

Neuropsicología de los trastornos de ansiedad

González, Rocio

rochigonzalez27@hotmail.com

<http://orcid.org/0000-0001-6395-9479>

Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET)
Argentina.

Nicolás Parra-Bolaños

nicolasparra@asociacioneducar.com

<https://orcid.org/0000-0002-0935-9496>

Laboratorio de Neurociencias y Educación,
Asociación Educar para el Desarrollo Humano
Buenos Aires, Argentina

RESUMEN

Si bien existe cierta diversidad terminológica y conceptual respecto a la ansiedad, desde una conceptualización multidimensional se la considera como un estado emocional complejo, difuso y aversivo que se caracteriza por una aprensión excesiva irracional, intranquilidad, tensión, hipervigilancia y preocupación, acompañada de la activación del sistema nervioso autónomo en ausencia de un estímulo específico que la desencadene. Sin embargo, esta respuesta emocional que inicialmente es adaptativa se puede convertir en patológica y es aquí donde aparecen los trastornos de ansiedad que se caracterizan por presentar una dificultad para percibir los aspectos seguros de las situaciones de peligro y por una tendencia a subestimar las capacidades de afrontamiento. El objetivo de este trabajo es realizar una revisión del concepto de ansiedad y los trastornos asociados a ella desde una perspectiva neuropsicológica, explorándola desde las diferentes escuelas psicológicas hasta su estudio también desde una mirada neurobiológica. De esta manera, se realiza una distinción entre la ansiedad y el miedo y se enfatiza en la diferenciación entre ansiedad normal y ansiedad patológica. Por último, se analiza el impacto que tiene la ansiedad en el funcionamiento cognitivo y se destaca la importancia de su tratamiento.

Palabras clave: *ansiedad; trastornos de ansiedad; neuropsicología.*

Correspondencia: rochigonzalez27@hotmail.com

Artículo recibido 05 enero 2023 Aceptado para publicación: 26 enero 2023

Conflictos de Interés: Ninguna que declarar

Todo el contenido de **Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar**, publicados en este sitio están disponibles bajo

Licencia [Creative Commons](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/) 

Cómo citar: González, R., & Parra-Bolaños, N. (2023). Neuropsicología de los trastornos de ansiedad. *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar*, 7(1), 5206-5221. https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v7i1.4825

Neuropsychology of anxiety disorders

ABSTRACT

Although there is some terminological and conceptual diversity regarding anxiety, from a multidimensional conceptualization it is considered as a complex, diffuse and aversive emotional state. Anxiety is characterized by excessive irrational apprehension, restlessness, tension, hypervigilance and worry, accompanied by the activation of the autonomic nervous system in the absence of a specific stimulus that triggers it. However, this emotional response, which is initially adaptive, can become pathological and this is where anxiety disorders appear. Anxiety disorders are characterized by a difficulty of perceiving the safe aspects of dangerous situations and by a tendency to underestimate the capacities of coping. The objective of this study is to carry out a review of the concept of anxiety and the disorders associated with it from a neuropsychological perspective, from the different psychological currents to the neurobiological perspective. Therefore, a distinction between anxiety and fear is made and the differentiation between normal anxiety and pathological anxiety is emphasized. Finally, the impact of anxiety on cognitive functioning is analyzed and the importance of its treatment is highlighted.

Keywords: *anxiety; anxiety disorders; neuropsychology.*

INTRODUCCION

Conceptualizaciones de la ansiedad desde la perspectiva PSI

El término ansiedad proviene del latín: “anxietas”, que se refiere a un estado de agitación, inquietud o desasosiego (Mora-Gallegos & Salas-Castillo, 2014). Diversas escuelas psicológicas han abordado la temática de la ansiedad, generándose una diversidad terminológica y conceptual que derivó en un constructo ambiguo y complejo de delimitar (Díaz Kuaik & De la Iglesia, 2019). Todas estas teorías tienen común la importancia concedida a los factores psicosociales en la génesis y desarrollo de la ansiedad, por lo que describirán algunas perspectivas psicológicas relacionadas a su estudio.

Las teorías psicodinámicas consideran a la ansiedad como una respuesta individual a un peligro que amenaza desde dentro, en forma de un impulso instintivo prohibido que está a punto de escapar del control de la persona. Por lo que consiste en una señal de alarma que provoca que el "yo" adopte medidas defensivas. Si las defensas tienen éxito, la ansiedad desaparece, mientras que, si ésta no sale libremente o se contiene, según el tipo de defensa empleada, puede presentar síntomas conversivos, disociativos, fóbicos y obsesivo-compulsivos. De esta manera, se entiende a la ansiedad como un proceso físico de excitación acumulada que busca su vía de descarga por medio de la vía somática, sin determinación psíquica (Díaz Kuaik & De la Iglesia, 2019; Reyes-Ticas, 2010).

Sin embargo, como una línea de investigación alternativa a la psicodinámica, se desarrolla la perspectiva conductista, la cual precisamente se focaliza en la conducta observable y sus relaciones con el entorno por medio de procesos de aprendizaje, utilizando el método experimental (Díaz Kuaik & De la Iglesia, 2019).

Dado que en seres humanos el estudio de la ansiedad ha resultado difícil de esclarecer a niveles que tengan una importancia y relevancia etológica (debido a que, por ejemplo, es difícil encontrar pacientes con daño bilateral en la amígdala), los modelos animales han sido una herramienta clave en la investigación, ya que permiten estudiar procesos fisiológicos, bioquímicos y conductuales que se asemejan a los procesos respectivos en el ser humano permitiendo una manipulación ambiental precisa y una medición controlada de las respuestas inducidas por dicha manipulación (Bechara et al., 1995; Mora-Gallegos & Salas-Castillo, 2014). La mayoría de los modelos animales de miedo y ansiedad consisten en situaciones experimentales controladas en las que se empareja una respuesta aprendida con un estímulo aversivo (incondicionado o condicionado),

modelando así reacciones a acontecimientos específicos negativos o a estímulos emparejados con éstos. La experimentación con modelos animales ha permitido explorar las bases neurobiológicas de la ansiedad, lo cual constituyen una base para aproximaciones tendientes a contribuir al desarrollo de estrategias destinadas al tratamiento de los TA (Mora-Gallegos & Salas Castillo, 2014).

Desde esta escuela psicológica, la ansiedad entonces se conceptualiza como una respuesta emocional transitoria, que es susceptible de evaluación por medio de sus antecedentes (estímulo), consecuencias (respuesta), y de su frecuencia y duración. En este sentido, siguiendo el paradigma del condicionamiento clásico e instrumental (respectivamente), Watson entendía la fobia como una respuesta emocional condicionada, aprendida por la asociación de una situación que en un principio era neutra con una experiencia desagradable; mientras que Skinner la conceptualizó como una respuesta emocional reforzada negativamente por conductas evitativas dirigidas a la prevención y control aversivo (Díaz Kuaik & De la Iglesia, 2019). Por su parte, Eysenck postuló que la ansiedad patológica es el resultado del fallo en extinguir la respuesta de miedo condicionado. Desde esta visión, se puede pensar que las formas de adaptaciones al estrés (la respuesta al estímulo estresor) podrían ser causa de trastornos afectivos tales como la ansiedad (Cedillo-Ildefonso, 2017).

Por su parte, las teorías cognitivas conductuales consideran que la ansiedad es el resultado de una sobrevaloración amenazante de los estímulos (por aprendizaje o condicionamiento) y una infravaloración de sus potenciales personales, ya que se considera que los patrones cognitivos distorsionados preceden a las conductas desadaptadas y los trastornos emocionales. De esta manera, por ejemplo, las personas con sistemas cognitivos negativos desencadenan ataques de pánico al interpretar una palpitación como el aviso de estar a punto de morir de un infarto del miocardio (Reyes-Ticas, 2010).

En este sentido, Clark y Beck conceptualizaron la ansiedad como un sistema complejo de respuesta que se manifiesta a nivel conductual, fisiológico, afectivo y cognitivo y que se activa al anticipar sucesos o circunstancias percibidas como acontecimientos imprevisibles, incontrolables que potencialmente podrían amenazar los intereses vitales de la persona (Díaz Kuaik & De la Iglesia, 2019).

En la actualidad, se tiende a una visión integrativa y a una conceptualización multidimensional de la ansiedad, considerándola como un estado emocional complejo, difuso y aversivo, caracterizada por las siguientes manifestaciones: aprensión excesiva irracional, intranquilidad, tensión, hipervigilancia, preocupación y activación del sistema nervioso autónomo en ausencia de un estímulo específico que la desencadene (Díaz Kuaik & De la Iglesia, 2019; Sierra et al., 2003).

Como se observa, la ansiedad se puede confundir con el miedo, ya que tienen manifestaciones parecidas: en ambos casos preparan al organismo para hacer frente a situaciones de peligro presentando pensamientos de alarma, sensaciones de aprensión, reacciones fisiológicas y respuestas motoras. Sin embargo, se diferencia de éste en que la ansiedad se relaciona con la anticipación de peligros futuros, indefinibles e imprevisibles, mientras el miedo es una perturbación cuya presencia se manifiesta ante estímulos presentes reconocible por la persona (Campbell, 1986; Zeidner & Matthews, 2011). De esta manera, la ansiedad es anticipatoria, es decir, posee la capacidad de prever el peligro o amenaza futura, activando y facilitando la capacidad de respuesta, lo cual le otorga un valor funcional importante (Cedillo-Ildefonso, 2017; Sandín & Chorot, 1995).

Así, se considera que la ansiedad es una respuesta inicialmente adaptativa del organismo que se manifiesta junto con respuestas fisiológicas (tensión muscular, palpitations, taquicardia, elevada tasa de respiración, mareos, náuseas, sequedad de boca, sudor, temblores, enrojecimiento en la cara, calor, dificultad para dormir, dolores de cabeza, cuello o espalda, fatiga, diarrea), conductuales (expresiones faciales, patrones de comunicación, inquietud, deterioro de respuestas de ejecución de evitación y escape, en el habla, en tareas de vigilancia y motivación) y cognitivas (expectativas negativas y preocupaciones sobre uno mismo, las situaciones y las consecuencias potenciales) (Gould et al., 2002).

En síntesis, la ansiedad sería una respuesta emocional compleja que se activa ante procesos de evaluación cognitiva, permitiendo a la persona analizar la información relevante sobre la situación, los recursos y el resultado esperado, para estratégicamente actuar en consecuencia. La ansiedad, en intensidad moderada, guía el comportamiento para lidiar con circunstancias anticipadas como aversivas o difíciles, ya que impulsa y mejora el desempeño físico e intelectual, moviliza a la persona para la resolución de

problemas y favorece la adaptación en contextos novedosas o aversivos (Díaz Kuaik & De la Iglesia, 2019).

Sin embargo, esta respuesta inicialmente adaptativa se puede convertir en patológica cuando la persona responde de manera exagerada o inapropiada al estímulo ansiógeno y el organismo no es capaz de recuperar la homeostasis corporal alterada después de las diferentes fases de ansiedad. Precisamente, la ansiedad patológica deriva de una atribución o evaluación cognitiva disfuncional/errónea del peligro, ya que se activan esquemas inadaptativos que sesgan el procesamiento de la información e interfieren directamente con el manejo efectivo y adaptativo de circunstancias aversivas o difíciles, llegando incluso a deteriorar el funcionamiento cotidiano (Díaz Kuaik & De la Iglesia, 2019).

En este sentido, la alteración en los tres niveles de respuestas de la ansiedad afecta negativamente la eficiencia para resolver problemas, ya que esta disposición emocional interacciona con otros procesos psicológicos como la vigilia, la atención, la percepción, el razonamiento y la memoria (Fernández-Castillo & Gutiérrez, 2009). Precisamente, cuando la ansiedad supera los parámetros normales en cuanto a su intensidad, frecuencia o duración, o se activa ante estímulos no amenazantes para el organismo, y éste siente que los posibles problemas o peligros están fuera de su control, provoca manifestaciones patológicas tanto a nivel emocional como funcional, generando síntomas mentales y físicos, dando así lugar a los trastornos de ansiedad (Cedillo-Ildefonso, 2017; Zeidner & Matthews, 2011).

Trastornos de ansiedad: manifestaciones clínicas y descripción

Los Trastornos de Ansiedad (TA) se encuentran entre las enfermedades mentales más comunes en el mundo occidental, con una prevalencia mensual de 7.5% en adultos de todas las edades (Arenas & Puigcerver, 2009; Somers et al., 2006). Esto se vio profundizado por la pandemia del COVID-19 que, a lo largo de 2020, provocó un aumento del 27,6 % en los casos de trastornos depresivos mayores y del 25,6 % en los casos de trastornos de ansiedad a nivel mundial (Daly & Robinson, 2022). Los grupos más afectados fueron el personal de enfermería y aquellos que se desempeñan en la primera línea asistencial, las personas de género femenino y los trabajadores más jóvenes (Novas et al., 2022).

Ahora bien, cuando se habla de TA se hace referencia a un grupo amplio de trastornos mentales que, en forma general, se caracterizan por el miedo excesivo, evitación de amenazas percibidas, angustia y ataque de pánico. Sin embargo, dependiendo del tipo de trastorno se presentan síntomas particulares (Carballo et al., 2019). Para su diagnóstico, los profesionales de la salud se basan en criterios clínicos establecidos por el Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM) y el International Statistical of Diseases and Related Health problems (ICD) (Delgado et al., 2021).

El DSM 5 (American Psychiatric Association, 2013) distingue a los TA en: 1. Trastorno de ansiedad por separación (ansiedad excesiva e inapropiada para el nivel de desarrollo del individuo concerniente a su separación de aquellas personas por las que siente apego); 2. Mutismo selectivo (fracaso constante de hablar en situaciones sociales específicas en las que existe expectativa por hablar, a pesar de hacerlo en otras situaciones); 3. Fobia específica (ansiedad intensa o desproporcionada por un objeto o situación específica, por ejemplo a volar, a las alturas, a ciertos animales, a ver sangre); 4. Trastorno de ansiedad social (ansiedad intensa en una o más situaciones sociales en las que el individuo está expuesto al posible examen por parte de otras personas); 5. Trastorno de pánico (ataques de pánico imprevistos recurrentes que consisten en la aparición súbita de miedo o de malestar intenso que alcanza su máxima expresión en minutos y durante este tiempo se producen síntomas físicos como palpitaciones, sudoración, sensación de ahogo, etc.); 6. Agorafobia (ansiedad intensa cuando se está en situaciones como transporte público, espacios abiertos o cerrados, etc.); 7. Trastorno de ansiedad generalizada (ansiedad y preocupación excesiva en relación con diversos sucesos o actividades); 8. Trastorno de ansiedad inducido por sustancias/medicamentos (aparece durante o poco después de la intoxicación o abstinencia de una sustancia o después de la exposición a un medicamento); 9. Trastorno de ansiedad debido a otra afección médica (aparece como consecuencia fisiopatológica directa de otra afección médica); 10. Otro trastorno de ansiedad especificado o no especificado (categoría que se aplica a presentaciones en las que predominan los síntomas característicos de un trastorno de ansiedad pero que no cumplen todos los criterios de ninguno de los trastornos anteriores).

Es importante tener en consideración que, con respecto a su edición previa, el DSM 5 (APA, 2013) ha introducido modificaciones en el diagnóstico. Entre ellas, se destaca la inclusión de dos trastornos que anteriormente se encontraban en la sección de

“Trastornos con inicio habitual en la infancia, la niñez o la adolescencia”: el trastorno de ansiedad por separación y el mutismo selectivo; y la exclusión del trastorno obsesivo-compulsivo y los trastornos por estrés postraumático y de estrés agudo (Tortella-Feliú, 2014).

Según la perspectiva cognitiva conductual, todos estos tipos de TA tendrían en común una dificultad para percibir los aspectos seguros de las situaciones de peligro y la tendencia a subestimar las capacidades de afrontamiento (Díaz Kuaik & De la Iglesia, 2019). Si no se tratan, los TA se asocian con un deterioro significativo a corto y largo plazo, llevando a un alto riesgo de abuso de sustancias, comportamientos disruptivos, comportamiento suicida, bajo rendimiento educativo y desventaja económica (Strawn et al., 2021).

Etiopatogenia de los trastornos de ansiedad

Si bien los TA solían considerarse relacionados exclusivamente con conflictos intrapsíquicos, actualmente se acepta que en su origen participan factores biológicos, psicodinámicos, sociales, traumáticos y de aprendizaje (Reyes-Ticas, 2010). Dentro de esta etiología multifactorial se menciona la presencia de factores de riesgo y factores protectores que median en la expresión de este trastorno (Nava-Orozco & Vargas-Baldares, 2012). En relación a los factores de riesgo, se han destacado los antecedentes heredofamiliares de ansiedad, experiencias adversas en la infancia, factores estresantes de la vida, uso de sustancias, la comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos, etc. (Carballo et al., 2019).

Entre los factores biológicos, se destacan los aportes realizados por las teorías biológicas y los estudios que evidencian la vulnerabilidad genética en la mayoría de los TA (Nava-Orozco & Vargas-Baldares, 2012).

En cuanto a los aspectos genéticos, se ha evidenciado que los parientes en primer grado de los pacientes con trastorno por pánico tienen entre cuatro a siete veces más probabilidades de presentar el trastorno, mientras que los parientes de primer grado de pacientes con fobia social tienen más probabilidades de padecer el trastorno (Reyes-Ticas, 2010). Así, se ha puesto de manifiesto la existencia de una base genética en el trastorno de pánico, con una heredabilidad moderada, de alrededor del 50% (Saiz et al., 2009).

Los estudios de familias han demostrado repetidas veces que los factores genéticos juegan un papel importante, aunque no determinante, en la aparición de los TA. No obstante, las investigaciones genéticas no han presentado, hasta ahora, ningún gen o genes como candidatos que predispongan a desarrollar estos trastornos. Un posible mecanismo implicado son los alelos potencialmente vulnerables a desarrollar ansiedad, siendo uno de ellos el alelo Ser23 para el receptor 5HT_{2C}. Los agonistas de este receptor serotoninérgico tienen efectos ansiógenos en personas voluntarios e incrementan los síntomas de la ansiedad en personas con TA. Pero los resultados hasta el momento son contradictorios, pues mientras algún estudio ha encontrado que este alelo se encuentra con mayor frecuencia en mujeres que en hombres, otros trabajos han mostrado la proporción contraria (Arenas & Puigcerver, 2009).

Neurobiología de la ansiedad

Como se mencionó, la ansiedad implica cambios físicos, afectivos y cognitivos, los cuales son subyacentes a un complejo mecanismo neuronal (Grupe & Nitschke, 2013). Los estudios básicos y clínicos han llevado a avances en la comprensión de los circuitos neurobiológicos y neuroquímicos de la ansiedad y los trastornos relacionados (Brooks & Stein, 2015), por lo que diversas investigaciones han enfatizado el papel de áreas cerebrales particulares a partir de las nuevas técnicas de imagen y métodos neurocientíficos (Tovote et al., 2015).

Mientras que los modelos animales proporcionan información importante, los estudios de imágenes cerebrales que utilizan fMRI vinculan las cogniciones y los comportamientos exclusivamente humanos con la neuropatología de la ansiedad y los trastornos relacionados. Así, los estudios funcionales de imágenes cerebrales que típicamente examinan las respuestas a estímulos específicos que provocan ansiedad, como caras enojadas o escenas perturbadoras, o durante tareas cognitivas como la inhibición de la respuesta, han resaltado patrones comunes de activación neuronal en personas con TA y han llevado al desarrollo de modelos de circuitos neuronales (Brooks & Stein, 2015).

Se sostiene que los síntomas de los TA se deben en parte al desequilibrio de la actividad en los centros emocionales del cerebro más que en los centros cognitivos superiores que residen en el lóbulo frontal, la región del cerebro filogenéticamente más reciente. Si bien la corteza prefrontal es responsable de las funciones ejecutivas, del control de impulsos y la regulación del estado de ánimo (a través del control inhibitorio de arriba hacia abajo),

las estructuras cerebrales propiamente dichas del procesamiento emocional se conocen como el "sistema límbico", siendo la corteza filogenéticamente antigua (Martin et al., 2009).

En la ansiedad, la amígdala (una de las estructuras del sistema límbico) está hipersensibilizada, por lo que hay una respuesta exagerada frente a estímulos considerados como peligrosos que son, en realidad, insignificantes. Pero, si bien la amígdala es la estructura implicada en el inicio de la respuesta de defensa ante el peligro, el hipotálamo (otra estructura límbica) es el responsable de los cambios vegetativos que acompañan a la emoción de la ansiedad (Kim & Gorman, 2005). Asimismo, el hipocampo parece estar directamente involucrado en la generación de una respuesta ante la situación adversa, principalmente en situaciones de lucha-huida, ya que es el responsable de aumentar el estado de vigilancia y atención, así como de procesar la información del contexto (Canteras & Graeff, 2014). Se ha observado que los déficits en la extinción del miedo y el aprendizaje contextual en aquellas personas con TA coinciden con una activación hipocampal reducida a estímulos que provocan ansiedad (Brooks & Stein, 2015). Por último, también se ha destacado la participación del locus coeruleus, así como las áreas de procesamiento de recompensas del núcleo accumbens (Calhoon & Tye, 2015).

Además de la actividad de cada región del cerebro, también es importante tener en cuenta los neurotransmisores que proporcionan la comunicación entre estas regiones (Martin et al., 2009). Se ha observado que la presencia de la ansiedad se debe a la sobreactividad de los sistemas adrenérgicos o de los sistemas serotoninérgicos en el SNC (Cedillo-Ildefonso, 2017). Precisamente, las propiedades ansiolíticas y antidepresivas bien documentadas de los fármacos que actúan principalmente sobre los sistemas monoaminérgicos han implicado a la serotonina, la norepinefrina y la dopamina en la patogenia de los TA (Martin et al., 2009; Strawn et al., 2021).

De igual manera, la ansiedad sería consecuencia de alteraciones en el funcionamiento del receptor GABA_A, siendo el resultado de una leve atenuación del sistema GABAérgico (Nutt & Malizia, 2001; Cedillo-Ildefonso, 2017). Precisamente, el tratamiento de los TA se apoya en la eficacia de las benzodiazepinas, las cuales potencian la actividad de dicho neurotransmisor en el receptor GABA-A (Cedillo-Ildefonso, 2017). Asimismo, se reporta

también un aumento de la neurotransmisión excitatoria del glutamato (Martin et al., 2009).

Ahora bien, aunque diversos resultados revelan que la ansiedad por la anticipación aversiva recluta una red distribuida frontocortical y subcortical, los sistemas neuronales reclutados por una amenaza incierta siguen sin estar completamente claros y pueden seguir profundizándose (Baumel et al., 2022; Hur et al., 2020). Por ejemplo, se observó recientemente que las regiones corticales muestran una actividad relativamente mayor durante la anticipación de una amenaza incierta, mientras que la amígdala extendida muestra una actividad relativamente mayor durante la anticipación de una amenaza cierta (Hur et al., 2020). Es cierto que actualmente se tiene una mejor comprensión de la neurobiología y los factores psicológicos en los TA que hace un tiempo atrás (Strawn et al., 2021).

Neuropsicología de los trastornos de ansiedad

Como se mencionó, la ansiedad es adaptativa dentro de ciertos límites ya que, en un nivel óptimo, es un estado humano común que puede facilitar el desempeño y el aprendizaje. Precisamente, se ha observado que, bajo condiciones no desafiantes y de baja carga cognitiva, la ansiedad leve puede mejorar el procesamiento emocional y el control de la atención. Sin embargo, los altos niveles de ansiedad, por otro lado, conducen a disminuciones en el rendimiento cognitivo, especialmente en dominios como la atención y las funciones ejecutivas (Craig et al., 2009).

Si bien las personas con TA manifiestan frecuentemente quejas cognitivas y falta de confianza respecto a su propio rendimiento cognitivo (metacognición), llegando a menudo a interferir con su vida cotidiana, los hallazgos neuropsicológicos de estos trastornos son menos consistentes en la literatura científica en comparación con enfermedades psiquiátricas como la esquizofrenia, el trastorno bipolar o la depresión mayor, los cuales se han estudiado y definido ampliamente (Langarita-Llorente & Gracia-García, 2019).

No obstante, existen varios estudios que muestran el impacto de la ansiedad en el funcionamiento cognitivo. Se ha observado que niveles altos de ansiedad pueden ser perjudiciales para el desempeño, debido a la poca eficacia de la asignación atencional, teniendo en cuenta que la atención, como los demás recursos cognitivos, tiene una capacidad limitada. Por ejemplo, en la tarea de Stroop se evidenció que la ansiedad afecta

adversamente la velocidad de desempeño solo en la condición que requiere la inhibición de respuestas prepotentes, es decir, cuando el nombre del color y la palabra del color entraban en conflicto (Craig et al., 2009).

Específicamente, se ha visto que los efectos de los estados de ansiedad extrema sobre el rendimiento cognitivo son dobles: por un lado, la ansiedad aumenta la atención hacia los estímulos relacionados con amenazas, lo que a su vez conduce a un control cognitivo deteriorado (los pacientes ansiosos asignan más atención a la información amenazante que a la información neutral, es decir, tienen un mayor sesgo atencional a la amenaza); y por otro lado, la ansiedad altera el control atencional, incluso cuando no hay presentes estímulos relacionados con amenazas, ya que los pensamientos ansiógenos y de preocupación consumen algunos de los recursos atencionales limitados de la memoria de trabajo, que por lo tanto están menos disponibles para el procesamiento de tareas concurrentes. De esta manera, la ansiedad también tiene un impacto en la función de inhibición del ejecutivo central, lo cual conduce a una interferencia cognitiva que limita la capacidad de procesamiento y almacenamiento temporal de la memoria de trabajo. Se ha observado que las personas ansiosas se distraen más que las personas no ansiosas por los estímulos irrelevantes para la tarea, ya sea externos (presentados por el experimentador) como internos (pensamientos preocupantes, autopreocupación, etc.) (Craig et al., 2009).

Esta tendencia a sesgos atencionales y a distraerse más fácilmente lleva a que los pacientes que padecen TA presenten problemas en la toma de decisiones y en la flexibilidad conductual, precisamente debido a que la ansiedad provoca una reducción sostenida de la tasa de activación espontánea en la corteza prefrontal dorsomedial y la corteza orbitofrontal, es decir, una hipofrontalidad frente a la hiperactividad límbica (Daviu et al., 2019; Langarita-Llorente & Gracia-García, 2019).

CONCLUSIONES

Los TA se encuentran entre las enfermedades mentales más comunes en el mundo occidental (Arenas & Puigcerver, 2009; Somers et al., 2006). Sus síntomas afectan el desempeño laboral, académico y social, consumen muchos recursos de salud y son un factor de riesgo de los trastornos cardiovasculares. Si bien su diagnóstico aún no se basa en biomarcadores objetivos (Shadli et al., 2015), su base neurobiológica está en las alteraciones del circuito cerebral del miedo, siendo éste el circuito más estudiado desde

las investigaciones conductistas, ahora con imágenes cerebrales de resonancia magnética funcional y PET. Estas alteraciones consisten, de forma sintética, en el aumento en la respuesta de la amígdala a los estímulos de miedo y la disminución de la capacidad de la corteza prefrontal ventral para disminuir la respuesta de miedo antes de que se extinga junto con una disminución de la conectividad con el hipocampo. Este conocimiento ha permitido que el tratamiento de los TA se realice con técnicas conductistas, psicofármacos, terapia cognitivo-conductual, yoga, mindfulness, rehabilitación neuropsicológica y recientemente con estimulación magnética transcraneal (Martínez-Mallén & López-Garza, 2011). Se ha planteado que el éxito de la terapia cognitivo conductual depende en parte del empleo que los pacientes realicen de sus funciones ejecutivas, observándose que justamente las técnicas cognitivo-conductuales como la asignación de tareas, la reestructuración cognitiva y la disputa racional, entre otras, implicarían la utilización de las funciones cognitivas de los pacientes (Balbi & Roussos, 2010). Asimismo, la práctica de la atención plena ha mostrado mejoras en la regulación emocional y la atención selectiva en estos casos (Langarita-Llorente & Gracia-García, 2019).

LISTA DE REFERENCIAS

- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5 ed.). Washinton DC: Arlington, VA, American Psychiatric Publishing.
- Arenas, M. C., & Puigcerver, A. (2009). Diferencias entre hombres y mujeres en los trastornos de ansiedad: una aproximación psicobiológica. *Escritos de Psicología*, 3(1), 20-29.
- Balbi, P., & Roussos, A. (2010). Funciones ejecutivas en personas que padecen trastorno de ansiedad generalizada. En II Congreso Internacional de Investigación y Práctica Profesional en Psicología XVII Jornadas de Investigación Sexto Encuentro de Investigadores en Psicología del MERCOSUR. Facultad de Psicología-Universidad de Buenos Aires.
- Baumel, W. T., Lu, L., Huang, X., Drysdale, A. T., Sweeny, J. A., Gong, Q., ... & Strawn, J. R. (2022). Neurocircuitry of treatment in anxiety disorders. *Biomarkers in Neuropsychiatry*, 100052. <https://doi.org/10.1016/j.bionps.2022.100052>

- Bechara, A., Tranel, D., Damasio, H., Adolphs, R., Rockland, C., & Damasio, A. R. (1995). Double dissociation of conditioning and declarative knowledge relative to the amygdala and hippocampus in humans. *Science*, *269*, 1115-1118.
- Brooks, S. J., & Stein, D. J. (2015). A systematic review of the neural bases of psychotherapy for anxiety and related disorders. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, *17*, 261-276. <https://doi.org/10.31887/DCNS.2015.17.3/sbrooks>
- Campbell, S. B. (1986). *Developmental issues in childhood anxiety*. En R. Gittelman, *Anxiety disorders of childhood* (pp. 24-57). New York: Guilford Press.
- Canteras, N. S., & Graeff, F. G. (2014). Executive and modulatory neural circuits of defensive reactions: implications for panic disorder. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *46*, 352-364. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2014.03.020>
- Carballo, M. M., Estudillo, C. P., Meraz, L. L., Parrazal, L. B., & Valle, C. M. (2019). Trastornos de ansiedad: revisión bibliográfica de la perspectiva actual. *Eneurobiología*, *10*(24), 090519.
- Cedillo-Ildefonso, B. (2017). Generalidades de la neurobiología de la ansiedad. *Revista Electrónica de Psicología Iztacala*, *20*(1), 239-251.
- Craig, K. J., Chamberlain, S. R., Stein, D. J., Hollander, E., & Rothbaum, B. O. (2009). The neuropsychology of anxiety disorders. In D. Stein, E. Hollander, B. Rothbaum (Eds.), *Textbook of Anxiety Disorders*. American Psychiatric Publishing, Arlington, VA.
- Daly, M., & Robinson, E. (2022). Depression and anxiety during COVID-19. *The Lancet*, *399*(10324), 518. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(22\)00187-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)00187-8)
- Daviu, N., Bruchas, M. R., Moghaddam, B., Sandi, C., & Beyeler, A. (2019). Neurobiological links between stress and anxiety. *Neurobiology of Stress*, *11*, 100191. <https://doi.org/10.1016/j.ynstr.2019.100191>
- Delgado, E., De la Cera, D. X., Lara, M. F., & Arias, R. M. (2021). Generalidades sobre el trastorno de ansiedad. *Revista Cúpula*, *35*(1), 23-36.
- Díaz Kuaik, I., & De la Iglesia, G. (2019). Ansiedad: revisión y delimitación conceptual. *Summa Psicológica*, *16*(1), 42-50. <https://doi.org/10.18774/0719-448x.2019.16.1.393>
- Fernández-Castillo, A., & Gutiérrez, R. M. (2009). Atención selectiva, ansiedad, sintomatología depresiva y rendimiento académico en adolescente. *Electronic Journal of Research in Educational Psychology*, *7*(1), 49-76.

- Gould, D. G., Reeleaf, C., & Krane, V. (2002). Arousal anxiety and sport behavior. In T. Horn (Ed.) *Advances In Sport Psychology* (pp. 207-241) Champaign Ill: Human Kinetics.
- Grupe, D. W., & Nitschke, J. B. (2013). Uncertainty and anticipation in anxiety: an integrated neurobiological and psychological perspective. *Nature Reviews Neuroscience*, 14, 488-501. <https://doi.org/10.1038/nrn3524>
- Hur, J., Smith, J. F., DeYoung, K. A., Anderson, A. S., Kuang, J., Kim, H. C., ... & Shackman, A. J. (2020). Anxiety and the neurobiology of temporally uncertain threat anticipation. *Journal of Neuroscience*, 40(41), 7949-7964. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0704-20.2020>
- Kim, J., & Gorman, J. (2005). The psychobiology of anxiety. *Clinical Neuroscience Research*, 4(5-6), 335-347. <https://doi.org/10.1016/j.cnr.2005.03.008>
- Langarita-Llorente, R., & Gracia-García, P. (2019). Neuropsicología del trastorno de ansiedad generalizada: revisión sistemática. *Revista de Neurología*, 69(2), 59-67. <https://doi.org/10.33588/rn.6902.2018371>.
- Martin, E. I., Ressler, K. J., Binder, E., & Nemeroff, C. B. (2009). The neurobiology of anxiety disorders: brain imaging, genetics, and psychoneuroendocrinology. *Psychiatric Clinics*, 32(3), 549-575. <https://doi.org/10.1016/j.psc.2009.05.004>
- Martínez-Mallén, M., & López-Garza, D. N. (2011). Trastornos de ansiedad. *Revista Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría*, 44(3), 101-107.
- Mora-Gallegos, A., & Salas-Castillo, S. (2014). Modelos animales de miedo y ansiedad: descripciones neuro-conductuales. *Actualidades en Psicología*, 28(117), 1-12. <http://dx.doi.org/10.15517/ap.v28i117.14595>
- Navas-Orozco, W., & Vargas-Baldares, M. J. (2012). Trastornos de ansiedad: revisión dirigida para atención primaria. *Revista Medica de Costa Rica y Centroamerica Lxix* (604), 497-507.
- Novas, S. V., Nahmod, M., Nespral, M., Bori, C., Zappa, L. M., Korin, H., & Pena, F. (2022). Frecuencia de ansiedad, estrés postraumático y "burnout" en personal de salud en hospitales de la Ciudad de Buenos Aires, Argentina, en el contexto de la pandemia por COVID-19. *Vertex Revista Argentina de Psiquiatría*, 33(155), 25-35. <https://doi.org/10.53680/vertex.v33i155.133>

- Nutt, D. J., & Malizia, A. L. (2001) New insights into the role of the GABA_A-benzodiazepine receptor in psychiatric disorder. *The British Journal of Psychiatry*, 179, 390-396. <https://doi.org/10.1192/bjp.179.5.390>
- Reyes-Ticas, J. A. (2010). *Trastornos de ansiedad: Guía práctica para diagnóstico y tratamiento*. Editorial Pfizer.
- Saiz, P. A., Martínez-Barrondo, S., García-Portilla, M. P., Corcoran, P., Morales, B., Bascaran, M. T., ... & Bobes, J. (2009). Implicación de polimorfismos serotoninérgicos en la gravedad clínica del trastorno de pánico. *Revista de Psiquiatría y Salud Mental*, 2(1), 35-41. [https://doi.org/10.1016/S1888-9891\(09\)70712-8](https://doi.org/10.1016/S1888-9891(09)70712-8)
- Sandín, B., & Chorot, P. (1995). Concepto y categorización de los trastornos de ansiedad. *Manual de Psicopatología*, 2, 53-80.
- Shadli, S. M., Glue, P., McIntosh, J., & McNaughton, N. (2015). An improved human anxiety process biomarker: characterization of frequency band, personality and pharmacology. *Translational Psychiatry*, 5, 1-7. <https://doi.org/10.1038/tp.2015.188>
- Sierra, J. C., Ortega, V., & Zubeidat, I. (2003). Ansiedad, angustia y estrés: tres conceptos a diferenciar. *Revista Mal-estar y Subjetividad*, 3, 10-59.
- Somers, J. M., Goldner, E. M., Waraich, P., & Hsu, L. (2006). Prevalence and incidence studies of anxiety disorders: systematic review of the literature. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 51, 100-113. <https://doi.org/10.1177/070674370605100206>
- Strawn, J. R., Lu, L., Peris, T. S., Levine, A., & Walkup, J. T. (2021). Research Review: Pediatric anxiety disorders—what have we learnt in the last 10 years?. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 62(2), 114-139. <https://doi.org/10.1111/jcpp.13262>
- Tortella-Feliu, M. (2014). Los Trastornos de Ansiedad en el DSM-5. *Cuadernos de Medicina Psicosomática y Psiquiatría de Enlace Revista Iberoamericana de Psicosomática*, 110, 62-69.
- Tovote, P., Fadok, J. P., & Lüthi, A. (2015). Neuronal circuits for fear and anxiety. *Nature Reviews Neuroscience*, 16(6), 317-331. <https://doi.org/10.1038/nrn3945>
- Zeidner, M., & Matthews, G. (2011). *Anxiety*. New York: Springer.