

FACTORES DE PREDISPOSICIÓN EN LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD

B. SANDÍN

Universidad Nacional de Educación a Distancia (UNED)

Resumen

En este trabajo se ha llevado a cabo un análisis crítico sobre la predisposición para padecer trastornos de ansiedad (fobias y estados de ansiedad), poniendo especial énfasis en los desórdenes fóbicos. Entre los posibles factores de predisposición relacionados con dichos trastornos han sido considerados: 1) la personalidad, 2) la activación psicofisiológica autónoma, 3) la diferenciación sexual y 4) los ritmos psicobiológicos. La evidencia aquí analizada parece poner de manifiesto que todos estos factores se relacionan, aunque de forma diferente, con los desórdenes de ansiedad. En términos generales, de nuestro análisis se concluye que las fobias específicas y sociales poseen menor grado de predisposición que la agorafobia y los estados de ansiedad (pánico, obsesión-compulsión y ansiedad generalizada). Se discute la implicación de cada factor de predisposición con relación a las diferentes alteraciones.

Abstract

The aim of this work was to carry out a critical analysis on the predisposition factors of the anxiety disorders (phobias and anxiety states), with a particular emphasis on the phobic disorders. Were analyzed the following factors of predisposition: 1) personality, 2) autonomic psychophysiological activation, 3) sexual differentiation and 4) psychobiological rhythms. In general terms, we may conclude from this analysis that agoraphobia and anxiety states appear to have a more degree of biological predisposition than simple and social phobias. Was discussed the implication of each predisposing factor in regard to the different anxiety disorders.

Introducción

Aunque suele asumirse, y el autor de este trabajo así lo entiende, que en general los trastornos de ansiedad se constituyen mediante procesos de condicionamiento, y por consiguiente a través de la influencia básica de factores ambientales, estrictamente hablando no parece factible defender una postura radical en este sentido. Es decir, no parece defendible la hipótesis de que los desórdenes de ansiedad no dependan también de factores constitucionales y hereditarios.

Como ha sugerido recientemente Öhman (1981), cabe afirmar que los factores de predisposición son típicamente no específicos y heterogéneos. Es decir, un factor puede predisponer para padecer varias alteraciones psicológicas, y una misma alteración puede estar afectada por diversos factores de predisposición.

La predisposición o vulnerabilidad presupone que

en el individuo existen ciertas características que son relativamente estables, y que a partir de ellas puede predecirse en cierto grado su conducta futura (por ejemplo, la conducta fóbica). En las páginas que siguen no solamente analizaremos la importancia de la herencia en la génesis de los desórdenes de ansiedad. Otros factores como la personalidad, la activación psicofisiológica, la diferenciación o dimorfismo sexual y los ritmos psicobiológicos (factores, todos ellos, que pueden estar determinados por elementos genéticos y ambientales) serán también requeridos, ya que contribuyen a configurar la predisposición del individuo para padecer trastornos de ansiedad.

Personalidad

Algunos autores han postulado ciertos rasgos de personalidad que predicen la mayor o menor intensi-

dad de ansiedad que un sujeto puede manifestar en un momento dado. Así, los rasgos o factores Q4 (ansiedad) de Cattell (Cattell y Kline, 1977) y emocionalidad de Guilford (Guilford y Zimmerman, 1956) podrían servir para diferenciar a los sujetos vulnerables a los trastornos de ansiedad. Sin embargo, es posiblemente la escuela de H. J. Eysenck la que más atención y esfuerzo ha dedicado a la relación entre personalidad y trastornos neuróticos. Los dos factores principales de la teoría de Eysenck (neuroticismo y extraversión) (Eysenck, 1967), a juicio de este autor, no sólo predicen la predisposición hacia la neurosis (a través de la dimensión de neuroticismo), sino que también sirven para diferenciar la vulnerabilidad hacia los diferentes tipos de neurosis (neurosis distímicas vs psicopatía e histeria) mediante la combinación de los rasgos de neuroticismo y extraversión (Eysenck, 1964).

Tanto los individuos fóbicos como los obsesivo compulsivos (neurosis distímicas) suelen exhibir puntuaciones elevadas en neuroticismo e introversión; por otra parte, los histéricos y psicópatas presentan niveles elevados de neuroticismo y baja introversión (o alta extraversión). Esta diferenciación se produce porque, en términos de la teoría de Eysenck, la introversión facilita la adquisición de ansiedad condicionada (adquisición de fobias y otros trastornos distímicos). Aunque parece existir cierta disconformidad con respecto a la indicada relación entre personalidad y neurosis no distímicas, en cambio existe bastante acuerdo y evidencia empírica en favor de la relación entre la combinación neuroticismo/introversión y las alteraciones distímicas (Gossop, 1981).

Esta combinación entre alto neuroticismo y baja extraversión se corresponde, no obstante, con el concepto de ansiedad-rasgo (A-rasgo), tal y como ha sido claramente referido por Gray (1970) y admitido por el propio Eysenck (1975). De este modo, la escala de ansiedad manifiesta de Taylor (1953), una escala de A-rasgo, cubre un rango que se extiende desde un nivel de baja ansiedad, equivalente a bajo neuroticismo y alta extraversión, hasta un nivel de alta ansiedad que se corresponde con alto neuroticismo y baja extraversión (Gray, 1971). Por tanto, la A-rasgo puede ser considerada como indicador de predisposición no sólo de la manifestación de ansiedad-estado (A-estado), sino también de la manifestación de desórdenes distímicos. En los últimos diez años, no obstante, hemos visto aparecer algunas modificaciones de este modelo clásico de la ansiedad; particularmente merece especial mención el modelo *S-R* postulado inicialmente por la escuela de Endler (Endler y Okada, 1975) y aplicado en nuestro país por nosotros (Sandín y Chorot, 1986) y por Bermúdez (1983), el cual considera la A-rasgo de forma multidimensional y tiene en cuenta tanto las situaciones (*S*) como los modos de respuesta (*R*).

Eysenck (1967) ha definido el neuroticismo en términos de reactividad o labilidad del sistema nervioso autónomo (activación autónoma-endocrina) y la extraversión en términos de los procesos de excitación e inhibición (básicamente corticales). Sin embargo, la

activación autónoma y el arousal cortical sólo son parcialmente independientes. Cuando existe predisposición hacia la neurosis (reactividad autónoma), son las fuerzas del balance excitación-inhibición las que determinan el desarrollo de síntomas neuróticos específicos (Gossop, 1981). La escuela de Eysenck ha postulado que estos procesos (autónomos y corticales) son preferentemente de tipo hereditario (Eysenck, 1975) (ver más adelante), por lo que constituyen la predisposición básica de respuesta del organismo a los estímulos externos (en particular con respecto a las respuestas del sistema nervioso autónomo) y, por tanto, la predisposición hacia la aparición de los trastornos de ansiedad.

Otros modelos de personalidad, no sólo el de Eysenck, han relacionado determinados rasgos o tipos psicológicos con la vulnerabilidad para padecer trastornos de ansiedad. Así, por ejemplo, los modelos de Gray (1970) y Claridge (1967), aunque pueden ser considerados como modificadores del punto de vista de Eysenck, exhiben notables diferencias con respecto a éste. (Recientemente, Gray, 1982, ha establecido extensamente su teoría sobre la ansiedad.) Obviamente, no vamos a analizar ni estos ni otros modelos que puedan poseer implicaciones relevantes con respecto a la cuestión que estamos tratando. Sin embargo, aunque a veces se utilicen formulaciones o conceptos relativamente diferentes, la idea básica subyacente a diversos modelos de personalidad o temperamento es que los rasgos (y/o tipos) pueden predecir el desarrollo de alteraciones emocionales (habitualmente trastornos neuróticos).

Como puede apreciarse, en un primer término parece posible admitir que la vulnerabilidad o predisposición puede establecerse a partir de los rasgos de personalidad. Esto, no obstante, sólo puede hacerse de forma general y relativamente inespecífica para las diferentes formas de neurosis (a lo sumo diferenciando entre neurosis distímicas y no distímicas). El rasgo de ansiedad (A-rasgo), por otra parte, al referir el nivel crónico de ansiedad, es un indicador escasamente específico y selectivo, ya que tanto en las fobias como en otros desórdenes de ansiedad (obsesivo-compulsivos, ansiedad generalizada, etcétera) la A-rasgo suele ser elevada; más aún, la A-rasgo también suele ser alta en la depresión, en los trastornos psicósomáticos y en otros desórdenes. La conceptualización multidimensional de la A-rasgo (modelo *S-R*), tanto con respecto a las situaciones como a los modos de respuesta, tal vez en un futuro pueda delimitar con mayor grado de especificidad la relación entre ella y las fobias, por ejemplo, diferenciando tipos de fobias y tipos de A-rasgo que puedan evidenciar cierta conexión (así, un individuo con elevada A-rasgo de tipo interpersonal posiblemente es propenso a exhibir fobias sociales, pero no fobias simples).

Activación psicofisiológica

Algunas variables psicofisiológicas se han relacionado con la ansiedad (tanto A-rasgo como A-estado) y

con dimensiones de personalidad (neuroticismo y extraversión). En particular, la actividad electrodermal (frecuencia no específica, nivel de conductancia y respuestas específicas) (Sandín y Chorot, 1980, 1981; Chorot y Sandín, 1981) y la tasa cardíaca (Harvey y Hirschman, 1980; Lawler, 1980) se asocian positivamente al neuroticismo, la introversión y la ansiedad. En orden a obtener datos más selectivos, se han venido investigando los patrones psicofisiológicos autónomos en sujetos con alteraciones de ansiedad (neuróticos distímicos principalmente), poniéndose a prueba fundamentalmente la actividad electrodermal y la tasa cardíaca. En este sentido, varias publicaciones han constatado elevación de la frecuencia no específica (FNE) y nivel de conductancia de la piel (SCL) en la actividad electrodermal (EDA) (Lader, 1967; Lader y Wing, 1966), así como también elevación de la tasa cardíaca (TC) (Goldstein, 1964; Lader y Wing, 1966), en pacientes con trastornos de ansiedad (estados de ansiedad, obsesivo-compulsivos, fobias). También se ha evidenciado, en pacientes neuróticos, elevación en la frecuencia respiratoria, presión sanguínea (sistólica y diastólica) y volumen sanguíneo (en antebrazo) (Goldstein, 1964; Wing, 1964). En general, estos patrones de elevación se han observado en dichos sujetos al compararlos con individuos normales. Por otra parte, tales alteraciones en respuestas psicofisiológicas parece que se mantienen tanto en estados de reposo como ante situaciones estresoras o tareas específicas. En su reciente revisión sobre esta cuestión, Sartory y Lader (1980) vienen a concluir que la EDA (FNE y SCL), TC y volumen sanguíneo se relacionan de forma relevante con los trastornos de ansiedad en la dirección que acabamos de señalar.

Estas conclusiones, de una manera global, apoyan la hipótesis clásica de Malmö (1957) que defiende un *estado de hiperactivación* en los neuróticos con elevado componente de ansiedad. Malmö ha postulado que en estos sujetos los mecanismos inhibitorios son inefectivos, con lo cual poseen un nivel mayor de activación autónoma siendo, en consecuencia, más respondientes emocionalmente a las mínimas situaciones estresoras. Sin embargo, en vistas a aplicar este modelo, o las observaciones arriba señaladas, al fenómeno de predisposición de las fobias, nos encontramos con que únicamente pueden obtenerse conclusiones muy generales escasamente operativas, ya que el concepto de neurosis (más en concreto las neurosis distímicas o neurosis con alto componente de ansiedad) es demasiado amplio y heterogéneo. Por tanto, el asumir que todos los trastornos de ansiedad, incluidas las fobias, exhiban un cierto grado de hiperactivación o hiperarousal parece un argumento excesivamente simplificado.

Con respecto a las fobias, este problema se ha resuelto parcialmente con algunos trabajos llevados a cabo por Lader y colaboradores (Lader, 1967; Lader et al., 1967; Lader y Mathews, 1968). Apoyándose en la idea, contrastada empíricamente, de que la FNE de EDA es un buen predictor de la ansiedad, Lader empleó esta medida psicofisiológica como

elemento empírico indicativo del estado de activación (arousal, en términos de Lader) en pacientes con fobias y estados de ansiedad (ansiedad generalizada o difusa). El resultado principal obtenido por estos autores fue que, en base a las respuestas no específicas (FNE) de la actividad electrodermal, las fobias específicas o monosintomáticas pueden diferenciarse significativamente de las fobias difusas (fobias sociales y agorafobia). Los pacientes con agorafobia exhiben patrones de FNE de EDA semejantes a los observados en los estados de ansiedad, y significativamente mayores que en los pacientes con fobias específicas. Los pacientes con fobias específicas no se diferenciaban significativamente de los individuos normales.

Los autores han interpretado estos resultados sugiriendo que las fobias inespecíficas o difusas se asocian a elevada *arousabilidad* (en términos de FNE), en contraposición de las fobias específicas cuya *arousabilidad* es normal o relativamente normal. Este fenómeno de *arousabilidad* es entendido, además, como un proceso relativamente estable en los individuos. Lader et al., (1967), por otra parte, refieren apoyo adicional a esta diferenciación entre tipos de fobias al constatar que, en contraste con las fobias difusas, los pacientes con fobias específicas son poco reactivos (se habitúan normalmente en respuestas específicas de EDA ante estímulos auditivos), poseen una edad de comienzo uniforme y temprana (alrededor de los 5 años), y manifiestan mejor pronóstico a la terapia de conducta. Inclusive, este mejor pronóstico puede inferirse y precisarse a través de los niveles de FNE. Partiendo de la base de estos resultados, los autores han postulado un modelo de «*arousabilidad*» para explicar la etiología y mantenimiento de las fobias (Lader y Mathews, 1968).

La hipótesis de Lader (1967, 1980) sobre la diferenciación de los trastornos fóbicos en base al nivel de *arousabilidad* se ha visto apoyado por la evidencia de trabajos más recientes, tal y como hemos referido en anteriores publicaciones (Chorot y Sandín, 1987). Por otra parte, se ha comprobado que la agorafobia (particularmente la agorafobia con pánico), desde el punto de vista fisiológico, se asemeja más a los estados de ansiedad que a otras fobias (ver Sandín, 1986). Dicho en otros términos, tanto la agorafobia como los estados de ansiedad (pánico, ansiedad generalizada y obsesión-compulsión) parecen poseer niveles básicos de alteración somática no observados en las fobias específicas ni en las fobias sociales. La estrecha relación que parece existir entre la agorafobia y el pánico, así como la relativa dependencia que guarda con respecto al estado orgánico, han servido para fundamentar esta idea. Como observaciones que apoyan esta hipótesis pueden citarse las siguientes. Primero, la agorafobia suele constituirse por la aparición previa de los ataques de pánico, y éstos en ocasiones son espontáneos (no están determinados por factores ambientales). Segundo, se ha sugerido que los estados de pánico pueden ocurrir secundariamente a los desórdenes cardiovasculares (Kelly, 1980). Tercero, algu-

nos agorafóbicos responden al tratamiento con anti-depresivos, pero no los individuos con fobias simples (Zitrin et al., 1980). Y cuarto, el ataque de pánico puede observarse más inespecíficamente en diversas alteraciones físicas como el hipertiroidismo, el laberintitis agudo o la hipoglucemia.

Tanto de la evidencia empírica como de las ideas formuladas al respecto por el grupo de Lader, parece desprenderse que la predisposición juega un papel relevante en las fobias inespecíficas pero escasamente importante en las fobias simples. Contrariamente, aunque los procesos de aprendizaje pueden ser relevantes en ambas categorías de fobias, parecen desempeñar una función más decisiva en las fobias específicas. Estas afirmaciones no implican necesariamente que debamos rechazar una posible influencia de diversos factores de predisposición en las fobias específicas. Simplemente sugieren que, con la medida psicofisiológica más claramente relacionada con la ansiedad, es decir, de EDA (Fowles, 1980), puede discriminarse entre ambos tipos de fobias, siendo las fobias inespecíficas las que adoptan patrones desadaptados de EDA (elevada FNE y baja habituación), y pudiendo ser considerados estos patrones como indicativos de diferencias individuales relativamente estables y predictoras de la vulnerabilidad hacia estas últimas fobias; por otra parte, puesto que en los patrones indicados de EDA no parecen existir diferencias manifiestas entre los sujetos con fobias simples y los normales, difícilmente puede inferirse con tales datos que en este tipo de fobias sea significativamente relevante la predisposición en términos de la arousabilidad (entendida ésta, como se ha indicado, en base a la EDA). Esta hipótesis ha sido apoyada parcialmente por Hugdahl et al., (1977), y, en último término, explica la evidencia clínica de que en los estados de ansiedad y en la esquizofrenia existan frecuentemente síntomas fóbicos inespecíficos (en estos trastornos suelen existir niveles elevados de «arousabilidad»).

Diferenciación sexual

El postulado básico de la diferenciación sexual sostiene la existencia de procesos dimórficos sexuales en los niveles morfológico (somático), cerebral y conductual (Sandín, 1981). En animales experimentales se ha constatado que las hormonas sexuales inducen dos tipos de efectos sobre el miedo. El primero viene dado por las hormonas endógenas (*efecto activacional/inhibidor*), y sugiere que, en la rata (tanto en machos como en hembras), el incremento de estrógenos circulantes reduce los índices de defecación e incrementa los de deambulación en pruebas de campo abierto (Gray, 1971). El segundo es un efecto irreversible y estable producido por los andrógenos sobre el sistema nervioso (*efecto organizacional*), induciendo un cerebro masculino que, en la rata, incrementa los niveles de miedo referidos también indirectamente mediante los índices de de-

fecación y deambulación en campo abierto (Gray, 1971). El segundo efecto (organizacional) es, en este sentido, mucho más relevante (Sandín, 1981) y está en concordancia con la evidencia de que las ratas macho parecen más miedosas que las ratas hembra. Sin embargo, al contrastar estos datos con la evidencia obtenida en seres humanos, se observa que en éstos se invierte la relación que existe entre sexo y miedo, puesto que sistemáticamente la mujer parece más propensa al miedo que el hombre (Marks, 1969; Gray, 1971; Sandín, 1981). En un trabajo reciente, Baade et al. (1978) han referido que existe una estrecha relación entre identificación sexual femenina y nivel de miedo, relacionándose positivamente estas dos características.

En una línea de evidencia clínica también se ha sugerido una conexión positiva entre miedo/fobia y sexo femenino. En su clásica publicación, Marks (1969) ha puesto de relieve que la mujer es mucho más vulnerable que el hombre a las fobias (en particular, a la agorafobia, claustrofobia, fobias a los animales y fobias sociales). Más específicamente, en base a algunos trabajos epidemiológicos, se han dado las siguientes cifras de incidencia de fobias: 1) en fobias a los animales, 95 por 100 mujeres (5 por 100 varones); 2) en fobias sociales, 60 por 100 mujeres (40 por 100 varones), y 3) en agorafobia, 75 por 100 mujeres (25 por 100 varones) (Davison y Neale, 1986). Estos autores han indicado también, aunque sin especificar cifras, que la fobia escolar es más común en las niñas que en los niños. En una revisión epidemiológica reciente, Weissman (1985) refiere que los trastornos de ansiedad se presentan en la mujer con el doble de frecuencia que en el varón.

En principio, si bien ciertos aspectos sociales y culturales pueden influir en estas diferencias, la hipótesis que parece más plausible explica las diferencias sexuales en las conductas de miedo y fóbicas en base a los procesos dimórficos de diferenciación sexual del cerebro (ver Sandín, 1981).

Ritmos psicobiológicos

Uno de los aspectos más determinantes de las funciones conductuales y fisiológicas de los organismos es, sin duda, la dimensión temporal, esto es, la dimensión cíclica implícita en todos los seres vivientes. Su aplicación a la psicopatología, o cronopsicopatología, ha sido reiteradamente señalada por algunos autores (Reinberg, 1974; Sandín, 1981) en base a la decisiva función que, en algunas ocasiones, los ritmos psicobiológicos desempeñan con respecto a las alteraciones psicológicas. En particular, en este momento parece importante la posibilidad de que las variaciones cíclicas del organismo (ritmos psicobiológicos) puedan desempeñar algún papel en la determinación (predisposición) de las fobias. Según esto, la vulnerabilidad de un organismo para adquirir una fobia posiblemente no es semejante ni a distintas horas del día ni a distintas edades (Marks, 1977). Existen, a este respecto, gran diversidad de

ritmos psiconeuroendocrinos relevantes tales como los ultradianos (actividad-descanso, etc.), circadianos (ciclo diario, sueño-vigilia) e infradianos (semanales, mensuales, estacionales), los cuales implican la existencia de patrones rítmicos en la actividad de las glándulas endocrinas y del sistema nervioso (véase Sandín, 1981). El ritmo infradiano mensual de la mujer (ciclo menstrual) posee componentes neuroendocrinos y psicológicos que varían periódicamente, aproximadamente cada 28 días. El ciclo posee dos fases bien diferenciadas, denominadas fase folicular y fase luteínica. Al final de la fase luteínica, y antes de iniciarse el nuevo ciclo con la fase folicular, se produce la menstruación (período que suele durar entre tres y seis días).

Generalmente existen una serie de alteraciones psicobiológicas que acompañan a la menstruación y particularmente a los días que anteceden a ésta. Con frecuencia se incluye en el concepto de «síndrome premenstrual» los síntomas del premenstruo (días que anteceden a la menstruación), los de la menstruación y los que acompañan a la ovulación (Sandín, 1981, p. 1365). El hecho de que muchos de estos síntomas sean de tipo emocional, ha sugerido a algunos investigadores la posibilidad de que la mujer sea más vulnerable a los trastornos neuróticos durante los periodos premenstruales y menstruales (Vila y Beach, 1977; Vila, 1978). Estos autores investigaron, en mujeres fóbicas, la vulnerabilidad para adquirir por condicionamiento semántico síntomas fóbicos en función de las diferentes fases del ciclo menstrual, llegando a la conclusión de que los días inmediatamente anteriores a la menstruación (período premenstrual) producen una especial sensibilidad en la mujer para la adquisición de respuestas condicionadas aversivas, y concluyendo que el estado interno del organismo es un factor importante para la adquisición de síntomas fóbicos. Parcialmente, estos resultados fueron replicados posteriormente por González Dopico (1981).

Factores genéticos

Los posibles factores de predisposición (características fenotípicas) que hasta estos momentos hemos venido analizando no implican necesariamente que estén causados por la herencia. El fenotipo, o determinadas características del fenotipo, puede depender, además de la herencia, de elementos congénitos (ambiente prenatal) y de efectos del ambiente postnatal. Por tanto, sería necesario tratar de aislar en lo posible la importancia que poseen los factores genéticos (herencia) en la conducta neurótica.

Como se indicó anteriormente, los rasgos de personalidad, neuroticismo y extraversión pueden servir como predictores generales de vulnerabilidad a las neurosis, incluidas las fobias. La pregunta que se ha planteado es si son heredables estos rasgos de personalidad. Los trabajos efectuados en el Maudsley Hospital (Londres) sobre selección genética, produciendo ratas reactivas («neuróticas»;

Maudsley emotionally reactive) y no reactivas («no neuróticas»; Maudsley emotionally non-reactive), con manifiestas diferencias fisiológicas y conductuales entre ambos grupos, sugiere que puede existir un notable efecto de la herencia sobre la personalidad (Eysenck, 1975). Este mismo autor (Eysenck, 1975), después de haber revisado algunos trabajos sobre esta cuestión referidos a seres humanos, llega a concluir que tanto los rasgos de personalidad como la A-rasgo (alto neuroticismo y baja extraversión) están fuertemente basados en aspectos hereditarios poligénicos de la constitución de los individuos. Sin embargo, debido a que los datos son muy dispares entre unos autores y otros, sigue sin precisarse qué componentes son heredados y en qué proporción.

También se ha investigado la importancia de los factores genéticos en los trastornos neuróticos (en su sentido amplio). En términos generales, tanto en éste como en otros campos, los estudios con gemelos han aportado la información más relevante con respecto al peso de los factores hereditarios. Rosenthal (1970), en su revisión sobre varios trabajos efectuados con gemelos, llegó a la conclusión de que, aproximadamente, la concordancia para los desórdenes neuróticos era del orden del 53 por 100 en los gemelos monocigóticos (gemelos idénticos) y del 40 por 100 en los gemelos dicigóticos (gemelos fraternos). Eysenck (1975), por otra parte, ha resumido los resultados de algunos trabajos clásicos sobre transmisión de los trastornos neuróticos en gemelos; este autor concluye que la tasa media de concordancia en los monocigóticos es el 59 por 100, siendo sólo el 30 por 100 en los dicigóticos. En la revisión de Pollin (1976) parece evidenciarse que, en términos generales, la tasa de concordancia para la neurosis es dos veces mayor en los gemelos idénticos que en los fraternos. Finalmente, en la reciente publicación de Zerbin-Rüdin (1980) se analizan los datos calculados por Schepank (1974) sobre trece series internacionales, concluyéndose que el porcentaje de concordancia para las alteraciones neuróticas es, una vez más, aproximadamente el doble en los gemelos monocigóticos (59 por 100) que en los dicigóticos (28 por 100); los monocigóticos eran también más concordantes en aspectos específicos como nivel de perturbación y sintomatología predominante. Parece observarse, por tanto, que en base a porcentajes medios de las distintas series de trabajos publicados, la concordancia para los monocigóticos se sitúa en torno al 60 por 100, y para los fraternos en torno al 30 por 100 (exactamente la mitad menos). No obstante, la diversidad de publicaciones muestra igualmente que existe un enorme rango de variación, situándose la concordancia entre 0-90 por 100 en los monocigóticos y entre 0-50 por 100 en los dicigóticos (Zerbin-Rüdin, 1980), fenómeno que puede explicarse porque, al estudiarse la concordancia de la neurosis en su sentido general, la heterogeneidad es elevada tanto en las neurosis como en las series.

Aunque hasta estos momentos nos hemos referido al concepto amplio de neurosis, merece la pena

indicar que en algunos casos el interés se ha centrado sobre alteraciones específicas de ansiedad, tales como los estados de ansiedad (básicamente ansiedad generalizada y desorden de pánico), desórdenes obsesivo-compulsivos y fobias. Un método alternativo y complementario al de gemelos, el método de familias, se basa en el estudio de la prevalencia del trastorno en los familiares (básicamente padres y hermanos) del paciente. El método de familias ha sido cuestionado por algunos autores en cuanto alternativa válida para detectar la influencia genética, ya que la similitud en determinadas reacciones entre los miembros de la familia se debe tanto al ambiente común como a posibles genes compartidos. Sin embargo, algunos trabajos se han centrado en métodos de este tipo para estudiar la importancia de la herencia en los desórdenes de ansiedad. En una publicación clásica, Brown (1942) refirió que la prevalencia de trastornos de ansiedad («psiconeurosis») en los parientes de primer grado (padres y hermanos) de los sujetos con este tipo de trastornos era del orden del 17 por 100. Otras publicaciones más recientes han llegado a conclusiones semejantes. Así, por ejemplo, del análisis de trabajos publicados entre 1930 y 1980 sobre este aspecto, se desprende que se produce en torno al 15 por 100 de prevalencia de trastornos de ansiedad entre los parientes (primer grado) de los sujetos que sufren estos desórdenes (Torgersen, 1983). Un porcentaje idéntico ha sido referido también recientemente por Carey y Gottesman (1981) para este mismo tipo de trastornos.

Sin embargo, los estudios de gemelos resuelven mejor el problema de obtener información sobre la relativa contribución de la herencia y del ambiente en el desarrollo de los desórdenes de ansiedad. En este sentido, algunas investigaciones clásicas han señalado la importancia de la herencia en los estados de ansiedad. Shields y Slater (1966) refirieron porcentajes de concordancia para los estados de ansiedad de 47 por 100 en monocigóticos y de 18 por 100 en dicigóticos. También en estados de ansiedad, Slater y Shields (1969) señalaron en otro trabajo cifras de concordancia de 65 por 100 en los pares monocigóticos y de 13 por 100 en los pares heterocigóticos. Por otra parte, Lader y Wing (1966) estudiaron las correlaciones obtenidas en medidas psicofisiológicas por gemelos con estados de ansiedad, pudiendo resumirse sus conclusiones generales de la forma siguiente: 1) en FNE de EDA, entre los monocigóticos existía una correlación de 0,68, y sólo de -0,02, entre los dicigóticos; 2) la habituación (EDA) correlacionó 0,75 en monocigóticos y 0,13 en dicigóticos; 3) los autores sugieren que, en base a estos y otros datos, parece razonable suponer que los estados de ansiedad, así como las citadas variables psicofisiológicas, están en alto grado determinados por factores genéticos. Estos resultados, no obstante, no han sido corroborados por otros autores.

Shields (1978) (citado por Zerbin-Rüdin, 1980) refirió material procedente de series sobre desórdenes obsesivos y fóbicos. Los porcentajes de con-

cordancia diferían significativamente entre los pares de monocigóticos y heterocigóticos, ya que sus valores eran, respectivamente, 74 y 18 por 100. Estos valores, no obstante, son engañosos en el sentido de que reflejen fielmente las tasas de concordancia en este tipo de desórdenes (obsesiones y fobias), pues estos sujetos diagnosticados como obsesivos y/o fóbicos poseían también en gran proporción síntomas depresivos y trastornos de estados de ansiedad. Por lo demás, el autor viene también a concluir que la influencia de la herencia es mucho más fuerte sobre los desórdenes obsesivos (neurosis obsesivas) que sobre las fobias (Zerbin-Rüdin, 1980). En un trabajo más reciente, Carey y Gottesman (1981) postularon, en cambio, tasas de concordancia bastante semejantes para las fobias y para los desórdenes obsesivo-compulsivos; siendo éstas del 88 por 100 en monocigóticos y del 38 por 100 en dicigóticos, en fobias, y del 87 por 100 en monocigóticos y 47 por 100 en dicigóticos, en obsesivos. Como puede observarse, tales porcentajes sugieren un peso notablemente elevado de la herencia en dichas alteraciones emocionales. Sin embargo, esta conclusión no resulta válida sobre todo si tenemos en cuenta que las muestras referidas por Carey Gottesman (1981) son excesivamente pequeñas.

Puede evidenciarse que muy pocos autores se han centrado de forma específica sobre las fobias. Lo más frecuente ha sido tratar en su conjunto las neurosis, o bien los trastornos de ansiedad (estados de ansiedad, obsesiones y fobias). Afortunadamente, sin embargo, algunos autores, en particular Torgersen (1979, 1983) han venido dedicando en estos últimos años especial atención al estudio de los aspectos hereditarios de las fobias. Considerando como punto de partida el hecho de la heterogeneidad de las fobias (ya señalado anteriormente) (por lo menos, con respecto a la predisposición y herencia habría que distinguir entre las fobias inespecíficas y las específicas), con independencia de analizar el posible peso de la herencia en las fobias consideradas como un todo, resultaría particularmente relevante diferenciar el efecto genético sobre distintos tipos de fobias. Esta orientación, sin estar aún resuelta, ha sido iniciada empíricamente por Torgersen en sus recientes trabajos.

Torgersen analizó en series de monocigóticos y heterocigóticos la forma en que podrían agruparse las fobias comunes mediante análisis factorial, obteniendo cinco factores que, a su juicio, correspondían a otras tantas categorías de fobias. Estas categorías fueron denominadas 1) fobias de separación (agorafobia), 2) fobias a los animales, 3) fobias de mutilación (operaciones quirúrgicas, sangre, etc.), 4) fobias sociales y 5) fobias a la naturaleza (montañas, océano, etc.). Sus resultados sobre la influencia de la herencia en estos tipos de fobias son, en cierto modo, conflictivos, puesto que el índice de heredabilidad (H) (en este trabajo no se obtuvieron porcentajes de concordancia) era muy bajo en agorafobia (o fobias de separación) y no significativo estadísticamente. Esta información contrasta con datos previos (por ejemplo, Lader et al., 1967) que sugie-

ren una elevada influencia de la herencia en las fobias inespecíficas. El resto de los índices de heredabilidad son moderados y más bajos en los miedos o fobias simples (animales, etc.) (Torgersen, 1979).

En una de sus últimas publicaciones sobre este aspecto, Torgersen (1983) estudió el efecto de la herencia sobre los desórdenes de ansiedad diferenciando su influencia sobre las fobias, ansiedad generalizada, desorden de pánico y desórdenes obsesivo-compulsivos; sin embargo, en relación con las fobias, sólo incluye las fobias inespecíficas (fobias sociales y agorafobia). En términos generales, los resultados de este trabajo, en el que participaron muestras amplias de probandos monocigóticos y dicigóticos (probandos gemelos diagnosticados de los referidos trastornos de ansiedad en las instituciones psiquiátricas de Noruega antes de 1977), pueden resumirse de la siguiente forma: 1) En general, se evidencia la importancia de los factores hereditarios en la determinación de los desórdenes de ansiedad (tomando en conjunto todos los desórdenes de ansiedad, los porcentajes de concordancia son 34 por 100 en monocigóticos y 17 por 100 en dicigóticos). 2) El desarrollo del desorden de ansiedad generalizada no muestra evidencia alguna de estar influenciado por factores genéticos (en este trastorno, las tasas de concordancia son 17 y 20 por 100 para los monocigóticos y dicigóticos, respectivamente). 3) En el resto de los desórdenes de ansiedad, las tasas de concordancia son relativamente semejantes (tomando en conjunto estos desórdenes y eliminando los casos de ansiedad generalizada, las tasas son 45 y 15 por 100 para monocigóticos y dicigóticos, respectivamente), no existiendo tampoco diferencias relevantes entre los tipos de fobias incluidos (agorafobia y fobia social). 4) Excepto en el desorden de ansiedad generalizada, parece existir en los desórdenes de ansiedad un importante componente de transmisión familiar de tipo hereditario. Y 5) los desórdenes de ansiedad parecen exhibir bases genéticas y etiológicas diferentes que los desórdenes afectivos (depresiones) y somatoformes (histerias e hipocondriasis).

Es importante señalar, a propósito de los resultados sugeridos por Torgersen (1983), la disparidad entre estos datos y algunos postulados previamente por otros autores. Básicamente existen dos aspectos que llaman nuestra atención. En primer lugar, las tasas de concordancia tienden a ser ligeramente más bajas, principalmente en el caso de los monocigóticos. En segundo lugar, destaca el escaso peso que parecen tener los factores genéticos en el desorden de ansiedad generalizada. Este segundo aspecto puede explicarse en base a que anteriormente no se había investigado este desorden por separado, aunque sí incluido en los denominados estados de ansiedad (que, por cierto, parecían poseer una importante influencia hereditaria) y, por otra parte, porque los diagnósticos eran poco fiables desde el punto de vista psiquiátrico (Torgersen empleó en este trabajo el sistema de diagnóstico del DSM-III, sistema más fiable que los utilizados con anterioridad). El hecho de que las tasas de concordancia ha-

yan sufrido un cierto decremento puede deberse, igualmente, a la utilización de un sistema de diagnóstico más preciso y fiable, eliminándose los casos «falsos positivos» que se producen cuando los criterios son muy amplios, heterogéneos y escasamente fiables.

En conclusión, los datos que hemos analizado sugieren la existencia de cierta influencia hereditaria sobre 1) los rasgos de personalidad, neuroticismo y extraversión; 2) sobre las neurosis, y 3) sobre los desórdenes de ansiedad. La evidencia empírica, no obstante, es muy variable y aún no puede determinarse con precisión ni el cuánto ni el cómo de esta influencia. Con respecto a las fobias, muy pocos trabajos han abordado esta cuestión de forma selectiva y diferenciando entre los distintos tipos o categorías de conducta fóbica. En cualquier caso, en términos globales, parece que también las fobias guardan cierta determinación hereditaria, aunque tal vez en menor grado que otros desórdenes de ansiedad como los trastornos obsesivo-compulsivos o los desórdenes de pánico.

Conclusión

1. Al analizar la influencia de los *rasgos de personalidad* (básicamente extraversión y neuroticismo) como factores de predisposición de los desórdenes de ansiedad se evidencia que, por el momento, sólo pueden obtenerse conclusiones generales y relativamente inespecíficas, esto es, diferenciando únicamente entre las neurosis distímicas y las no distímicas. Algo semejante ocurre con el rasgo de ansiedad (combinación de neuroticismo e introversión), el cual podría ser considerado como un indicador general (no selectivo y específico) de predisposición hacia los desórdenes de ansiedad y hacia otros desórdenes distímicos (por ejemplo, depresión neurótica).

2. La hipótesis del *estado de hiperactivación* ha sido apoyada experimentalmente en las denominadas neurosis de ansiedad utilizando variables de la actividad electrodermal (frecuencia no específica, nivel de conductancia) y la frecuencia cardíaca. Sin embargo, la capacidad operativa de esta hipótesis nos parece, en principio, de escaso valor, ya que el tradicional concepto de neurosis de ansiedad es excesivamente amplio y heterogéneo.

3. El denominado *modelo de arousabilidad* ha resultado relevante para diferenciar las fobias inespecíficas o difusas de las fobias específicas o simples. En este sentido, el modelo predice que la predisposición («arousabilidad»), entendida ésta en términos de la activación electrodermal, juega un papel significativo en las fobias inespecíficas, pero menos relevante con relación a las fobias simples (los sujetos con fobias específicas no se diferencian significativamente de los sujetos normales). Igualmente, sugiere que el aprendizaje desempeña una función más determinante en esta última categoría de fobias.

4. El hecho de que se hayan encontrado diferen-

cias significativas en los niveles de miedo y fobias entre varones y mujeres (más elevados en las mujeres) ha permitido considerar la posibilidad de que la *diferenciación sexual del cerebro* sea un factor predictor de vulnerabilidad hacia los desórdenes de ansiedad (mayor vulnerabilidad en la diferenciación cerebral femenina). Además de las posibles influencias sociales, se ha postulado que estas diferencias parecen estar básicamente determinadas por los procesos psiconeuroendocrinos (procesos organizacionales y activacionales) de diferenciación dimórfica masculino/femenino. Hay que señalar, no obstante, que algunos trabajos recientes no han podido constatar que existan diferencias significativas entre varones y mujeres en el condicionamiento de respuestas de miedo a estímulos específicos potencialmente fóbicos.

5. La actividad cíclica que poseen los organismos (ritmos psicobiológicos) y la estrecha relación que parece existir entre esta actividad y los trastornos psicopatológicos (*cronopsicopatología*) sugieren que posiblemente existan ciertos momentos o períodos, tales como determinados ciclos ultradianos, circadianos e infradianos, durante los cuales la vulnerabilidad para el desarrollo de trastornos de ansiedad es más elevada que en otros. Algunos trabajos empíricos recientes tienden a reflejar que determinados ritmos psicobiológicos (por ejemplo, el ciclo menstrual) determinan significativamente la predisposición o vulnerabilidad para adquirir fobias.

6. Aunque la predisposición normalmente está determinada tanto por factores ambientales como hereditarios, estos últimos (*herencia*) posiblemente juegan un papel no despreciable. Los datos que hemos analizado sugieren la existencia de cierta influencia de la herencia sobre 1) los rasgos de personalidad neuroticismo y extraversión, 2) sobre las neurosis y 3) sobre los desórdenes de ansiedad. La evidencia empírica, no obstante, es muy variable y aún no puede determinarse con precisión ni el cuánto ni el cómo de esta influencia. Con respecto a las fobias, muy pocos trabajos han analizado esta cuestión de formas selectiva y diferenciando entre los distintos tipos o categorías de fobias. En términos globales, las fobias monosintomáticas parecen poseer menor grado de determinación hereditaria que otros desórdenes de ansiedad como los trastornos obsesivo-compulsivos o los desórdenes de pánico.

Referencias

- Aitken, R. C. B.; Lister, J. A., y Main, C. J. (1981): Identification of the features associated with flying phobia in aircrew, *Brit. J. Psychiat.*, 139, 38-42.
- Baade, E.; Ellertsen, B.; Johnsen, T. B., y Ursin, H. (1978): Physiology, psychology and performance. En H. Ursin, E. Baade y S. Levine (eds.): *Psychobiology of Stress*, New York, Academic Press.
- Bermúdez, J. (1983): Modelo interactivo de ansiedad: Implicaciones y contrastación empírica, *Rev. Psicol. Gral. Apl.*, 38, 1003-1030.
- Brown, F. W. (1942): Heredity in the psychoneuroses, *Pro. R. Soc. Med.*, 35, 785-790.
- Carey, G., y Gottesman, I. I. (1981): Twin and family studies of anxiety, phobic, and obsessive disorders. En D. K. Klein y J. Rabkin (eds.): *Anxiety: New Research and Changing Concepts*, New York, Raven Press.
- Cattell, R. B., y Kline, P. (1977): *The Scientific Analysis of Personality and Motivation*, New York, Academic Press.
- Costello, C. G. (1982): Fears and phobias in women: A community study, *J. Abnorm. Psychol.*, 91, 280-286.
- Chorot, P., y Sandín, B. (1981): Influencia del neuroticismo y la extraversión sobre la actividad electrodermal durante estrés psicológico, *Psiquis*, 3, 17-22.
- Chorot, P., y Sandín, B. (1987): Actividad electrodermal y desórdenes de ansiedad, *Aproximación a la psicología II* (número monográfico), *L'Arrel*, pp. 221-230.
- Claridge, G. S. (1967): *Personality and Arousal*, Oxford, Pergamon Press.
- Davison, G. C., y Neale, J. M. (1986): *Abnormal Psychology (4th ed.)*, New York, Wiley.
- Endler, N. S., y Okada, M. (1975): A multidimensional measure of trait-anxiety: The S-R inventory of General Trait Anxiousness, *J. Consult. Clin. Psychol.*, 43, 319-329.
- Eysenck, H. J. (1964): *Crime and Personality*, London, Routledge and Kegan Paul.
- Eysenck, H. J. (1967): *The Biological Basis of Personality*, Springfield (Ill.), Thomas.
- Eysenck, H. J. (1975): A genetic model of anxiety. En I. G. Sarason y C. D. Spielberger (eds.): *Stress and Anxiety* (vol. 2), New York, Hemisphere.
- Fowles, D. C. (1980): The three arousal model: Implications of Gray's two factor learning theory for heart rate, electrodermal activity and psychopathy, *Psychophysiology*, 17, 87-104.
- Fredrikson, M.; Hugdahl, K., y Öhman, A. (1976): Electrodermal conditioning to potentially phobic stimuli in male and female subjects, *Biol. Psychol.*, 4, 305-314.
- Goldstein, I. B. (1964): Physiological responses in anxious women patients: A study of autonomic activity and muscle tension, *Arch. Gen. Psychiat.*, 10, 382-388.
- González Dopico, O. (1981): Vulnerabilidad a la adquisición de síntomas neuróticos, *Rev. Psic. Gral. Apl.*, 36, 773-793.
- Gossop, M. (1981): *Theories of Neurosis*, New York, Springer-Verlag.
- Guilford, J. P., y Zimmerman, W. S. (1956): Fourteen dimensions of temperament, *Psychol. Monogr.*, 70, 1-26.
- Gray, J. A. (1970): The psychophysiological basis of introversion-extraversión, *Behav. Res. Ther.*, 8, 249-266.
- Gray, J. A. (1971): *The Psychology of Fear and Stress*, London, Weidenfeld & Nicholson.
- Gray, J. A. (1982): Précis of the neuropsychology of anxiety: An enquiry into the functions of the septohippocampal system, *Behav. Brain Sci.*, 5, 469-534.
- Harvey, F., y Hirschman, R. (1980): The influence of extraversión and neuroticism on heart rate responses to aversive visual stimuli, *Person. Ind. Diff.*, 1, 97-100.
- Hugdahl, K.; Fredrikson, M., y Öhman, A. (1977): «Preparedness» and «arousability» as determinants of electrodermal conditioning, *Behav. Res. Ther.*, 15, 345-353.
- Kelly, D. (ed.) (1980): *Anxiety and Emotions: Physiological Basis and Treatment*. Springfield (Ill.), Thomas.
- Lader, M. H. (1967): Palmar conductance measures in anxiety and phobic states, *J. Psychosom. Res.*, 11, 271-281.
- Lader, M. H. (1980): Psychophysiological studies in anxiety. En G. D. Burrows y B. Davies (eds.): *Handbook of Studies on Anxiety*, Amsterdam, Elsevier.
- Lader, M. H., y Mathews, A. M. (1968): A physiological

- del of phobic anxiety and desensitization, *Behav. Res. Ther.*, 6, 411-421.
- Lader, M. H., y Wing, L. (1966): *Physiological Measures, Sedative Drugs and Morbid Anxiety*, London, Oxford Univ. Press.
- Lader, M. H.; Gelder, M. G., y Marks, I. M. (1967): Palmar conductance measures as predictors of response to desensitization, *J. Psychosom. Res.*, 11, 283-290.
- Lawler, K. A. (1980): Cardiovascular and electrodermal response patterns in heart rate reactive individuals during psychophysiological stress, *Psychophysiology*, 17, 464-470.
- Malmö, R. B. (1957): Anxiety and behavioral arousal, *Psychol. Rev.*, 64, 276-287.
- Marks, I. (1969): *Fears and Phobias*, London, Heinemann.
- Marks, I. (1977): Clinical phenomena in search of laboratory models. En J. D. Maser y M. E. P. Seligman (eds.): *Psychopathology: Experimental Models*, San Francisco, Freeman.
- Öhman, A. (1981): The role of the experimental psychology in the scientific analysis of psychopathology, *Int. J. Psychol.*, 16, 299-321.
- Pollin, W. (1976): Genetic and environmental determinants of neurosis. En A. R. Kaplan (ed.): *Human Behaviour Genetics*, Springfield (Ill.), Thomas.
- Reinberg, A. (1974): Fatigue et rythmes biologiques. En P. Bugard (ed.): *Stress, Fatigue, Depression* (vol. 1), Paris, Doin.
- Rosenthal, D. (1970): *Genetic Theory of Abnormal Behavior*, New York, McGraw-Hill.
- Sandín, B. (1981): *Hormonas y conducta*, Madrid, Publ. Univ. Complutense.
- Sandín, B. (1986): Clasificación y diagnóstico de los trastornos de ansiedad: Nuevos planteamientos. En B. Sandín (ed.): *Aportaciones recientes en psicopatología*, Madrid, Novamedic.
- Sandín, B., y Chorot, P. (1980): Personalidad y coping: Efectos producidos por estímulos aversivos sobre respuestas de actividad electrodermal, *Psiquis*, 7, 13-23.
- Sandín, B., y Chorot, P. (1981): Labilidad electrodermal y rasgo de ansiedad, *Rev. Psicol. Gral. Apl.*, 36, 393-410.
- Sandín, B., y Chorot, P. (1986): Cuestionario de Ansiedad Rasgo S-R (CAR S-R), *Eval. Psicol./Psychol. Assess.*, 2, 39-53.
- Sartory, G., y Lader, M. H. (1980): Psychophysiology and drugs in anxiety and phobias. En M. Christie y P. Mellett (eds.): *Psychosomatic Approaches in Medicine* (vol. 1), London, Wiley.
- Shields, J. (1978): *The Genetics of Neurosis: Facts or Fiction*, Facts about Neuroses Symposium, Stockholm.
- Shields, J., y Slater, E. (1966): La similarité du diagnostic chez les jumeaux et le problème de la especificité biologique dans les neuroses et les troubles de la personnalité, *Ev. Psychiat.*, 31, 441-451.
- Taylor, J. A. (1953). A personality scale of manifest anxiety, *J. Abnorm. Soc. Psychol.*, 48, 285-290.
- Torgersen, S. (1979): The nature and origin of common phobic fears, *Brit. J. Psychiat.*, 134, 343-351.
- Torgersen, S. (1983): Genetic factors in anxiety disorders, *Arch. Gen. Psychiat.*, 40, 1085-1089.
- Vila, J. (1978): Vulnerabilidad a la adquisición de síntomas neuróticos, *Anal. Modif. Conduc.*, 4, 57-78.
- Vila, J., y Beach, H. R. (1977): Vulnerability and conditioning in relation to the human menstrual cycle, *Brit. J. Soc. Clin. Psychol.*, 16, 69-75.
- Weissman, M. M. (1985): The epidemiology of anxiety disorders: Rates, risks, and familial patterns. En A. H. Tuma y J. D. Maser (eds.): *Anxiety and the Anxiety Disorders*, Hillsdale (NJ), LEA.
- Wing, L. (1964): Physiological effects of performing a difficult task in patients with anxiety states, *J. Psychosom. Res.*, 7, 283-294.
- Zerbin-Rüdin, E. (1980): Genetic factors in neurosis, psychopathy and alcoholism. En H. M. Van Praag, M. H. Lader, O. J. Rafaelsen y E. J. Sachar (eds.): *Handbook of Biological Psychiatry* (vol. 3), New York, Marcel Dekker.
- Zitrin, C. M.; Klein, D. F., y Woerner, M. G. (1980): Treatment of agoraphobia with group exposure in vivo and imipramine, *Arch. Gen. Psychiat.*, 37, 63-72.