NEUROFISIOLOGÍA, CLÍNICA Y TRATAMIENTO DE LOS

TRASTORNOS DE ANSIEDAD

Dr. Héctor G. Gómez González

Agradecimientos

A Brenda, mi esposa, mi amor, mi compañera y eterno apoyo, gracias, mil gracias por enseñarme tanto todos los días.

A Vanessa, mi hija, honestidad, verticalidad, cuido y amor, gracias.

A Danny, mi hijo, esfuerzo, tenacidad y búsqueda, gracias por tantos sabios silencios.

A mis amigos, que no nombro pues ellos saben quiénes son, gracias.

A mis pacientes, gracias.

Índice

ENFOQUE SISTÉMICO DE LA ANATOMÍA
Y NEUROQUÍMICA DE LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD

CAPÍTULO I

1. Sistema neuroanatómico
y neuroquímico involucrados en la ansiedad 6

1.1. Factores Neurobiológicos 12
1.1.1. Neurotransmirores en las respuestas de ansiedad 12
1.1.2. Neuroanatomía de la ansiedad 22

CAPÍTULO II

1. Bases neurobiológicas generales de los Trastornos de ansiedad 34

1.1. Integración Neuroquímica 35
1.2. Integración Neuroendocrina 44

CAPITULO III

1. Clínica de los Trastornos de ansiedad 53

1.1. Clasificación según el ICD 10 57
1.2. Clasificación de los T. A. según el DSM IV 67

CAPITULO IV

1. Tratamiento de los Trastornos de ansiedad 93

1.1. Tratamientos Convencionales 94

1.1.1. Tratamiento Psicofarmacológico 95
1.1.2. Tratamiento Psicoterapéutico 110

1.2. Tratamientos No Convencionales 127

1.2.1. Meditación 128
1.2.2. Acupuntura 138
1.2.3. Eye Movement Desensitation & Reprocesing 145
1.2.4. Hipnosis 149

BIBLIOGRAFÍA

1. General 160

1.1. Neurofisiología y Tratamiento 166
1.2. Meditación 191
1.3. Acupuntura 203
1.4. Hipnosis 207
1.5. EMDR 216

ENFOQUE SISTÉMICO DE LA ANATOMÍA Y NEUROQUÍMICA DE LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD

CAPÍTULO I

SISTEMAS NEUROANATÓMICO Y NEUROQUÍMICO INVOLUCRADOS EN LA ANSIEDAD

Hablar de Trastornos de Ansiedad es hablar de un tópico con múltiples facetas y diferentes características. La ansiedad se estructura alrededor de un síntoma extremadamente subjetivo y de difícil definición. Existen diferentes palabras en nuestro idioma que pretenden expresar ésta sensación subjetiva que la ansiedad implica. Términos tales como angustia, inquietud o zozobra, son algunos de ellos.

Según el diccionario de la lengua española, ansiedad es definido en dos acepciones. En primer lugar, lo define como "estado de inquietud y zozobra *del ánimo*"; y en segundo lugar, como término médico, está expresado como "*angustia*, la que suele acompañar a muchas enfermedades, en particular a ciertas neurosis, y que no permite sosiego a los enfermos".

Si consultamos la palabra "angustia" (del latín *angosto*, "angostura") encontramos siete acepciones relacionadas con la ansiedad, así: 1ª) aflicción, congoja, *ansiedad*; 2ª) *Temor* opresivo sin causa precisa; 3ª) aprieto, situación apurada; 4ª) sofoco, sensación de opresión en la región *torácica* o *abdominal*; 5ª) dolor o sufrimiento; 6ª) náuseas y 7ª) estrechez del lugar o del tiempo. Podemos observar aquí la dificultad de aprehender el concepto cuando vemos que el propio Diccionario de la Real Academia de la Lengua (***DRAE***), al definir ansiedad, lo hace como angustia y al definir angustia la define como ansiedad. Más allá de transmitirnos la idea de que son sinónimos, también trasmite la imposibilidad de expresar de manera clara, precisa y objetiva la definición de este concepto.

El término establece una correlación entre angustia y temor y además se refiere a un trastorno *físico* de "opresión torácica o abdominal". En cuanto al sentido de "temor", en su primera acepción lo describe como: "Pasión del

ánimo, que hace huir o rehusar aquello que *se considera* dañoso, arriesgado o peligroso". Llama la atención de igual modo que la definición de ansiedad que manejamos habitualmente nos hable de "ánimo" que, en uno de sus sentidos es definido por el DRAE como: "alma o espíritu en cuanto es principio de la actividad humana". Palabra compleja la cual amerita acudir al concepto de "alma o espíritu" para poder intentar explicarla.

Se nos hace así evidente el grado de dificultad que existe para explicar con exactitud o precisión qué es lo que queremos decir cuando hablamos de ansiedad. Pareciera ser un término tan subjetivo que sólo podemos entenderlo o aproximarnos a su comprensión en la medida en que se ha experimentado.

Pudiéramos definirlo, entonces –y jugando un poco con las diferentes acepciones– como una suerte de trastorno del alma, que se vive con desagrado, parecido al temor y que tiene manifestaciones físicas.

Ya desde sus comienzos, hablar de Trastornos de Ansiedad (**TA**) nos coloca ante la posibilidad de manejar un criterio elusivo que se escapa, como agua entre los dedos cuando pretendemos retenerlo, y que cuanto más intentamos aferrarlo más huidizo se comporta. Pareciera que solicita, para su aprehensión, algo así como un cuenco que pueda contenerlo, más que abordarlo desde una actitud opresiva que termine por alejarlo.

Sin embargo, en un nivel subjetivo, ¿quién no sabe a qué nos referimos cuando hablamos de ansiedad? ¿Qué afortunado mortal ha estado libre y exceptuado de experimentar esa típica y conocida sensación interna de temor o angustia, indefinible pero real e inquietante? En verdad, la ansiedad forma parte del hecho humano como cualquiera de sus otras emociones que lo caracterizan. Y como ellas, amor, rabia, envidia, odio, miedo, se escapa a rígidas reglas conceptuales y se mueve en un nivel sutil pero patente.

Cuando usamos la frase "Trastornos de Ansiedad", debemos percatarnos de dos elementos más. El primero es que la denominación es plural, con lo cual debe quedar claro desde el principio que se trata de varios tipos y que por lo tanto cada uno de ellos deberá tener características específicas, hecho por demás cierto como veremos en el capítulo dedicado específicamente a la clínica o sintomatología. Por otra parte, cuando se utiliza el concepto de trastorno se sugiere que pudieran existir formas de ansiedad que no se considerarían trastornos o patologías y que muy por el contrario serían formas adecuadas de reaccionar ante determinados estímulos. Esto, en efecto, se considera acertado por muchos autores que se refieren a la ansiedad en su forma primaria como una emoción normal natural. Podríamos decir que forma parte de la reacción evolutiva de la supervivencia y que gracias a ella nos preparamos para la lucha o la huida.

Para otros autores, el planteamiento es distinto pues demarcan claramente "miedo" de "ansiedad", siendo el miedo la respuesta natural ante el estímulo *considerado* amenazador y la ansiedad como una emoción no justificada por ninguna amenaza, algo así como un temor sin causa.

En este preámbulo introductorio sería conveniente considerar también el concepto de "estímulo considerado como…", el cual nos remitiría a una instancia de aprendizaje, que es lo que permite que un determinado estímulo sea catalogado como peligroso o no.

Es este aprendizaje, ocurrido en las áreas cerebrales más evolucionadas, el neocortex, el que procesa la información y, a su vez, informa a áreas subcorticales que algo dañino se cierne sobre el individuo y se hace necesario prepararse fisiológicamente para afrontarlo. De ahí que muchas ansiedades lo sean para algunas personas y no para otras, esto va a depender del aprendizaje de cada una ante un estímulo específico. Ante una situación peligrosa dos personas pueden experimentar reacciones distintas.

Por ejemplo, se habla del valor de la ignorancia, refiriéndose al niño que juega ingenuamente al borde de un precipicio, pretende tocar una fiera peligrosa o simplemente se lanza a una calle para atravesarla sin "medir el peligro", simplemente aún no ha aprendido a temer esa situación específica.

Es por esto que muchas respuestas ansiosas son producto de un procesamiento y una clasificación previa, que hace que se perciban situaciones que para la mayoría son habituales, como posibles amenazas y pone en acción los mecanismos de defensa del organismo. Podríamos decir que prepara, al que así procede, a atacar, defenderse o huir.

En última instancia, con algo de osadía, podríamos concluir que la ansiedad no es sino una manifestación de miedo, que cuando no está justificado según un consenso humano general, lo denominamos ansiedad. En efecto, encontramos que muchos, si no todos, los pacientes que consultan por presentar síntomas de ansiedad, tienen de alguna forma, clara conciencia de que la emoción que los castiga no se encuentra justificada y, por lo tanto, es indeseable. Sería pues la ansiedad, como una suerte de exacerbación del sentido de autopreservación, que se transforma, por tanto, en un síntoma patológico o enfermedad.

Estaríamos así frente al hecho de que el organismo "viene" ya biológicamente preparado para enfrentarse a situaciones peligrosas, y es posteriormente, a veces en etapas muy tempranas, cuando por experiencias personales, muchas veces difíciles de determinar con precisión, –por modulación, neuroplasticidad o aprendizaje– que el sujeto "aprende" a estar temeroso frente a estímulos neutros o en principio inocentes.

No obstante lo anterior, no es sólo así como podemos entender las manifestaciones de los Trastornos de Ansiedad. Existe también un sustrato

biológico, genéticamente determinado, que incide radicalmente también en el padecimiento de ansiedad. Así tenemos que, en líneas muy generales, encontraremos pacientes con una respuesta biológicamente heredada que los hace más susceptibles a padecer Trastornos de Ansiedad que otros. Por otro lado, las experiencias personales arriba mencionadas, también moldean esta capacidad de acción defensiva expresada a nivel genético, exacerbándola, haciéndola importante y transformándola en un síntoma indeseable.

La respuesta de ansiedad puede ser entendida como un *sistema* en el cual distintas áreas cerebrales y corporales en general están engranadas e interconectadas para responder de una manera preestablecida. Utilizar el término "sistema" no va más allá de intentar hacer comprender que se trata de un modelo o mapa de un territorio que se nos escapa en su entera complejidad. Según la frase de Khun, "no debemos confundir el mapa con el territorio". (Thomas S. Khun, 1922-1997, Filósofo de la Ciencia, famoso por la introducción del concepto de Paradigma).

En definitiva, pretendemos en este trabajo realizar un bosquejo general, jamás exhaustivo, de cómo funcionaría este sistema cuando se interconectan sus distintos elementos y cuáles son los resultados que esto produce. Sobre la base de este señalamiento describiremos distintas aproximaciones terapéuticas.

Dada la complejidad del sistema y entendiendo que cada parte se interrelaciona con todo lo demás, se abordarán distintos recursos o herramientas que incidiendo en alguna de las áreas del sistema, como lo hemos llamado aquí, puedan producir cambios y/o reajustes que equilibren, modulen y reestablezcan un funcionamiento apropiado, intentando eliminar así gran parte del dolor humano.

Decía Milton en ***El paraíso perdido*** que la mente puede hacer de un cielo un infierno y de un infierno un cielo. En efecto, vemos cómo el mayor sufrimiento humano se da en el plano mental. Es allí donde emociones destructivas y perturbadoras como odio, resentimiento, depresión, tristeza, envidia / ansiedad producen "un infierno" en aquel que se ve "poseído" por ellas. Si dentro de nuestra labor diaria, como trabajadores de la salud mental, logramos que se atenúen o desaparezcan este tipo de emociones, sin lugar a dudas estaremos contribuyendo a vivir en un universo en el cual la serenidad, la alegría y en general la paz acerquen al paciente, a la persona que vive con nosotros la relación terapéutica, a un posible cielo más que a su flamígera contraparte.

1.1. FACTORES NEUROBIOLÓGICOS

En adelante, se hace necesario, al menos, un breve bosquejo o enumeración de los factores neurobiológicos que sustentan la manifestación de la ansiedad. Dentro del sistema de respuesta arriba nombrado, encontramos que existen núcleos cerebrales que se interconectan entre sí por medio de sustancias químicas denominadas neurotransmisores.

1.1.1. NEUROTRANSMISORES EN LAS RESPUESTAS DE ANSIEDAD

Los neurotransmisores son productos de síntesis de la neurona que al ser liberados ejercen su acción específica sobre el receptor específico. Los receptores específicos se encuentran localizados en la membrana neuronal y pueden ubicarse tanto en otra neurona como en la propia neurona que los sintetiza.

Por otra parte, tendríamos que señalar que son varios los circuitos sinápticos implicados, que incluyen los Sistemas de Noradrenalina, Serotonina, Dopamina y Ácido Gamma Amino Butírico (**GABA**) fundamentalmente, aunque como veremos, existen otros neurotransmisores directamente implicados directa o indirectamente en la manifestación de ansiedad.

Comenzando por la *Noradrenalina* diremos que es un neurotransmisor que se secreta fundamentalmente en el locus ceruleus. La Noradrenalina o Norepinefrina es una catecolamina cuyo precursor es la Tirosina que por acción de la enzima Tirosina-Hidroxilasa produce Dopa, la cual, por acción de la enzima Dopa-descarboxilasa, produce otro neurotransmisor que es la Dopamina, esta última origina la Noradrenalina. Como ya señalamos, es principalmente del *locus ceruleus* y en menor medida de otras áreas cerebrales, como son los núcleos reticulares laterales, de donde surgen dos grandes vías noradrenérgicas ascendentes que se proyectan al córtex, sistema límbico (hipocampo, amígdala, septum) y al diEncéfalo (tálamo, hipotálamo). Por vía descendente se conecta con la formación reticular de la médula.

Estas conexiones le dan enorme injerencia a los estados de alerta y vigilancia, y establecen niveles de emoción y/o hiperexcitabilidad.

Desde el hipotálamo se han descrito también varios tipos de receptores adrenérgicos, los tipo Alfa (Alfa 1 y Alfa 2) y los tipos Beta (Beta 1-Beta 2-Beta 3- Beta 4).

La *Dopamina*, por otra parte, es también una catecolamina de enorme importancia en la intercomunicación neuronal, encontrándose distribuida en el cerebro en mayor medida que la Noradrenalina.

Del total de catecolaminas en el cerebro, el cincuenta por ciento (50%) corresponde a Dopamina. La distribución de neuronas Dopaminérgicas está circunscrita, fundamentalmente, a cuatro (4) sistemas: nigroestriado, mesolímbico, mesocortical y tuberoinfundibular. El tracto dopaminérgico más importante se origina en la sustancia nigra, área que emite axones al núcleo caudado y al putamen del cuerpo estriado, el ochenta por ciento (80%) de toda la Dopamina cerebral se encuentra en el cuerpo estriado.

De los núcleos arcuato y periventricular del hipotálamo, cuerpos celulares dopaminérgicos, se envían axones al lóbulo intermedio de la pituitaria, implicándose esto en la regulación de hormonas de la pituitaria, especialmente la prolactina. Existen también neuronas Dopaminérgicas en el nivel del tálamo e hipotálamo, con proyecciones hacia estructuras hipotálamo-hipofisiarias, involucrándose así en la secreción de varias hormonas hipofisiarias.

El fascículo nigroestriado, proyectado a los núcleos grises basales, el fascículo mesolímbico con proyecciones al sistema límbico y el fascículo mesocortical que se proyecta al área prefrontal, son fibras dopaminérgicas provenientes de los núcleos cuneiformes, núcleo rojo, sustancia nigra y áreas tegmentales. Esto realza la importancia e implicación de la Dopamina en el control del movimiento, en la expresión de los estados afectivos y en la capacidad de juicio.

Como ya vimos, la Dopamina es el inmediato precursor de la Noradrenalina y es sintetizada a partir de la Tirosina, por ello la biosíntesis de Dopamina está estrechamente ligada a la de la Noradrenalina.

Existen variados tipos de receptores dopaminérgicos, lo que establece subtipos básicos: los D1- D2 - D3- D4. Los D1 tienen afinidad por las Benzodiacepínas (BZD); las D2 inhiben la actividad de la Adenilciclasa. En

zonas límbicas se ha encontrado el receptor D3 y el D4 al nivel del cortex frontal, cerebro medio, amígdala y médula.

Un tercer neurotransmisor de extrema importancia es la *Serotonina*. Químicamente se trata de la indolalquilaminina 5-hidroxitriptamina (5HT), que en la década de los cuarenta se aisló por primera vez. Es una sustancia que ya se conocía por su efecto tonificador de la musculatura lisa de los vasos sanguíneos. Al ser aislada del suero (Serum) se unieron ambos conceptos para darle el nombre con la cual la conocemos: Serotonina.

Este neurotransmisor se sintetiza a partir del animoácido esencial triptófano –la hidroxilasa capta un radical -OH y se produce el 5-hidroxitriptófano, al descarboxilarse por medio de la enzima dopa-descarboxilasa, se convierte en Serotonina. Este neurotransmisor se sintetiza en la neurona, tanto en el núcleo como en las terminaciones. La biodegradación de la Serotonina se produce tanto intracelularmente como en la hendidura sináptica, por medio de la enzima Mono Amino Oxidasa (**MAO**), dando origen a su metabolito principal, el ácido 5-hidroxi-indolacético.

Existen siete (7) tipos básicos de receptores de la Serotonina, 5 HT-1; 5 HT-2; 5 HT-3, 5 HT-4; 5 HT-5, 5 HT-6; 5 HT-7 y un número mayor de variantes de algunos de ellos.

A mediados de la década de los sesenta, investigadores observaron que la mayor parte de los núcleos serotonérgicos se encontraban en los denominados núcleos del raphe (**NR**). Se describieron nueve (9) grupos de cuerpos celulares que contienen Serotonina y que designaron de B1 a B9 correspondientes en su mayoría al núcleo del raphe.

Dentro del núcleo del raphe, según su localización, encontramos áreas serotonérgicas denominadas núcleo dorsal del Raphe (grupos B6-B7), núcleo

medio del Raphe (B8), etc. Los núcleos del raphe dorsal y medial envían múltiples conexiones separadas a diferentes regiones cerebrales. Por ejemplo, áreas del sistema límbico (hipocampo y septum) están inervadas predominantemente por neuronas del raphe medio. Por otra parte, la sustancia nigra y el estriado lo son por fascículos provenientes del raphe dorsal. A su vez, ambos núcleos envían conexiones al neocortex, el cortex frontal recibe fascículos fundamentalmente del raphe dorsal. Existen receptores serotonérgicos abundantes en la región del hipocampo, septum, amígdala, hipotálamo y neocortex. Muchas de las áreas inervadas por vía serotonérgica, forman parte del Sistema Límbico, lo que lleva a la serotonina a verse implicada en la expresión de las emociones.

La Serotonina participa en el control hipotalámico sobre las secreciones de la hipófisis, entre otras, la adrenocorticotropina (**ACTH**) que en situaciones de ansiedad se encuentra incrementada y estimula la corteza adrenal para producir cortisol.

En general, se puede decir que los núcleos del raphe se interconectan con el cerebro medio y externo, médula y tallo cerebral. A su vez, los núcleos del raphe reciben aferencias del cortex prefrontal, médula, cerebelo, hipotálamo lateral y cerebro antero-basal.

Las vías serotonérgicas se interrelacionan con las vías catecolaminérgicas (noradrenérgicas, dopaminérgicas), encefalinérgicas y neuropeptídicas, formándose una intrincada red implicada en el procesamiento de toda la información que llega o es emitida por el **SNC**.

La serotonina tiene un efecto modulador general, inhibe por acción directa o por estimulación del **GABA**. Se encuentra relacionada con la regulación del ánimo, del sueño, con la actividad sexual, el apetito, los ritmos

circadianos, las funciones neuroendocrinas, la temperatura, el dolor, la actividad motora y las funciones cognitivas.

Se ha relacionado la Serotonina con los trastornos de ansiedad por actividad ansiogénica, el insomnio, la hipertermia, las náuseas, hipernoradrenergía y aumento del Cortisol plasmático.

Dentro de esta breve revisión de las sustancias principales que actúan como enlaces comunicacionales con y entre distintas estructuras cerebrales que conforman el "sistema de respuesta" que se denomina ansiedad, se encuentra también un aminoácido de gran distribución en el **SNC**, denominado *Ácido Gamma Amino Butírico (**GABA**)*. La mayoría de las neuronas cerebrales utilizan **GABA** al igual que Glutamato como neurotransmisor, el mismo está distribuido en todo el cerebro, aunque la mayor proporción se encuentra en el Cerebelo.

Pertenece al grupo de Aminoácidos (**AA**) neurotransmisores junto al ya nombrado Ácido Glutámico y también el Ácido Aspártico y la Histamina. Se sintetiza en diferentes sitios del Encéfalo, sobretodo en interneuronas inhibitorias. Las vías gabaérgicas tienen fundamentalmente un efecto de disminución de las respuestas al miedo y también en la capacidad de aprendizaje, debido principalmente a los receptores GABA presentes en la amígdala y en el hipocampo.

El GABA es sintetizado a partir de la descarboxilación del Ácido Glutámico.

ACIDO GLUTÁMICO ⟶ **GABA**

DESCARBOXILACIÓN

La biodegradación del **GABA** se realiza por la enzima Gaba transaminasa que lo convierte en succinato.

ACIDO GAMMA AMINOBUTÍRICO ⟶ **SUCCINATO**

GABA-TRANSAMINASA

Desde áreas de la corteza (4s-8s) y del sistema estriopalidal se proyectan fascículos gabaérgicos inhibidores al núcleo interpeduncular y al locus níger. El haz tuberoinfundibular parte del núcleo arcuato del hipotálamo que, por el fornix, constituyen el sistema mnémico. Se han descrito tres (3) tipos fundamentales de receptores GABA: los inotrópicos GABA-A y los metabotrópicos, GABA-B Y GABA-C.

Los GABA-A abren los canales de cloro y por ello son inhibidores del impulso nervioso. Este es el receptor que situado en la membrana plasmática del terminal post-sináptico está relacionado con los receptores benzodiacepínicos (**BZD**).

Los receptores GABA-B y GABA-C, no tienen relación con los receptores benzodiacepínicos. Es necesario destacar la importancia de estos receptores gabaérgicos, pues gran cantidad de neurofármacos ansiolíticos actúan sobre ellos, teniendo su clara indicación en algunos tipos de los Trastornos de ansiedad (T.A.)

Al hablar del GABA como **A.A.** neurotransmisor inhibidor es necesario nombrar dos (2) **A.A**., neurotransmisores cuya acción es fundamentalmente "excitatoria", que son el *Glutamato* (Ácido Glutámico) y el *Aspartato* (Ácido Aspártico).

El primero se obtiene por desaminación de la Glutamina, por medio de la enzima Glutaminasa.

GLUTAMINA ⟶ **GLUTAMATO**

GLUTAMINASA

Y su biodegradación se realiza por medio de la Glutamina Sintetasa, dando origen a Glutamina.

GLUTAMATO ⟶ **GLUTAMINA**

GLUTAMINA SINTETASA

El Aspartato es formado por una transaminasa que actuando sobre el Oxalacetato es aminado por transaminación del grupo animo del Glutamato, siendo esta otra forma de degradación del Glutamato.

El Glutamato es el neurotransmisor excitatorio más importante. La acción Glutamatérgica es fundamental para el desarrollo de la memoria a largo plazo, para la normal transmisión sináptica y para el desarrollo de la neuroplasticidad sináptica, derivándose de esto la importancia de este neurotransmisor para el aprendizaje.

La *ACETILCOLINA* es otro neurotransmisor extremadamente importante y del que se hace indispensable hacer mención. Se sintetiza a partir de la unión de Colina con Ácido Acético facilitada por la enzima Acetil-Coenzima A (Acetil-Co A).

COLINA+AC. ACÉTICO ⟶ **ACETILCOLINA**

ACETIL CO A

La degradación se realiza por un mecanismo inverso que separa a los mismos componentes y se lleva a cabo por acción de la enzima acetilcolinesterasa.

La acetilcolina (**ACh**) es el neurotransmisor específico a nivel ganglionar en el Sistema Nervioso Autónomo (**SNA**) y en las sinapsis del Sistema Nervioso Somático (**SNS**).

Si bien la **ACh** tiene acciones en diferentes partes de la economía, como por ejemplo en el nivel de la placa neuromuscular, resumiremos sus acciones en el **SNC** en relación al tema que nos ocupa. En primer lugar es un neurotransmisor esencial para regular el sistema de vigilancia y para controlar áreas de asociación. Su distribución en el **SNC** es muy amplia. Se relaciona con los centros respiratorios, la formación reticular, núcleos tegmentales, núcleo cuneiforme y estructuras subtalámicas.

Actúa al nivel del hipotálamo pudiendo influir en la producción neurohormonal. En el tálamo ejerce acción importante sobre el sistema talámico difuso y por consecuencia con el grado de vigilancia al nivel de la corteza.

La acción de la **ACh** se manifiesta de forma generalizada y su alteración puede observarse en síntomas como trastornos de la atención y memoria, confusión y/o desorientación.

Se han descrito dos (2) subtipos de receptores colinérgicos, los nicotínicos y los muscarínicos, teniendo cada uno de ellos a su vez múltiples subtipos.

Otro neurotransmisor importante en la manifestación de los **T.A.** es la *Somatostatina*. Es un neuropéptido que se detectó por primera vez al nivel

hipotalámico, y que ejerce su acción fundamental en la hipófisis. También ha sido demostrada su acción en el sistema límbico, hipocampo, neocórtex y amígdala. Fuera del **SNC** se ha detectado su acción al nivel del páncreas y tiroides. La somatostatina ejerce un importante papel sobre el comportamiento, reduce la actividad motora y puede actuar como inhibidor de la frecuencia de descarga neuronal en distintas áreas cerebrales.

Por último, nombraremos dos (2) sustancias también muy importantes por su relación en la aparición y/o regulación de la respuesta de ansiedad como son el *neuropéptido **Y***, y la *Colesistoquinina (**CCK**)*. Se ha encontrado el neuropéptido Y en el **SNC**, al nivel de amígdala, hipocampo, hipotálamo y núcleo acumbens. Tiene una acción ansiolítica y existen autores que lo relacionan con algunas funciones cognitivas. Tiene intervención en la actividad endocrina al nivel hipotalámico e hipofisiario. Se han descrito varios subtipos de receptores para este péptido Y1, Y2 y Y3, siendo el Y1 el que pareciera estar implicado en actividades de control de la ansiedad.

La Colesístoquinina (CCK) es también un neuropéptido que puede inducir ataques de pánico en individuos predispuestos. Como su nombre sugiere, pertenece al grupo de las quininas. Se sintetiza a partir de un péptido que en varios pasos produce diferentes tipos de **CCK**, tales como CCK-SU, CCK-39 y CCK-8 siendo esta última la forma como fundamentalmente se encuentra en el SNC. La CCK parece relacionada en la manifestación de emociones y se involucra en la liberación de prolactina, la hormona del crecimiento (**GH**) y la adenocorticotropina (**ACTH**).

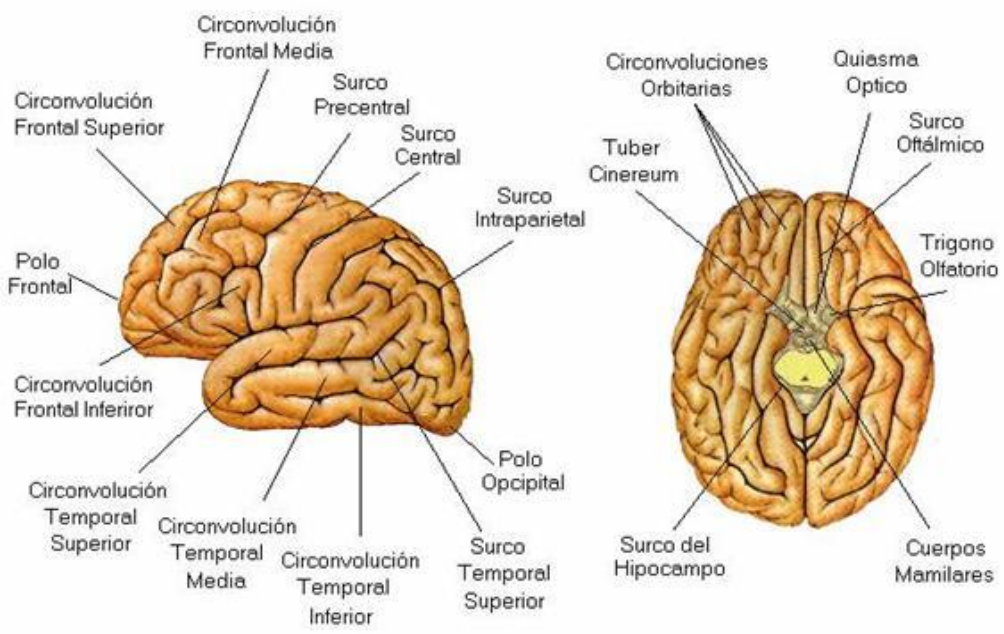
Se han descrito dos (2) subtipos principales para la **CCK**, la CCKA y la CCKB. La estimulación de ambas genera estado de ansiedad y su bloqueo tiene efectos ansiolíticos, efecto que parece estar relacionado con la alta presencia de **CCK** al nivel de la amígdala. También se ha demostrado que en situaciones de ansiedad o temor los valores de **CCK** se encuentran elevados en la amígdala. Para finalizar, señalaremos que existe una correlación entre

este neuropéptido y la dopamina coexistiendo e interactuando al nivel del fascículo nigroestriatal que inerva el cuerpo estriado y el núcleo acumbens.

Hasta aquí hemos hecho una somera descripción de algunos de los neurotransmisores que sirven de puente e intercomunicación entre distintas áreas cerebrales relacionadas con la ansiedad. En lo que sigue, realizaremos una aún más breve descripción de áreas del SNC involucradas, zonas como el sistema límbico, locus ceruleus, núcleos del raphe y sistema reticular.

1.1.2. NEUROANATOMÍA DE LA ANSIEDAD

LÁMINA I. SURCOS, CISURAS Y CIRCONVOLUCIONES CEREBRALES



Hablemos en primer lugar del *sistema límbico*. Es conocido también como "cerebro emocional". Está compuesto por la interacción de una serie de estructuras cuyas funciones se encuentran relacionadas con las respuestas emocionales, el aprendizaje y la memoria. Nuestros recuerdos, personalidad, manera de reaccionar, dependen en gran parte del sistema límbico. Este es el responsable de la mayoría de los impulsos básicos, de las emociones y de los movimientos asociados. Se relaciona directamente con la sensación y expresión del miedo, furia, sexualidad, búsqueda del placer y escape del dolor, al igual que la sensación de ansiedad. Dentro de las estructuras imbricadas en el sistema límbico se encuentran: tálamo, hipotálamo, hipocampo y amígdala principalmente, aunque están íntimamente relacionadas con áreas cercanas como el núcleo caudado, septum (fornix, cuerpo calloso, fibras de asociación) y el mesencéfalo.

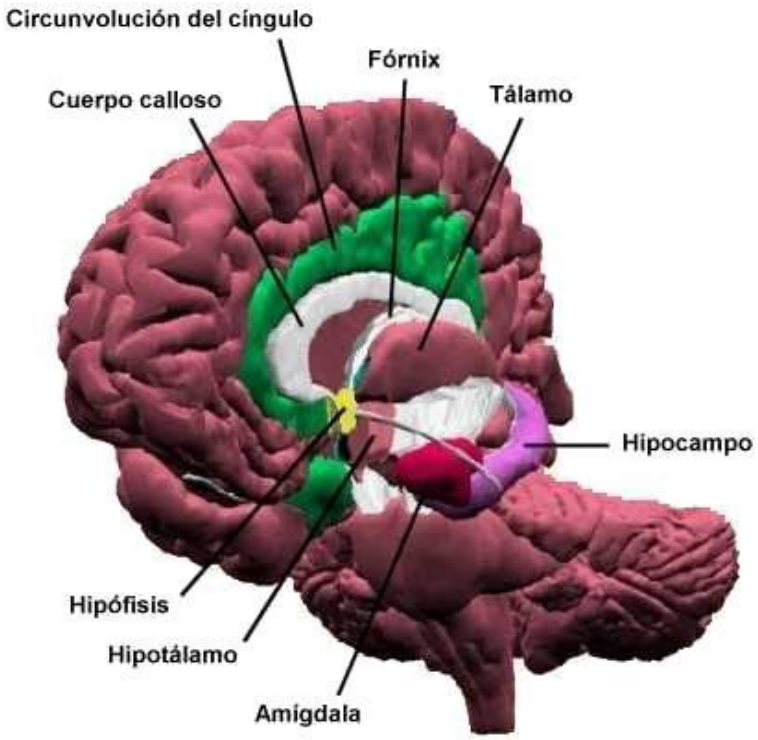
LÁMINA 2. CIRCUNVOLUCIÓN PERICALLOSA O CÍNGULO MÁS CIRCUNVOLUCIÓN DEL HIPOCAMPO.

El tálamo, que forma parte del diencéfalo, consiste en dos (2) masas ovales una a cada lado de la línea media situadas profundamente dentro y a cada lado en los dos hemisferios cerebrales. En esta estructura se procesa toda la información sensorial exceptuando la olfativa. Además de los sentidos, el dolor, la temperatura y la presión es información que se procesa en el nivel talámico donde se integra y se transmite a la corteza cerebral para un análisis posterior. También al nivel talámico se integran las aferencias o "instrucciones" corticales que constituyen la conducta. Se puede definir por lo tanto, como un centro de integración cerebral.

El hipotálamo, como su nombre sugiere, se encuentra situado por debajo del tálamo, igualmente forma parte del diencéfalo y se localiza en torno al III ventrículo y en su base, por encima de la hipófisis, a la cual se encuentra unido por el tallo hipofisiario. Cumple una función muy importante en la regulación de la homeostasis, en las emociones y en el comportamiento sexual. Emite y recibe conexiones a múltiples núcleos cerebrales. A modo de ejemplo, mencionaremos que recibe conexiones de zonas erógenas (genitales y pezones), de las vísceras y se interrelacionan con los otros

componentes del sistema límbico. Además de esto, el hipotálamo tiene la propiedad de detectar cambios en la osmolaridad sanguínea y en la concentración de distintas hormonas, actuando para regular o corregir déficit o excesos. Igualmente está relacionado con el apetito y el comer, la sed y el beber, regula el funcionamiento cardiovascular y mantiene control permanente sobre la temperatura corporal. Su acción es esencial para lograr la coordinación mente/cuerpo.

LÁMINA 3. SISTEMA LÍMBICO



Prolactina. Por medio de uno de sus núcleos, el supraquiasmático, está implicado en la regulación de los ritmos circadianos corporales. Reacciones emocionales como el miedo, la ira, el placer o la excitación estimulan estructuras hipotalámicas para producir los cambios fisiológicos relacionados con cada una de estas emociones, haciéndolo por medio de sus interconexiones con el sistema nervioso autónomo y también por secreción

hormonal. Actúa en el Sistema Nervioso Autónomo (SNA) el cual tiene a su vez un rol preponderante en la manifestación somática de la vida emocional. Está conformado por dos (2) partes que se complementan, se oponen y se regulan entre sí y son: el *Sistema Nervioso Simpático* (**SNS**) y el *Sistema Nervioso Parasimpático* (**SNP**).

El SNS prepara al individuo para la lucha y la huída y su activación, entre otros, tiene los siguientes efectos:

Dilatación pupilar.
Apertura palpebral.
Estimulación de glándulas sudoríparas.
Dilatación de vasos sanguíneos en grandes músculos.
Constricción de vasos sanguíneos en áreas no esenciales.
Aumento de la actividad cardiaca.
Apertura de los bronquios.
Inhibición de las secreciones en el sistema digestivo.
Liberación de adrenalina por las glándulas suprarrenales.

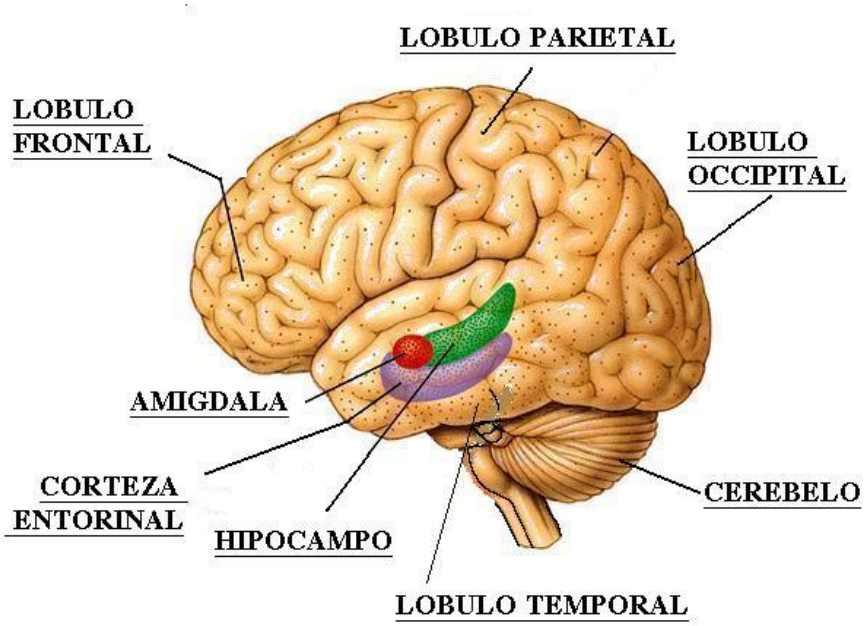
A su vez, el SNP al ser estimulado tiene efectos inversos:

Constricción de las pupilas.
Activación de las glándulas salivares.
Estimulación de las secreciones en el sistema digestivo.
Estimulación de la secreción bronquial.
Constricción de los bronquios.
Disminución de la actividad cardiaca.

Por éstas y muchas otras acciones que quedan sin mencionarse por la brevedad de esta sinopsis, no es de extrañar que se lo denomine "núcleo maestro".

Otra de las estructuras fundamentales del sistema límbico es el *complejo amigdalar* o la *amígdala*. Está formada por un conjunto de núcleos en el interior del *uncus* del lóbulo temporal. Su nombre viene del latín "almendra" y se ubica en la profundidad de la porción dorsomedial de cada lóbulo temporal. Es rica en distintos neurotransmisores **NA**, dopamina, **ACh**, **5HT** y **GABA** y en péptidos como la somatostatina, encefalina, **CCK**, entre otras.

LAMINA 4. COMPLEJO AMIGDALINO



El complejo amigdalino juega un papel preponderante en la coordinación de las representaciones corporales de las emociones y en la percepción consciente de ellas, los sentimientos. Recibe estímulos sensoriales con elevado nivel de procesamiento, tanto corticales como subcorticales, pudiendo responder selectivamente a una o a varias combinaciones de informaciones somatosensoriales, visuales, auditivas y viscerales. Recibe

aferencias en su mayoría con comunicación recíproca del encéfalo, diencéfalo y corteza cerebral.

Con la corteza cerebral se interrelacionan fundamentalmente la corteza prefrontal medial y orbitaria, y corteza prefrontal lateral. Se conoce actualmente que el complejo amigdalino ocupa un papel preponderante en el almacenamiento de las llamadas ***memorias psicotraumáticas***, en el cual existen mecanismos betaadrenérgicos relacionados con el almacenamiento de sucesos emocionales. En líneas muy rápidas se puede afirmar que la amígdala está íntimamente asociada con la sensación, expresión y regulación de las emociones. La relación existente entre la amígdala y los sistemas físicos corporales que son activados por ella, en asociación a una determinada emoción, pueden constituir pilar esencial de lo que denominamos **cognición**: "Capacidad para recibir, recordar, comprender, organizar y usar la información recogida por los sentidos" (Definición.org). El Diccionario de la Real Academia de la Lengua Española (DRAE), al ser consultado el termino "cogniciòn" nos remite a "conocer" encontrándose como primera acepción: "Averiguar por el ejercicio de las facultades intelectuales la naturaleza, cualidades y relaciones de las cosas" y en su quinta acepción nos dice:" Experimentar, sentir". A nuestros efectos entendemos por cognitivo el acto de conocimiento, dado por la capacidad para recibir (atención y percepción) codificar, almacenar, recuperar, reconocer, comprender, organizar y usar la información recibida a través de los sentidos (wikipedia).

Cuando nos referimos a emociones, hablamos de dos (2) componentes que, aunque generalmente se encuentran juntos, provienen de áreas neurológicas diferentes. El primer componente, denominado *emoción*, se refiere a la captación de una sensación física característica, por ejemplo un aumento en la frecuencia cardiaca, que se asocia a una sensación subjetiva. El segundo componente, denominado *sentimiento*, correspondería en el ejemplo señalado al miedo o sensación subjetiva propiamente dicha. Siento

mi corazón acelerado, me asusto o estoy asustado, y mi corazón por tanto se acelera. Las denominadas emociones serían el producto del procesamiento dinámico entre la amígdala y los factores periféricos, mediados a través del hipotálamo.

También hay factores centrales mediados por la corteza cerebral, fundamentalmente el cíngulo y la corteza prefrontal. Es importante destacar que existen evidencias de que las áreas cerebrales válidas para almacenar memorias no conscientes, relacionadas con estados emocionales, son distintas de las áreas cerebrales válidas para el almacenamiento de los llamados sentimientos. **La evocación de memorias emocionales vendría dada por actividad amigdalina y actuaría de manera automática e independiente de la voluntad,** una vez que el aprendizaje de la respuesta se haya hecho.

La respuesta emocional aprendida, por lo tanto, no sería consciente. La evocación de memorias conscientes, por otra parte, vendría dada por el *hipocampo*.

El hipocampo, estructura alojada en el área temporal del prosencéfalo, es también un elemento importante del sistema límbico. Debe su nombre a la forma de "caballito de mar" que lo caracteriza. La formación hipocampal, como señalamos, se encuentra en la superficie media de cada lóbulo temporal. Recibe información de todo el córtex y envía señales al hipocampo. Esta estructura es esencial para la formación de toda memoria nueva y por conclusión para el aprendizaje. La extirpación bilateral del hipocampo impide recordar sucesos ocurridos pocos minutos antes. Cuando es necesario recordar situaciones o detalles concretos el hipocampo envía señales a la corteza de manera repetitiva y permite que se almacenen de manera permanente. En pocas palabras, la función primordial del hipocampo es consolidar la memoria y lograr así el aprendizaje.

Hasta aquí, breve y esquemáticamente esbozado, vemos cómo distintos componentes del sistema límbico se encuentran en permanente interacción con la corteza cerebral. Una interacción comunicacional recíproca entre el sistema límbico y el neocórtex es lo que puede dar explicación a algo de extrema importancia, como lo es el hecho de que podemos aprender a tener control sobre nuestras emociones haciéndonos conscientes de ellas y reconducir sus manifestaciones, por ejemplo, a partir de lo verbal o lo conductual.

Hay que recordar que la corteza cerebral es el área del cerebro más característicamente humana. Así, es función de la corteza las actividades que denominamos pensar, planificar, deducir, reflexionar, imaginar, crear, capacidad de abstracción e incluso el lenguaje. No es trivial el papel de la corteza en nuestra vida emocional, muy por el contrario, los sentimientos de sensibilidad, alegría, amor, entusiasmo, equilibro y, por qué no, odio, rencor, venganza, resentimiento, sobrepasan los límites de respuesta del sistema límbico y requieren la participación de esta área cerebral, filogenéticamente más evolucionada.

Dentro de la corteza son los *lóbulos prefrontales y frontales* los que juegan un papel más especial, actuando como árbitros o entrenadores de las distintas emociones. Pueden modular las reacciones emocionales, **frenando al cerebro límbico** y pueden también *planificar* acciones concretas para determinadas situaciones emocionales.

En última instancia, la corteza es la responsable de la interpretación de la información que llega tanto del mundo externo como del propio cuerpo.

La *corteza prefrontal* (**CPF**) es el área cerebral más evolucionada filogenética y ontogenéticamente. Filogenéticamente porque es una estructura cerebral de aparición muy tardía en el desarrollo evolutivo de las

especies, siendo su aparición completa solamente con la aparición del *homo sapiens*. *Desde el punto de vista ontogénico, son los lóbulos frontales las áreas cerebrales de última maduración en el desarrollo psíquico y del paso del recién nacido al adulto plenamente desarrollado.* Se encuentra fuertemente inervada por aferencias procedentes de los núcleos del raphe (NR), del locus ceruleus y del área tegmental ventral, ejerciendo un papel neuromodulador de la actividad cortical. Entre la **CPF** y los **NR** existe un circuito que se controla recíprocamente. Existen algunas evidencias que apoyan el criterio de que las interconexiones Neocórtex-Hipotálamo, están involucradas en los aspectos cognitivos de algunas emociones como baja autoestima, ideas de culpa, desesperanza e incluso ideación suicida.

Dentro del área del córtex prefrontal, en el cíngulo anterior, se encuentra el área sub genual. Pacientes con lesiones en esta área cambian los patrones de respuesta *autonómica* en las emociones y carecen de la capacidad de expresar emoción en situaciones emotivas. Se ha postulado la hipótesis de que la región sub genual del **CPF** *derecho* facilita las manifestaciones viscerales al estrés y, por el contrario, la misma área del lado *izquierdo* modula esta respuesta. Esta hipótesis se ve reforzada por las conexiones recíprocas que existen entre el área sub genual y el córtex orbital, sustancia nigra, núcleos del raphe, núcleos ceruleus y sustancia gris periacueductal, entre otras.

Se ha observado aumento del flujo cerebral en la región posterior del córtex orbital en sujetos sanos, a los cuales se les estimula con pensamientos de tristeza, sensaciones de ansiedad o ideas obsesivas. Es de importancia destacar, por algunos abordajes terapéuticos que mostraremos después, que las áreas dorsomedial y dorsoanterolateral del córtex prefrontal cuando se activan pueden modular la expresión emocional y disminuir la ansiedad.

El último componente de las áreas interrelacionadas e implicadas en la ansiedad que quisiéramos al menos mencionar, es el *locus ceruleus* (**LC**). Su nombre "núcleo celeste" proviene del latín y se debe al tono azulado que presenta. Se encuentra bilateralmente en la protuberancia bajo el Epéndimo del IV Ventrículo. El **LC** tiene proyecciones descendentes dirigidas a la médula, a través del sistema ceruleoespinal. Las proyecciones ascendentes se dirigen al tálamo, hipotálamo, cerebelo, hipocampo y neocórtex. Por otra parte, recibe aferencias de todas las modalidades sensoriales a través de dos (2) vías, el núcleo paragigantocelular (**NPGC**) y el núcleo accesorio del hipogloso.

Es importante recordar que este núcleo (**LC**) está conformado casi exclusivamente por neuronas noradrenérgicas. Cerca de la mitad de las neuronas **NA** del Encéfalo se encuentran en el **LC**. Es la más extensa red de vías que salen de cualquier núcleo cerebral y a su vez, es el origen de prácticamente todas las aferencias noradrenérgicas del cerebro. Dado que se encuentra, profundamente interconectado tanto con el cerebro anterior como con el cerebelo y médula espinal, tiene la capacidad de integrar muchas zonas diferentes e influir en la función y reacción cerebral.

Tiene un papel crucial como centro de la atención. La actividad del **LC** se ve aumentada en la vigilia, es más lento en el sueño noREM y está prácticamente inactivo durante en sueño REM. La hiperactividad del **LC** es capaz de interrumpir actividades automáticas ante estímulos que necesiten un mayor estado de alerta, recibiendo esta información por sus múltiples aferencias sensoriales y corporales. Al descargar favorece actitudes o conductas apropiadas al nuevo estímulo relevante. Es por ello que se plantea al **LC** como el núcleo encargado de producir un mayor estado de alerta, allí se puede inferir su importancia en las respuestas de ansiedad ante estímulos "percibidos" como amenazantes, sea ello cierto o simplemente aprendido. Por otro lado, se conoce que las neuronas del **LC** se activan por estimulación directa de fibras C sensitivas de los nervios periféricos, que transportando

aferencias relacionadas con estímulos dolorosos, temperatura y/o mecanorecepción de bajo umbral, podrían incrementar la atención y el estado de alerta.

La estimulación eléctrica del **LC** produce respuestas similares a las encontradas en la ansiedad y se ha demostrado que el estrés aumenta la biodegradación de la norepinefrina, tanto en la corteza como en el hipocampo, siendo el **LC** su única fuente de **NE**. La activación del **LC** se considera un componente fundamental de la respuesta ansiosa, siendo activado por estímulos nociceptivos, hipotensión, hipoxia o estimulación visceral. Estos estímulos, u otros provenientes del entorno, pueden activar el **LC** por medio de vías excitatorias provenientes del **NPGC** y/o la médula espinal. Muy relevante para esta acción es la participación del Factor Liberador de Corticotropina (**CRF**) neurohormona que se encuentra presente en las aferencias del **LC**. El **CRF** participa en las respuestas de ansiedad incluyendo acciones cardiovasculares, gastrointestinales y conductuales.

Comenzamos esta revisión planteándonos la "respuesta ansiosa" como un sistema integrado e interconectado y hemos intentado, brevemente, describir las estructuras cerebrales más importantes incluidas en esta respuesta y las sustancias más relevantes que sirven de elementos de interconexión. En un apartado posterior intentaremos describir el sistema en funcionamiento, cuando hablemos de las bases neurobiológicas de los trastornos de ansiedad.

Por otra parte, si nos atreviéramos a dar un paso más allá de lo dicho, si intentáramos comprender emociones más trascendentes que el simple miedo, el temor o la ansiedad, que habitualmente forman parte del ser humano, posiblemente nos encontraríamos con muy serias dificultades.

Pretender entender y explicar, solamente por mecanismos neurobiológicos, emociones o sentimientos como la nobleza, la humildad, la honestidad ante la vida o el amor en sus distintas manifestaciones y matices,

como puede ser a la pareja, a un hijo, a la familia y que en muchos casos va incluso más allá del propio instinto de supervivencia.

Encontrar el sustrato físico que nos impulsa a buscar la verdad y nos acerca al orden, la belleza y al arte. Mirar con detalle el lugar donde se produce la fe, la compasión, la búsqueda de Dios y a veces el encuentro con la Divinidad y los esfuerzos que se hacen por la justicia, el altruismo y la generosidad –que día a día también encontramos en nosotros y que pueden ser capaces de hacernos dar la propia vida en aras de un deber o por un acto de amor.

Pretender conocer el área cerebral donde se encuentra la templanza frente a las adversidades, la intuición de lo sagrado, el respeto a los valores, la compasión ante el necesitado, todo esto y mucho más implicaría encontrarnos con lo que Arthur Koestler denominó *The ghost in the machine*. El todo es más que la suma de las partes y sus interacciones. Pudiera ser que nos encontráramos con algo que nos explique, que nos defina aún más existencialmente como humanos, algo más allá que la materia, algo más que complejos agregados moleculares y entonces de ahí surja, brillante, la noción de alma, de espíritu. Es posible que así fuera… tal vez.

CAPÍTULO II

BASES NEUROBIOLÓGICAS GENERALES DE LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD

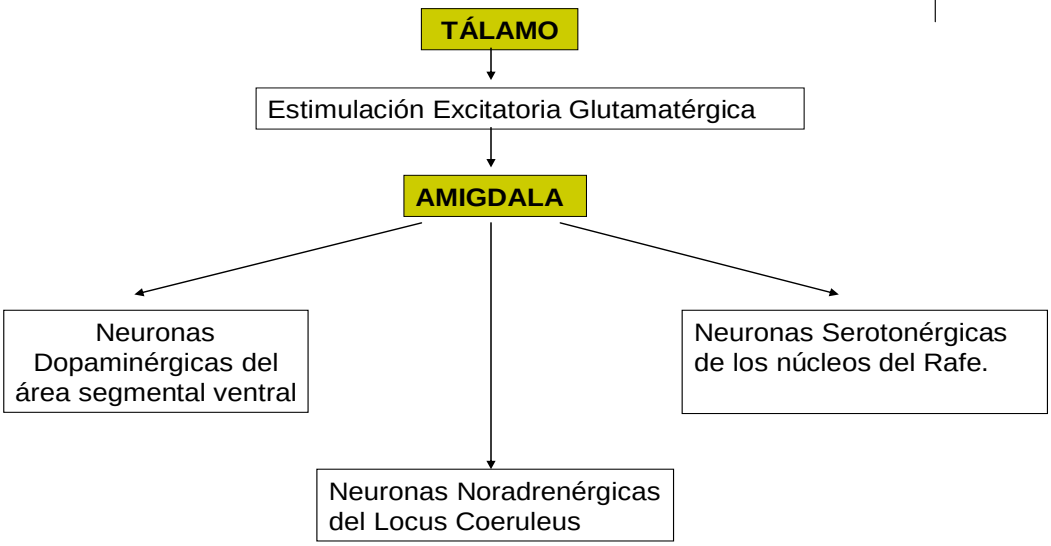
1. INTEGRACIÓN NEUROQUÍMICA

Ante un estímulo externo o interno (corporal) el paciente reacciona poniendo en acción una serie de estructuras cerebrales y activando un sustrato neuroquímico, cuyo resultado final produce los signos psíquicos y físicos que caracterizan cualquiera de los llamados **T.A.**

ESQUEMA I. CONEXIONES DE LA AMÍGDALA

Bases Biológicas de los Trastornos de Ansiedad

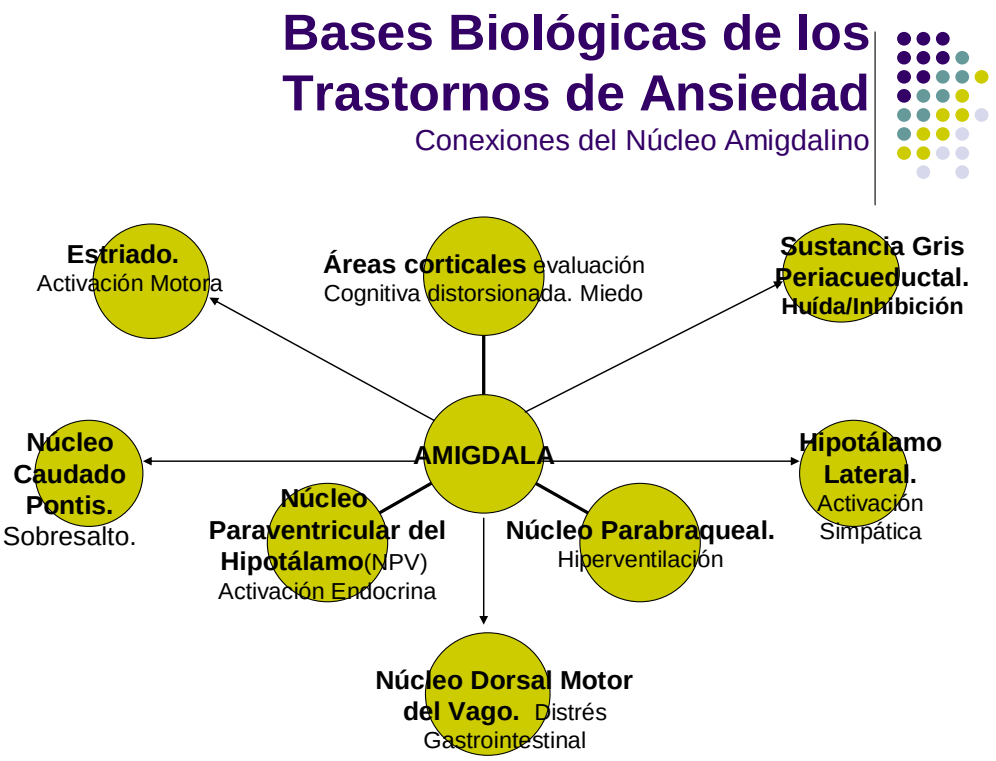
CONEXIONES DE LA AMÍGDALA



Tratando de esquematizar el proceso y las estructuras involucradas, el proceso general se podría resumir de la siguiente manera: ante la información sensorial, el cerebro procesa los distintos estímulos desde el tálamo, el cual transmite la información a los núcleos basales y basolaterales de la amígdala, transmitiendo ésta la información al núcleo central de la misma. Es en este lugar o núcleo cerebral, donde por medio de múltiples eferencias se producen las respuestas clásicas del miedo y/o ansiedad.

La amígdala se encuentra conectada fundamentalmente dentro de este contexto con el hipocampo, el núcleo parabraquial, el área tegmental ventral y también con el locus ceruleus, este último como hemos dicho, el centro más importante de neuronas noradrenérgicas. Éste emite aferencias hacia el núcleo paragigantocelular, conectado a su vez con el **LC**. Conexiones con el núcleo motor del vago y del núcleo ambiguo, así como indirectamente con los nervios facial y trigémino, todas estas son las eferencias más importantes para explicar las respuestas físicas y psíquicas en los **T.A.**

ESQUEMA II. CONEXIONES DEL NÚCLEO AMIGDALINO



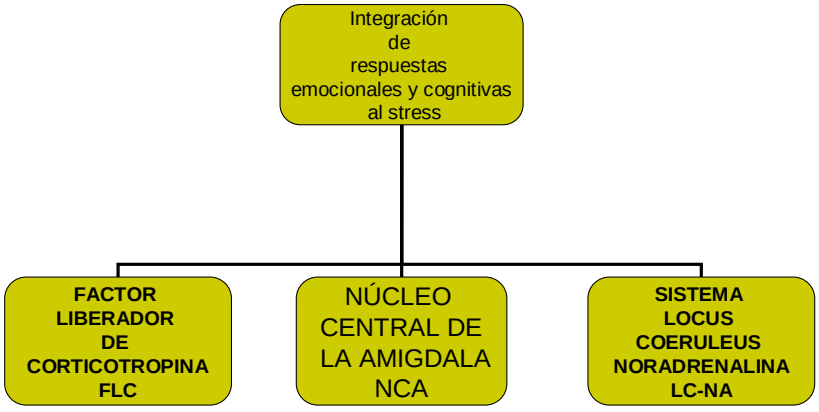
Desde el punto de vista neuroquímico existen distintos neurotransmisores, neuropéptidos y sistemas endocrinos fuertemente implicados en la respuesta característica de los **T.A.** Dentro de los neurotransmisores encontramos fundamentalmente la **NA**, la vía serotonérgica, el sistema **GABA** y la Acetilcolina.

La noradrenalina es el principal neurotransmisor en el locus ceruleus y actúa en regiones como la corteza cerebral y el tálamo.

*ESQUEMA III. CONEXIONES FACTOR LIBERADOR DE CORTICOTROPINA (**FLC**)*
CON LOCUS CERULEUS-NORADRENALINA (LC-NA)

Bases Biológicas de los Trastornos de Ansiedad

Conexiones FLC con LC-NA

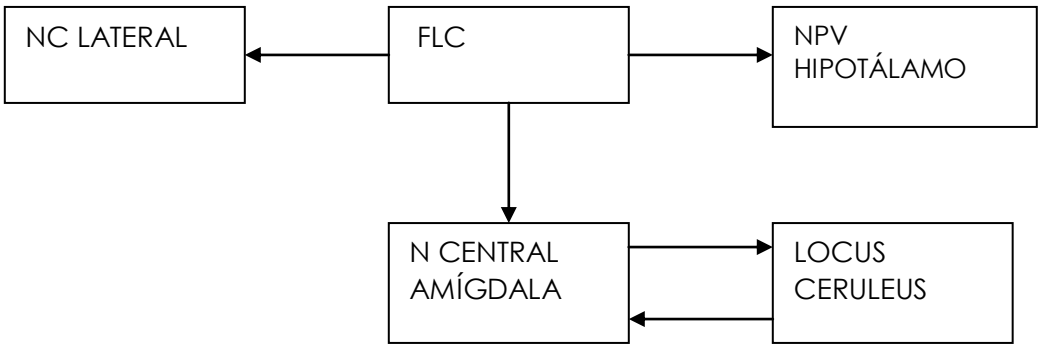


El sistema nervioso simpático actúa también por medio de la **NA**, vía hipotálamo lateral a nivel de los receptores betaadrenérgicos.

Igualmente el sistema locus ceruleus-Noradrenalina (**LCNA**) interacciona con el sistema factor liberador de corticotropina (**FLC**) por medio de proyecciones recíprocas.

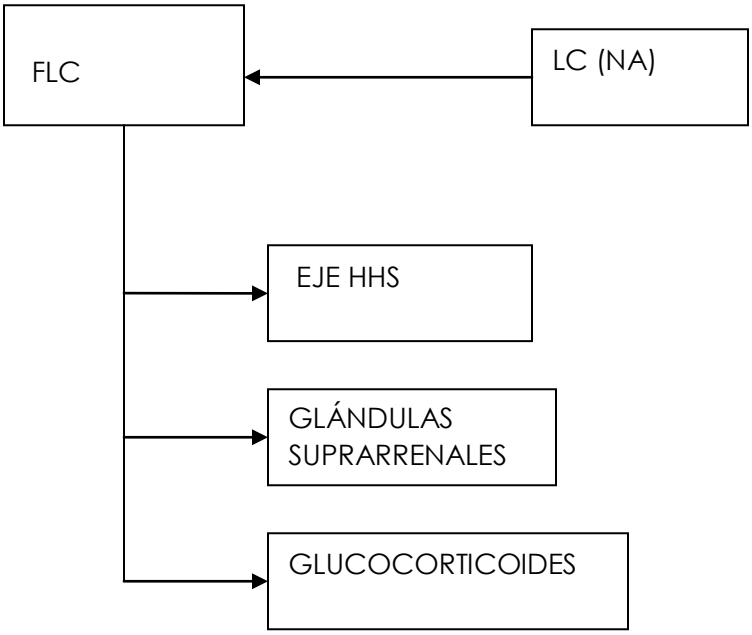
El factor liberador de corticotropina (FLC) actúa a nivel del núcleo paraventricular del hipotálamo y del núcleo central de la Amígdala el cual a su vez tiene eferencias al **LC**, esto apoya la idea de una regulación cruzada entre ambos núcleos o sistemas, también existen receptores para el **FLC** al nivel del **NC** lateral.

ESQUEMA IV. PROYECCIONES RECÍPROCAS DEL FLC



Tanto el **FLC** como el Sistema **LCNA** se interrelacionan con el Eje Hipotálamo hipofisiario suprarrenal (**HHS**), traduciéndose esto último, entre otros efectos, en la liberación de Glucocorticoides.

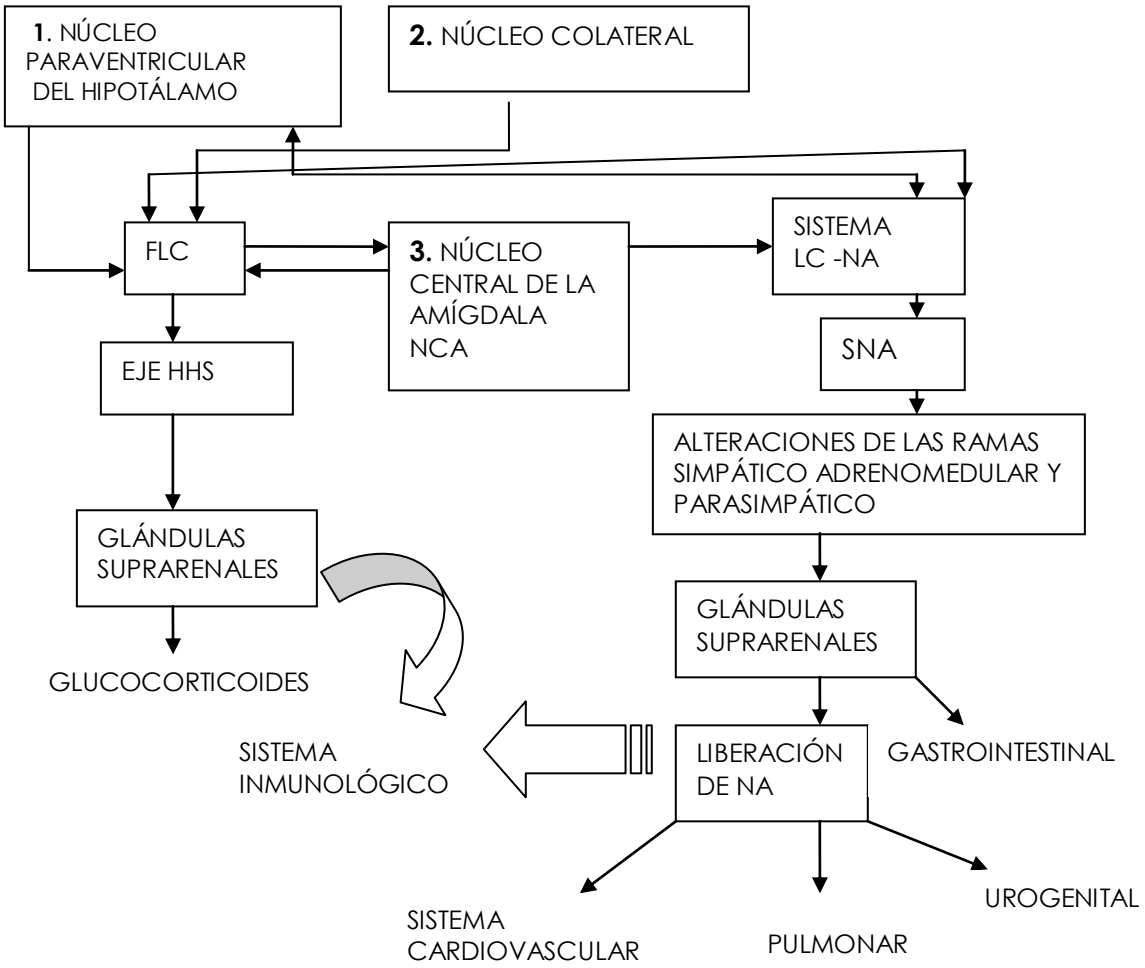
ESQUEMA V. LIBERACIÓN DE GLUCOCORTICOIDES



Existen estudios que apoyan la propuesta de que el efecto de los glucocorticoides al nivel cerebral favorece la aparición de lesiones, fundamentalmente de las células piramidales del área CA3 del hipocampo, por destrucción dendrítica y posterior muerte neuronal, acción esta de particular importancia en el trastorno por estrés postraumático, dado que en imagenología en pacientes con esta patología se ha reportado empequeñecimiento del hipocampo. La excitotoxicidad glutamatérgica en receptores NMetil-D-Aspartato (**NMDA**), puede explicar déficit en la memoria declarativa.

Por otra parte, el **FLC** tiene acción directa sobre estructuras cerebrales, siendo sus centros diana el núcleo paraventricular del hipotálamo, el **LC**, el núcleo central de la amígdala y la *stria terminalis*.

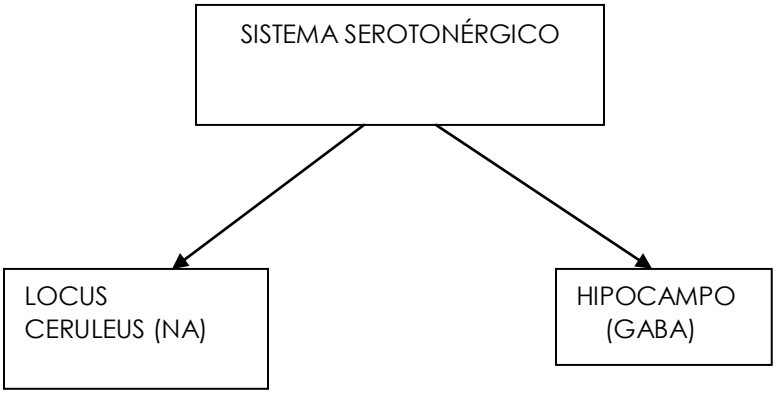
ESQUEMA VI. LA ACCIÓN DEL FLC SOBRE ESTRUCTURAS CEREBRALES



Leyenda: 1.-2.-y 3.- Estructuras implicadas en el miedo

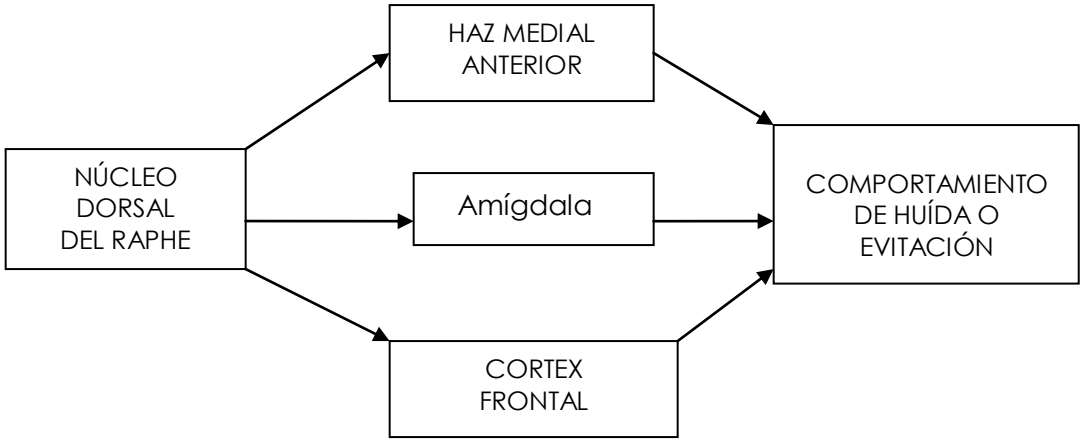
Por otra parte, el sistema serotonérgico por medio de su transmisor, la serotonina o 5HT interactúa con otros neurotransmisores como la **NA** al nivel del **LC** y el ácido gamma amino butírico (GABA) del hipocampo.

ESQUEMA VII. INTERACCIÓN DEL SISTEMA SEROTONÉRGICO



Otra aproximación de las implicaciones de la Serotonina en la génesis de los **T.A.** ocurre a partir del núcleo dorsal del raphe (**NDR**), llegando al haz medial anterior, amígdala y córtex frontal, activándose por esta vía comportamientos de huída y excitación. Esta vía se relaciona con la ansiedad condicionada o anticipatoria.

ESQUEMA VIII. OTRAS IMPLICACIONES DE LA SEROTONINA



Otra vía implicada sería la que partiendo del núcleo dorsal del raphe inerva la región periventricular y la sustancia gris periacueductal (**SGP**), lo que puede hacerla relevante como parte de la explicación de la aparición de los "ataques de pánico", pues esta vía inhibiría las reacciones de lucha-huída.

Otro neurotransmisor frecuentemente relacionado con los **T.A** es el GABA, por demás muy abundante en todo el cerebro, interviniendo en la mayoría de las *sinapsis inhibidoras.* Entre los receptores Gabaérgicos el **GABA A** regula el ingreso de Cloro al interior de la neurona, despolarizándola, siendo éste un efecto ansiolítico de los Agonistas GABA.

Dentro de las posibles implicaciones metabólicas de los **T.A.** se ha identificado la *Lámina Terminalis Vasculosum* como un centro sensible al lactato, el cual puede aumentar por vía de catabolismo periférico del CO2. El Lactato inhibiría la neurotransmisión **GABA** del hipotálamo dorso medial (**HDM**), pudiéndose producir una respuesta autónoma similar a la observada en los **T.A.**

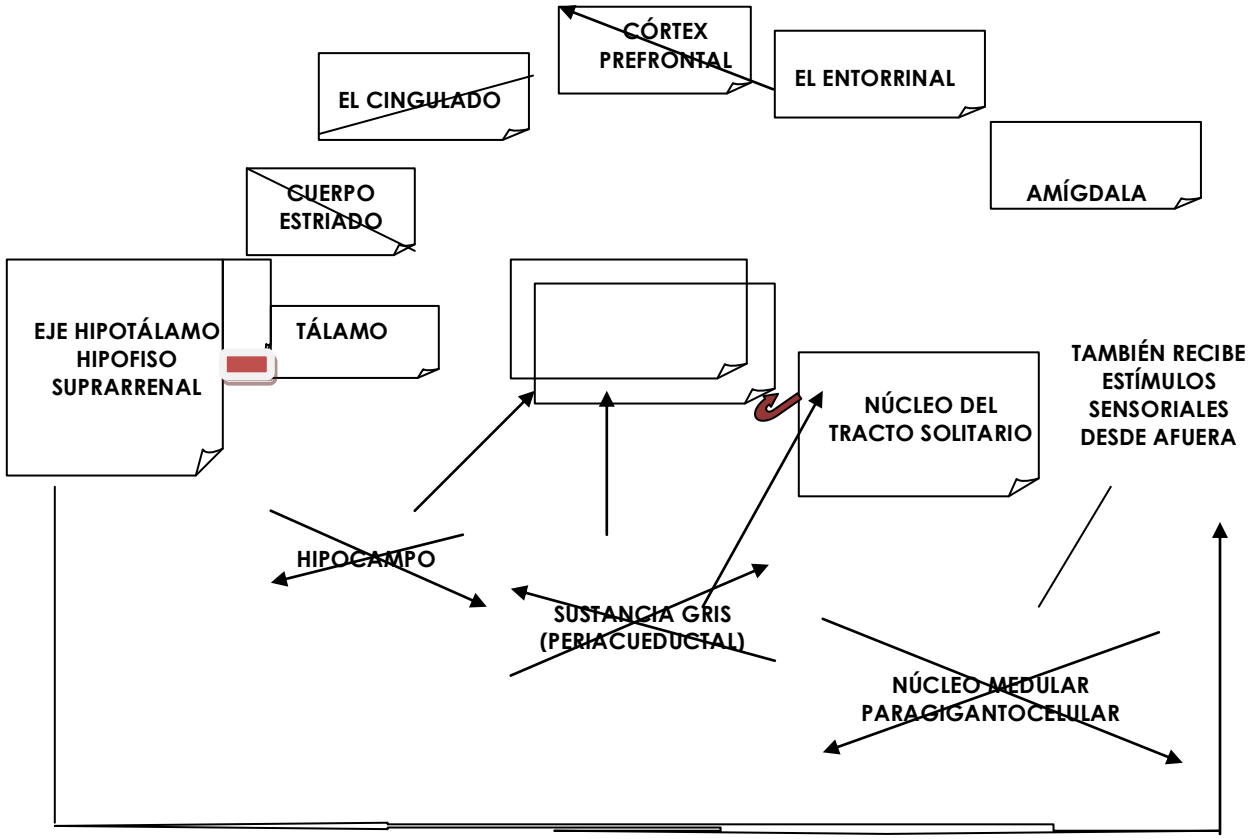
Por otra parte, se ha encontrado evidencia de que una inhibición en la transmisión gabaérgica en la Amígdala basolateral, sustancia gris central del cerebro medio y/o en el núcleo dorso medial (**NDM**), podría ser capaz de producir respuestas fisiológicas de las encontradas con pacientes con **T.A.**

El Sistema Dopaminérgico, por medio del neurotransmisor (**NT**) Dopamina (**DA**), ha sido también señalado como elemento activo en los **T.A.** y más fundamentalmente en la fobia social. Dentro de la acción de los neuropéptidos existen fundamentalmente dos (2) que se han relacionado como responsables de la aparición de **T.A.**, la colecistoquinina (CCK) y el neuropéptido **Y**. La CCK puede provocar ataques de pánico en sujetos predispuestos. Se han descrito dos (2) subtipos de receptores para la CCK, los CCK A y los CCK B, la estimulación de ambos desencadena ansiedad y su bloqueo generalmente produce un efecto ansiolítico.

Por el contrario, el neuropéptido **Y** distribuido ampliamente en todo el SNC, pero con mayor concentración al nivel del hipocampo, tiene un efecto

ansiolítico. Existen investigaciones que apoyan su relación en el control endocrino a nivel del hipotálamo e hipófisis. Dentro de los varios tipos de receptores para este neuropéptido el receptor **Y1** es el que pareciera tener un mayor control de la ansiedad.

ESQUEMA IX. SISTEMA LOCUS CERULEUS
INTEGRACIÓN SENSORIAL VISCERAL Y ENDOCRINA



El locus ceruleus puede integrar la información tanto sensorial, vía amígdala, como la visceral interna, vía **NTS** al núcleo medular paragigantocelular, siendo por tanto un área cerebral de acumulación interna y externa ante diferentes estímulos, pudiendo recibir y producir respuestas de ansiedad. El **LC** también se integra con la vía endocrina, eje

HHS, por comunicación recíproca a través de aferencias y eferencias talámicas e hipotalámicas

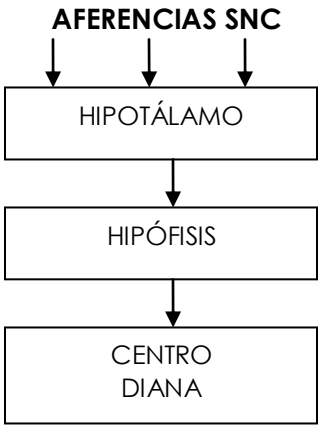
2. INTEGRACIÓN NEUROENDOCRINA

2.1. Función endocrina y su relación con los T.A.

La relación entre el funcionamiento hormonal y distintos estados de ánimo, desde la depresión o la hipertimia hasta la ansiedad, es un hecho conocido desde tiempos remotos. La función tiroidea, por ejemplo, cuando está afectada puede derivar en el psiquismo de una persona hacia cambios en el ánimo, en los que se evidencian estados hipotímicos en el hipotiroidismo o trastornos ansiosos en el hipertiroidismo.

En el sistema límbico, área de cerebro emocional, se encuentra situado el hipotálamo, centro cerebral que regula el funcionamiento endocrino.

ESQUEMA X. FUNCIÓN ENDOCRINA



Siendo un eje endocrino un conjunto de elementos anatómica, hormonal y/o neuroquímicamente interconectados podemos hablar de dos

(2) ejes fundamentales que tienen extraordinaria importancia en la expresión de los síntomas observados en los **T.A.** Cada uno de estos ejes, a su vez, están interrelacionados entre sí, e interconectados directa o indirectamente con sustratos anatómicos cerebrales claramente implicados en la ansiedad, como son el **LC** y la amígdala. Esta interconexión se lleva a cabo a través de neuropéptidos y neurotransmisores, lo que genera una compleja red cerebro endocrinológica, de enormes implicaciones en el tema que intentamos desarrollar.

Los dos (2) Ejes que pretendemos describir de manera esquemática son:

Eje Hipotálamo-Hipófiso-Suprarrenal (HHS).
Eje Hipotálamo-Hipófiso-Tiroideo (HHT).

Eje Hipotálamo-Hipófiso-Suprarrenal (HHS):

De todos los sistemas neuroendocrinos este es, quizás, el más estudiado, dado el rol particularmente importante que, junto al sistema catecolaminérgico, juega en las respuestas al estrés y como centro diana de gran importancia en los **T.A.**

Desde el hipotálamo, más específicamente en el núcleo paraventricular, se libera el FACTOR LIBERADOR DE LA HORMONA CORTICOTROPA (**CRH**), el cual es un péptido endógeno formado por cuarenta y un (41) aminoácidos. Esta sustancia llega por el sistema porta a la hipófisis anterior, en donde estimula a la PROOPIOMELANOCORTINA o sustancia **POMC** que a su vez es la molécula precursora de la hormona adrenocorticotropina (ACTH) y también de betaendorfina y melanocortina.

La **ACTH** tiene como órgano diana la capa fascicular suprarrenal del córtex suprarrenal, estimulando allí la producción de un glucocorticoide denominado cortisol, también otros como hidrocortisol, corticosterona, mineralocorticoides y desoxicorticosterona. El cortisol tiene efectos periféricos de gran importancia para todo el organismo:

Inhibe la secreción de insulina
Aumenta la glucogénesis al nivel hepático
Estimula la lipogénesis
Inhibe la actividad inflamatoria
Inhibe la actividad inmune

Está presente en muchas de las reacciones características del estrés, como taquicardia, sudoración, taquipnea y/o sensación de asfixia, temblor, etc.

La presencia de cortisol actúa, por vía de retroalimentación del hipotálamo, inhibiendo la producción de **CRH**.

Es importante destacar las conexiones del núcleo paraventricular del hipotálamo con centros cerebrales íntimamente relacionados con los **T.A.** y las respuestas al miedo y al estrés. Principalmente con el locus ceruleus vía noradrenalina y los núcleos del raphe, vía serotonina.

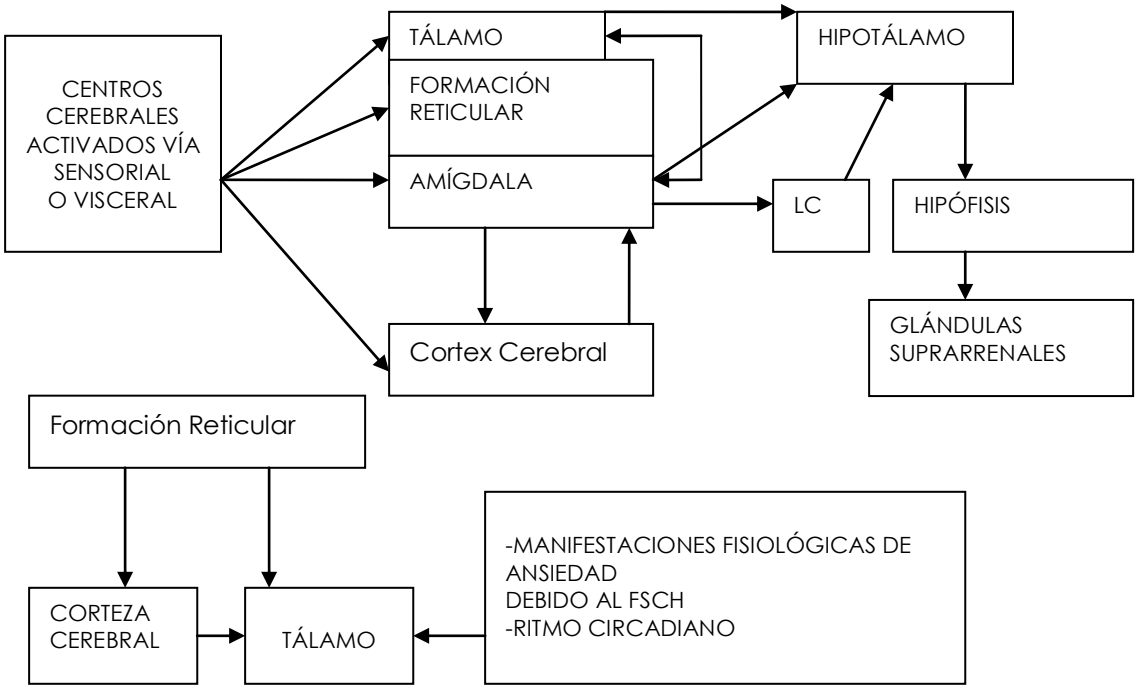
Estímulos nociceptivos o esteroceptivos, internos o externos, procesados por el **LC**, procedentes de la amígdala, actúan estimulando el eje **HHS** y elevando los niveles de cortisol, esta elevación, a su vez, por retroalimentación actuaría inhibiendo la producción de más cortisol y regulando la liberación adrenal de esteroides.

Este bucle de retroalimentación puede verse afectado en situaciones de ansiedad sostenida, alterando el mecanismo natural de autorregulación. Esto puede generar niveles persistentemente elevados de cortisol y por ende de sus metabolitos, los 17OHCH (17-hidroxicorticoesteroides). El hipercortisolismo puede producir atrofia de los receptores corticoesteroides en el hipocampo, la corteza CA3, aumentando así los niveles de ansiedad fisiológica, por reactividad menor de un mecanismo muy importante de control retroactivo.

El cortisol, igualmente, actúa directamente sobre el sistema inmunológico con efectos supresores ampliamente descritos, favoreciendo la aparición de enfermedades autoinmunes o infecciosas.

En los casos en que se generan cambios hormonales, en el eje hipotálamo hipofisiario suprarrenal se da una interrelación con otras áreas cerebrales por mecanismos de retroalimentación, lo que puede producir cambios psicológicos o síntomas típicos de ansiedad por lesiones y/o alteraciones en el tálamo, hipotálamo, hipófisis y córtex prefrontal; también por acción hormonal directa sobre receptores específicos del cerebro y por influencia en la actividad metabólica periférica, por ejemplo en lo que respecta a la insulina, lo que afectaría la disponibilidad de glucosa, o la acción de hormonas tiroideas, produciendo en el caso del hipotiroidismo una lentificación general del metabolismo.

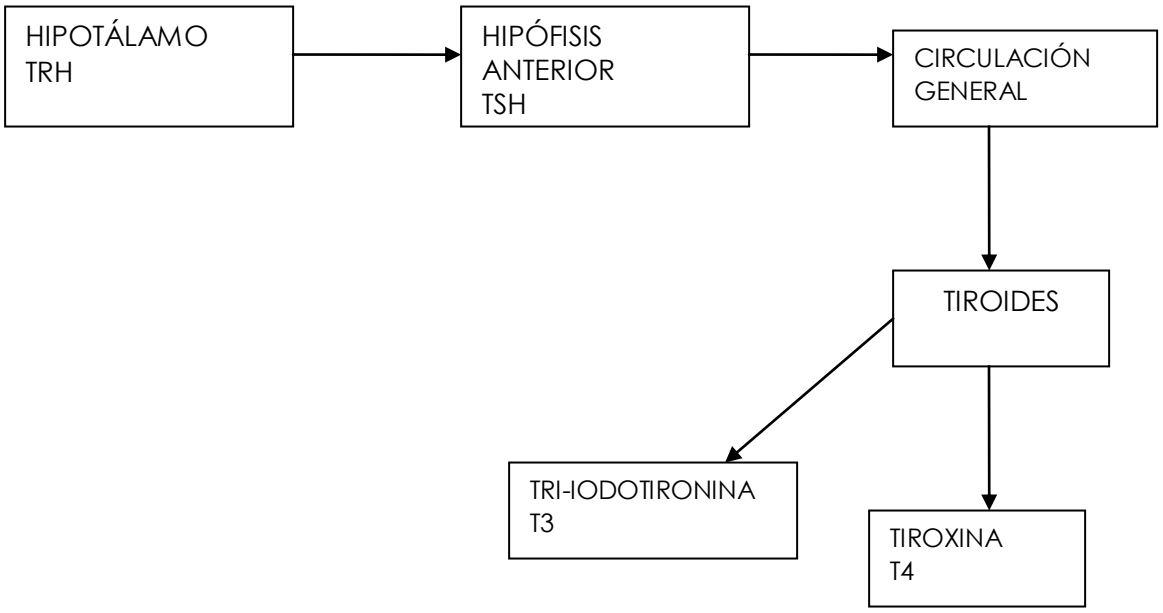
ESQUEMA XI. EJE HIPOTÁLAMO HIPOFISIARIO SUPRARRENAL



Eje Hipotálamo–Hipofiso-Tiroideo (HPT):

Desde el hipotálamo se origina la hormona liberadora de tirotropina (**TRH**). Por el sistema portal llega a la hipófisis anterior estimulando la síntesis y liberación de la hormona excitante del tiroides (**TSH**), la cual pasa a la circulación general siendo su órgano diana la tiroides, donde induce la producción y segregación de T3 y T4.

ESQUEMA XII. PROCESO GENERAL DE LA TIROIDES



La cantidad de T3 y T4 circulante tienen efecto inhibidor de la **TRH** en el núcleo paraventricular del hipotálamo y directamente sobre la **TSH** en la hipófisis anterior. La importancia del eje hipotálamo hipófiso tiroideo (**HPT**) en el área específica de los **T.A.** radica en que cambios de dicha hormona se manifiestan con características que son similares a las descritas en los **T.A.** Fundamentalmente, el hipertiroidismo cursa frecuentemente con síntomas tales como intranquilidad, desasosiego, irritabilidad, insomnio, sudoración, palmas húmedas, taquicardia, ritmo cardíaco irregular, dificultad en la concentración, trastornos alimentarios, pérdida de peso, sensación subjetiva

de angustia, temblor, trastornos gastrointestinales, diarrea, entre otros. Síntomas estos que pueden ser observados en trastornos del pánico, síndrome de ansiedad generalizada e incluso algunos tipos de fobias. Esto hace necesario el descartar algún daño o trastorno tiroideo en presencia de muchos **T.A.**

Por otra parte, dado que el hipotálamo se ve influido por informaciones provenientes de la amígdala o del **LC** mediado por neurotransmisores como la **NA**, dopamina y somatostatina se puede plantear como hipótesis que estados de ansiedad pueden influir en el funcionamiento del eje **HHT**.

De hecho, la dopamina y la somatostatina tienen efectos inhibidores sobre el hipotálamo, al igual que los glucocorticoides. Estos últimos como ya hemos visto se encuentran en alza en situaciones de ansiedad o estrés, pudiendo influir por esta vía en la producción de hormonas tiroideas.

Así vemos que situaciones de ansiedad pueden afectar el eje **HHT** y a su vez, alteraciones en las hormonas tiroideas pueden dar sintomatología similar a los **T.A.**

También existe una correlación importante entre la función endocrina y los diferentes estados de ánimo y específicamente con la ansiedad. Existen otros ejes neuroendocrinos que de alguna forma se encuentran interrelacionados con los enumerados hasta ahora: el eje Hipotálamo-hipófiso-hormona del crecimiento (**HPGH**), Eje Hipotálamo-hipófiso-gonadal (**HPG**).

El estrés estimula la secreción de Hormona del Crecimiento, regulada por la hormona somatotropa hipofisiaria, controlada a su vez por dos (2) péptidos hipotalámicos, el factor liberador de hormona del crecimiento (**GHRH**), estimulando y la somatostatina (**STT**), inhibiéndola. La hormona del crecimiento a su vez, aumenta la producción de somatostatina, la cual

repercute en el eje tiroideo como ya vimos, y también en el Eje gonadal. Existe una importante interacción entre el **HPG**----**HHS** y el **HPGH**, siendo el primero el responsable de la aparición de amenorrea en situaciones de estrés.

La liberación de hormona del crecimiento (**GH)** también se ve influida por factores excitatorios Alfa- 2Adrenérgicos, dopaminérgicos, gabaérgicos, opiáceos y por factores inhibidores betaadrenérgios y alfa1 Adrenérgicos.

Aunque se encuentra debatido, el sistema serotonérgico podría estar relacionado con la aparición de crisis de pánico durante el sueño NREM; es durante este período que se alcanza el mayor pico de secreción de GH, que como sabemos, estimula el aumento de somatostatina, la cual estimula la liberación de serotonina.

Pudiéramos concluir esta parte planteándonos, de modo algo simplista, el criterio de que el papel tan importante que juega en la manifestación de los síntomas de ansiedad el eje adrenal, bastaría para explicar las muy complejas expresiones de los distintos T.A.

Sin embargo, Mason, en 1968, expresó que el estímulo generador de la respuesta de ansiedad sólo se convierte en tal después que se ha realizado una evaluación cognitiva-simbólica que efectivamente lo califique como amenaza. Esta acción se ejecutaría, como primera fase, en el nivel córtico-límbico y, en una segunda etapa, etapa neuroquímica mediada por neurotransmisores, se activarían e intercomunicarían diferentes núcleos cerebrales (**LC**, amígdala, tálamo, hipotálamo, etc.) que, entre otras cosas, como consecuencia producen información a los distintos ejes neuroendocrinos, principalmente, en el caso de la ansiedad, al eje HHA.

Cualquier cambio en cualquier nivel de cada uno de los circuitos involucrados, va a producir repercusiones en todos los demás.

Cambios realizados por vía de transformación en la forma de "etiquetar" el estímulo ansiógeno, es decir reaprender o redefinir estímulos catalogados como ansiógenos, transformándolos por aprendizaje, en estímulos neutros o incluso benéficos, mecanismos que puedan afectar las respuestas desde los núcleos cerebrales o acciones que impidan la aparición o retroalimentación en los ejes neuroendocrinos, producirían efectos en todo el sistema, generándose así posibles e interesantes vías para contrarrestar los síntomas de los **T.A.**

Los métodos utilizados para tratar los **T.A** pueden variar en sus características: los hay como la psicoterapia, la relajación, los psicofármacos, los métodos no tradicionales, etc. Sin embargo, su acción última debe realizarse en uno o varios de los niveles del aquí denominado SISTEMA de la ANSIEDAD.

Abrirse a la posibilidad de nuevas opciones terapéuticas no habituales es uno de los objetivos de la presente propuesta, pues como se pondrá en evidencia en capítulos posteriores formas de tratamiento, como por ejemplo, algunas prácticas meditativas, actúan precisamente en alguno o varios de los niveles neurobiológicos de este SISTEMA de la ANSIEDAD, bloqueando alguna vía o estimulando mecanismos de neutralización del estrés.

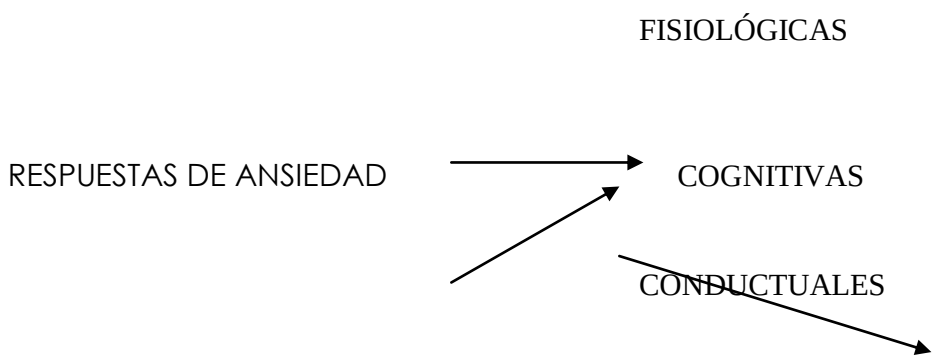
CAPITULO III

CLÍNICA DE LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD

Como ya vimos, la ansiedad no siempre es patológica, sino que por el contrario, puede ser un sano mecanismo de adaptación y de necesaria presencia para la interacción con el entorno.

Cuando hablamos de Trastorno de Ansiedad (T.A.) nos referimos a una ansiedad desadaptativa, por cuanto su causa, frecuencia, intensidad y duración son desproporcionadas. Implica un estado de insatisfacción y sufrimiento para el que la padece y puede ser severamente limitante en el desempeño de las actividades de la vida diaria. Es dentro de este contexto que nos referiremos al término ansiedad, usando el concepto "angustia" como sinónimo.

La ansiedad se manifiesta en tres (3) formas diferentes y características. Así encontramos:



Las respuestas de ansiedad fisiológicas son aquellas que se expresan desde el nivel somático y son fundamentalmente:

- Palpitaciones
- Dolor torácico
- Disnea
- Disfagia
- Mareos
- Vértigos
- Náuseas
- Dolor abdominal
- Malestar gastrointestinal
- Dolor Genital o pélvico
- Micción frecuente
- Disfunción sexual
- Dolor Muscular
- Temblor
- Parestesias
- Sudoración
- Sofocación
- Fatiga
- Cefaleas

En el nivel cognitivo, es decir, en cuanto a la manera subjetiva o "interna" como pensamos y sentimos la ansiedad, encontramos:

- Sensación subjetiva de nerviosismo, inquietud, miedo, aprensión
- Exageración de la sensación de peligro
- Atención selectiva a lo que se considera amenazante (interno o externo)
- Hipervigilancia
- Deseo de escapar o huir
- Interpretación catastrófica de los acontecimientos (internos o externos)

- Minusvalización de la capacidad de superar el suceso
- Alteración de la memoria
- Alteración de la concentración
- Deseo de enfrentar violentamente la amenaza

La respuesta conductual de ansiedad es aquella que se produce precisamente en la conducta o comportamiento del paciente ansioso, y ahí encontramos:

- Acciones de escape, exitosas o no
- Conductas de evitación ante situaciones similares en el futuro
- Conductas violentas
- Actitudes de bloqueo o inhibición
- Hiperactividad
- Inmovilización

Muchas de las expresiones ansiosas en las tres (3) áreas pueden no ser compatibles. No todos los síntomas están presentes a la vez, ni se tienen que dar exactamente igual en cada paciente. De hecho, pueden variar incluso en un mismo sujeto de un suceso o evento a otro. Sin embargo, todos los **T.A.** van a dar síntomas en los tres (3) niveles, con prioridad en uno u otro según cada caso y cada trastorno de ansiedad en particular.

Los **T.A.** son los trastornos de más alta frecuencia en la población, con una incidencia señalada de alrededor del quince por ciento (15%).

Existen dos (2) clasificaciones internacionalmente aceptadas para especificar los **T.A**. que son, la **"International Clasification Disease"**, en su versión número diez (10), (**ICD-10**) y el "**Diagnostical & Statistical Manual of Mental Disorder**" en su cuarta (4ta) versión, (**DSM IV**), la cual es la clasificación que usa la Asociación

Americana de Psiquiatría (APA). Describiremos ambas clasificaciones aunque a los fines de la presente investigación nos guiaremos por el DSM IV.

1.1. CLASIFICACIÓN SEGÚN EL ICD 10

1.1.1. Trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos

1.1.1.1. F40 Trastornos de ansiedad fóbica

1.1.1.2. F40.0 Agorafobia

Pautas para el diagnóstico:

a) Los síntomas, psicológicos o vegetativos, son manifestaciones primarias de ansiedad y no secundarias a otros síntomas, como por ejemplo ideas delirantes u obsesivas.

b) Esta ansiedad se limita o predomina en al menos dos de las siguientes situaciones: multitudes, lugares públicos, viajar lejos de casa o viajar solo.

c) La evitación de la situación fóbica es, o ha sido, una característica destacada.

La presencia o ausencia de trastorno de pánico (F41.0) en la situación que induce la Agorafobia en la mayoría de los casos puede ser recogida mediante un quinto carácter:

F40.00 Sin trastorno de pánico
F40.01 Con trastorno de pánico
Incluye: Trastorno de pánico con Agorafobia.

1.1.1.3. F40.1 Fobias sociales:

Pautas para el diagnóstico:

a) Los síntomas psicológicos, comportamentales o vegetativos, son manifestaciones primarias de la ansiedad y no secundarias a otros síntomas como por ejemplo ideas delirantes u obsesivas.

b) Esta ansiedad se limita o predomina en situaciones sociales concretas y determinadas.

c) La situación fóbica es evitada, cuando ello es posible.

Incluye: Antropofobia. Neurosis social.

1.1.1.4. F40.2 Fobias específicas (aisladas):

Pautas para el diagnóstico:

a) Los síntomas, psicológicos o vegetativos son manifestaciones primarias de la ansiedad y no secundarias a otros síntomas como, por ejemplo, ideas delirantes u obsesivas.

b) Esta ansiedad se limita a la presencia de objetos o situaciones fóbicas específicos.

c) Estas situaciones son evitadas en la medida de lo posible.

Incluye: zoofobias, claustrofobia, acrofobia, fobia a los exámenes, fobia simple.

1.1.1.5. F40.8 Otros trastornos de ansiedad fóbica

1.1.1.6. F40.9 Trastorno de ansiedad fóbica sin especificación:

Incluye:
Fobia sin especificación.
Estado fóbico sin especificar.

1.1.1.7. F41 Otros trastornos de ansiedad

1.1.1.8. F41.0 Trastorno de pánico (ansiedad paroxística episódica):

Pautas para el diagnóstico:

Las crisis de pánico que se presentan en una situación fóbica consolidada se consideran expresión de la gravedad de la fobia y ésta tiene preferencia para el diagnóstico. El trastorno de pánico es el diagnóstico principal sólo en ausencia de cualquiera de las fobias de F40.

Para un diagnóstico definitivo deben de presentarse varios ataques graves de ansiedad vegetativa al menos durante el período de un mes:

a) En circunstancias en las que no hay un peligro objetivo

b) No deben presentarse sólo en situaciones conocidas o previsibles

c) En el período entre las crisis el individuo debe además estar relativamente libre de ansiedad aunque es frecuente la ansiedad anticipatoria leve

Incluye:

Ataques de pánico

Estados de pánico

1.1.1.9 F41.1 Trastorno de ansiedad generalizada:

Pautas para el diagnóstico:

El afectado debe tener síntomas de ansiedad la mayor parte de los días durante al menos varias semanas seguidas. Entre ellos deben estar presentes rasgos de:

a) Aprensión (preocupaciones acerca de calamidades venideras, sentirse "al límite", dificultades de concentración, etc).

b) Tensión muscular (agitación e inquietud psicomotrices, cefaleas de tensión, temblores, incapacidad de relajarse).

c) Hiperactividad vegetativa (mareos, sudoración, taquicardia o taquipnea, molestias epigástricas, vértigo, sequedad de boca, etc).

En los niños suelen ser llamativas la necesidad constante de seguridad y las quejas somáticas recurrentes. La presencia transitoria (durante pocos días seguidos) de otros síntomas, en particular de depresión, no descarta un diagnóstico principal de trastorno de ansiedad generalizada, pero no deben satisfacerse las pautas de episodio depresivo (F32.-), trastorno de ansiedad fóbica (F40.-), trastorno de pánico (F41.0) o trastorno obsesivo-compulsivo (F42).

Incluye:
Estado de ansiedad
Neurosis de ansiedad
Reacción de ansiedad
Excluye: Neurastenia (F48.0).

1.1.1.10. F41.2 Trastorno mixto ansioso-depresivo

1.1.1.11. F41.3 Otros trastornos mixtos de ansiedad

1.1.1.12. F41.8 Otros trastornos de ansiedad especificados:

Incluye: ansiedad histérica.

1.1.1.13. F41.9 Trastorno de ansiedad sin especificación:

Incluye: ansiedad sin especificación.

1.1.1.14. F42 Trastorno obsesivo-compulsivo:

Pautas para el diagnóstico:

Para un diagnóstico definitivo deben estar presentes y ser una fuente importante de angustia o de incapacidad durante la mayoría de los días, al menos durante dos semanas sucesivas, síntomas obsesivos, actos compulsivos o ambos. Los síntomas obsesivos deben tener las características siguientes:

a) Son reconocidos como pensamientos o impulsos propios.

b) Se presenta una resistencia ineficaz a por lo menos uno de los pensamientos o actos, aunque estén presentes otros a los que el enfermo ya no se resista.

c) La idea o la realización del acto no deben ser en sí mismas placenteras (el simple alivio de la tensión o ansiedad no debe considerarse placentero en este sentido).

d) Los pensamientos, imágenes o impulsos deben ser reiterados y molestos.

Incluye:
Neurosis obsesivo-compulsiva
Neurosis obsesiva
Neurosis anancástica

1.1.1.15. F42.0 Con predominio de pensamientos o rumiaciones obsesivos:

Pueden tomar la forma de ideas, imágenes mentales o impulsos para actuar. Su contenido es muy variable, pero se acompañan casi siempre de malestar subjetivo. Por ejemplo, a una mujer le puede atormentar el temor de no poder resistir en algún momento el impulso de matar al hijo querido, o por la cualidad obscena o blasfema y ajena, asimismo, de una imagen

mental recurrente. A veces las ideas son simplemente banales en torno a una interminable y casi filosófica consideración de alternativas imponderables. Esta consideración indecisa de alternativas es un elemento importante en muchas otras rumiaciones obsesivas y a menudo se acompaña de una incapacidad para tomar las decisiones, aún las más triviales, pero necesarias en la vida cotidiana.

La relación entre rumiaciones obsesivas y depresión es particularmente íntima y se elegirá el diagnóstico de trastorno obsesivo-compulsivo sólo cuando las rumiaciones aparecen o persisten en ausencia de un trastorno depresivo.

1.1.1.16. F42.1 Con predominio de actos compulsivos (rituales obsesivos):

La mayoría de los actos compulsivos se relacionan con la limpieza (en particular el lavado de las manos), con comprobaciones repetidas para asegurarse de que se ha evitado una situación potencialmente peligrosa, o con la pulcritud y el orden. En la conducta manifiesta subyace por lo general un miedo a ser objeto o motivo de un peligro y el ritual es un intento ineficaz o simbólico de conjurar ese peligro. Los rituales compulsivos pueden ocupar muchas horas de cada día y suelen acompañarse a veces de una marcada incapacidad de decisión y de una lentificación de la acción. En conjunto, son tan frecuentes en un sexo como en el otro, pero el lavado de manos ritual es más frecuente en las mujeres y la lentificación sin repeticiones es más común en los varones.

Los rituales están menos íntimamente relacionados con la depresión que los pensamientos obsesivos y responden con mayor facilidad a las terapéuticas de modificación del comportamiento.

1.1.1.17. F42.2 Con mezcla de pensamientos y actos obsesivos:

La mayoría de los enfermos con un trastorno obsesivo-compulsivo presentan tanto pensamientos obsesivos como compulsiones. Esta subcategoría debe ser usada cuando ambos son igualmente intensos, como es frecuente, aunque es útil especificar sólo uno cuando destaca con claridad ya que pensamientos y actos pueden responder a tratamientos diferentes.

1.1.1.18. F42.8 Otros trastornos obsesivo-compulsivos

1.1.1.19. F42.9 Trastorno obsesivo-compulsivo sin especificación

1.1.1.20. F43 Reacciones a estrés grave y trastornos de adaptación

1.1.1.21. F43.0 Reacción a estrés agudo

Pautas para el diagnóstico:

Debe haber una relación temporal clara e inmediata entre el impacto de un agente estresante excepcional y la aparición de los síntomas, los cuales se presentan a lo sumo al cabo de unos pocos minutos, si no lo han hecho de un modo inmediato.

Además, los síntomas:

a) Se presentan mezclados y cambiantes, a los que se suman al estado inicial de "embotamiento", depresión, ansiedad, ira, desesperación, hiperactividad o aislamiento, aunque ninguno de estos síntomas predomina sobre los otros durante mucho tiempo.

b) Tienen una resolución rápida, como mucho en unas pocas horas en los casos en los que es posible apartar al enfermo del medio estresante. En los casos en que la situación estresante es por su propia naturaleza continua o irreversible, los síntomas comienzan a apagarse después de 24 a 48 horas y son mínimos al cabo de unos tres días.

Incluye:
Crisis aguda de nervios
Reacción aguda a las crisis
Fatiga del combate
"Shock" psíquico

1.1.1.22. F43.1 Trastorno de estrés postraumático

Pautas para el diagnóstico:

Este trastorno no debe ser diagnosticado a menos que no esté totalmente claro que ha aparecido dentro de los seis meses posteriores a un hecho traumático de excepcional intensidad. Un diagnostico "probable" podría aún ser posible si el lapso entre el hecho y el comienzo de los síntomas es mayor de seis meses, con tal de que las manifestaciones clínicas sean típicas y no sea verosímil

ningún otro diagnóstico alternativo (por ejemplo, trastorno de ansiedad, trastorno obsesivo-compulsivo o episodio depresivo). Además del trauma, deben estar presentes evocaciones o representaciones del acontecimiento en forma de recuerdos o imágenes durante la vigilia o de ensueños reiterados.

También suelen estar presentes, pero no son esenciales para el diagnóstico, desapego emocional claro, con embotamiento afectivo y la evitación de estímulos que podrían reavivar el recuerdo del trauma. Los síntomas vegetativos, los trastornos del estado de ánimo y el comportamiento anormal contribuyen también al diagnóstico, pero no son de importancia capital para el mismo.

Incluye: neurosis traumática.

1.1.1.23. F43.2 Trastornos de adaptación

Pautas para el diagnóstico:

a) La forma, el contenido y la gravedad de los síntomas
b) Los antecedentes y la personalidad
c) El acontecimiento estresante, la situación o la crisis biográfica

Incluye:
"Shock cultural"
Reacciones de duelo
Hospitalismo en niños

Excluye:

Trastorno de ansiedad de separación en la infancia (F93.0).

Si se satisfacen las pautas de trastorno de adaptación, la forma clínica o manifestaciones predominantes pueden ser especificadas mediante un quinto carácter adicional:

1.1.1.24. F43.20 Reacción depresiva breve

1.1.1.25. F43.21 Reacción depresiva prolongada

1.1.1.26. F43.22 Reacción mixta de ansiedad y depresión

1.1.1.27. F43.23 Con predominio de alteraciones de otras emociones

1.1.1.28. F43.24 Con predominio de alteraciones disociales

1.1.1.29. F43.25 Con alteración mixta de emociones y disociales

1.1.1.30. F43.28 Otro trastorno de adaptación con síntomas predominantes especificados.

1.1.1.31. F43.8 Otras reacciones a estrés graves

1.1.1.32. F43.9 Reacción a estrés grave sin especificación

1.2. LA CLASIFICACIÓN DE LOS T.A. SEGÚN EL DSM IV

1.2.1. Agorafobia
1.2.2. Agorafobia sin historia de trastorno de angustia
1.2.3. Trastorno de angustia sin agorafobia (Panic Attack)
1.2.4. Trastorno de angustia con agorafobia
1.2.5. Fobia específica (FE)
1.2.6. Fobia social (FS)
1.2.7. Trastorno obsesivo-compulsivo (TOC)
1.2.8. Trastorno por estrés postraumático (TEPT)
1.2.9. Trastorno por estrés agudo (TEA)
1.2.10. Trastorno de ansiedad generalizada (TAG)
1.2.11. Trastorno de ansiedad debido a enfermedad médica
1.2.12. Trastorno de ansiedad inducido por sustancias

Los trastornos de personalidad de tipo ansioso se consideran como un eje diagnóstico separado y no se incluyen en esta clasificación.

1.2.1. Agorafobia

Se caracteriza por experimentar temor o ansiedad de encontrarse en lugares o situaciones en las que recibir ayuda, escapar, salir o transportarse implique un cierto grado de dificultad mayor o diferente del que habitualmente vive el paciente. Puede incluir salir de vacaciones, trasladarse a otra ciudad, etc. El temor fundamental subyacente es que pueda sufrir un "ataque" y se encuentre lejos de su entorno habitual. Este temor a que el ataque ocurra puede presentarse en las situaciones más disímiles. Las situaciones de cambio, medios de transporte, actividades no usuales de cualquier índole son potencialmente agorafóbicas.

La actitud de evitación de cualquiera de estas situaciones es lo más frecuente, aun cuando muchos pacientes deciden tomar el malestar a expensas de un alto nivel de sufrimiento.

Muchos agorafóbicos tienen antecedentes de haber padecido crisis de angustia o TAG. Es frecuente encontrar episodios depresivos previos.

El diagnóstico diferencial debe hacerse fundamentalmente con el Trastorno de Pánico con agorafobia y con la Fobia Social y l Fobia Simple (a medios de transporte por ejemplo) También es necesario explorar depresión la prevalencia es alrededor de un cinco por ciento (5%) en la población general.

1.2.1.1. Criterios para el diagnóstico de agorafobia según el DSM IV

A) Aparición de ansiedad al encontrarse en lugares o situaciones donde escapar puede resultar difícil (o embarazoso) o donde, en el caso de aparecer una crisis de angustia inesperada o más o menos relacionada con una situación, o bien síntomas similares a la angustia, puede no disponerse de ayuda. Los temores agorafóbicos suelen estar relacionados con un conjunto de situaciones características, entre las que se incluyen estar solo fuera de casa; mezclarse con la gente o hacer cola; pasar por un puente, o viajar en autobús, tren o automóvil[1].

[1] Considerar el diagnóstico de fobia específica si el comportamiento de evitación se limita a una o pocas situaciones específicas, o de fobia social si tan sólo se relaciona con acontecimientos de carácter social.

B) Estas situaciones se evitan (p. ej., se limita el número de viajes), se resisten a costa de un malestar o ansiedad significativos por temor a que aparezca una crisis de angustia o síntomas similares a la angustia, o se hace indispensable la presencia de un conocido para soportarlas.

C) Esta ansiedad o comportamiento de evitación no puede explicarse mejor por la presencia de otro trastorno mental como fobia social (p. ej., evitación limitada a situaciones sociales por miedo a ruborizarse), fobia específica (p. ej., evitación limitada a situaciones aisladas como los ascensores), trastorno obsesivo-compulsivo (p. ej., evitación de todo lo que pueda ensuciar en un individuo con ideas obsesivas de contaminación), trastorno por estrés postraumático (p. ej., evitación de estímulos relacionados con una situación altamente estresante o traumática) o trastorno de ansiedad por separación (p. ej., evitación de abandonar el hogar o la familia).

1.2.1.2. Agorafobia sin historia de trastorno de angustia

Según DSM IV

A.- Aparición de agorafobia en relación con el temor de desarrollar síntomas similares a la angustia (p. ej., mareos o diarrea).

B.- Nunca se han cumplido los criterios diagnósticos del trastorno de angustia.

C.- El trastorno no se debe a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (drogas, fármacos) o de una enfermedad médica.

D.- Si el individuo presenta una enfermedad médica, el temor descrito en el Criterio A es claramente excesivo en comparación con el habitualmente asociado a la enfermedad médica.

1.2.1.3. Crisis de angustia sin agorafobia (ataque de pánico)

La característica fundamental del trastorno de pánico o crisis e angustia es la ocurrencia repetida de ataques intensos de angustia (pánico), sin que exista causa orgánica. Generan ansiedad anticipatoria y conductas de evitación. El paciente experimenta sensación de miedo muy intenso, de forma imprevista, de que pueda sufrir una crisis cardíaca, "perder el control" o simplemente morir o volverse loco. Lo acompañan síntomas físicos que van desde la dificultad respiratoria con sensación de asfixia, taquicardia, mareos y sudoración, hasta sensación de desmayo, de muerte inminente o escalofríos y parestesias. Los síntomas pueden desarrollarse sucesivamente, de forma rápida y en cascada. Es de inicio brusco generalmente, se intensifica en los primeros diez minutos, la duración de la crisis suele estar alrededor de treinta (30) minutos.

Se ha hecho mención de una posible asociación entre el Trastorno del Pánico y el Prolapso de la válvula mitral (PMV), dado que se ha visto una relación de entre un doce (12) y un veinticinco por ciento (25%) de pacientes con crisis de angustia que padecen PVM, significativamente por encima de la encontrada en la población general (cuatro punto cinco por ciento, 4,5%). Sin embargo, en la posición inversa, es decir, pacientes con PVM que padecen crisis de angustia no se ha visto relación estadísticamente significativa.

El diagnóstico diferencial hay que hacerlo en primer lugar con patologías orgánicas. Explorar y descartar trastornos cardiovasculares, endocrinos, neurológicos, gastroenterológicos, músculoesquelético y metabólicos. Debe igualmente descartarse intoxicación o abstinencia de psicotrópicos.

Un trastorno depresivo con sintomatología ansiosa y otros trastornos de angustia también son entidades clínicas a descartar.

1.2.1.4. Crisis de angustia (Panic Attack) Según DSM IV

Aparición temporal y aislada de miedo o malestar intensos, acompañada de cuatro (o más) de los siguientes síntomas, que se inician bruscamente y alcanzan su máxima expresión en los primeros 10 min:

1. Palpitaciones, sacudidas del corazón o elevación de la frecuencia cardíaca
2. Sudoración
3. Temblores o sacudidas
4. Sensación de ahogo o falta de aliento
5. Sensación de atragantarse
6. Opresión o malestar torácico
7. Náuseas o molestias abdominales
8. Inestabilidad, mareo o desmayo
9. Desrealización (sensación de irrealidad) o despersonalización (estar separado de uno mismo)
10. Miedo a perder el control o volverse loco
11. Miedo a morir
12. Parestesias (sensación de entumecimiento u hormigueo)
13. Escalofríos o sofocaciones

1.2.1.5. Angustia con agorafobia

Presenta como característica clínica el sufrir crisis de angustia como en el pánico, acompañada con síntomas similares a los descritos en la agorafobia.

1.2.1.6. Angustia con agorafobia según DSM IV

A) Se cumplen 1 y 2:

1. Crisis de angustia inesperadas recidivantes

2. Al menos una de las crisis se ha seguido durante 1 mes (o más) de uno (o más) de los siguientes síntomas:

a) inquietud persistente por la posibilidad de tener más crisis;

b) preocupación por las implicaciones de la crisis o sus consecuencias (por ej., perder el control, sufrir un infarto de miocardio, "volverse loco");

c) cambio significativo del comportamiento relacionado con las crisis

B) Presencia de agorafobia.

C) Las crisis de angustia no se deben a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., drogas, fármacos) o una enfermedad médica (p. ej., hipertiroidismo).

D) Las crisis de angustia no pueden explicarse mejor por la presencia de otro trastorno mental, como por ejemplo fobia social (p. ej., aparecen al exponerse a situaciones sociales temidas), fobia específica (p. ej., el exponerse a situaciones fóbicas específicas), trastorno obsesivo-compulsivo (p. ej., al exponerse a la suciedad cuando la obsesión versa sobre el tema de la contaminación), trastorno por estrés postraumático (p. ej., en respuesta a estímulos asociados a situaciones altamente estresantes), o trastorno por ansiedad por separación (p. ej., al estar lejos de casa o de los seres queridos).

1.2.1.7. Fobia específica

Es un miedo o temor persistente a un estímulo circunscrito, objeto, situación, animal, etc. Es un miedo desproporcionado y/o ilógico ante el estímulo. La conducta habitual es la de evitación, y en fobias severas hasta la huída tempestiva.

Solamente la idea o pensamiento de estímulo fóbico es capaz de desencadenar la sensación de ansiedad.

El DSM IV distingue como subtipos clínicos:

1. a los animales,
2. sangre, heridas,
3. situacionales (ascensores, aviones),
4. estímulos provenientes de la naturaleza (tormentas, rayos, fuego, etc.) y
5. a otros estímulos (atragantarse, contraer enfermedades).

Tal vez las fobias más frecuentes vistas en la práctica clínica son a animales (ratones, cucarachas) y a espacios cerrados (claustrofobia), a travesías en avión y a contraer enfermedades (nosofobia). Existe un diccionario de fobias que contiene fobias enumeradas.

Mención especial requiere la fobia a la sangre por su etiología más probable, que es de base genética. Lo sufre un tres a cuatro por ciento (3-4%) de la población general. Estos pacientes presentan una respuesta vasovagal mucho más exagerada de lo que es habitual ante la visión de sangre fresca, se produce taquicardia y un rebote de braquicardia intensa que produce náuseas, mareos e incluso desmayo. Es importante recordar que la relajación empeora a estos pacientes.

1.2.1.8. Fobia específica según DSM IV

A) Temor acusado y persistente que es excesivo o irracional, desencadenado por la presencia o anticipación de un objeto o situación específicos (p. ej., volar, precipicios, animales, administración de inyecciones, visión de sangre).

B) La exposición al estímulo fóbico provoca casi invariablemente una respuesta inmediata de ansiedad, que puede tomar la forma de una crisis de angustia situacional o más o menos relacionada con una situación determinada[2].

C) La persona reconoce que este miedo es excesivo o irracional[3].

D) La(s) situación(es) fóbica(s) se evitan o se soportan a costa de una intensa ansiedad o malestar.

E) Los comportamientos de evitación, la anticipación ansiosa, o el malestar provocados por la(s) situación(es) temida(s) interfieren acusadamente con la rutina normal de la persona, con las relaciones laborales (o académicas) o sociales, o bien provocan un malestar clínicamente significativo.

F) En los menores de 18 años la duración de estos síntomas debe haber sido de 6 meses como mínimo.

G) La ansiedad, las crisis de angustia o los comportamientos de evitación fóbica asociados a objetos o situaciones específicos no pueden explicarse mejor por la presencia de otro trastorno mental, por ejemplo, un trastorno obsesivo-compulsivo (p. ej., miedo a la suciedad en un individuo con ideas obsesivas de contaminación), trastorno por estrés postraumático (p. ej., evitación de estímulos relacionados con un acontecimiento altamente estresante), trastorno de ansiedad por separación (p. ej., evitación de ir a la escuela), fobia social (p. ej.,

[2] En los niños, este reconocimiento puede faltar.

[3] En los niños la ansiedad puede traducirse en lloros, berrinches, inhibición o abrazos.

evitación de situaciones sociales por miedo a que resulten embarazosas), trastorno de angustia con agorafobia, o agorafobia sin historia de trastorno de angustia.

1.2.1.9. Fobia social

Consiste en un temor excesivo y recurrente, relacionado con situaciones en las cuales el sujeto mantiene contacto con otras personas en situaciones determinadas. El paciente se siente o teme ser evaluado u observado más intensamente de lo que es habitual. Puede ser muy invalidante cuando la FS es intensa y se da en relaciones interhumanas frecuentes. En otras oportunidades tiene características más específicas, como por ejemplo hablar ante un grupo de personas. El concepto "grupo" puede variar de individuo a individuo e incluso en una misma persona dependiendo de las características de la reunión o grupo.

Según se manifieste, se han descrito dos (2) subtipos, la FS específica que está circunscrita a situaciones concretas como hablar o comer en público y la FS generalizada que incluye numerosas situaciones sociales.

Existe miedo a hacer algo inapropiado o bien, miedo a mostrar signos de temor como sudoración, rubor, temblor, tartamudeo, etc.

Tiene una incidencia muy alta alrededor de un diez por ciento (10%) de la población general.

1.2.1.10. Fobia social según DSM IV

A) Temor acusado y persistente por una o más situaciones sociales o actuaciones en público en las que el sujeto se ve expuesto a personas que no pertenecen al ámbito familiar o a la posible evaluación por parte de los demás. El individuo teme actuar de un modo (o mostrar síntomas de ansiedad) que sea humillante o embarazoso[4].

B) La exposición a las situaciones sociales temidas provoca casi invariablemente una respuesta inmediata de ansiedad que puede tomar la forma de una crisis de angustia situacional o más o menos relacionada con una situación. En los niños, la ansiedad puede traducirse en lloros, berrinches, inhibición o retraimiento en situaciones sociales donde los asistentes no pertenecen al marco familiar.

C) El individuo reconoce que este temor es excesivo o irracional (en los niños puede faltar este reconocimiento).

D) Las situaciones sociales o actuaciones en público temidas se evitan o bien se experimentan con ansiedad o malestar intensos.

E) Los comportamientos de evitación, la anticipación ansiosa, o el malestar que aparece en la(s) situación(es) social(es) o actuación(es) en público temida(s) interfieren acusadamente con la rutina normal del individuo, con sus relaciones laborales (o académicas) o sociales, o bien producen un malestar clínicamente significativo.

F) En los individuos menores de 18 años la duración del cuadro sintomático debe prolongarse como mínimo 6 meses.

G) El miedo o el comportamiento de evitación no se deben a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., drogas, fármacos) o de una enfermedad médica y no pueden explicarse mejor por la presencia de otro trastorno mental (p. ej., trastorno de angustia con o

[4] En los niños es necesario haber demostrado que sus capacidades para relacionarse socialmente con sus familiares son normales y han existido siempre, y que la ansiedad social aparece en las reuniones con individuos de su misma edad y no sólo en cualquier interrelación con un adulto.

sin agorafobia, trastorno de ansiedad por separación, trastorno dismórfico corporal, un trastorno generalizado del desarrollo o trastorno esquizoide de la personalidad).

H) Si hay una enfermedad médica u otro trastorno mental, el temor descrito en el criterio A no se relaciona con estos procesos (p. ej., el miedo no es debido a la tartamudez, a los temblores de la enfermedad de Parkinson o a la exhibición de conductas alimentarias anormales en la anorexia nerviosa o en la bulimia nerviosa).

1.2.1.11. Trastorno obsesivo compulsivo

El Trastorno Obsesivo Compulsivo (TOC) es una entidad clínica compleja. Se caracteriza porque el paciente padece un trastorno del pensamiento conocido como idea obsesiva, incluida ésta dentro de los trastornos del CONTENIDO del pensamiento. En la exploración y evaluación durante el Examen Mental debe diferenciarse claramente de la Idea Fija o de la Idea Delirante.

Esta idea es intrusiva y por lo tanto se superpone a otros pensamientos o actividades que el paciente esté realizando o quiera realizar.

La idea obsesiva suele ser una idea falsa, errónea o ilógica que se impone en la psique del paciente en contra de su voluntad. Con frecuencia es una idea absurda y **el paciente tiene conciencia de ello**, pero volitivamente le es imposible detener la continua repetición y rumiación del pensamiento o idea obsesiva. Esto produce un estado de ansiedad notable en el paciente con TOC. Se describe esta idea obsesiva como cognición intrusa, parásita, repetitiva, pasiva y egodistónica.

La idea obsesiva con frecuencia impele al paciente a la realización de una acción, que el mismo paciente reconoce como absurda e inapropiada. Se establece una lucha interna contra la idea obsesiva que impulsa a una acción y el pensamiento que la rechaza, generándose así un estado de tensión extrema que termina con la ejecución de la acción, (compulsión) lo cual calma, temporalmente, la ansiedad. Poco después la idea reaparece y la compulsión tiene que volverse a actuar. El estado de malestar, angustia, desazón e intranquilidad que todo esto conlleva suele ser de fuerte intensidad, interfiriendo en muchos casos con las actividades diarias del paciente. El TOC, sobre todo si es severo, puede ser muy limitante para el que lo padece.

No todos los pacientes padecen tanto la idea obsesiva como la compulsión asociada, en la misma magnitud, existen muchas variantes de un paciente a otro. Como una forma general de clasificación se han descrito cuatro grupos según la forma en que la patología se manifieste:

1.- Obsesivas con rituales de limpieza, representa el cincuenta por ciento (50%) de todos los casos.

2.- Obsesivos dubitativos con rituales de verificación y comprobación reiterativos (comprobar permanentemente el orden de algo, revisión continua de llaves de gas, cierre de puertas, etc.). Aproximadamente el quince por ciento (15%) de los casos.

3.- Obsesivos rumiadores sin rituales ni conductas obsesivas. El trastorno se focaliza al nivel del contenido del pensamiento, con presencia de una idea obsesiva que no conduce a una acción determinada. Aproximadamente el veinticinco por ciento (25%) de todos los casos.

4.- Obsesivos con lentización, que son pacientes en los cuales las manifestaciones de ansiedad son muy escasas. Representan el menor número, alrededor del diez por ciento (10%) de los casos.

Muchos autores se oponen a la inclusión del TOC dentro de los T.A., argumentando que la ansiedad es una consecuencia de la lucha interna entre el pensamiento obsesivo, la compulsión y el sentir lógico del paciente, en vez de un trastorno primario que aparezca con la patología misma. La ansiedad sería, según estos autores, un fenómeno inespecífico ligado a cualquier situación que afecte la estabilidad física o mental y, por tanto, producto natural del conflicto en el que el paciente se encuentra.

Se ha establecido en pacientes con síntomas de TOC, una correlación entre alteraciones al nivel del núcleo caudado, putamen y globos palidus (ganglios basales) y también al nivel del Córtex frontal.

Estudios por neuroimagen han reportado lesiones focales en los ganglios basales en pacientes con TOC. Cuando estas alteraciones se estudian con PET o SPCT aparecen cambios que involucran tanto a los ganglios basales como al Córtex frontal. Se puede afirmar que el TOC es sin lugar a dudas un trastorno que involucra áreas neuroanatómicas del SNC. El circuito Córtex prefrontal–ganglios basales–tálamo, pareciera ser la vía nerviosa más rápida para romper cuadros de obsesión y compulsión.

1.2.1.12. Trastorno obsesivo compulsivo según DSM IV

A) Se cumple para las obsesiones y las compulsiones:

Las obsesiones se definen por:

1. Pensamientos, impulsos o imágenes recurrentes y persistentes que se experimentan en algún momento del trastorno como intrusos e inapropiados, y causan ansiedad o malestar significativos.

2. Los pensamientos, impulsos o imágenes no se reducen a simples preocupaciones excesivas sobre problemas de la vida real.

3. La persona intenta ignorar o suprimir estos pensamientos, impulsos o imágenes, o bien intenta neutralizarlos mediante otros pensamientos o actos.

4. La persona reconoce que estos pensamientos, impulsos o imágenes obsesivos son el producto de su mente (y no vienen impuestos como en la inserción del pensamiento).

Las compulsiones se definen por:

1. Comportamientos (p. ej., lavado de manos, puesta en orden de objetos, comprobaciones) o actos mentales (p. ej., rezar, contar o repetir palabras en silencio) de carácter repetitivo, que el individuo se ve obligado a realizar en respuesta a una obsesión o con arreglo a ciertas reglas que debe seguir estrictamente.

2. El objetivo de estos comportamientos u operaciones mentales es la prevención o reducción del malestar o la prevención de algún acontecimiento o situación negativos; sin embargo, estos comportamientos u operaciones mentales o bien no están conectados de forma realista con aquello que

pretenden neutralizar o prevenir o bien resultan claramente excesivos[5].

B) En algún momento del curso del trastorno la persona ha reconocido que estas obsesiones o compulsiones resultan excesivas e irracionales.

C) Las obsesiones o compulsiones provocan un malestar clínico significativo, representan una pérdida de tiempo (suponen más de una hora al día) o interfieren marcadamente con la rutina diaria del individuo, sus relaciones laborales (o académicas) o su vida social.

D) Si hay otro trastorno, el contenido de las obsesiones o compulsiones no se limita a él (p. ej., preocupaciones por la comida en un trastorno alimentario, arranque de cabellos en la tricotilomanía, inquietud por la propia apariencia en el trastorno dismórfico corporal, preocupación por las drogas en un trastorno por consumo de sustancias, preocupación por estar padeciendo una grave enfermedad en la hipocondría, preocupación por las necesidades o fantasías sexuales en una parafilia o sentimientos repetitivos de culpabilidad en el trastorno depresivo mayor).

E) El trastorno no se debe a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., drogas, fármacos) o de una enfermedad médica.

1.2.1.13. Trastorno por Estrés Postraumático

El Trastorno por Estrés Postraumático (TEPT) es una alteración persistente, con una duración mayor de un mes, que se produce después de haber estado expuesto a una situación que es experimentada como una seria amenaza de muerte, lesiones graves o intenso riesgo a la integridad personal. El paciente, como reacción

[5] Este punto no es aplicable en los niños.

inmediata al agente estresor, experimenta miedo extremo, sentimiento de desamparo y horror ante lo que ve o sufre directamente. También puede haber una conducta de aturdimiento, mostrándose el paciente asombrado y perplejo, tendiendo a una conducta de inhibición o petrificación.

Un porcentaje menor puede inicialmente adoptar cuadros de total desorganización psicológica, con alucinaciones o ideaciones delirantes, mostrando actitudes psicóticas.

Una vez pasada la situación desencadenante el paciente persiste experimentando síntomas severos por un tiempo mayor a cuatro semanas y con una intensidad que dificulta y hasta impide la realización de sus actividades familiares, sociales, laborales y de funcionamiento en general.

Se presentan síntomas de ausencia de deseo de participar en actividades que antes realizaba con gusto o placer, pobreza en la respuesta emocional, distanciamiento y alejamiento de las relaciones de afecto.

Se pueden presentar conductas impulsivas, desconfianza, agresividad, hostilidad, ideas de suicidio o muerte, trastornos y quejas somáticas múltiples y en general un cambio en el patrón de personalidad y comportamiento anterior al evento estresante.

Eventos como insomnio y pesadillas con despertar sobresaltado son comunes. En algunos pacientes predomina la irritabilidad y los estallidos de cólera por motivos fútiles.

Una característica frecuente de los pacientes con TEPT es un sentimiento de culpa que se superpone a los síntomas anteriores tiñendo el entramado psíquico de una pesada sensación de desesperanza.

La reexperiencia del evento es un síntoma clave en el TEPT, que se presenta en forma de recuerdos de detalles o imágenes intrusivas, como pesadillas durante el sueño o como flashbacks o pseudopercepciones en la vida diaria.

En general se aprecia apatía, desapego, pesimismo y un estado de hipervigilancia que se traduce en desconfianza, trastornos del sueño, irritabilidad y dificultades cognitivas. Igualmente característico son los esfuerzos realizados para evitar pensamientos o recuerdos rechazando conversaciones, actividades o personas que le recuerden lo sucedido.

El evento desencadenante había sido descrito anteriormente en la literatura especializada como un suceso excepcional y de dimensiones caóticas, incluso a nivel social, por ejemplo, guerras, incendios, inundaciones, etc. Sin embargo, actualmente, el criterio es que el TEPT es producto de la interacción de un determinado suceso, con las características propias del sujeto que lo padece, sin que necesariamente deba ser catalogado como catastrófico por el común de las personas. Aunque sí se trata, obviamente, de un acontecimiento excepcional o de gran exigencia a nivel emocional.

Es así que se puede dar el TEPT en pacientes sometidos a situaciones estresantes continuadas o sostenidas en el tiempo como es el caso de cuidadores de un enfermo terminal cercano o en pacientes sobrevivientes de un cáncer severo que puede haber dejado algún tipo

de incapacidad o mutilación, por ejemplo, en un paciente laringectomizado por causa de un diagnóstico de cáncer de laringe.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con el Trastorno de Adaptación y con la Depresión, con la cual frecuentemente existe comorbilidad, también se debe diferenciar con algunos tipos de Trastornos Disociativos y con la esquizofrenia.

1.2.1.14. Trastorno por estrés postraumático según DSM IV

A) La persona ha estado expuesta a un acontecimiento traumático en el que han existido 1 y 2:

1. La persona ha experimentado, presenciado o le han explicado uno (o más) acontecimientos caracterizados por muertes o amenazas para su integridad física o la de los demás

2. La persona ha respondido con un temor, una desesperanza o un horror intensos. (En los niños estas respuestas pueden expresarse en comportamientos desestructurados o agitados).

B) El acontecimiento traumático es reexperimentado persistentemente a través de una (o más) de las siguientes formas:

1. Recuerdos del acontecimiento recurrentes e intrusos que provocan malestar y en los que se incluyen imágenes, pensamientos o percepciones. (En los niños pequeños esto puede expresarse en juegos repetitivos donde aparecen temas o aspectos característicos del trauma).

2. Sueños de carácter recurrente sobre el acontecimiento, que producen malestar. (En los niños puede haber sueños terroríficos de contenido irreconocible)

3. El individuo actúa o tiene la sensación de que el acontecimiento traumático está ocurriendo (se incluye la sensación de estar reviviendo la experiencia, ilusiones, alucinaciones y episodios disociativos de *flashback*, incluso los que aparecen al despertarse o al intoxicarse)[6].

4. Malestar psicológico intenso al exponerse a estímulos internos o externos que simbolizan o recuerdan un aspecto del acontecimiento traumático.

5. Respuestas fisiológicas al exponerse a estímulos internos o externos que simbolizan o recuerdan un aspecto del acontecimiento traumático.

C) Evitación persistente de estímulos asociados al trauma y embotamiento de la reactividad general del individuo (ausente antes del trauma), tal y como indican tres (o más) de los siguientes síntomas:

C.1. Esfuerzos para evitar pensamientos, sentimientos o conversaciones sobre el suceso traumático;

C. 2. Esfuerzos para evitar actividades, lugares o personas que motivan recuerdos del trauma;

C. 3. Incapacidad para recordar un aspecto importante del trauma;

C. 4. Reducción acusada del interés o la participación en actividades significativas;

[6] Los niños pequeños pueden reescenificar el acontecimiento traumático específico.

C. 5. Sensación de desapego o enajenación frente a los demás;

C. 6. Restricción de la vida afectiva (p. ej., incapacidad para tener sentimientos de amor);

C. 7. Sensación de un futuro desolador (p. ej., no espera obtener un empleo, casarse, formar una familia o, en definitiva, llevar una vida normal);

D) Síntomas persistentes de aumento de la activación (arousal) (ausente antes del trauma), tal y como indican dos (o más) de los siguientes síntomas:

D. 1. Dificultades para conciliar o mantener el sueño;

D. 2. Irritabilidad o ataques de ira;

D. 3. Dificultades para concentrarse;

D. 4. Hipervigilancia;

D. 5. Respuestas exageradas de sobresalto;

E) Estas alteraciones (síntomas de los criterios B, C y D) se prolongan más de un mes.

F) Estas alteraciones provocan malestar clínico significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

1.2.1.15. Trastorno por estrés agudo

Tiene síntomas similares a los del TEPT, los cuales se requieren para su diagnóstico, tales como, presencia de un suceso desencadenante, reexperimentación del evento estresante, evitación de situaciones que lo recuerden, hiperalerta, insomnio, inquietud, embotamiento afectivo y ansiedad intensa.

Los síntomas deben tener una intensidad suficiente como para interferir con sus actividades sociales y de funcionamiento habitual.

La diferencia estriba en el tiempo de duración, que debe ser mayor de dos (2) días y menor a cuatro (4) semanas después del suceso.

1.2.1.16. Trastorno por estrés agudo según DSM IV

A) La persona ha estado expuesta a un acontecimiento traumático en el que han existido 1 y 2:

1. La persona ha experimentado, presenciado o le han explicado uno (o más) acontecimientos caracterizados por muertes o amenazas para su integridad física o la de los demás;
2. La persona ha respondido con un temor, una desesperanza o un horror intensos.

B) Durante o después del acontecimiento traumático, el individuo presenta tres (o más) de los siguientes síntomas disociativos:

1. Sensación subjetiva de embotamiento, desapego o ausencia de reactividad emocional;
2. Reducción del conocimiento de su entorno (p. ej., estar aturdido);
3. Desrealización;
4. Despersonalización;

5. Amnesia disociativa (p. ej., incapacidad para recordar un aspecto importante del trauma).

C) El acontecimiento traumático es reexperimentado persistentemente en al menos una de estas formas: imágenes, pensamientos, sueños, ilusiones, episodios de *flashback* recurrentes o sensación de estar reviviendo la experiencia, y malestar al exponerse a objetos o situaciones que recuerdan el acontecimiento traumático.

D) Evitación acusada de estímulos que recuerdan el trauma (p. ej., pensamientos, sentimientos, conversaciones, actividades, lugares, personas).

E) Síntomas acusados de ansiedad o aumento de la activación (arousal) (p. ej., dificultades para dormir, irritabilidad, mala concentración, hipervigilancia, respuestas exageradas de sobresalto, inquietud motora).

F) Estas alteraciones provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo, o interfieren de forma notable con su capacidad para llevar a cabo tareas indispensables, por ejemplo, obtener la ayuda o los recursos humanos necesarios explicando el acontecimiento traumático a los miembros de su familia.

G) Estas alteraciones duran un mínimo de 2 días y un máximo de 4 semanas, y aparecen en el primer mes que sigue al acontecimiento traumático.

H) Estas alteraciones no se deben a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., drogas, fármacos) o a una enfermedad médica, no se explican mejor por la presencia de un trastorno psicótico breve.

1.2.1.17. Trastorno de ansiedad generalizada (TAG)

Es el equivalente a los antiguos diagnósticos de neurosis de angustia o neurosis de ansiedad. La característica principal es la presencia de ansiedad excesiva y continua, con preocupaciones exageradas incontrolables. Esta preocupación denominada Aprehensión Ansiosa es el síntoma clave del trastorno. El paciente siente una gran preocupación frente a temas disímiles, percibiéndolos como catastróficos o sin salida e infravalorando sus capacidades de enfrentamiento. Esta actitud es sostenida y mantenida en el tiempo.

Para el diagnóstico se requiere la presencia de síntomas específicos a nivel somático y/o psíquico. Caracterizados por:

a.- Inquietud, impaciencia
b.- Fatigabilidad
c.- Poca concentración
d.- Irritabilidad
e.- Tensión muscular
f.- Trastornos del sueño

1.2.1.18. Trastorno de ansiedad generalizada, según DSM IV

A) ansiedad y preocupación excesivas (expectación aprensiva) sobre una amplia gama de acontecimientos o actividades (como el rendimiento laboral o escolar), que se prolongan más de seis meses.

B) Al individuo le resulta difícil controlar este estado de constante preocupación.

C) La ansiedad y preocupación se asocian a tres (o más) de los seis síntomas siguientes (algunos de los cuales han persistido más de 6 meses). En los niños sólo se requiere uno de estos síntomas:

1. inquietud o impaciencia
2. Fatigabilidad fácil
3. Dificultad para concentrarse o tener la mente en blanco
4. Irritabilidad
5. Tensión muscular
6. Alteraciones del sueño (dificultad para conciliar o mantener el sueño, o sensación al despertarse de sueño no reparador).

D) El centro de la ansiedad y de la preocupación no se limita a los síntomas de un trastorno; por ejemplo, la ansiedad o preocupación no hacen referencia a la posibilidad de presentar una crisis de angustia (como en el trastorno de angustia), pasarlo mal en público (como en la fobia social), contraer una enfermedad (como en el trastorno obsesivo-compulsivo), estar lejos de casa o de los seres queridos (como en el trastorno de ansiedad por separación), engordar (como en la anorexia nerviosa), tener quejas de múltiples síntomas físicos (como en el trastorno de somatización) o padecer una enfermedad grave (como en la hipocondría), y la ansiedad y la preocupación no aparecen exclusivamente en el transcurso de un trastorno por estrés postraumático.

E) La ansiedad, la preocupación o los síntomas físicos provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

F) Estas alteraciones no se deben a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., drogas, fármacos) o a una enfermedad médica (p. ej., hipertiroidismo) y no aparecen exclusivamente en el transcurso de un trastorno del estado de ánimo, un trastorno psicótico o un trastorno generalizado del desarrollo.

1.2.1.19. Trastorno de ansiedad debido a enfermedad médica

Se caracteriza porque los síntomas de ansiedad severa, ataques de pánico u obsesiones y compulsiones son producto de una alteración fisiológica generada por una patología subyacente. Esta patología debe estar debidamente estudiada y diagnosticada.

Los trastornos físicos más frecuentemente asociados a un T.A., son:

1.2.1.19.1. Causas Físicas de Ansiedad

INMUNOLÓGICAS: anafilaxia.

METABÓLICAS: hiper / hipotiroidismo, hiperadrenalismo, hipoglicemia, menopausia.

TUMORACIONES: carcinoma paratiroideo, tumores de hipófisis, feocromocitoma.

RESPIRATORIAS: hipoxias en general.

HEMATOLÓGICAS: anemias.

NEUROLÓGICAS: encefalopatías, comienzo de demencia, migrañas, tumoraciones intracraneales, encefalopatías en general.

1.2.1.20. Trastorno de ansiedad debido a enfermedad médica, según DSM IV

A) La ansiedad prominente, las crisis de angustia o las obsesiones o compulsiones predominan en el cuadro clínico.

B) A partir de la historia clínica, de la exploración física o de las pruebas de laboratorio se demuestra que las alteraciones son la consecuencia fisiológica directa de una enfermedad médica.

C) Estas alteraciones no pueden explicarse mejor por la presencia de otro trastorno mental (p. ej., trastorno adaptativo con ansiedad en el que el agente estresante es una enfermedad médica grave).

D) Estas alteraciones no aparecen exclusivamente en el transcurso de un delirium.

E) Estas alteraciones provocan un malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

1.2.1.21. Trastornos de ansiedad inducidos por sustancias

La característica fundamental es que el síntoma de angustia se produce como efecto directo de la presencia de una droga ingerida o por su abstinencia. La causa de consumo puede haber sido como medicamento a la dosis apropiada, sobredosis, drogas de abuso o exposición tóxica. Las sustancias más frecuentemente relacionadas son:

- Alcohol
- Anfetaminas
- Cocaína
- Cafeína
- Marihuana
- Alucinógenos
- Inhalantes
- Barbitúricos

Los síntomas incluyen ansiedad, ataques de pánico, miedos inmotivados (fobias), obsesiones.

1.2.1.22. Trastorno de ansiedad inducido por sustancias, según DSM IV

A) La ansiedad de carácter prominente, las crisis de angustia o las obsesiones o compulsiones predominan en el cuadro clínico.

B) A partir de la historia clínica, de la exploración física o de las pruebas de laboratorio se demuestra que 1 o 2:

B. 1. Los síntomas del criterio A aparecen durante la intoxicación o abstinencia o en el primer mes siguiente;

B. 2. El consumo del medicamento está relacionado etiológicamente con la alteración;

C) La alteración no se explica mejor por la presencia de un trastorno de ansiedad no inducido por sustancias. Entre las pruebas que demuestran que los síntomas pueden atribuirse más correctamente a un trastorno de ansiedad no inducido por sustancias se incluyen las siguientes: la aparición de los síntomas

precede al consumo de la sustancia (o medicamento); los síntomas persisten durante un tiempo considerable (p. ej., alrededor de 1 mes) después del final del período agudo de intoxicación o de abstinencia, o son claramente excesivos en comparación con los que cabría esperar teniendo en cuenta el tipo o la cantidad de sustancia consumida o la duración de este consumo; o existen otras pruebas que sugieren la existencia de un trastorno de ansiedad independiente no inducido por sustancias (p. ej., una historia de episodios de carácter recidivante no relacionados con sustancias).

D) La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de un delirium.

E) La alteración provoca un malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

CAPITULO IV

TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD

Es nuestra proposición, en este breve trabajo sobre el tema, revisar dentro de las posibles aproximaciones terapéuticas dos enfoques que vemos como complementarios. Por un lado, un abordaje que pudiéramos considerar "convencional" y, por otro lado, otras "posibles" aproximaciones, que para la fecha aún pueden considerarse como no ortodoxas y menos aceptadas dentro del ámbito frecuente en las instituciones médicas y psicológicas más acreditadas y que podríamos denominar "Tratamientos no convencionales".

Una breve descripción de las distintas formas de tratamiento se muestra a continuación.

1.1. TRATAMIENTOS CONVENCIONALES

Dentro de los tratamientos convencionales tenemos dos abordajes fundamentales y complementarios, en ningún caso son

excluyentes, sino que se yuxtaponen y así se integran para un mejor resultado. Estas dos (2) formas, en líneas generales, son:

1.1.1. Tratamiento psicofarmacológico
1.1.2. Tratamiento psicoterapéutico

Por otra parte, dentro de los aquí llamados tratamientos "no convencionales" y nos proponemos describir brevemente cuatro tipos que hemos considerado los más emblemáticos de esta categoría, entre ellos:

- Acupuntura
- Meditación
- Eyes Movement Desencitation& Reprocesing (EMDR)
- Hipnosis

Pretendemos hacer una breve revisión de cada una de estas aproximaciones, describiéndolas y haciendo hipótesis sobre sus posibles sustratos neurobiológicos de acción a la vez que plantear su eventual utilidad en diferentes tipos de **T.A.** Nos hemos basado en una revisión realizada en la literatura y en trabajos clínicos de investigación sobre su eficacia.

Comenzaremos revisando el abordaje que hemos denominado "convencional".

1.1.1. Tratamiento psicofarmacológico:

Los medicamentos habitual y comúnmente usados en los **T.A.** son:

a.- Benzodiacepinas (BZD)

b.- Antidepresivos:

c.- Otros.

Obviamente, no todos están indicados en los T.A. Existen unos más indicados que otros dependiendo de la patología específica de la que se trate.

a.1. Benzodiacepinas:

Existen muchos tipos de BZD que varían enormemente en la potencia de acción que existe entre ellas.

TABLA I. TIPOS DE BENZODIACEPINAS

BENZODIACEPINAS	**VIDA MEDIA (EN HORAS) [METABOLITO ACTIVO]**	**DOSIS ORAL APROXIMADA POR DÍA (EN MGS)**
Alprazolam	6-12	0.5 a 4
Bromazepam	10-20	3 a 9
Clorodiacepóxido	5-30	25
Clonazepam	18-50	0.5 a 4
Diazepam	20-100 [36-200]	5 a 20

Flunitrazepam	18-26 [36-200]	0.25 a 1
Flurazepam	40	15 a 45
Lorazepam	10-20	2.5 a 2
Nitrazepam	15-38	5 a 10
Temazepam	8-22	20

Sin embargo, todas actúan de la misma forma, todas estimulan la acción del **GABA**, el cual tiene una acción general tranquilizante, es decir, es el tranquilizante natural del cerebro.

El **GABA** es también un neurotransmisor que tiene un efecto inhibidor en prácticamente todo el cerebro, pues por lo menos el cuarenta por ciento (40%) de las neuronas cerebrales responden al **GABA**. La acción inhibitoria del **GABA**, en contraposición al efecto excitador del glutamato, se realiza en los receptores **GABA** ubicados en la membrana neuronal, los cuales "reaccionan" permitiendo la entrada de iones cloruro que son partículas cargadas negativamente. Esto produce una sobrecarga neuronal que se traduce en un debilitamiento de las respuestas de esas neuronas a la acción de otros neurotransmisores como pueden ser la **NA**, Serotonina, **DA**, **ACh**, etc.

Por otra parte, existen receptores benzodiacepínicos específicos ubicados en los receptores **GABA**, que al ser activados por la **BZD** potencia sinérgicamente aún más la acción inhibitoria del **GABA**. El

resultado del aumento de la actividad inhibidora del **GABA** se manifiesta de varias formas en distintas instancias, según la acción del neurotransmisor inhibido. Podemos observar efectos de las **BZD** en relación al estado de alerta, de la coordinación motora, de la memoria, del ritmo cardiaco y también de la presión arterial, así como en las secreciones neuroendocrinas y evidentemente en las respuestas emocionales.

Las **BZD** ejercen cinco tipos de acción terapéutica fundamentalmente: ansiolítico, hipnótico, anticonvulsionante, miorrelajante y moderado efecto amnésico. De estos efectos se van a deducir sus indicaciones clínicas en los **T.A.**

Las BZD están indicadas en aquellos pacientes en los cuales la sintomatología ansiosa es predominante, solos o frecuentemente en combinación con otros fármacos como son los antidepresivos.

1.1.1.1. Uso de BZD en T.A.:

El uso de las **BZD** se encuentra indicado en los Trastornos de Pánico con o sin agorafobia, aún cuando no son los fármacos de primera línea, pues los **ISRS** (Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina) han demostrado ser más efectivos en esta patología.

Pueden estar indicadas dada su acción más rápida y no producir empeoramiento inicial de los síntomas, cuadro que sí se puede observar con los **ISRS**.

Cuando están indicadas, las benzodiacepinas más recomendadas serían las de potencia alta, por ejemplo el alprazolam de dos a cuatro miligramos (2-4 mgs), en veinticuatro horas (24 h).

Otra patología en la que han demostrado su utilidad es en la Fobia Social y fundamentalmente es el tratamiento farmacológico de elección al inicio en el trastorno de ansiedad generalizada (**TAG**).

Aún cuando frecuentemente se desarrolla tolerancia para el efecto sedante, no ocurre lo mismo para el efecto ansiolítio, por lo cual muchos pacientes con **TAG** no necesitan un aumento de la dosis en el tiempo para seguir beneficiándose de esta acción. Las **BZD** indicadas en el **TAG** son fundamentalmente aquellas de vida media larga, como podrían ser el Clonacepan hasta dos miligramos (2mg) c/24h, o el Cloracepato dipotásico a una dosis de hasta quince miligramos al día (15 mgs/día).

En el tratamiento del **TEPT**, podrían estar indicadas en ciertas etapas y durante un periodo de pocas semanas, no siendo el tratamiento farmacológico de primera elección pero si un coadyuvante cuando los síntomas de ansiedad sean muy importantes y prioritarios, sirviendo las **BZD** de puente para el uso de otros psicofármacos y otras aproximaciones terapéuticas. Según el caso, podría estar indicado el uso de Diacepam quince miligramos por día (15mgs/día) o el Alprazolam de 05 a 1.5 miligramos por día (05-1.5 mgs/día).

En general, en las patologías ansiosas en donde exista un compromiso del sueño, podría estar indicado su uso por un tiempo breve de dos a cuatro semanas (2-4 semanas), dada su acción facilitadora del sueño.

b.1- Antidepresivos:

Son sustancias que se caracterizan por generar un aumento de la biodisponibilidad de uno o varios neurotrasmisores del espacio sináptico. La acción por medio de lo cual esto ocurre puede deberse a un aumento real de la síntesis o liberación del neurotransmisor o bien a un bloqueo o desensibilización del autorreceptor, receptor inhibidor o receptor presináptico, pues de las tres maneras es denominado.

Este receptor localizado en la neurona presináptica, ejerce normalmente una acción de modulación sobre la liberación del neurotransmisor, en relación directa a la concentración del mismo en la sinapsis. El bloqueo de este mecanismo por acción sobre el autoreceptor es el mecanismo de acción de la mayoría de los fármacos antidepresivos.

La acción del neurotransmisor en la membrana se ve incrementada por el aumento de su concentración, la mayoría de los antidepresivos bloquean o alteran por distintas vías el efecto inhibitorio que esta acción tiene en la neurona presináptica, incrementando así, indirectamente, los niveles del neurotransmisor en el espacio intersináptico.

A nivel del receptor postsináptico el neurotransmisor actúa desencadenando la activación de un segundo mensajero, el

cual produce a su vez un mecanismo en cascada en la neurona postsináptica hasta alcanzar la información neuroquímica al núcleo celular de ésta, generándose así mecanismos a nivel nuclear.

La acción de los antidepresivos puede bloquear, según su estructura química, la recaptación de uno o varios de los neurotransmisores presinápticos. De acuerdo a esta acción se da la clasificación siguiente:

Los ANTIDEPRESIVOS se clasifican en:

a) Tricíclicos
b) Inhibidores de la monoamino oxidasa
c) Inhibidores selectivos de recaptación de serotonina.
d) Inhibidores de recaptación de serotonina y noradrenalina

a.- Tricíclicos (ADT): Se denominan así por poseer un núcleo característico de tres anillos. Un antidepresivo tricíclico típico presenta varias acciones al nivel sináptico:

- Efecto anticolinérgico–antimuscarínico
- Antagonista adrenérgico Alfa-1
- Efecto antihistamínico
- Inhibidor de la recaptación de Noradrenalina
- Inhibidor de la recaptación de Serotonina.

Estas acciones pueden explicar algunos de los efectos secundarios de los **ADT**. El estreñimiento, visión borrosa y

sequedad de la boca por su acción anticolinérgica/antimuscarínica, la acción antagonista H1 (antihistamínica) produce somnolencia, y dentro de los efectos autonómicos más frecuentes, la hipotensión ortostática, se debe en parte al bloqueo Alfa-1-Adrenérgico. También por la misma causa se puede producir sudoración, palpitaciones y aumento de la presión arterial. El efecto inhibidor, no selectivo, sobre la recaptación de Serotonina es, posiblemente, la acción específica de estos fármacos sobre la Depresión y sobre algunos **T.A.**

Como estos medicamentos prolongan el tiempo de conducción del impulso a nivel cardíaco, su uso se encuentra contraindicado cuando existen defectos de conducción cardíaca preexistentes. También está contraindicado en pacientes con glaucoma por su acción anticolinérgica.

Los tricíclicos producen acciones inmediatas y acciones a mediano plazo. Las acciones inmediatas son:

- Bloqueo de la captación de aminas
- Aumento de la biodisponibilidad del neurotransmisor
- Disminución de la frecuencia de descarga neuronal
- Disminución del recambio del neurotransmisor

Las acciones a mediano plazo, entre otras, son:

- Regulación a la baja, "down regulation" de los Adrenoreceptores Beta.
- Cambios en los Adrenoreceptores Alfa y en los receptores Serotonérgicos.

Esto produce cambios en los procesos intracelulares que posiblemente, sean los que expliquen su acción como antidepresivos y su respuesta de ansiedad a mediano y largo plazo.

Los tricíclicos aún son frecuentemente usados sobretodo en depresiones resistentes y en algunos casos de Trastornos de Ansiedad. Los de más frecuente uso son: la Imipramina, Amitriptilina, Trimipramina, Desipramina, Nortriptilina y, sobre todo, por su acción especialmente relevante en el tratamiento del Trastorno Obsesivo Compulsivo (**TOC**), la Clomipramina.

Las dosis a utilizar son variables, oscilando desde 25-50 mgs diarios, cuando se utilizan como coadyuvantes en el tratamiento, unidos a otros antidepresivos, hasta dosis que pueden alcanzar el rango de 200 a 300 mgs. por día cuando se utilizan por tratamiento único.

b.- Inhibidores de las monoaminooxidasas (IMAO): La Monoaminooxidasa (**MAO**) es una enzima cuya función es desactivar aminas. Es la enzima normalmente encargada de degradar la Noradrenalina.

En muchos alimentos (quesos, embutidos, enlatados, etc.) se encuentra una amina denominada Tiramina, la cual incrementa la liberación de **NA**. En circunstancias normales, la **MAO** se encarga de eliminar el exceso de **NA**, impidiendo así que se produzcan respuestas indeseables propias del exceso. En presencia de un Inhibidor de la Monoamino Oxidasa (**IMAO**) la Tiramina produce la **NA** y al no haber degradación se puede producir un peligroso aumento de tensión arterial, éste y otros

efectos secundarios potencialmente riesgosos han reducido al mínimo el uso de estos fármacos.

Los **IMAO** bloquean la acción degradadora de la **MAO**, aumentando la biodisponibilidad de **NA**.

Hay dos (2) formas de **MAO**, la **MAO-A** que degrada la **NA**, la serotonina (5-HT); y la **MAO-B** que tiene poca afinidad por estas sustancias.

*1.1.1.2. Clasificación de los **IMAO:***

Inhibidores de la **MAO** irreversibles y no selectivos
- Fenelcina
- Tramilcipromina
- Isocarboxacida

Inhibidos reversibles de la **MAO-A**
- Moclobemida

Inhibidores selectivos de la **MAO-B**
-Selegilina

La aparición de la Moclobemida ha hecho más factible el uso de este fármaco en situaciones específicas. Las restricciones dietéticas no son tan estrictas dado que al ser reversible la unión del fármaco a la **NA**, en presencia de Tiramina, la **MAO** queda libre para actuar sobre el exceso de **NA**.

c.- Inhibidores selectivos de la recaptación de Serotonina (ISRS): Como su nombre lo indica, su mecanismo de acción en el

nivel sináptico es impedir que la neurona presináptica recapte la serotonina liberada, aumentando así la disponibilidad de ella para actuar en el receptor de membrana en la neurona postsináptica. El resultado final es un aumento de la biodisponibilidad de **5-HT** en los sistemas serotonérgicos.

Los **ISRS** son:
- Fluoxetina
- Fluvoxamina
- Paroxetina
- Sertralina
- Escitalopram

d.- Inhibidores selectivos de recaptación de Serotonina y Noradrenalina (ISRS. Na): La acción específica de inhibición de estos dos neurotransmisores Serotonina y **NA**, la efectúa la Venlafaxina.

En general, se mantiene el criterio de que a dosis bajas la Venlafaxina actúa como un **ISRS** y a dosis medias/elevadas inhibe la recaptación de **5-HT y NA**. A dosis muy elevadas puede haber inhibición de la recaptación de Dopamina.

Otro antidepresivo de acción similar, más no igual es la Mirtazapina. Es un antidepresivo creado en laboratorio por lo cual se lo ha definido como antidepresivo "de diseño"; la Mirtazapina aumenta la neurotransmisión de ambos neurotransmisores, **NA y 5-HT**. Sin embargo, las acciones serotonérgicas se aplican de forma selectiva al receptor 5HT 1, sin influir sobre los 5HT2 y 5HT3. Se define como un antidepresivo Noradrenérgico y Serotonérgico específico (**NASSA**).

Las acciones terapéuticas de las **ISRS**, se han señalado para distintas patologías, tales como la depresión, la ansiedad, trastornos de la alimentación, etc, proponiéndose que su acción estaría dada según el lugar en donde actúe.

Se ha propuesto que la acción terapéutica ocurre por estimulación de receptores 5HT-1A que parten de los núcleos del raphe. La depresión mejoraría por estimulación de los 5HT1A de la corteza prefrontal, el **TOC** lo haría por desinhibición de los ganglios basales y el trastorno de pánico por acción en la vía que va a la corteza límbica y el hipocampo, y por último en la bulimia la acción sería a nivel de la vía raphe-hipotalámica.

e.- Acción de los antidepresivos en los trastornos de ansiedad: Su acción está indicada en:

*TRASTORNO DE PÁNICO (**TP**):* La implicación de posibles disfunciones del sistema serotonérgico en el **TP** cobra cada día mayor interés.

Tantos estudios neuroanatómicos como neuroquímicos permiten establecer un patrón topográfico serotonérgico en la manifestación de las conductas ansiosas.

Un metabolito de la Trazodona, la meta-cloro-fenil-piperacina (m-cpp) agonista serotonérgico con afinidad con distintos receptores **5–HT**, produce liberación de **ACTH**, cortisol y prolactina, bloqueándose este efecto por antagonistas de los receptores **5-HT**

Múltiples estudios realizados con meta-clorfenilpiperacina (**m-cpp**) como sustancia estimulante sugieren una clara implicación serotonérgica en la fisiopatología del **TP**.

Por otra parte, también hemos visto que el sistema noradrenérgico se encuentra indiscutiblemente relacionado con las manifestaciones de ansiedad, bien vía locus ceruleus, o bien, vía amígdala.

Los avances en el conocimiento de las bases neuroanatómicas, neuroquímicas y neurohormonales nos llevan a pensar que la fisiopatología de los **T.A**. implica múltiples sistemas interactuando entre sí de forma muy compleja. Hasta ahora hemos visto que se encuentran implicados los sistemas **NA**, serotonérgicos y el complejo **BZD/GABA**. También se relacionan algunos neuropéptidos como la **CCK** y el neuropéptido Y.

Por otra parte, conocemos que el sistema serotonérgico y **NA** se influencian mutuamente. Solamente, y a título de ejemplo, mencionaremos que la **NA** y la **5-HT** interaccionan haciendo que la **NA** actúe como freno, inhibiendo la liberación de **5-HT**; al nivel presináptico la **NA** actúa como acelerador estimulante de la liberación de serotonina, (receptores Alfa 1).

Así podemos acercarnos a la comprensión de la utilidad de los antidepresivos en el trastorno del pánico.

Los **ISRS** son de probada eficacia y un fármaco de primera elección en este tipo de patología. Dentro de los distintos **ISRS** puede usarse tanto Escitalopram, diez a veinte miligramos por día (10/20 mgs/día), o la Paroxetina, veinte miligramos por día (20

mgs/día). Otros antidepresivos que pudieran usarse son los **ADT**, como la Imipramina, ciento cincuenta miligramos por día (150 mgs/día) y dentro de los **IMAO,** la Moclobamiba ciento cincuenta miligramos al día (150mgs/día).

Varios estudios realizados han demostrado eficacia de los **ISRS** en el tratamiento de la fobia social: Fluoxetina, de veinte a cuarenta miligramos al día (20-40mgs/día); Sertralina, cincuenta a cien miligramos al día (50-100mgs/día), Paroxetina, de veinte a cuarenta miligramos al día (20-40mgs/día).

En el trastorno de ansiedad generalizada está indicado el uso de tricíclicos y sobre todo **ISRS**, fundamentalmente cuando existe comorbilidad con depresión o abuso de sustancias.

En el trastorno por estrés postraumático (TEPT) muchos estudios avalan el uso de **ISRS** demostrando su eficacia en síntomas de intrusión, evitación-embotamiento e hiperactivación. En ningún caso como tratamiento único pero sí dentro de un abordaje terapéutico más holístico.

La Food & Drug Administration (FDA) aprobó en diciembre de 1999 específicamente el uso de Sertralina en **TEPT**. Tiene acción positiva en síntomas como irritabilidad y miedo. Se ha indicado en dosis de cincuenta a doscientos miligramos al día (50-200 mgs/día).

Se ha reportado una reversión de la reducción del volumen hipocampal y de las anormalidades del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal que aparecen en el **TEPT**, con el uso de Paroxetina en dosis de veinte a sesenta miligramos al día (20-60 mgs/día).

La Venlafaxina ha sido reportada como eficaz incluso en pacientes resistentes o con pobre respuesta a los **ISRS**.

En el **TOC** los antidepresivos son los fármacos de elección, reportándose hasta un sesenta por ciento (60%) de mejoría en pacientes tratados con Clomipramina a dosis altas, doscientos a trescientos miligramos al día (200-300 mgs/día). Los **ISRS**, también han demostrado tener un resultado bastante adecuado en muchos casos, a dosis igualmente altas. La Fluvoxamina particularmente ha sido reportada como exitosa a dosis de ciento cincuenta a trescientos miligramos al día (150-300 mgs/día), otros **ISRS** se usan en esta patología a dosis variables, Fluoxetina de cuarenta a ochenta miligramos al día (40-80 mgs/día), Sertralina de cien a doscientos miligramos al día (100-200 mgs/día), Paroxetina de cuarenta a sesenta miligramos al día (40-60 mgs/día). En algunos pacientes resistentes, está indicada la asociación de Clomipramina con **ISRS**, a dosis menores.

En casos especialmente refractarios se ha propuesto el uso de **IMAO**, específicamente Fenelcina, de cuarenta y cinco a setenta y cinco miligramos al día (45-75mgs/día).

Otros fármacos potencialmente útiles son los Beta-bloqueantes y la Buspirona. En algunos casos muy particulares podría estar indicado el uso de estabilizadores del ánimo tipo Carbonato de Litio, Carbamazepina, Valproato, etc. Describiremos solamente y de forma muy breve los dos (2) primeros mencionados.

Los Beta-bloqueantes, tipo propanolol, tienen su indicación desde la perspectiva de que la sintomatología típica de la ansiedad coincide con una descarga masiva Beta-adrenérgica (sudoración, temblores, palpitaciones, etc.) Los Beta-bloqueantes mejoran esta sintomatología, fundamentalmente las manifestaciones físicas, aún cuando no suelen mostrarse capaces de detener una crisis de pánico, ni tampoco funcionan como ansiolíticos. La indicación más apropiada dentro de los **T.A** sería en la Fobia Social. Dada la elevada actividad autonómica presente en estos pacientes, puede estar indicado su uso en situaciones puntuales (por ejemplo hablar en público) dentro de un abordaje terapéutico más integral.

La Buspirona es un ansiolítico serotonérgico. Tiene un efecto agonista, estimulante sobre los receptores serotonérgicos 5-HT1A que se encuentran en grandes cantidades en el raphe dorsal y en el hipocampo. Estudios en animales han mostrado que inhibe la velocidad de excitación de las neuronas con receptores **5-HT** en el raphe dorsal. Paradojalmente la Buspirona aumenta la excitabilidad de las neuronas del locus ceruleus, donde sabemos que se encuentran la mayor concentración cerebral de Norepinefrina, en opuesta acción a las **BZD**. La estimulación de este núcleo, clave para el estado de alerta, podría explicar por qué a diferencia de las **BZD**, no produce somnolencia.

La inhibición de la síntesis y liberación de serotonina por agonismo en los receptores 5-HT1, sólo explica parcialmente su efecto ansiolítico.

Su eficacia ansiolítica es escasa y mucho menor a las **BZD** con las cuales tiene un perfil farmacológico completamente diferente.

Su uso sólo está indicado cuando existen antecedentes de abuso de sustancias, y sobre todo con **BZD**, en pacientes con síntomas de ansiedad.

A diferencia de las **BZD** tampoco tiene efectos miorrelajantes ni es anticonvulsivante. La acción ansiolítica se presenta tardíamente después de dos a tres semanas de su uso. No interactúa con el alcohol, por lo que también podría estar indicado en pacientes ansiosos con ingesta alcohólica elevada. En los **T.A.,** dentro de los límites antes expuestos, podría ser de utilidad en la fobia social y en el **TAG**.

1.1.2. Tratamiento psicoterapéutico

Para poder abordar una hipótesis sobre los posibles mecanismos neurobiológicos subyacentes a la psicoterapia, el primer obstáculo con el que nos encontramos es el de delimitar un concepto tan esquivo cómo lo es éste. Más que pretender definir de manera exhaustiva el criterio de psicoterapia nos proponemos intentar "atrapar" como en una red, el criterio más común o más aceptado dentro de los disímiles enfoques que pretenden definir, dentro de sus fronteras, qué es y de qué se trata, en última instancia, la psicoterapia.

Diremos que, independientemente de las técnicas usadas, entendemos como psicoterapia la reunión de uno o más individuos que adoptan un rol de terapeutas, guías, facilitadores o incluso sólo oyentes, dentro de un marco previamente seleccionado, en un contexto específico y con una finalidad general de ayudar, unidos a una o más personas que se autoadjudican un rol complementario al anterior, guiados, facilitados, escuchados o, si se quiere, "psicoterapeutizados" y que pretenden obtener aclaración, guía, instrucciones o análisis sobre un determinado problema en específico o simplemente y muy por el contrario, una visión general sobre toda o una importante área de la vida de uno o varios de los participantes.

Como vemos, podemos entender psicoterapia como individual o grupal, al igual que entenderla como dirigida o simplemente analítica o exploratoria, con la finalidad de resolver, sanar o simplemente explorar y/o entender desde otro ángulo algún aspecto o la vida toda, del o los participantes.

La definición que nos da el Diccionario de la Real Academia Española de la Lengua (DRAE) no es de mucha ayuda. La disciplina es definida como "tratamiento de las enfermedades, especialmente de las nerviosas, por medio de la sugestión o persuasión, o por otros procedimientos psíquicos". Como vemos, más que aclarar, nos dificulta y obstaculiza en extremo. ¿Qué quiere decir con "enfermedades especialmente nerviosas"?, ¿es acaso la "sugestión", la herramienta que, junto con la "persuasión", permite la acción psicoterapéutica? Y por último, ¿de qué se tratan los "otros procedimientos psíquicos"? La respuesta es tan amplia y ambigua que, dando cabida a todo eso, podríamos concluir que psicoterapia es cualquier cosa que

alguien haga con la intención de tratar muchas cosas. Realmente pensamos que la psicoterapia o las psicoterapias, más bien se mueven dentro de un rango amplio pero con fronteras más palpables.

La respuesta precisa a qué es psicoterapia ya nos enrostra la compleja naturaleza de esta actividad. Porque en primera instancia se trata precisamente de una actividad, con un fin específico y es ejecutada por individuos también específicos que por otro lado, nos dicen del modo o manera como esta actividad debe ser llevada a cabo. La finalidad es resolver o ayudar a resolver patologías psíquicas de muy variadas características. La actividad propia de la psicoterapia va unida al uso de la palabra y/o técnicas específicas de manejo de la conducta incluyendo, claro está, técnicas de aproximación corporal. Esta actividad debe ser realizada por psicoterapeutas capacitados de acuerdo a un modelo teórico de funcionamiento psíquico, con la finalidad de lograr la ayuda más eficaz.

Según esta manera de entenderla, por demás también demasiado amplia y general, y del modelo de funcionamiento psíquico que el psicoterapeuta utilice, es que este último dirigirá la forma o manera como la psicoterapia tendrá lugar.

Como sabemos, existen múltiples paradigmas, mapas o modelos que se pelean entre sí por ser una mejor descripción de cómo suceden las cosas en el contexto mental. Muchos de estos modelos olvidan, una vez más, que son sólo mapas y tienden a confundir el mapa con el territorio.

Ningún sistema, a nuestro entender, puede dar cabida a toda la complejidad del funcionamiento psíquico. Cualquier aproximación teórica, por muy compleja o científica que sea, no es sino tan sólo una forma de aproximación que puede ser de utilidad en un determinado contexto y a una determinada persona. El pretender enmarcar a cualquier paciente dentro de un modelo único de trabajo, más que arrogancia entra dentro del ámbito del desconocimiento o la ignorancia. Modelos de comprensión del funcionamiento psíquico totalmente inválidos o inútiles para una persona en particular, pueden ser de extraordinaria ayuda para otro. "No hay nada más práctico que una buena teoría", dice el dicho popular y en la práctica psicoterapéutica vemos que esto en verdad es así. Los modelos de comprensión del funcionamiento psíquico, son exactamente eso, modelos de trabajo y se requiere manejar por lo menos varios de ellos, si la pretensión es ayudar a otro ser humano a encontrar salida a sus conflictos, o encontrar un mayor rango de felicidad en su vida. Si lo que se pretende es "demostrar" las excelencias de un modelo o las superiores bondades por encima de cualquier otro, entonces, muy probablemente, nos hayamos salido del ámbito psicoterapéutico y nos encontremos en un plano de "olimpismo" competitivo, tal vez útil para los que lo practican pero no para los que solicitan la ayuda.

Con un fin didáctico y con la idea de poder comunicarnos sobre los tratamientos psicoterapéuticos y su relación en el manejo de los trastornos de ansiedad (T.A.) hemos dividido las psicoterapias en tres grandes grupos:

1.1.2.1. Psicoterapias o terapias conductuales

1.1.2.2. Psicoterapias o terapias cognitivas

1.1.2.3. Psicoterapias psicodinámicas

Pretendemos, igualmente, hacer un esbozo de las posibles vías o posible sustrato neurobiológico, sobre el cual cada una de ellas opera así como su utilidad en los distintos **T.A.**

1.1.2.4. Psicoterapias o terapias conductuales

Denominaremos Terapia Conductual (**TC**) aquella que explica, dentro de su paradigma, el funcionamiento psíquico con base en la asociación de estímulos y respuestas. Partiendo del concepto de que el comportamiento y sentir humanos se fundamentan en un aprendizaje, que resulta en condicionamientos. Determinados estímulos generan unas respuestas dadas, que en muchos casos son inadaptativas, es decir, la patología resulta de un condicionamiento que responde desadaptativamente a estímulos que no deberían producir esa respuesta.

En relación a los **T.A.**, el abordaje terapéutico básico, dentro de este modelo, podría resumirse como el intento de utilizar técnicas que cambien la respuesta de ansiedad del sujeto cuando se ponga en contacto con las situaciones u objetos que le provocan la angustia.

En la práctica, la aproximación terapéutica dentro de este modelo se basa en el uso de tres técnicas fundamentales.

a.- Relajación
b.- Jerarquización de los síntomas
c.- Desensibilización sistemática

Dentro de la relajación encontramos que existen diferentes métodos para obtenerla. Su importancia radica en el postulado de la "inhibición recíproca" entre relajación y ansiedad. Es decir, no pueden existir conjuntamente relajación muscular y ansiedad, pues se inhiben recíprocamente. Estar relajado implica, por definición, no experimentar angustia y, viceversa, tener angustia implica no estar relajado. En este contexto la relajación es una herramienta de gran utilidad para contrarrestar la ansiedad.

Existen diferentes técnicas de relajación, la más frecuentemente utilizada es la denominada "relajación muscular sistemática" o Relajación de Jacobson, pues fue Edmond Jacobson que comenzó a utilizarla en 1964. Partió de la observación antes mencionada de que la contracción muscular y la ansiedad están directamente relacionadas. Postuló el uso de esta técnica como un método para contrarrestar la ansiedad. El método consiste en una contracción fuerte y sostenida, alrededor de diez (10) segundos, de la musculatura corporal seguida de una distensión de los mismos, denominada relajación. La musculatura corporal se dividió en trece (13) áreas, las cuales deben ser contraídas y relajadas sucesivamente en ese orden.

Las áreas antes mencionadas son las siguientes:

1. Manos
2. Antebrazos
3. Brazos
4. Hombros
5. Tórax (parte superior)
6. Cara, cabeza
7. Cuello

8. Tórax (parte inferior)
9. Abdomen
10. Pelvis
11. Muslos
12. Pantorrillas
13. Pies

Se proponen cuatro (4) etapas de ejercicios sucesivos:

1. El desarrollo de un "sentido muscular" que implica la autoobservación y capacitarse para la percepción corporal.
2. Contracción y relajación de uno o varios grupos musculares en el orden mencionado.
3. Contracción y relajación de todos los grupos musculares.
4. Relajación directa que consiste en relajar todas las áreas musculares sin contracción previa, lo cual presupone haber realizado eficazmente todos y cada uno de los pasos anteriores.

La jerarquización de los síntomas, como su nombre lo indica, es una priorización de los síntomas y de la magnitud o intensidad de cada uno en diferentes contextos. Es una necesidad previa para la Desensibilización Sistemática (**DS**), la cual puede realizarse en la imaginación o in vivo. Consiste en reexperimentar el estímulo de ansiedad en un estado de relajación. En última instancia, es el reaprendizaje de una reacción diferente ante un mismo estímulo.

1.1. 2.5. Psicoterapias o terapias cognitivas

La segunda forma psicoterapéutica que hemos planteado es la Terapia Cognitiva (**TCog**). Se describe como un sistema

psicoterapéutico que parte de la premisa de que la *percepción* y las características de ciertas experiencias determinan lo que la persona siente y por ende su comportamiento, tanto vegetativo como conductual.

De acuerdo a este modelo, existen esquemas erróneos y falsos supuestos personales que alteran la capacidad de percibir, y deforman el proceso de información. La deformación perceptual de sí mismo o del entorno es producto de a) factores biológicos predisponentes, b) de la historia personal que generó un aprendizaje inapropiado y/o c) de sucesos actuales que activan las estructuras perceptuales erróneas. Dentro de las técnicas de **TCog,** entre otras, se encuentra el detectar y enfocar cómo se producen estos errores preceptuales, y para ello se busca:

1. Detectar pensamientos o supuestos automáticos
2. Evidenciar la invalidez de los pensamientos automáticos
3. Clarificar o explicitar las distorsiones cognitivas
4. Desculpabilizar evaluando racionalmente las responsabilidades
5. Concretar formulaciones inespecíficas del paciente sobre sus cogniciones o creencias.
6. Descentrar, evidenciar que no es el centro de atención de su entorno
7. Evidenciar, en realidad, las posibles consecuencias en magnitud y duración.
8. Imaginación activa de afrontamiento de situaciones perturbadoras.

Dentro del proceso terapéutico se programan actividades alternativas, se asignan tareas, se da entrenamiento en asertividad, etc. Igualmente se utilizan técnicas conductuales como relajación, exposición gradual a situaciones temidas, etc.

1.1.2.6. Psicoterapias o Terapias Psicodinámicas

Otro modelo de gran importancia en el abordaje de patologías en general y de los **TA** en particular son las psicoterapias denominadas dinámicas. Las psicoterapias psicodinámicas tienen un modelo holístico del funcionamiento psíquico que dificulta enmarcarlo claramente dentro de límites muy precisos. Cuando decimos psicoterapias psicodinámicas nos estamos refiriendo a un aspecto con distintos enfoques, que si bien pueden compartir algunas premisas comunes, por otra parte se diferencian enormemente. No es lo mismo, por ejemplo, hablar de psicoterapias humanistas que decir psicoanálisis. Sin embargo, dentro de los presupuestos comunes, en general, plantean la presencia o existencia de un universo inconsciente dentro de la mente que va a pautar o regir determinados entornos, emociones o conductas. Este inconsciente va a ser constituido y modelado de diferentes formas según el paradigma teórico de que se trate, freudiano, jungiano, etc.

En común, se puede mantener que las experiencias de los primeros años de vida, las influencias de las personas que sirven de figuras o modelos, el entorno de aceptación o rechazo y en general las vivencias experimentadas en periodos no verbales, van a ser fundamentales en las concepciones que el sujeto va a tener de sí mismo y del mundo. Serán estas influencias las que

demarcarán de manera indeleble conceptos y paradigmas tan importantes como, por ejemplo, la internalización del hecho amoroso. Es decir, qué se entenderá como amor en un nivel inconsciente y, por ende, cómo se desarrollarán las relaciones del individuo con sus semejantes y con el entorno en general. La vivencia del amor es diferente para cada sujeto y va a depender fundamentalmente de cómo experimente estas primeras relaciones. El amor, en un marco exclusivamente teórico, sería lo mismo para todos los seres humanos, pero en un nivel práctico y mucho más profundo, la internalización del hecho amoroso va a ser diferente en cada individuo, moldeando la vida entera sobre la base del paradigma internalizado.

A la par de esto, se formará la visión de sí mismo con la consiguiente postura autodefinitoria inconsciente, dando lugar a una manera particular y única de procesar la información. Codificación y decodificación que engendrará la manera reiterativa como se vivirá el mundo y a los semejantes. Son estos primeros años los que proveen del material y de las experiencias necesarias para que el individuo se haga una idea de sí mismo y por ende, de manera inherente e inexorable, de "el otro", que pasa a ser "otro internalizado" a partir de los códigos aprendidos.

Al igual que en los dos modelos antes mencionados (el conductual y el cognitivo), existen razones diferentes según el marco teórico de que se trate. A su vez, existe una "autodefinición" no consciente que enturbia o cambia la manera de percibir y que es consecuencial a las experiencias habidas en la infancia. Esta "autodefinición" genera, por acción inherente, un constructo del mundo y del ambiente que rodea al individuo. Repite inconscientemente pautas, pensamientos, percepciones y

conductas derivadas inexorablemente de los primeros "aprendizajes".

La aproximación terapéutica se da en una relación personal y directa, la cual tiene relevancia en el proceso en sí mismo. Se explora el pasado del paciente y se busca, por distintas vías, el reexperimentar y reprocesar esos primeros *inputs* forjadores de actitudes vigentes.

Enfocadas las psicoterapias como hasta aquí lo hemos hecho, podríamos decir que todas ellas implican un aprendizaje, o más bien, un "reaprendizaje". Este reaprendizaje se realiza por métodos diferentes, y a partir de premisas totalmente disímiles. Sin embargo, en última instancia, la finalidad es "desaprender" algo y reaprenderlo de una forma más adaptativa, que aleje al sujeto del sufrimiento. Si decimos aprendizaje, hablamos obviamente de un sustrato neurofisiológico que permite que éste se lleve a cabo. Cada uno de estos modelos permite "hipotetizar" una forma de aprender (que fue patológica) y una forma de reprocesar y reaprender en el momento presente.

El modelo conductual implicaría que el aprendizaje se realiza por los principios de condicionamiento clásico y condicionamiento operante. De ahí el éxito del uso de la extinción de la ansiedad inadaptada por medio de procesos como la desensibilización sistemática o la implosión. Éste pretende reemplazar patrones conductuales inadaptados, como por ejemplo la evasión, por hábitos de respuesta adaptados. En este contexto, se puede aprender a tener una respuesta distinta frente al mismo estímulo generador de ansiedad.

Existe suficiente evidencia que permite sustentar, que el eje central de aprendizaje del miedo o la ansiedad reside en la amígdala. Cuando un determinado estímulo es percibido, se dirige al núcleo lateral de la amígdala y es ahí donde el aprendizaje ocurre. Desde allí se proyecta al hipotálamo y al tallo cerebral, vía que sería la responsable de la experiencia somática de la ansiedad (sudor, taquicardia, rubor, etc.).

Otra vía de salida del núcleo lateral de la amígdala es hacia el sistema ganglio-basal, es en este lugar donde se incorpora la evasión como una respuesta aprendida.

Cuando se practica la desensibilización, lo que se hace es colocar al sujeto repetitivamente ante el estimulo temido en unas condiciones tales que no se produzca la consecuencia del estímulo condicionado. Si se repite suficientemente, la vía amígdala-hipotálamo-tallo cerebral deja de activarse y por ende dejan de producirse las respuestas clásicas de ansiedad. Sin embargo, esto se da dentro de un contexto y el aprendizaje se da para ese nuevo contexto en específico. Es decir, la respuesta aprendida vía amígdala-sistema ganglio-basal no se borra, pues esta vía es la utilizada de manera más selectiva para el aprendizaje de respuesta a estímulos, en este caso la respuesta de evasión.

El aprendizaje de la segunda vía tiende a no ser tan perdurable como el de la primera. Si no se actualiza, la tendencia es a que el recuerdo del miedo original reaparezca, y con ello, las manifestaciones somáticas.

En un ejemplo clásico, el temor a viajar en avión, a volar en general, tratado con Desensibilización Sistemática podría hacer desaparecer las respuestas al miedo, pero el miedo en sí persistiría, pues persiste la posibilidad de respuesta en el núcleo lateral de la amígdala, por ser allí donde se realizó la primera etapa del aprendizaje de la respuesta ante ese estímulo específico, activándose rápidamente ante estímulos irrelevantes o reapareciendo después de tiempo sin volar.

Por otra parte, en relación con la terapia cognitiva, ya hemos visto que la premisa es que ante una nueva situación o estímulo, hay procesamiento de dichos estímulos en términos de un esquema preexistente, lo cual se traduce en los llamados pensamientos o emociones automáticas.

Se puede hacer una hipótesis de que este procesamiento habitual es mediado por el circuito cortico-estriado-pálido-talámico-cortical. Éste sería el mismo circuito que involucra, por ejemplo, el aprendizaje a montar bicicleta. Al comienzo se requiere gran atención y concentración para que el aprendizaje se produzca, una vez ocurrida la actividad se realiza de manera automática. Aprendizajes distorsionados en etapas tempranas en la vida del individuo pueden también automatizarse dando respuestas automáticas, descontextualizadas y simplemente repetidoras del circuito que se activa ante determinado estímulo.

Es importante destacar que en este circuito se integra el córtex dorsolateral prefrontal, región cerebral donde elaboramos nuestros pensamientos, reflexionamos y trabajamos en y sobre nuestros problemas, y donde temporalmente se almacena memoria. De esto podemos inferir la presencia de pensamientos

preprogramados que a su vez inducen una percepción particular de la realidad.

Un área importante en la comprensión neurobiológica en el modelo cognitivo es el hipocampo, pues éste es el centro de la memoria declarativa, semántica o explícita que es el recuerdo de nuestra propia historia, nuestras vivencias y del mundo en general.

El hipocampo tiene conexiones importantes con la corteza dorsolateral prefrontal donde radica fundamentalmente la llamada memoria de trabajo. Se puede plantear que la comunicación entre el sistema de memoria declarativa, semántica o explícita (hipocampo) y el sistema de memoria de trabajo (córtex prefrontal) es lo que permitiría ejercer algún tipo de control sobre el procesamiento automático de respuestas.

En terapia cognitiva se pretende cambiar el esquema de fondo básico, el marco referencial, para así producir cambios perdurables.

La forma de hacerlo es dando explicaciones alternativas sobre el esquema existente, actividad que realizada reiterativamente puede activar el circuito de hipocampo-córtex prefrontal. Estas nuevas formas de pensar, con el tiempo, pasan al circuito no consciente, involucrándolas el paciente al igual que se involucra el aprender a montar bicicleta.

Por esta vía ya no se hace necesario redireccionar la tendencia a escapar o huir, pues el aprendizaje se da en una instancia que deja "realmente" de procesar la información

recibida de una forma predeterminada, cambiándola por otra que genera menos sufrimiento. Cuanto más se pueda activar el córtex-dorsolateral-prefrontal, más capacidad habrá de un control cognitivo de la respuesta y menos preprogramado estará el individuo.

A medida que está más atento, que tiene más control consciente del proceso subyacente, forma estructuras que reaprenden a reaccionar. Estas ideas o conceptos también tendrán extraordinaria importancia para explicar el cambio de conductas o emociones a través del incremento de la atención, o dicho en otras palabras, incrementando el nivel de conciencia, con lo que disminuye así el automatismo.

1.1.2.7. Psicoterapias psicodinámicas

¿Qué encontramos en este enfoque dentro de las llamadas psicoterapias psicodinámicas? En primer lugar, se puede sostener que existe una correlación entre los aspectos psicodinámicos, los procesos neurofisiológicos y las estructuras neuroanatómicas.

El énfasis en el aspecto emocional de las psicoterapias psicodinámicas implica el involucrar el sistema límbico y la amígdala preponderantemente.

Se ha planteado que la amígdala es contenedora de "recuerdos" de una muy alta carga emocional y afectiva. Funcionaría como un receptáculo de emociones pasadas, prontamente dispuestas a descargarse ante determinadas situaciones y que permearían la manera de percibir y la forma como se procesa la información.

Estas cargas emocionales arcaicas, remotamente aprendidas, de miedo y/o agresividad, se interconectan y matizan con otras diversas funciones mentales. Esta actividad emocional subyacente podría actuar en la formación de redes de interconexión neuronal, facilitando, impidiendo u obstaculizando dicha formación. Sobre este sustrato es que se formarían e interconectarían las ontogénicamente posteriores estructuras cognitivas cerebrales.

Durante el proceso de la psicoterapia psicodinámica el núcleo emocional primario inconsciente y conflictivo sería abordado por inteconexiones con el córtex prefrontal y por el hipocampo, estructura que hipotéticamente sería la encargada de resignificar las emociones de la amígdala.

Un concepto importante dentro del contexto de las psicoterapias psicodinámicas es el término "reconsolidación". La "consolidación" es el proceso mediante el cual algunos recuerdos y/o aprendizajes se fortalecen en el cerebro y esto ocurre de minutos a horas después de que la experiencia de aprendizaje haya tenido lugar.

En un nivel biológico, una expresión genética intraneuronal genera la formación de proteínas que a su vez actúan en el nivel sináptico, cambiando o fortaleciendo dicha sinapsis. Lo interesante es que dentro de un estado afectivo intenso y fuertemente estimulado, por ejemplo, por la revisión y el revivenciar situaciones dolorosas del pasado, esa unión consolidada se activa y puede volverse lábil o inestable, favoreciéndose así la posibilidad de cambios.

De acuerdo a lo anterior y describiéndolo de un modo práctico, se podría decir que recuerdos dolorosos con gran carga afectiva ante esa reactivación de la memoria, podrían entrar en un estado lábil y las conexiones sinápticas que los sustentan en su ámbito biológico podrían hacerse modificables por medio de este proceso, que se denomina reconsolidación.

Así se explicaría que un recuerdo de la infancia, es decir la memoria infantil, pueda recodificarse mediante un reentendimiento adulto.

Dentro del contexto anterior ¿qué indicaciones clínicas tienen la psicoterapias en los trastornos de ansiedad? En primer lugar es importante señalar que los **T.A.** cursan muy frecuentemente en comorbilidad con otras patologías que pueden beneficiarse de una aproximación psicoterapéutica. Por otra parte, cualquiera que sea el **T.A.** que un paciente padezca, un abordaje integral debe incluir una perspectiva psicoterapéutica, independientemente de la administración o no de psicofármacos. De más está enfatizar que el uso de medicación con psicoterapia, no es excluyente sino complementario.

En los **TP** con o sin agorafobia, muchos pacientes muestran reticencia al uso de medicamentos, entonces un abordaje psicoterapéutico, posiblemente cognitivo-conductual, suele resultar de gran ayuda.

En la agorafobia, la aproximación psicoterapéutica ha demostrado ser el tratamiento más efectivo, fundamentalmente el conductual con desensibilización sistemática y exposición

gradual in vivo preferiblemente. Técnicas de reestructuración cognitiva también son necesarias.

En pacientes diagnosticados con fobia social, el tratamiento conductual, sobre todo grupal, es el que ha sido efectivo en la mayor parte de los casos. Igualmente, en fobia específica la terapia de conducta con desensibilización imaginada y/o de ser posible in vivo, es la psicoterapia de elección.

Es en los pacientes con **TAG** en los que más indicación tiene la psicoterapia psicodinámica, aunque el apoyo con técnicas de reestructuración cognitiva y relajación son las más frecuentemente usadas y donde se han reportado más casos tratados.

El tratamiento psicoterapéutico del **TEPT**, dada la muy alta comorbilidad que particularmente presenta, requiere una aproximación cuidadosa y adaptada muy específicamente. Aproximaciones psicodinámicas podrían ser de utilidad, sin embargo, lo más frecuentemente reportado como exitoso son técnicas de reestructuración cognitiva.

El tratamiento farmacológico de los pacientes con **TOC**, no alcanza éxito en más de un cincuenta por ciento (50%) de los casos, éxito que además suele ser parcial. En el tipo de **TOC** donde predominan los síntomas ritualistas, se han reportado mejorías de hasta setenta por ciento (70%) aplicando técnicas de exposición in vivo y de prevención de la respuesta. En pacientes rumiadores, en los cuales predominan exclusivamente las ideas

obsesivas sin compulsiones ritualistas, este tipo de abordaje psicoterapéutico no ha demostrado ser particularmente útil.

Actualmente se habla de una forma de tratamiento que consiste en la exposición a la idea obsesiva por medio de aparatos de reproducción magnetofónica. Este tipo de abordaje, aún en fase experimental, sugiere tener mejores efectos en más corto tiempo, aunque por supuesto aún se requiere de mayor experiencia en este tipo de tratamientos para llegar a una opinión conclusiva.

1.2. TRATAMIENTOS NO CONVENCIONALES

Existen en la literatura revisada múltiples reportes de mejorías importantes de pacientes diagnosticados con **T.A.** utilizando técnicas o abordajes que aún no cuentan con un aval científicamente aprobado. Muchas de estas aplicaciones pueden entrar dentro de los efectos placebo, tanto más cuanto que estas patologías se caracterizan particularmente por responder altamente al llamado efecto placebo.

En el **TAG**, por ejemplo, a pesar de tener una altísima comorbilidad, hasta noventa por ciento, 90% de por vida, o tal vez, por eso mismo, presenta una respuesta de mejoría al placebo de hasta cuarenta por ciento (40%). Otras patologías como los **TP**, aunque en menor grado, también presentan un alto índice de este tipo de respuestas.

Por otra parte, muchos de los reportes realizados no cumplen con una metodología apropiada y se mezclan distintas filosofías o ciencias que dificultan aún más separar la paja del grano. A pesar del mucho

charlatanismo que existe, como las propuestas mágicas para mejorar pacientes con **T.A.,** también se encuentran proposiciones, algunas de ellas muy antiguas, y otras, muy novedosas, que plantean la posibilidad de ser una herramienta útil en el arsenal de apoyo o ayuda para disminuir el sufrimiento de los pacientes.

Son muchas las ofertas disponibles y dignas de mayor investigación. A efectos de este trabajo seleccionamos cuatro, que por su tradición o reportes frecuentemente hallados parecieran ser emblemáticas. Algunas de ellas han demostrado ya su eficacia en otras áreas médicas y otras son novedosas en sus propuestas o en su aplicación.

Las seleccionadas son:

1.2.1. Meditación
1.2.2. Acupuntura
1.2.3. Eye Movement Desensitation & Reprocesing (EMDR)
1.2.4. Hipnosis

Comenzaremos abordando la Meditación, o más bien como siempre, Meditaciones.

1.2.1. Meditación

Existen muchas filosofías y también religiones que proponen la meditación como una actividad directamente relacionada con el desarrollo de las máximas capacidades humanas. Dentro de un contexto general, el proceso de evolución del Universo, del cual los seres humanos obviamente formamos parte, no se ha detenido ni tiene por qué detenerse. Si filogenéticamente nos

autonombramos como el pináculo del desarrollo de la evolución, aunque esto fuera así, esta evolución aún no ha concluido.

El siguiente paso implica un desarrollo de lo que llamamos mente, el cual no puede ser entendido desde los niveles habituales en los cuales existen los seres humanos. Aquí es donde nuevamente tiene preponderancia el concepto de expansión del estado de conciencia, que como hemos dicho más arriba tiene una definición y un sustrato Neurofisiológico que lo sustenta dentro del modelo neurocientífico mas aceptado hasta la fecha.

Pero la propuesta del uso de la meditación como arma terapéutica es un planteamiento que se hace en función de un cambio paradigmático. Dentro del paradigma en el cual vivimos, o más explícitamente dicho, dentro del marco concepto-emocional de referencia en el cual nos movemos habitualmente casi todos los seres humanos, es lo que denominamos "la razón", la guía última que nos indica si estamos en lo correcto o no. Ésta última es una forma de procesar información que se basa, fundamentalmente, en el uso del pensamiento lógico lineal, que parte de una premisa y elabora una serie de deducciones lógicas que conducen a una conclusión. Forma de conocimiento extraordinariamente útil, demostrada y puesta a prueba por siglos en el proceso de evolución humana. Sin embargo, en ningún caso se puede afirmar que sea la única manera de conocer.

Es por ello que el modelo científico tiene una particular prevalencia, pues es producto del mismo paradigma que a su vez lo genera. O lo que es lo mismo, el método científico perpetúa o ayuda a perpetuar el paradigma que le dio existencia. Siendo el método científico tan sólo una forma

epistemológica de conocer, no debería ser invocado para validar cualquier *otra forma distinta de conocer* o de aproximarse al conocimiento.

La razón, al utilizar una forma de entender que valida y descarta a priori cualquier otra forma de intentar conocer que esté fuera de su modelo pretende ser usada, para comprender lo que la trasciende.

Percibimos el Universo y a nosotros mismos dentro de un marco referencial o paradigmático, y todo aquello que intente romper dicho paradigma es inmediatamente descalificado con las herramientas que el paradigma tiene, en este caso, el del modelo científico.

El proceso de evolución del cual hablábamos antes propone un paso evolutivo que implica un cuarto salto categorial, que por definición no puede ser aprehendido por las etapas previas. De la "nada" al "algo" (el big bang–materia), de la materia a la vida, de la vida a la razón, de la razón a…, estos puntos suspensivos sólo podrían ser llenados con palabras, conceptos, abstracciones o pensamientos expresados de cualquier modo que queramos.

No importa lo que se intente colocar allí, siempre estará dentro del paradigma anterior, siempre será **"**razón y por ende carece de los atributos requeridos en el siguiente paso".

El "algo" tiene elementos de los que carece la nada. La vida trasciende a la materia aunque la incluye. El pensamiento, la capacidad de aprender, la razón, en última instancia, trasciende a su vez a la vida por sí sola, aunque también la incluya. El siguiente nivel exige un estado que incluya a la razón pero que la

trascienda, por lo tanto, no puede ser aprehendido o "comprendido" desde ella misma.

El postulado es que existe la posibilidad de dar el siguiente paso y que ese paso, por definición intraparadigmática, no puede ser explicado. Los puntos suspensivos van más allá de cualquier pensamiento, cualquier conceptualización que dentro del paradigma en que vivimos, siempre será dual.

Una manera muy pobre, por demás, para intentar bosquejar o atisbar el siguiente nivel, es precisamente nombrándolo como no-dual, no-conceptual. Cualquier aproximación que hagamos para intentar comprender el siguiente paso, estará condenada a fracasar, pues "comprender" está dentro del paradigma que pretendemos trascender. Y aquí es donde hace su aparición el concepto "meditación". En última instancia, sin importar la corriente filosófica que la mencione o la forma como se utilice, la meditación es la herramienta que en el nivel en que vivimos, podemos utilizar para entrar en el siguiente estado. Meditación, entonces, no sería sino sólo eso: una herramienta o mecanismo que determinadas escuelas o grupos de pensamiento proponen para continuar el proceso de evolución humana. Por tanto, no descalifica la razón ni sus métodos, al contrario, la valida enormemente, aunque sólo dentro del ámbito de acción paradigmática en el que puede ser útil.

La razón y sus herramientas son extremadamente necesarias dentro de la percepción paradigmática cotidiana y habitual, pero pierden su sentido por ineficaces en el nivel que las

incluye, pero las trasciende. Por ello, meditar implica un no hacer, un parar de hacer, un detenerse.

Requiere una observación del continuo pensar y del hacer que habitualmente ocurre de manera automática. La meditación pretende un primer paso en el cual la única actividad es hacerse consciente de lo que sucede. Mantener el estado de atención en el presente, sin juicios de valor y sin desplazarse en el tiempo al pasado o al futuro. Sin recordar y sin imaginar, sólo estar en el foco atencional dirigido a lo que en este momento ocurre.

La manera como se lleva a cabo la acción meditativa variará de acuerdo a la escuela que la proponga. En líneas generales existen tres grandes vías o propuestas sobre cómo meditar.

La primera es la focalización de la mente en una sola acción. Postula el intentar controlar la *atención* de una forma tal que no se desvíe ni un instante del foco de atención seleccionado. Este foco de atención puede variar mucho de una escuela a otra. El más frecuentemente usado es focalizar la atención en la respiración, en las sensaciones físicas experimentadas en las fosas nasales al inspirar y al expulsar el aire durante la respiración. El nombre que en induismo y/o budismo le dan a esta forma de meditación es Vipasana. En Occidente se han hecho investigaciones sobre esta forma de meditar denominándola "Mind Fullness". Se pretende que el meditador permanezca sentado con la mente fija y focalizada en la acción de respirar. Debe ser realizada durante unos treinta (30) minutos como mínimo, diariamente de ser posible. Han sido reportados cambios importantes en la manera de experimentar la vida después de algunas semanas practicando con disciplina.

Existen variantes de esta forma de meditar, como sería por ejemplo la meditación mientras se camina. En este caso la mente debe focalizarse en la acción de caminar, atenta a eso y sólo a eso, evitando que los pensamientos deriven a su voluntad hacia otros tópicos. En el caso de que así sucediera, sin hacer juicios de valor, se regresa la atención al foco seleccionado, bien sea la respiración, el caminar, o cualquier otro.

Una segunda manera de meditar consistiría en visualizar un determinado objeto o figura escogida. La idea es que la atención se dirija y se mantenga en visualizar con lujo de detalles, a veces figuras muy complejas. Se suele comenzar con figuras simples, esferas, cubos, etc. Y luego con la práctica se intentan visualizar figuras humanas de budas o entidades cada vez más y más complejas.

Una tercera forma meditativa es la de apertura de todo lo que rodea al meditante con los ojos abiertos, desfocalizados y la mirada en un punto. Se presta intensa y penetrante atención a sonidos, luces, cambios, sensaciones propias y del entorno y se percibe todo como una sola realidad en la cual el meditante está inmerso y a la vez es esa misma realidad única, el meditante es consciente de todo lo que en su mente ocurre, pensamientos, emociones, sensaciones y se hace uno con todo.

Como puede verse, el meditar implica un trabajo en el cual la atención juega un papel preponderante. Cualquiera que sea la forma de meditar, en última instancia se tiene el dirigir la atención como el objetivo prioritario.

No forma parte de la pretensión de éste trabajo explicar con detalles las múltiples y distintas formas meditativas y la conveniencia del uso de una u otra de acuerdo a las capacidades, experiencias, habilidades o intereses de la persona que solicita tal guía. Para ello, además se requiere un aprendizaje vivencial, bajo la supervisión de un practicante más adelantado.

La realización de esta "acción" generará progresivamente un *estado de ser* diferente y no comprensible en nuestro estado común. Solamente podrá ser "experimentado" si, y sólo si, se realiza con la adecuada disciplina.

Poner términos como "acción" o "experimentar" entre comillas tiene la finalidad de resaltar que los conceptos que habitualmente usamos y que nos parecen totalmente válidos para explicar el todo, no son adecuados para el nuevo estado. Cualquier concepto que intentemos utilizar, una vez más, será "un concepto" y por tanto no es válido en un estado no-dual, *no-conceptual*. Podemos creer en esto o no. Pero lo que dentro de nuestro propio paradigma no es válido, es que intentemos refutar con la misma herramienta que está en revisión, es decir, refutar con argumentos lógico-lineales provenientes de la misma razón que se encuentra bajo observación.

Las técnicas de meditación son tan variadas que hacer un intento de nombrarlas sería casi como hacer un diccionario. Provienen de diferentes culturas y han estado presentes a todo lo largo de la historia humana como una propuesta de terapia alterna.

Encontramos mención de la propuesta y de técnicas meditativas, desde el Egipto antiguo a la India más temporalmente remota, pasando por culturas precolombinas de las dos Américas. Estuvo presente en la Grecia clásica y a través del sufismo se manifestó en el pensamiento islámico. El taoísmo en China y el budismo en Tailandia, Tíbet, Nepal, India, China y Japón han transmitido este mensaje desde épocas remotas. Actualmente, Occidente y su cultura, paladín del paradigma racional, está aceptando la posibilidad de una forma distinta y más evolucionada de lo humano. Algunas puertas se abren e intentan conocer esta propuesta entendiendo, con humildad, que no todo está dicho y que, como hemos leído en el Quijote: "Existen más cosas entre el cielo y la tierra Sancho…".

Por otra parte, la práctica de la meditación, en el nivel cerebral, que es el que aquí nos interesa, también produce efectos notorios y mensurables. Varios investigadores hablan de la gran importancia del córtex prefrontal anterior izquierdo en la regulación de la amígdala, y de cómo una actividad marcada en esta área del cerebro se manifiesta con un estado de vida caracterizado por más energía, optimismo, serenidad y aumento en la capacidad de experimentar amor. Amor como compasión y solidaridad con nuestros semejantes, con todo ser que siente, con el planeta y, en fin, con el universo. Es una profunda evidencia de formar parte de un todo único, comprensión no cognitiva sino vivenciada, que genera una forma-de-estar-en-el-mundo, más armónica y equilibrada.

Se han hecho investigaciones que demuestran que el córtex prefrontal se activa durante la meditación por estudios realizados por Davidson R.J. director del Laboratory for Afecctive

Neuroscience y del W.M. Keck Laboratory for Functional Brain Imagin and Behavior de la Universidad de Wisconsin, en Madison. En dichos trabajos también se ha medido la distribución de la ratio de actividad prefrontal izquierda/derecha. Dado que emociones negativas como la ira, miedo, ansiedad, etc., activan el área prefrontal derecha y las positivas como serenidad, alegría, ecuanimidad, compasión, etc., activan la región izquierda, se ha postulado que la ratio de activación prefrontal izquierda/derecha, constituye un predictor de primera línea para detectar los estados de ánimo que más probablemente experimente un individuo.

Se ha visto que la amígdala se encuentra particularmente activa en personas depresivas, en pacientes con **TEPT**, en **TAG** y en general en personas ansiosas. La activación del área medial del córtex prefrontal izquierdo/derecho inhibe la activación de la amígdala y el **córtex prefrontal se activa como hemos dicho, en estados meditativos**. Los efectos de la meditación se prolongan en el tiempo más allá del momento en que se practica, y logran modular el funcionamiento cerebral.

En un estudio publicado en el Brain Res Cong Brain Res (2002) por un grupo del Instituto John F. Kennedy se reportó, durante la práctica de un tipo de meditación, un incremento en la liberación de dopamina en el núcleo estriado, medido por Tomografía por Emisión de Positrones (**PET**), neurotrasmisor que normalmente modula las sinapsis excitatorias glutamatérgicas, correlacionado con un incremento concomitante de la actividad Theta a nivel electroencefalográfico.

Esta es una demostración en vivo, de una asociación entre la liberación de un neurotransmisor endógeno (Dopamina) y una práctica meditativa.

También han sido reportados efectos significativos en el sistema simpático-adrenal y también una disminución de los niveles de cortisol en personas dedicadas a la meditación por largo tiempo. En un estudio realizado en el Servicio de Medicina Nuclear del Hospital Reina Sofía, España (2001), midiendo los niveles de catecolaminas, se observó en practicantes de Meditación Trascendental (**MT**), un efecto significativo al nivel del sistema simpático-adrenal. Se evidenció una baja respuesta al estrés por regulación del tono simpático.

La denominada "Mind Fullness" ha sido estudiada y evaluada en muchos tratamientos para distintas patologías en salud mental, tanto sola como asociada a otras técnicas (*Mind Fullness Based Stress Reduction*, *Mind Fullness Based Cognitive Therapy*), habiendo demostrado un efecto notoriamente relevante en la mayoría de ellos. En un trabajo publicado sobre los posibles beneficios de la meditación en 101 delincuentes juveniles institucionalizados (J Med Assoc Thai., 2002), todos expresaron que la meditación fue muy favorable subjetivamente y el setenta por ciento (70%) describió experimentar profundos sentimientos de alegría y calma.

Experiencias similares han sido reportadas por Jon R Kabat-Zinn, practicando Meditación de Atención Plena, "Mind-fulness" en lugares de reclusión de adolescentes y adultos con antecedentes delictivos en diferentes estados de EUA.

En un estudio publicado en *Neuropsychobiology* (2004), que midió las características EEG en Meditación Zen, se reportó un incremento en ondas Alfa lentas, medidos por electroencefalografía, con coherencia interhemisférica en la región frontal. También a nivel EEG se ha reportado un "apagado" de redes neuronales irrelevantes para el mantenimiento del foco de atención e inhibición de toda información, previamente considerada inapropiada para este objetivo.

Varios estudios electroencefalográficos señalan el incremento de ondas Alfa tanto durante la meditación, como en estados habituales de vida en meditadores de larga trayectoria, al igual que una disminución de las frecuencias Beta, sobre todo Beta-Alfa. La frecuencia Alfa de ocho a doce Hz (8 a 12 Hz) se ha asociado con un aumento del sentido de bienestar y conciencia interna placentera, personas en este estado refieren gran tranquilidad y relajación. Por el contrario, las frecuencias Beta de doce a treinta Hz (12 a 30 Hz) se asocian a estados de alerta y las Beta altas están más relacionadas a un estado de sobre-alerta, siendo una actividad eléctrica relativamente desincronizada, cambiante en frecuencia y amplitud. Este tipo de actividad se relaciona con el miedo, ansiedad, ira, tensión, hambre, etc.

Existe abundante bibliografía que propone la meditación como una actividad útil en el tratamiento del estrés, trastorno de ansiedad generalizada, **TEPT**, etc. La mayor dificultad es el inicio de esta práctica, pues muchos pacientes, por su misma patología, no están en condiciones de permanecer durante el tiempo necesario realizándola. Una aproximación farmacológica dentro de un contexto psicoterapéutico continente que incluya,

cuando sea posible, prácticas meditativas, podría ser el enfoque terapéutico más apropiado para utilizar esta herramienta como coadyuvante en el tratamiento de los T.A.

En conclusión, parecen existir claros fundamentos que avalan el uso de la meditación, como vehículo para la obtención de una mejor calidad de vida, sentimientos de paz y mayor tolerancia a la frustración, disminuyendo en general las sensaciones de ansiedad. Sin embargo, el uso de estas técnicas en **TA** específicamente, requiere una aproximación múltiple que facilite la posibilidad de que los pacientes se beneficien de la herramienta. Igualmente es altamente aconsejable que las prácticas meditativas, de cualquier tipo que sean, estén dirigidas o supervisadas por un personal con experiencia personal profunda y vivencial en la materia.

1.2.2. Acupuntura

Es una forma milenaria de tratamiento proveniente del Lejano Oriente, específicamente de China. Autores reportan mención de ella en tratados médicos, en periodos tan lejanos como tres mil años antes de Cristo (3000 AC.), usándose astillas de madera o espinas de pescado como estímulo. Consiste en la aplicación de agujas en determinados puntos del cuerpo, los cuales están localizados en unos trayectos denominados meridianos, con la finalidad de obtener resultados específicos. El término "acupuntura" es la palabra usada como traducción del vocablo chino *Zhen Jiu*.

La acupuntura tiene múltiples usos terapéuticos que van desde la psoriasis a los vértigos, pasando por la regulación de alteraciones del ciclo menstrual, hasta la ansiedad o la

arterioesclerosis. Es a partir de mil novecientos treinta (1930) cuando la acupuntura comienza a difundirse en Occidente. Pero no es sino hasta mil novecientos setenta y uno (1971) cuando China anunció oficialmente el uso de ella en anestesia quirúrgica, cuando realmente es tomada en consideración, seriamente, por la ciencia Occidental.

Tradicionalmente, la visión China original postula la existencia de doce (12) meridianos pares, localizados simétricamente a cada lado del cuerpo, dos (2) meridianos centrales que se localizan en la parte media anterior y en la parte media posterior, para hacer un total de veintiséis (26) trayectos.

Desde el enfoque tradicional, es decir, dentro de un modelo conceptual que incluye la cosmovisión Taoísta, se postula una interrelación de todo lo que existe conectado entre sí de manera inseparable e indisoluble. La aparente separación de las cosas, no es, dentro de este modelo, sino tan sólo una deformación de nuestra manera equivocada de procesar la información del universo. Los Meridianos son ríos por donde circula una suerte de energía aún no claramente conocida, denominada *Chi* o *Qui*, energía que forma parte de todo el Universo.

Los meridianos pares son:

a.- Pulmón

b.- Intestino grueso

c.- Estómago

d.- Bazo

e.- Corazón

f.- Intestino delgado

g.- Vejiga
h.- Riñón
i.- Pericardio
j.- Triple recalentador
k.- Vesícula biliar
l.- Hígado

Los dos (2) meridianos centrales son:

a.- Vaso concepción
b.- Vaso gobernador

La postura crítica que mantienen algunos escépticos, según la cual el efecto de la acupuntura es por sugestión, hipnosis o efecto placebo, ya no es sostenible por la multitud de investigaciones que han demostrado con su aplicación, un efecto real y medible en el cuerpo de animales y seres humanos.

La escuela tradicional que defiende la circulación de la energía *Qui* por los meridianos aún no ha podido ser totalmente refutada, por ejemplo, se ha demostrado el fenómeno de que al pulsar un punto en un determinado meridiano, todo el meridiano surge dibujado en la piel en forma de eritema. Existen puntos muy alejados de la patología específica que logran mejorar, sin relación nerviosa o metamérica alguna, pero que al ser punzados producen la mejoría esperada. Por ejemplo, se ha reportado mejoría importante de algunos tipos de hipoacusia con el estímulo del punto treinta y uno (31) de Vesícula biliar, el cual se localiza con el paciente puesto de pie, con sus brazos colgando a lo largo del cuerpo, en el punto de encuentro del extremo terminal del dedo medio con la cara externa del muslo. No existe

aquí ninguna vía anatómica o fisiológica conocida que pueda explicar este efecto.

Por otra parte, existe una escuela menos filosófica y más "científica" que postula otras vías como mecanismo de acción acupuntural. Los seguidores de esta vía manifiestan que la acupuntura actúa por vía nerviosa, pues la mayoría de los puntos están sobre o cerca de nervios periféricos. Otra propuesta complementaria, es la que adjudica a la acupuntura una acción humoral. Se ha demostrado analgesia en animales con circulación cruzada al aplicar acupuntura a uno de ellos.

Otra hipótesis de gran relevancia es la teoría denominada "Gate Control System" o de la "puerta de entrada", la cual plantea que la acupuntura estimula las fibras de conducción rápida o fibras C, lo cual provoca la despolarización de la membrana neuronal en el cuerpo dorsal de la médula espinal, lo cual genera un impulso que selectivamente se transmite a estructuras cerebrales (tálamo, hipotálamo, etc.). En apoyo a esta aproximación se ha demostrado que existe inhibición talámica a través del lemnisco medial y/o del haz neo-espinotalámico con la aplicación de acupuntura.

Se han realizado diferentes estudios para demostrar la acción *específica* de los puntos de acupuntura en contraposición a falsos puntos. Por ejemplo, en un trabajo publicado en *Physiology*, en 1998, reportan haber estimulado puntos para la visión localizados en los pies. Al realizar acupuntura en estos puntos se detecta por resonancia magnética funcional (**RMf**) activación en los lóbulos occipitales similar a la que ocurre con la estimulación visual con luz directa. Esta respuesta no fue

observada al estimular puntos falsos localizados a 2 o 5 cm por fuera de los puntos verdaderos.

Igualmente, en pacientes con desórdenes de ansiedad se observa modulación cardiovagal y disminución en la frecuencia cardíaca solamente con la punción de los puntos para ansiedad, no observándose este efecto con falsa acupuntura. Del mismo modo, se observa un incremento en la regulación psicofisiológica del **SNC** en respuesta a puntos descritos por la acupuntura tradicional y no en falsos puntos.

Se ha demostrado, también por RMf (Resonancia Magnética funcional), participación en el sistema límbico. La actividad de la amígdala está fuertemente modulada al igual que el hipocampo y la región anterior del córtex cingulado que a su vez tienen fuertes conexiones tanto con la amígdala como con el núcleo gris periacueductal, lo que puede hacernos notar el gran efecto modulador de estas vías en las respuestas emocionales. En general, estudios de imagenología han demostrado activación cerebral específica con estimulación acupuntural.

En estudios con pacientes con desórdenes depresivos y/o trastornos ansiosos se han medido la respuesta a nivel de Serotonina y sistema catecolaminérgico con el uso de acupuntura, antes y después de su uso. Un grupo de investigadores rusos (Markelova y otros) reportan haber observado un incremento en la actividad de la **MAO**, normalización de los niveles de Serotonina y de la excreción de Noradrenalina y sus metabolitos posteriormente al uso de acupuntura, en pacientes que presentaban niveles elevados de

estos neurotransmisores. Mediciones de estos parámetros bioquímicos señalan que el uso de este tipo de terapia puede ser de gran utilidad para este tipo de pacientes.

Igualmente, en otro trabajo publicado en Human Brain Mapping (2000) donde estudiaron por medio de **RMf** la estimulación de un punto de gran relevancia como es el intestino grueso cuatro (IG4), localizado en el punto medio del primer metacarpiano, la estimulación de la aguja en ese punto produjo importante disminución de actividad en el núcleo acumbens, amígdala, hipocampo, hipotálamo, área tegmental ventral, giro cingulado anterior, caudado, putamen e ínsula, lo que sugiere que la estimulación de la aguja en este punto actúa modulando la actividad del sistema límbico y de estructura corticales y sub-corticales, pudiendo ser un mecanismo muy importante para explicar la acción acupuntural en el tratamiento de la ansiedad en general.

Estudios recientes por neuroimagen realizados por el Departamento de Radiología de la Escuela de Medicina de Harvard, revelaron que la estimulación acupuntural del punto conocido como pericardio 6 (PC 6, Nei Guan) modula el SNC, incluyendo estructuras límbicas, paralímbicas y subcorticales, fundamentalmente el gyrus frontal superior izquierdo, el gyrus cingulado anterior y el núcleo dorsomedial del tálamo.

Por otra parte, se ha demostrado que el uso de acupuntura incrementa la secreción nocturna de melatonina, neurohormona involucrada tanto en el sueño y funciones cronobiológicas como en su relación con el sistema gabaérgico el cual tiene conocidas

implicaciones con algunas formas de ansiedad. Se ha señalado relación de la melatonina con los péptidos opioides.

La acupuntura también incrementa los niveles de metaencefalina, dinorfina y endorfina, y se pudo bloquear esta acción con Naloxona. La acción sobre la melatonina favorece la regulación del sueño mejorando indirectamente los trastornos ansiosos. Por otro lado, se postula que la acción acupuntural sobre las endorfinas son otra forma como puede ayudarse a mejorar los cuadros ansiosos. En ratas nacidas y separadas de sus madres, lo que generó en ellas un estado de ansiedad, se midió la acción de la acupuntura en los puntos *Shen men* (pabellón auricular) y *Zusanli* (estómago treinta y seis) y su repercusión sobre el neuropéptido Y, lo que permitió medir inmunohistoquímicamente su presencia en el núcleo basolateral de la amígdala, trayendo como resultado que en las ratas tratadas se redujo significativamente este tipo de ansiedad de separación por modulación del neuropéptido Y en la amígdala. Son muchos los trabajos en los cuales se señalan los efectos benéficos en la acupuntura para disminuir la ansiedad y el temor en pacientes en etapas prequirúrgicas.

Pareciera existir suficiente evidencia en la literatura revisada para sostener que la acupuntura tiene un efecto real al nivel del SNC, y se ha demostrado su acción en estructuras cerebrales, en neuropéptidos y neurotrasmisores directamente relacionados con la aparición de estados ansiosos.

En conclusión, este método podría ser una forma de tratamiento que pudiera implementarse habitualmente en los pacientes con T.A. El efecto del tratamiento farmacológico y

psicoterapéutico puede verse importantemente incrementados al asociarse con el uso de esta técnica.

Existen diferentes puntos en distintos meridianos que han demostrado su utilidad en distintas patologías de índole psiquiátrica, incluyendo la depresión y los Trastornos de Ansiedad. Sin embargo, no hay que olvidar que la acupuntura es más que la simple colocación de las agujas. En efecto requiere una aproximación holística y contextuada en cada paciente en particular y es sólo así que sus efectos podrán ser mucho más notorios.

1.2.3. Eye Movement Desensitation & Reprocesing (EMDR)

Esta forma de tratamiento ha sido reportada particularmente útil en los trastornos por estrés postraumático (TEPT).

Surge como resultado de una experiencia personal y anecdótica de su creadora, la Dra. Francine Shapiro. En mayo de 1987, paseando por un parque cerca de su residencia, su pensamiento estaba ocupado por recuerdos y situaciones que le generaban angustia. De pronto, experimentó un cese total de ansiedad, a pesar de intentar reexperimentarla, proponiéndose mantener su atención en los sucesos perturbadores. Esta situación le llamó poderosamente la atención y comenzó a tomar conciencia de que cada vez que intentaba recordar lo que la inquietaba, sus ojos se movían de un lado a otro de forma repetitiva. El movimiento es descrito como diagonal, de izquierda a derecha y de abajo hacia arriba. Al producirse el movimiento, de forma espontánea el recuerdo perturbador perdía su efecto

inquietante. Esta experiencia la llevó a investigar clínicamente sobre el tema, implementando su uso en varios pacientes.

Según se plantea, el efecto se manifestaba exactamente igual en los pacientes y lo hacía reproduciendo los resultados prácticamente de forma inmediata. Para esa época, denominó a esta técnica "Eye Movement Desensitation" (**EMD**) que traducido sería algo como "Movimientos oculares de desensibilización".

Después de realizar una investigación clínica con pacientes que a) tuviera un recuerdo doloroso muy vívido, o b) tuvieran un diagnóstico de **TEPT**, llegó a la conclusión de que el alivio que experimentaban los pacientes tratados con **EMD** era más que una simple desensibilización a la ansiedad y que implicaba un reprocesamiento de la información denominada traumática. Fue entonces, en mil novecientos noventa (1990) cuando decidió añadir la R a su técnica terapéutica, con lo cual adquirió el nombre con el que actualmente es conocido, "Eye Movement Desensitation & Reprocesing "(**EMDR**)

Según algunos autores, en estudios con tomografía por emisión de positrones, se ha podido detectar que en pacientes con **TEPT**, mientras narraban sus recuerdos traumáticos, se producía un aumento de la actividad en el hemisferio derecho (HD) en áreas del sistema límbico conectadas con la amígdala. Las áreas de mayor actividad en **HD** reportadas han sido la amígdala, corteza temporal anterior, cíngulo e ínsula, al igual que áreas derechas de la región occipital (visual). Por otra parte, reportan inactivación del área de Brocca, lo cual puede traducirse en una incapacidad para expresar verbalmente el

recuerdo traumático que es revivido al nivel imaginativo, auditivo y visual. Los seguidores de esta técnica plantean que el **EMDR** actuaría como un mecanismo de información interhemisférica que ayudaría al paciente a procesar la información traumática bloqueada al nivel del hemisferio, córtex y región límbica derecha. Este procesamiento se produciría uniendo estas áreas al hemisferio izquierdo, más adecuado para el procesamiento cognitivo y con mayor capacidad para el lenguaje, al análisis y remodificación de las condiciones traumáticas. Esta intercomunicación se realiza a través del cuerpo calloso, lo cual explicaría la rapidez de los resultados. La estimulación sensorial izquierda/derecha, teniendo como fondo el recuerdo ansiógeno, estimularía la relación interhemisférica, y se lograría así el reprocesamiento buscado.

Otro postulado sobre la posible vía neurobiológica de acción del **EMDR** es por medio de la activación de los núcleos dentados del neocerebelo, como producto del estímulo izquierdo/derecho. Esta activación, a su vez, estimularía los núcleos ventrolateral y central lateral del tálamo, lo cual se traduciría en activación del córtex prefrontal dorso lateral izquierdo, que se traduce en una doble acción: por un lado, se favorece la integración de una vía cognitiva para la resolución del conflicto y, por otra parte, serviría como un inhibidor de los impulsos de la amígdala a todo el circuito límbico, traduciéndose en un mayor nivel de serenidad y bienestar.

En forma muy general, los defensores de esta forma terapéutica plantean que el movimiento ocular alternado y sostenido, impulsa mecanismos cerebrales que involucran áreas como el tallo del puente, zona límbica, cerebelo lateral y

estructuras del Giro y del neocórtex, sobre todo prefrontal izquierdo, lo cual podría explicar los resultados clínicos favorables en **TEPT** reportados por muchos de ellos.

Se ha observado un aumento importante en la utilización clínica de este tratamiento en los últimos años. Se ha reportado el uso de **EMDR** para el tratamiento de diversos **T.A.,** desde los ataques de pánico con o sin agorafobia, hasta el tratamiento de fobias específicas (aracnofobia entre otros) y también en fobia social.

En general, el tema es muy controversial. Según los reportes revisados, varios expresan un claro y beneficioso efecto en trastornos de pánico, fobias y fundamentalmente en **TEPT**. Sin embargo, muchos otros plantean escaso o nulo efecto de esta terapia. En comparaciones realizadas con otras aproximaciones terapéuticas, como son exposición en las fobias o terapia cognitivo-conductual en el **TEPT** o relajación en **AP**, muchos reportes coinciden en no haber encontrado diferencias significativas, aún cuando sí refieren cierto grado de éxito menor con el uso de **EMDR**.

En estudios imagenológicos con tomografía computada por emisión de fotón único (**SPECT**) en pacientes con **TEPT**, se ha reportado un aumento significativo en dos (2) áreas cerebrales, el giro cingulado y el lóbulo frontal izquierdo. Varios trabajos revisados plantean haber encontrado mejoría en síntomas de ansiedad, utilizando la técnica de rememorar tanto con ojos fijos como con movimientos oculares, y algunos autores sugieren la no relevancia de los movimientos oculares para la obtención de resultados. Esto también fue reportado en el tratamiento con

EMDR de fobias específicas como por ejemplo la claustrofobia. Muchos trabajos reportan la existencia de mala calidad en la realización de trabajos usando **EMDR**, descalificando así su validación.

En conclusión, si bien parecen existir fundados motivos para pensar que el **EMDR** puede ser útil en el tratamiento de los T.A., no existe aún evidencia clara para su uso generalizado. Muchos autores plantean la necesidad de realizar estudios de investigación metodológicamente más rigurosos. Sólo así será posible formarse una opinión fundamentada.

1.2.4. Hipnosis

Quizás fue Hipno, hijo de la Noche y de Érebo y hermano de Tánatos, dios de la muerte, quien por ser en la mitología griega la personificación del sueño, el que le sugirió al Dr. James Braid, en 1843, el término "Hipnotismo". Definió este concepto como "Estado particular del sistema nervioso determinado por maniobras artificiales" y sólo fue treinta años mas tarde, aproximadamente, que se comenzó a hablar de hipnosis. Ya estos dioses y estos antecedentes nos ponen en guardia sobre el terreno movedizo que se transita cuando se pretende hablar de hipnosis.

En efecto, la relación vinculante entre la hipnosis y una forma de sueño, ha generado muchos adeptos y también mucha controversia. Todavía no existe una aproximación clara y definitiva que explique y defina completamente este huidizo estado mental.

Desde tiempos inmemoriales se han descrito aproximaciones curativas semejantes a la hipnosis, y se ha encontrado mención de ella en documentos o en trasmisiones orales, desde hace más de cuatro mil años. Se han encontrado reportes sobre hipnosis en culturas tan dispares y remotas como en la antigua medicina china, en las primeras dinastías del antiguo Egipto, al igual que en culturas precolombinas en América. Existen reportes de descripciones similares a la hipnosis en prácticas de magos aztecas mucho antes de la llegada de Hernán Cortés. En la Grecia clásica se hablaba de "fascinación" y en períodos del Imperio Romano hacen mención de ella Plinio "El Viejo", Plutarco y el emperador Adriano, entre otros muchos incluyendo, como no, a las Sibilas

Es en Europa en el siglo XVIII, con la figura de Antón Mesmer, nacido en 1734, cuando el hipnotismo, o más bien el "mesmerismo", cobra relevancia general y se aplica masivamente con propósitos terapéuticos. Es debido a Mesmer que la hipnosis se difunde ampliamente y es reconocida y utilizada alcanzando un alto nivel de aceptación en la sociedad de la época.

Mesmer, en su tesis doctoral en 1766, postuló la existencia de un fluido sutil universal que influenciaba el cuerpo humano. A esta pretendida fuerza le dio el nombre de "magnetismo animal". Como tuvo desacuerdo con otros colegas, decidió trasladarse a París, donde comenzó a practicar su magnetismo con gran éxito. Era tal el número de consultantes y pacientes, aparentemente curados, que tuvo que ingeniárselas para tratar a varios a la vez. De allí surgió la idea de la cubeta de Mesmer que consistía en una especie de bañera grande, en la cual cabían varias

personas, donde colocaba botellas tapadas, parcialmente llenas de agua "mesmerizada" y cubiertas a su vez por más agua igualmente cargada de magnetismo. De ella salían varillas de metal que contactaban a los enfermos que se encontraban atados y amarrados de manos entre sí y les trasmitían la supuesta energía. Rodeaba todo esto con una atmósfera musical de cantos sacros, presentándose improvisadamente a tocar con su varilla metálica personal a los distintos pacientes. El efecto era dramático y solía tener resultados espectaculares en muchos casos.

Su fama se hizo enorme y se extendió por toda Francia y Europa, lo que atrajo a discípulos y seguidores por doquier. Sin embargo, una comisión nombrada por el propio Rey Luis XVI para estudiar el fluido postulado por Mesmer concluyó que no existía ninguna prueba sobre la existencia del "magnetismo animal". Mesmer sufrió un duro golpe del cual no pudo recuperarse. La sociedad que tanto lo había aclamado, igualmente le retiró su apoyo. Finalmente, falleció retirado de la actividad científica en 1815.

A mediados del siglo XIX, la hipnosis comenzó a recuperar el prestigio perdido, debido a la realización de varias intervenciones quirúrgicas bajo su influjo y sin ningún tipo de anestesia. En 1845 se reportaron trescientas cirugías mayores con anestesia inducida sólo por hipnosis.

Es famoso el Dr. Jean-Martin Charcot, a finales del mismo siglo, por sus curaciones hipnóticas casi milagrosas realizadas en el hospital de la Salpetière en París. Médicos de toda Europa asistían a sus curaciones y cursos, entre ellos Sigmund Freud, quien

después de haber intentado, sin éxito, el uso del hipnotismo dentro de su concepción psicoanalítica, lo abandonó cambiándolo por la asociación libre. El psicoanálisis y la hipnosis se trasformaron en rivales.

Durante el siglo XX, a raíz de la Primera Guerra Mundial, la hipnosis mostró gran utilidad en el tratamiento de soldados psíquicamente traumatizados por los sucesos bélicos. Desde entonces, la hipnosis ha tenido grandes defensores y grandes detractores. Su uso como espectáculo circense y de diversión la envolvió en una atmósfera teatral, que no ha contribuido en nada en una aproximación científica seria.

Modernamente existe un nuevo interés en comprender la hipnosis, qué es exactamente, cómo puede actuar en el nivel neurofisiológico y su posible utilidad terapéutica. En 1955, la Asociación Médica Británica aceptó la hipnosis como una forma válida de tratamiento. Tres años después lo hace la Asociación Médica Americana. En 1961 la Asociación Psiquiátrica Americana (APA) la reconoció como disciplina científica de tratamiento.

La hipnosis se diferencia claramente del sueño normal. En éste los reflejos se encuentran inhibidos o invertidos, como ocurre por ejemplo en el plantar cutáneo. Los estudios electroencefalográficos (EEG) demuestran claras diferencias entre uno y otro. Por otra parte, una persona dormida responde a estímulos, sugestiones o sugerencias de forma completamente diferente a como lo hace una persona en trance hipnótico. El dinamismo intelectual y sensorial es también distinto en ambos estados.

No siendo por lo tanto un estado psíquico igual al sueño normal pero tampoco un estado natural de vigilia ¿qué es, entonces, la hipnosis?. Se han dado distintas definiciones según el concepto general que se tenga de ella. Algunos autores la consideran un estado alterado de conciencia; otros, como un cambio mental producto de una interacción social. Algunos la describen como una simple y particular forma cognitiva o un estado normal de atención focalizada. Hay quien la considera una experiencia subjetiva de sí mismo.

Los que proponen que se trata de un estado alterado de conciencia utilizan el concepto de trance hipnótico. El énfasis se coloca en el elevado incremento de la susceptibilidad a la sugestión y el aumento del control de funciones normalmente involuntarias, como por ejemplo la actividad vasomotora.

Existen grupos que enfatizan un abordaje social o comunicacional para conceptualizar la hipnosis, al describirla como un procedimiento realizado entre un hipnólogo y un hipnotizado, durante el cual el primero induce determinadas respuestas en el segundo. Dentro de este contexto, la hipnosis no sería más que un conjunto particular de técnicas comunicacionales, realizado dentro de un marco dado entre dos personas, para lograr un fin común. Comprendida así, el tipo y calidad de la relación interpersonal es el elemento clave y fundamental de la hipnosis, y el objetivo no es otro que lograr un tipo particular de aprendizaje.

Otros postulan que la hipnosis es la atención focalizada e hiperconcentrada en un propósito, y esgrimen como argumento

que la misma puede autogenerarse, es decir, proponen la autohipnosis.

En la llamada Escuela Ericksoniana, fundada por los seguidores de Milton H. Erickson, se propone que la hipnosis es un estado "alternativo" de la conciencia durante el cual se amplifica la experiencia subjetiva de sí mismo.

De acuerdo a lo arriba mencionado, existen diferentes definiciones de hipnosis. Podríamos decir que hipnosis es un estado mental transitorio e inducido, durante el cual el proceso de la información produce un efecto magnificado en el aprendizaje, tanto cognitivo como emocional; también podríamos definirla como una técnica para producir un cambio psico-fisiológico determinado o un cambio mental y físico auto o heteroinducido para cambiar el funcionamiento de la conciencia. Como vemos, poco se ha avanzado desde 1843 cuando J. Braid acuñó el término hipnotismo.

No existe un acuerdo general y globalmente aceptado sobre qué es exactamente la hipnosis. Aunque sí existen acuerdos sobre cómo se manifiesta. Existe consenso en cuanto a que la hipnosis produce un claro aumento sobre la sugestionabilidad. La atención se encuentra muy focalizada, existe distorsión perceptual del tiempo, la capacidad de imaginar y visualizar acompañadas de carga emocional se incrementa y el análisis lógico de la realidad se encuentra vulnerable a distorsiones.

Por otra parte, no todos los sujetos son igualmente hipnotizables, se ha reportado que existe relación entre la actividad electro cortical y la hipnotizabilidad en la medición de

la actividad de las ondas Theta en el EEG. Sujetos altamente susceptibles presentan mayor actividad en las vías asociadas a la imaginación y, por el contrario, los que tienen baja susceptibilidad la mayor actividad se encuentra en las vías relacionadas con la actividad cognitiva. Para la medición de la hipnotizabilidad se han elaborado tablas como la Harvard Group Scale of Hypnotic Susceptibility o la Stanfor Hypnotic Susceptibility Scale.

Según lo expuesto, se pueden lograr distintos grados de profundidad en la hipnosis, dependiendo del sujeto hipnotizado, la técnica usada y la finalidad buscada.

En líneas generales se habla fundamentalmente de tres estadios. Durante el primero se observa aumento de la relajación y moderado incremento de la concentración y focalización de los estímulos. Se recuerda con toda claridad lo sucedido durante el proceso hipnótico. El segundo estadio se caracteriza por sensación de peso corporal aumentado y dificultad motora con ausencia de deseo de moverse. La distorsión del tiempo es notoria. El estadio dos es el más adecuado para la realización de cualquier abordaje terapéutico, dado que la capacidad para rememorar sucesos o eventos traumáticos está favorecida. El estadio tres tiene más dificultad en lograrse, el nivel de relajación es completo y profundo. Existe un estado de hiperconcentración durante el cual desaparece de la conciencia todo aquello que no concierne específicamente a la actividad hipnótica. En este estadio la percepción temporal llega a cero, no teniéndose conciencia del tiempo transcurrido. Se encuentran muy aumentadas las capacidades de recordar eventos olvidados y también de cumplir indicaciones posthipnóticas.

Desde el punto de vista neurofisiológico se ha observado que todas las medidas de funciones atencionales disminuyen de manera significativa durante la hipnosis. Se ha postulado una desconexión funcional del córtex prefrontal dorsolateral izquierdo y el córtex cingulado anterior (**CCA**). Muchos estudios señalan que el área frontal juega un importante rol en la respuesta hipnótica.

En estudios realizados con tomografía por emisión de positrones (PET) los estados hipnóticos involucran actividad interrelacionada en el **CCA**, tálamo y sistema ponto-encefálico.

Diferentes trabajos postulan que durante la inducción hipnótica se produce fijación sensorial por medio de una red de conexiones tálamo-corticales que incluyen el sistema fronto-límbico, con control de la atención focalizada en el hemisferio cerebral izquierdo. También se ha reportado activación predominante de las funciones temporales posteriores del hemisferio derecho, como se observa durante el sueño y la imaginación activa.

Se describen claras asimetrías en las respuestas hemisféricas a estímulos electrotérmicos, sonidos y sensibilidad visual, con predominio de la activación del hemisferio derecho. Este aumento de actividad ha sido relacionado con un incremento en la capacidad de generar imágenes visuales acompañadas de un contenido emocional intenso y significativo. Se ha postulado, asimismo, que existe correlación entre la rememoración de sucesos traumáticos y las respuestas cerebrales durante la hipnosis.

Se han realizado diferentes investigaciones utilizando análisis espectral del EEG, potenciales evocados someto-sensoriales, **PET**, flujo sanguíneo cerebral regional (**rCBF**), tomografía computarizada por emisión única de fotones (SPECT) y resonancia magnética funcional (fMRI). Estudios por neuroimagen involucran en ambos procesos, hipnosis y rememoración, a las mismas áreas cerebrales, tálamo, hipocampo, amígdala, córtex prefrotal, medial y **CCA**.

Un grupo de investigadores del Departamento de Psicología del Instituto Politécnico de Virginia, en 1999, reportan que en estudios de flujo sanguíneo cerebral, **PET** y **SPECT** han puesto en evidencia incrementos y disminuciones en el Flujo Sanguíneo en varias regiones corticales y sub-corticales en pacientes bajo sugestiones hipnóticas. También mencionan trabajos anteriores donde se observó activación **PET** bilateral en la corteza frontal anterior izquierda, así como activación del cingulado anterior derecho en relación al estado hipnótico.

En algunas investigaciones, como por ejemplo las realizadas en la Universidad de Liège en Bélgica (2005), también por neuroimagen, se ha señalado que la actividad del **CCA** se incrementa en la inducción hipnótica y reduce respuestas afectivas y sensoriales a la estimulación dolorosa térmica, lo que evidencia cambios en las conexiones cerebrales funcionales específicas al estado hipnótico y claramente diferenciados de los encontrados, en igualdad de condiciones, en simple distracción o estado de reposo.

Análisis del PET mostraron que en la hipnosis, a diferencia del estado normal de alerta, hay evidencia de un aumento

significativo de la actividad modulatoria que involucra diferentes áreas cerebrales como el **CCA** y una gran red neuronal que incluye la ínsula, córtex prefrontal derecho, área motora presuplementaria, striatum y tálamo.

Dado que el **CCA** juega un importante papel en el proceso de integración sensorial, emocional, atencional y ejecutor, se ha señalado su activación como una posible explicación de la modulación del dolor que se observa en pacientes bajo hipnosis.

No se encontró un claro y definitivo mecanismo que explique, tampoco a este nivel, en qué consiste el estado hipnótico exactamente. Sin embargo, existen fundamentos suficientes para relacionar estructuras corticales, cortex cingulado anterior (CCA), interconectadas muy posiblemente con tálamo y sistema ponto-mesencefálico como áreas cerebrales subyacentes en los mecanismos de producción del estado hipnótico.

Se ha planteado el uso de la hipnosis en multitud de patologías, tanto físicas como psíquicas. Así, se ha reportado en *Psychosomatic Medicine* su uso exitoso en el tratamiento del colon irritable. En analgesia se ha utilizado extensamente, tanto sola como asociada a menores dosis de anestésicos, al punto de haber sido propuesta como una alternativa para favorecer la anestesia general. En analgesia dental también ha sido frecuentemente empleada con éxito. En general, en el manejo del dolor ha mostrado ser de utilidad. En sujetos altamente hipnotizables se ha reportado asimetría en la actividad hemisférica durante analgesia hipnótica, y se ha observado

aumento de actividad Theta en el hemisferio derecho y disminución de la misma en el izquierdo.

En la Universidad de Southern California en EUA (2003) se han reportado inducciones hipnóticas que producen cambios en el eje **HHS**, en las que se han podido medir niveles de cortisol y betaendorfinas, y se ha observado después de la hipnosis efectos inmunológicos estadísticamente significativos a nivel de células –T.

Desde el punto de vista del tratamiento de los **T.A.,** existen reportes de su utilidad de forma circunscrita a los trastornos por estrés postraumáticos (TEPT) y en menor grado en el tratamiento de algunas fobias específicas.

En el **TPET,** la acción estimulante de la Hipnosis sobre la capacidad de evocar situaciones traumáticas acompañadas de fuerte carga emotiva, ha estimulado su uso asociado a otras técnicas de abordaje psicoterapéutico, bien psicodinámicas o, más frecuentemente, dentro de un contexto cognitivo-conductual.

Un estudio publicado en el *Journal Consult Clin Psicol* (2005), señala que el tratamiento combinado cognitivo más hipnosis reduce marcadamente la posibilidad de reexperimentar síntomas intrusivos o "flashes" hasta después de seis meses de seguimiento. Otros estudios han señalado que la combinación de hipnosis más técnicas psicoterapéuticas cognitivas y manejo grupal, muestra una reducción de síntomas en un tiempo menor que con el sólo uso de terapia cognitiva y terapia grupal.

Los pacientes con **TEPT** son con frecuencia altamente hipnotizables; en ellos el uso de la hipnosis ha demostrado ser útil en la reestructuración de recuerdos traumáticos dentro de un contexto manejable para el paciente. Trastornos de amnesia parcial, frecuentes en el **TEPT** han respondido favorablemente al uso de la hipnosis.

En fobias específicas como es el caso de temor a hablar en público, la hipnosis asociada a técnicas de visualización se ha reportado como de mayor efectividad que la desensibilización sin inducción hipnótica.

Se podría concluir que la hipnosis es una herramienta útil, mas no una terapia por sí sola. Asociada a otras técnicas psicoterapéuticas podría reducir el tiempo de tratamiento fundamentalmente en el **TEPT** y algunas fobias simples.

BIBLIOGRAFÍA

1. GENERAL

Barrows KA, Jacobs BP Mind-body medicine. An introduction and review of the literature. PMID: 11795084 [PubMed - indexed for MEDLINE]

Barrows KA, Jacobs BP Mind-body medicine. An introduction and review of the literature. MEDLINE Med Clin North Am. 2002; 86(1):11-31 (ISSN: 0025-7125).

Barrows KA, Jacobs BP. Mind-body medicine. An introduction and review of the literature. MEDLINE Med Clin North Am. 2002; 86(1):11-31 (ISSN: 0025-7125).

Benson H. Are you working too hard? A conversation with mind/body researcher Herbert Benson. PMID: 16299960 [PubMed - indexed for MEDLINE]

Bolton, Derek, Eley, Thalia C., O'connor, Thomas g., Perrin, Sean, Rabe-Hesketh, Sophia, Rijsdijk, Frühling and Smith, Patrick. Prevalence and genetic

and environmental influences on anxiety disorders in 6-year-old twinsPsychological Medicine, Volume 36, Issue 03, marzo 2006, pp 335-344 doi: 10.1017/S0033291705006537, Published Online 17 nov 2005.

Bourdet C, Goldenberg F. Insomnia in anxiety: sleep EEG changes. PMID: 7799257 [PubMed - indexed for MEDLINE].

Borgeat F, Zullino D. [A few unresolved and frequent questions concerning anxiety and anxiety disorders]PMID: 15470558 [PubMed - indexed for MEDLINE.

Brown RP, Gerbarg PL. Sudarshan Kriya Yogic breathing in the treatment of stress, anxiety, and depression: part II--clinical applications and guidelines. MEDLINE J Altern Complement Med. 2005; 11(4):711-7 (ISSN: 1075-5535).

Cardinali, Daniel P. y Brusco, Luis I. Aplicaciones de la melatonina en Psiconeuroinmunoendocrinología INTERPSIQUIS. 2001; (2).

Carter, C. Sue. Neuroendocrine, Perspectives On Social Attachment And Love. Psychoneuroendocrinology, Volume 23, Issue 8, November 1998, Pages 779-818.

Devilly, G. Power, J. Therapies and possible threats to the science of psychology and psychiatry. MEDLINE Aust N Z J Psychiatry. 2005; 39(6):437-45 (ISSN: 0004-8674).

Eisenberg, David M., Kessler, Ronald C., Foster, Cindy, Norlock, Frances E., Calkins, David R. and Delbanco, Thomas L. Unconventional Medicine in the United States -- Prevalence, Costs, and Patterns of Use. The New England Journal Of Medicine, Volume 328:246-252 January 28, 1993, Number 4.

Eisenberg, David M., MD, and Kaptchuk, Ted J. , OMD Academia and Clinic Complementary and Alternative Medicine, Series Annals of Internal Medicine, 5 March 2002, Volume 136, Issue 5, Pages 374-383.

Eisenberg, Leon. Complementary and Alternative Medicine: What Is Its Role? Harvard Review of Psychiatry Taylor & Francis Volume 10, Number 4 / July 2002 221 – 230.

Feder A, Coplan JD, Goetz RR, Mathew SJ, Pine DS, Dahl RE, Ryan ND, Greenwald S, Weissman MMTwenty-four-hour cortisol secretion patterns in prepubertal children with anxiety or depressive disorders.PMID: 15271589 [PubMed - indexed for MEDLINE].

Fors López, Martha, Lic., Quesada Vilaseca, Mariela y Dr. Peña Amador, Daniel. La Psiconeuroinmunología, Una Nueva Ciencia en el Tratamiento de Enfermedades. Revisión.

Fors López, Dra. Martha, Lic., Quesada Vilaseca, Mariela y Dr. Peña Amador, Daniel. La psiconeuroinmunología, una nueva ciencia en el tratamiento de enfermedades. Revisión bibliográfica, Rev Cubana Invest Biomed 1999; 18(1):49-53.

Gould, Todd D., Chen, Guang and Manji, Husseini, Mood, K. Stabilizer psychopharmacology , Clinical Neuroscience Research Volume 2, Issues 3-4, December 2002, Pages 193-212.

Hernández Klínger, César J. Estrés y Respuesta Inmune, Psiconeuroinmunología Universidad del Cauca- Popayán- Colombia.

Innes, Kim E., MSPH, PhD, Bourguignon, Cheryl, RN, PhD and Ann Gill Taylor, MS, EdD Center for the Study of Complementary and Alternative Therapies, University of Virginia Health Systems, Charlottesville, VA J Am Board Fam Pract. 2005; 18(6):491-519. 2005, American Board of Family Practice.

John A. Astin, PhD, Shauna L. Shapiro, PhD, David M. Eisenberg, MD, Kelly L. Forys, MA Mind-Body Medicine: State of the Science, Implications for Practice from Journal of the American Board of Family Practice Posted 04/25/2003.

Jorm AF, Christensen H, Griffiths KM, Parslow RA, Rodgers B, Blewitt KA. Effectiveness of complementary and self-help treatments for anxiety disorders. PMID: 15462640 [PubMed - indexed for MEDLINE].

_____. Effectiveness of complementary and self-help treatments for anxiety disorders. MEDLINE Med J Aust. 2004; 181(7 Suppl):S29-46 (ISSN: 0025-729X).

Jung C. G. Teoría del psicoanálisis. Plaza y Janés S. A. 1969.

_____. Psicología y simbólica del arquetipo. Paidós. 1992.

_____. Símbolos de transformación. Paidós. 1982.

_____. Aion. Contribución a los simbolismos del sí- mismo. Paidós. 1997.

_____. La psicología de la transferencia. Paidós. 1993.

Kerr, Catherine. Translating "Mind-in-Body": Two Models of Patient Experience Underlying a Randomized Controlled Trial of Qigong Culture, Medicine and Psychiatry. Publisher: Springer Science Business Media B.V., Formerly Kluwer Academic Publishers B.V. ISSN: 0165-005X (Paper) 1573-076X (Online), IDOI: 10.1023/A: 1021772324119 Issue: Volume 26, Number 4 Date: December 2002.

Ketter, Terence A. and Drevets, Wayne C. Neuroimaging studies of bipolar depression: functional neuropathology, treatment effects, and predictors of clinical response Clinical Neuroscience Research Volume 2, Issues 3-4 , December 2002, Pages 182-192.

Klinger, Julio C., M.D., M.Sc.1, Herrera, Julián A., M.D.2, Díaz, María L., M.D, Jhann, Andrés A., M.D.4, Ávila, Gloria I., Bact.4, Tobar, Clara I., Biol. La psiconeuroinmunología en el proceso salud enfermedad Colombia Médica Vol. 36 Nº 2, 2005 (Abril-Junio).

Larzelere MM, Wiseman P. Anxiety, depression and insomnia. PMID: 12391715 [PubMed - indexed for MEDLINE]Prim Care. 2002 Jun; 29(2):339-60, vii. Review.

Larzelere MM, Wiseman P Anxiety, depression, and insomnia MEDLINE. Prim Care. 2002; 29(2):339-60, vii (ISSN: 0095-4543).

L. Guustafson, u. Passant. Demencia frontotemporal. Diagnóstico y tratamiento1130-0108/02/1/22-29 REV. Psicogeriatría (Madrid) Vol. 2. N° 1, pp. 22-29, 200.

Mamtani R, Cimino. A primer of complementary and alternative medicine and its relevance in the treatment of mental health problems MEDLINE Psychiatr Q. 2002; 73(4):367-81 (ISSN: 0033-2720)

Matsumoto M, Smith JC. Progressive muscle relaxation, breathing exercises, and ABC relaxation theory. J Clin Psychol. 2001 Dec;57(12):1551-7.

Merritt-Davis O, Balon RNocturnal panic: biology, psychopathology, and its contribution to the expression of panic disorder.PMID: 14661192 [PubMed - indexed for MEDLINE].

Montaocean K. Is old medicine new medicine? WorldAIDS. 1991 Jul; (16): 7-11. PMID: 12284192 [PubMed - indexed for MEDLINE

Passini, Frank T., Watson, Charles G., Dehnel, Luther, Herder, Joseph, Watkins, Bruce. **Alpha wave biofeedback training therapy in alcoholics** Journal of Clinical Psychology Volume 33, Issue S1, Date: January 1977, Pages: 292-299.

Psychiatr Clin North Am. 1993 Mar;16(1):87-95. Cocaine. Diagnosis and treatment. Weddington WW.

Schmahl, Christian G., Vermetten, Eric, Elzinga, Bernet M., Douglas, Bremner, J. Estudio mediante tomografía por emisión de positrones de las memorias de abusos en la niñez en el trastorno de la personalidad borderline. Biological Psychiatry. 2004 ABR; 55 (7):759-765.

Smith JC, Amutio A, Anderson JP, Aria LA Relaxation: mapping an uncharted world. Biofeedback Self Regul. 1996 Mar;21(1):63-90

_____. Steps toward a cognitive-behavioral model of relaxation. Biofeedback Self Regul. 1988 Dec;13(4):307-29

_____. Steps toward a cognitive-behavioral model of relaxation. Biofeedback Self Regul. 1988 Dec;13(4):307-29

Solomon, George F. Psiconeuroinmunologia: Sinopsis de su Historia, Evidencia y Consecuencias. Segundo Congreso Virtual de Psiquiatría, Interpsiquis 2001. Mesa Redonda: Psicosomática, 1 Febrero – 7 Marzo, 2001.

Soo Lee, Myeong, Jeong Huh, Hwa, Hong, Sung-Soo, Jang, Hye-Sook, Ryu, Hoon, Lee, Ho-Sub, Chung, Hun-Taeg. **Psychoneuroimmunological effects of Qi-therapy: preliminary study on the changes of level of anxiety, mood, cortisol and melatonin and cellular function of neutrophil and natural killer cells** Stress and Health Volume 17, Issue 1, Date: January 2001, Pages: 17-24

Stefano GB, Esch T. Integrative medical therapy: examination of meditation's therapeutic and global medicinal outcomes via nitric oxide (review). MEDLINEInt J Mol Med. 2005; 16(4):621-30 (ISSN: 1107-3756).

Trujillo, Humberto M., Oviedo-Joekes, Eugenia, y Vargas, Cristina. Avances en psiconeuroinmunología International Journal of Clinical and Health Psychology, 2001, 1, 413-474.

Tsai SL. Audio-visual relaxation training for anxiety, sleep, and relaxation among Chinese adults with cardiac disease MEDLINERes Nurs Health. 2004; 27(6):458-68 (ISSN: 0160-6891)

Tsao JC, Craske, MG. Fear of loss of vigilance: development and preliminary validation of a self-report instrument MEDLINE. Depress Anxiety. 2003; 18(4):177-86 (ISSN: 1091-4269).

Valle Fernández, J., MD. Depresión con Ansiedad. Salud global Año II, N° 3, 2002.

Vázquez-Mazariego, Yolanda. Héctor González Sport Life. Revista líder en España en Deporte y Salud. Fases y diagnóstico del estrés.

Wachholtz AB, Pargament KI. Is spirituality a critical ingredient of meditation? Comparing the effects of spiritual meditation, secular meditation, and relaxation on spiritual, psychological, cardiac, and pain outcomes. MEDLINE J Behav Med. 2005; 28(4):369-84 (ISSN: 0160-7715).

Waters WF, Adams SG Jr, Binks P, Varnado PAttention, stress and negative emotion in persistent sleep-onset and sleep-maintenance insomnia.PMID: 8446832 [PubMed - indexed for MEDLINE]

Watson, Charles G., Herder, Joseph, Passini, Frank T. **Alpha biofeedback therapy in alcoholics: An 18-month follow-up** Journal of Clinical Psychology Volume 34, Issue 3, Date: July 1978, Pages: 765-769.

Lámina 1. *Surcos, cisuras y circunvoluciones cerebrales.* Tomada de la dirección web: http://www.monografias.com/trabajos65/sistema-nervioso/sistema-nervioso2.shtml

Lámina 2. *Circunvolución pericallosa o cíngulo más circunvolución del hipocampo.* Tomada de la dirección web: http://www.guiasdeneuro.com.ar/farmacologia-monoaminergica/#more-569

Lámina 3. *Sistema límbico.* Tomada de la dirección web: http://www.energia craneosacral.com/anatomia/anatomia_sistema_nervioso/cerebro/anatomia-sistema-nervioso-encefalo_clip_image004.jpg

Lámina 4. *Complejo Amigdalino.* Tomada de la dirección web: http://www.look

fordiagnosis.com/
meshinfo.php?term=Sistema+LC3%ADmbico&lang=2

1.1. NEUROFISIOLOGÍA y TRATAMIENTO

Abrams, J.K., Johnson, P.L., Hay-Schmidt, A., Mikkelsen, J.D., Shekhar, A. and Lowry, C.A. Serotonergic systems associated with arousal and vigilance behaviors following administration of anxiogenic drugs Neuroscience, Volume 133, Issue 4, 2005, Pages 983-997.

Adamec, Robert, Strasser, Kirby, Blundell, Jacqueline, Burton, Paul and McKay, Donald W. Protein synthesis and the mechanisms of lasting change in anxiety induced by severe stress Behavioural Brain Research, Volume 167, Issue 2, 28 February 2006, Pages 270-286.

Adson, David E., Kushner, Matt G., Eiben, S. Kathryn M., Schulz, Charles**. Preliminary experience with adjunctive quetiapine in patients receiving selective serotonin reuptake inhibitors** Depression and Anxiety, Volume 19, Issue 2, Date: 2004, Pages: 121-126.

Álamo, C., López-Muñoz, F., Cuenca, E.. Contribución de los antidepresivos y reguladores del humor al conocimiento de las bases neurobiológicas de los trastornos afectivos. Revista Electrónica de Psiquiatría, Vol. 2, No. 3, Septiembre 1998 ISSN 1137-3148.

Allgulander, Christer**. Anti-anxiety agents: a pharmacoepidemiological review** Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental Volume 14, Issue 3, Date: April 1999, Pages: 149-160.

Alnæs, Randolf, Torgersen, Svenn. A 6-year follow-up study of anxiety disorders in psychiatric outpatients: Development and continuity with personality disorders and personality traits as predictors Nordic Journal of Psychiatry Taylor & Francis Volume 53, Number 6 / December 31, 1999, 409–416.

Alwahhabi, Fahad. Anxiety Symptoms and Generalized Anxiety Disorder in the Elderly: A Review The World Journal of Biological Psychiatry Taylor & Francis Volume 4, Number 3 / July 2003 103 – 110.

Angst, J. and Dobler-Mikola, A. Anxiety and phobia in young adults European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience Publisher: Dr. Dietrich Steinkopff Verlag, A Subsidiary of Springer-Verlag GmbH ISSN: 0940-1334 (Paper) 1433-8491 (Online) DOI: 10.1007/s00406-004-0520-3.

Angst, Jules, Gamma, Alex, Endrass, Jerome, Goodwin, Renee, Ajdacic, Vladeta, Eich, Dominique and Rössler, Wulf. Obsessive-compulsive severity spectrum in the community: prevalence, comorbidity, and course European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience Publisher: Dr. Dietrich Steinkopff Verlag, A Subsidiary of Springer-Verlag GmbH ISSN: 0940-1334 (Paper) 1433-8491 (Online) DOI: 10.1007/s00406-004-0459-4, Issue: Volume 254, Number 3 Date: June 2004 Pages: 156 – 16.

Antai-Otong, Deborah. The Neurobiology Of Anxiety Disorders: Implications For Psychiatric Nursing Practice International. Review of Psychiatry Routledge, part of the Taylor & Francis Group Volume 15, Number 4 / November 2003, 350 – 358.

Arazi Diana, Bergman Uri, De Pascale Ana M. y otros. Trauma y EMDR un nuevo abordaje terapéutico. EMDRIA Latinoamérica. 2004.

Asahi, Sh., Okamoto, Y., Okada, G., Yamawaki, Sh. and Yokota, N. Negative correlation between right prefrontal activity during response inhibition and impulsiveness: A fMRI study European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience Publisher: Dr. Dietrich Steinkopff Verlag, A Subsidiary of Springer-Verlag GmbH ISSN: 0940-1334 (Paper) 1433-8491 (Online) DOI: 10.1007/s00406-004-0488-z Issue: Volume 254, Number 4 Date: August 2004 Pages: 245 – 251.

Báguena Puigcerver, María José. Tratamientos Psicológicos Eficaces para el Estrés Post-traumático, Psicothema 2001. Vol. 13, nº 3, p.p. 479-492.

Bados López, Arturo. Tratamientos Psicológicos Eficaces para la Agorafobia, Psicothema 2001. Vol. 13, nº 3, pp. 453-464

Balaban, Carey D. and Thayer, Julian F. Neurological bases for balance–anxiety links. Journal of Anxiety Disorders, Volume 15, Issues 1-2, January-April 2001, Pages 53-79.

Balon, Richard. **Developments in treatment of anxiety disorders: Psychotherapy, pharmacotherapy, and psychosurgery** Depression and Anxiety Volume 19, Issue 2, Date: 2004, Pages: 63-76.

_____. Atypical antipsychotics for mood and anxiety disorders: Safe and effective adjuncts? Rev Psychiatr Neurosci 2005; 30(4).

Beck Aaron T. Terapia cognitiva de los trastornos de personalidad. Paidós. 1995.

Berthoz, S., Blair, R.J.R., Le Clec'h, G., Martinot, J.L. Emotions: From neuropsychology to functional imaging International Journal of Psychology Psychology Press, part of the Taylor & Francis Group Volume 37, Number 4 / August 01, 2002,193 – 203.

Bibliográfica, Rev Cubana Invest Biomed 1999; 18(1):49-53.

Biondi, Massimo, Kotzalidis, Giorgio D. **Human psychoneuroimmunology today** Journal of Clinical Laboratory Analysis Volume 4, Issue 1, Date: 1990, Pages: 22-38.

Blair Simpson, Helen, Rosen, Wilma, Huppert, Jonathan D., Lin, Shu-Hsing, Foa, Edna B. and Liebowitz, Michael R. Are there reliable neuropsychological deficits in obsessive–compulsive disorder? Journal of Psychiatric Research, Volume 40, Issue 3, April 2006, Pages 247-257.

Blanco, Carlos, Schneier, Franklin R., Schmidt, Andrew, Blanco-Jerez, Carmen-Rosa, Marshall, Randall D., Sánchez-Lacay, Arturo,

Liebowitz, Michael R. Pharmacological treatment of social anxiety disorder: A meta-analysis, Depression and Anxiety Volume 18, Issue 1, Date: August 2003, Pages: 29-40.

Blier, Pierre. Psychopharmacology for the Clinician Psychopharmacologie pratique. Rev Psychiatr Neurosci 2005; 30.

Boroojerdi, Babak. Pharmacologic Influences on TMS Effects. **Journal of Clinical Neurophysiology. 19(4):255-271, August 2002.**

Botella, Cristina. Tratamientos Psicológicos Eficaces para el Trastorno de Pánico, Psicothema 2001, Vol. 13, nº 3, pp. 465-478

Boulenger, J. P., Jerabek, I., Bradwijn, J., Lavallée, Y. J. and Cadieux, A. Plasma neuropeptide Y reactivity to cholecystokinin challenge in panic disorders and normal controls Biological Psychiatry, Volume 42, Issue 1, Supplement 1, 1 July 1997, Page 49.

Bourin, Michel, Brid Aine Nic Dhonnchadha **5-HT2 receptors and anxiety** Drug Development Research Volume 65, Issue 3, Date: July 2005, Pages: 133-140.

Bourin, Michel, Lambert, Olivier**. Pharmacotherapy of anxious disorders** Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental Volume 17, Issue 8, Date: December 2002, Pages: 383-400.

Brady, Kathleen T. and Verduin, Marcia L. Pharmacotherapy of Comorbid Mood, Anxiety, and Substance Use Disorders Substance Use & Misuse Taylor & Francis Volume 40, Number 13-14 / 2005, 2021 – 2041.

Bradley Keele, N. The role of serotonin in impulsive and aggressive behaviors associated with epilepsy-like neuronal hyperexcitability in the amygdala Epilepsy & Behavior, Volume 7, Issue 3, November 2005, Pages 325-335.

Bremner, J. Douglas, Krystal, John H., Southwick, Steven M., Charney, Dennis S. **Noradrenergic mechanisms in stress and anxiety: II. Clinical Studies** Synapse, Volume 23, Issue 1, Date: May 1996, Pages: 39-51.

Bremner, J. Douglas, Vythilingam, Meena, Anderson, George, Vermetten, Eric, McGlashan, Thomas, Heninger, George, Rasmusson, Ann, Southwick, Steven M. and S. Charney, Dennis. Retracted: Assessment of the Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis over a 24-Hour Diurnal Period and in Response to Neuroendocrine Challenges in Women with and without Childhood Sexual Abuse and Posttraumatic Stress Disorder Biological Psychiatry, Volume 54, Issue 7, 1 October 2003, Pages 710-718.

Bryanta, Richard A., Felminghama, Kim L., Kempb, Andrew H. Bartonc, Matthew, Pedutod, Anthony S., Renniec, Chris, Gordone, Evian and Williams, Leanne M. Neural Networks of Information Processing in Posttraumatic Stress Disorder: A Functional Magnetic Resonance Imaging Study Biological Psychiatry Volume 58, Issue 2, 15 July 2005, Pages 111-118.

Butler and Nemeroff, Charles B. Depression and anxiety: Role of the locus coeruleus and corticotropin-releasing factor Brain Research Bulletin, Volume 35, Issues 5-6, 1994, Pages 561-572 Jay M. Weiss, Julie C. Stout, Mark F. Aaron, Ning Quan, Michael J. Owens, Pamela D.

Caldecott-Hazard, Sally, Schneider, Lon. **Clinical and biochemical aspects of depressive disorders: III. Treatment and controversies**. Synapse
Volume 10, Issue 2, Date: February 1992, Pages: 141-168.

Cannistraro, Paul A., Wright, Christopher I., Wedig, Michelle M., Martis, Brian, Shin, Lisa M., Wilhelm, Sabine and Rauch, Scott L. Amygdala responses to human faces in obsessive-compulsive disorder Biological Psychiatry, Volume 56, Issue 12, 15 December 2004, Pages 916-920.

Capafons, Antonio. Tratamientos Psicológicos Eficaces para la Ansiedad Generalizada, Psicothema 2001. Vol. 13, nº 3, p.p. 442-446.

Capafons Bonet, Juan I. Tratamientos Psicológicos Eficaces para las Fobias Específicas, Psicothema 2001. Vol. 13, nº 3, pp. 447-452.

Cardoner, Narcís. Respuesta al tratamiento y neuroimagen en Toc Interpsiquis, 2001.

Carrasco, Gonzalo A. and Van de Kar, Louis D. Neuroendocrine pharmacology of stress European Journal of Pharmacology, Volume 463, Issues 1-3, 28 February 2003, Pages 235-272.

Castro Carboni, Nino, Campos Villalobos, Ginnette, López Castillo, Cinthia. Neurobiología y tratamiento del trastorno de estrés post-traumático. Med. leg. Costa Rica v. 20 n. 2 Heredia sep. 2003.

Contreras Carreto, Nilson Agustín, Mancillas Adame, Leonardo G. El papel de la Serotonina en la dependencia al alcohol. Bases e implicaciones clínicas Médica Sur, México Vol. 12, núm. 1, Enero-Marzo 2005: 3-10.

Connor, Kathryn M., Davidson, Jonathan R.T., Chung, Henry, Yang, Ruoyong, Clary, Cathryn M. **Multidimensional effects of sertraline in social anxiety disorder** Depression and Anxiety Volume 23, Issue 1, Date: 2006, Pages: 6-10.

Connor, Kathryn M. and Davidson, Jonathan R. T. Generalized anxiety disorder: neurobiological and pharmacotherapeutic perspectives Biological Psychiatry, Volume 44, Issue 12, 15 December 1998, Pages 1286-1294.

Correll, Cynthia M., Rosenkranz, J. Amiel and Grace, Anthony A. Chronic Cold Stress Alters Prefrontal Cortical Modulation of Amygdala Neuronal Activity in Rats Biological Psychiatry, Volume 58, Issue 5, 1 September 2005, Pages 382-391.

Cottraux, J. Trouble obsessionnel compulsif: Obsessive-compulsive disorders EMC - Psychiatrie, Volume 1, Issue 1, January 2004, Pages 52-74.

Cueva Vergara, Gloria. Espectro Terapéutico de los antidepresivos Revista Psiquiatría y Salud Mental Herminio Valdizan, vol iv, nª 1, enero-junio 2003, p.p. 3-10.

Cummins, Thomas K. and Ninan, Philip T. The neurobiology of anxiety in children and adolescents International Review of Psychiatry Routledge, part of the Taylor & Francis Group Volume 14, Number 2 / May 01, 2002 114-128 Linking Options American Journal on Addictions Taylor & Francis Volume 10, Number 1 / Winter 2001 48– 68.

Craig Nelsona, J., Porterac, Laura and Leon, Andrew C. Are There Differences in the Symptoms that Respond to a Selective Serotonin or Norepinephrine Reuptake Inhibitor? Biological Psychiatry Volume 57, Issue 12 , 15 June 2005, Pages 1535-1542.

Da Costa Gomez, Tamara M. and Behbehani, Michael M. An electrophysiological characterization of the projection from the central nucleus of the amygdala to the periaqueductal gray of the rat: the role of opioid receptors Brain Research Volume 689, Issue 1, 14 August 1995, Pages 21-31.

Davidson, R.J. Affective style, psychopathology, and resilience: brain mechanisms and plasticity. Am Psychol. 2000 Nov; 55(11):1196-214.

Davidson, Jonathan R. T., Bose, Anjana, Korotzer, Andrew, Zheng, Hongjie. **Escitalopram in the treatment of generalized anxiety disorder: Double-blind, placebo controlled, flexible-dose study** Depression and Anxiety, Volume 19, Issue 4, Date: 2004, Pages: 234-240.

Davis, Michael, Myers, Karyn M., Chhatwal, Jasmeer and Res, Kerry J. Pharmacological Treatments that Facilitate Extinction of Fear: Relevance to Psychotherapy NeuroRX, Volume 3, Issue 1, January 2006, Pages 82-96.

De Beaurepaire, R. Bases biochimiques et neurobiologiques de la psychiatrie EMC - Psychiatrie, Volume 2, Issue 1, January 2005, Pages 4-39.

Décima Revisión de la clasificación internacional de las enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico (CIE 10). OMS. 1992.

De Jongh, A., van den Oord, H.J.M., Broeke, E. ten**. Efficacy of eye movement desensitization and reprocessing in the treatment of specific phobias: Four single-case studies on dental phobia** Journal of Clinical Psychology Volume 58, Issue 12, Date: December 2002, Pages: 1489-1503.

De la Fuente-Fernández, Raúl, Phillips, Anthony G., Zamburlini, Mariangela, Sossi, Vesna, Calne, Donald B., Ruth, Thomas J. and Stoessl, A. Jon. Dopamine release in human ventral striatum and expectation of reward **Volume 9, Issue 1 , Pages 13 – 25 Published Online:** 16 Feb 2000. En Neuropsychiatry Clin Neurosci 16:19-28, February 2004, American Psychiatric Press, Inc.

Den Boer, J. A., Westenberg, H. G. M. **Do panic attacks reflect an abnormality in serotonin receptor subtypes?** Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental Volume 6, Issue 1, Date: October 1991, Pages: 25-30.

_____. **Serotonergic compounds in panic disorder, obsessive-compulsive disorder and anxious depression: A concise review** Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental, Volume 10, Issue S3, Date: October 1995, Pages: 173-183.

Den Boer, Johan A., Bosker, Fokko J., Slaap, Bernhard R. **Serotonergic drugs in the treatment of depressive and anxiety disorders** Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental Volume 15, Issue 5, Date: July 2000, Pages: 315-336.

Depue, Richard A. **Neurobiological factors in personality and depression** European Journal of Personality Volume 9, Issue 5, Date: December 1995, Pages: 413-439.

Devinsky, Orrin, Morrell, Martha J. and Vogt, Brent A. Contributions of anterior cingulate córtex to behaviour JPET 312:441-448, 2005.

Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Fourth edition. (DSM-IV).

Dubrovsky, Bernardo. **Potential use of neurosteroids and neuroactive steroids as modulators of symptoms of depression, anxiety, and psychotic disorders** Drug Development Research, Volume 65, Issue 4, Date: August 2005, Pages: 318-334.

Dunner, David L., Hendricksen, Helen E., Bea, Carolyn, Budech, Chris B., Friedman, S.D. **Dysthymic disorder: Treatment with citalopram** Depression and Anxiety Volume 15, Issue 1, Date: 2002, Pages: 18-22.

Engberg, Göran, Elam, Mikael and Svensson, Torgny H. Clonidine withdrawal: Activation of brain noradrenergic neurons with specifically reduced a_2-receptor sensitivity Life Sciences, Volume 30, Issue 3, 18 January 1982, Pages 235-243.

Enoch, Mary-Anne, Rohrbaugh, John W., Davis, Elizabeth Z., Harris, Claudia R., Ellingson, Robert J., Andreason, Paul, Moore, Veronica, Varner, Jerald L., Brown, Gerald L., Eckardt, Michael J., Goldman, David**. Relationship of genetically transmitted alpha EEG traits to anxiety disorders and alcoholism** American Journal of Medical Genetics Volume 60, Issue 5, Date: 9 October 1995, Pages: 400-408.

Farber, Guy A., Levin, Tomer and White, Craig A. A cognitive therapy conceptualization of panic disorder exacerbated by interferon treatment General Hospital Psychiatry, Volume 27, Issue 5, September-October 2005, Pages 329-337.

Feder A, Coplan JD, Goetz RR, Mathew SJ, Pine DS, Dahl RE, Ryan ND, Greenwald S, Weissman MM Twenty-four-hour cortisol secretion patterns in prepubertal children with anxiety or depressive disorders. PMID: 15271589 [PubMed - indexed for MEDLINE].

Finnegan, Thomas F. Chen, Shao-Rui and Pan, Hui-Lin. Effect of the μ Opioid on Excitatory and Inhibitory Synaptic Inputs to Periaqueductal Gray-Projecting Neurons in the Amygdala Brain Research Volume 689, Issue 1, 14 August 1995, Pages 21-31.

Friedman, Matthew J. **Biological approaches to the diagnosis and treatment of post-traumatic stress disorder** Journal of Traumatic Stress, Volume 4, Issue 1, Date: January 1991, Pages: 67-91.

Galinowski, A. and Lôo, H. Biologie du stress: Biology of stress Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique, Volume 161, Issue 10, December 2003, Pages 797-803.

George, Mark S., Sackeim, Harold A., Rush, A. John, Marangell, Lauren B., Nahas, Ziad, Husain, Mustafa M., Lisanby, Sarah, Burt, Tal, Goldman, Juliet and James C. Ballenger Vagus nerve stimulation: a new tool for brain research and therapy Biological Psychiatry, Volume 47, Issue 4, 15 February 2000, Pages 287-295.

Gerulaitiene, Dalia M. Psychological and psychiatric consequences of compulsory neuroleptic treatment of non-psychotic individuals European Psychiatry, Volume 13, Supplement 4, 1998, Page 318.

Gourion, D. Les traitements médicamenteux des troubles anxieux Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique, Volume 161, Issue 3, April 2003, Pages 255-259.

Grados, Marco A. Obsessive-compulsive disorder after traumatic brain injury Anxiety, Stress & Coping Routledge, part of the Taylor & Francis Group Volume 16, Number 1 / March 2003, 17 – 30.

Grant, S. J., Huang, Y. H. and Redmond, D. E. Benzodiazepines attenuate single unit activity in the locus coeruleus Life Sciences, Volume 27, Issue 23, 8 December 1980, Pages 2231-2236.

Gonzalez, Michael B., Cousins, Jennifer C. and Murali Doraiswamy, P. Neurobiology of chronic fatigue syndrome Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry, Volume 20, Issue 5, July 1996, Pages 749-759.

Gorobets, L. N. Antidepressants combined with acupuncture in therapy of endogenous depressions European Neuropsychopharmacology, Volume 6, Supplement 4, September 1996, Page 4.

Hantouche, Elie G., Vahia, Vihang N. **Interactions between psychotherapy and drug therapy in generalized anxiety disorder** Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental Volume 14, Issue S1, Date: August 1999, Pages: 87-93.

Heilig, Markus. The NPY system in stress, anxiety and depression Neuropeptides, Volume 38, Issue 4, August 2004, Pages 213-224.

Hendler, Talma, Goshen, Elinor, Tzila Zwas, S., Sasson, Yehuda , Gal, Gilad and Zohar, Joseph. Brain reactivity to specific symptom provocation indicates prospective therapeutic outcome in OCD. Psychiatry Research: Neuroimaging, Volume 124, Issue 2, 30 October 2003, Pages 87-103.

Herranz, Rosario. **Cholecystokinin antagonists: Pharmacological and therapeutic potential** Medicinal Research Reviews Volume 23, Issue 5, Date: September 2003, Pages: 559-605.

Hickmott, Peter W. and Ethell, Iryna M. **Dendritic Plasticity in the Adult Neocórtex** Neuroscientist 2006 12: 16-28.

Hirschfeld, Robert M. A. Sertraline in the treatment of anxiety disorders Depression and Anxiety Volume 11, Issue 4, Date: 2000, Pages: 139-157.

Hollifield, Michael, Thompson, Peter M., Ruiz, James E., E.H. Uhlenhuth. **Potential effectiveness and safety of olanzapine in refractory panic disorder** Depression and Anxiety Volume 21, Issue 1, Date: 2005, Pages: 33-40.

Husain, Aatif M., Miller, Patricia P., Carwile, Sandra T. REM Sleep Behavior Disorder: Potential Relationship to Post-traumatic Stress Disorder. **Journal of Clinical Neurophysiology. 18(2):148-157, March 2001.**

Izumi, Takeshi, Inoue, Takeshi, Kitaichi, Yuji, Nakagawa, Shin and Koyama, Tsukasa. Target brain sites of the anxiolytic effect of citalopram, a selective serotonin reuptake inhibitor European Journal of Pharmacology, In Press, Corrected Proof, Available online 21 February 2006.

Jacobs, W. Jake and Nadel, L. The First Panic Attack: A Neurobiological Theory Canadian Journal of Experimental Psychology, Volume 53, Issue 1, March 1999, Pages 92-107.

Kahn, Rene S., Van Praag, Herman M. **A serotonin hypothesis of panic disorder** Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental
Volume 3, Issue 4, Date: December 1988, Pages: 285-288.

Kalin, Ned H., Shelton, Steven E., Fox, Andrew S., Oakes, Terrence R. and Davidson, Richard J. Brain Regions Associated with the Expression and Contextual Regulation of Anxiety in Primates Biological Psychiatry Volume 58, Issue 10 , 15 November 2005, Pages 796-804.

Kaminer, Debra and Stein, Dan J. Social anxiety disorderThe World Journal of Biological Psychiatry Taylor & Francis, Volume 4, Number 3 / July 2003, 103–110.

_____. Social anxiety disorder Cognition & Emotion Psychology Press, part of the Taylor & Francis Group Volume 13, Number 5 / September 1, 1999 575 - 599 Emotions and Psychopathology.

Kaplan Harold I. y Sadock Benjamin J. Manual de farmacoterapia en psiquiatría. Edit. Médica Hispanoamericana. 1993.

Kaplan, Oren. Reuven Dar, Lirona Rosenthal, Haggai Hermesh, Mendel Fux and R.E. Lubow Obsessive–compulsive disorder patients display enhanced latent inhibition on a visual search task

Behaviour Research and Therapy, In Press, Corrected Proof, Available online 12 October 2005.

Kasper, S. and Müller-Spahn, F. Intravenous antidepressant treatment: focus on citalopram European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience Publisher: Dr. Dietrich Steinkopff Verlag, A Subsidiary of Springer-Verlag GmbH ISSN: 0940-1334 (Paper) 1433-8491 (Online) OI: 10.1007/s00406-002-0363-8 Issue: Volume 252, Number 3 Date: June 2002 Pages: 105 – 109.

Katzman, Martin A., Koszycki, Diana, Bradwejn, Jacques**. Effects of CCK-tetrapeptide in patients with social phobia and obsessive-compulsive disorder** Depression and Anxiety Volume 20, Issue 2, Date: 2004, Pages: 51-58.

Kaufman, Joan, Charney, Dennis**. Comorbidity of mood and anxiety disorders** Depression and Anxiety Volume 12, Issue S1, Date: 2000, Pages: 69 76.

Kelsey, Jeffrey E. Efficacy, safety, and tolerability of venlafaxine XR in generalized anxiety disorder Depression and Anxiety, Volume 12, Issue S1, Date: 2000, Pages: 81-84.

Kim, Jean and Gorman, Jack. The psychobiology of anxiety Clinical Neuroscience Research, Volume 4, Issues 5-6, May 2005, Pages 335-347.

Kozel, F. Andrew, Johnson, Kevin A., Mu, Qiwen, Grenesko, Emily L., Laken, Steven J. and George, Mark S. Detecting Deception Using Functional Magnetic Resonance Imaging Biological Psychiatry, Volume 58, Issue 8, 15 October 2005, Pages 605-613.

Kramer, Kristin M., Choe, Christina, Sue Carter, C. and Cushing, Bruce S. Developmental effects of oxytocin on neural activation and neuropeptide release in response to social stimuli Hormones and Behavior, Volume 49, Issue 2, February 2006, Pages 206-214.

Kring, Ann M., Bachorowski, Jo-Anne. Analysis of Startle Responses in Patients with Panic Disorder and Social Phobia Cognitive

Behaviour Therapy Routledge, part of the Taylor & Francis Group Volume 31, Number 4 / December 01, 2002 156 – 169.

Larzelere, MM, Wiseman, P. Anxiety, depression, and insomnia.PMID: 12391715 [PubMed - indexed for MEDLINE] 2002 Jun, 29 (2): 339-60.

Leonard, B. E. Changes in biogenic amine neurotransmitters in panic disorder Stress Medicine Volume 6, Issue 4, Date: October/December 1990, Pages: 267-274.

_____. The HPA and immune axes in stress: The involvement of the serotonergic system European Psychiatry, Volume 20, Supplement 3, October 2005, Pages 302-306.

Lerner, Jennifer S., Gonzalez, Roxana M., Dahl, Ronald E., Hariri, Ahmad R. and Taylor, Shelley E. Facial Expressions of Emotion Reveal Neuroendocrine and Cardiovascular Stress Responses Biological Psychiatry Volume 58, Issue 9, 1 November 2005, Pages 743-750.

Libet, Benjamin and Gleason, Curtis A. The human locus coeruleus and anxiogenesis • SHORT COMMUNICATION Brain Research, Volume 634, Issue 1, 14 January 1994, Pages 178-180.

Lydiard, R. Bruce, Bobes, Julio. **Therapeutic advances: Paroxetine for the treatment of social anxiety disorder** Depression and Anxiety Volume 11, Issue 3, Date: 2000, Pages: 99-104.

Lowry, Christopher A., Burke, Kathy A., Renner, Kenneth J., Moore, Frank L. and Orchinik, Miles. Rapid Changes in Monoamine Levels Following Administration of Corticotropin-Releasing Factor or Corticosterone Are Localized in the Dorsomedial Hypothalamus Hormones and Behavior, Volume 39, Issue 3, May 2001, Pages 195-205.

Luan Phan, K., Fitzgerald, Daniel A., Nathan, Pradeep J. and Tancer, Manuel E. Association between Amygdala Hyperactivity to Harsh Faces and Severity of Social Anxiety in Generalized Social

Phobia Biological Psychiatry, In Press, Corrected Proof, Available online 26 October 2005.

MacAndrew, S. Jack, Heimberg, Richard G. Mennin, Douglas S. **Situational panic attacks: Impact on distress and impairment among patients with social phobia** Depression and Anxiety Volume 10, Issue 3, Date: 1999, Pages: 112-118.

Macleod, Andrew K., Moore, Richard. **Positive thinking revisited: positive cognitions, well-being and mental health** Clinical Psychology & Psychotherapy Volume 7, Issue 1, Date: February 2000, Pages: 1-10.

Mackinnon Roger A. y Michels Robert. Psiquiatría clínica aplicada. Interamericana. 1973.

Makino, Shinya, Hashimoto, Kozo and Gold, Philip W. Multiple feedback mechanisms activating corticotropin-releasing hormone system in the brain during stress Pharmacology Biochemistry and Behavior, Volume 73, Issue 1, August 2002, Pages 147-158.

Maron, E., Kuikka, J. T., Ulst, K., Tiihonen, J., Vasar, V. and Shlik, J., imaging of serotonin transporter binding in patients with generalized anxiety disorder Pages: 419 - 447 European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience Publisher: Dr. Dietrich Steinkopff Verlag, A Subsidiary of Springer-Verlag GmbH ISSN: 0940-1334 (Paper) 1433-8491 (Online) DOI: 10.1007/BF00380989 Issue: Volume 235, Number 3 Date: December 1985.

Martella, Bridget A., Mitchellc, Ellen, Polingc, James, Gonsaib, Kishor, and Kosten, Thomas R. Vaccine Pharmacotherapy for the Treatment of Cocaine Dependence Biological Psychiatry Volume 58, Issue 2, 15 July 2005, Pages 158-164.

Massoubre, Catherine, Rattner, A., Pellet, J., Frey, J. and Chamson, A. Cholécystokinine: mise au point: Cholecystokinin, an update

Nutrition Clinique et Métabolisme, Volume 16, Issue 1, March 2002, Pages 4-13.

Medved, Vesna, Petrović, Ratko, Išgum, Velimir, Szirovicza, Lajos and Hotujac, Ljumbomir. Similarities in the pattern of regional brain dysfunction in negative schizophrenia and unipolar depression: a single photon emission-computed tomography and auditory evoked potentials study Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry, Volume 25, Issue 5, July 2001, Pages 993-1009.

Meoni, Paolo, Hackett, David, Lader, Malcolm. Pooled analysis of venlafaxine XR efficacy on somatic and psychic symptoms of anxiety in patients with generalized anxiety disorder Depression and Anxiety Volume 19, Issue 2, Date: 2004, Pages: 127-132.

Merritt-Davis O, Balon R. Nocturnal panic: biology, psychopathology, and its contribution to the expression of panic disorder. PMID: 14661192 [PubMed - indexed for MEDLINE].

Milham, Michael P., Nugent, Allison C., Drevets, Wayne C., Dickstein, Daniel S., Leibenluft, Ellen, Ernst, Monique, Charney, Dennis and Pine, Daniel S. Selective reduction in amygdala volume in pediatric anxiety disorders: A voxel-based morphometry investigation Biological Psychiatry, Volume 57, Issue 9, 1 May 2005, Pages 961-966.

Monnet, F. P. Dépression et facteurs protéiques de l'adaptation cellulaire : implication des traitements antidépresseurs Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique, Volume 162, Issue 5, June 2004, Pages 337-342.

Moresco, Rosa Maria, Messa, Cristina, Lucignani, Giovanni, Rizzo G. Giovanna, Todde, Sergio, Gilardi, Maria Carla, Grimaldi, Adelmo and Fazio, Ferruccio. PET in Psychopharmacology Pharmacological Research, Volume 44, Issue 3, September 2001, Pages 151-159.

Most, Steven B., Chun, Marvin M., Johnson, Matthew R. and Kiehl, Kent A. Attentional modulation of the amygdala varies with personality NeuroImage, In Press, Corrected Proof, Available online 21 February 2006.

Mourgues, F. and Pupeschi, G. Traitements chimiotherapiques des phobies sociales revue de la litterature European Psychiatry, Volume 11, Supplement 4, 1996, Pag. 371.

Muñoz Cortés, MD, Harold, Vargas Rueda, Adriana, MD. Síndrome serotoninérgico. Vol. 7 Número 20 - Agosto de 2004 Med UNAB.

Naughton, Marie, Mulrooney, Jane B., Leonard, Brian E. **A review of the role of serotonin receptors in psychiatric disorders** Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental Volume 15, Issue 6, Date: August 2000, Pages: 397-415.

Netter, P. **Dopamine challenge tests as an indicator of psychological traits**

08-03-2006 Dept. of Psychology, University of Giessen, Otto-Behaghel-Str. 10F, D-35394 Giessen, Germany Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental 2006; 21(2): 91-9.

Nicoara, O. Biorhythms, affective disorders and the vulnerability/stress theory. A theoretical model and direction of research European Psychiatry, Volume 11, Supplement 4, 1996, Page 304.

Ninan, Philip T. **Use of venlafaxine other psychiatric disorders** Depression and Anxiety, Volume 12, Issue S1, Date: 2000, Pages: 90-94.

Nitschke, Jack B., Sarinopoulos, Issidoros, Mackiewicz, Kristen L., Schaefer, Hillary S. and Davidson, Richard J. Functional neuroanatomy of aversion and its anticipation, NeuroImage, Volume 29, Issue 1, 1 January 2006, Pages 106-116.

O'Connor, Thomas G., Ben-Shlomo, Yoav, Heron, Jon, Golding, Jean, Adams, Diana and Glover, Vivette. Prenatal Anxiety Predicts

Individual Differences in Cortisol in Pre-Adolescent Children Biological Psychiatry Volume 58, Issue 3, 1 August 2005, Pages 211.

Otto, Michael W., Pollack, Mark H., Maki, Kristin M., Gould, Robert A., Worthington III, John J., Smoller, Jordan W., Rosenbaum, Jerrold F. **Childhood history of anxiety disorders among adults with social phobia: Rates, correlates, and comparisons with patients with panic disorder** Depression and Anxiety Volume 14, Issue 4, Date: 2001, Pages: 209-213.

Pacchierotti, Claudia, Iapichino, Sonia, Bossini, Letizia, Pieraccini, Fulvio and Castrogiovanni, Paolo. Melatonin in Psychiatric Disorders: A Review on the Melatonin Involvement in Psychiatry Frontiers in Neuroendocrinology, Volume 22, Issue 1, January 2001, Pages 18-32.

Papadimitriou, George N. and Linkowski, Paul. Sleep disturbance in anxiety disorders International Review of Psychiatry Routledge, part of the Taylor & Francis Group Volume 17, Number 4 / August 2005, 229 – 236.

Park, Hi-Joon, Chae, Younbyoung, Jang, Jiryeon, Shim, Insop, Lee, Hyejung and Lim, Sabina. The effect of acupuncture on anxiety and neuropeptide Y expression in the basolateral amygdala of maternally separated rats Neuroscience Letters, Volume 377, Issue 3, 4 April 2005, Pages 179-184.

Patat, Alain**. Clinical pharmacology of psychotropic drugs** Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental. Volume 15, Issue 5, Date: July 2000, Pages: 361-387.

Pavic, Ladislav. Alterations in brain activation in posttraumatic stress disorder patients with severe hyperarousal symptoms and impulsive aggressiveness European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience Publisher: Dr. Dietrich Steinkopff Verlag, A Subsidiary of Springer-Verlag GmbH ISSN: 0940-1334 (Paper)

1433-8491 (Online) Issue: Volume 253, Number 2 Date: April 2003 Pages: 80 – 83.

Pezze, Marie A. and Feldon, Joram. Mesolimbic dopaminergic pathways in fear conditioning Progress in Neurobiology, Volume 74, Issue 5, December 2004, Pages 301-320.

Ploog, Detlev W. The place of the Triune Brain in psychiatry Physiology & Behavior, Volume 79, Issue 3, August 2003, Pages 487-493.

Pohl, Robert, Rainey, John M., Ortiz, Aurelio and Yeragani, Vikram K., Kaitin, Kenneth I. Locus coeruleus and anxiety Biological Psychiatry, Volume 22, Issue 1, January 1987, Pages 116-117.

Pollack, Mark H., Simon, Naomi M., Zalta, Alyson K., Worthington, John J., Hoge, Elizabeth A., Mick, Eric, Kinrys, Gustavo and Oppenheimer, Julia. **Olanzapine** Augmentation of Fluoxetine for Refractory Generalized Anxiety Disorder: A Placebo Controlled Study Biological Psychiatry Volume 59, Issue 3 , 1 February 2006, Pages 211-215.

Posternak, Michael A., Mueller, Timothy I. Assessing the Risks and Benefits of Benzodiazepines for Anxiety Disorders in Patients with a History of Substance Abuse or Dependence Issues in Mental Health Nursing Taylor & Francis Volume 21, Number 1 / January 1, 2000, 71–89.

Power, Kevin, McGoldrick, Theresa, Brown, Keith, Buchanan, Robin, Sharp, Donald, Swanson, Vivien, Karatzias, Athanasios. **A controlled comparison of eye movement desensitization and reprocessing versus exposure plus cognitive restructuring versus waiting list in the treatment of post-traumatic stress disorder** Clinical Psychology & Psychotherapy Volume 9, Issue 5, Date: September/October 2002, Pages: 299-318.

Quiroz, Danilo, Gloger, Sergio, Valdivieso, Sergio, Ivelic, José, Fardella, Carlos. Trastornos del ánimo, psicofármacos y tiroides Rev Méd Chile 2004; 132: 1413-1424.

Read Johnson, David, Lubin, Hadar. **Treatment preferences of vietnam veterans with posttraumatic stress disorder** Journal of Traumatic Stress, Volume 10, Issue 3, Date: July 1997, Pages: 391-405.

Ressler, Kerry J., Nemeroff, Charles B. **Role of serotonergic and oradrenergic systems in the pathophysiology of depression and anxiety disorders** Depression and Anxiety Volume 12, Issue S1, Date: 2000, Pages: 2-19.

Richter, Margaret A., Summerfeldt, Laura J., Antony, Martin M., Swinson, Richard P. **Obsessive-compulsive spectrum conditions in obsessive-compulsive disorder and other anxiety disorders** Depression and Anxiety Volume 18, Issue 3, Date: November 2003, Pages: 118-127.

Rosen, Jeffrey B. and Donley, Melanie P. Animal studies of amygdala function in fear and uncertainty: Relevance to human research Biological Psychology, In Press, Corrected Proof, Available online 23 February 2006.

Roth, Martin, Mountjoy, Christopher. Classification and diagnosis of the anxiety and depressive disorders and some implications for clinical practice and enquiry Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental Volume 14, Issue S1, Date: August 1999, Pages: 60-71.

Rowa, Karen, Antony, Martin M., Brar, Sonia, Summerfeldt, Laura J., Swinson, Richard P. **Treatment histories of patients with three anxiety disorders** Depression and Anxiety Volume 12, Issue 2, Date: 2000, Pages: 92-98.

Sacchetti, Emilio, Zerbini, O., Banfi, F., Tansella, M. **Overlap of buspirone with lorazepam, diazepam and bromazepam in patients with generalized anxiety disorder: Findings from a controlled, multicentre, double-blind study** Human Psychopharmacology:

Clinical and Experimental Volume 9, Issue 6, Date: November/ December 1994, Pages: 409-422.

Sajdyk, Tammy J., Shekhar, Anantha and Gehlert, Donald R. Interactions between NPY and CRF in the amygdala to regulate emotionality Neuropeptides, Volume 38, Issue 4, August 2004, Pages 225-234.

Salchner, Peter and Singewald, Nicolas. Neuroanatomical substrates involved in the anxiogenic-like effect of acute fluoxetine treatment Neuropharmacology, Volume 43, Issue 8, December 2002, Pages 1238-1248.

Seema Bhatnagar, F. Dallma, Sun, Linda M., Raber, Jacob, Maren, Stephen, Julius, David. An Changes in anxiety-related behaviors and hypothalamic–pituitary–adrenal activity in mice lacking the 5-HT-3A receptor Physiology & Behavior, Volume 81, Issue 4, June 2004, Pages 545-555.

Schenberg, Luiz Carlos, Stefanon Bittencourt, Athelson, Murari Sudré, Eliana Cristina and Vargas, Leila César. Modeling panic attacks Neuroscience & Biobehavioral Reviews, Volume 25, Issues 7-8, December 2001, Pages 647-659.

Schulkin, Jay, Morgan, Maria A. and Rosen, Jeffrey B. A neuroendocrine mechanism for sustaining fear Trends in Neurosciences, Volume 28, Issue 12, December 2005, Pages 629-635.

Sheehan, Teige P., Chambers, R. Andrew and Russell, David S. Regulation of affect by the lateral septum: implications for neuropsychiatry Brain Research Reviews, Volume 46, Issue 1, August 2004, Pages 71-117.

Shekhar, A., Keim, S. R., Simon, J. R. and McBride, W. J. Dorsomedial hypothalamic GABA dysfunction produces physiological arousal following sodium lactate infusions Pharmacology Biochemistry and Behavior, Volume 55, Issue 2, October 1996, Pages 249-256.

Sher, L. The role of endogenous opioids in the placebo effect in post-traumatic stress disorder. Forsch Komplementarmed Klass

Naturheilkd. 2004 Dec;11(6): 354-9. Review. PMID: 15604626 [PubMed - indexed for MEDLINE.

Schmidt, Norman B. and Bates, Mark J. Evaluation of a Pathoplastic Relationship between Anxiety Sensitivity and Panic Disorder Harvard Review of Psychiatry Taylor & Francis Volume 11, Number 4 / July-August 2003, 180 – 193.

Schmidt, A. Comments on "Can stress cause depression?" by H.M. van Praag. Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry (2004) 891–907. Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry, Volume 29, Issue 5, June 2005, Pages 775-776.

Scott, Erin L., Heimberg, Richard G., MacAndrew, S. Jack. **Anxiety sensitivity in social phobia: Comparison between social phobics with and without panic attacks** Depression and Anxiety Volume 12, Issue 4, Date: 2000, Pages: 189-192.

Seivewright, Nicholas, Tyrer, Peter, Ferguson, Brian, Murphy, Siobhan, Johnson, Tony, **Longitudinal study of the influence of life events and personality status on diagnostic change in three neurotic disorders**

Depression and Anxiety Volume 11, Issue 3, Date: 2000, Pages: 105-113.

Slaap, Bernhard R., Den Boer, Johan A. **The prediction of nonresponse to pharmacotherapy in panic disorder: A review** Depression and Anxiety, Volume 14, Issue 2, Date: 2001, Pages: 112-122.

Soraci, Sal A. and Murata-Soraci, Kimiyo. Cognitive Science and the Study of Consciousness. Review of Scientific Approaches to Consciousness, by J. D. Cohen and J. W. Schooler Journal of Mathematical Psychology, Volume 42, Issue 1, March 1998, Pages 110-116.

Sotres-Bayon, Francisco, Cain, Christopher K. and LeDo, Joseph E. Brain Mechanisms of Fear Extinction: Historical Perspectives on the

Contribution of Prefrontal Cortex Biological Psychiatry, In Press, Corrected Proof, Available online 17 January 2006.

Straube, Thomas, Glauer, Madlen, Dilger, Stefan, Mentzel, Hans-Joachim and Miltne, Wolfgang H.R. Effects of cognitive-behavioral therapy on brain activation in specific phobia NeuroImage, Volume 29, Issue 1, 1 January 2006, Pages 125-135.

Soravia, Leila M., Heinrichs, Markus, Aerni, Amanda, Maroni, Caroline, Schelling, Gustav, Ehlert, Ulrike, Roozendaal, Benno and De Quervain, Dominique J.F. Glucocorticoids reduce phobic fear in humans **March 27, 2006** Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 10.1073/pnas.0509184103 **Published online** www.pnas.org/cgi/doi/ 10.1073/pnas.0509184103.

Somer Diler, Rasim, Birmaher, Boris, Brent, David A., Axelson, David A., Firinciogullari, Sekip, Chiapetta, Laurel, Bridge, Jeff. Phenomenology of panic disorder in youth Depression and Anxiety Volume 20, Issue 1, Date: 2004, Pages: 39-43.

Somerville, Leah H., Kim, Hackjin, Johnstone, Tom, Alexander, Andrew L. and Whalen, Paul J. Human amygdala responses during presentation of happy and neutral faces: correlations with state anxiety Biological Psychiatry, Volume 55, Issue 9, 1 May 2004, Pages 897-903.

Stahl Stephen M. Psicofarmacología de los antidepresivos. Organon. 1997.

Stengler-Wenzke, K., Müller, U., Angermeyer, M. C., Sabri, O. and Hesse, S. Reduced serotonin transporter–availability in obsessive–compulsive disorder (OCD European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience Publisher: Dr. Dietrich Steinkopff Verlag, A Subsidiary of Springer-Verlag GmbH ISSN: 0940-1334 (Paper) 1433-8491 (Online) DOI: 10.1007/s00406-004-0489-y Issue: Volume 254, Number 4 Date: August 2004 Pages: 252 – 255.

Stuss, D. T., Alexander, M. P., Picton, T. W., Gallup, G. and Shammi, P. Disturbed self-awareness in patients with focal frontal lesions: ¿A parallel to psychiatric disorders? Biological Psychiatry, Volume 42, Issue 1, Supplement 1, 1 July 1997, Page 74.

Szabo, Steven T. and Blier, Pierre. Functional and pharmacological characterization of the modulatory role of serotonin on the firing activity of locus coeruleus norepinephrine neurons Brain Research, Volume 922, Issue 1, 13 December 2001, Pages 9-20.

Tafet, Gustavo E. and Bernardini, Renato. Psychoneuroendocrinological links between chronic stress and depression Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry, Volume 27, Issue 6, September 2003, Pages 893-903.

Talati, Ardesheer and Hirsch, Joy. Functional Specialization within the Medial Frontal Gyrus for Perceptual Go/No-Go Decisions Based on "What," "When," and "Where" Related Information: An fMRI Study (Journal of Cognitive Neuroscience. 2005; 17:981-993.

Tanaka, Masatoshi, Yoshida, Masami, Hiroyuki, Emoto and Ishii, Hideo. Noradrenaline systems in the hypothalamus, amygdala and locus coeruleus are involved in the provocation of anxiety: basic studies European Journal of Pharmacology, Volume 405, Issues 1-3, 29 September 2000, Pages 397-406.

Taylor, Steven and Wald, Jaye. Expectations and Attributions in Social Anxiety Disorder: Diagnostic Distinctions and Relationship to General Anxiety and Depression Cognitive Behaviour Therapy Routledge, part of the Taylor & Francis Group Volume 32, Number 4 / November 2003 166 – 178.

Tsigos, Constantine and Chrousos, George P. Hypothalamic–pituitary–adrenal axis, neuroendocrine factors and stress Journal of Psychosomatic Research, Volume 53, Issue 4, October 2002, Pages 865-871.

Tilders, F. J. H., Schmidt, E. D., Hoogedijk, W. J. G. and Swaab, D. F. Delayed effects of stress and immune activation Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism, Volume 13, Issue 4, December 1999, Pages 523-540.

Troisi, Alfonso. The concept of alternative strategies and its relevance to psychiatry and clinical psychology. Neuroscience & Biobehavioral Reviews, Volume 29, Issue 1, February 2005, Pages 159-168.

Tsukamoto, Tohru, Kondoh, Reiko, Ichikawa, Keiko. Efficacy and safety of milnacipran in the treatment of generalized anxiety disorder: an open study International Journal of Psychiatry in Clinical Practice Taylor & Francis Volume 8, Number 4 / December 2004, 255 – 258.

Tulp, M., Olivier, B., Schipper, J., van der Poel, G., Mos, J., Van der Heyden, J. **Serotonin reuptake blockers: Is there preclinical evidence for their efficacy in obsessive-compulsive disorder?** Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental Volume 6, Issue S1, Date: October 1991, Pages: 63-71.

Udina, C. ISRS en trastornos de pánico Revista Electrónica de Psiquiatría, Vol. 3, No. 3, Septiembre 1999 ISSN 1137-3148

Uehara, Takashi, Sumiyoshi, Tomiki, Matsuoka, Tadasu, Tanaka, Kodai, Tsunoda, Masahiko, Itoh, Hiroko and Kurachi, Masayoshi. Enhancement of lactate metabolism in the basolateral amygdala by physical and psychological stress: Role of benzodiazepine receptors Brain Research, Volume 1065, Issues 1-2, 14 December 2005, Pages 86-91.

Uher, Rudolf, Yoganathan, Daniella, Mogg, Andrew, Eranti, Savithasri V., Treasure, Janet, Campbell, Iain C., McLoughlin, Declan M. and Schmidt, Ulrike. Effect of Left Prefrontal Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation on Food Craving Biological Psychiatry Volume 58, Issue 10, 15 November 2005, Pages 840-842.

Valente, Antonio A., Euripedes C. Miguel, Castro, Claudio C., Amaro, Edson Jr. Duran, Fabio L. S., Buchpiguel, Carlos A., Chitnis, Xavier, McGuire, Philip K. and Busatto, Geraldo F. Regional Gray Matter Abnormalities in Obsessive-Compulsive Disorder: A Voxel-Based Morphometry Study Biological Psychiatry Volume 58, Issue 6 , 15 September 2005, Pages 479-487.

Vallejo Pareja, Miguel Ángel. Tratamientos Psicológicos Eficaces para el Trastorno Obsesivo Compulsivo, Psicothema 2001. Vol. 13, nº 3, pp. 419-427.

Van den Heuvel, Odile A., Veltman, Dick J., Groenewegen, Henk J., Dolan, Raymond J., Cath, Danielle C., Boellaard, Ronald, Mesina, Catalina T., Van Balkom, Anton J.L.M., Van Oppen, Patricia, Witter et al. Amygdala activity in obsessive-compulsive disorder with contamination fear: a study with oxygen-15 water positron emission tomography Psychiatry Research: Neuroimaging, Volume 132, Issue 3, 30 December 2004, Pages 225-237.

Vartanian, Felix. Neurobiological differences on populational level Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry, Volume 28, Issue 5, August 2004, Pages 909-912.

Vasile, Russell G., Bruce, Steven E., Goisman, Robert M., Pagano, Maria, Keller, Martin B. **Results of a naturalistic longitudinal study of benzodiazepine and SSRI use in the treatment of generalized anxiety disorder and social phobia** Depression and Anxiety Volume 22, Issue 2, Date: 2005, Pages: 59-67.

Vermetten, Eric, Bremner, J. Douglas. Circuits and systems in stress. I. Preclinical studies Depression and Anxiety Volume 15, Issue 3, Date: 2002, Pages: 126-147.

Vissoci Reiche, Edna Maria. Kaminami Morimoto, Helena, Morimoto, Vargas Nunes, Sandra. **Stress and depression-induced immune dysfunction: Implications for the development and progression**

of cancer International Review of Psychiatry 2005; 17(6): 515-27 *18-01-2006.*

Viveros, M.P. Marco, Eva M. and File, Sandra E. Endocannabinoid system and stress and anxiety responses Pharmacology Biochemistry and Behavior, Volume 81, Issue 2, June 2005, Pages 331-342.

Vyas, Ajai and Chattarji, Sumantra. Modulation of Different States of Anxiety-Like Behavior by Chronic Stress Behavioral Neuroscience, Volume 118, Issue 6, December 2004, Pages 1450-1454.

_____. **Circuits and systems in stress. II. Applications to neurobiology and treatment in posttraumatic stress disorder** Depression and Anxiety Volume 16, Issue 1, Date: 2002, Pages: 14-38.

Walton KG, Pugh ND, Gelderloos P, Macrae P. for a psychoneuroendocrine mechanism. PMID: 9395623 [PubMed - indexed for MEDLINE].

Waters WF, Adams SG Jr, Binks P, Varnado P. Attention, stress and negative emotion in persistent sleep-onset and sleep-maintenance insomnia PMID: 8446832 [PubMed - indexed for MEDLINE]

Watson D, Clark LA, Tellegen A.Development and validation of brief measures of positive and negative affect: the PANAS scales. J Pers Soc Psychol. 1988 Jun; 54(6):1063-70.

Weber, Darren L., Clark, Richard, McFarlane, Alexander C., Moores, Kathryn A., Morris, Philip and Egan, Gary F. Abnormal frontal and parietal activity during working memory updating in post-traumatic stress disorder Psychiatry Research: Neuroimaging, Volume 140, Issue 1, 30 October 2005, Pages 27-44.

Weeks, Justin W., Heimberg, Richard G. **Evaluation of the psychometric properties of the Beck Depression Inventory in a non-elderly adult sample of patients with generalized anxiety disorder** Depression and Anxiety Volume 22, Issue 1, Date: 2005, Pages: 41-44.

Woo, Newton H. and Lu, Bai. **Regulation of Cortical Interneurons by Neurotrophins: From Development to Cognitive Disorders** Neuroscientist 2006 12: 43-56.

Wood, Jacqueline N. Romero, Stephen G., Knutson, Kristine M. and Grafman, Jordan. Representation of attitudinal knowledge: role of prefrontal córtex, amygdala and parahippocampal gyrus Neuropsychologia, Volume 43, Issue 2, 2005, Pages 249-259.

Yeragani, Vikram K. Pohl, Robert, Jampala, V.C., Balon, Richard, Ramesh, C., Srinivasan, K. **Effects of nortriptyline and paroxetine on QT variability in patients with panic disorder** Depression and Anxiety Volume 11, Issue 3, Date: 2000, Pages: 126-130.

Yonkers, Kimberly A. Bruce, Steven E., Dyck, Ingrid R., Keller, Martin B. Chronicity, relapse, and illness - course of panic disorder, social phobia, and generalized anxiety disorder: Findings in men and women from 8 years of follow-up Depression and Anxiety Volume 17, Issue 3, Date: 2003, Pages: 173-179.

Zisook, Sidney, Rush, A. John, Haight, Barbara R., Clinesm, Dawn C. and Rockett, Carol B. Use of Bupropion in Combination with Serotonin Reuptake Inhibitors Biological Psychiatry, Volume 59, Issue 3 , 1 February 2006, Pages 203-210.

1.2. MEDITACIÓN

Aftanas LI, Golocheikine S. A Human anterior and frontal midline theta and lower alpha reflect emotionally positive state and internalized attention: high-resolution EEG investigation of meditation. MEDLINE Neurosci Lett. 2001; 310(1):57-60 (ISSN: 0304-3940).

Andersen, David T., Ph.D. Empathy, Psychotherapy Integration, and Meditation: A Buddhist Contribution to the Common Factors

Movement Journal of Humanistic Psychology, Vol. 45, No. 4, 483-502 (2005).

Beddoe AE, Murphy S.O. Does mindfulness decrease stress and foster empathy among nursing students MEDLINEJ Nurs Educ. 2004; 43(7):305-12 (ISSN: 0148-4834).

Bhavyananda y cols. Meditación. Método y práctica. Yug S.A. 1992.

Bonadonna, R. Meditation's impact on chronic illness. PMID: 14650573 [PubMed - indexed for MEDLINE].

Bondolfi G. Does approach using "mindfulness" meditative exercises have a role to play?] MEDLINES ante Ment Que. 2004; 29(1):137-45 (ISSN: 0383-6320).

Brown RP, Gerbarg PL. Sudarshan Kriya Yogic breathing in the treatment of stress, anxiety, and depression. Part II--clinical applications and guidelines PMID: 16131297 [PubMed - indexed for MEDLINE].

Caspi O, Burleson KO. Methodological challenges in meditation research MEDLINEAdv Mind Body Med. 2005; 21(1):4-11 (ISSN: 1470-3556).

Cleary Thomas. Zen básico. Los pasajes esenciales de los grandes maestros. Oniro, 2001.

Cohen L, Warneke C, Fouladi RT, Rodriguez MA, Chaoul-Reich A. Psychological adjustment and sleep quality in a randomized trial of the effects of a Tibetan yoga intervention in patients with lymphoma. MEDLINE Cancer. 2004; 100(10):2253-60 (ISSN: 0008-543X).

Goleman Daniel. Emociones destructivas. Como comprenderlas y dominarlas. Vergara. 2003.

Collins MP; Dunn LF The effects of meditation and visual imagery on an immune system disorder: dermatomyositis J Altern Complement Med. 2005; 11(2):275-84 (ISSN: 1075-5535).

Corrigan, Frank M. **Mindfulness, dissociation, EMDR and the anterior cingulate córtex: a hypothesis** Contemporary Hypnosis Volume 19, Issue 1, Date: March 2002, Pages: 8-17.

Czary Jane, Ott. Mindfulness Meditation in Pediatric Clinical Practicefrom Pediatric Nursing Posted 12/03/2002.

Dalai Lama. La meditación paso a paso. Grijalbo. 2001.

Dalai Lama y Cutler Howard C. MD. El arte de la felicidad. Grijalbo. 2001.

Dalai Lama, Goleman Daniel, Benson Herbert, Thurman Robert y Gardner Howard E. CienciaMente. Un diálogo entre oriente y occidente. Mandala. 1998.

Dalai Lama, Jean Claude Carriere. La fuerza del budismo. Biblioteca Bolsillo. 1977.

Davidson RJ, Kabat-Zinn J, Schumacher J, Rosenkranz M, Muller D, Santorelli SF, Urbanowski F, Harrington A, Bonus K, Sheridan JFAlterations in brain and immune function produced by mindfulness meditation. PMID: 12883106 [PubMed - indexed for MEDLINE].

Davidson, Richard J., PhD, Kabat-Zinn, Jon, PhD, Schumacher, Jessica, MS, Rosenkranz, Melissa, BA, Muller, Daniel, MD, PhD, Santorelli, Saki F., EdD, Urbanowski, Ferris, MA, Harrington, Anne, PhD, Bonus, Katherine and Sheridan, John F. PhD. Alterations in Brain and Immune Function Produced by Mindfulness Meditation *Psychosomatic Medicine* 65:564-570 (2003).

Deshpande P. Y. El auténtico yoga. Yoga Sutras Patanjali. Kier. 1982.

De Smedt Marc. 50 técnicas de meditación. Edicomunicaciones C.A. 1999.

Dillbeck M. C. The effect of the Transcendental Meditation technique on anxiety level. PMID: 336648 [PubMed - indexed for MEDLINE].

_____. **The effect of the transcendental meditation technique on anxiety level** Journal of Clinical Psychology Volume 33, Issue 4. Date: October 1977, Pages: 1076-1078.

Fabbro F, Muzur A, Bellen R, Calacione R, Bava A. Effects of praying and a working memory task in participants trained in meditation and controls on the occurrence of spontaneous thoughts. PMID: 10407883 [PubMed - indexed for MEDLINE].

Gaylord C, Orme-Johnson D, Travis F. The effects of the transcendental mediation technique and progressive muscle relaxation on EEG coherence, stress reactivity, and mental health in black adults. PMID: 2670798 [PubMed - indexed for MEDLINE]

Goldberg RJAnxiety reduction by self-regulation: theory, practice, and evaluation. PMID: 7039446 [PubMed - indexed for MEDLINE].

Goleman Tara Bennet. Alquimia emocional. Milenium. 2001.

Gross CR, Kreitzer MJ, Russas V, Treesak C, Frazier PA, Hertz MIMindfulness meditation to reduce symptoms after organ transplant: a pilot study. PMID: 15356953 [PubMed - indexed for MEDLINE].

Grossman P, Niemann L, Schmidt S, Walach H. Mindfulness-based stress reduction and health benefits. A meta-analysis. PMID: 15256293 [PubMed - indexed for MEDLINE].

Hawks SR, Hull ML, Thalman RL, Richins PM.Review of spiritual health: definition, role, and intervention strategies in health promotion. PMID: 10150769 [PubMed - indexed for MEDLINE.

Houshmand Zara, Livingston Robert B. y Wallace Alan. Mente y conciencia. Conversaciones con el Dalai Lama sobre la ciencia del cerebro y el budismo. Ibérica Gráfica. 2000.

Humphreys Christmas. El zen visto por occidente. Dédalo.1972.

Infante JR, Torres-Avisbal M, Pinel P, Vallejo JA, Peran F, Gonzalez F, Contreras P, Pacheco C, Roldan A, Latre JM. Catecholamine levels in practitioners of the transcendental meditation technique. MEDLINE Physiol Behav. 2001; 72(1-2):141-6 (ISSN: 0031-9384).

Infante JR, Peran F, Martinez M, Roldan A, Poyatos R, Ruiz C, Samaniego F, Garrido F ACTH and beta-endorphin in transcendental meditation. PMID: 9748098 [PubMed - indexed for MEDLINE].

Kabat-Zinn J, Massion AO, Kristeller J, Peterson LG, Fletcher KE, Pbert L, Lenderking WR, Santorelli SF.Effectiveness of a meditation-based stress reduction program in the treatment of anxiety disorders. PMID: 1609875 [PubMed - indexed for MEDLINE]

Kabat-Zinn, J. An outpatient program in behavioral medicine for chronic pain patients based on the practice of mindfulness meditation: theoretical considerations and preliminary results. Gen Hosp Psychiatry. 1982 Apr; 4(1):33-47.

Kanho, Taehanm, Chi, Hakhoe. The experiences of recovery from disease in patients doing meditation] MEDLINE. 2005; 35(6):1025-35 (ISSN: 1598-2874).

Kapleau Philip. El zen de la vida y la muerte. Guía práctica espiritual. Oniro, 1999.

Kim DH, Moon YS, Kim HS, Jung JS, Park HM, Suh HW, Kim YH, Song DK. Effect of Zen Meditation on serum nitric oxide activity and lipid peroxidation.

Krisanaprakornkit T, Krisanaprakornkit W, Piyavhatkul N, Laopaiboon M. Meditation therapy for anxiety disorders. Cochrane Database Syst Rev. 2006 Jan 25;(1):CD004998.

Krisanaprakornkit T, Krisanaprakornkit W, Piyavhatkul N, Laopaiboon M. Meditation therapy for anxiety disorders MEDLINE Cochrane Database Syst Rev. 2006; (1):CD004998 (ISSN: 1469-493X)

Kubota Y, Sato W, Toichi M, Murai T, Okada T, Hayashi A, Sengoku AFrontal midline theta rhythm is correlated with cardiac autonomic activities during the performance of an attention demanding meditation procedure. PMID: 11275489 [PubMed - indexed for MEDLINE].

Lau MA, McMain SF. Integrating mindfulness meditation with cognitive and behavioural therapies: the challenge of combining

acceptance- and change-based strategies. PMID: 16483122 [PubMed - in process].

Lazar SW, Kerr CE, Wasserman RH, Gray JR, Greve DN, Treadway MT, McGarvey M, Quinn BT, Dusek JA, Benson H, Rauch SL, Moore CI, Fischl B. Meditation experience is associated with increased cortical thickness. Neuroreport. 2005; 16(17):1893-7 (ISSN: 0959-4965).

Lee MS, Bae BH, Ryu H, Sohn JH, Kim SY, Chung HT Changes in alpha wave and state anxiety during ChunDoSunBup Qi-training in trainees with open eyes. PMID: 9358902 [PubMed - indexed for MEDLINE].

Leigh J, Bowen S, Marlatt GA. Spirituality, mindfulness and substance abuse. MEDLINE Addict Behav. 2005; 30(7):1335-41 (ISSN: 0306-4603)

Lintel AG 3rd. Physiological anxiety responses in transcendental meditators and nonmeditators. PMID: 6988795 [PubMed - indexed for MEDLINE]

McComb JJ, Robert, Tacon A, Randolph P, Caldera Y. A pilot study to examine the effects of a mindfulness-based stress-reduction and relaxation program on levels of stress hormones, physical functioning, and submaximal exercise responses MEDLINE J Altern Complement Med. 2004; 10(5):819-27 (ISSN: 1075-5535).

Miller JJ, Fletcher K, Kabat-Zinn J. Three-year follow-up and clinical implications of a mindfulness meditation-based stress reduction intervention in the treatment of anxiety disorders. PMID: 7649463 [PubMed - indexed for MEDLINE]

Muktananda, Swami. Medita. Syda Foundation. 1992.

Murata T, Takahashi T, Hamada T, Omori M, Kosaka H, Yoshida H, Wada Y. Individual trait anxiety levels characterizing the properties of zen meditation. PMID: 15292676 [PubMed - indexed for MEDLINE].

Newberg A, Alavi A, Baime M, Pourdehnad M, Santanna J, d'Aquili. The measurement of regional cerebral blood flow during the complex cognitive task of meditation: a preliminary SPECT study Psychiatry Res. 2001; 106(2):113-22 (ISSN: 0165-1781).

Noori B. Gillani, Jonathan C. Smith **Zen meditation and ABC relaxation theory: An exploration of relaxation states, beliefs, dispositions, and motivations** Journal of Clinical Psychology Volume 57, Issue 6, Date: June 2001, Pages: 839-846.

Pearl JH, Carlozzi AF. Effect of meditation of empathy and anxiety. PMID: 8177673 [PubMed - indexed for MEDLINE].

Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2005; 29(2):327-31 (ISSN: 0278-5846).

Raskin M, Bali LR, Peeke HV.Muscle biofeedback and transcendental meditation. A controlled evaluation of efficacy in the treatment of chronic anxiety. PMID: 6986134 [PubMed - indexed for MEDLINE].

Rebetez René. La odisea de la luz. Ciencia y sufismo. Martinez Roca.1977.

Reibel DK, Greeson JM, Brainard GC, Rosenzweig SMindfulness-based stress reduction and health-related quality of life in a

heterogeneous patient population. PMID: 11543844 [PubMed - indexed for MEDLINE]

Roshi Kapleau Philip. Zen. Su práctica en occidente. Estaciones. 1988.

Schwartz GE, Davidson RJ, Goleman DJ.Patterning of cognitive and somatic processes in the self-regulation of anxiety: effects of meditation versus exercise. PMID: 356080 [PubMed - indexed for MEDLINE].

Shah AH, Joshi SV, Mehrotra PP, Potdar N, Dhar HL. Effect of Saral meditation on intelligence, performance and cardiopulmonary functions. MEDLINE. Indian J Med Sci. 2001; 55 (11): 604-8 (ISSN: 0019-5359).

Shannahoff-Khalsa DS.An introduction to Kundalini yoga meditation techniques that are specific for the treatment of psychiatric disorders.PMID: 15025884 [PubMed - indexed for MEDLINE]

_____. Patient perspectives: Kundalini yoga meditation techniques for psycho-oncology and as potential therapies for cancer MEDLINE Integr Cancer Ther. 2005; 4(1):87-100 (ISSN: 1534-7354).

_____. An introduction to Kundalini yoga meditation techniques that are specific for the treatment of psychiatric disorders MEDLINE J Altern Complement Med. 2004; 10(1):91-101 (ISSN: 1075-5535).

Shapiro SL, Schwartz GE, Bonner G Effects of mindfulness-based stress reduction on medical and premedical students. PMID: 9891256 [PubMed - indexed for MEDLINE].

Shapiro, Francine. **EMDR 12 years after its introduction: Past and future research** Journal of Clinical Psychology Volume 58, Issue 1, Date: January 2002, Pages: 1-22.

Shapiro DH Jr. Overview: clinical and physiological comparison of meditation with other self-control strategies. PMID: 7036760 [PubMed - indexed for MEDLINE].

_____, Giber D. Meditation and psychotherapeutic effects. Self-regulation strategy and altered state of consciousness.PMID: 365121 [PubMed - indexed for MEDLINE].

Singh BS. Ventilatory response to CO2. II. Studies in neurotic psychiatric patients and practitioners of transcendental meditation.PMID: 6435149 [PubMed - indexed for MEDLINE].

Smith, Jonathan C. Alterations In Brain And Immune Function Produced by Mindfulness Meditation: Three Caveats. *Psychosomatic Medicine* 66:148-152 (2004)

Solberg, E. E., Halvorsen, R., Holen, A. **Effect of meditation on immune cells**
Stress Medicine Volume 16, Issue 3, Date: April 2000, Pages: 185-190.

_____. Ekeberg Ø; Østerud B; Halvorsen R; Sandvik L The effects of long meditation on plasma melatonin and blood serotonin. Med Sci Monit. 2004; 10(3):CR96-101 (ISSN: 1234-1010).

Soskis DA, Orne EC, Orne MT, Dinges DF Self-hypnosis and meditation for stress management: a brief communication. PMID: 2676870 [PubMed - indexed for MEDLINE].

Speca M, Carlson LE, Goodey E, Angen M.A randomized, wait-list controlled clinical trial: the effect of a mindfulness meditation-based stress reduction program on mood and symptoms of stress in cancer outpatients. PMID: 11020090 [PubMed - indexed for MEDLINE].

S. S Le Dalai- Lama. La voie de la félicité. Ransai. 1977.

S. S El Dalai Lama. El buen corazón. Una perspectiva budista de las enseñanzas de Jesús. Norma. 2000.

Stefano GB, Esch T Integrative medical therapy: examination of meditation's therapeutic and global medicinal outcomes via nitric oxide (review). Int J Mol Med. 2005 Oct;16 (4):621-30.

Sun TF, Wu CK, Chiu NM. Mindfulness meditation training combined with eye movement desensitization and reprocessing in psychotherapy of an elderly patient. PMID: 15455549 [PubMed - indexed for MEDLINE].

Takahashi T; Murata T; Hamada T; Omori M; Kosaka H; Kikuchi M; Yoshida H; Wada Y Changes in EEG and autonomic nervous activity during meditation and their association with personality traits. Int J Psychophysiol. 2005; 55(2):199-207 (ISSN: 0167-8760).

Tacón AM, McComb J, Caldera Y, Randolph P Mindfulness meditation, anxiety reduction, and heart disease: a pilot study.PMID: 12802125 [PubMed - indexed for MEDLINE]

Throll, D. A. **Transcendental meditation and progressive relaxation: Their physiological effects** Journal of Clinical Psychology Volume 38, Issue 3, Date: July 1982, Pages: 522-530.

Tloczynski J. A preliminary study of opening-up meditation college adjustment, and self-actualization. PMID: 7809316 [PubMed indexed for MEDLINE].

Tsao JC, Craske MG. Fear of loss of vigilance: development and preliminary validation of a self-report instrument. PMID: 14661187 [PubMed - indexed for MEDLINE].

Travis F, Arenander A, DuBois D. Psychological and physiological characteristics of a proposed object-referral/self-referral continuum of self-awareness. PMID: 15134768 [PubMed - indexed for MEDLINE]

_____. Autonomic and EEG patterns distinguish transcending from other experiences during Transcendental Meditation practice Int J Psychophysiol. 2001; 42(1):1-9 (ISSN: 0167-8760).

Varela Francisco J. y Hayward Jeremy W. Un puente para dos miradas. Conversaciones con el Dalai Lama sobre las ciencias de la mente. Dolmen. 1977.

Wachholtz AB, Pargament KI. Is spirituality a critical ingredient of meditation? Comparing the effects of spiritual meditation, secular meditation, and relaxation on spiritual, psychological, cardiac, and pain outcomes. PMID: 16049627 [PubMed - in process]

Waelde LC, Thompson L, Gallagher-Thompson D, Pilot study of a yoga and meditation intervention for dementia caregiver stress. MEDLINE J Clin Psychol. 2004; 60(6):677-87 (ISSN: 0021-9762).

Walters J. Donald. Como iniciarse en la meditación para alcanzar la plenitud en la vida cotidiana. Oniro.1999.

Watts Alan W. El camino del zen. Arneo.1981.

Weiss M, Nordlie JW, Siegel EP. Mindfulness-based stress reduction as an adjunct to outpatient psychotherapy. MEDLINE Psychother Psychosom. 2005; 74(2):108-12 (ISSN: 0033-3190).

Williams AL, Selwyn PA, Liberti L, Molde S, Njike VY, McCorkle R, Zelterman D, Katz DL. A randomized controlled trial of meditation and massage effects on quality of life in people with late-stage disease: a pilot study MEDLINEJ Palliat Med. 2005; 8(5):939-52 (ISSN: 1096-6218).

Winzelberg, Andrew J., Luskin, Frederic M. **The effect of a meditation training in stress levels in secondary school teachers** Stress Medicine,
Volume 15, Issue 2, Date: April 1999, Pages: 69-77.

Zuroff DC, Schwarz JCTranscendental meditation verus muscle relaxation: two-year follow-up of a controlled experiment. PMID: 6998304 [PubMed - indexed for MEDLINE]

1.3. ACUPUNTURA

Agelink MW, Sanner D, Eich H, Pach J, Bertling R, Lemmer W, Klieser E, Lehmann E. Does acupuncture influence the cardiac autonomic nervous system in patients with minor depression or anxiety disorders? Fortschr Neurol Psychiatr. 2003 Mar;71(3):141-9.

Eich H, Agelink MW, Lehmann E, Lemmer W, Klieser E. [Acupuncture in patients with minor depressive episodes and generalized anxiety. Results of an experimental study] PMID: 10758845

[PubMed - indexed for MEDLINE] Fortschr Neurol Psychiatr. 2000 Mar;68(3):137-44. German.

Ernst E. y White A. ¿Efectos adversos potencialmente letales de la acupuntura? Revisión sistemática sobre el tema. Rev. Soc. Esp. Dolor, 6: 24-28, 1999.

Eso J, Berman B, Hadhazy V. A., Jadad, A. R, Laoy L, Singh B. B. ¿Es eficaz la acupuntura para el tratamiento de dolor crónico? Una revisión sistemática Rev. Soc. Esp. Dolor 8: 39-50, 2001

Gubitosi Moya Emma. Bases científicas de la analgesia acupuntura. Rev Med Uruguay 2005; 21: 282-290.

J Tradit Chin Med. 1994 Mar; 14(1):14-8. Clinical observation on needling extrachannel points in treating mental depression.

Kim YS, Lee SH, Jung WS, Park SU, Moon SK, Ko CN, Cho KH, Bae HS. Intradermal acupuncture on shen-men and nei-kuan acupoints in patients with insomnia after stroke. PMID: 15633811 [PubMed - indexed for MEDLINE.

Kober A, Scheck T, Schubert B, Strasser H, Gustorff B, Bertalanffy P, Wang SM, Kain ZN, Hoerauf K. Auricular acupressure as a treatment for anxiety in prehospital transport settings. Anesthesiology. 2003 Jun; 98(6):1328-32.

_____. Auricular acupressure as a treatment for anxiety in prehospital transport settings.Fortschr Neurol Psychiatr. 2003 Mar;71(3):141

Luo H, Meng F, Jia Y, Zhao X. Clinical research on the therapeutic effect of the electro-acupuncture treatment in patients with depression. PMID: 9895187 [PubMed - indexed for MEDLINE] Psychiatry Clin Neurosci. 1998 Dec; 52 Suppl: S338-40.

MacPherson H, Thorpe L, Thomas K, Geddes D .Acupuncture for depression: first steps toward a clinical evaluation. PMID: 15339406 [PubMed - indexed for MEDLINE JOURNAL OF Chinese Integrative Medicine.

Markelova VF, Belitskaia RA, Mikhailova AA, Shumova OV. [Serotoninergic and catecholaminergic indices in patients with neurotic and depressive disorders and changes in them as a result of reflexotherapy] PMID: 2433857 [PubMed - indexed for MEDLINE]Zh Nevropatol Psikhiatr Im S S Korsakova. 1986;86(11):1708-12. Russian.

Markelova VF, Belitskaia RA, Mikhailova AA, Shumova OV. [Serotoninergic and catecholaminergic indices in patients with neurotic and depressive disorders and changes in them as a result of reflexotherapy] PMID: 2433857 [PubMed - indexed for MEDLINE].

Ming-Ting Wu, MD, Jen-Chuen Hsieh, MD, PhD, Jing Xiong, MD, Chien-Fang Yang, MD, Huay-Ban Pan, MD, Yin-Ching Iris Chen, PhD, Guochuan Tsai, MD, PhD, Bruce R. Rosen, MD, PhD and Kenneth K. Kwong, PhD Central Nervous Pathway for Acupuncture Stimulation: Localization of Processing with Functional MR Imaging of the Brain—Preliminary Experience· *Radiology*. 1999; 212:133-141. Dec 2001, Vol. 7, No. supplement 1: 121-127.

Ming-Ting Wu, MD, Jen-Chuen Hsieh, MD, PhD, Jing Xiong, MD, Chien-Fang Yang, MD, Huay-Ban Pan, MD, Yin-Ching Iris Chen, PhD, Guochuan Tsai, MD, PhD, Bruce R. Rosen, MD, PhD and Kenneth K. Kwong, PhD Central Nervous Pathway for Acupuncture Stimulation: Localization of Processing with Functional MR Imaging of the Brain—Preliminary Experience[1] Brain, Vol. 118, No. 1, 279-306, 1995.

Nogueira Pérez A. Carlos. Acupuntura, bioenergética y moxibustión. Ediciones C.E.M.E.T.C S.L. 2006.

Park HJ; Chae Y; Jang J; Shim I; Lee H; Lim S Department of Meridian and Acupuncture, College of Korean Medicine, Kyung Hee University, 1 Hoegidong, Dongdaemoongu, Seoul 130-701, South Korea. The effect of acupuncture on anxiety and neuropeptide

Y expression in the basolateral amygdala of maternally separated rats. Neurosci Lett; 377(3):179-84, 2005 Apr 4.

Pao-Chen Niu De Liebenthal. Manual de acupuntura. El Ateneo. 1984.

Phillips KD, Skelton WD Effects of individualized acupuncture on sleep quality in HIV disease. PMID: 11211670 [PubMed - indexed for MEDLINE.

Roschke J, Wolf C, Muller MJ, Wagner P, Mann K, Grozinger M, Bech S. .The benefit from whole body acupuncture in major depression. J Affect Disord. 2000 Jan-Mar; 57(1-3):73-81.

Rosted P, Griffiths PA, Bacon P, Gravill N. Is there an effect of acupuncture on the resting EEG? PMID: 11444886 [PubMed - indexed for MEDLINE Complement Ther Med. 2001 Jun;9(2):77-81

Schneider A; Löwe B; Streitberger K Department of General Practice and Health Services Research, University of Heidelberg, Germany. Perception of bodily sensation as a predictor of treatment response to acupuncture for postoperative nausea and vomiting prophylaxis. J Altern Complement Med; 11(1):119-25, 2005 Feb.

Sok SR, Erlen JA, Kim KB. Effects of acupuncture therapy on insomnia. PMID: 486589 [PubMed - indexed for MEDLINE].

Spence DW, Kayumov L, Chen A, Lowe A, Jain U, Katzman MA, Shen J, Perelman B, Shapiro CM Acupuncture increases nocturnal melatonin secretion and reduces insomnia and anxiety: a preliminary report.Anesthesiology. 2003 Jun; 98(6): 1328-32

Spence DW; Kayumov L; Chen A; Lowe A; Jain U; Katzman MA; Shen J; Perelman B; Shapiro CM Centre for Addiction and Mental Health, Toronto, Ontario, Canada. Acupuncture increases nocturnal melatonin secretion and reduces insomnia and anxiety: a preliminary report. J Neuropsychiatry Clin Neurosci;16 (1):19-28, 2004.

Su ZQ, Zhu YZ. [Pondering acupuncture treatment on anxiety disorders] Neuroimage. 2004 Jun; 22(2): 932-40.

Suen LK, Wong TK, Leung AW, Ip WC. The long-term effects of auricular therapy using magnetic pearls on elderly with insomnia. PMID: 12875082 [PubMed - indexed for MEDLINE]

Ulett GA, Han S, Han JS Electroacupuncture: mechanisms and clinical application. Biol Psychiatry. 1998 Jul 15; 44(2):129-38.

Wang SM, Kain ZN. Auricular acupuncture: a potential treatment for anxiety. PMID: 15674005 [PubMed - indexed for MEDLINE].

Wang SM, Kain ZN. Auricular acupuncture: a potential treatment for anxiety. PMID: 11159266 [PubMed - indexed for MEDLINE] Anesth Analg. 2001 Feb; 92(2): 548-53.

Wang Q, Mao L, Han J Brain Res.The arcuate nucleus of hypothalamus mediates low but not high frequency electroacupuncture analgesia in rats. 1990 Apr 9; 513(1):60-6.

Wu MT, Hsieh JC, Xiong J, Yang CF, Pan HB, Chen YC, Tsai G, Rosen BR, Kwong KK. Central nervous pathway for acupuncture stimulation: localization of processing with functional MR imaging of the brain--preliminary experience. PMID: 10405732 [PubMed - indexed for MEDLINE. Radiology. 1999 Jul; 212(1):133-41.

Wang SM, Kain ZN Auricular acupuncture: a potential treatment for anxiety. PMID: 15674005 [PubMed - indexed for MEDLINE]

Wang SM, Peloquin C, Kain ZN. The use of auricular acupuncture to reduce preoperative anxiety, table of contents. PMID: 11682391 [PubMed - indexed for MEDLINE] Anesth Analg. 2001 Nov;93(5):1178-80. PMID: 1956965 [PubMed - indexed for MEDLINE Seishin Shinkeigaku Zasshi. 1991;93(8):645-73. Japanese.

Wang SM, Kain ZN. Auricular acupuncture: a potential treatment for anxiety. PMID: 11159266 [PubMed - indexed for MEDLINE] Anesth Analg. 2001 Feb; 92 (2):548-53.

Wu MT, Hsieh JC, Xiong J, Yang CF, Pan HB, Chen YC, Tsai G, Rosen BR, Kwong KK. Central nervous pathway for acupuncture stimulation: localization of processing with functional MR imaging of the brain--preliminary experience PMID: 10405732 [PubMed - indexed for MEDLINE Radiology. 1999 Jul; 212(1):133-41.

Yamashita T, Fujimoto K, Aoi K, Shimura E, Kubo K. [A study of psychopathology in phobia and obsessive-compulsive disorder: through the treatment of exposure and response prevention by transcutaneous electrical stimulation]

1.4. HIPNOSIS

Bachner-Melman R. Freud's relevance to hypnosis Am J Clin Hypn - Jul 2001.

Barnier Amanda J. and McConkey Kevin M.. Hypnosis, Human Nature, and Complexity: Integrating Neuroscience Approaches into Hypnosis Research International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis Routledge, part of the Taylor & Francis Group Volume 51, Number 3 / July 2003 -282 - 308 10.1076/iceh.51.3.282.15524.

Barnier AJ; McConkey KM Hypnosis, human nature, and complexity: integrating neuroscience approaches into hypnosis research Medscape Int J Clin Exp Hypn. 2003; 51(3):282-308 (ISSN: 0020-7144)

Beshai J A. Quantitative and qualitative research in hypnosis Psychol Rep - Aug 2005.

Betts Tim. Use of aromatherapy (with or without hypnosis) in the treatment of intractable epilepsy Seizure - Dec 2003

Bryant Richard A., Moulds Michelle L., Guthrie Rachel M. and Nixon Reginald D.V. The Additive Benefit of Hypnosis and Cognitive-

Behavioral Therapy in Treating Acute Stress Disorder Journal of Consulting and Clinical Psychology, Volume 73, Issue 2, April 2005, Pages 334-340.

_____. The Additive Benefit of Hypnosis and Cognitive-Behavioral Therapy in Treating Acute Stress Disorder Journal of Consulting and Clinical Psychology, Volume 73, Issue 2, April 2005, Pages 334-340.

_____, Felmingham Kim. International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis Routledge, part of the Taylor & Francis Group Volume 51, Number 3 / July 2003 232-255 10.1076/iceh. 51.3.232.15521.

Bobrow, Robert S. Paranormal phenomena in the medical literature sufficient smoke to warrant a search for fire Medical Hypotheses, Volume 60, Issue 6, June 2003, Pages 864-868.

Capafons Antonio, Cabañas Sonia, Espejo Begoña. Confirmatory factor analysis of the Valencia Scale on Attitudes and Beliefs Toward Hypnosis Int J Clin Exp Hypn - Oct 2004

Cardeña Etzel. The phenomenology of deep hypnosis Int J Clin Exp Hypn - Jan 2005.

Cardeña Etzel, Maldonado José, Galdón María José y Spiegel David. La hipnosis y los trastornos postraumáticos. Anales de psicología1999, vol. 15, nº 1, 147-155 © Copyright 1999: Servicio de Publicaciones de la Universidad de Murcia, Murcia (España). ISSN: 0212-9728

Crawford Helen J., Ph.D., Knebel Timothy, Ph.D., Vendemia Jennifer M. C., Horton James E. y Lamas Juan R. La naturaleza de la analgesia hipnótica: Bases y evidencias neurofisiológicas anales de psicología 1999, vol. 15, nº 1, 133-146 Murcia (España). ISSN: 0212-9728.

Crawford Helen J., Knebel Timothy, Vendemia Jennifer M.C. **The nature of hypnotic analgesia: neurophysiological foundation and**

evidence

Contemporary Hypnosis Volume 15, Issue 1, Date: March 1998, Pages: 22-33.

Crawford Helen J., Steven W. Clarke and Melissa Kitner-Triolo Self-generated happy and sad emotions in low and highly hypnotizable persons during waking and hypnosis: laterality and regional EEG activity differences International Journal of Psychophysiology, Volume 24, Issue 3, December 1996, Pages 239-266.

Chiarioni G, Vantini I, De Iorio F. Prokinetic effect of gut-oriented hypnosis on gastric emptying. Aliment Pharmacol Ther - Apr 2006

Christensen Ciara C. Preferences for descriptors of hypnosis: a brief communication. Int J Clin Exp Hypn - Jul 2005 –

Egner T, Jamieson G, Gruzelier J Hypnosis decouples cognitive control from conflict monitoring processes of the frontal lobe. PMID: 15964211 [PubMed - indexed for MEDLINE].

Elkins Gary R. Clinical hypnosis for smoking cessation Int J Clin Exp Hypn - Jan 2004.

Farvolden Peter and Woody Erik Z. Hypnosis, Memory, And Frontal Executive Functioning International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis Routledge, part of the Taylor & Francis Group Volume 52, Number 1 / 2004 3 - 26 10.1076/iceh.52.1.3.23926

Faymonville E. Cerebral mechanisms of hypnosis. Bull Mem Acad R Med Belg - Jan 2004 – Mme

Faymonville Marie-Elisabeth, Roediger Laurence, Del Fiore Guy, Delgueldre Christian, Phillips Christophe, Lamy Maurice, Luxen Andre, Maquet Pierre and Laureys Steven. Increased cerebral functional connectivity underlying the antinociceptive effects of hypnosis Cognitive Brain Research, Volume 17, Issue 2, 15 July 2003, Pages 255-262.

Fejérdy L; Gáspár J; Kaán B; Bálint M; Fábián. TK Time parameters of dental hypnosis. Fogorv Sz. 2003; 96(4):161-4 (ISSN: 0015-5314) Medscape.

Friederich M; Trippe RH; Ozcan M; Weiss T; Hecht H; Miltner WH Quantitative and qualitative research in hypnosis: a commentary on Woodard Psychol Rep. 2005; 97(1):101-6 (ISSN: 0033-2941).

Gandhi Balaganesh. Does 'hypnosis' by any other name smell as sweet? Conscious Cogn - Jun 2005.

Garvin AW; Trine MR; Morgan WP Affective and metabolic responses to hypnosis, autogenic relaxation, and quiet rest in the supine and seated positions Medscape Int J Clin Exp Hypn. 2001; 49(1):5-18 (ISSN: 0020-7144).

Gay M.-C .Les théories de l'hypnose Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique, In Press, Corrected Proof, Available online 28 November 2005.

Gibson H. B. Hypnosis and behavior therapy: The treatment of anxiety and phobias: J. C. Clarke and J. A. Jackson: Springer, New York (1983). Vxiii. Behaviour Research and Therapy, Volume 22, Issue 3, 1984, Page 325.

Ginandes Carol, Brooks Patricia, Sando William, et. al. Can medical hypnosis accelerate post-surgical wound healing? Am J Clin Hypn - Apr 2003.

Granone F. Tratado de hipnosis. Científico- Médica. 1973.

Green Joseph P. Beliefs about hypnosis: popular beliefs, misconceptions, and the importance of experience. Int J Clin Exp Hypn - Oct 2003.

_____. Barabasz Arreed F., Barrett Deirdre, Montgomery Guy H. Forging Ahead: The 2003 APA Division 30 Definition of Hypnosis International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis

Routledge, part of the Taylor & Francis Group. Volume 53, Number 3 / July 2005 259 - 264 10.1080/00207140590961321

Green JP. Beliefs about hypnosis: popular beliefs, misconceptions, and the importance of experience Int J Clin Exp Hypn. 2003; 51(4):369-81 (ISSN: 0020-7144).

Grond Martin, Pawlik Gunter, Walter Henriette, Otto M. Lesch and Wolf-Dieter Heiss Hypnotic catalepsy-induced changes of regional cerebral glucose metabolism Psychiatry Research: Neuroimaging, Volume 61, Issue 3, 29 September 1995, Pages 173-179.

Gruzelier John, Levy Jonathon, Williams John, Henderson Don**. Self-hypnosis and exam stress: comparing immune and relaxation-related imagery for influences on immunity, health and mood** Contemporary Hypnosis Volume 18, Issue 2, Date: June 2001, Pages: 73-86.

Hermes D; Gerdes V; Trübger D; Hakim SG; Sieg P Evaluation of intraoperative standardized hypnosis with the State-Trait Anxiety Inventory Medscape. Mund Kiefer Gesichtschir 2004; 8(2):111-7 (ISSN: 1432-9417).

Hinrichs R. Hypno-analysis: On the integration of hypnotic elements in individual uncovering psychotherapy in patients with anxiety disorder Medscape Z Psychosom Med Psychother. 2001; 47(3):277-89 (ISSN: 1438-3608).

Holroyd - Jean. The science of meditation and the state of hypnosis. Am J Clin Hypn - Oct 2003.

Isotani T; Tanaka H; Lehmann D; Pascual-Marqui RD; Kochi K; Saito N; Yagyu T; Kinoshita T; Sasada K. Source localization of EEG activity during hypnotically induced anxiety and relaxation Medscape Int J Psychophysiol. 2001; 41(2):143-53 (ISSN: 0167-8760).

Isotani Toshiaki, Tanaka Hideaki, Lehmann Dietrich, Pascual-Marqui Roberto D., Kochi Kieko, Saito Naomi, Yagyu Takami, Kinoshita

Toshihiko and Sasada Kyohei. Source localization of EEG activity during hypnotically induced anxiety and relaxation International Journal of Psychophysiology, Volume 41, Issue 2, June 2001, Pages 143-153.

Jamieson GA; Sheehan PW Hypnosis: clinical applications Medscape Harefuah. 2004; 143(1):42-6, 85, 84 (ISSN: 0017-7768)

_____. An empirical test of Woody and Bowers's dissociated-control theory of hypnosis. Woody and Bower's dissociated- Int J Clin Exp Hypn - Jul 2004

Jensen E W, Litvan H, Struys M. Pitfalls and challenges when assessing the depth of hypnosis during general anaesthesia by clinical signs and electronic indices. Acta Anaesthesiol Scand - Nov 2004

Joshua A. Grant and Pierre Rainville Hypnosis and meditation: Similar experiential changes and shared brain mechanisms Medical Hypotheses, Volume 65, Issue 3, 2005, Pages 625-626.

Kallio S; Revonsuo A; Hämäläinen H; Markela J; Gruzelier J Anterior brain functions and hypnosis: a test of the frontal hypothesis Int J Clin Exp Hypn. 2001; 49(2):95-108 (ISSN: 0020-7144).

Kessler Rodger. Treating Psychological Problems in Medical Settings: Primary Care as the De Facto Mental Health System and the Role of Hypnosis International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis Routledge, part of the Taylor & Francis Group Volume 53, Number 3 / July 2005.

Kohen DP. Acupuncture and clinical hypnosis for facial and head and neck pain: a single crossover comparison. Medscape Am J Clin Hypn. 2001; 44(2):141-8 (ISSN: 0002-9157).

Liossi Christina. Clinical hypnosis in the alleviation of procedure-related pain in pediatric oncology patients. Int J Clin Exp Hypn - Jan 2003.

Lu D P, Lu G P. Acupuncture and clinical hypnosis for facial and head and neck pain: Am J Clin Hypn - Oct 2001

_____, Kleinman L. A continuum of hypnotherapeutic interactions: from formal hypnosis to hypnotic conversation. Medscape Am J Clin Hypn. 2004; 47(2):103-15 (ISSN: 0002-9157).

Lynn Steven Jay, Knox Joshua, Fassler Olive. An evaluation of Woodard's theory of perceptually oriented hypnosis from Psychol Rep - Aug 2003.

Mehl-Madrona LE. Hypnosis to facilitate uncomplicated birth Medscape Am J Clin Hypn. 2004; 46(4):299-312 (ISSN: 0002-9157)

Montgomery Guy H, David Daniel, Winkel Gary, et. al. The effectiveness of adjunctive hypnosis with surgical patients: a meta-analysis. from Anesth Analg - Jun 2002 –

Nash Michael R., Salient Findings: Pivotal Reviews and Research on Hypnosis, Soma, and Cognition International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis Routledge, part of the Taylor & Francis Group Volume 52, Number 1 / 2004 82 - 88 10.1076/iceh.52.1.82.23923 International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis Routledge, part of the Taylor & Francis Group Volume 52, Number 4 / October, 2004. 434 - 455 10.1080/00207140490889062.

Nash Michael R. Salient findings: Int J Clin Exp Hypn - Jan 2004 –

_____. Hypnosis, the brain, and sports: Salient Findings July 2002. Int J Clin Exp Hypn - Jul 2002.

_____. The importance of being earnest when crafting definitions Int J Clin Exp Hypn - Jul 2005

_____. Salient findings: pivotal reviews and research on hypnosis, soma, and cognition Medscape Int J Clin Exp Hypn. 2004; 52(1):82-8 (ISSN: 0020-7144).

_____. Hypnosis, the brain, and sports: Salient Findings July 2002 Medscape, Int J Clin Exp Hypn. 2002; 50(3):282-5 (ISSN: 0020-7144).

Palsson Olafur S, Turner Marsha J. Hypnosis home treatment for irritable bowel syndrome: Int J Clin Exp Hypn - Jan 2006.

Peebles-Kleiger. Contemporary psychoanalysis and hypnosis. Int J Clin Exp Hypn - Apr 2001 - M J.

Perry Campbell. Can anecdotes add to an understanding of hypnosis? Int J Clin Exp Hypn - Jul 2004

Ploghaus Alexander, Becerra Lino, Borras Cristina and Borsook David. Neural circuitry underlying pain modulation: expectation, hypnosis, placebo Trends in Cognitive Sciences, Volume 7, Issue 5, May 2003, Pages 197-200.

Potter Greg. Intensive therapy: utilizing hypnosis in the treatment of substance abuse disorders. Hypnosis was once a viable treatment approach for addictions. Am J Clin Hypn - Jul 2004.

Potter G. Intensive therapy: utilizing hypnosis in the treatment of substance abuse disorders Medscape Am J Clin Hypn. 2004; 47(1):21-8 (ISSN: 0002-9157).

Raz Amir. Attention and Hypnosis: Neural Substrates and Genetic Associations of Two Converging Processes.

_____. Attention and hypnosis: neural substrates and genetic associations of two converging processes Int J Clin Exp Hypn - Jul 2005.

Routledge. Part of the Taylor & Francis Group Hypnotizability and Posttraumatic Stress Disorder: A Prospective Study International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis Volume 51, Number 4 / October 01, 2003 382 - 389 10.1076/iceh.51.4.382.16407

Sala Payá José. Hipnosis en el tratamiento del dolor. Med Clin (Barc) 2003; 121(6): 219-20

Sánchez-Armáss, Omar and Barabasz, Arreed F. Mexican Norms For The Stanford Hypnotic Susceptibility Scale, Form C International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis Routledge, part of

the Taylor & Francis Group Volume 53, Number 3 / July 2005 321 - 331 10.1080/00207140590961448.

Schoenberger Nancy E., Kirsch Irving, Gearan Paul, Montgomery Guy and Pastyrnak Steven L. Hypnotic enhancement of a cognitive behavioral treatment for public speaking anxiety Behavior Therapy, Volume 28, Issue 1, Winter 1997, Pages 127-140.

Sebastian Schulz-Stübner, Timo Krings, Ingo G. Meister, Stefen Rex, Armin Thron and Rolf Rossaint Clinical hypnosis modulates functional magnetic resonance imaging signal intensities and pain perception in a thermal stimulation paradigm Regional Anesthesia and Pain Medicine, Volume 29, Issue 6, November-December 2004, Pages 549-556.

Simrén M, Ringström G, Björnsson ES, Abrahamsson H Treatment with hypnotherapy reduces the sensory and motor component of the gastrocolonic response in irritable bowel syndrome. Psychosomatic medicine 2004 66 2233-8 PUBMED 15039508.

Spiegel, David. Hypnosis with medical/surgical patients General Hospital Psychiatry, Volume 5, Issue 4, December 1983, Pages 265-277.

Teleska John. A continuum of hypnotherapeutic interactions: from formal hypnosis to hypnotic conversation. Am J Clin Hypn - Oct 2004.

Teleska J; Roffman A. An empirical test of Woody and Bowers's dissociated-control theory of hypnosis. Medscape Int J Clin Exp Hypn. 2004; 52(3):232-49 (ISSN: 0020-7144.

Thomson Linda . A project to change the attitudes, beliefs and practices of health professionals concerning hypnosis. Am J Clin Hypn - Jul 2003.

Toshiaki Isotani, Hideaki Tanaka, Dietrich Lehmann, Roberto D. Pascual-Marqui, Kieko Kochi, Naomi Saito, Takami Yagyu, Toshihiko Kinoshita and Kyohei Sasada Source localization of EEG activity during hypnotically induced anxiety and relaxation International

Journal of Psychophysiology, Volume 41, Issue 2, June 2001, Pages 143-153.

Valente Sharon M. Hypnosis: a useful strategy for symptom relief Journal of the American Psychiatric Nurses Association, Volume 9, Issue 5, October 2003, Pages 163-166.

Wagstaff Graham F. Brunas-Wagstaff Jo, Cole Jon, Knapton Luke, Winterbottom James, Crean Vicki, Wheatcroft Jacquelin. Facilitating Memory with Hypnosis, Focused Meditation, and Eye Closure International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis Routledge, part of the Taylor & Francis Group Volume 53, Number 3 / July 2005 237 - 25810.1080/00207140590961295.

Wark David M. A spiral curriculum for hypnosis training. Am J Clin Hypn - Oct 2002.

_____. A spiral curriculum for hypnosis training Medscape Am J Clin Hypn. 2002; 45(2):119-28 (ISSN: 0002-9157)

Watson, Charles G., Jacobs, Lyle. Herder, Joseph. **Correlates of alpha, beta and theta wave production** Journal of Clinical Psychology Volume 35, Issue 2, Date: April 1979, Pages: 364-369.

Weitzenhoffer André M. Symptom removal: the twentieth century experience. Am J Clin Hypn - Jan 2004.

Weizman Noam, Heresco-Levy Uriel. Hypnosis: clinical applications Harefuah - Jan 2004.

_____, Lichtenberg P. Laser-evoked potentials to noxious stimulation during hypnotic analgesia and distraction of attention suggest different brain mechanisms of pain control. Psychophysiology. 2001; 38(5): 768-76 (ISSN: 0048-5772).

Willemsen R .Hypnosis technics used to diminish anxiety and fear: review of the literature Medscape Rev Belge Med Dent. 2003; 58(2):99-104 (ISSN: 0035-080X.

Williams J D. Differentiation of hypnosis and relaxation by analysis of narrow band theta and alpha frequencies Int J Clin Exp Hypn - Jul 2001.

Wood Gary J, Bughi Stefan, Morrison John, et. al. Hypnosis, differential expression of cytokines by T-cell subsets Am J Clin Hypn - Jan 2003.

Woodard Fredrick. Phenomenological contributions to understanding hypnosis: Psychol Rep - Dec 2003.

_____. Phenomenological contributions to understanding hypnosis: review of the literature Medscape Psychol Rep. 2003; 93(3Pt1): 829-47 (ISSN: 0033-2941).

Woody Erik Z. What we don't know about the brain and hypnosis, but need to: a view from the Buckhorn Inn. Int J Clin Exp Hypn - Jul 2003 –

Woody EZ; McConkey KM. What we don't know about the brain and hypnosis, but need to: a view from the Buckhorn Inn. Medscape Int J Clin Exp Hypn. 2003; 51(3):309-38 (ISSN: 0020-7144).

Zeltzer Lonnie K., Tsao Jennie C. I., Stelling Carla, Powers Mark, Levy Samantha and Waterhouse, Michael. A Phase I Study on the Feasibility and Acceptability of an Acupuncture/Hypnosis Intervention for Chronic Pediatric Pain Journal of Pain and Symptom Management, Volume 24, Issue 4, October 2002, Pages 437-446

1.5. EMDR

Acierno Ronald, Hersen Michel, Van Hasselt Vincent B. and TremontKim T Geoffrey. Meuser Review of the validation and dissemination of eye-movement desensitization and reprocessing: A scientific and ethical dilemma Clinical Psychology Review, Volume 14, Issue 4, 1994, Pages 287-299.

Balbin Elizabeth G., Ironson Gail H. and Solomon George F. Stress and coping: the psychoneuroimmunology of HIV/AIDS Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism, Volume 13, Issue 4, December 1999, Pages 615-633.

Barron Joan, Curtis Mark A. and Dailey Grainger Ruth. Eye movement desensitization and reprocessing Journal of the American Psychiatric Nurses Association, Volume 4, Issue 5, October 1998, Pages 140-144.

Barrowcliff AL; Gray NS; MacCulloch S; Freeman TC; MacCulloch MJ. Horizontal rhythmical eye movements consistently diminish the arousal provoked by auditory stimuli MEDLINE Br J Clin Psychol. 2003; 42(Pt 3):289-302 (ISSN: 0144-6657).

Cahill Shawn P. and B. Frueh Christopher. Flooding versus eye movement desensitization and reprocessing therapy: Relative efficacy has yet to be investigated—Comment on Pitman et al. (1996) Comprehensive Psychiatry, Volume 38, Issue 5, September-October 1997, Pages 300-303.

Carlson John G., Chemtob Claude M., Rusnak Kristin, Hedlund Nancy L., Muraoka Miles Y.. **Eye movement desensitization and reprocessing (EDMR) treatment for combat-related posttraumatic stress disorder** Journal of Traumatic Stress Volume 11, Issue 1, Date: January 1998, Pages: 3-24.

Carrigan Maureen H. and Levis Donald J. The Contributions of Eye Movements to the Efficacy of Brief Exposure Treatment for Reducing Fear of Public Speaking Journal of Anxiety Disorders, Volume 13, Issues 1-2, January-April 1999, Pages 101-118.

Chemali Zeina and Meadows Mary–Ellen. The use of eye movement desensitization and reprocessing in the treatment of psychogenic seizures Epilepsy & Behavior, Volume 5, Issue 5, October 2004, Pages 784-787.

Davidson Paul R. and Parker Kevin C. H. Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR): A Meta-Analysis Journal of Consulting and Clinical Psychology, Volume 69, Issue 2, April 2001, Pages 305-316.

DeBell Camille and Jones R. Deniece. As Good as It Seems? A Review of EMDR Experimental Research Professional Psychology: Research and Practice, Volume 28, Issue 2, April 1997, Pages 153-163.

De Jongh A; van den Oord HJ; ten Broeke E Efficacy of eye movement desensitization and reprocessing in the treatment of specific phobias: Four single-case studies on dental phobia. MEDLINE: J Clin Psychol. 2002; 58(12):1489-503 (ISSN: 0021-9762).

De Jongh, E. Ten Broeke and M. R. Renssen Treatment of Specific Phobias with Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR): Protocol, Empirical Status, and Conceptual Issues Journal of Anxiety Disorders, Volume 13, Issues 1-2, January-April 1999, Pages 69-85.

Devilly Grant J., Spence Susan H. and Rapee Ronald M. Statistical and reliable change with eye movement desensitization and reprocessing: Treating trauma within a veteran population Behavior Therapy, Volume 29, Issue 3, Summer 1998, Pages 435-455.

DiGiorgio Kimberly E., Arnkoff Diane B., Glass Carol R., Lyhus Kristina E. and Walter Rebecca C. EMDR and Theoretical Orientation: A Qualitative Study of How Therapists Integrate Eye Movement Desensitization and Reprocessing Into Their Approach to Psychotherapy Journal of Psychotherapy Integration, Volume 14, Issue 3, September 2004, Pages 227-252.

Dunn Thomas M., Schwartz Marvin, Hatfield Robert W. and Wiegele Mark. Measuring effectiveness of eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) in non-clinical anxiety: A multi-subject, yoked-control design Journal of Behavior Therapy and

Experimental Psychiatry, Volume 27, Issue 3, September 1996, Pages 231-239.

Dworkin Mark. Integrative Approaches to EMDR: Empathy, the Intersubjective, and the Cognitive Interweave Journal of Psychotherapy Integration, Volume 13, Issue 2, June 2003, Pages 171-187.

Edmond T; Rubin A Assessing the long-term effects of EMDR: results from an 18-month follow-up study with adult female survivors of CSA MEDLINE: J Child Sex Abus. 2004; 13(1):69-86 (ISSN: 1053-8712).

Feske Ulrike and Goldstein Alan J. Eye Movement Desensitization and Reprocessing Treatment for Panic Disorder: A Controlled Outcome and Partial Dismantling Study, Journal of Consulting and Clinical Psychology, Volume 65, Issue 6, December 1997, Pages 1026-1035.

Forbes, David, Creamer, Mark and Rycroft, Pamela. Eye movement desensitization and reprocessing in posttraumatic stress disorder: A pilot study using assessment measures Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, Volume 25, Issue 2, June 1994, Pages 113-120.

Foster Sandra and Lendl Jennifer. Eye Movement Desensitization and Reprocessing: Four Case Studies of a New Tool for Executive Coaching and Restoring Employee Performance After Setbacks, Consulting Psychology Journal: Practice and Research, Volume 48, Issue 3, Summer 1996, Pages 155-161.

Goldstein Alan J. and Feske Ulrike. Eye movement desensitization and reprocessing for panic disorder: A case series Journal of Anxiety Disorders, Volume 8, Issue 4, October-December 1994, Pages 351-362.

Goldstein Alan J., De Beurs Edwin, Chambless Dianne L. and Wilson Kimberly A. EMDR for Panic Disorder With Agoraphobia: Comparison With Waiting List and Credible Attention-Placebo

Control Conditions. Journal of Consulting and Clinical Psychology, Volume 68, Issue 6, December 2000, Pages 947-956.

Gosselin Phillip and Matthews William J. Eye movement desensitization and reprocessing in the treatment of test anxiety: A study of the effects of expectancy and eye movement Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, Volume 26, Issue 4, December 1995, Pages 331-337.

Grant Mark. EMDR: a new treatment for trauma and chronic pain Complementary Therapies in Nursing and Midwifery, Volume 6, Issue 2, May 2000, Pages 91-94.

Grant M; Threlfo C EMDR in the treatment of chronic pain. MEDLINEJ Clin Psychol. 2002; 58(12):1505-20 (ISSN: 0021-9762).

Greenwald Ricky.The Information Gap in the EMDR Controversy Professional Psychology: Research and Practice, Volume 27, Issue 1, February 1996, Pages 67-72.

Greenwald Ricky. Is EMDR Being Held to an Unfair Standard? Rejoinder to Van Ommeren (1996) Professional Psychology: Research and Practice, Volume 28, Issue 3, June 1997, Page 306

Heber R; Kellner M; Yehuda R Salivary cortisol levels and the cortisol response to dexamethasone before and after EMDR: a case report MEDLINE J Clin Psychol. 2002; 58(12):1521-30 (ISSN: 0021-9762)

Hertlein KM; Ricci RJ systematic research synthesis of EMDR studies: implementation of the platinum standard. MEDLINE: 2004; 5(3):285-300 (ISSN: 1524-8380).

Ilic Z and Jovic V Eye movement desensitization in therapy of war veterans European Psychiatry, Volume 12, Supplement 2, 1997, Page 193.

Ironson G; Freund B; Strauss JL; Williams JComparison of two treatments for traumatic stress: a community-based study of EMDR and

prolonged exposure MEDLINE: J Clin Psychol. 2002; 58(1):113-28 (ISSN: 0021-9762).

Kamei T., ToriumiY. , Kimura H., Kimura K. **Correlation between alpha rhythms and natural killer cell activity during yogic respiratory exercise**

Stress and Health Volume 17, Issue 3, Date: April 2001, Pages: 141-145.

Kitchiner Neil J. Psychological treatment of three urban fire fighters with post-traumatic stress disorder using eye movement desensitisation reprocessing (EMDR) therapy Complementary Therapies in Nursing and Midwifery, Volume 10, Issue 3, August 2004, Pages 186-193.

Korn DL; Leeds AM Preliminary evidence of efficacy for EMDR resource development and installation in the stabilization phase of treatment of complex posttraumatic stress disorder MEDLINE J Clin Psychol. 2002; 58(12):1465-87 (ISSN: 0021-9762).

Lamprecht F; Köhnke C; Lempa W; Sack M; Matzke M; Münte TF Event-related potentials and EMDR treatment of post-traumatic stress disorder MEDLINE Neurosci Res. 2004; 49(2):267-72 (ISSN: 0168-0102)

Lamprecht Friedhelm, Köhnke Christine, Lempa Wolfgang, Sack Martin, Matzke Mike and Münte Thomas F. Event-related potentials and EMDR treatment of post-traumatic stress disorder Neuroscience Research, Volume 49, Issue 2, June 2004, Pages 267-272.

Lansing K; Amen DG; Hanks C; Rudy L High-resolution brain SPECT imaging and eye movement desensitization and reprocessing in police officers with PTSD. MEDLINE: J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 2005; 17(4):526-32 (ISSN: 0895-0172).

Lee GK; Beaton RD; Ensign J Eye movement desensitization and reprocessing. A brief and effective treatment for stress. MEDLINE

J Psychosoc Nurs Ment Health Serv. 2003; 41(6):22-31 (ISSN: 0279-3695).

Levin Patti, Lazrove Steven and Van Der Kolk Bessel. What Psychological Testing and Neuroimaging Tell Us about the Treatment of Posttraumatic Stress Disorder by Eye Movement Desensitization and Reprocessing Journal of Anxiety Disorders, Volume 13, Issues 1-2, January-April 1999, Pages 159-172

Liebermann P; Hofmann A; Flatten G Psychotherapeutic treatment of traumatic stress with the EMDR (Eye Movement Desensitization and Reprocessing) method] MEDLINE: MMW Fortschr Med. 2003; 145(49):39-41 (ISSN: 1438-3276).

Lipke Howard.Commentary on the Bates et al. report on eye-movement desensitization and reprocessing (EMDR) Journal of Anxiety Disorders, Volume 11, Issue 6, November-December 1997, Pages 599-602.

Lohr Jeffrey M., Kleinknecht, David Ronald A. F. Tolin Richard H. Barrett. The empirical status of the clinical application of eye movement desensitization and reprocessing Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, Volume 26, Issue 4, December 1995, Pages 285-302.

Lohr Jeffrey M., Tolin David F. and Kleinknecht Ronald A. An intensive design investigation of eye movement desensitization and reprocessing of claustrophobia Journal of Anxiety Disorders, Volume 10, Issue 1, January-February 1996, Pages 73-88

Lytle R; Hazlett-Stevens H; Borkovec TDEfficacy of Eye Movement Desensitization in the treatment of cognitive intrusions related to a past stressful event. MEDLINEJ Anxiety Disord. 2002; 16 (3): 273-88 (ISSN: 0887-6185).

Lytle Richard A., Hazlett-Stevens Holly and Borkovec T. D. Efficacy of Eye Movement Desensitization in the treatment of cognitive

intrusions related to a past stressful event Journal of Anxiety Disorders, Volume 16, Issue 3, 2002, Pages 273-288.

McCullough LExploring change mechanisms in EMDR applied to "small-t trauma" in short-term dynamic psychotherapy: research questions and speculations MEDLINE: J Clin Psychol. 2002; 58(12):1531-44 (ISSN: 0021-9762).

Marcus Steven, Marquis Priscilla and Sakai Caroline .Three- and 6-Month Follow-Up of EMDR Treatment of PTSD in an HMO Setting International Journal of Stress Management, Volume 11, Issue 3, August 2004, Pages 195-208.

Maxfield L; Hyer L Psychology Department, Lakehead University, Thunder Bay, Canada The relationship between efficacy and methodology in studies investigating EMDR treatment of PTSD. MEDLINE: J Clin Psychol 2002; 58(1):23-41 (ISSN: 0021-9762).

Maxfield Louise, Hyer Lee. **The relationship between efficacy and methodology in studies investigating EMDR treatment of PTSD** Journal of Clinical Psychology Volume 58, Issue 1, Date: January 2002, Pages: 23-41.

Muris Peter and Merckelbach Harald. Treating spider phobia with Eye-Movement Desensitization and Reprocessing: Two case reports Journal of Anxiety Disorders, Volume 9, Issue 5, September-October 1995, Pages 439-449.

Oras R; de Ezpeleta SC; Ahmad Treatment of traumatized refugee children with Eye Movement Desensitization and Reprocessing in a psychodynamic context. MEDLINE: Nord J Psychiatry. 2004; 58(3):199-203 (ISSN: 0803-9488).

Perkins BR; Rouanzoin CC A critical evaluation of current views regarding eye movement desensitization and reprocessing (EMDR): clarifying points of confusion. MEDLINE: J Clin Psychol. 2002; 58(1):77-97 (ISSN: 0021-9762).

Pitman Roger K, Orr Scott P., Altman Bruce, Longpre Ronald E., Poiré Roger E. and Macklin Michael L. Emotional processing during eye movement desensitization and reprocessing therapy of vietnam veterans with chronic posttraumatic stress disorder Comprehensive Psychiatry, Volume 37, Issue 6, November-December 1996, Pages 419-429.

Rogers S; Silver SM. Is EMDR an exposure therapy? A review of trauma protocols MEDLINE J Clin Psychol. 2002; 58(1):43-59 (ISSN: 0021-9762).

Rogers Susan, Silver Steven M. **Is EMDR an exposure therapy? A review of trauma protocols** Journal of Clinical Psychology Volume 58, Issue 1, Date: January 2002, Pages: 43-59.

Rothbaum BO; Astin MC; Marsteller F Prolonged Exposure versus Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) for PTSD rape victims. MEDLINE: J Trauma Stress. 2005; 18(6):607-16 (ISSN: 0894-9867).

Rothbaum BO; Astin MC; Marsteller F Prolonged Exposure versus Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) for PTSD rape victims. MEDLINE: J Trauma Stress. 2005; 18(6):607-16 (ISSN: 0894-9867).

Schneider Gudrun, Nabavi Darius and Heuft Gereon. Eye movement desensitization and reprocessing in the treatment of posttraumatic stress disorder in a patient with comorbid epilepsy Epilepsy & Behavior, Volume 7, Issue 4, December 2005, Pages 715-718

Schneider G; Nabavi D; Heuft G Eye movement desensitization and reprocessing in the treatment of posttraumatic stress disorder in a patient with comorbid epilepsy. MEDLINE: Epilepsy Behav. 2005; 7(4):715-8 (ISSN: 1525-5050).

Shapiro F. EMDR 12 years after its introduction: past and future research. MEDLINE:J Clin Psychol. 2002; 58(1):1-22 (ISSN: 0021-9762).

Shapiro, Francine. Errors of context and review of eye movement desensitization and reprocessing research Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, Volume 27, Issue 3, September 1996, Pages 313-317.

_____. Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR): Evaluation of controlled PTSD research Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, Volume 27, Issue 3, September 1996, Pages 209-218.

_____. (1999). Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR): Clinical and research implications of an integrated psychotherapy treatment. Journal of Anxiety Disorders, **13**, 35–67. Journal of Anxiety Disorders, Volume 13, Issue 6, November-December 1999, Page 621.

_____. Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) and the Anxiety Disorders: Clinical and Research Implications of an Integrated Psychotherapy Treatment Journal of Anxiety Disorders, Volume 13, Issues 1-2, January-April 1999, Pages 35-67.

_____. EMDR and the role of the clinician in psychotherapy evaluation: towards a more comprehensive integration of science and practice MEDLINE: J Clin Psychol. 2002; 58(12):1453-63 (ISSN: 0021-9762).

Smith S. The effect of EMDR on the pathophysiology of PTSD MEDLINE Int J Emerg Ment Health. 2003; 5(2):85-91 (ISSN: 1522-4821).

Stein D; Rousseau C; Lacroix L Between innovation and tradition: the paradoxical relationship between eye movement desensitization and reprocessing and altered states of consciousness MEDLINE. Transcult Psychiatry. 2004; 41(1):5-30 (ISSN: 1363-4615).

Stickgold R. EMDR: a putative neurobiological mechanism of action. MEDLINE: J Clin Psychol. 2002; 58(1):61-75 (ISSN: 0021-9762).

Tallis Frank and Smith Emma. Does rapid eye movement desensitization facilitate emotional processing? Behaviour Research and Therapy, Volume 32, Issue 4, May 1994, Pages 459-461.

Taylor Steven, Thordarson Dana S., Maxfield Louise, Fedoroff Ingrid C., Lovell Karina and Ogrodniczuk John. Comparative Efficacy, Speed, and Adverse Effects of Three PTSD Treatments: Exposure Therapy, EMDR, and Relaxation Training Journal of Consulting and Clinical Psychology, Volume 71, Issue 2, April 2003, Pages 330-338.

Van Ommeren Mark. Comment on Greenwald (1996): The Assessment of Fidelity to the EMDR Treatment Protocol Professional Psychology: Research and Practice, Volume 27, Issue 5, October 1996, Page 529.

Welch Robert B. On the origin of eye movement desensitization and reprocessing: A response to Rosen Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, Volume 27, Issue 2, June 1996, Pages 175-179.

Welch Kenneth L., Beere Donald B. **Eye movement desensitization and reprocessing: a treatment efficacy model** Clinical Psychology & Psychotherapy Volume 9, Issue 3, Date: May/June 2002, Pages: 165-176.

Wilson Sandra A., Becker Lee A. and Tinker Robert H. Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) Treatment for Psychologically Traumatized Individuals. Journal of Consulting and Clinical Psychology, Volume 63, Issue 6, December 1995, Pages 928-937.

Wilson David L., Silver Steven M., Covi William G. and Foster Sandra.Eye movement desensitization and reprocessing: Effectiveness and autonomic correlates Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, Volume 27, Issue 3, September 1996, Pages 219-229.

Wilson Sandra A., Becker Lee A. and Tinker Robert H. Fifteen-Month Follow-Up of Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) Treatment for Posttraumatic Stress Disorder and Psychological Trauma Journal of Consulting and Clinical Psychology, Volume 65, Issue 6, December 1997, Pages 1047-1056.