1986) *The amygdala: sensory gateway to the emotions: En Emotion, theory, research and experience*, (ed. R. Plutchick, H. Kellerman) Orlando, FL: Academic Press.
- Ashley J** (1996) *Overcoming stage-fright in everyday life*. New York. Clarkson Potter.
- Baroni M, Finarelli L** (1994) *Emotions in spoken language and vocal music*. En *Proceedings of the third International Conference for Music Perception and Cognition*, (ed. I. Deliège), Liège: University of Liège.
- Baroni M, Caterina R, Ragazzi F, Zanarini G** (1997) *Emotional aspects of singing voice*. En *Proceedings of the Third Triennial ESCOM Conference*, (ed. A. Gabrielsson), Uppsala, Sweden: Department of Psychology, Uppsala: Uppsala University Press.
- Batson CD, Shaw LL, Oleson KC** (1992) *Differentiating affect, mood, and emotion: Toward functionality based conceptual distinctions*. En *Review of personality and social psychology: emotion*, (ed. M.S. Clark). Newbury Park, CA: Sage.
- Berlanga CC, Zumaya CLA** (2002) *El disfraz somático de la ansiedad*. México, D.F.: Facultad de Medicina, UNAM.
- Budd M** (1985) *Music and emotions: The philosophical theories*. London: Routledge
- Caccioppo JT, Klein DJ, Bernston GC, Hatfield E** (1993) *The Psychophysiology of emotion*. En *Handbook of emotions*, (ed. M. Lewis & J.M. Haviland), New York: Guilford Press.
- Collins R** (1993) *Emotional energy as the common denominator of rational choice. Rationality and society*. Middletown, CT: Wesleyan University Press
- Damásio A** (1994) *Descartes' error. Emotion, reason, and the human brain*. New York: Grosset/Putnam
- Darwin C** (1872) *The expression of the emotions in man and animals*. London: John Murray.
- Davidson RJ** (1994) *On emotion, mood, and related affective constructs*. En *The nature of emotion: fundamental questions*, (ed. P. Ekman & R.J. Davison). New York: Oxford University Press.
- Davies JB** (1978) *The psychology of music*. London: Hutchinson.
- Davis M** (1992) *The role of the amygdala in conditioned fear*. New York: Wiley-Liss.
- De Nora T** (2000) *Music in everyday life*. Cambridge: Cambridge University Press.
- De Sousa R** (1987) *The rationality of emotions*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Dowling WJ, Harwood DL** (1986) *Musiccognition*. New York: Academic Press.
- Eggebrecht R** (1983) *Sprachmelodie und musikalische Forschungen im Kulturvergleich*. Doktorbeurteilungskraft. München: Münchener Universitäts Presse.
- Ekman P, Davidson RJ** (ed.) (1994) *The nature of emotion: Fundamental questions*. New York: Oxford University Press.
- Frijda NH** (1986) *The emotions*. Cambridge, U.K.: Cambridge University Press.

- Frijda NH, Mesquita B, Sonnemans J, Van Goozen S** (1991) The duration of affective phenomena or: emotions, sentiments and passions. En *International review of studies on emotion*, (Vol.1) (ed. K. T. Strongman), Chichester, U.K.: Wiley.
- Gabbard JO** (1997) The vicissitudes of shame in stage fright. En *Work and its inhibitions: psychology essays*, (ed. C. W. Socarides & S. Kramer). Madison, CT: International Universities Press.
- Gray JA** (1982) *The neuropsychology of anxiety*. New York: Oxford University Press.
- Haider M, Groll-Knapp E** (1971) Psychophysiological investigation into the stress experienced by musicians in a symphony orchestra. En *Stress and music: medical, psychological, sociological, and legal strain factors in a symphony orchestra musician's profession*, (ed. M. Piperek), Vienna: Wilhelm Braumüller.
- Harrer G, Harrer H** (1997) Music, emotion and autonomic function. En *Music and brain. Studies in the neurology of music*, (ed. M. Critchley & R.A. Henson), London: William Heinemann Medical Books.
- Hatfield E, Caccioppo JT, Rapson RL** (1994) Emotional contagion. New York: Cambridge University Press.
- Izard CE** (1977) The emotions. New York: Plenum Press.
- Jackendoff R** (1992) Musical processing and musical affect. En *Cognitive bases of musical communication*, (ed. M. R. Jones & S. Holleran). Washington, D.C.: American Psychological Association.
- Juslin PN, Sloboda JA** (2001) Music and emotion. *Theory and research*. New York: Oxford University Press Inc.
- Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM** (2000) *Principles of neural science*, (4<sup>th</sup>. ed.) New York: McGraw-Hill
- Kemp AE** (1996) The musical temperament. *Psychology and personality of musicians*. New York: Oxford University Press Inc..
- Langenheinecke EJ, Schnitzler HU, Hischer-Buhrmeister M, Behene KE** (1999) Emotions in singing voice: acoustic cues for joy, fear, anger, and sadness. Poster presented at the Joint Meeting of the Acoustical Society of America, the Acoustical Society of Germany & The European Acoustical Society, Berlin, March, 1999.
- Lazarus RS** (1991) Emotion and adaptation. New York: Oxford University Press.
- LeDoux JE** (1992) Emotion as a memory: anatomical systems underlying indelible neural traces. En *Handbook of emotion and memory: Theory and research*, (ed. S. Christianson), Hillsdale, NJ.: Erlbaum.
- LeDoux J** (1996) The emotional brain. New York: Simon & Schuster.
- Lewis M, Haviland-Jones JM** (ed) (2000) Handbook of emotions, (2<sup>nd</sup> edn.). New York: The Guilford Press.
- Mandler G** (1984) Mind and body. *Psychology of emotions and stress*. New York: Norton.
- Marks I** (1987) Fears, phobias, and rituals: panic, anxiety, and their disorders. New York: Oxford University Press.
- Melucci A** (1996) Challenging codes: collective action in the information age. Cambridge, U.K.: Cambridge University Press
- Meyer LB** (1956) Emotion and meaning in music. Chicago: University of Chicago Press.

- Niedenthal PM, Showers C** (1991) The perception and processing of affective information and its influences on social judgment. En *Emotion and social judgments*, (ed. J.P. Forgas), Oxford, U.K.: Pergamon Press.
- Noyes R, Hoehn-Saric R** (1998) *The anxiety disorders*. New York: Cambridge University Press.
- Oatley K** (1992) Best laid schemes. *The psychology of emotions*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Oatley K, Jenkins JM** (1996) *Understanding emotions*. Oxford, U.K.: Blackwell.
- Öhman A** (1992) Fear and anxiety as emotional phenomena: clinical, phenomenological, evolutionary perspectives, and information-processing mechanisms. New York: Guilford.
- Oliver L** (1982) *Confessions of an actor*. London: Routledge.
- Pahlen KM** (1965) *Grandes cantantes de nuestro tiempo*. Barcelona: Salvat.
- Piperek M** (1981) Stress and music: medical, psychological, sociological, and legal strain factors in a symphony orchestra musician's profession. Vienna: Braumüller.
- Plutchik R** (1994) *The psychology and biology of emotion*. New York: Harper-Collins
- Poewll TJ, Enright SJ** (1990) *Anxiety and stress management*. London: Routledge.
- Power M, Dalgliesh T** (1997) *Cognition and emotion. From order to disorder*. Hove, U.K.: Psychology Press.
- Remmling G** (1967) *The road to suspicion*. New York: Appleton-Century-Crofts.
- Reubart D** (1985) *Anxiety and musical performance*. New York: Da Capo Press.
- Rolls ET** (1999) *The brain and emotions*. New York: Oxford University Press.
- Salmon PG, Meyer RG** (1988) *Notes from the green room: coping with stress and anxiety in musical performance*. San Francisco: Jossey Bass.
- Scheller M** (1992) On feeling, knowing, and valuing: selected writings, (ed. And introduction H.J. Bershady). Chicago: University of Chicago Press.
- Scherer KR** (1984) On the nature and function of emotion: A component process approach. En *Approaches to emotion*, (ed. K.R. Scherer & P. Ekman), Hillsdale, NJ.: Erlbaum.
- Scherer KR** (2000) Psychological models of emotion. En *The neuropsychology of emotion*. (ed. J. Borod), New York: Oxford University Press.
- Schmale H, Schmidtke H** (1965) *Untersuchungen über die psychophysiologische Belastung von Musikern in Kulturorchestern*, Mainz: Schott.
- Sloboda JA** (1992) Empirical studies of emotional response to music. En *Cognitive bases of musical communication*, (ed. M. Riess-Jones & S. Holleran), Washington, D.C.: American Psychological Association.
- Sloboda JA** (2000) Musical performance and emotion: issues and developments. En *Music, mind, and science*, (ed. S. W. Yi.), Seoul: Western Music Research Institute.
- Spielberger CD, Gorsuch RL, Lushene RE** (1970) *Manual for the state-trait anxiety inventory*. Palo Alto, CA.: Consulting Psychologists Press.
- Spielberger CD** (1966) Theory and research on anxiety. En *Anxiety and behaviour* (ed. C.D. Spielberger), New York: Academic Press.
- Tota AL** (1997) *Etnografia dell'arte: per una sociologia dei contesti artistici*. Roma: Logica. Pressa dell'Università..
- Tomkins S** (1962) *Affect, imagery, and consciousness: The positive affects*. New York: Springer.

**Wills G, Cooper CL** (1988) *Pressure sensitive: popular musicians under stress*. London: Sage.

**Witkin RW** (1974) *The intelligence of feeling*. London: Heineman

**Zajonc RB** (1994) Emotional expressions and temperature modulation. En *Emotions: essays on emotion theory*, (ed. S. H. M. Van Goozen, N. E. Van de Poll, & J. A. Sergeant), Hillsdale, N.J. : Erlbaum.

**Zillman D** (1988) Mood management: using entertainment to full advantage, En *Communication, social cognition, and affect*, (ed. L. Donohew, H.E. Sypher, & E. T. Higgins), Hillsdale, N. J.: Erlbaum

## Otras Referencias:

- Abel J L, Larkin KT** (1990) Anticipation of performance among musicians: psychological arousal, confidence, and state-anxiety. *Psychology of Music* **18**:171-82.
- Adolphs R, Damásio H, Tranel D, Damásio A** (1966) Cortical systems for the recognition of emotion in facial expressions. *Journal of Neuroscience* **16**:7678-87.
- Adolphs R, Tranel D, Damásio H, Damásio A** (1995) Fear and the human amygdala. *Journal of Neuroscience* **15**:5879-92.
- Adolphs R, Tranel D** (1999) Intact recognition of emotional prosody following amygdala damage. *Neuropsychologia* **37**:1285-92.
- Balkwill LL, Thompson WF** (1999) A cross-cultural investigation of the perception of emotion in music: psychophysical and cultural cues. *Music Perception* **17**:43-64.
- Bartel LR, Thompson EG** (1995) Coping with performance stress: A study of professional orchestra musicians in Canada. *Quarterly Journal of Music Teaching and Learning* **5**:70-8.
- Blood AJ, Zatorre RJ, Bermúdez P, Evans AC** (1999) Emotional responses to pleasant and unpleasant music correlate with activity in paralimbic brain regions. *Nature Neurosciences* **2**:382- 87.
- Borod JC, Obler LK, Erhan HM, Grunwald IS, Cicero BA, Welkowitz J et al.** (1988) Right hemisphere emotional perception: evidence across multiple channels. *Neuropsychology* **12**:446-58.
- Brodsky W** (1996) Music performance anxiety reconceptualized. *Medical Problems of Performing Artists* **II**:88-98.
- Brotos M** (1994) Effects of performing conditions on music performance anxiety quality. *Journal of Music Therapy* **31**:63-81.
- Brown S, Martínez MJ, Parsons LM** (2004) Passive music listening Spontaneously engages limbic and paralimbic systems. *Auditory and Vestibular Systems Neuro Report* **15**:2033-37.
- Castro-Sierra E, Chico Ponce de León F, Portugal Rivera A** (2005) Neurotrasmisores del sistema límbico. I. Amígdala. Primera Parte. *Salud Mental*, **28 (6)**:27-32.
- Castro-Sierra E, Chico Ponce de León F, Portugal Rivera A** (2006) Neurotrasmisores del sistema límbico. Amígdala. Segunda Parte. *Salud Mental*, **29 (1)**:51-55.
- Charney DS, Heninger GR** (1985) Noreadrenergic function and the mechanism of action of anxiety treatment. *Archives of General Psychiatry* **42**:458-81.
- Clark DB, Agras WS** (1991) The assessment of performance anxiety in musicians. *American Journal of Psychiatry* **148**:598-605.
- Dallman MF, et al.** (1995) The neural network that regulates energy balance is responsive to glucocorticoids and insulin and also regulates HPA axis responsivity at a site proximal to CRF neurons. *Annals of the New York Academy of Science* **771**:730-42.
- Davidson RJ, Irwin W** (1999) The functional neuroanatomy of emotion and affective style. *Trends in Cognitive Sciences* **3**:11-21.
- Davis M** (1992) The role of the amygdala in the fear and anxiety. *Annual Review of Neuroscience* **15**:353-75.

- Dennis CCh, Furay AR, Evanson NK, Ostrander MM, Ulrich-Lai YM, Herman JP** (2007) Bed nucleus of the stria terminalis subregions differentially regulate hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity: implications for the integration of limbic inputs. *The Journal of Neuroscience* **27**:2025-34.
- Dewey J** (1984) The theory of emotions. I. Emotional attitudes. *Psychology Review* **I**: 553-69
- Dews CLB, Williams MS** (1989) Student music personality styles, stresses, and coping patterns. *Psychology of Music* **17**:37-47
- Dolgin K, Adelson E** (1990) Age changes in the ability to interpret affect in sung and instrumentally-presented melodies. *Psychology of Music* **18**:87-98
- Drevets W et al.** (2002). Glucose metabolism in the amygdala in depression: relationship to diagnostic subtype and plasma cortisol levels. *Pharmacol and Biochemistry of Behavior* **71**:431-47.
- Ekman P** (1992) An argument for basic emotions. *Cognition and Emotions*. **6**:169-200.
- Fredrikson M, Gunnarsson R** (1992) Psychobiology of stage fright: The effect of public performance on neuroendocrine, cardiovascular and subjective ratings. *Biological Psychology* **33**:51-62.
- Hamann DL** (1982) An assessment of anxiety in instrumental and vocal performances. *Journal of Research in Music Education* **30**:77-90.
- Hamann DL** (1985) The other side of stage fright. *Music Educators Journal* **71 (8)**: 26-7.
- Hamann DL, Sobaje M** (1983) Anxiety and the College of Musicians: a study of performance conditions and subject variables. *Psychology of Music* **11**:37-50.
- Hausmann MF, Vleck CM, Farrar ES** (2007) A laboratory exercise to illustrate increased salivary cortisol in response to three stressful conditions using competitive ELISA. *Advances in Psychology Education* **31**:110-115.
- Hugdahl K** (1981) The three systems-model of fear and emotion: a critical examination. *Behavior Research and Therapy* **19**:75-85
- Hooker ChI, Germine LT, Knight RT, D'Esposito M** (2006) Amygdala response of facial expressions reflects emotional learning. *Journal of Neuroscience* **26**:8915- 22.
- James I.M, Savage I** (1984) Beneficial effects of nadolol on anxiety induced disturbance of performance in musicians. A comparison with diazepam and placebo. *American Heart Journal* **108**:1150-5.
- Jürgens U, von Cramon D** (1982) On the role of the anterior cingulate cortex in phonation: a case report. *Brain and Language* **15**:234-48
- Kendrick MJ, Craig KD, Lawson DW, Davidson PO.**(1982) Cognitive and behavioral therapy for musical-performance anxiety. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* **50**:353-62.
- Kirsch P, Esslinger Ch, Chen Q, Mier D, Lis S, Siddhanti S, Gruppe H, Mattay VSM, Gallhofer B, Meyer-Lindenberg A** (2005) Oxytocin modulates neural circuitry for social cognition and fear in humans. *The Journal of Neuroscience* **25**:11489-93.
- Kivmäki M** (1995) Test anxiety, below-capacity performance, and poor test performance: intrasubject approach with violin students. *Personality and Individual Differences* **18**:47-55.



- Lazarus RS** (1982) Thoughts on the relations between emotion and cognition. *American Psychologist* **37**:1019-24.
- Lederman RJ** (1999) Medical treatment of performance anxiety: A statement in favour. *Medical Problems of Performing Artists* **14**:117-121.
- LeDoux JE, Iwata J, Cicchetti P, Reis DJ** (1988) Different projections of the central amygdaloid nucleus mediate autonomic and behavioral correlates of conditioned fear. *Journal of Neuroscience* **8**:2517-29.
- LeDoux JE** (2000) Emotion circuits in the brain. *Annual Review of Neurosciences* **23**, 155-84.
- LeDoux JE** (1995) The amygdala and emotion: a view through fear. *W.M. Keck Laboratory of Neurobiology, Center for Neural Science, New York University*. **7**: 289-310.
- Lehrer PM, Goldman NS, Strommen EF** (1990) A principal components assessment of performance anxiety among musicians. *Medical Problems of Performing Artists* **5**:12-18.
- Levenson RW** (1992) Autonomic nervous system differences among emotions. *Psychological Science* **3**:23-7.
- Leventhal H, Scherer KR** (1987) The relationship of emotion and cognition: a functional approach to a semantic controversy. *Cognition and Emotion* **1**:3-28.
- MacLean PD** (1949) Psychosomatic disease and the "visceral brain": recent developments bearing on the Papez theory of emotion. *Psychosomatic Medicine* **11**:338-53.
- Marchant-Haycox SE, Wilson GD** (1992) Personality and stress in performing artists. *Personality and Individual Differences* **13**:1061-8.
- Marinovic M** (2006) La ansiedad escénica en intérpretes musicales chilenos. *Revista Musical Chilena* **205**:5-25.
- Maslach C** (1979) Negative emotional biasing of unexplained arousal. *Journal of Personality and Social Psychology* **37**:933-69.
- Mayer JD, Gashke YN** (1988) The experience and meta-experience of mood. *Journal of Personality and Social Psychology* **55**:102-11.
- Mor S, Day HI, Flett GL, Hewitt PL** (1995) Perfectionism, control and components of performance anxiety in professional artists. *Cognitive Therapy and Research* **19**:207-25
- Nagel JJ, Himle DP, Papsdorf JD** (1998) Cognitive behavioural treatment of musical performance anxiety. *Psychology of Music* **17**:12-21.
- Neftel KA, Adler RH, Kappell L, Rossi M, Dolder M, Kaser HE et al.** (1982). Stage-fright in musicians: a model illustrating the effect of beta blockers. *Psychosomatic Medicine* **44**:461-9.
- Niemann BK, Pratt RR, Maughan ML** (1993) Biofeedback training coping strategies, and music relaxation interventions to reduce debilitating musical performance anxiety. *International Journal of Arts Medicine* **2**:7-15.
- Nyklicek I, Thayer JF, van Doornen LJP** (1997) Cardiorespiratory differentiation of musically-induced emotions. *Journal of Psychophysiology* **II**:304-21  
21.
- Panksepp J** (1992) A critical role for affective neuroscience in resolving what is basic about basic emotions. *Psychological Review* **99**:554-60.

- Panksepp J** (1982) Towards a general psychobiological theory of emotions. *Behavioral and Brain Sciences* **5**:407-67.
- Parasuraman S, Purohit YS** (2000) Distress and boredom among orchestra musicians: the two faces of stress. *Journal of Occupational Health Psychology* **5**:74-83.
- Pecoraro N, Gomez F, Dalman MF** (2005) Glucocorticoids dose-dependently remodel energy stores and amplify incentive relativity effects *Psychoneuroendocrinology* **30**:815-25.
- Peretz I, Gagnon L, Bouchard B** (1998) Music and emotion: perceptual determinants, immediacy, and isolation after brain damage. *Cognition* **68**:111-41.
- Pezawas L, Meyer-Lindenberg A, Drabant EM, Verchinski BA, Muñoz KE, Kolachana BS, Egan MF, Mattay VS, Hariri AR, Weinberger DR** (2005) 5-HTTLPR polymorphism impacts human cyngulate-amygdala interactions: a genetic susceptibility mechanism for depression. *Nature Neurosciences* **8**:828-34.
- Phelps EA, Anderson AK** (1997) Emotional memory: *what does the amygdala do?* *Current Biology* **7**:311-14.
- Pike A** (1972) A phenomenological analysis of emotional experience in music. *Journal of Research in Music Education* **20**:262-7.
- Pitman RK, Orr SP, Shalev AY, Metzger LJ, Mellman TA** (1999) Psychophysiological alterations in post-traumatic stress disorder. *Seminars in Clinical Neuropsychiatry* **4**:234-41.
- Rae G, McCambridge K** (2004) Correlates of performance anxiety in practical music. *Psychology of Music* **32**:432-39.
- Rigg MG** (1964) The mood effects of music: A comparison of data from earlier investigations. *Journal of Psychology* **58**:427-38
- Roosendaal B, McReynolds JR, McGaugh JL** (2004) The basolateral amygdala interacts with the medial prefrontal cortex in regulating glucocorticoid effects on working memory impairment. *Journal of Neuroscience* **24**:1385-92.
- Rusell JA** (1980) A circumplex model of affect. *Journal of Personality and Social Psychology* **39**:1161-78.
- Sapollsky RM et al.** (2000) How do glucocorticoids influence stress responses? Integrated permissive, suppressive, stimulatory, and preparative actions, *Endocrinology Reviews* **21**:55-89.
- Sánchez-Navarro JP, Román F** (2004). Amígdala, corteza prefrontal y especialización hemisférica en la experiencia y expresión emocional. *Anales de Psicología* **2**:223-40.
- Schacter S, Singer JE** (1962) Cognitive, social, and psychological determinants of emotional states. *Psychological Review* **69**:379-99
- Shepard JD, Liu Y, Sassone-Corsi P, Aguilera G** (2005) Role of glucocorticoids and cAMP-mediated repression in limiting corticotropin-releasing hormone transcription during stress, *Journal of Neuroscience* **25**:4073-81.
- Scherer KR** (1993) Neuroscience projections to current debates in emotion psychology. *Cognition and Emotion* **7**:1-14.
- Scherer KR** (1995) Expression of emotion in voice and music. *Journal of Voice* **9**:325-48.
- Scherer KR, Oshinsky JS** (1977). Cue utilization in emotion attribution from auditory stimuli. *Motivation and Emotion* **1**:331-46.

- Schulkin J, Morgan MA, Rosen JB** (2005). A neuroendocrine mechanism for sustaining fear. *Trends in Neuroscence* **28**:629-35.
- Schwienbacher DL, Schnitzler HU, Westbrook RF, Richardson R, Fendt M** (2006). Carbachol injections into the nucleus accumbens disrupt acquisition and expression of fear-potentiated startle and freezing in rats. *Neuroscience* **140** (3): 769-778.
- Step toe A** (1983) The relationship between tension and the quality of musical performance. *Journal of the International Society for the Study of Tension in Performance* **1**:12-22.
- Step toe A** (1989) Stress, coping and stage fright in professional musicians. *Psychology of Music* **17**:3-11.
- Step toe A, Fidler H** (1987) Stage fright in orchestral musicians: a study of cognitive and behavioural strategies in performance anxiety. *British Journal of Psychology* **78**:241-9.
- Step toe A, Malik F, Pay C, Pearson P, Price C, Win Z** (1995) The impact of stage fright on student actors. *British journal of Psychology* **86**:27-39.
- Sweeney GA, Horan JJ** (1982) Separate and combined effects of cue- controlled relaxation and cognitive restructuring in the treatment of musical performance anxiety. *Journal of Counseling Psychology* **29**:486-97.
- Terwojt MM, van Grinsven F** (1988) Musical expression of mood states. *Psychology of Music* **19**:99-109.
- Van der Kolk BA** (1997) The psychobiology of posttraumatic stress disorder. *Journal of Clinical Psychiatry* **58** (S.9):16-24.
- Van Kemenade J.FLM, Van Son MJM, Van Heesch NCA** (1995) Performance anxiety among professional musicians in symphonic orchestras: a self-report study. *Psychological Reports* **77**:555-62.
- Wesner R, Noyes R, Davis T** (1990) The occurrence of performance anxiety among musicians. *Journal of Affective Disorders* **18**:177-85.
- Weding L** (1972) A multidimensional study of perceptual-emotional qualities in music. *Scandinavian Journal of Psychology* **13**:1-17.
- Widmer S, Conway A, Cohen S, Davies P** (1997) Hyperventilation: a correlate and predictor of debilitating performance anxiety in musicians. *Medical Problems of Performing Artists* **12**:97-106.
- Wilson GD** (1984) The personality of opera singers. *Personality and Individual Differences* **5**:195-201.
- Wolfe ML** (1989) Correlates of adaptative and maladaptive musical performance anxiety. *Medical Problems of Performing Artists* **4**:49-56.
- Zajonc RB** (1980) Feeling and thinking: Preferences need on inferences. *American Psychologist* **35**:155-75.

## **Mesografía:**

<http://www.fil.ion.ucl.ac.uk/spm/software/download.html>

**Functional Imaging. Blood oxygenation level-dependent (BOLD) fMRI.**

(Pezawas et al.,2005).

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000955.htm>

**Med Line Plus**

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi>

**Pub Med**

<http://en.wikipedia.org/wiki/Amygdala>

**Wikipedia, the free encyclopedia.**(2006). *Human Brain: Limbic System*(Amygdala, Cingulate gyrus, Fornicate gyrus, Hippocampus, Hypothalamus, Mammillary body, Nucleus accumbens, Orbitofrontal cortex, Parahippocampal gyrus).

**Otros Websites**

<http://www.CNSforum.com>

<http://www.uwyo.edu/wjm/repro/F2-1.pdf>

[http://www.cnsforum.com/imagebank/item/HPA\\_NORM\\_DPN\\_3/default.aspx](http://www.cnsforum.com/imagebank/item/HPA_NORM_DPN_3/default.aspx)

<http://www.weblaopera.com/articulos/arti9.htm>

**Arvizu Hugues, F.** (2000) *Tenor de un Siglo: Franco Corelli*. Web La Ópera.

## **Índice de Esquemas e Imágenes.....Página**

María Callas (Soprano).....	07
Franco Corelli (Tenor).....	09
Enrique Gört ( <i>Enrique Gordillo</i> ) Tenor.....	10
Sistema HPA (Hipotalámico, Pituitario, Adrenal).....	17
Gráfica del Modelo 1 de la Presión sistólica resultante.....	32
Gráfica del Modelo 3 de la Presión diastólica resultante.....	33
Amígdala Cerebral 1 (ubicación en el cerebro).....	37
Amígdala Cerebral 2 (ubicación en el cerebro).....	38
Sistema Límbico 1.....	42
Sistema Límbico 2.....	43
Corteza Prefrontal y Sistema Límbico.....	44
Sistema Límbico con corte lateral cerebral.....	45
Esquema circular del proceso del estrés.....	46
Proceso del estrés.....	49
Hipotálamo.....	50
Pituitaria.....	51
Glándulas Adrenales.....	54
Médula suprarrenal.....	55
Función del sistema HPA.....	57
Corte de la glándula suprarrenal.....	58
Neurotransmisores.....	59
Estructura química del Cortisol.....	61
El estrés y el sistema HPA.....	64
Estructura química de la serotonina y de la melatonina.....	66
Estructura química de la acetilcolina.....	67
Estructura química de la dopamina.....	69
Estructura química de la epinefrina y de la adrenalina.....	70
Estructura química de la noradrenalina.....	71
Efectos de la emoción por la serotonina, por la noradrenalina y por la dopamina.....	80

## **ANEXO**

**1.- IDARE (SXE).- Inventario de Autoevaluación (1980)  
Spielberger,C.D., Martínez-Urrutia, A..**

**2.- González –Reigosa F, Natalicio L, Díaz-Guerrero NL  
(1980) IDARE (SXE).- Inventario de Autoevaluación.**

## Inventario de Autoevaluación

por

C. D. Spielberg, A. Martínez-Urrutia, F. González-Reigosa, L. Natalicio y R. Díaz-Guerrero

Nombre: \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_

**Instrucciones:** Algunas expresiones que la gente usa para describirse aparecen abajo. Lea cada frase y llene el círculo numerado que indique cómo se *siente ahora mismo*, o sea, en *este momento*. No hay contestaciones buenas o malas. No emplee mucho tiempo en cada frase, pero trate de dar la respuesta que mejor describa sus sentimientos *ahora*.

	NO EN LO ABSOLUTO	UN POCO	BASTANTE	MUCHO
1. Me siento calmado(a) . . . . .	①	②	③	④
2. Me siento seguro(a) . . . . .	①	②	③	④
3. Estoy tenso(a) . . . . .	①	②	③	④
4. Estoy contrariado(a) . . . . .	①	②	③	④
5. Estoy a gusto . . . . .	①	②	③	④
6. Me siento alterado(a) . . . . .	①	②	③	④
7. Estoy preocupado(a) actualmente por algún posible contratiempo . . . . .	①	②	③	④
8. Me siento descansado(a) . . . . .	①	②	③	④
9. Me siento ansioso(a) . . . . .	①	②	③	④
10. Me siento cómodo(a) . . . . .	①	②	③	④
11. Me siento con confianza en mí mismo(a) . . . . .	①	②	③	④
12. Me siento nervioso(a) . . . . .	①	②	③	④
13. Me siento agitado(a) . . . . .	①	②	③	④
14. Me siento "a punto de explotar" . . . . .	①	②	③	④
15. Me siento reposado(a) . . . . .	①	②	③	④
16. Me siento satisfecho(a) . . . . .	①	②	③	④
17. Estoy preocupado(a) . . . . .	①	②	③	④
18. Me siento muy agitado(a) y aturdido(a) . . . . .	①	②	③	④
19. Me siento alegre . . . . .	①	②	③	④
20. Me siento bien . . . . .	①	②	③	④



# IDIARE

Inventario de Autoevaluación

Instrucciones: Algunas expresiones que la gente usa para describirse, aparecen abajo. Lea cada frase y llene el círculo numerado que indique cómo se siente *generalmente*. No hay contestaciones buenas o malas. No emplee mucho tiempo en cada frase, pero trate de dar la respuesta que mejor describa cómo se siente *generalmente*.

	CASI NUNCA	ALGUNAS VECES	FRECUENTEMENTE	CASI SIEMPRE
21. Me siento bien	①	②	③	④
22. Me canso rápidamente	①	②	③	④
23. Siento ganas de llorar	①	②	③	④
24. Quisiera ser tan feliz como otros parecen serlo	①	②	③	④
25. Pierdo oportunidades por no poder decidirme rápidamente	①	②	③	④
26. Me siento descansado(a)	①	②	③	④
27. Soy una persona "tranquila, serena y sosegada"	①	②	③	④
28. Siento que las dificultades se me amontonan al punto de no poder superarlas	①	②	③	④
29. Me preocupo demasiado por cosas sin importancia	①	②	③	④
30. Soy feliz	①	②	③	④
31. Tomo las cosas muy a pecho	①	②	③	④
32. Me falta confianza en mí mismo(a)	①	②	③	④
33. Me siento seguro(a)	①	②	③	④
34. Procuro evitar enfrentarme a las crisis y dificultades	①	②	③	④
35. Me siento melancólico(a)	①	②	③	④
36. Me siento satisfecho(a)	①	②	③	④
37. Algunas ideas poco importantes pasan por mi mente y me molestan	①	②	③	④
38. Me afectan tanto los desengaños que no me los puedo quitar de la cabeza	①	②	③	④
39. Soy una persona estable	①	②	③	④
40. Cuando pienso en mis preocupaciones actuales me pongo tenso(a) y alterado(a)	①	②	③	④



HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO "FEDERICO GÓMEZ"  
 DEPARTAMENTO DE PSICOLOGÍA  
 CUESTIONARIO GENERAL

FOLIO: 001

NOMBRE: \_\_\_\_\_

ESPECIALIDAD: \_\_\_\_\_

SUBESPECIALIDAD: \_\_\_\_\_

Por favor lea con cuidado y conteste las preguntas. Ponga una X en la respuesta, de acuerdo con lo que considere mas adecuado para usted. Las preguntas se refieren, exclusivamente a las molestias en las dos últimas semanas.

		1	2	3	4
1	¿Se ha sentido bien y con buena salud?	Mejor que antes	Igual que antes	Peor que antes	Mucho peor que antes
2	¿Se ha sentido agotado y sin fuerzas para nada?	No	Como antes	Más que antes	Mucho más que antes
3	¿Ha tenido la sensación de estar enfermo?	No	No más que antes	Más que antes	Mucho más que antes
4	¿Ha tenido dolores de cabeza?	No	Como siempre	Más que siempre	Mucho más que siempre
5	¿Ha tenido pesadez en la cabeza o la sensación de que la cabeza le va a estallar?	NO	Igual que antes	Más que antes	Mucho más que antes
6	¿Ha tenido escalofríos o bochornos?	No	Igual que antes	Más que antes	Mucho más que antes
7	¿Se despierta demasiado temprano y ya no puede volver a dormir?	NO	No más que antes	Más que antes	Mucho más que antes
8	¿Se ha sentido lleno de vida y energía?	Más que antes	Igual que antes	Menos que antes	Mucho menos que antes
9	¿Ha tenido dificultad para dormirse o conciliar el sueño?	No	No más que antes	Más que antes	Mucho más que antes

10	¿Ha tenido dificultad para dormir de un jalón toda la noche?	NO	No más que antes	Más que antes	Mucho más que antes
11	¿Ha pasado noches inquietas o intranquilas?	NO	No más que antes	Más que antes	Mucho más que antes
12	¿Ha sentido que por lo general hace las cosas bien?	Mejor que antes	Igual que antes	Peor que antes	Mucho peor que antes
13	¿Se ha sentido satisfecho con su manera de hacer las cosas?	Más que antes	Igual que antes	Menos que antes	Mucho menos que antes
14	¿Siente cariño y afecto por los que le rodean?	Más que antes	Como antes	Menos que antes	Mucho menos que antes
15	¿Se lleva bien con los demás?	Mejor que antes	Como antes	Peor que antes	Mucho peor que antes
16	¿Ha sentido que está jugando un papel útil en la vida?	Más que antes	Igual que antes	Menos útil que antes	Mucho menos útil que antes
17	¿Se ha sentido capaz de tomar decisiones?	Más que antes	Igual que antes	Menos que antes	Mucho menos que antes
18	¿Se siente incapaz de resolver sus problemas?	No, para nada	No más que antes	Más que antes	Mucho más que antes
19	¿Disfruta sus actividades diarias?	Más que antes	Igual que antes	Menos que antes	Mucho menos que antes
20	¿Se ha sentido irritado y de mal humor?	No, para nada	No más que antes	Más que antes	Mucho más que antes
21	¿Se ha sentido asustado y con mucho miedo sin que haya una buena razón?	NO	No más que antes	Más que antes	Mucho más que antes
22	¿Se ha sentido triste y deprimido?	NO, para nada	No más que antes	Más que antes	Mucho más que antes

23	¿Ha perdido confianza y fe en sí mismo?	No	No más que antes	Más que antes	Mucho más que antes	
24	¿Ha pensado que usted no vale nada?	No, para nada	No más que antes	Más que antes	Mucho más que antes	
25	¿Siente que no se puede esperar nada de la vida?	No	No más que antes	Más que antes	Mucho más que antes	
26	¿Se ha sentido nervioso y "a punto de estallar"?	No	No más que antes	Más que antes	Mucho más que antes	
27	¿Ha pensado en la posibilidad de quitarse la vida?	No, para nada	No creo	Alguna vez	Si	
28	¿Ha notado que a veces no puede hacer nada a causa de sus nervios?	No	No más que antes	Más que antes	Mucho más que antes	
29	¿Ha deseado estar muerto y lejos de todo?	No	No más que antes	Más que antes	Mucho más que antes	
30	¿Ha notado que la idea de quitarse la vida le viene repentinamente a la cabeza?	No, para nada	No creo	Alguna vez	Si	


**ÍNDICE DE TÉRMINOS Y NOMBRES**

**A**

Abel, John Jacob, 69  
Acetil, 66  
Acetilcolina, 11,12,22,34,60,66,67  
Acetilcolinesterasa, 66  
Ácido  $\alpha$ -amino-3-hidroxi-5-metilo-4-isoxaszilpropiónico, 22  
Acidofila, 52,53  
Ácido abscísico, 59  
Ácido araquidónico, 60  
Ácido gamma-aminobutírico (GABA), 60,79,80  
Ácido glutámico, 22  
Ácido graso omega 3 y 6, 62  
Ácido nítrico, 22  
Actividad cerebral, 6  
Actividad motora, 68  
Acromegalia, 52  
Acuaporina II, 53  
Adaptación, 73,74  
Adaptógenos, 48  
Addison, enfermedad de, 60  
Adenohipófisis (o Adenopituitaria), 49,51,52,54  
Adenosin trifosfato, 60  
Adicción, 70,73  
Adipocitos, 52  
Adrenalina (o epinefrina), 11,13,54,55,60,68,69,70,71,72,76  
Adrenérgicos, neuromoduladores, 60,69,70  
Adrenocorticotropina (ACTH), 60  
Aeróbico, ejercicio, 62  
Afonía, 6,8  
Agresión, 48,80  
Agresión, inhibición de la, 65  
Agresividad, 65  
Agonista, fármaco, 71  
Agotamiento, 74  
Aida, ópera, 9  
Aislamiento, 73  
Alarma de reacción, 73  
Aldosterona, 56,58  
Alerta amarilla, 76  
Alerta, estado de, 71,72,74,76  
Alerta roja, 76  
Alfa 1, efectos, 69,70  
Alimentación, 11,14,48,65  
Alteraciones cognitivas, 77

Alteraciones fisiológicas, 77  
Alucinógenos, 65  
Amenaza a corto plazo, 72  
Amenaza a medio plazo, 72  
Amenaza, percepción de, 73  
Amígdala cerebral, 11,12,20,22,37,38,39,40,41,42,43,44,45  
Aminoácido L-triptófano, 48  
Aminoácidos, 56,69  
Aminoácidos libres, 72  
Aminocidérgicos, neuromoduladores, 60  
Amnesia, 16  
Anatomía cerebral, 72  
Andrógenos, 38,56  
Andrógenos, síntesis de, 56  
Androstendiona, respuesta, 58  
Androstendiona, 56  
Andrógenos, 56,58  
Anfetamina, 71  
Angiotensina, 58  
Angustia, 65,78  
Anorexia nerviosa, 63  
Anoxia, 75  
Ansiedad,6,11,19,22,30,31,32,33,48,65,72,76,77,79,80  
Ansiedad musical, 19  
Ansiedad social, 68  
Anticuerpos, 57  
Antidepresivos, 41  
Apatía sexual, 16  
Apetito, 65  
Apoplejía, 75  
Aprehensión,6,  
Área septal, 42,44,45  
Área tegmental-ventral (VTA), 38,45,68  
Área ventral tegmental (VTA), 44,45  
Arteria carótida interna, 53  
Arterial, tensión, 69  
Arterias suprarrenales, 54  
Arvizu, Hugues F., 10  
Asma, 70  
Aspartato, 60  
Ataque de pánico, 78,79  
Atención, trastornos de, 72  
Atrofia dendrítica, 75  
Autismo, 16,62,65  
Autocrina, acción, 59  
Autoestima baja, 11, 14,34  
Autoexigencia, 77

Autorreceptores, 71

Auxinas, 59

Axón terminal, 59

Axones, 53

Axoplasmas, 53

## *B*

Baja autoestima, (ver autoestima)

Bajo volumen de voz, 77

Basofila, 52

Bates, William, 69

Bellini d'Oro (1996), 10

Bellini, Vincenzo, 7,8,10

Bergonzi, Carlo, 9

Beta-alanina, 60

Beta2, efectos, 69,70

Beta-endorfina, 47

Biomoléculas, 59

Bipolar, trastorno, 48

Bipolares (ver Pacientes bipolares)

Biosíntesis, 68,70

Bing, Rudolf, 9

Boagno, Marina, 10

Boca seca, 20

Bolsa de Rathke, 51

Böhm, Karl, 9

Bomba recaptadora de neurotransmisor, 59

Botón dendrítico, 59

Broncodilatación, 55,71

Bucy Paul, 15

Bulbo olfatorio, 38,45

Burn-out (trastorno límite de la personalidad), 48

## *C*

Cafeína, 63

Cálices renales, 54

California, Universidad de, 72

Callas, María, 7,8

Canales de Ca<sup>2+</sup>, 59

Cambios en la visión, 16

Cardíaco, pulso (ver Pulso)

Cardíaco, ritmo, 69,77

Cápsula, 55

Cardiovasculares, funciones, 12,19

Catecolaminas, 39,54,55,60,67,68,69,70,76

Células autócrinas, 59

Células CA1, 44

Células CA3, 44

Células corticotropas, 52  
Células cromóforas, 52  
Células del Mesoencéfalo, 68  
Células efectoras, 71  
Células epiteliales, 59  
Células gliales, 53  
Células gondótropas, 52  
Células granulares, 44  
Células lactótropas (o mamótropas), 52  
Células mioepiteliales, 53  
Células post-ganglionares, 55  
Células pro-ganglionares, 55  
Células somatotropas, 52  
Células triótropas, 52  
Cerebelo, 42,44,45  
Cerebro medio, 50,68  
Cierre de la laringe (o sensación de "trac"), 77  
Cíngulo anterior, 42,44,45  
Circadiano, ritmo, 57,61  
Circadianos, cambios, 57  
Circunvalación del cíngulo 37  
Citocina, 59  
Citocinas proinflamatorias, 56  
Coagulación, factores de, 72  
Colapso, 8  
Colecistocinina, 60  
Colesterol, 57,58,60  
Colina, 66  
Colinérgicos, neuromoduladores, 60  
Complejo amigdalino, 42  
Comportamientos automáticos, 77  
Concentración, falta de, 72  
Concierto escénico musical, 13  
Confinamiento, 73  
Confusión mental, 77  
Congestión mental, 77  
Consolidación de memoria, 39  
Contracción cardíaca, 67  
Cordones anastomosados (o entrecruzados), 56  
Corelli, Franco, 7,9,10  
Cortex frontal, 68  
Córtex insular, 42,45  
Cortex prefrontal, 42,44,45  
Corteza cerebral, 71  
Corteza cerebral órbita frontal, 42,45  
Corteza entorrinal, 44  
Corteza olfatoria, 38,45

Corteza orbitofrontal, 12,22,45  
Corteza suprarrenal (o adrenal), 54,56,57,58,61  
Corteza visual extendida, 22,44,45  
Corticoesteroides, 54  
Corticoliberina, 53  
Corticotrofina (o corticotropina) [CRH], 20,21,47,52,56,61  
Cortisol (o hidrocortisona), 11,12,19,20,21,34,46,47,48,54,56,57,60,61,62,63,64,66,72  
Cortisol post-menopausal, 63  
Cortisolemia, 57  
Cortisona, 60,63  
Cresta neural, 55  
Cuerpo calloso, 37,42,45  
Cuerpos mamilares, 43,45  
Cuestionario general, encuesta médica, 6  
Cybulski, Napoleon, 69

## *D*

Dale, efecto, 69  
Daño físico, 74  
Debilidad muscular, 16  
Dehidroepiandrosterona, 56  
Dehidroepiandrosterona, respuesta, 58  
Dehidroepiandrosterona, sulfato de, 58  
Depresión, 14,34,48,65,71,72  
Depresión de largo plazo, 22  
Desmayos (desvanecimiento), 6,10  
Densidad post-sináptica, 59  
Deutsche Gramophon, disquera, 9  
Dexametasona, 58  
Diabetes, 72  
Diabetes insípida, 50  
Diarrea, 15,67  
Diencefalo, 49,52  
Dificultad al deglutir, 16  
Dificultad respiratoria, 16,78  
Dihidrotestosterona, 56  
Dinorfina A, 60  
Dioxido de carbono (o lactato de sodio), 79  
Discos, epifisarios (o de la glándula pineal), 52  
Disfonía, 6,  
Distensión, 15  
Distonía, 67  
Distrés, 74  
Dolor, 15,16,62,65,72,74  
Dolores abdominales, 15  
Dolor en el pecho, 78  
Dolor de cabeza, 77



Domingo, Plácido, 9  
Dopamina, 11,12,22,34,38,46,48,53,60,65,67,68,69,70,80  
Don Carlo, ópera, 9  
Donizetti, Gaetano, 9  
Drencorticotropa (ver Corticotropina)

## *E*

Ecografía, 58  
Efecto cronotrópico negativo, 67  
Efecto ionotrópico negativo, 67  
Eje HPA(Hipotálamo-Pituitaria-Adrenal), 11,12,19,20,21,45,47,48,56  
Eje inmunosuprarrenal, 56  
Ejercicio físico intenso, 63  
EMI-Angel, disquera, 9  
Eminencia media, 53  
Emocionales, reacciones, 37,68,73,80  
Enanismo, 52  
Encefalina, 60,72  
Encéfalo, 45,47  
Endocrinas (ver Glandulas)  
Endorfina, 60  
Enfado, 65  
Enfermedades, 73,74  
Enrique Gört, 7,10  
Enteroglucagón, 60  
Enzima colina acetiltransferasa, 66  
Enzima 11-desoxicortisol, 57  
Enzima dopaminabetahidroxilasa (DA- $\beta$ -hidroxilasa), 71  
Enzima 17-hidroxiprogesterona, 57  
Enzimas COMT (catecol-O-metil transferasa), 71  
Enzimas MAO (monoamino oxidasa), 71  
Enzimas suprarrenales, 57  
Epinefrina (o adrenalina), 12,19,34,47,55,60,67,69,70  
Ergotioneína, 60  
Erupciones en la piel, 6  
Escalofríos, 77  
Escape de la situación, 77  
Esfenoides, 51  
Esquizofrenia, 65,68,69  
Espacio Intersticial, 59  
Espacio sináptico, 59  
Espongiocitos, 56  
Estabilidad emocional, 11  
Esteroides sexuales, 56  
Esteroides suprarrenales, 61  
Estímulos, 38,71  
Estímulos ambientales dañinos, 73

Estímulo amenazante, 22  
Estímulos externos, 72  
Estímulos fóbicos, 78  
Estímulos internos, 72  
Estómago revuelto, 74  
Estridado, 12,22,23,45  
Estrógenos, 38,56  
Estrés, 6,7,11,15,21,34,39,46,47,48,49,54,57,60,61,62,63,64,66,72,73,74,75,77,79  
Estrés crónico, 72  
Estrés post-traumático (TEPT), 73  
Estrés psicológico, 73  
Estresores, 72,73  
Estresores biogénicos, 73  
Estresores cotidianos, 73  
Estresores múltiples, 73  
Estresores únicos, 73  
Etileno, 59  
Eustrés, 74  
Eventos aversivos, 39,63  
Evitación de acción, 77  
Exageración perceptiva de las fallas, 77  
Excitadores, 70  
Excreción de sodio, 68  
Experiencia humorística, 63  
*F*  
Factor neurotrófico, 63  
Factores estresantes, 72  
Falta de aire, 6,78  
Fallas de concentración, 77  
Farfalleo o atropellamiento verbal, 77  
Fatiga, 74  
Felicidad, 76  
Fenilalanina, 69  
Feniletilamina, 67  
Feromonas, 38  
Fibras amielínicas, 52  
Fibromialgia, 65  
Fiebre, 62  
Filtrado glomerular, 68  
Fitohormona, 58  
Fléville, castillo de, 7, 10  
Folkman y Lazarus, 73  
FMR o RMF (resonancia magnética funcional), 41  
Formaciones hipocámpicas, 42  
Formaciones olfatorias, 42  
Fórnix, 37,38,43,45

Fobia social, 23,41,78  
Fosfatidilserina, 62  
Fracaso, expectativa de, 77  
Franco Corelli, 7,9,10  
Frecuencia cardíaca, 55,65,66,67,71  
Frecuencia cardíaca, disminución, 67  
Frío, 78  
Frustración, 73  
Furosemida, 58

## G

Gala de canto, 13  
Gamagrafía, 58  
Ganglión, 55  
Ganglios basales, 22,45,68  
Gastrina, 60  
Giberelina, 59  
Gigantismo, 52  
Giro parahipocampal, 38,45  
Giro cingulado, 37,38,44,45  
Giro dentado, 44  
Glándula pineal, 65,66  
Glándula pituitaria, (ver Pituitaria)  
Glándula tiroides (ver Tiroides)  
Glándulas adrenales (ver Glándulas Suprarrenales)  
Glándulas endocrinas (o glándulas de secreción interna), 51,52,54,58,59  
Glándulas mamarias, 50,53  
Glándulas suprarrenales, 12,20,45,46,49,51,52,54,56,57,60,61,64,69  
Glándulas suprarrenales, exploración anatómica de las, 58  
Glicerol, 56  
Glicina, 60  
Globulina fijadora de cortisol (CBG), 61  
Glucagón, 69  
Glucocorticoide, hipofunción, 57,58  
Glucocorticoides (u hormonas esteroideas), 39,47,48,56,57,61,75  
Glucógeno hepático, 69  
Gluconeogénesis, 52,60,63  
Glucosa, 66,69,72  
Glucosa sanguínea, 20  
Glutamato, 60  
Gonadoliberina, 53  
Gonadotropinas, 53  
Gört, Enrique, 7,10,  
Grupo basolateral, 37,38,45

## H

Hematoencefálica, barrera, 67  
Hepática, insuficiencia, 61

Hepática, regeneración, 65  
Heperaldosteronismo secundario, 58  
Hidrocortisona, 56,60  
Hidrólisis, 66  
Hígado, 69  
HIMFG (Hospital Infantil de México Federico Gómez), 6,11  
Hiperaldosteronismo primario, 58  
Hiperatención autocentrada, 77  
Hiperkortisolemia, 57  
Hipertensión arterial, 67  
Hipertensión espasmódica,8  
Hipertiroidismo, 61  
Hiperpolarización, 71  
Hipersexualidad, 40  
Hiperventilación pulmonar, 78  
Hipocampo, 20,37,38,42,43,44,45,47,75  
Hipoemocionalidad, 40  
Hipoestrogenismo, 63  
Hipoglucemia, 62,75  
Hipófisis, 37,49,54,56,61,65 (ver Pituitaria)  
Hipotálamo, 20,37,38,42,43,45,48,49,50,51,53,54,56,57,61,64,67,68,71  
Histamina, 60  
Homeostásis, 43,49,51,60,72  
Hormigueos, 78  
Hormonas 11,51,54,55,58,66,67,70,74,75  
Hormonas ADH, 52  
Hormona adrenérgica, 70  
Hormona adrenocorticotrófica, 20 (ver Hormona adrenocorticotrópica)  
Hormona antidiurética (ver vasopresina), 50,53  
Hormona estimulante del folículo, 53  
Hormona luteinizante, 53,60  
Hormona luteotrópica, 52  
Hormona adrenocorticotrópica (ACTH), 56,61  
Hormona suprarrenal corticotropina (ACTH), 61  
Hormonas de la adenopituitaria, 52  
Hormonas del crecimiento, 65  
Hormonas esteroideas, 56  
Hormona vasoactiva, 69  
Hormonas del estrés, 75  
Hormonas hipofisiotrópicas (o liberadoras), 53  
Hormonas naturales, 59  
Hormonas neuronales, 50  
Hormonas sexuales, 38  
Hormonas sintéticas, 59  
Hormonas suprarrenales, 57  
Hormonas tróficas, 51  
Huesos, 51,52

Humor, 65,68,74

## *I*

IDARE (SXE), encuesta médica,6

Impotencia, 16

Impulso, disminución de, 71

Impulso trofotrófico, 80

Indolaminas, 60

Ineficacia funcional, 77

Infundíbulo (3er. ventrículo del diencefalo), 52,53

Inhibición (por estrés), 65,77

Inhibidores, 70

Inmunitarios, factores, 72

Inmunodeficiencia, 72

Inquietud generalizada, 77

Intereses bloqueados, 73

Interleucina 1 - 2 y 6, 62

Intestinal, ralentización de la motilidad , 72

Intestinal, relajación, 70

Insomnio,11,14,34,72

Instrumentación médica, 6

Insulina, 56

Ira, 71,76

## *K*

Karajan, Herbert von, 9

Ketoconazol, 57

Klüver Heinrich, 40

## *L*

La forza del destino, ópera, 9

Lazarus y Folkman, 73

Lesión amigdalal, 40

Levodopa, 67

Lied alemán, 8,10

Linfocinas, 56

Linfocitaria, proliferación, 65

Linfocitos, periféricos, 70

Lipólisis, 56,71

Lóbulo límbico, 42,45

Lóbulos temporales, 37,38,40,45

Locus coeruleus, 38,45,46,71

Lucia di Lammermoor, ópera, 9

## *M*

Malestar estomacal, 77

Mamas, 51

Mareos,6,16,78

María Callas, 7,8

Masa multinucleica del protoplasma, 55  
Masaje terapéutico, 62  
Massenet, Jules, 9  
Medicina natural, 48  
Médula adrenal (o suprarrenal), 47,54,55,70  
Medulla, 55  
Melanina, 52  
Melanocitos, 52  
Melanotropinas, 52  
Melatonina, 60,63,65,66  
Mélodie, 7,10  
Memoria, 75  
Memoria a largo plazo, 39  
Memoria musical de procedimientos, 12,22  
Memoria, problemas de, 72  
Menstruación 16  
Mesencéfalo, 42,45  
Met, Metropolitan Opera House, 9  
Metabolismo, 56,60  
Metabolismo, aumento de, 55  
Metopirona, 57  
Midriasis, 72  
Miedo, 6,7,11,38,39,40,48, 62,65,76,77  
Miedo escénico, 76,77,78  
Migrañas, 65  
Mineralocorticoide, función, 58,60  
Mineralocorticoides, 47,56  
Miocárdicos, efectos estimulantes, 70  
Mitocondrias, 56  
Mitógeno, 65  
Molestia abdominal, 78  
Monoamina, 48,65,69  
Monóxido de carbono, 60  
Motivación, 80  
Motivación, disminución de, 71  
Motora, actividad, 68  
Motrices, funciones, 68  
Muerte, 79  
Muerte neuronal, 75  
Músculo, 52,69,74  
*N*  
Nancy, Francia, 7,10  
National Institute of Mental Health, 78  
Náuseas, 15,67,77,78  
Nervio facial, 38  
Nervio trigémino, 37,38

Nervio vago, 43  
Nerviosismo, 72  
Neurociencias 2008, Congreso de, 75  
Neuroendocrinas, funciones, 12,19  
Neurohipófisis (o lóbulo posterior), 50,51,52  
Neurohormona, 67  
Neurona presináptica, 59  
Neuronal, daño, 75  
Neuronas, 55,59,71,75  
Neuronas colinérgicas, 23  
Neuronas dopaminérgicas, 23,67,68  
Neuronas del hipotálamo, 52  
Neuronas hipocámpicas, 75  
Neuronas neuroendócrinas, 47  
Neuronas serotoninérgicas, 65  
Neuromoduladores, 60  
Neuropéptidos, 20,60  
Neuropituitaria, 53,54  
Neurotensina, 60  
Neurotoxicidad, 75  
Neurotransmisores, 11,12,20,21,38,48,53,58,59,60,65,66,67,68,69,70,71,79  
Nivel conductual, 77  
Nodo auriculoventricular, 67  
Nodo sinoauricular, 67  
Noradrenalina (o Norepinefrina), 12,19,34,38,46,48,55,60,65,68,70,71,72,80  
Norepinefrina (o Noradrenalina), 47,48,55,68  
Norma, ópera, 7,8  
Northwestern, Univesidad de, 75  
Núcleo accumbens, 42,45  
Núcleo anterior del tálamo, 43,45  
Núcleo arcuato del hipotálamo, 68  
Núcleos basales accesorios, 37  
Núcleo baso-lateral, 37  
Núcleo central, 39  
Núcleos centromediales, 38  
Núcleo cortical, 38  
Núcleo lateral, 38  
Núcleos hipotalámicos, 53  
Núcleos neuronales, 49  
Núcleos paraventriculares, 52,53  
Núcleos reticulares, 38  
Núcleos supraópticos, 52,53  
Núcleo supraquiasmático del hipotálamo, 61  
Núcleo tegmental laterodorsal, 38  
Nutrición, 63

## O

Olfato, 38  
Ópera, 8  
Opresión en el corazón, 78  
Orexina, 60  
Órganos diana (o blanco), 54,71  
Orgasmo, 53  
Otello, ópera, 9  
Ovarios, 51  
Óxido nítrico, 60  
Oxitocina, 50,52,53,60

## P

Pacientes bipolares, 41  
Pahlen, Kurt, 6,8,  
Palpitaciones, 16  
Palpitaciones aceleradas del corazón, 78  
Pánico escénico,6,7,9,10,11,12,19,20,21,22,24,48,76,77,78,79  
Parácrina, acción, 59  
Parálisis Muscular, 16  
Paralización, 39  
Paranoia, 41  
Parkinson, enfermedad de, 67,69  
Pars nervosa, 53  
Patologías, 72  
Peligro inminente, 55  
Pelvis renal, 54  
Peptidérgicos, neuromoduladores, 60  
Percepción,6  
Pérdida del control, 78  
Pérdida de la voz, 8  
PET o TEP (tomografía por emisión de positrones), 41  
Pituicitos, 53  
Pituitaria, 20,43,45,46,47,49,50,51,53,54,57,61,64  
Pituitaria Media, 52  
Placer, sentimientos de, 68,80  
Plasticidad sináptica cortico-estriatal, 12,21,22  
Plexo capilar hipotuitario, 53  
Plexo capilar primario, 53  
Plexo primario hipofisario, 53  
Polígono de Willis, 53  
Polipéptidos, 52  
Potenciación de largo plazo, 22  
Presión arterial,6,53,67,68,70  
Presión grupal, 73  
Presión sanguínea, 13,24,25,26,27,28,29,30  
Presión sanguínea diastólica, 13,30,31,32,33



Presión sanguínea sistólica, 13,30,31,32,33

Price, Leonthine, 9

Primadonna, 8

Prolactina, 52,53

Propiomelacortina, 47,56

Prostaglandinas, 56

Proteólisis, 56

Prueba de Nugent, 58

Psicosis, 68

Pulso cardíaco, 6

Pupila dilatada, 69,71,77

## R

Radicales libres, neuromoduladores, 60

Reducción de la secreción salivar, 77

Receptores adrenérgicos alfa y beta, 71

Receptores antagonistas. 71

Receptores iónicos, 71

Receptores metabotrópicos  $\beta_1$  (beta1), 71

Receptores de neurotransmisor, 59

Receptores tipo Alfa, 71

Receptores tipo Beta, 71

Resonancia magnética (RMN), 58

Respiración, 6,70

Respuesta psico-física, 76

RCA, disquera, 9

Relaciones sexuales, 62

Relajación intestinal, 71

Reloj interno, 66

Respuesta postsináptica  $\beta_2$  (beta2), 71

Respuestas neuroendócrinas, 21

Retículo endoplasmático (REL), 56

Retroperitoneo, 54

Riñones, 48,49,51,54

Risa, 63

RMF (ver FMR)

Roma, Italia, 7

Rubor facial, 77

## S

Saliva, producción de, 66

Secreción adenohipofisiaria, 53

Secreciones hormonales, 68

Selye, Hans, 73

Sensación de asfixia, 78

Septum, 42,43,44,45

Sequedad de garganta, 10

Serotonina (o 5- hidroxitriptamina) [5-HT], 11,12,21,34,46,48,60,64,65,66,79,80

Sexual, placer, 71  
Sexualidad, 65  
Silencios frecuentes o largos, 77  
Silla turca, 51  
Simpáticomimético, 67,69  
Sinápsis, 59,71  
Sinápsis post-ganglionares, 71  
Síndrome de Asperger (o Autismo), 62  
Síndrome de fátiga crónica, 48  
Síndrome del colon irritable, 48  
Síndrome Klüver-Bucy, 40  
Síndrome por estrés postraumático, 48  
Síntesis protéica, 52  
Síntomas del pánico escénico, 78  
Sintomatología,6,  
Sintomatología paranoide, 6  
Sistema adrenérgico, 76  
Sistema cardiovascular, 67  
Sistema digestivo, 15  
Sistema dopaminérgico, 76  
Sistema endocrino, 42  
Sistema inmune o inmunológico, 20,60  
Sistema límbico, 11,37,42,43,68,71  
Sistema músculo-esquelético, 19  
Sistema nervioso, 15,54,67,68,74  
Sistema nervioso autónomo (SNA), 38,42,49,66,71  
Sistema nervioso central (SNC), 54,65,66,67,70,75,76  
Sistema nervioso parasimpático (SNAp), 43  
Sistema nervioso simpático (SNAs), 43,55,67,72  
Sistema nervioso periférico (SNP), 49,66  
Sistema nervioso vegetativo (o SNA), 49  
Sistema portal, 53  
Sistema reproductor, 15  
Sistemas sensoriales, 38  
Situación amenazante, 72,74  
Situación de peligro, 69  
Situación estresante, 55,61  
Situaciones terroríficas, 41  
Sloboda, John, 6  
Somatización, 6,7,11,15  
Somatoliberina, 53  
Somatomedinas, 52  
Somatostatina (u hormona liberadora de GH), 53,60  
Somatotropina (u hormona del crecimiento o GH), 52  
Somato-vegetativa, integración, 49  
Somnolencia, 71  
Stolz, Friedrich, 69

Suceso aterrador, 73  
Sudoración copiosa, 77,78  
Sudoración de manos, 6,10,78  
Sueño, 65,66,68,71,74  
Sueño, falta de, 63  
Sulfato de dehidropiandrosterona, 58  
Suprarrenal, Función adrogénica, 58  
Sustancia P, 60  
Sustancia negra, 67,68

## *T*

Takamine, Jokichi, 69  
Taquicardia, 6,39,67,72,78  
Taquipnea, 72  
Tálamo, 37,42,49, 71  
Tallo pituitario (o hipofisario), 51,52  
Tartamudeo, 77  
Taurina, 60  
Temblor de piernas, 6,10  
Temor, 77,79  
Temores al fracaso, el rechazo y el ridículo, 77  
TEP (ver PET)  
Tejido adiposo subcutáneo, 63  
Tejido diana, 59  
Tejidos, 52  
Temblores, 78  
Temperatura corporal, 65,66  
Tensión corporal, 77  
Tensión, nerviosa, 72  
Terapia cognitivo-conductual, 76  
Terapia de relajación, 76  
Terapia musical, 62  
Testículos, 51  
Testosterona, 56  
Tetracosáctido, 58  
Thérriens, Paul, 10  
Tigricélidos, 56  
Timidez, 77  
Tiroides, 51,52,54  
Tirosina, 55,69  
Tiroxinas, metabolismo de las, 68,69  
Tirotropina, 52  
Tomografía axial computarizada (TAC), 58  
Toxoplasma, 41  
Tracto gastrointestinal, 65,67  
Trastorno límite de la personalidad (*Burn-out*), 48  
Trastornos neurológicos, 19

Trastornos por estrés, 7,8,11  
Trastornos por pánico, 78,80  
Traumas, 63,73  
Tristeza, 76  
Trombosis, 72  
Trucha arcoiris, 48  
Túbulos correctores renales, 53  
Tucker, Richard, 9

## U

Uréteres, 54  
Urgencia urinaria, 77  
U.K. (United Kingdom), 62  
U.S.A. (United States of America), 62  
Uso de drogas calmantes o estimulantes, 77  
Útero, 53

## V

Varolio, puente de, 50  
Vasoconstricción, 55,70,71  
Vasoconstricción periférica, 72  
Vasodilatación, 67,71  
Vasopresina de arginina, 20,46,47,49,50,53,56,60  
Vasos portahipofisarios, 53  
Vasos renales, 54  
Verdi, Giuseppe, 8,9  
Vértigos, 6,  
Vesícula seminal, 50  
Vesícula sináptica, 59  
Vía colateral de Schaffer, 44  
Vía de fibras musgosas, 44  
Vía perforante, 44  
Vías antiestrés, 61  
Vías antiinflamatorias, 61  
Vías simpáticas, 71  
Viena, opera de, 9  
Vigilia, 66,71,80  
Visión, 69  
Vitamina C, 63  
Volemia, 58  
Volumen hipocampal, 41  
Volumen plasmático, 53  
Vómitos, 15,67

## W

Washington, D.C., 75  
Werther, ópera, 9  
Wrigley Science Institute, 75

*Y*

Yagosesky, Renny, 76,77

Yodo radioactivo, 58

*Z*

Zona glomerulosa (o glomerular), 55

Zona fasciculada, 55,61

Zona reticular, 55,56

Zylis-Gara, Teresa, 9