



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

**“TRASTORNO DE ANSIEDAD GENERALIZADA:
ALGUNOS INDICADORES PSICOFISIOLÓGICOS”**

T E S I S

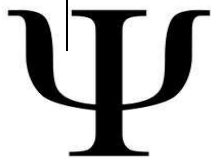
**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
LICENCIADA EN PSICOLOGÍA**

Presenta

MARJORIE ALEJANDRA LOZANO BRIONES

Director de tesis: Dr. Juan José Sánchez Sosa

Revisor: Dr. Fructuoso Ayala Guerrero



MÉXICO, D.F., 2014



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

Esta tesis contó con el apoyo financiero del Programa de Apoyo a Proyectos de Investigación e Innovación Tecnológica (PAPIIT) de la UNAM al proyecto: "Componentes Cognitivos y Psicofisiológicos del Trastorno de Ansiedad Generalizada" con número de registro IN306313.

AGRADECIMIENTOS

A la luz por darme la oportunidad de estar en el lugar en el que me encuentro.

Agradezco a mis padres por el amor que he recibido durante toda la vida, a mis tíos, abuelos y hermanos por el apoyo incondicional.

A todos los profesores y maestros que han sido un canal de conocimiento y sabiduría para guiar mi camino; particularmente al Doctor Juan José Sánchez Sosa por abrir las puertas a tantas personas y a Edgar Salinas por la oportunidad que me dieron para colaborar en esta investigación.

Este trabajo también está dedicado a las personas que han acompañado mi proceso y me dan el maravilloso regalo de la amistad.

Todos ustedes enriquecen mi existencia, me enseñan a través de su ejemplo a ser mejor persona y me inspiran a seguir avanzando. Gracias por creer en mí.

INDICE

Resumen

Abstract

Introducción.....7

Epidemiología.....7

Comorbilidad y deterioro9-12

Etiología.....12

**Componentes cognitivos, conductuales, emocionales y fisiológicos de la ansiedad
.....21**

Indicadores psicofisiológicos.....24

 Actividad muscular y electromiografía.....28

 Frecuencia cardiaca.....31

 Respuesta electrodérmica.....34

 Temperatura.....36

 Frecuencia respiratoria.....38

Objetivos.....40

Método.....41

Resultados.....46

Interpretación y conclusiones.....48

Referencias53

RESUMEN

El Trastorno de Ansiedad Generalizada TAG representa aproximadamente el .4% de la población en México. Se caracteriza principalmente por la presencia de preocupación crónica, excesiva, inespecífica y difícil de controlar además de incluir síntomas físicos como: inquietud, fatigabilidad, dificultad para concentrarse, irritabilidad, tensión muscular y alteraciones del sueño; dificultando el funcionamiento cotidiano y deteriorando significativamente la vida de quien lo padece. La literatura de investigación ha descrito los factores que hacen posible el desarrollo del trastorno, para ofrecer una intervención eficaz en el tratamiento del TAG, es necesario conocer con mayor profundidad el estado orgánico en el que se encuentra el paciente y así identificar la capacidad de adaptación a situaciones estresantes. Por lo anterior, el propósito del presente estudio fue describir el perfil de activación fisiológica de 10 pacientes con diagnóstico de ansiedad generalizada, así como su capacidad de autorregulación, a través del registro simultáneo de cinco respuestas fisiológicas (frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca, conductancia de la piel, temperatura periférica y actividad electromiográfica). Los datos que se obtuvieron del registro no muestran cambios significativos entre las distintas fases y la respuesta con mayor variación fue la frecuencia respiratoria, con esto queda confirmado que los trastornos de ansiedad se relacionan con anomalías en la respiración.

Palabras clave: preocupación, registro psicofisiológico, psicofisiología, autorregulación, sintomatología ansiosa.

ABSTRACT

Generalized Anxiety Disorder GAD represents approximately 0.4 % of the population in Mexico. It is mainly characterized by the presence of chronic , excessive , non-specific and difficult to control concern also include physical symptoms such as restlessness, fatigability , difficulty concentrating , irritability , muscle tension and sleep disturbances ; hindering daily functioning and significantly deteriorate the life of the sufferer . The research literature has described the factors that make possible the development of the disorder, to provide an effective intervention in the treatment of GAD , it is necessary to understand in more depth the organic state in which the patient is and identify resilience to stressful situations. Therefore, the purpose of this study was to describe the physiological activation profile of 10 patients diagnosed with generalized anxiety disorder, as well as their ability to self-regulation , through the simultaneous recording five physiological responses (respiratory rate , heart rate, conductance skin , peripheral temperature and electromyographic activity). The data were obtained from the record does not show significant changes between the different phases and the response was greater variation with respiration, with it is confirmed that anxiety disorders are associated with abnormalities in breathing.

Keywords : worry, psychophysiological recording , psychophysiology , self-regulation, anxiety symptoms .

INTRODUCCIÓN

EL TRASTORNO DE ANSIEDAD GENERALIZADA (TAG)

- **DESCRIPCIÓN**

El Trastorno de Ansiedad Generalizada se caracteriza por sufrimiento importante derivado de una preocupación excesiva, inespecífica, crónica (de 6 meses o más), difícil de controlar y persistente, que impide al paciente realizar sus actividades cotidianas, provoca malestar clínicamente significativo, deterioro social, laboral y de otras áreas importantes de la actividad del paciente.

El DSM-IV incluye al TAG dentro de la gama de Trastornos de ansiedad con las características mencionadas como criterios, además, la ansiedad y preocupación requieren estar asociados a tres o más de los síntomas siguientes:

Inquietud o impaciencia, fatigabilidad fácil, dificultad para concentrarse o tener la mente en blanco, irritabilidad, tensión muscular, alteraciones del sueño (dificultad para conciliar o mantener el sueño, o sensación al despertarse de sueño no reparador).

Las alteraciones no se deben al efecto fisiológico de alguna sustancia, a alguna enfermedad médica y no aparecen exclusivamente en el transcurso del estado de ánimo, un trastorno psicótico o un trastorno generalizado del desarrollo. El centro de la ansiedad y de la preocupación no se limita a los síntomas de un trastorno.

Las áreas más comunes de preocupación se refieren a circunstancias de la vida diaria, tienen que ver con temas como el trabajo, la familia, la escuela, el dinero y las relaciones interpersonales en general. Se ha propuesto que las preocupaciones sociales tienen mayor relevancia en comparación con las preocupaciones físicas o económicas, esto a la hora de predecir la tendencia general a preocuparse (Dugas y Laduceur, 1997).

Epidemiología

El TAG generalmente aparece en la adolescencia tardía y alrededor de los 20 años (Anderson, Noyes & Crowe, 1984; Rapee, 1991; Wittchen, 1998, citado en Salinas, 2011) y suele presentarse más en mujeres que en hombres (Wittchen, et al, 1994).

Algunos estudios epidemiológicos muestran que la prevalencia del TAG a lo largo de la vida varía entre el 5.8% y el 9% (Leahy & Holland, 2000). Hale (1997) propone que afecta al 2,5% de la población general, pero en la práctica psiquiátrica alcanza casi el 30% de las consultas. De acuerdo a la Encuesta Nacional de Comorbilidad de Estados Unidos (National Comorbidity Survey) que se realizó en 1994, la prevalencia del trastorno a lo largo de la vida es de 5.1% de la población general pero varía en un rango de entre el 4% y el 8%. La prevalencia a 12 meses es de 3,1% variando en un rango entre el 3% y 6% (Cía, 2001).

La encuesta reveló que la menor prevalencia se encontró en personas de 15 a 24 años de edad (2.0%) y el porcentaje mayor de prevalencia estuvo en personas entre los 45 y 55 años (6.9%), el 6.6% de mujeres en contraste con 3.6% de hombres presentaron síntomas de TAG (NCS: Wittchen, et al., 1994).

El DSM IV (APA, 1995) señala una prevalencia anual del TAG del 3% aproximadamente, del 5% la prevalencia global y del 12% aproximadamente en los centros de atención a trastornos de ansiedad.

En Estados Unidos, más recientemente se realizó la Encuesta Nacional de Epidemiología sobre Alcohol y Condiciones Relacionadas (National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions) usando una muestra representativa de la población. El estudio indicó una prevalencia de vida del TAG de 4.1%, este porcentaje de población reunió los criterios para el diagnóstico formal de TAG en algún momento de su vida. La prevalencia a 12 meses se estimó en 2.1% entre la población. Esta parte de la población reunió los criterios para el diagnóstico de TAG en el último año, anterior al momento en que se hizo la encuesta. Los datos se obtuvieron usando los criterios diagnósticos del DSM-IV (Grant, Hasin, Stinson, Dawson, Ruan, Goldstein, et al., 2005).

En México, los datos muestran que el grupo de trastornos de ansiedad es el más común de todos los trastornos psiquiátricos, con prevalencia total a 12 meses de 6.6%. En comparación con los trastornos del estado de ánimo, los relacionados con el control de impulsos y los trastornos por abuso de sustancias mostraron prevalencia a 12 meses de 4.8%, 1.6% y 2.5%. El TAG tiene una prevalencia a de .4% a 12 meses (Salinas, 2011).

Quienes padecen el trastorno experimentan un nivel de deterioro que puede llegar a ser grave, esto referido por los mismos pacientes diagnosticados con el trastorno (Medina-Mora, Borges, Lara, Benjet, Blanco, Fleiz, et al., 2005).

El Instituto Nacional de Psiquiatría de México realizó un estudio usando criterios del CIE-10 en 1999 y reveló que la prevalencia de vida del TAG en la Ciudad de México era de 3.4% (Caraveo, 1999). Los criterios diagnósticos utilizados en ambos estudios fueron diferentes y en el estudio del 2005 se registró la prevalencia a 12 meses mientras que el de 1999 registró la prevalencia de vida. No se dispone de datos más recientes sobre la prevalencia de vida del TAG en la población mexicana (Salinas, 2011).

Entre los trastornos psicológicos que padece la población mexicana destacan, por su relevancia los trastornos de ansiedad por ser son los más prevalentes y los más crónicos (<http://www.sinais.salud.gob.mx>, recuperado el 23 febrero de 2012).

Comorbilidad

El Trastorno de Ansiedad Generalizada se presenta casi siempre en comorbilidad con otro trastorno psiquiátrico, un estudio mostró que de los casos diagnosticados con TAG, los tipos de comorbilidad más frecuente son: Trastorno de Pánico con Agorafobia (42%), Depresión mayor (39%) y Fobia Social (32%), al inicio del estudio habían 100 casos y sólo un participante presentó TAG en usencia de otro trastorno de ansiedad, del estado de ánimo o por abuso de sustancias después de 8 años de seguimiento (Bruce, Machan, Dyck & Keller, 2001).

Otros estudios sugieren que el grado de comorbilidad del TAG con otros trastornos de ansiedad ocurre en el 55% de los casos y la comorbilidad con depresión se presentó en 59% de los casos (Carter et al., 2001).

La Encuesta Nacional de Epidemiología sobre Alcohol y Condiciones Relacionadas (National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions) señala que sólo 10.2% de las personas con prevalencia a 12 meses de TAG *no* tienen ningún trastorno comórbido (Grant, et al., 2005, leído en Salinas, 2011).

Los resultados de este estudio coinciden con los de otros que indican que es más común encontrar casos de TAG en comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos que casos de TAG “puro”

(Bienvenue, et al., 1998; Brown & Barlow, 1992; Bruce et al., 2001, Carter et al., 2001; Hunt et al., 2002; Wittchen et al., 1994).

La condición más frecuente en el ámbito clínico es presentar TAG con depresión, que puede incluir el Episodio Depresivo Mayor EDM o el Trastorno de Depresión mayor TDM.

La comorbilidad puede influir en el diagnóstico, en la respuesta al tratamiento, el curso del tratamiento puede ser más complicado y los resultados podrían ser menos favorables.

De acuerdo a los resultados que obtuvo un programa de ansiedad desarrollado en las Universidades Harvard y Brown (HARP) se mostró que la comorbilidad del TAG con cualquier trastorno depresivo era del 58% y específicamente del Trastorno Depresivo mayor del 39% (Cía, 2001).

Los trastornos de personalidad que se asocian con el TAG son el Trastorno de la Personalidad por evitación y el Trastorno de la Personalidad por dependencia (Leahy & Holland, 2000).

Deterioro

Hay estudios que muestran que el grado de deterioro ocasionado por el TAG en ausencia de otro trastorno psiquiátrico es comparable al grado de deterioro experimentado por los pacientes con Trastorno de Depresión Mayor o con Trastorno de Pánico, ambos en ausencia de otro trastorno psiquiátrico (Grant et al., 2005; Hunt, Slade, Kessler, 2000; Kessler et al., 1999; Stein & Heimberg, 2002; Wittchen, 2002, citado en Salinas, 2011).

De acuerdo a una Encuesta Nacional de Epidemiología sobre Alcohol y Condiciones Relacionadas (Grant, et al., 2005) el grado de deterioro que ocasiona el TAG en ausencia de otro trastorno psiquiátrico es mayor en casi todos los demás trastornos de ansiedad “puros” (sin comorbilidad) como Pánico con y sin Agorafobia, fobia social y fobia específica en las cuatro áreas que se evaluaron: Deterioro mental, desempeño social, Rol Emocional y Salud Mental. Las únicas excepciones del trastorno de pánico con agorafobia (en Desempeño Social y la escala de salud mental) y del Trastorno de pánico sin agorafobia (en el área de Salud Mental) (Salinas, 2011).

El deterioro de TAG sin comorbilidad es mayor en comparación con todos los Trastorno de Personalidad (TP) que se evaluaron en el estudio (trastorno de personalidad por evitación, dependiente, obsesivo-compulsivo, esquizoide, paranoico, histriónico y antisocial) en casi todas las áreas de funcionamiento, con excepción del Trastorno de Personalidad por dependencia (en el área de rol emocional y desempeño social) y en el Trastorno de Personalidad por evitación (en el área de desempeño social y salud mental).

Un estudio de Grant y sus colaboradores (2005) mostró que el deterioro ocasionado por TAG sin comorbilidad es mayor que el ocasionado por los trastornos por abuso de sustancias en todas las áreas, con excepción del trastorno por uso de cualquier otra droga que no fuera alcohol ni nicotina. El deterioro ocasionado por los trastornos del estado de ánimo “puros” es mayor que el ocasionado por el TAG “puro”.

Otro estudio evaluó el grado de insatisfacción mostrado en diversas áreas de la vida (actividad principal, relaciones familiares, amistades, actividades recreativas e ingresos económicos) de pacientes diagnosticados con TAG comparados con la insatisfacción que experimentan pacientes con Trastorno de Depresión Mayor (Stein & Heimberg, 2002). Se comparó también la calidad de vida mostrada por los pacientes con ambos trastornos, medida con la escala de bienestar de McDowell y Newell (1987).

El estudio reveló niveles de insatisfacción elevados para cada uno de los dos trastornos de forma independiente con respecto a la actividad principal realizada por los participantes en su vida diaria y altos niveles de insatisfacción con respecto a la vida familiar. Con respecto a las otras áreas de la vida, los resultados no muestran altos puntajes de insatisfacción en relación con la presencia de alguno de los dos trastornos. Los puntajes de bienestar (entendidos como calidad de vida) característicos de cada trastorno, mostraron alta probabilidad de tener puntajes bajos en el bienestar total percibido por los mismos participantes (Salinas, 2011).

Cuando el TAG se presenta con algún otro trastorno resulta más perjudicial para los pacientes que el TAG “puro” (Grant, Hasin, Stinson, Dawson, Ruan, Goldstein, et al., 2005; Hunt, et al., 2002; Wittchen et al., 1994; Wittchen 2000). Si el TAG se presenta en comorbilidad con Depresión (EDM o TDM) el deterioro es mucho mayor que cuando el TAG se presenta en

comorbilidad con otros trastornos mentales (Grant, Hasin, Stinson, Dawson, Ruan, Goldstein, et al., 2005; Bakish, 1999; Wittchen et al., 2000; Kessler, 1999).

Etiología

En los últimos 30 años se ha tratado de identificar el origen de la ansiedad, los factores que contribuyen al desarrollo de la sintomatología ansiosa y la contribución específica de cada uno y su probable interacción que facilita el desarrollo de cuadros clínicos tipificados. (Salinas, 2011).

Factores biológicos

Se ha señalado que la carga genética es uno de los factores principales en la etiología de la ansiedad y los trastornos asociados, algunos autores dicen que explica de 30% a 40% aproximadamente de la varianza de estos síntomas (Andrews, Stewart, Allen & Henderson, 1990; Andrews, Stewart, Morris-Yates, Holt & Henderson, 1990; Hattema, Neale & Kendler, 2001; Kendler, Neale & Kessler, Heath & Eaves, 1992; Torgersen, 1983; Tyrer, Alexander, Remington & Riley, 1987).

Se han realizado estudios que evalúan la sintomatología ansiosa en gemelos, buscando determinar si existe una contribución genética importante al desarrollo de la ansiedad. Algunos autores han propuesto que existen factores genéticos asociados a la presencia de diversos trastornos de ansiedad (Kendler, Neale, Kessler, Heath & Eaves, 1995; Scherrer, et al., 2000, leído en Salinas, 2011).

Si tomamos en cuenta la aportación que los factores genéticos representan para el desarrollo de problemas de ansiedad, la idea de diferentes estilos de personalidad manifestados desde etapas tempranas de la vida como factores predisponentes de estados de ansiedad ha aportado algunos resultados interesantes.

Algunos autores proponen que los problemas de ansiedad en niños y adultos corresponden a causas que se atribuyen a patrones temperamentales específicos, donde la inhibición conductual es muy importante. Kagan (1989) sugiere un tipo de temperamento que explica que el desarrollo de problemas de ansiedad tiene patrones de respuesta específicos que se caracterizan por miedo o restricción en el repertorio conductual de una persona al encontrarse en situaciones con las que no está familiarizado. Hay estudios que muestran una fuerte asociación entre la manifestación de

inhibición conductual en niños y la presencia de trastornos de ansiedad en padres (Rickman & Davidson, 1994; Rosenbaum, et al., 1991, leído en Salinas, 2011).

Diversos autores sugieren que hay personas que nacen con mayor susceptibilidad para presentar trastornos de ansiedad dada por un posible desequilibrio en los neurotransmisores; la investigación ha demostrado que los hábitos de pensamiento influyen en el tiempo y desprendimiento de los neurotransmisores. Tratar a un paciente con TAG representa un ajuste en los niveles químicos del cerebro (Wickelgren, 1997).

Existen receptores de serotonina (5-HT) específicos en algunas regiones cerebrales como la amígdala, el tálamo, el hipocampo, el locus coeruleus y la neocorteza. Su presencia sugiere que hay sitios específicos que están destinados a la regulación de la ansiedad por medio de los sistemas serotoninérgico y noradrenérgico. La noradrenalina se produce en el locus coeruleus y sus células parecen estar relacionadas con la regulación de la vigilancia, tensión, ciclos de vigilia, sueño, ansiedad, humor, memoria, aprendizaje y metabolismo cerebral. Una de las funciones de la noradrenalina es aumentar la eficacia de los sistemas sensoriales, el locus coeruleus puede aumentar la respuesta cerebral y acelerar el procesamiento de la información.

El sistema nervioso neurovegetativo, específicamente el sistema simpático y el locus coeruleus parecen responder de manera inapropiada a los estímulos estresantes. En la neurobiología del TAG también se encuentra relacionado el sistema gaba-benzodiacepínico (Cía, 2001).

La exposición constante a situaciones estresantes generadas por familias de alto riesgo puede ocasionar alteraciones en el eje Hipotalámico-pituitario-adrenocortical (HPA), el sistema Serotoninérgico-adreno-medular (SAM) y en el funcionamiento del sistema serotoninérgico (Salinas, 2011).

Factores psicosociales

Algunos estudios proponen que el modelamiento y la transmisión de información a través de la comunicación que reciben los hijos por parte de sus padres son muy importantes para el desarrollo de estilos de afrontamiento característicos de la ansiedad (Bandura, 1986; Field, 2006; Fisak & Grills-Taquechel, 2007; King et al., 1998; Mineka & Zinbarg, 2006; Muris et al., 2002; Rachman, 1990).

En un estudio se observó en participantes no ansiosos cómo el miedo manifestado por las madres hacia objetos potencialmente temidos se transmitía a sus hijos de entre 15 y 20 meses de edad, provocando respuestas de miedo y evitación a dichos objetos (Gerull & Rapee, 2002) de modo que la conducta verbal y el modelamiento de los padres parece dar una explicación parcial del desarrollo de la ansiedad en niños (Hadwin, et al., 2006).

Hay estudios que demuestran que el ambiente que se genera en las familias de alto riesgo se asocia con problemas psicológicos en los hijos, entre ellos: trastornos conductuales, agresividad, delincuencia, conducta antisocial, depresión, suicidio y ansiedad evaluada a partir de sintomatología física asociada o a partir de trastornos específicos. Las familias de alto riesgo se caracterizan por altos niveles de conflicto en la interacción de sus miembros, agresión, hostilidad, falta de aceptación, calidez y apoyo (Emery, 1982, 1988; Grych & Fincham, 1990; Jurado, 2002; Kaslow, Deering & Racusia, 1994; Reid & Cristafulli, 1990; Sánchez-Sosa, Jurado & Hernández, 1992; Wagner, 1997).

Diferentes investigaciones han demostrado que la percepción de estrés intenso en etapas tempranas, puede contribuir al desarrollo de sintomatología ansiosa y problemas asociados. La exposición reiterada a estresores ambientales como violencia y conflicto familiar no permiten una adecuada recuperación después de la activación emocional intensa; los estados crónicos de estrés afectan el desarrollo neurobiológico y se crea un sistema hipersensible que afecta la activación, regulación de las emociones, reactividad conductual y la regulación cardiovascular (Perry & Pollard, 1998).

Algunos estudios muestran que personas clínicamente ansiosas tienden a percibir control excesivo y rechazo por parte de sus padres, en comparación con personas sin síntomas importantes de ansiedad (Dumas, 1995; Grecco & Morris, 2002; Hudson & Rapee, 2001; Krohne & Hock, 1991; Leon & Leon, 1990; Messer & Beidel, 1994; Rapee, 1997; Siqueland, 1996; Stark, 1990; Whaley, 1999).

Puede ser que altos niveles de control por parte de los padres, comuniquen un mensaje de incapacidad para manejar situaciones nuevas y difíciles a los hijos, eso minimiza la posibilidad de aprendizaje como resultado de la falta de oportunidades para exponerse a dichas situaciones

(Hudson & Rapee, 2004) lo cual fomentaría el desarrollo de estrategias de evitación (Salinas, 2011).

El TAG está asociado a una forma particular de apego inseguro en la etapa infantil, este precursor del desarrollo se vincula con los tipos de dificultades interpersonales que las personas con TAG manifiestan en sus relaciones. Muchas personas con TAG pueden haber aprendido de pequeños que cuidar de otros es lo que necesitan para recibir aprobación y amor, de adultos continúan con ese comportamiento y la sobreprotección les ocasiona dificultades para cubrir sus necesidades interpersonales porque son vistos como intrusivos o exagerados en sus muestras de interés.

Quienes tienen el diagnóstico de TAG presentan algunos rasgos que los hacen más propensos a padecer el trastorno, los rasgos incluyen nerviosismo general, depresión, incapacidad de tolerar la frustración y sentirse inhibidos; las personas con TAG no son efectivas en la resolución de problemas diarios, presentan mayor número de situaciones de estrés que quienes no tienen el trastorno (Leahy & Holland, 2000).

Hay factores desencadenantes que se asocian a los trastornos de ansiedad, entre ellos: traumas, conflictos emocionales intensos y repetidos, conflictos laborales, enfermedades orgánicas crónicas, situaciones de abandono, problemas sexuales y una sobrecarga tensional (Ruiloba, 1998).

Borkovec y colaboradores (1991) proponen que quienes padecen preocupación crónica podrían tener una historia de eventos aversivos relacionados con otras personas, la pérdida potencial de aprobación o amor y el uso interno y externo del lenguaje para tratar de lidiar con todo esto. En otro estudio, Borkovec Y Newman (1998) propusieron que las personas con TAG podrían tener en su infancia un rol invertido con los padres, es decir, el niño debía cuidar a los padres; esta es una base para percibir el mundo como un lugar peligroso, la persona se siente incapaz de lidiar con una realidad así y tiene la necesidad de estar anticipando la amenaza como medio necesario para obtener amor, aprobación y nutrición.

Contenido cognitivo

La diferencia entre el TAG y otros trastornos de ansiedad radica en que el TAG no tiene un objeto o situación específico que cause miedo, ansiedad o preocupación sino preocupaciones frecuentes sobre muy diversos temas (Brown, Barlow & Liebowitz, 1994; Roemer, Molina & Borkovec, 1997); los pacientes pasan de un área de preocupación a otra, es decir, no fijan su preocupación en algo determinado por un periodo largo (Borkovec & Roemer, 1994).

La preocupación excesiva es el síntoma primordial en el TAG (Falcoff, 2000), la dificultad para concentrarse como resultado de la ansiedad excesiva, la dificultad para controlar la preocupación constante, la hipervigilancia con una exagerada respuesta de alarma y sentirse al borde del peligro, son otros síntomas cognitivos.

Las preocupaciones se refieren a sucesos catastróficos del futuro que tienen poca probabilidad de ocurrir (Borkovec, Shadick, & Hopkins, 1991; Dugas, 1998) y se basan en la familia, relaciones interpersonales, finanzas, economía, trabajo, enfermedades, etc. (Dugas et al., 1998; Barlow & Di Nardo, 1991).

Un estudio de Dugas y colaboradores (1998) realizado con personas con TAG y sin él como grupo control, demostró que quienes padecían TAG mostraron mayor preocupación por eventos lejanos del futuro. Parece tratarse de una característica distintiva de las personas con TAG e indica una respuesta desadaptativa porque dicha preocupación no da solución al problema futuro y puede interferir con la resolución de problemas inmediatos.

Cuando se presenta una situación que se percibe como amenazante, quienes tienen el trastorno se preocupan para anticipar la amenaza y lidiar con ella, generalmente estas preocupaciones se disparan con pensamientos automáticos que viene como respuesta a un estímulo interno o externo. Cuando se usa la preocupación como estrategia, las personas con TAG imaginan muchos escenarios negativos y esto los hace sentir cada vez más vulnerables y en peligro; además la rutina de preocupación genera nuevos disparadores de preocupación, mediante un mecanismo con una secuencia similar a la siguiente:

1. Pensamiento automático como resultado de un estímulo interno o externo,
2. la situación se percibe como amenazante,
3. preocupación, los escenarios negativos generan la sensación de

vulnerabilidad y peligro, 4. esta rutina detecta nuevos disparadores, se mantienen los pensamientos intrusivos y cuando la catástrofe no ocurre se atribuye a la preocupación, 5. se refuerza la preocupación. Es decir, si el evento catastrófico no sucede, las personas lo atribuyen a que él se preocupó y tuvo acciones de Hipervigilancia para evitarlo, reforzando las creencias positivas acerca de la preocupación.

Los pensamientos de preocupación no incluyen el procesamiento emocional; más bien, la preocupación después de un evento traumático lleva a un fracaso para procesar de manera adaptativa el material emocional. La preocupación actúa como una respuesta de evitación cognitiva frente al material emocional o amenazante. Las emociones que se evitan están asociadas a cuestiones que tienen que ver con lo interpersonal (problemas interpersonales actuales, experiencias de apego negativas o traumas pasados) (Borkovec & Newman, 1998).

Estas son las características del procesamiento de información de las personas con TAG que interfieren en que se aprenda nueva información y hacen que se mantengan los significados que provocan ansiedad (Mathews & MacLeod, 1994, citado en Borkovec & Newman, 1998) con tres componentes aparentes:

1. Atención con tendencia a detectar material amenazante
2. Rápida evitación cognitiva de ese material
3. Interpretaciones y predicciones negativas de información ambigua o neutra.

Componentes conductuales

El comportamiento es una secuencia ordenada de acciones complejas cuyo objetivo es la adaptación a distintas situaciones o estímulos ambientales, la percepción e interpretación de las situaciones con las que la persona se enfrenta, tiene gran relevancia (Cía, 1994).

Para las personas que padecen TAG el futuro y el mundo se perciben como peligrosos la mayor parte del tiempo, sienten que no tienen recursos necesarios para afrontar las diversas situaciones de la vida. En estas personas la interacción de los sistemas de respuesta cognitivo, conductual y fisiológico es disfuncional; los pacientes son incapaces de controlar la ansiedad, lo que provoca

distrés y disfunción significativa en sus actividades familiares, ocupacionales y sociales (Cía, 2001).

Los pacientes con TAG tienen frecuentemente problemas interpersonales que contribuyen a su desadaptación general y a sus preocupaciones (Leahy & Holland, 2000). Sus comportamientos están asociados a una lenta ejecución y necesitan muchas evidencias antes de tomar una decisión (Ladouceur & Talbot, 1997).

Dugas y Ladouceur (1997) proponen que preocuparse implica el uso de dos modos de afrontamiento (vigilancia y evitación) con el propósito de reducir la incertidumbre y la activación emocional, pero estas no pueden reducirse de forma simultánea. La vigilancia disminuye la incertidumbre pero aumenta la activación emocional y la evitación tiene el efecto contrario. De esta manera, las personas con TAG van cambiando su modo de afrontamiento cuando perciben una amenaza, eso deriva en soluciones de problemas inadecuadas, reducción del procesamiento emocional del material amenazante y mantenimiento de la preocupación.

Las preocupaciones generan ansiedad, misma que intenta ser controlada por los pacientes con TAG a través de determinadas conductas, Brown, O'Leary & Barlow (2001) proponen las conductas de preocupación como: hacer (evitación activa) o no hacer (evitación pasiva) ciertas actividades con el objetivo de reducir o revertir la ansiedad y los supuestos peligros o amenazas anticipados.

Otros aspectos de esta área incluyen el deterioro de la ejecución de tareas, problemas de concentración, perturbaciones del sueño, tensión muscular, fatigabilidad, irritabilidad, posponer decisiones, evitación de situaciones que disparan la ansiedad, entre otros. Quienes padecen el trastorno buscan consuelo y control para intentar prevenir que se dispare la preocupación. Esta estrategia evita que los pacientes se expongan a situaciones donde pueden probar que la preocupación es controlable e inofensiva.

El paciente sigue preocupándose por la preocupación (*metapreocupación*) y en el intento de evitarla se pierde la oportunidad de responder a un pensamiento negativo realizando un procesamiento de la información sin preocupación. Los pacientes experimentan un estado donde coexisten las creencias positivas y negativas de la preocupación. En términos de creencias

positivas el individuo cree que la preocupación sirve para protegerse de la situación amenazante y lidiar ella.

Los pacientes evitan la situación que creen amenazante, la necesidad de preocuparse y los potenciales peligros de preocuparse. Los comportamientos dedicados a alejar las consecuencias negativas de la preocupación resultan problemáticos porque mantienen las creencias negativas y se preocupan de la preocupación. El hecho de que no suceda la catástrofe esperada por el paciente, se atribuye a esas estrategias comportamentales, conservando así las creencias positivas de la preocupación y las negativas de la metapreocupación (Wells, 1999).

Componentes emocionales

La investigación muestra que además de la tendencia a la evitación, las personas con TAG tienen deficiencias emocionales muy importantes. De acuerdo estudios de Gutiérrez y Arbej, 2005; Schut, Castonguay y Borkovec, 2001; las personas con TAG tienen niveles más altos de alexitimia que los grupos control.

Se ha mostrado que los pacientes con TAG tienen dificultad para etiquetar emociones porque tienen poca comprensión de las mismas (Mennin, Heimberg, Turk y Fresco, 2005) además tienden a rechazar la propia experiencia y esto ocasiona que no se acepten las emociones (Mennin et al., 2005).

(Mennin et al., 2005; Mennin, Holaway, Fresco, Moore y Heimberg, 2007) plantean un modelo emocional del TAG, proponen que los pacientes con TAG tienen dificultad en cuatro áreas:

1. Elevada intensidad emocional
2. Reducida comprensión de las emociones
3. Rechazo a la propia experiencia emocional
4. Uso de estrategias de regulación emocional disfuncionales

La suma de estas variables emocionales es capaz de predecir de forma significativa qué participantes presentan diagnóstico de TAG y quiénes no. Esto se ha mostrado incluso después de controlar los efectos de algunas variables como la ansiedad rasgo, el nivel de sintomatología depresiva y el nivel de preocupación patológica. Estos resultados se obtuvieron primero con

muestras de estudiantes y después se replicó con muestras clínicas (Mennin et al., 2005; Salters-Pedneault, Roemer, Tull, Rucker y Mennin, 2006)

Parece haber aspectos asociados a la evitación experiencial que promueven un ciclo de preocupación. Se ha sugerido que las personas con TAG tienen problemas con las reacciones a sus reacciones, es decir, lo difícil no es la situación que tienen enfrente sino la forma en cómo reaccionan a tal situación; ellos responden con preocupación a sus reacciones cognitivas y emocionales iniciales, generando más preocupación (Borkovec y Sharpless, 2004).

La experiencia interna de las emociones es muy relevante en el tratamiento del TAG, las personas con dicho trastorno, muestran los niveles más altos de reactividad a sus propias emociones en términos de sensibilidad a la ansiedad), (Taylor, Koch & McNally, 1992) y un miedo más amplio a las emociones (Mennin, Heimberg, Turk & Fresco, 2005; Roemer et al., 2005) en contraste con los controles.

Síntomas fisiológicos

Una vez presentados los estímulos internos y externos, se producen cambios psicofisiológicos con diversas sensaciones físicas de desagrado o placer que conforman las emociones (Cía, 1994). Quienes padecen TAG presentan un componente fisiológico de ansiedad, que es congruente con los síntomas cognitivos y comportamentales ya mencionados (Cía, 2001). La excesiva y en ocasiones extrema sobreactivación fisiológica es un componente importante en este trastorno (Barlow, 1988).

La sintomatología que se presenta a partir del componente fisiológico de ansiedad incluye: síntomas de la hiperactividad vegetativa como la falta de aliento, respiración en forma de suspiros, palpitaciones, taquicardia, sensación de ahogo, mareos, vértigo, sudoración, boca seca, sofoco, náuseas, entre otros. La ansiedad y la preocupación prolongada pueden producir cansancio crónico, dolores de cabeza por tensión, irritabilidad e insomnio. Las personas con TAG no suelen temerle a los síntomas físicos, más bien les resultan molestos y padecen los componentes ansiosos durante periodos prolongados (Cía, 2001; Cía, 1994).

La actividad del sistema autónomo incluye el sistema simpático y parasimpático, las personas con TAG se caracterizan por una inflexibilidad autonómica, que se debe a la deficiencia crónica del

tono parasimpático cuya causa puede ser la preocupación. Tal deficiencia está relacionada con concentración y atención defecuosas y la distractibilidad, características que se presentan en el TAG.

Esta inflexibilidad adquiere importancia cuando se toman en cuenta las situaciones psicológicas que enfrentan las personas con TAG, las amenazas percibidas se encuentran sólo en la mente de estas personas, se refieren a un futuro que no existe y se basan en el temor a situaciones que tienen baja probabilidad de ocurrencia. Los pacientes se encuentran frente a un problema sin solución en el que la activación de “huir o pelear” resulta inhibida porque no hay con quien pelear ni de qué huir (Borkovec & Newman, 1998).

La sintomatología está dada por el componente de ansiedad y está basada en la hiperactividad vegetativa, tensión motora, hipervigilancia y en las condiciones de preocupación prolongada. Las personas con el trastorno presentan inflexibilidad autonómica que se debe a la disminución del tono parasimpático que da lugar a la concentración atencional defectuosa y a distractibilidad. De acuerdo a las características de las amenazas que se perciben, el sujeto no puede pelear ni huir lo cual explicaría la inflexibilidad de los sistemas simpático y parasimpático.

La ansiedad generalizada se asocia con varios síntomas somáticos que vienen como reflejo de la actividad del sistema nervioso autónomo, son especialmente relevantes el incremento de la tasa cardiaca y la consecuente sensación de palpitations intensas como característica de la ansiedad crónica. Este criterio ha evolucionado de acuerdo a los cambios de los criterios diagnósticos de la ansiedad generalizada en las modificaciones y revisiones del sistema clasificatorio DSM.

De acuerdo a Thayer, Friedman & Borkovec (1996) pocos estudios revisan las características autonómicas del TAG y de la preocupación, estos estudios no representan la especificidad y la complejidad de la activación de sistema nervioso autónomo además de no tomar en cuenta las diferencias entre el sistema nervioso simpático y el sistema nervioso parasimpático del sistema nervioso autónomo.

En los criterios del DSM-III-R para el TAG estaba incluida la hiperactividad autonómica (American Psychiatric Association. 1987), esto es una muestra de la tendencia de los modelos teóricos pasados que vinculaban una alteración global del sistema nervioso autónomo a la ansiedad (Costello 1971, Eysenck 1970; Lader, 1980).

Las características del sistema nervioso autónomo se han evaluado con índices del sistema nervioso simpático y similar a esto, los estudios del TAG se enfocan en la actividad del sistema nervioso simpático. Hay modelos contemporáneos de control autonómico cardiovascular que destacan la influencia recíproca de las actividades simpática y parasimpática.

Por ejemplo, Hoehn-Saric y colaboradores no encontraron evidencia de hiperactividad autonómica (particularmente cardiovascular) en pacientes con TAG (Hoehn-Saric, 1982; Hoehn-Saric, Hazlett & McLeod, 1993; Hoehn-Saric & Mases, 1981; Hoehn-Saric, McLeod & Zimmerli, 1989). Por otro lado, sí encontraron tensión muscular aumentada, tanto en descanso como en respuesta a un estresor, asociada al TAG (Hazlett, McLeod & Hoehn-Saric, 1994).

Conrad, Isaac & Rot (2008) no encontraron tensión muscular en 15 participantes con TAG en reposo comparados con 19 participantes controles.

Algunos investigadores han encontrado un patrón de actividad autonómica alterado que se asocia a la preocupación (Lyonfields, 1995) pero otros no encontraron dicho patrón (Borkovec, Robinson, Pruzinsky & DePree 1983; Karteroliotis & Gil 1987). Los estudios pioneros que buscaban los efectos de la preocupación inducida experimentalmente no encontraron consistencia que evidenciara la hiperactividad autonómica en el TAG.

Hoehn-Saric propuso una hipótesis que explicaba la ausencia de hiper-actividad autonómica en el TAG, sugiere que hay una asociación entre la inhibición simpática, la flexibilidad autonómica reducida y la ansiedad crónica. Los resultados muestran que las personas que no son ansiosas, tienen una respuesta mayor a los estímulos estresores, recuperación y habituación más rápida en comparación con las personas ansiosas.

Algunos estudios posteriores apoyaron esa hipótesis; en uno de ellos se halló una variabilidad reducida de periodo cardiaco y respuesta de respuesta electro-dérmica en personas con TAG en contraste con controles no ansiosos (Hoehn-Saric et al, 1989).

Lyonfields, Borkovec y Thayer en 1995 hicieron un estudio donde participaron 15 estudiantes con TAG y 15 estudiantes controles; en 1996 Thayer, Friedman y Borkovec hicieron un estudio donde participaron 34 personas con TAG y 32 controles sin ansiedad generalizada; en ambos estudios se demostró que el rasgo alto de preocupación y la preocupación inducida en el

laboratorio están asociadas con una tasa cardiaca alta y con una reducida variabilidad de la tasa cardiaca.

Wilhem, Trabert y Roth (2001) no encontraron diferencias significativas en la tasa cardiaca en reposo entre 15 participantes con TAG y 19 controles. Conrad, Isaac y Rot (2008) mostraron una tasa cardiaca más elevada y tendencia a hiperventilación en 49 personas con TAG comparadas con un grupo control de 21 participantes.

En estudios que incluyen cuestionarios, participantes de rasgo alto y baja preocupación, seleccionados a través del PSWQ (Penn State Worry Questionnaire), en diferentes condiciones (reposo, tarea cognitiva no estresante, pensamientos de preocupación e imágenes aversivas) no encontraron diferencias significativas en tasa ni en variabilidad cardiaca entre los grupos (Davis, Montgomery y Wison, 2002).

De acuerdo a Foa & Kozak (1986), la preocupación puede inhibir el procesamiento del material fóbico y así ocasionar que se mantenga la estructura cognitivo-afectiva de miedo sin importar el número de exposiciones; el grado de reacción cardiovascular refleja el procesamiento emocional. En contraste, Borkovec propone que la naturaleza principal de la preocupación es verbal-lingüística más que imaginativa (Borkovec & Inz, 1990; Freeston, Dugas & Ladouceur, 1996), la actividad abstracta y verbal se relaciona a la respuesta psicofisiológica (Vrana, Cuthbert & Lang, 1983).

Hay resultados que muestran la preocupación como un procesamiento predominantemente lingüístico (Borkovec & Inz, 1990). En un estudio de Thayer, Friedman, Borkovec, Johnsen y Molina (2000), donde participaron 33 personas con TAG y 33 controles, se encontró en el grupo de TAG menor habituación a los estímulos neutros, mayor aceleración de la tasa cardiaca ante palabras que representan amenaza así como algunas desceleraciones en la tasa cardiaca como resultado de la anticipación de estímulos amenazantes.

En un estudio con diseño intrasujeto (N=40) Hofman y colaboradores (2005) hicieron una comparación de los registros psicofisiológicos durante línea base, relajación, anticipación de una tarea de habla en público y preocupación. Los resultados señalaron que el periodo de preocupación se caracteriza por incremento de la frecuencia cardiaca y decremento de la arritmia sinusal respiratoria en comparación con los otros periodos. La respuesta electrodérmica en el

periodo de preocupación es mayor que en la línea base pero menor que en el periodo de anticipación. La preocupación estuvo asociada a mayor actividad frontal izquierda en comparación con la anticipación, los autores sugieren que la preocupación es un estado emocional único diferente de la anticipación de miedo.

Kubzansky y colaboradores (1997) hallaron pruebas de la asociación de la preocupación crónica con un mayor riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares. También se ha visto que demostró que la preocupación crónica y el estado de preocupación están relacionados con más número de quejas de salud (Brosschot y Doef, 2006).

La preocupación crónica no incrementa la activación simpática, disminuye la flexibilidad autonómica, reduciendo las respuestas vagales; esto reduce la atención y la regulación afectiva (Lyonfields, Borkovec y Thayer, 1995). La preocupación reduce determinadas formas de activación que generan otras que también son desagradables como la inquietud y la tensión muscular.

Se ha demostrado que si alguien se preocupa antes de una exposición imaginada, durante ésta, disminuye su ansiedad y no se le acelera la tasa cardíaca; pero también se ha señalado que preocuparse interfiere con la habituación que sería consecuencia lógica de la exposición terapéutica lo que facilita la perpetuación de la preocupación (Borkovec y Hu, 1990; Borkovec, Lyonfields, Wisner y Deihl, 1993).

Un estudio de Hofmann, Schulz, Heering, Muench, y Bufka, 2010 mostró que la preocupación inducida experimentalmente se asocia con una frecuencia cardíaca más alta, en relación con las condiciones de línea base y la relajación natural en personas con ansiedad. Otros estudios reportan que las personas con alto rasgo de ansiedad comparadas con personas con menor rasgo de ansiedad tienen un nivel mayor de frecuencia cardíaca durante tareas estresantes emocionales como hablar en público (Jezova et al., 2004 cit. en Willman, et al., 2012).

Indicadores psicofisiológicos

A continuación se dará contexto al uso de los indicadores psicofisiológicos que se registraron en el presente trabajo. Cabe recordar que los cambios corporales que se presentan en una persona que padece TAG, se caracterizan por una elevada activación fisiológica, particularmente del

Sistema Nervioso Autónomo (como sudoración, cambios en la tasa cardiaca, etc.) y del Sistema Nervioso Somático (tensión muscular), sin mencionar la activación de otros sistemas como hormonal e inmune.

Se ha identificado la relación entre la actividad cognitiva y la activación fisiológica, por ejemplo, cuando se evalúan las consecuencias de alguna situación, se producen cambios en la activación fisiológica, esos cambios son normales para todas las personas y existen diferencias individuales en la intensidad de las respuestas fisiológicas provocadas por un mismo estímulo.

Los cambios fisiológicos intensos no son necesariamente patológicos, de hecho, generalmente se consideran respuestas adaptativas de las personas a las demandas de alguna situación. Lo anormal es que en algunas personas las respuestas fisiológicas muy intensas pueden mantenerse por un tiempo excesivo, lo que implica malestar, mayor gasto energético, dificultad para concentrarse en tareas cotidianas o específicas y dificultad para descansar; es decir, la activación fisiológica elevada que se genera por situaciones que producen ansiedad, no es patológica en un principio pero si su intensidad es excesiva y se mantiene a través del tiempo puede afectar la salud.

De acuerdo con la literatura de investigación, los trastornos psicósomáticos (como cefaleas tensionales, dolor crónico, disfunciones sexuales, etc.) y los trastornos psicofisiológicos (digestivos, cardiovasculares, respiratorios, dermatológicos) podrían estar precedidos por un exceso en la intensidad y frecuencia de la activación de las respuestas fisiológicas del sistema afectado. Se presenta entonces un círculo vicioso en el que participan la disfunción de un sistema orgánico (que se mantiene así por un tiempo prolongado), el malestar psicológico que se produce por el deterioro del sistema orgánico y un nivel más elevado de ansiedad generado por el deterioro psicológico; por tal motivo además de tratar el trastorno físico con el médico, hay que tratar psicológicamente los niveles elevados de ansiedad.

De acuerdo con Vila, 1996, Simon y Amenedo, 2001; Cacioppo, Tassinari y Berntson, 2007 las respuestas fisiológicas de una persona se modifican de acuerdo a los estímulos desencadenantes, las predisposiciones de la persona a responder y la interacción de ambas.

La evaluación psicofisiológica ayuda a detectar desviaciones en algún parámetro psicofisiológico asociado a algún desorden clínico o de la salud. (Simon y Amenedo, 2001).

La actividad estudiada en psicofisiología puede manifestarse de diferentes formas en un sistema fisiológico de respuesta, por tal motivo es recomendable analizar e interpretar el registro psicofisiológico completo.

La actividad tónica es el nivel que se capta antes de presentar un estímulo determinado, la actividad fásica son las respuestas directas resultantes de la estimulación, por otro lado la actividad inespecífica o espontánea es parecida a la actividad fásica, la diferencia es que la actividad inespecífica es producida de forma no contingente a un estímulo conocido. (Simon & Amenedo, 2001).

Las medidas fisiológicas se convierten en indicadores psicofisiológicos dependiendo del contexto del que se obtuvieron, el contexto se refiere a la tarea experimental que realiza la persona en el registro, debemos tomar en cuenta particularmente dos factores: la secuencia temporal del registro (fases o periodos) y la actividad fisiológica realizada (Vila, 1996).

La literatura de investigación nos indica que se pueden identificar una serie de respuestas psicofisiológicas que se asocian a estados elevados de estrés o ansiedad, entre estas respuestas se encuentran la presión arterial elevada, disminución de la temperatura en extremidades superiores e inferiores, incremento en el ritmo respiratorio e incremento en la frecuencia cardiaca (Kaltsas, G. A., & Chousos, G. P., 2007).

FASES DE EVALUACIÓN PSICOFISIOLÓGICA (Schwartz & Andrasik 2003)

Adaptación o fase de estabilización	Esta fase le brinda la oportunidad a los pacientes de adecuarse a las condiciones del laboratorio (como la temperatura), antes de la presentación de cualquier estímulo o instrucción.
Línea base	Se realiza después de la fase de adaptación y tiene como objetivo observar y medir la actividad fisiológica pre-estímulo.
Fase de estimulación	El paciente realiza las tareas que se le indican, con el objetivo de que el investigador registre cambios asociados a estímulos específicos. Para este trabajo

	se usarán estresores de naturaleza cognitiva y emocional.
Fase de recuperación post estresor	Es la actividad fisiológica posterior al estímulo presentado.

Registro psicofisiológico

Utiliza un equipo que procesa la información biológica del organismo y suele realizarse en 4 etapas (Schwartz y Andrasik, 2003).

Detección de señal	Se registra la señal biológica que emite la persona registrada, ésta depende del objeto de estudio del investigador.
Amplificación	La señal captada se procesa y analiza, la amplificación se realiza de acuerdo a la magnitud o amplitud de la respuesta fisiológica.
Procesamiento y filtrado de la señal	Se simplifica la señal de retroalimentación, para acumular y promediar conjuntos de señales aisladas que se producen en un periodo determinado
Cómputo y análisis de datos	Una vez registrada la señal, se deben cuantificar los datos; se utiliza un convertidor analógico digital que tiene como objetivo tomar una señal continua y convertirla en pasos discretos. La tasa de muestreo es la velocidad a la que se registran las muestras de las señales fisiológicas y los datos se analizan de forma cualitativa y cuantitativa. La variable del registro es continua, pero se puede dividir su análisis en ventanas de tiempo dependiendo del objeto de estudio.

Actividad muscular

La vía piramidal forma parte del Sistema Nervioso Central que se origina en el giro precentral de la corteza (área motora), controla los movimientos voluntarios de los músculos esqueléticos del lado contra lateral; desciende a través de estructuras subcorticales hasta la médula y baja hasta la espina dorsal. En la médula algunas fibras se cruzan formando una pirámide y por eso se le llama vía piramidal, esta vía se ocupa del comienzo y control de los movimientos musculares finos; como se trata de una vía únicamente excitatoria está involucrada en la iniciación de los movimientos.

La vía extrapiramidal está encargada de controlar las actividades de motricidad gruesa, tiene componentes excitatorios e inhibitorios, se origina en la corteza prefrontal pero también tiene su origen primario en la corteza precentral, postcentral y la corteza temporal. La vía desciende a la espina dorsal de una forma muy complicada y no pasa por la médula piramidal; controla los movimientos posturales y el tono muscular. El cerebelo también se considera parte de la vía extrapiramidal, se encarga de a regulación y modificación de las actividades motoras, recibe proyecciones y se proyecta al resto del cerebro y la espina dorsal (Andreassi, 2000).

Todo esto es importante porque las interacciones entre los músculos y el cerebro no son de una sola vía, distintos niveles de los músculos participan en la actividad cerebral a través de mecanismos de retroalimentación de áreas periféricas a áreas centrales.

En el cuerpo existen tres tipos de tejidos musculares:

a) Músculo esquelético: forman el sistema motor voluntario, de forma individual, las fibras del músculo esquelético son estriadas y tienen núcleos. Un ejemplo de músculo esquelético es el bíceps que se encuentra en la parte superior del brazo. Forman aproximadamente el 40% del peso total del cuerpo mientras que la musculatura cardiaca y lisa conforma del 5 al 10% del peso.

b) Músculo liso: se considera parte del sistema motor involuntario porque normalmente no ejercemos control en él; hay evidencia de que el músculo liso puede controlarse si se aplica retroalimentación apropiada en él. Un ejemplo son los músculos lisos de los vasos sanguíneos, las fibras musculares forman una vía circular que puede cambiar de diámetro de los vasos

sanguíneos por constricción o dilatación. Cada fibra muscular lisa tiene un núcleo y no tiene estrías.

c) Músculo cardíaco: se considera involuntario, es estriado similar el músculo esquelético pero se considera una variedad diferente.

El mecanismo básico para la contracción muscular es la unidad motora (célula nerviosa, axón y fibras musculares correspondientes); la unión entre la neurona motora y la fibra muscular representa la última fase de la transmisión de los impulsos nerviosos de la corteza, a lo largo de las áreas subcorticales del cerebro, a través de los tractos descendentes de la médula espinal y hacia afuera sobre la neurona motora.

Los potenciales de acción de las fibras musculares son los que inician la contracción muscular, el potencial de acción de la fibra es breve, pero la duración de la contracción muscular puede durar hasta 100 mseg o más, los músculos están constantemente preparados (en tono) para dar una respuesta rápida a los estímulos externos, el tono muscular se mantiene por un flujo constante de impulsos de la médula espinal a cada unidad motora y varía de acuerdo a la actividad de la persona.

Las motoneuronas son las células que se encargan de generar y transmitir los impulsos nerviosos que provocan la contracción muscular. Existen 2 tipos de motoneuronas (Purves, et al., 2008). :

- a) Motoneuronas alfa: inervan las fibras musculares extrafusales, (su activación contrae las fibras musculares).
- b) Motoneuronas gamma: inervan las fibras musculares intrafusales, están localizadas en cápsulas alargadas llamadas husos musculares.

Existen neuronas aferentes que dan información al SNC sobre el grado de contracción que presenta el músculo, esta percepción muscular se llama propiocepción. En la propiocepción participan receptores centrales y distales que se encuentran dentro de los husos musculares y se activan con el estiramiento del músculo (se alarga el huso muscular); también proviene de los receptores tendinosos de Golgi que se encuentran en los tendones y se activan con la contracción del músculo (Vila, 1996; Cram, 2011).

Generalmente los músculos están insertados en estructuras óseas a través de los tendones aunque en ocasiones sus extremos se conectan con otros músculos. Cuando los axones de las neuronas eferentes llegan al músculo estriado forman parte de la unión muscular se conectan con el sarcolema de la fibra muscular; morfológicamente quedan como placas que sirven para contracciones musculares fásicas o como racimos que sirven para contracciones tónicas (López, 1997; Cram 2011).

La contracción muscular a nivel molecular se produce cuando el impulso neuronal llega a la unión neuromuscular y se libera acetilcolina; la membrana de la fibra muscular es permeable a los iones de sodio y la depolarización de la membrana ocurre generando como resultado el potencial de acción. La depolarización de una fibra muscular genera la apertura de canales de Calcio (que son controlados por voltaje) y el potencial muscular avanza por la fibra dando como resultado la contracción de la misma. El fenómeno de la contracción muscular no de todo o nada, y su fuerza se determina por el promedio de frecuencia de descarga de las diferentes unidades motoras, de acuerdo al número de fibras será la intensidad de la contracción muscular. La presencia de acetilcolinesterasa en la unión neuromuscular es muy importante porque hace la degradación de la acetilcolina y la fibra muscular está lista para ser estimulada una vez más (Vila, 1996).

Los registros psicofisiológicos de la actividad muscular brindan información complementaria (de carácter molecular e interno) de la conducta observable (Vila, 1996).

Algunas investigaciones han mostrado principalmente en línea base, mayor actividad muscular en músculos temporales, frontales, trapecios superiores, antebrazo y gemelos; esto en pacientes con ansiedad crónica comparados con personas no ansiosas; también han encontrado que las personas ansiosas son más reactivas a estresores comparados con participantes controles (Hoehn-Saric y Masek, 1981; en Hazlett, McLeod, y Hoehn-Saric, 1994; Pluess, Conrad y Wilhelm, 2009).

Se ha encontrado que las personas ansiosas tienen tono muscular elevado desde la línea base (Hazlett, McLeod y Hoehn-Saric, 1994); Hoehn-Saric y Masek (1981) encontraron aumento de la actividad electromiográfica durante estresores cognitivos. En otro estudio Hoehn-Saric et al., 1989 confirmaron que los pacientes crónicos tienen resultados diferentes a los controles sanos durante los períodos de línea base, presentando mayor tensión muscular los pacientes crónicos.

Electromiografía (EMG)

Es la técnica de registro que genera información de la actividad eléctrica muscular. El registro nos informa sobre el nivel general de activación de la actividad muscular de una persona. Los niveles altos de actividad se relacionan con niveles de tensión o estrés elevados y los niveles bajos de activación se relacionan con relajación o sueño fisiológico

En electromiografía se usan electrodos de registro de dos tipos: invasivos y no invasivos, los electrodos superficiales son los más utilizados en el entorno clínico y en la investigación humana. Los micro volts (μV) son la unidad de medida que se usa en el registro psicofisiológico (Vila, 1996).

Frecuencia cardiaca

El órgano central del sistema cardiovascular es el corazón, dicho sistema tiene como función principal mantener la circulación sanguínea, el corazón actúa como una bomba que aspira y bombea, crea el impulso necesario para que la sangre irrigue tejidos a través de vasos sanguíneos que participan en el proceso homeostático y contribuyen en la fisiopatología de las enfermedades de la mayoría de órganos y sistemas.

El sistema cardiovascular nos ofrece una base sólida que nos ayuda a comprender la función normal de los órganos y sistemas además de muchas enfermedades (Stern, Ray, y Quigley, 2001; Fauci, et al., 2009).

Para la psicofisiología el sistema cardiovascular ha sido objeto de investigación porque algunos de sus parámetros se pueden observar y cuantificar fácilmente, por ejemplo el ritmo cardiaco. Por otro lado, al ser un sistema complejo con muchos reguladores y subsistemas que se encuentran sujetos al control del SNC Y SN Periférico además de la influencia de las hormonas, por tal motivo es muy sensible a los procesos neurocognitivos. La complejidad del sistema lo hace vulnerable a muchos trastornos que se relacionan con factores psicológicos como el estrés (Cacioppo, 2007).

En el funcionamiento cardiaco se miden principalmente:

- a) tasa cardiaca (contracciones por minuto)
- b) el *output* cardiaco (cantidad de sangre bombeada)
- c) el flujo sanguíneo periférico (cantidad de sangre que pasa por las distintas paredes del cuerpo)
- d) la presión sanguínea (fuerza con la que se mueve la sangre por las arterias).

Las medidas usadas con mayor frecuencia son la tasa cardiaca, la actividad vasomotora periférica y la presión sanguínea (Vila,1996; Andreassi, 2000).

SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO (SNS)	SISTEMA NERVIOSO PARASIMPÁTICO (SNP)
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Funciona a partir de la liberación de adrenalina y noradrenalina. ✓ Se activa en respuesta al estrés, ejercicio y enfermedad cardiaca. ✓ Efectos en el organismo: dilatación pupilar, aumento de frecuencia y contractilidad cardiaca, vasoconstricción, aumento de lipósis, gluconeogénesis, disminuye la motilidad y secreción de tracto gastrointestinal, contracción de esfínteres y aumento en sudoración. 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Funciona a partir de la liberación de acetilcolina (del nervio vago). ✓ Genera respuestas como: contracción pupilar, disminución de la frecuencia y contractilidad cardiaca, aumenta la motilidad y secreción del tracto gastrointestinal, aumenta secreción de insulina y secreción bronquial y relaja los esfínteres vesical y anal.

La principal medida psicofisiológica del corazón es la tasa cardiaca, se generan y transmiten impulsos eléctricos que provocan la contracción del miocardio; funciona rítmicamente y está influenciado por el Sistema Nervioso Simpático y Sistema Nervioso Parasimpático (Vila, 1996; Fauci et al., 2009).

La frecuencia cardiaca también se modifica con la edad (aumenta en igual medida que la edad), el género (es mayor en mujeres en general), la posición del cuerpo (en posición supina la

frecuencia cardiaca es menor), la hora del día (es más alta en las primeras horas de la mañana), temperatura, ingesta de alcohol, cafeína y diferentes medicamentos, en enfermedades cardiacas, la condición física para resistir el estrés, la actividad muscular, entre otros (Rodas, Carballido, Ramos & Capdevila, 2008).

En 2006 McCraty y colaboradores propusieron que las experiencias emocionales se asocian con estados fisiológicos o patrones de actividad fisiológica específicos. Por un lado esta relación indica que cambios fisiológicos específicos pueden generar experiencias emocionales específicas y contrario a esto, algunas emociones generan cambios en el sistema nervioso autónomo y hormonal.

La actividad cardiaca es un buen indicador de la experiencia emocional, se ha probado en el laboratorio y en ambientes naturales con emociones generadas de manera intencional y emociones generadas de manera artificial (McCraty, Atkinson, Tiller, Rein, & Watkins, 1995; Tiller, McCraty, & Atkinson, 1996).

Se ha demostrado que estados emocionales positivos permiten al sistema cardiovascular recuperarse más rápido después de experimentar emociones negativas (Fredrickson, Branigan, & Tugade, 2000), y además incrementan el funcionamiento del sistema inmunológico (Davidson, Kabat-Zinn, Schumacher, Rosenkranz, Muller, Santorelli, Urbanowski, Harrington, Bonus, & Sheridan, 2003; McCraty, Atkinson, Rein, & Watkins, 1996).

Se ha reportado con experiencias emocionales positivas y negativas lo siguiente (McCraty, Atkinson, Tiller, Rein, & Watkins, 1995; Tiller, McCraty, & Atkinson, 1996).

Experiencias emocionales positivas	Experiencias emocionales negativas
<p>Experiencias emocionales positivas sostenidas como aprecio, cuidado, compasión y amor generan: Un patrón suave en la frecuencia cardiaca. Mayor sincronización entre el SNS y SNP. Mayor predominio en la actividad parasimpática.</p>	<p>Emociones negativas como frustración, ira, ansiedad y preocupación generan: Menor sincronía en el SNS y SNP.</p>

Esta información resulta relevante porque es posible encontrar que en pacientes con ansiedad generalizada exista este tipo de patrón psicofisiológico.

El organismo tiene respuestas metabólicas ante situaciones estresantes que se caracterizan por una respuesta simpática que aumenta las funciones cardiacas y de los órganos vitales con el objetivo de mejorar o facilitar las funciones corporales a través del flujo sanguíneo. (Vila, 1996; Fauci et al., 2009).

La tasa cardiaca en reposo oscila entre 50 y 100 latidos por minuto en las personas adultas (Vila, 1996).

Actividad eléctrica de la piel

La actividad eléctrica de la piel es una variable relevante en estudios que van desde la investigación básica hasta aplicaciones clínicas, su medición es relativamente sencilla de medir y cuantificar, adicionalmente resulta ser una variable sensible a estados y procesos psicológicos (Cacioppo et al., 2007).

Hay mayor densidad de glándulas ecrinas o del sudor en la palma de la mano que en el resto del cuerpo, por ese motivo es recomendable hacer el registro de la actividad electrodérmica en esta zona (Vila, 1996).

Las glándulas ecrinas del sudor se encuentran distribuidas en toda la superficie del cuerpo, se diferencian de las glándulas endócrinas porque vierten el producto que segregan al exterior del cuerpo a través de un tubo excretor y las glándulas endócrinas, vierten su producto en la sangre.

La parte secretora de las glándulas ecrinas se encuentra inervada por fibras nerviosas simpáticas y su actividad es colinérgica cuando se pone en contacto con los órganos efectores (Vila, 1996).

Como había mencionado, las glándulas ecrinas se distribuyen en la superficie de todo el cuerpo, en la palma de la mano la densidad es mayor, es un lugar utilizado de manera frecuente para registrar la actividad electrodérmica como variable psicofisiológica; las glándulas responden principalmente a condiciones térmicas y psicológicas (Vila, 1996).

Función termorreguladora	Función psicológica
Sus efectos se observan cuando la temperatura ambiental excede valores determinados.	Predominan en condiciones normales y le dan valor psicofisiológico a esta variable. Su significado depende del contexto en el que está siendo estudiada (atencional, emocional o aprendizaje) y está involucrado con factores biológicos de adaptación al medio.

La clasificación más general para obtener respuestas electrodérmicas refiere la fuente de procedencia de la corriente eléctrica y sirve como base en el registro de las respuestas. Se puede medir de dos formas la actividad eléctrica en la piel:

- Método exosomático: Este método consiste en pasar una corriente pequeña a través de la piel, que proviene de una fuente externa y se mide la resistencia de la piel para conducir esa corriente. Se ha modificado como la medida de la conductancia de la piel.
- Método endosomático: Mide la actividad eléctrica en la superficie de la piel sin usar una fuente externa; mide el potencial eléctrico de la piel pero la conductancia es la medida que se usa más frecuentemente en las investigaciones (Stern, Ray y Quigley, 2001).

Los electrodos se colocan donde hay mayor concentración de glándulas sudoríparas (los dedos es el lugar seleccionado para el presente estudio pero se pueden colocar también en la palma de la mano o en las plantas de los pies); la colocación puede ser monopolar o bipolar (Stern, Ray y Quigley, 2001).

Los procedimientos más utilizados en psicofisiología son la resistencia y conductancia dérmica, parece que hay zonas fisiológicas donde es más recomendable registrar la conductancia y no la resistencia, la mayoría de los aparatos sólo permiten el registro directo de la resistencia. En esos casos, se recomienda hacer una transformación matemática de los datos de la resistencia en conductancia con anterioridad a la obtención de los parámetros de interés. Como la conductancia y la resistencia son parámetros inversos, a mayor sudoración, menor resistencia y mayor conductancia y viceversa (Carretié, 2000; Vila, 1996).

Las unidades de medida para expresar la resistencia dérmica son los ohms o megohms (ohms x10⁶), el recíproco de la resistencia (que es la conductancia) se expresa en microhoms (mhos x 10⁶). Si la resistencia de la piel se mide en la palma de la mano, entre dos dedos, con electrodos secos de 13mm de diámetro, un sujeto normal que no presenta aumento en la actividad del sistema nervioso simpático, puede presentar una resistencia eléctrica aproximada de 1 megohm o una conductancia aproximada de 1 micromho.

Un individuo que presenta activación moderada tendrá una resistencia por encima de 0.2-0.1 megohm, correspondientes a una conductancia de 5-10 micromhos. Por último, una persona con activación alta y por lo tanto altos grados de sudoración, puede presentar 0.04 megohms o 25 micromhos (Basmajian, 2000).

En un estudio de Willmann y colaboradores (2012) se encontró que los participantes incrementaron la activación psicofisiológica durante una situación de estrés. Se evaluaron hombres con distintos niveles de ansiedad de tipo rasgo, durante y después de una situación estresante, se registró la frecuencia cardiaca, conductancia de la piel, temperatura de los dedos y actividad electromiográfica de los músculos gemelos y trapecio. Los participantes realizaban un video mientras hacían la prueba de interferencia del test de colores y palabras Stroop. Se encontraron diferencias significativas entre los grupos y reportan que la recuperación fisiológica después de un factor estresante (cognitivo) podría depender del nivel rasgo de ansiedad (Willmann, Langlet, Hainaut y Bolmont, 2012).

Temperatura periférica

La temperatura corporal ocurre por la producción y pérdida de calor en el organismo, se divide en central y periférica.

- a) Temperatura central: incluye la cavidad craneana, abdominal, pélvica y porciones profundas de masas musculares de las extremidades. En condiciones normales, la temperatura central del ser humano está en 37° C, con desviación de 1° C aprox. (en grados Fahrenheit es de 96.8, a 100.4°) de acuerdo a la hora del día, la edad y la vía en que se mide; además está relacionada con estados de salud-enfermedad.
- b) Temperatura periférica: comprende la piel, tejido subcutáneo y porciones superficiales de masas musculares, en condiciones normales varía entre 85 y 90° F, o 29.4 y 32.2°

centígrados (Miranda, 2000; Castellero y Pérez, 2005). Se relaciona con situaciones emocionales y cognitivas, se mide a través de transductores (termistores) que transforman las variaciones de la temperatura en señales eléctricas que se procesan por el equipo de evaluación psicofisiológica. Está comprobado que la respuesta de estrés se acompaña de vasoconstricción que se asocia con una medida de reducción en la temperatura periférica (Andreassi, 2000; García, 2004; Guarneros, 2010).

Generalmente en los registros psicofisiológicos en los que se incluye la temperatura periférica, se registra y reporta en grados Fahrenheit porque su escala de medición tiene registros en unidades más pequeñas por lo que se observan cambios más inmediatos.

A temperatura ambiente de 72-80° F la temperatura de manos y pies se determina principalmente por el torrente sanguíneo a través de las pequeñas arteriolas de la piel. El diámetro de esas vesículas disminuye con el incremento de la actividad del sistema nervioso simpático; la disminución en la actividad del sistema nervioso simpático aumenta la vasoconstricción y en consecuencia baja la temperatura periférica.

Cuando el organismo detecta una situación estresante, se genera una respuesta metabólica inmediata, hay estimulación simpática y se incrementan las funciones cardiacas y de los órganos vitales, el flujo sanguíneo pasa de las extremidades hacia los órganos vitales con el objetivo de facilitar el incremento de la función corporal. La temperatura periférica medida en la palma de la mano varía de 59.9° F a 98.9 ° con la siguiente interpretación psicológica (García et al., 2004):

<ul style="list-style-type: none"> • $\leq 79^{\circ}$ F; Muy tenso • 80-84° F; Tenso • 85-90° F; Calmado • 91-95° F; Relajado • $> 95^{\circ}$ F; Muy relajado 	<ul style="list-style-type: none"> • $\leq 26.11^{\circ}$ Celsius; Muy tenso • 28.88 ° Celsius: Tenso • 32.22° Celsius: Calmado • 35° Celsius: Relajado • $> 35^{\circ}$ Celsius: Muy relajado
---	--

La temperatura periférica tiende a cambiar de forma relativamente lenta, pues puede tener una tasa de cambio hasta de 4° F por minuto (Basmajian, 2000). La circulación sanguínea (piel) cumple dos funciones principalmente, la primera es la nutrición del tejido cutáneo y la segunda es la de regular la temperatura corporal.

Existen dos tipos de vasos sanguíneos:

- a) Vasos nutritivos convencionales (arterias, capilares y venas).
- b) Estructuras vasculares: se relacionan con la regulación térmica, por ejemplo, los plexos venosos subcutáneos que guardan grandes cantidades de sangre con el objetivo de calentar la superficie de la piel, las anastomosis arteriovenosas (comunicaciones vasculares directas entre los plexos arteriales y venosos), se hayan únicamente en las zonas cutáneas más expuestas al frío (superficie de manos, pies, orejas y nariz) (Simon y Amenedo, 2001; Vila, 1996).

Las anastomosis arteriovenosas tienen capas de musculatura lisa, están innervadas por fibras nerviosas vasoconstrictoras (corresponden al sistema simpático adrenérgico) y la constricción de las anastomosis tiene como objetivo restringir la pérdida de calor a través de reducir el flujo sanguíneo casi de forma total a los plexos venosos. En el sentido opuesto, la dilatación promueve el flujo rápido de sangre caliente a los plexos, para generar la evacuación máxima de calor.

El flujo sanguíneo cutáneo que se necesita para la regulación de la temperatura se modifica en función de los cambios de la actividad metabólica de cada organismo y de los cambios en la temperatura del ambiente. El hipotálamo anterior controla las respuestas vasomotoras que se encargan de regular la temperatura corporal (Simon y Amenedo, 2001; Andreassi, 2000).

Frecuencia respiratoria

La frecuencia respiratoria, corresponde a la cantidad de respiraciones que se dan para un tiempo determinado (se suele medir en minutos). La cantidad normal de respiraciones varían de acuerdo a la edad, esto puede variar de acuerdo a la actividad física que se tenga, o debido a alguna enfermedad.

Los bebés: respiran aprox. 45 veces por min.

Los niños: tienen 20-40 respiraciones por min.

Un poco antes de la adolescencia: se dan 20-30 por min.

Un adolescente: respira entre 16 a 25 veces por min.

Un adulto: tiene 12-20 respiraciones por min.

Los trastornos de ansiedad se relacionan de manera frecuente con anomalías en la respiración; la disponibilidad de evidencias, sugiere que los pacientes con trastorno de ansiedad generalizada tienen una sensibilidad respiratoria menor que la que se observó en pacientes con Trastorno de pánico, pero resultan significativamente más altos que los sujetos controles (Heimberg, Turk & Mennin, 2004).

OBJETIVO

El objetivo del presente estudio es describir el perfil psicofisiológico de personas con TAG a través de diferentes situaciones que permitan identificar la capacidad de adaptación ante situaciones estresantes de dichos pacientes. Para realizar un tratamiento eficiente para personas que padecen TAG, es necesario enfocarse más en las técnicas de intervención que incluyen las características específicas que identifican a estas personas, para así ayudarles a corregir las deficiencias psicofisiológicas y emocionales.

El objetivo de un perfil psicofisiológico es evaluar la capacidad de una persona para recuperarse posterior a un evento estresante y regresar a niveles de línea base, nos indica la actividad del sistema nervioso autónomo y se considera una valoración fundamental cuando se realizan intervenciones en Psicofisiología aplicada (Thompson, 2003). Es una medida confiable de la actividad fisiológica de los pacientes en situaciones estresantes, muestra qué tan eficaces son las estrategias usadas para afrontar estados de ansiedad.

MÉTODO

Participantes

Participaron en este estudio once pacientes que recibían tratamiento en el Instituto Nacional de Psiquiatría *Ramón de la Fuente Muñiz* y aceptaron participar en el estudio.

Todos los participantes cumplieron con características específicas para poder formar parte del presente estudio como sigue:

Criterios de Inclusión

Cubrir los criterios necesarios para recibir el diagnóstico principal de Trastorno de Ansiedad Generalizada según los criterios del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales DSM-IV, además de presentar comorbilidad con sintomatología depresiva.

Todos los pacientes estuvieron medicados con ISRS al inicio del estudio cuya dosis fue asignada y controlada por un Psiquiatra tratante que se encontraba a cargo de cada paciente.

Los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS) son psicofármacos que se utilizan como antidepresivos en el tratamiento de cuadros clínicos como depresión, ansiedad y de personalidad. Estos actúan incrementando los niveles extracelulares de serotonina a través de la inhibir la recaptación hacia la célula presináptica, dicho proceso aumenta la cantidad de serotonina que se encuentra en la hendidura sináptica disponible para unirse al receptor postsináptico.

Criterios de Exclusión

Se descartaron individuos cuyo diagnóstico principal no fuera el Trastorno de Ansiedad Generalizada y cuyos síntomas de ansiedad se encontraran asociados al consumo de sustancias o a alguna condición médica. Tampoco participaron pacientes que se encontraban en estado gestacional, ya que este tipo de pacientes suele requerir un cuidado especial.

Ninguno de los pacientes que participaron en este estudio recibieron simultáneamente algún otro tipo de tratamiento psicológico o psiquiátrico.

Escenario

El registro psicofisiológico se llevó a cabo en el módulo de Psicofisiología Aplicada, en el área de Servicios Clínicos dentro del Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz (INPRF). Se trabajó individualmente con cada paciente en un módulo asignado especialmente para las sesiones terapéuticas. El sitio tiene suficiente amplitud y confort, además de contar con el equipo y las condiciones de iluminación y ambiente adecuados para cada paciente.

Medición e Instrumentos

Equipo de retroalimentación biológica *ProComp Infiniti* con capacidad para registrar hasta ocho canales simultáneos, colocando electrodos específicos para el registro de cada respuesta.

Diseño

Se trata de un estudio descriptivo donde se analizaron los resultados obtenidos del registro psicofisiológico con el objetivo de mostrar cómo se comportan 11 pacientes con ansiedad generalizada en diferentes situaciones.

Procedimiento:

La colocación de los electrodos y el registro psicofisiológico lo realizó el investigador principal del proyecto en el Instituto y el análisis de los datos se llevo a cabo en la Facultad de Psicología de la UNAM (Salinas, R. E. *Intervención psicológica, psicofisiológica y farmacológica para el TAG*. Tesis de doctorado no publicada, UNAM, México, D.F.).

Se utilizaron para este registro tres tipos de estresores:

- 1) De naturaleza cognitiva (Stroop):

STROOP: Es una tarea en la que se presenta un estímulo visual (palabras) de un color que llama la atención de quien realice la tarea pero el significado de esa palabra también reclama la atención del participante; se debe identificar el color de la palabra en el menor tiempo posible, ignorando el significado de la palabra. El resultado de estas demandas es una interferencia llamada Stroop; por ejemplo, se presenta la palabra azul impresa en color rojo, la respuesta correcta es “rojo” (Stroop, J. R. 1935).

La dificultad de esta tarea radica en la capacidad que se tiene para inhibir interferencias en el plano atencional.

2) De naturaleza cognitiva (Cálculo mental)

Éstos se determinaron previamente y se aplicaron de manera estándar para todos los participantes y en el mismo orden.

3) De naturaleza emocional

Determinados por alguna experiencia personal estresante relacionada con la historia de cada paciente.

Se buscó igualar las condiciones del estudio (que todos estuvieran expuestos a un mismo estresor) y asegurar que los estresores empleados generaran respuestas de ansiedad suficientemente intensas para registrarse.

La duración de este procedimiento fue de 28 minutos durante los cuales se registraron las siguientes respuestas bajo cuatro diferentes condiciones:

- a) Actividad electromiográfica en músculos frontales
- b) Temperatura periférica
- c) Conductancia de la piel
- d) Frecuencia cardíaca
- e) Frecuencia respiratoria

Una vez colocados los electrodos se midió:

a) Actividad electromiográfica en músculos frontales: se registró con electrodos colocados en el músculo frontal.

b) Temperatura periférica: se registró con ayuda de un termistor colocado en la yema del dedo medio de la mano no dominante

c) Conductancia de la piel (respuesta electrodérmica): se registró mediante electrodos colocados en las primeras falanges de los dedos índice y anular de la mano no dominante.

d) Frecuencia cardiaca: se colocó un fotopletismógrafo en la primer falange del dedo índice de la mano dominante.

e) Frecuencia respiratoria: se colocó una banda de respiración abdominal a la altura del diafragma.

Estructura de la evaluación psicofisiológica

El perfil de estrés estuvo compuesto por siete fases en las que se alternaron distintos tipos de estresores con fases de relajación natural. La duración de cada una de estas fases fue de cuatro minutos.

EVALUACIÓN	TIEMPO	INSTRUCCIONES
Línea Base	4 minutos	“Durante los siguientes minutos iniciará el registro psicofisiológico, así es que le pediremos que se mantenga sentado de manera cómoda y permanezca quieto y relajado con sus ojos cerrados hasta que yo le indique”.
Stroop	4 minutos	“Durante los siguientes 2 minutos aparecerá en la pantalla una lista de palabras escritas en diferentes colores. Su tarea consistirá en decir en voz alta el color en el que están escritas las palabras. No lea la palabra. Solamente dígame el color. Hágalo lo más rápido posible”.
Relajación	4 minutos	“Ahora nuevamente le pediremos que se mantenga sentado de manera cómoda y permanezca quieto y relajado con los ojos cerrados hasta que yo le indique”
Cálculo mental	4 minutos	“Durante los siguientes 2 minutos le pediremos que lleve a cabo una tarea de cálculo mental. Su tarea consistirá en ir restando de 7 en 7 a partir del 1081; usted irá diciendo en voz alta el resultado tratando de hacerlo lo más rápido posible. Si se equivoca le diremos el número correcto para que continúe con el cálculo mental.”
Relajación	4 minutos	“Ahora nuevamente le pediremos que se mantenga sentado de manera cómoda y permanezca quieto y relajado con los ojos cerrados hasta que yo le indique”.

Estresor emocional	4 minutos	“Durante los siguientes minutos le pediremos que recuerde un evento estresante de su vida. A medida que lo recuerda trate de focalizarse en las emociones que experimentó durante dicho evento, así como en cada detalles de la situación elegida”.
Relajación	4 minutos	“Ahora nuevamente le pediremos que se mantenga sentado de manera cómoda y permanezca quieto y relajado con los ojos cerrados hasta que yo le indique”.

RESULTADOS

A continuación se muestran las respuestas evaluadas durante el registro del perfil de estrés psicofisiológico.

ACTIVIDAD MUSCULAR

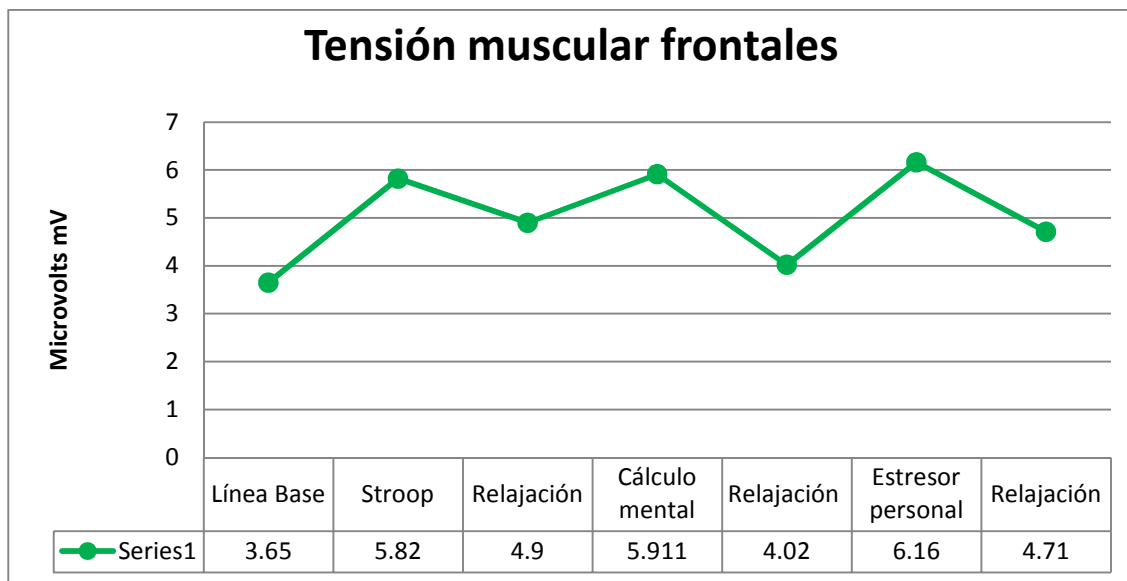


Figura 1. Promedio de actividad muscular en frontales

CONDUCTANCIA

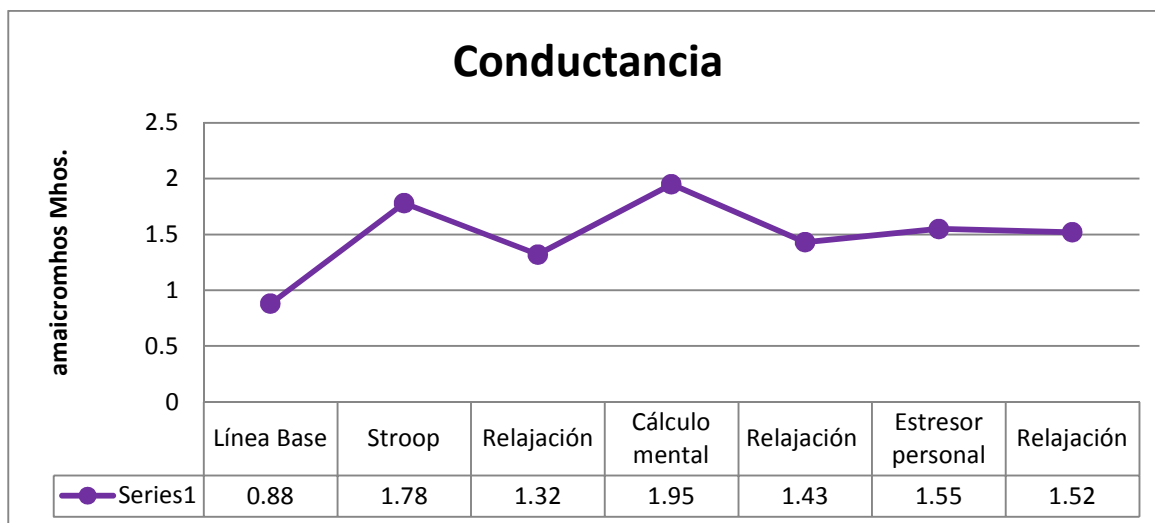


Figura 2. Promedio de la actividad eléctrica de la piel

TEMPERATURA

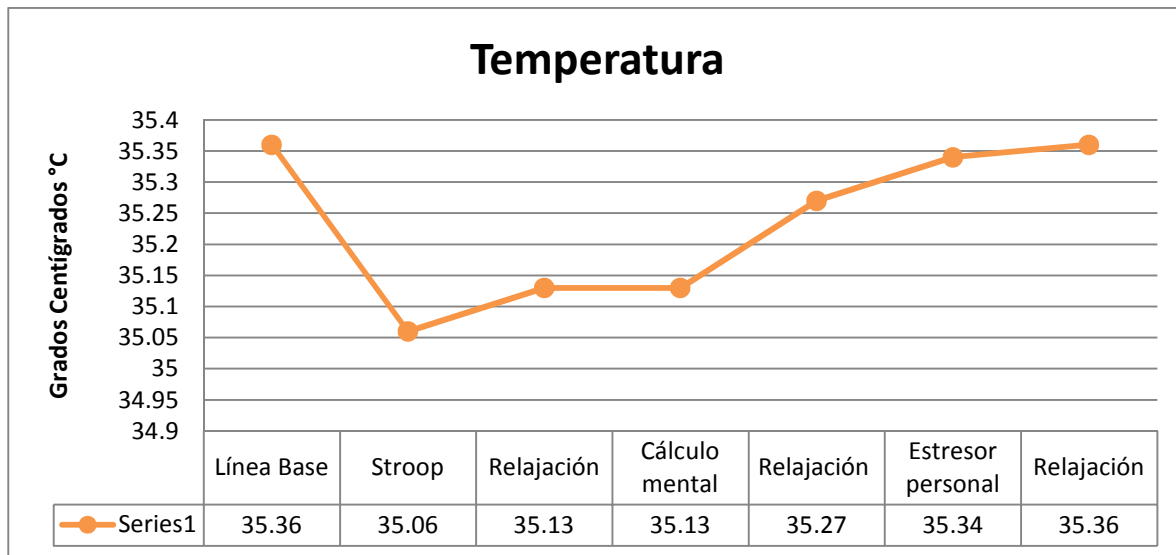


Figura 3. Promedio de actividad de temperatura periférica

FRECUENCIA CARDIACA

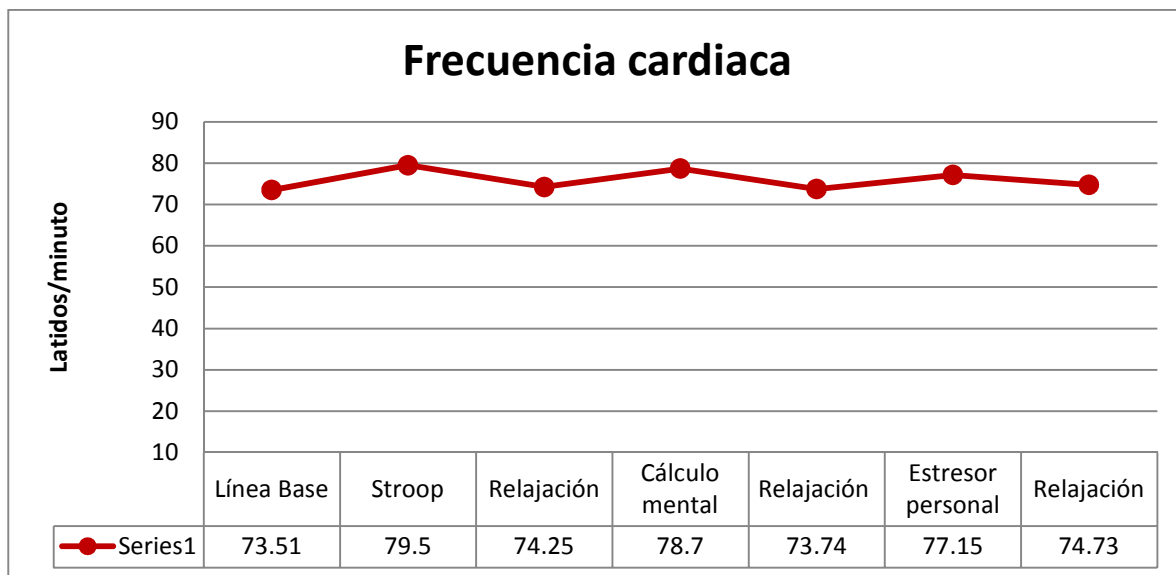


Figura 4. Promedio de la frecuencia cardiaca

FRECUENCIA RESPIRATORIA

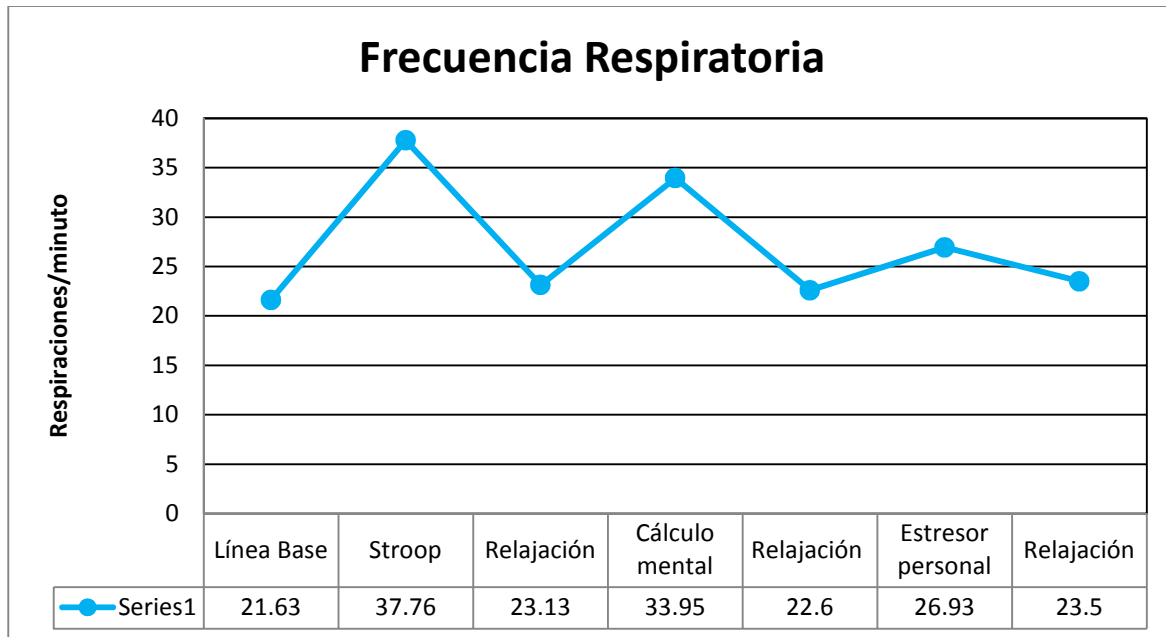


Figura 5. Promedio de la frecuencia respiratoria

INTERPRETACION DE LOS DATOS OBTENIDOS EN EL REGISTRO PSIOFISIOLOGICO

Actividad muscular

En los músculos frontales la actividad electromiográfica está dentro de los valores normativos que sugiere Cram (1992) en las siete fases del registro psicofisiológico; en la fase de línea base y en las tres fases de relajación. La actividad estuvo incluso por debajo del valor promedio, mientras que en la fase de estresor emocional, los valores estuvieron más elevados que la actividad promedio pero sin caer en la clasificación de hiperactividad leve. Esto sugiere que la reactividad está en función de la fase de registro a la que se expone el paciente pero no hay diferencias significativas en las diferentes fases.

Músculo	Actividad promedio	Hiperactividad leve	Hiperactividad moderada	Hiperactividad grave
Frontal	5.0 μ V	8.1 μ V	11.2 μ V	14.9 μ V

Cabe destacar que los datos normativos que se presentan son de una población estadounidense, se realizó hace más de 23 años y no son precisamente comparables con la muestra de este estudio pero no hay estudios más actuales donde se den parámetros normativos de la amplitud electromiográfica de los músculos frontales.

De acuerdo con Hoehn-Saric y Masek, 1981; en Hazlett, McLeod, y Hoehn-Saric, 1994; Pluess, Conrad y Wilhelm, 2009; suele encontrarse mayor actividad muscular en músculos temporales, frontales, trapecios superiores, antebrazo y gemelos, en pacientes con ansiedad crónica en comparación con personas no ansiosas principalmente en línea base. Aunque el presente trabajo no se corrobora la propuesta de estos autores, habría que analizar las condiciones de su muestra para poder contrastar de una manera más precisa.

De acuerdo con Cram (2011) los efectos que desencadena el estrés pueden generar manifestaciones emocionales del sistema neuromuscular que contemplan músculos faciales y de los hombros; la investigación sugiere que dichos músculos han evolucionado filogenéticamente a partir de las branquias de los peces y se desarrollan como un “cableado directo” de las manifestaciones emocionales. Cuando los peces se sienten amenazados, expanden sus branquias para parecer más grandes que su tamaño normal, con la intención de ahuyentar al oponente. En teoría la naturaleza emocional de las branquias de los peces queda bien representada durante las reacciones de amenaza; si se extiende esta teoría a nuestra especie, los músculos del cuello y la cabeza están predispuestos a reaccionar en eventos estresantes con los patrones de activación (Ortiz R. M.G., 2012).

Como conclusión podemos decir que la tensión muscular está presente en la sintomatología ansiosa, y es un indicador importante en los trastornos de ansiedad.

Conductancia (*Respuesta electrodérmica*)

Los datos obtenidos, muestran que no hay diferencias significativas en las distintas fases del registro, los valores de todas las fases caen en la categoría de activación (*arousal*) normal, que corresponde a 1 microhom (ohms x 10⁻⁶) en condiciones normales; una persona que presenta activación moderada tendrá una respuesta por encima de 5–10 micromhos, y una persona con activación alta puede presentar hasta 25 micromhos (Basmajian, 2000).

La fase de Línea base presenta el valor más bajo mientras que las fases donde se presentaron los estresores arrojaron los niveles más altos de activación aunque no alcanzan la activación moderada. Lo deseable era que la conductancia se modificara de acuerdo a cada fase del perfil, lo cual ocurrió pero no de manera significativa como lo reportan otros estudios.

Temperatura

La temperatura registrada prácticamente no tuvo variaciones, en todas las fases del registro la temperatura se mantuvo en 35° C esta respuesta se encuentra dentro de los parámetros normales que oscile entre 85o y 90oFahrenheit (29.4 y 32.2 grados Celsius); DE LA MISMA MANERA, Arena y Hobbs (1995) no encontraron diferencias significativas entre niveles de ansiedad alta y baja de tipo rasgo en la temperatura de los dedos; en dicho estudio los participantes eran hombres.

Hay parámetros que clasifican que tan estresados o ansiosos se encuentran las personas en diferentes situaciones emocionales y cognitivas. (Miranda, 2000; Castellero y Pérez, 2005).

Frecuencia cardíaca

De acuerdo con Cannon (1929), el incremento global en la actividad simpática ante la respuesta fisiológica de lucha o huida se refleja en cambios de la respuesta cardiovascular como aumento del ritmo cardíaco y la presión arterial.

Los valores de la frecuencia cardíaca del presente estudio se encuentran dentro de los valores normales que se ha mencionado , en reposo oscilan entre 50 y 100 latidos por minuto en las personas adultas (Vila, 1996).

Frecuencia respiratoria

Los valores de frecuencia respiratoria tuvieron mayor variación en comparación con las otras señales psicofisiológicas del registro, la variación entre las fases es notoria y de acuerdo a la literatura de investigación, los síntomas que se relacionan con la activación psicofisiológica como el ritmo cardiaco acelerado, la sudoración de las palmas de las manos, la respiración limitada y la tensión muscular se consideran como rasgos característicos de la respuesta de ansiedad (Brown et al., 1994, 1995; Marten et al., 1993 cit. En Fisher, Granger y Newman, 2010; Pluess, Conrad y Wilhelm, 2009).

Las personas podemos manifestar reacciones fisiológicas exacerbadas a los temas que nos son "sensibles" o de preocupación, incluso a palabras. Los estudios que incluyen respuestas psicofisiológicas deben reconocer la capacidad de una persona a cambiar de estado interno.

En los hallazgos reportados no hay diferencias significativas que nos indiquen diferentes niveles de ansiedad entre las diferentes fases de cada respuesta fisiológica registrada. Se cumplió con el objetivo del trabajo al describir el perfil psicofisiológico de 11 pacientes, las respuestas evaluadas pueden compararse con datos normativos que sugiere la literatura de investigación, el aporte de estos es que son participantes mexicanos y podrían usarse con muestras similares para trabajos futuros. Los datos podrían hacerse más concisos si se hubiese registrado la aplicación de inventarios que ayuden a conocer la calidad de vida o las preocupaciones del paciente.

Se propone para investigaciones futuras, comparar el grupo de pacientes con TAG con un grupo control, aumentar el tamaño de la muestra y que se utilicen los perfiles como pauta para conocer el avance de los pacientes antes de la aplicación de algún tratamiento.

REFERENCIAS

- American Psychiatric Association (1987). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Third Edition, revised. Washington, D. C.
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Fourth Edition. Washington, D. C.
- American Psychiatric Association (1995). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*.
- Anderson, D. Noyes, R., Y Crowe, R. (1984). *A comparison of panic disorder and generalized anxiety disorder*. American Journal of Psychiatry.
- Andreassi, J.L. (2000). *Psychophysiology: Human Behavior & Physiological Response*. 4a. edición. New York: Lawrence Erlbaum.
- Andrews, G., Stewart, G. W., Morris-Yates, A., Holt, P., & Henderson, A. S. (1990). Evidence for a general neurotic syndrome. *British journal of psychiatry*. 157, 6-12.
- Bandura, A. (1986). *Social Foundations of Thought and Action: A Social Cognitive Theory*. Prentice-Hall : Englewood Cliffs, NJ.
- Bakish, D. (1999). The patient with comorbid depression and anxiety: the unmet need. *Journal of Clinical Psychiatry*. 60, 20-24.
- Barlow D. (1988). *Anxiety and its Disorders: the nature and treatment of anxiety and panic*. New York, Guilford Press.
- Barlow D.H. Di Nardo P.A. (1991). The diagnosis of Generalized Anxiety Disorder: development, current status, and future directions. En R.M. Rapee & D.H. Barlow (Eds.), *Chronic anxiety. Generalized anxiety disorder and mixed anxiety – depression* (pg. 95-118). New York: The Guilford Press.
- Barlow, D. H. Durand, V. Mark (2006) *Abnormal Psychology: An Integrative Approach*. Belmont, CA: Wadsworth Cengage Learning. p. 239.

- Basmajian, J. V. (2000) *Biofeedback. Principles and Practice for Clinicians*. Williams and Wilkins. 3era Ed. Maryland, United States of America.
- Beck A.T. (1979) *Cognitive Therapy and the Emotional Disorders* Westford, USA: New American Library.
- Beidel, D. C., & Turner, S. M. (1997). At risk for anxiety: I. Psychopathology in the offspring of anxious parents. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 918–924.
- Bienvenue O. J., Nestadt G., & Eaton W. W. (1998). Characterizing generalized anxiety: Temporal and symptomatic thresholds.
- Borkovec, T. D., & Hu, S. (1990). The effect of worry on cardiovascular response to phobic imagery. *Behaviour Research and Therapy*, 28, 69-73.
- Borkovec, T. D., & Inz, J. (1990). The nature of worry in generalized anxiety disorder: a predominance of thought activity. *Behaviour Research and Therapy*, 28, 69-73.
- Borkovec, T. D., Lyonfields, J. D., Wiser, S. L., & Deihl, L. (1993). The role of worrisome thinking in the suppression of cardiovascular response to phobic imagery. *Behaviour Research and Therapy*, 31, 324-324.
- Borkovec T.D. Newman M.G. (1998). Worry and generalized anxiety disorder. En A.S. Bellack & M. Hersen (Eds.), *Comprehensive Clinical Psychology* (Vol.6) (pg. 439-461) Gran Bretaña, Pergamon
- Borkovec, T. D., Robinson, E., Prunzinsky, T. & Depree J. A. (1993) Preliminary Exploration of Worry: Some Characteristics and Processes *Behavior Research and Therapy*. pp 21, 9-16.
- Borkovec, T. D., & Roemer L. (1994) Generalized Anxiety Disorder. In R. T. Ammermon & M. Hersen (Eds.) *Handbook of Prescriptive Treatments for Adults* (pp261-281). New York: Plenum.
- Borkovec T.D. Shadik R.N. Hopkins M. (1991). The nature of normal and pathological worry. En R.M. Rapee & D.H. Barlow (Eds.), *Chronic anxiety. Generalized anxiety disorder and mixed anxiety depression* (pg. 29-51). New York: The Guilford Press.

- Borkovec & Sharpless B. Generalized Anxiety Disorder: Bringing Cognitive Behavioral Therapy into the Valued Present T. D.
- Brosschot, J. F., & Doef, M. (2006). Daily worrying and somatic health complaints: Testing the effectiveness of a simple worry reduction intervention. *Psychology and Health*, 21, 19-31.
- Brown T. & Barlow D. (1994). The empirical basis of Generalized Anxiety Disorder. *American Journal of Psychiatry*. 151 (9), 1272-1281.
- Brown T. A., & Barlow D. H. (1992). Comorbidity among anxiety disorders: Implications for treatment and DSM-IV. *Journal of consulting and clinical Psychology*, 60, 835 -844.
- Brown, T. A., O'Leary, T.A., Marten, P. A. & Barlow, D. H. (1993, November). Clinical Features on Generalized Anxiety Disorder with an early vs late onset. Paper presented at the meeting of the Association for Advancement of Behavior Therapy. Atlanta, Ga.
- Brown, A. M. & Whiteside, S. P. (2007). Relations among perceived parental rearing behaviors, attachment style, and worry in anxious children. *Anxiety disorders*, 22, 263-272.
- Bruce S. E., Machan J. T., Dyck I., & Keller M.B. (2001). Infrequency of "pure" GAD: Impact of psychiatric comorbidity on clinical course. *Depression & Anxiety*, 14, 219-225.
- Cacioppo, J. Tassinari, L. y Berntson G. (2007). Handbook of psychophysiology. 3a. Edición. New York, USA: Cambridge University Press.
- Caraveo-Anduaga J. J., Colmenares B. E., & Saldívar H. G. (1999). Morbilidad psiquiátrica en la ciudad de México: prevalencia y comorbilidad a lo largo de la vida. *Salud Mental*. 22, 62-67. (Número Especial).
- Carter R. M., Wittchen H. U., Pfister H., & Kessler R. C. (2001). One year prevalence of subthreshold and threshold DSM-IV generalized anxiety disorder in a nationally representative sample. *Depression & Anxiety*, 13, 78-88.
- Carretié, A. L. e Iglesias, D. J. (2000) *Psicofisiología. Fundamentos metodológicos*. Ediciones Pirámide. Madrid, España. Pp. 2006-2007.

- Castillero, A.Y. y Pérez, L. M. (2005). *El uso de la biorretroalimentación en los programas de entrenamiento de estrés*. Universidad de la Habana Cuba.
- Chrousos, G. P., & Gold, P. W. (1992). The concepts of stress and stress system disorders: Overview of physical and behavioral homeostasis. *Journal of the American Medical Association*, 267, 1244–1252.
- Cía A.H. (1994). Ansiedad, estrés, pánico, fobias. Trastornos por ansiedad. Buenos Aires, Argentina: Estudio Sigma.
- Cía A.H. (2001). *Trastorno de Ansiedad Generalizada*. Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina: Polemos.
- Conrad A, Isaac L, Roth WT. The psychophysiology of generalized anxiety disorder: Effects of applied relaxation. *Psychophysiology*. 2008 Jan 23;
- Costello CG (1971): Anxiety and the persisting novelty of input from the autonomic nervous system. *Behav Ther* 2:321-333.
- Cram, J.R. y Kasman G.S. (2011). *Cram's Introduction to Surface electromyography*. Criswell, E. (Ed). The basic of surface electromyography. Massachusetts, E.U. A.: Jones and Bartlett Publishers 3-32.
- Cram, J.R. y Kasman G.S. (1992). *Cram's Introduction to Surface electromyography*. Criswell, E. (Ed). The basic of surface electromyography. Massachusetts, E.U. A.: Jones and Bartlett Publishers, p.81.
- Davidson, R., J., Kabat-Zinn, J., Schumacher, J., Rosenkranz, M., Muller, D., Santorelli, S., F., Urbanowski, F., Harrington, A., Bonus, K., & Sheridan, J., F. (2003). Alterations in brain and immune function produced by mindfulness meditation. *Psychosomatic Medicine*, 65(4), 564-570.
- Davis, M., Montgomery, I. & Wilson G., (2002). Worry and heart rate variables: Autonomic rigidity under challenge. *Journal of Anxiety Disorders*, 16, 639-659.

- Dugas, M. J., Freeston, M. H., Ladouceur, R., Rheame, J., Provencher, M., & Boisvert, J. M. (1998). Worry themes in primary GAD, secondary GAD, and other anxiety disorders. *Journal of Anxiety Disorders, 12*, 253-261.
- Dugas, M. J., Ladouceur, R., Léger, E., Freeston, M. H., Langlois, F., Provencher, M. D., & Boisvert, J. M. (2003). Group cognitive-behavioral therapy for generalized anxiety disorder: treatment outcome and long-term follow-up. *Journal of consulting and clinical psychology, 71*(4), 821-825.
- Dumas, J. E., LaFreniere, P. J., & Serketich, W. J. (1995). ‘‘Balance of power’’: A transactional analysis of control in mother–child dyads involving socially competent, aggressive, and anxious children. *Journal of Abnormal Psychology, 104*, 104–113.
- Eley, T. C. (1997). General genes: A new theme in developmental psychopathology. *Current directions in psychological science, 6*, 90-95.
- Emery, R. E. (1982). Interparental conflict and the children of discord and divorce. *Psychological Bulletin, 92*, 310–330.
- Eysenck HJ (1970): The Structure of Human Personality. London: Methuen.
- Falcoff A.D. (2000). Trastorno por ansiedad generalizada: revisión bibliográfica. *Acta Psiquiátrica y Psicológica de América Latina. 68* (4), 549-555.
- Fauci, A., Braunwald, E., Kasper, D., Hauser, S., Longo D., Jameson L., y Loscalzo, L. Eds. (2009). *Harrison. Principios de Medicina Interna*. 17ª edición. México: Mc Graw-Hill.
- Field, A. P. (2006). Is conditioning a useful framework for understanding the development and treatment of phobias? *Clinical Psychology Review, 26*, 857–875.
- Fisak, B., Grills-Taquechel, & A. E. (2007). Parental modeling, reinforcement, and information transfer: risk factors in the development of child anxiety? *Clinical Child and Family Psychology, 10*, 213–231.
- Foa, E. B. & Kozak, M. J. (1986). Emotional Processing of fear: Exposure to corrective information. *Psychological Bulletin, 99*, 20-35.

- Fredrickson, B. L., Manasco, R., A., Branigan, C., & Tugade, M., M. (2000). The undoing effect of positive emotions. *Motivation and Emotion*, 24, 237-258.
- García, B., R., Littman, S., Santos, S., Pérez R., y Ocaña, L. (2004). Efectos de la musicoterapia sobre la ansiedad generada durante la atención dental, en las mujeres embarazadas en el Servicio de Estomatología del Instituto Nacional de Perinatología. *Revista ADM*, LXI (2): 59-64.
- Gazitúa, R. (2007). Respiración. *Manual de semiología*. Universidad Católica de Chile.
- Gerull, F. C., & Rapee, R. M. (2002). Mother knows best: effects of maternal modelling on the acquisition of fear and avoidance behavior in toddlers. *Behavior Research and Therapy*, 40, 279–287.
- Grant B., Hasin D. S., Stinson F. S., Dawson D. A., Ruan W. J., Goldstein R. B., Smith S. M., Saha T., & Huang B. (2005). Prevalence, correlates, co-morbidity, and comparative disability of DSM-IV generalized anxiety disorder in the USA: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Psychological Medicine*. 35, 1747-1759.
- Greco, L. A., & Morris, T. L. (2002). Paternal child-rearing style and child social anxiety: Investigation of child perceptions and actual father behavior. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 24, 259–267.
- Grych, J. H., & Fincham, F. D. (1990). Marital conflict and children's adjustment: A cognitive–contextual framework. *Psychological Bulletin*, 108, 267–290.
- Guarneros, D. (2010) *Evaluación de la respuesta psicofisiológica al estrés y su relación con la calidad de sueño*. Tesis para obtener el grado de licenciatura. Facultad de Psicología, Universidad Nacional Autónoma de México. México D.F.
- Gutierrez, J. M. y Arbej, J. S. (2005). Alexitimia y amplificación somatosensorial en el trastorno de pánico y en el trastorno de ansiedad generalizada. *Psicothema*, 17, 14-19.
- Hadwin JA, Garner M, & Pérez-Olivas, G. (2006). The development of information processing biases in childhood anxiety: a review and exploration of its origins in parenting. *Clinical Psychology Review*, 26, 876–894.

- Hale A.S (1997). ABC of mental health. *British Medical Journal*. 314 (7097), 1886-1890.
- Hale, W., Engels, R. & Meeus, W. (2006). Adolescent's perceptions of parenting behaviours and its relationship to adolescent Generalized Anxiety Disorder symptoms. *Journal of adolescence*, 29, 407-417.
- Hazlett, R., McLeod, D. R., y Hoehn-Saric, R. (1994). Muscle tension in generalized anxiety disorder: Elevated muscle tonus or agitated movement. *Psychophysiology*, 31, 189-195.
- Hettema, J. M., Neale, M. C., & Kendler, K. S. (2001). A review and meta-analysis of the genetic epidemiology of anxiety disorders. *American Journal of Psychiatry* 158: 1568–1578.
- Hofmann, S. G., Moscovitch, D. A., Litz, B. T., Kim, H. J., Davis, L. L., Pizzagalli, D. A. (2005). The worried mind: Autonomic and prefrontal activation during worrying. *Emotion*, 5, 464-475.
- Hoehn-Saric, R. (1998). Generalized Anxiety Disorder, Guidelines for Diagnosis and Treatment. *Disease Management*, 9 (2): 85-98.
- Hoehn-Saric, R., Hazlett, R. L., Pourmotabbed, T., y McLeod, D. R. (1997). Does muscle tension reflect arousal? Relationship between electromyographic and electroencephalographic recordings. *Psychiatry Research*, 71(1), 49–55.
- Hoehn-Saric R., McLeod D. R., Zimmerli W. D. (1988). Differential effects of alprazolam and imipramine in generalized anxiety disorder: somatic versus psychic symptoms. *Journal of Clinical Psychiatry*. 49, 293–301.
- Hudson, J. & Rapee, R. (2004). From anxious temperament to disorder: An etiological model of generalized anxiety disorder. En R. G. Heimberg, C. L. Turk & D. S. Mennin (Eds.), *Generalized anxiety disorder: advances in research and practice* (pp. 51-76). New York: Guilford Press.
- Hudson, J. L. & Rapee, R. M. (2001). Parent-child interactions and anxiety disorders: an observational study. *Behavior research and therapy*, 39, 1411-1427.
- Hunt, C., Issakidis, C., & Andrews G. (2002). DSM-IV generalized anxiety disorder in the Australian National Survey of Mental Health and Well-Being. *Psychological Medicine*, 32, 649-659.

- Hunt, C., Slade, T. & Andrews G. (2004). Generalized Anxiety Disorder and Major Depressive Disorder comorbidity in the National Survey of Mental Health and Well-being. *Depression & Anxiety*, 20, 23-31.
- Kagan, J. (1989). Temperamental contributions to social behavior. *American psychologist*, 44, 668-674.
- Kaltsas, G. A., & Chrousos, G. P. (2007). The neuroendocrinology of stress. En J. T. Cacioppo, L. G., Tassinary & G. G. Berntson (Eds.), *Handbook of psychophysiology* (pp. 303-318). New York: Cambridge university press.
- Karteriolitis, C. & Gill D. L. (1987) Temporal changes in psychological and physiological components of state anxiety, *Journal of Sport Psychology*. 9, 261-274.
- Kaslow, M. H., Deering, C. G., & Racusia, G. R. (1994). Depressed children and their families. *Clinical Psychological Review*, 14, 39-59.
- Kendler, K. S., Neale, M. C., Kessler, R. C., Heath, A. C. & Eaves, L. J. (1992). Major depression and generalized anxiety disorder: same genes, (partly) different environments?. *Archives of general psychiatry*, 49, 716-722.
- Kendler, K. S., Walters, E. E. Neale, M. C., Kessler, R. C., Heath, A. C. & Eaves, L. J. (1995). The structure of the genetic and environmental risk factors for six major psychiatric disorders in women: Phobia, generalized anxiety disorder, panic disorder, bulimia, major depression and alcoholism. *Archives of general psychiatry*, 52, 374-38.
- Kessler, R. C. (2000). The epidemiology of pure and co-morbid generalized anxiety disorder: a review and evaluation of recent research. *Acta psychiatrica scandinavica*, 102, 7-13.
- Kessler, R. C., Berglund, P. A., Dewit, D. J., Ustun, T. B., Wang, P. S.
- Kessler, R. C., Dupont, R. L., Berglund, P. A. & Wittchen, H. U. (1999). Impairment in pure and co-morbid generalized anxiety disorder and major depression at 12 months in two national surveys. *American journal of Psychiatry*, 156, 1915-1923.
- Kessler, R. C., Dupont, R., Wittchen, H. U. & Berglund, P. (2000). Impairment in generalized anxiety disorder (letter). *American journal of Psychiatry*, 157, 2061.

- King, N. J., Eleonora, G., & Ollendick, T. H. (1998). Etiology of childhood phobias : current status of Rachman's three pathways theory. *Behavior Research and Therapy*, 36, 297–309.
- Krohne, H. W., & Hock, M. (1991). Relationships between restrictive mother-child interactions and anxiety of the child. *Anxiety research*, 4, 109-124.
- Kubzansky, L. D., Kawachi, I., Spiro, III, A. Weiss, S. T., & Vokonas, P. S., Sparrow, D. (1997). Is worrying bad of your heart?: A prospective study of worry and coronary heart disease in the Normative Aging Study. *Circulation*, 95, 818-824.
- Lader MH (1980): The psychophysiology of anxiety. In van Praag H, Lader MH, Rafaelson O, Sachar E (eds), *Handbook Of Biological Psychiatry*. New York: Marcel Dekker.
- Ladouceur R. Dugas M.J. Léger E. Freeston M.H. (2000). Efficacy of a cognitive-behavioral treatment for generalized anxiety disorder: Evaluation in a controlled clinical trial. En Kendall C.P., *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 68 (6), 957-964.
- Leahy R.L. Holland S.T. (2000). *Treatment plans and interventions for depression and anxiety disorders*. New York: Guilford Press.
- Leon, C. A. & Leon, A. (1990). Panic disorder and parental bonding. *Psychiatric annals*, 20, 503-508.
- Lionfields, J. D., Borkovec, T.D. & Thyer, J.F. (1995) Vagal Tone In Generalized Anxiety Disorder and the Effects of Aversive Imagery and Worrisome Thinking. *Behavior Therapy*, 26, 457-466.
- López, L. (1997). *Anatomía funcional del sistema nervioso*. México: Ediciones Limusa.
- McCraty, R., Atkinson, M., Rein, G., & Watkins, A., D. (1996). Music enhances the effect of positive emotional states on salivary IgA. *Stress Medicine*, 12(3), 167-175.
- McCraty, R., Atkinson, M., Tomasino, D., & Bradley, R. T. (2006). The coherent heart: Heart–brain interactions, psychophysiological coherence, and the emergence of system-wide order. Boulder Creek, CA: HeartMath Research Center, Institute of HeartMath, Publication No. 06-022. Available as an electronic monograph at: <http://www.heartmath.org/research/scientific-ebooks.html>.

- McDowell, I., & Newell, C. (1987). En. *Measuring Health: A guide to rating scales and questionnaires*. (pp.125-133). New York: Oxford University Press.
- Medina-Mora M. E., Borges G., Lara C., Benjet C., Blanco J., Fleiz C., Villatoro J., Rojas E., & Zambrano J. (2005). Prevalence, service use, and demographic correlates of 12-month DSM-IV psychiatric disorders in Mexico: results from the Mexican National Comorbidity Survey. *35*, 1773-1783.
- Mennin D. S., Heimberg R. G. & Turk C. L. (2004). Clinical presentation and Diagnostic Features. En. R. G. Heimberg, C. L. Turk & D. S., Mennin (Editores). *Generalized Anxiety Disorder: Advances in research and practice*. (pp 3-28). New York, The Guilford Press.
- Mennin, D. S., Heimberg, R. G., Turk, C. L. y Fresco, D. M. (2005). Emotion regulation deficits as a key feature of generalized anxiety disorder: testing a theoretical model. *Behaviour Research and Therapy*, *43*, 1281-1310.
- Mennin, D. S., Holaway, R. M., Fresco, D. M., Moore, M. T. y Heimberg, R. G. (2007). Delineating components of emotion and its dysregulation in anxiety and mood psychopathology. *Behavior Therapy*, *38*, 284-302.
- Messer, S. C., & Beidel, D. C. (1994). Psychosocial correlates of childhood anxiety disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *33*, 975–983.
- Mineka, S., & Zinbarg, R. (2006). A contemporary learning theory perspective on the etiology of anxiety disorders : it's not what you thought it was. *American Psychologist*, *61*, 10–26.
- Miranda, R. (2000). *Estrategias cognitivo conductuales asistidas por biorretroalimentación para el tratamiento de la cefalea tensional: efecto sobre la temperatura periférica*. Tesis para obtener el grado de maestría. Facultad de Psicología, Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F.
- Muris, P., Loxton, H., Neumann, A., du Plessis, M., King, N. & Ollendick, T. (2005). DSM-defined anxiety disorders symptoms in South African youths: Their assessment and relationship with perceived parental rearing behaviors. *Behavior, Research and Therapy*, *44*, 883-89.

- Najman, J. M., Behrens, B. C., Andersen, M., Bor, W., O'Callaghan, M., & Williams, G. M. (1997). Impact of family type and family quality on child behavior problems. A longitudinal study. *Journal of American academy of child and adolescent Psychiatry*, 36, 1-9.
- Ortiz R. M. G. (2012) *Relación entre diferentes niveles de ansiedad y el arousal en la evaluación psicofisiológica en mujeres. Tesis de licenciatura*, UNAM, México, D. F.
- Perry, B. D., & Pollard, R. (1998). Homeostasis, stress, trauma, and adaptation. *Stress in Children*, 7, 33–51.
- Pluess, M., Conrad, A. y Wilhelm, F.H. (2009).Muscle tension in generalized anxiety disorder: A critical review of the literature, *Journal of Anxiety Disorders*. 23:1-11.
- Purves, D., Augustine, G., Fitzpatrick, D. y Hall, C. (2008). *Neurociencia*. 4a. edición. México: Editorial Panamericana. 111.
- Rachman, S. (1990). The determinants and treatment of simple phobias. *Advances in behavior Research and Therapy*, 12, 1–30.
- Rapee, R. M. (1991). Generalized anxiety disorder: A review of clinical features and theoretical concepts. *Clinical Psychology Review*, 11, 419-440.
- Rapee, R. M. (1997). Potential role of childrearing practices in the development of anxiety and depression. *Clinical Psychology Review*, 17, 47–67.
- Rapee R.M (1991). Psychological factors involved in Generalized Anxiety. En R.M. Rapee & D.H. Barlow (Eds.), *Chronic anxiety. Generalized anxiety disorder and mixed anxiety – depression* (pg. 76-94). New York: The Guilford Press.
- Reid, R. J., & Crisafulli, A. (1990). Marital discord and child behavior problems: A meta-analysis. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 18, 105–117.
- Richard G. Heimberg Cynthia L. Turk, Douglas S. Mennin (2004) .*Generalized Anxiety Disorder: Advances in Research and Practice* . Guilford Press.
- Rickman, M., & Davidson, R. (1994). Personality and behavior in parents of temperamentally inhibited or uninhibited children. *Developmental Psychology*, 30, 346–354.

- Rodas, G., Carballido, C., P., Ramos, J., & Capdevila, L. (2008). Variabilidad de la frecuencia cardiaca: concepto, medidas y relación con aspectos clínicos. *Archivos de medicina del deporte*, 25 (123), 41-47.
- Roemer, L., y Orsillo, S.M. (2009). *Mindfulness and acceptance-based behavioral therapy in practice*. New York: Guilford.
- Roemer, L., Salters, K., Raffa, S. y Orsillo, S. M. (2005). Fear and avoidance of internal experiences in GAD: Preliminary tests of a conceptual model. *Cognitive Therapy and Research*, 29, 71-88.
- Rosenbaum, J. F., Biederman, J., Hirshfield, D. R., Bolduc, E. A., Faraone, S. V., Kagan, J., Snidman, N., & Reznick, J. S. (1991). Further evidence of an association between behavioral inhibition and anxiety disorders: results from a family study of children from a non-clinical sample. *Journal of Psychiatric Research*, 25, 49–65.
- Ruiloba J.V. (1998). *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*. Barcelona, España: Masson.
- Salinas, R. E. (2011). *Interacción familiar negativa y el Trastorno de Ansiedad Generalizada*. Tesis de licenciatura, UNAM, México, D.F.
- Salinas, R. E. *Intervención psicológica, psicofisiológica y farmacológica para el TAG*. Tesis de doctorado no publicada, UNAM, México, D.F.
- Salters-Pedneault, K., Roemer, L., Tull, M. T., Rucker, L. y Mennin, D. S. (2006). Evidence of broad deficit in emotion regulation associated with chronic worry and generalized anxiety disorder. *Cognitive Therapy and Research*, 30, 469-480.
- Sánchez-Sosa, J.J., Jurado, C.S. y Hernández, G. L. (1992). Episodios agudos de angustia severa en adolescentes: análisis etiológico de predictores en la crianza y la interacción familiar. *Revista Mexicana de Psicología*, 9, 101-116.
- Schut, A. J., Castonguay, L. G. y Borkovec, T. D. (2001). Compulsive checking behaviors in generalized anxiety disorder. *Journal of Clinical Psychology*, 57, 705-715.

- Schwartz, M. y Andrasik, F. (2003) *Biofeedback: a practitioner's guide*. 3a. edición. U.S.A.:Editorial Guilford.
- Simón A. y Amenedo (2001). *Manual de Psicofisiología Clínica* . Ediciones Piramide. Madrid.
- Siqueland, L., Kendall, P. C., & Steinberg, L. (1996). Anxiety in children: Perceived family environments and observed family interaction. *Journal of Clinical Child Psychology*, 25, 225–237.
- Sistema Nacional de Información en Salud (2010) disponible en: <http://www.sinais.salud.gob.mx>.
- Stark, K. D., Humphrey, L. L., Crook, K., & Lewis, K. (1990). Perceived family environments of depressed and anxious children: Child's and maternal figure's perspectives. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 18, 527–547.
- Stein M. B., & Heimberg R. G. (2002). Well-being and life satisfaction in generalized anxiety disorder: comparison to major depressive disorder in a community sample. *Journal of affective disorders*, 79, 161-166.
- Stern, R., Ray, W. y Quigley, K. (2001). *Psychophysiological recording*. 2da edición. Oxford University Press Inc: New York, E.U.A.
- Stroop, J. R. (1935). Studies on interference in serial verbal reactions, *Journal of Experimental Psychology*, 18, 643-662.
- Taylor, S., Koch, W. J., & McNally, R. J. (1992). How does anxiety sensitivity vary across the anxiety disorders? *Journal of Anxiety Disorders*, 6, 249–259.
- Thayer, J.F., Friedman, B.H., & Borkovec, T.D. (1996). Autonomic characteristics of generalized anxiety disorder and worry. *Biological Psychiatry*, 39, 255-266.
- Thayer, J.F., Friedman, B.H., Borkovec, T.D., Johnsen, B. H., & Molina, S. (2000). Phasic heart period reaction to cued threat and non-threat stimuli in generalized anxiety disorder. *Psychophysiology*, 37, 361-368.
- Thompson, Lynda (2003) *Complementary Therapeutic Interventions: Neurofeedback, Metacognition, and Nutrition for Long-Term Improvement in Attention Deficit*

- Disorder. Chapter in A. Fine & R. Kotkin (Eds.) *The Therapist's Guide to Learning and Attention Disorders*. San Diego, CA: Academic Press.
- Tiller, W., A., McCraty, R., & Atkinson, M. (1996). Cardiac coherence: A new, noninvasive measure of autonomic nervous system order. *Alternative Therapies in Health and Medicine*, 2(1), 52-65.
- Torgersen, S. (1983). Genetic factors in anxiety disorders. *Archives of general psychiatry*, 40, 1085-1089.
- Turner, S. M., Beidel, D. C., and Costello, A. (1987). Psychopathology in the offspring of anxiety disorder patients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55: 229–235.
- Tyrer, P., Alexander, J., Remington, M. & Riley, P. (1987). Relationship between neurotic symptoms and neurotic diagnosis: a longitudinal study. *Journals of affective disorders*, 13, 13-21.
- Vila, J. (1996). *Una introducción a la psicofisiología clínica*. Ediciones Pirámide: Madrid.
- Vrana, S. R., Scuthbert, B. N., & Lang, P. J. (1986). Fear imagery and text processing. *Psychophysiology*, 23, 247-253.
- Wagner, B. M. (1997). Family risk factors for child and adolescent suicidal behavior. *Psychological Bulletin*, 121, 246–298.
- Whaley, S. E., Pinto, A., & Sigman, M. (1999). Characterizing interactions between anxious mothers and their children. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 67, 826–836.
- Wilhem, F. H., Trabert, W., & Roth, W. T. (2001) Physiologic instability in panic disorder and generalized anxiety disorder. *Biological Psychiatry*, 49, 596-605.
- William D. McArdle, Frank I. Katch & Victor L. Katch, *Exercise Physiology: Energy, Nutrition, and Human Physiology*, Lippincott Williams & Wilkins, 2006.
- Wittchen,, H. U. (2002). Generalized Anxiety Disorder: prevalence, burden and cost to society. *Depression and Anxiety*, 16, 162-171.
- Wittchen, H. U., Nelson, C. B. & Lachner, G. (1998). Prevalence of mental disorders and psychosocial impairments in adolescents and young adults. *Psychological medicine*, 28, 109-126.

- Wittchen, H. U., Zhao S., Kessler R. C., & Eaton W. W. (1994). DSM-III-R Generalized Anxiety Disorder in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*. 51, 355-364.
- Woodruff-Borden, J., Morrow, C., Bourland, S., & Cambron, S. (2002). The behavior of anxious parents: Examining mechanisms of transmission of anxiety from parent to child. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 31(3), 364– 374.
- Wells A. (1999). A cognitive model of generalized anxiety disorder. *Behavior Modification*. 23 (4), 526-556.
- Wickelgren I. (1997). When worry rules your life. *Health*. 11 (7), 56-59.