

TEMA XII

**C. Vázquez Valverde
A. Polaino Lorente**

**INTRODUCCION AL ESTUDIO DE LAS
ALTERACIONES AFECTIVAS**

1. La naturaleza de las emociones.
 - 1.1. Sentimientos y emociones.
 - 1.2. Teoría de las emociones.
2. Diversidad de las emociones.
3. Neurología de las emociones.
4. Psicopatología de la afectividad.

INTRODUCCION AL ESTUDIO DE LAS ALTERACIONES AFECTIVAS

Uno de los temas nucleares de la Psicopatología y, sin duda, uno de los que aún están más sujetos a tópicos, es el de las alteraciones emocionales. En el presente tema haremos una exposición de lo que se considera como "emoción": principalmente las teorías más prominentes sobre su naturaleza y su substrato neurofisiológico.

Creemos que uno de los requisitos previos para poder analizar los elementos patológicos de una función psicológica, es poder establecer con cierta firmeza la naturaleza de la propia función. En realidad, el término de "introducción" propuesto en el título tiene, al menos, dos lecturas: en primer lugar, se debe al carácter abierto que tiene el tema de las emociones, en cuanto a su abordaje teórico; y, en segundo lugar, y de modo más importante, porque este tema puede cumplir una función de portada de otros temas específicos (ansiedad, estrés, depresiones,...) que, incidiendo en la temática de las emociones, se desarrollan en este volumen.

Sin ánimo de ser pretenciosos, creemos que en este trabajo se considerará alguna teoría (como la surgida de los estudios de Schachter) que sin duda puede suponer un cambio copernicano en el modo de enfocar las alteraciones afectivas. Asimismo, expondremos, al final, la tradicional perspectiva sobre la "psicopatología de la afectividad".

1. LA NATURALEZA DE LAS EMOCIONES

Uno de los problemas primeros es el de expresar qué entendemos por "emoción". Como señala Leventhal (1970), bajo este término se entienden muy diferentes procesos: los etólogos (Eib-Eibesfeldt,

Darwin, Lorenz,...) le otorgan un valor supervivencial, los psicoanalistas explican con él procesos de defensa, otros consideran que las emociones sirven para explicar procesos de comunicación interpersonal (Izard, 1971, Osgood, 1966),... Es éste un concepto pobremente definido, pero de un uso extensivo.

1.1. Sentimientos y emociones.

Una distinción básica generalmente aceptada, es la de la diferencia entre *sentimientos* y *emociones*.

Por sentimientos entendemos un estado afectivo "difuso e impregnante" (cfr. Pinillos, 1975). Son estados muy matizados por variables culturales, sociales y biográficas. El carácter alguedónico, esto es, la valencia positiva o negativa de los sentimientos asociados a determinados estímulos (ejemplo: una partitura musical) depende, fundamentalmente, de la trama biográfica del propio individuo. Los sentimientos tienen un carácter más sosegado y regulador del comportamiento que las emociones (1).

Las emociones pueden caracterizarse como un estado de elevada activación vegetativa, acompañada de una tonalidad alguedónica precisa (placentera o displacentera) (2). Lo más característico de los estados emocionales es su alta intensidad, y su, en general, fugacidad. Según la tradición darwiniana, las emociones son buenas o malas, según su valor adaptativo, prescindiendo de su carácter de agradable/desagradable.

Parece que determinadas expresiones emocionales (llanto, risa, agresión,...) siguen un patrón casi universal para todas las culturas; esto es, son conductas que se integran en un nivel filogenético preciso (Eib-Eibesfeldt, 1974, 1978, Gray, 1970), si bien hay apreciables diferencias intraculturales (Schlosberg, 1954).

No resulta fácil saber si podrían reducirse las emociones a una suerte de "estados motivacionales intensos" (de hecho, como señalan

(1) También es distinguible el llamado "estado de ánimo" o "humor (mood), que sería el estado vital, el temple anímico, de cada uno de nosotros. Este estado de ánimo oscilaría en el eje alegría-tristeza.

(2) Una emoción es "...un estado de alteración afectiva originado normalmente por una situación que amenaza o frustra al sujeto, o le excita, y que se manifiesta somáticamente por cambios glandulares y de la musculatura lisa, por alteraciones conductuales y, naturalmente, por cambios neurofisiológicos y endocrinos considerables" (Pinillos, 1975, p. 552). El carácter alguedónico de la emoción es lo que recoge el término de "afecto".

Cofer y Appley, 1976, ambas palabras tienen una raíz latina común: *movere* (mover), y donde *emoción* es "mover hacia afuera". No obstante, el carácter fuertemente expresivo, exaltado, de las emociones, les otorga un matiz distintivo (Cofer, 1980).

Se asume, pues, que la emoción consiste en un conjunto de componentes *bioquímicos* y *neurofisiológicos*, *expresivos* y *subjetivos*.

Pero, sin duda, el aspecto más diversificado de las emociones, y lo que ha llevado a hacer interminables listados descriptivos de las mismas, es justamente la diversidad existente entre ellas cuando se tiene en cuenta su carácter vivencial; en suma, las emociones, en cuanto experiencias subjetivas, son muy diferentes entre sí.

1.2. Teorías de las emociones.

De antemano hay que reconocer que existe una diversidad de teorías que intentan dar cuenta de este fenómeno. No obstante esta diversidad, cada vez surgen modelos más integrativos de las emociones (véase, por ejemplo, el de Leventhal, 1980, o la revisión de Izard, 1970). Revisaremos a continuación cuáles han sido los principales modelos vigentes que han generado más investigación y han tenido una mejor formalización:

1.2.1. *Teoría de James-Lange*. - Una de las primeras teorías formales respecto a la emoción, fue la esgrimida por William James, a la que Lange, neurofisiólogo danés, le proporcionó correlatos nerviosos (Gray, 1970).

En resumidas cuentas, esta teoría propone que la emoción consiste en la percepción por parte del sujeto de los cambios vegetativos producidos ante la presencia de un suceso activador externo; la famosa paradoja ("no lloramos porque estamos tristes, sino que estamos tristes porque lloramos") que subyace en la teoría, recoge bien esta idea. Esto es, ante un suceso emocional externo, reaccionamos vegetativamente de un modo peculiar y esta reacción actúa como feedback, produciéndose de un modo más bien automático la *correspondiente* reacción emocional diferenciada.

Por otro lado, un corolario inmediato de la teoría, es el de suponer que existe una suerte de paralelismo psicofísico: cada experiencia emocional subjetiva deberá poseer un distintivo y correspondiente patrón de reacción corporal. En nuestra opinión, hay un problema central: ¿por qué se produce esa reacción vegetativa?; esto es, debe

haber algún tipo de percepción y evaluación —consciente o no— previa a la reacción (3).

La teoría sólo sería pertinente, en principio, para emociones turbulentas, pero no para los sentimientos o experiencias estéticas sutiles —según James, “formas genuinamente *cerebrales* de placer y displacer” (cfr. Leventhal, 1970, p. 469).

La reacción contra esta teoría la efectuó de un modo sistemático Cannon (1929/1970) y se centra en cinco puntos:

1. La total separación (quirúrgica o por accidente) del S.N.A. del S.N.C. no elimina la conducta emocional. No obstante, Hohman (1966) observó que personas con lesiones espinales mostraban menos emociones de ira, miedo y excitación sexual.
2. Los órganos internos son estructuras relativamente insensibles; aunque Adam (1967) ha demostrado que, por ejemplo, el tracto intestinal tiene una apreciable sensibilidad, aunque el sujeto no sea consciente de ello (Wilson, 1979).
3. Las respuestas del S.N.A. son demasiado lentas para explicar la naturaleza instantánea de la experiencia emocional. Esta lentitud ha sido también constatada por Grossman (1967).
4. La inducción artificial (ejemplo: inyecciones de adrenalina) de respuestas autonómicas intensas (características de una fuerte emoción), no produce experiencias emocionales (Marañón, 1924, Landis y Hunt, 1932, Lader y Tyrer, 1975).
5. *Las respuestas autonómicas son básicamente las mismas en los diferentes estados emocionales.* Aunque Leventhal señala que esta afirmación fue exagerada por Cannon, lo cierto es que —a excepción quizás de la diferencia entre miedo e ira (cfr. Ax y Ax, 1953, Wolff y Wolff, 1947: véase Bakal, 1979, Lindsay y Normal, 1977)— *no parece haber diferencias en el patrón neurovegetativo de las diferentes emociones* (Lacey, 1950, Malmo, 1981).

Como puede apreciarse, esta teoría tiene muchos aspectos controvertidos. Si se plantea así la naturaleza de la emoción, ¿cómo podría

(3) Dejamos aquí de lado el importantísimo hecho de que muchos de *los componentes de las respuestas emocionales pueden suscitarse por un proceso asociativo anterior (generalmente de orden pavloviano)*: las llamadas “respuestas emocionales condicionadas” (REC) son un ejemplo paradigmático de esto.

plantearse una disfunción patológica de la emoción?: ¿por un umbral muy bajo para la suscitación de la respuesta autonómica?, ¿por una peculiar alteración del patrón de las reacciones vegetativas?

Una teoría más reciente de la emoción y muy próxima conceptualmente a la de James-Lange, es la llamada “teoría del lactato sódico” de la neurosis de ansiedad. Los autores (Pitts, 1969, Pitts y McClure, 1967) proponen que sería un exceso de lactato sódico (sustancia que se halla en altas cantidades tras un ejercicio físico y que quizás se origina por un exceso de adrenalina, cfr. Bakal, 1979, Malmo, 1981) el causante de la neurosis de ansiedad. Estos autores descubrieron que tras inyectar lactato sódico en sujetos diagnosticados como “neuróticos ansiosos”, el 94% de ellos afirmaron experimentar ataque “plenos” de ansiedad, mientras que esto sólo sucedía en el 20% de los sujetos normales.

Sin embargo, las personas normales alcanzan “niveles críticos” de tal sustancia tras un vigoroso ejercicio físico y no por ello experimentan ansiedad; por otro lado, no toda la gente que tiene neurosis de ansiedad presenta concentraciones anormalmente altas de lactato en sangre (Grosz y Farmer, 1969, Ackerman y Sachan, 1974).

1.2.2. *Teorías centrales.*— En este apartado consideraremos aquellas teorías que ponen el énfasis en la intervención en la experiencia emocional de mecanismos nerviosos centrales.

El propio Cannon (1927, 1929) elaboró una teoría que tuvo una amplia difusión. Según ésta, la conducta emocional depende sobre todo de la actividad talámica. Dicha actividad daría cuenta, tanto del elemento expresivo como del vivencial (pues el córtex recibe información a través del tálamo). Cannon creía que la actividad visceral era irrelevante para la experiencia emocional; el valor de la actividad vegetativa se vería reducida a un aspecto funcional: serviría simplemente para ajustar la economía interna del organismo y preparar al organismo para la acción (4) (“teoría de la emergencia”), aunque, como crítica Mandler (1962), una movilización extrema de recursos puede llegar a ser desadaptativa. El sistema que propone Cannon puede, pues, esquematizarse así (cfr. Pinillos, 1975, Cofer, 1980).

(4) Véase en Gray (1970) la compleja serie de reacciones vegetativas que se observa en las situaciones emocionales intensas.

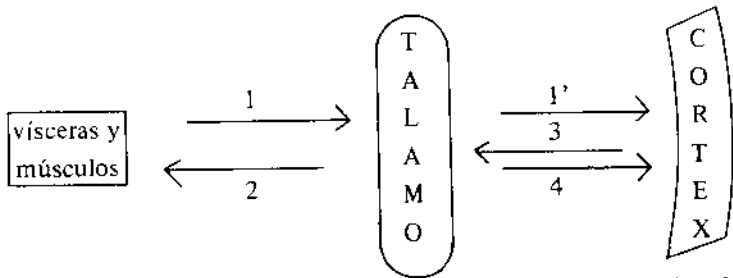


Fig. 1.1.- La estimulación en el receptor asciende por vía talámica hacia el córtex (vías 1 y 1'); la excitación talámica produce una excitación secundaria en las vísceras y músculos (vía 2), provocando así una activación periférica; el córtex tiene una función desinhibidora del tálamo (vía 3), produciéndose la expresión emocional global que, a su vez, es registrada (vía 4) en el córtex.

Junto a este modelo básico, en el que se consideraba que el papel del córtex (ver flecha 1') era más bien inhibitor (aunque posteriores teorías, como la de Schachter, ponen muy en duda esto), surgen modelos como el de Arnold (1950), que considera que el córtex tiene un papel previo analizador del suceso potencialmente emocional:

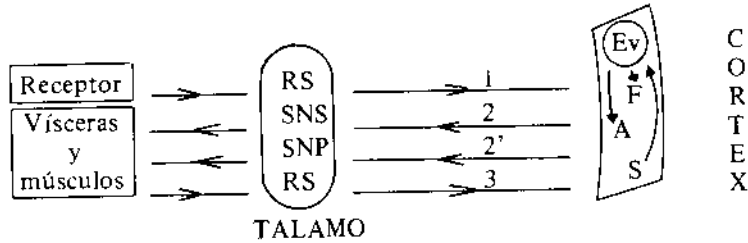


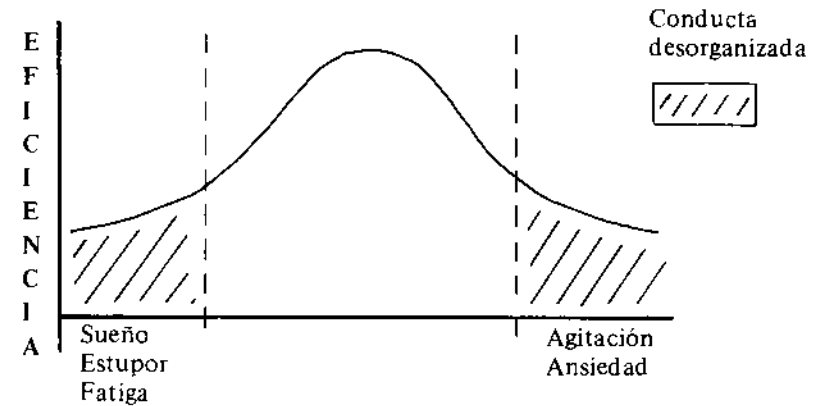
Fig. 1.2.- La excitación de los receptores sube a través de los relés sensoriales del tálamo hasta el córtex, donde es evaluada (Ev), originándose una primera sensación de furia (F) o angustia (A). Del córtex parten excitadores al relé talámico del sistema nervioso simpático y/o parasimpático, produciendo un patrón de activación visceral determinado, que a su vez, informa al córtex a través de los relés sensoriales talámicos, generándose una sensación (S) final que es, por fin, evaluada cognitivamente (Arnold, 1950).

Por otro lado, el papel del tálamo (esencial para Cannon) parece no ser crucial (Grossman, 1967). Asimismo, los modelos de Papez (1937) y de Pribram, (1971) recogen de un modo más integrado los complejos hallazgos realizados posteriormente respecto al papel de las estructuras encefálicas (ver Goldstein, 1968, Thompson, 1977). En un

apartado posterior estudiaremos más detenidamente la intervención de tales estructuras.

1.2.3. *Teorías de la activación.*- Al filo de la década de los 50 surgieron varias teorías que propugnaban que dada la pobre operativización de las llamadas "emociones", todas éstas podrían reducirse a una única dimensión: el grado de "activación" (evaluado mediante medidas neurofisiológicas y comportamentales) observable en el sujeto.

Los teóricos de la activación recogen los estudios de Yerkes-Dodson, Hebb, Courts... en los que se demostraba una relación de "U invertida" entre eficacia conductual y grado de activación (5) y consideran que dicha relación puede dar cuenta de las dos ideas contrapuestas de que la emoción puede a veces organizar la conducta y a veces desorganizarla:



... ALERTAMIENTO ...

Fig. 1.3.- Relación entre grado de alertamiento y eficiencia conductual.

Por lo general, se asume en este marco teórico que existe un "continuo de activación": desde el sueño hasta los estados más intensos de agitación (Duffy, 1957, 1962, Schlosberg,...).

(5) Esta curva, de carácter bastante universal, presenta algunas variaciones según, por ejemplo, el grado de dificultad de la tarea (Broadhurst, 1957), el incentivo para realizarla (Wood y Hokanson, 1965, Malmö, 1972), etc.

Lindsley (1951) introdujo una articulación neurofisiológica, a la que él llamaba "teoría de la activación de las emociones". La estructura nerviosa de más importancia sería la formación reticular (ascendente y descendente), la cual es activada de un modo más bien inespecífico por las diversas modalidades sensoriales. Según Lindsley (1960) los diversos estados de activación pueden medirse mediante el EEG, pero en realidad mediante este patrón neurofisiológico no son distinguibles las diferentes expresiones emocionales. No obstante, un importante problema es el de que no existe una alta intercorrelación entre diversas medidas (pulso, respiración, EEG...) de la emoción (Lacey, 1967, Malmo y Belanger, 1967, Leventhal, 1974). Es decir, se reduce la emoción a activación, pero tampoco existe una buena medida de esta última.

No obstante, es un problema para la teoría saber cómo a partir de una activación general inespecífica, pueden apreciarse patrones comportamentales tan diferentes (por ejemplo: el tipo de reacción que desencadena un reptil *versus* las que desencadena una progresiva excitación sexual). Esto es, y tal como señalaba Hebb (1949), el problema teórico reside más que en los componentes de la activación *per se*, en el "patrón y dirección que toma la conducta". En definitiva, la experiencia emocional es más que una mera activación —de hecho, esta dimensión no recoge aspectos como el de la expresión facial, la conducta verbal,...; quizá la activación sea un componente necesario para las llamadas "emociones", pero sin duda éstas no pueden ser reducidas a aquella (cualquiera de nosotros sabe que tras subir unas escaleras o hacer un ejercicio de "footing", estamos activados, pero sin duda no experimentamos ninguna emoción por ello).

Hay varias teorías que ligan la esquizofrenia a un estado crónico de sobreestimulación cerebral o hiperactivación (Shagaas, 1969). De hecho, drogas sedantes mejoran el rendimiento de los esquizofrénicos, pero no el de los normales, en tareas psicomotoras finas (King, 1969, Tecce y Cole, 1972). Dentro de este marco general, cabe considerar la teoría de Claridge (1967), para quien la esquizofrenia consiste en un desequilibrio entre la actividad cortical (de carácter modulador) y la actividad vegetativa. El cuadro podría resumirse así:

ACTIVACION CORTICAL	ALTA	Neurosis distímica	Esquizofrenia
	BAJA	Psicosis activadora	Neurosis histérica
		ALTA	BAJA
	ACTIVACION VEGETATIVA		

El modelo de la activación ha investigado también la "ansiedad patológica". Esta se caracteriza por "...respuestas emocionales de intensidad y duración patológicamente incrementadas que pueden observarse en ciertos pacientes neuróticos..." y que se acompaña de algunos de los siguientes síntomas: "...sentimientos persistentes de tensión o tirantez, irritabilidad, inquietud, preocupación persistente, incapacidad de concentración y sentimientos de pánico en situaciones cotidianas" (Malmo, 1981, p. 406).

Estos individuos son fisiológicamente hiperactivos: reaccionan de un modo desproporcionado ante estímulos normalmente inocuos e insignificantes (Edelberg, 1972, Lader, 1969); pero lo más diferenciador respecto a los sujetos normales es que dicha reacción *tarda más en desaparecer* en dichos pacientes. Aunque, según Malmo, quizás puede haber algún fallo en ciertos mecanismos homeostáticos centrales —probablemente en el sistema reticular—, en todo caso, sería una alteración de índole funcional y reversible, dado que la ansiedad patológica no es un estado necesariamente crónico.

1.2.4. *Teoría del determinante situacional de las emociones.* Hemos visto cómo las diferentes experiencias emocionales (en general bastante distintivas para el sujeto) no tienen un patrón neurovegetativo y/o expresivo peculiar para cada una de ellas. Por tanto, otra serie de factores, además de los orgánicos, deben tener un papel crucial en la determinación de las emociones. Como señalan Lindsley y Norman (1977), de un modo divertido, serían radicalmente diferentes las experiencias emocionales de unos pasajeros de una "montaña rusa" normal, a los de otros pasajeros de una "montaña rusa" en la que, al final de la primera rampa y sin previo aviso pudiera leerse el siguiente cartel: PELIGRO. VIA ROTA. NO USAR EL APARATO; a pesar de todo, en ambos casos las reacciones neurovegetativas *serían muy similares*.

Desde el estudio ya citado de Marañón se sabe que los cambios en los parámetros biológicos no suscitan por sí solos experiencias emocionales auténticas. Otro tanto puede decirse de las reacciones "emocionales" originadas por estimulación cerebral y que más adelante trataremos.

El estudio de Schachter y Singer (1962) es clave en este punto. Un estudio, por otra parte, que consideramos que marca una ruptura —aún hoy de alcances insospechados— en el modo de concebir las emociones (6) y, por ende, la patología de las emociones.

(6) En castellano hay bastantes referencias a este estudio (Cofer y Appley, 1976, Pinillos, 1975, Cofer, 1980...), pero una clara y amena exposición —aunque algo escueta— se encuentra en Lindsley y Norman (1977).

El experimento realizado por estos dos autores puede resumirse brevemente. Bajo el pretexto de comprobar los efectos de una nueva vitamina, se inyectó adrenalina a tres grupos de sujetos. Al primero de ellos se le informó de los efectos reales (sudoración, taquicardia...); que les produciría tal vitamina; al segundo grupo no se le informó en ningún sentido, y al tercer grupo se le dió una falsa información respecto a los efectos de la inyección. A continuación cada uno de los tres grupos se dividió en dos subgrupos: cada sujeto del primer subgrupo pasó a una habitación en la que un individuo (aliado con el experimentador) daba saltos de alegría y estaba bailando una canción, mientras que los sujetos del otro subgrupo pasaron por una habitación en la que había una persona (también aliada con el experimentador) que actuaba mostrando un gran enfado e indignación con el experimentador (7).

El resultado del experimento fue que los sujetos bien informados se sintieron indiferentes ante el comportamiento (exultante o iracundo) manifestado por el compinche del experimentador. Sin embargo, tanto los individuos del grupo no informado como los del grupo mal informado, se sintieron identificados emocionalmente con el compinche que les tocó en suerte y tendían a manifestar el patrón de conducta exhibido por éste. Es decir, si un sujeto no tiene explicación para un estado de actividad actual, *buscará* tal explicación (mediante un proceso atribucional) en los determinantes externos de la situación.

Por tanto, la actividad autonómica por sí misma tan sólo explicaría la intensidad, pero no la cualidad de la emoción. Esta última vendría determinada por factores cognitivos, es decir, el análisis de la situación que hace el sujeto, la comparación de la reacción actual con otras anteriores, las expectativas sobre las posibles consecuencias, etc. No nos parece pertinente la crítica de Maslach (1979) y Marshall y Zimbrado (1979), arguyendo que Sachter plantea que las variables situacionales determinan la conducta emocional; lo importante es más bien *el análisis cognitivo* que haga el individuo, tanto de su reacción neurovegetativa como de la situación (Sachter y Singer, 1979).

Lo que plantea es cómo una misma reacción fisiológica puede dar lugar, mediante cogniciones diferentes, a sensaciones completamente opuestas. Esto incide de lleno en la Psicología de la Atribución, esto es, el estudio de la concepción que tienen las personas de la estructura causal de su entorno.

(7) Este sujeto decía que "se le estaba pasando" un cuestionario con preguntas tan insultantes como: "¿Con cuántos hombres (además de tu padre) ha tenido tu madre relaciones extramatrimoniales?: 4 o menos —; 5-9 —; 10 o más".

Como indica Leventhal (1970), la teoría de Schachter asume unos postulados precisos:

1. Si se produce activación fisiológica y no hay explicación pertinente accesible, el sujeto "etiquetará" su estado.
2. Si tiene explicación, entonces no necesitará evaluar su estado.
3. Ante idénticas circunstancias cognitivas, se experimentará emoción sólo si hay un estado de activación.

Por tanto, la activación y la cognición son necesarias para la emoción, pero ninguna suficiente. La activación parece tener un papel cuantitativo y no directivo de la conducta (Zillman, 1978). En cierto modo, el modelo recuerda en algo al de W. James, pues primero se daría el componente activador y luego la percepción; pero se aproxima más a concepciones más cognitivas de la emoción, como la de Wundt, para quien la emoción era fundamentalmente un "estado de conciencia". Por otro lado, el modelo sugiere que los componentes periféricos parecen tener un papel más importante que los centrales (recuérdese teorías como la de Cannon) en la conducta emocional.

Nosotros creemos que un modelo integrado de la emoción debe considerar dos momentos en la evaluación de la activación: uno posterior y otro anterior a la activación. Aunque sea cierto que ante estados de activación neurovegetativa general (como puede suceder en la *neurosis de ansiedad*) ésta puede ser anterior a las cogniciones, lo cierto es que pueden originarse estados emocionales intensos a partir de imágenes, recuerdos, expectativas, etc.

Según este modelo podría explicarse, por ejemplo, la conducta de los *hipocondríacos*: quizás se les haya enseñado desde la infancia a *atribuir* a ciertas enfermedades pequeñas molestias o sensaciones corporales, por lo demás irrelevantes y frecuentes (cfr. Wolpe, 1979). También se propone una explicación de la *obesidad*: Stunkard (1959) observó que el 71% de los obesos de su muestra atribuían sus propias contracciones gástricas a un estado de hambre, mientras que esta atribución sólo la efectuaron el 47% de la muestra de sujetos de peso normal. Schachter (1970) ha comprobado experimentalmente cómo las señales externas (por ejemplo: proximidad de la hora de comer) influyen más en la ingesta de los obesos que en la de los normales (8).

(8) Esta explicación es parcial, como los propios autores reconocen, puesto que en la obesidad son codeterminantes esenciales los factores genéticos, hábitos de alimentación infantil, etc. (véase Rodin, 1977).

La teoría de Schachter se acomoda perfectamente, por ejemplo, a las hipótesis etiológicas atribucionales de la depresión (Polaino-Lorente y Vázquez, 1981 y Vázquez y Polaino-Lorente, 1981) en las que se considera que los factores cognitivos guardan un papel preeminente en muchas depresiones: todas estas hipótesis giran en torno a la idea de que lo realmente decisivo es la explicación que dé el sujeto a las experiencias de su propia vida (¿por qué estoy mal? ¿por qué he tenido este fracaso?...), bien sean experiencias familiares, orgánicas, laborales, etc.

La teoría de Sachter y Singer generó mucha investigación y así han surgido las citadas explicaciones de la obesidad, depresión..., y otras sobre el dolor, el miedo, la pasión, etc. (Walster, 1971, London y Nisbett, 1974, Mandle, 1975).

Por último, merece la pena señalar que también acogiendo a este esquema teórico de las emociones han surgido explicaciones sobre las *psicosis*. Así pues, pudiera ser "...que los sistemas delirantes puedan ser comprendidos como el intento del individuo de explicar o dar sentido a alguna experiencia inusual" (Maslach, 1979, p. 586). Según Zimbardo (1977), ante la percepción de alguna "discontinuidad" intolerable (ejemplo: ansiedad repentina, violación de expectativas, frustración grave...), el sujeto intentaría imponer una estructura cognitiva con el fin de hacer más comprensible, menos abrumadora e, ingenuamente, más controlable, tal discontinuidad.

Como indica Maslach, hay discontinuidades para las que la cultura proporciona explicaciones, pero para otras no hay explicaciones inmediatamente disponibles "...porque la causa real de la discontinuidad puede ser desconocida, no evidente, inaceptable o inapreciable" (p. 587). De cualquier modo, la perspectiva de Zimbardo (1977) ofrece un atractivo enfoque psicosocial sobre la dinámica de la conducta anormal (pues cree que las comparaciones normativas que realiza un sujeto con los demás son esenciales para el desarrollo o no de la "locura") y su tratamiento.

En definitiva, el marco teórico propuesto al poner más énfasis en el análisis cognitivo de las personas, relega los aspectos fisiológicos a un plano más secundario. En realidad, cuando se habla de "alteraciones emocionales" se suele entender alteraciones afectivas bastante ajenas al pensamiento, la percepción y, en definitiva, al funcionamiento cognitivo del sujeto. Se incurre así en una especie de timocentrismo. Sin embargo, *los elementos cognoscitivos impregnan totalmente tanto*

los sentimientos como las emociones (9). Estas no pueden entenderse, en ningún caso, sin aquéllas. Evidentemente, este modelo conlleva importantes rupturas en el modo de enfocar tanto la naturaleza como el tratamiento de las alteraciones emocionales.

Como señala Izard (1979), los sistemas emocionales (entendidos como sistemas simples de activación) tienen un gran valor motivacional y no parecen ser *per se* las raíces de los problemas psicopatológicos, sino que tales raíces puede que descansen más en los sistemas cognitivos implicados en la experiencia emocional como tal.

2. DIVERSIDAD DE LAS EMOCIONES

Si no se parte de un esquema teórico previo, se puede incurrir en la confección de un listado sin fin de emociones, tal como aquellos asombrosos y casi cómicos intentos de McDougall de clasificar las "conductas instintivas". Davitz (1969) halló que en el *Thesaurus* de Roget había unas cuatrocientas palabras que podían emplearse para designar emociones concretas (cfr. Cofer, 1980). Algo parecido sucede cuando tradicionalmente se tratan las alteraciones emocionales; por ejemplo, Linn (1980) señala más de cuarenta alteraciones emocionales diferentes.

Estamos plenamente de acuerdo con Mandler (1962) en que "la combinación particular de sucesos ambientales, respuestas fisiológicas y experiencias previas, que determinan la conducta emocional, frecuentemente es específica de esa conducta, pero *es improbable que haya de invocarse leyes especiales* para una explicación de esa "emoción particular" (p. 338, el subrayado es nuestro).

Nosotros creemos que no sólo puede distinguirse ese número de emociones, sino muchas más; seguramente son incontables. Al asumir que los factores cognitivos (etiquetaje social, propias expectativas...) son los que confieren el carácter distintivo a cada uno de los diversos estados emocionales, éstos pueden diferir entre sí hasta casi el infinito. Por tanto, puede resultar estéril adoptar un afán descriptivo ateoico, por muy exhaustivo y fenomenológico que sea.

(9) Creemos que el modelo de Schachter podría tener una adecuada correspondencia neurofisiológica en el modelo de Arnold (1950), si bien esto es tan sólo hipotético.

3. NEUROFISIOLOGIA DE LAS EMOCIONES

En este apartado trataremos lo que normalmente se considera el sustrato de las respuestas emocionales (en especial, hambre, sexo, agresión). Hay que indicar que no se considera aquí el papel del córtex y, por tanto, cabe la duda de si hablamos de auténticas emociones o *más bien de patrones de activación más o menos organizados y propósitos*. Esta cuestión quedará más clara al tratar la estimulación (o lesión) de áreas relacionadas con la conducta emocional.

3.1. El sistema nervioso autónomo. (SNA).

La función del SNA es mantener un estado interno corporal óptimo. Es decir, tiene un papel fundamentalmente homeostático. Dentro de este sistema se distinguen, a su vez, dos subsistemas: el SNA simpático (SNS) y el SNA parasimpático (SNP).

Normalmente, el SNS prepara al organismo "para luchar o huir" al percibir o anticipar un peligro el individuo. En suma, prepara para la acción (Gray, 1970). Por el contrario, el SNP tiene una función que bien puede ser llamada "reparadora" (digestión, restauración de tejidos...), actuando fundamentalmente en situaciones de reposo (10).

Los índices neurovegetativos de la emoción, es decir, los índices autonómicos, se emplean mucho en la investigación y en la clínica (Vallejo y Ballus, 1976). Sin embargo, existe una gran variabilidad en el patrón característico de cada sujeto (Lacey, 1950, Buss, Engel, 1972); esto es lo que llevó a Malmö y Shagaas (1949) a sugerir la idea de que cada paciente presentaba una "especificidad de síntomas", dado el carácter idiosincrático individual del patrón de activación neurovegetativa.

Se sabe que estados de ansiedad crónica tienen efectos devastadores sobre el organismo. Una activación continuada del SNA produce un tipo de reacción neurofisiológica y comportamental bien conocida, el llamado "*síndrome general de adaptación*" (Selye, 1950, 1974, Taché y Selye, 1978) (11); esta es la reacción ante una situación prolongada

(10) Mientras que la función del SNS consiste en aumentar el ritmo cardíaco, liberar glucosa del hígado, segregar adrenalina, inhibir los procesos digestivos, irrigar de sangre la periferia..., el SNP activa procesos encimáticos digestivos, se ocupa de las funciones de desecho, etc. (véase Thompson, 1977, Gray, 1970, Bakal 1979).

(11) Una excelente revisión de estos problemas puede encontrarse, en castellano, en Gray (1970).

de estrés. Hay una gran variedad de modelos experimentales de neurosis, en los que se provocan úlceras estomacales, alopecias, agresividad, irritabilidad, etc., simplemente sometiendo a los animales a una situación continua de tensión; esta tensión puede ser de muy diversos tipos (Cosnier, 1975, Maser y Seligman, 1977, Mineka y Kihlstrom, 1978, Polaino-Lorente y Vázquez, 1981 b).

3.2. Mecanismos centrales emocionales.

Sin tener que remontarnos a Descartes, sabemos con cierta exactitud que determinadas estructuras nerviosas centrales están implicadas en las conductas emocionales (fundamentalmente en la vertiente expresiva). Aunque podríamos señalar la importancia activadora de, por ejemplo, la formación reticular, nos centraremos en los dos sistemas en los que más se ha centrado la experimentación: el sistema límbico y el hipotálamo.

3.2.1. *El sistema límbico (SL)*. - El sistema límbico es una compleja estructura compuesta principalmente por el hipocampo, la amígdala, el septum, los campos de proyección olfatoria y el giro cingulado. Aunque es una estructura muy antigua (unos 400 millones de años), en los humanos *está bajo un extenso control del córtex*; de ahí que variables psicológicas y sociales puedan ser determinantes de la conducta emocional.

El SL tiene complejimas relaciones funcionales internas (12) y con otras estructuras (como el córtex, el tálamo y el sistema reticular); esta complejidad hace muy difícil aislar las funciones particulares de cada una de las estructuras implicadas (Eyzaguirre y Fidone, 1977, Thompson, 1974, 1977).

La *amígdala* parece jugar un papel central en las conductas de ingesta, la sexual y la de agresión (Eyzaguirre y Fidone, 1977, Goddard, 1964). No obstante, los efectos de la estimulación amigdalina dependen en buena medida de la historia previa del sujeto, su temperamento, etc. (Pribram, 1962, Chorover, 1974, Thompson, 1977).

El *septum* tiene relaciones con la activación emocional general y con la ingesta. El papel del *hipocampo* --decisivo en tareas de aprendizaje-- no es muy claro respecto a las emociones: es una estructura muy lábil ante cualquier estimulación y/o lesión (Green, 1960).

(12) Uno de los circuitos funcionales más conocidos es el llamado "circuito de Papez" (Papez, 1937).

3.2.2. *El hipotálamo.*— El hipotálamo es una de las estructuras más polifuncionales del organismo humano. Tiene una estrecha relación con las conductas motivacionales y emocionales.

El hipotálamo recibe aferencias del SL y del tálamo, y de él parten eferencias al tallo, a la médula, la hipófisis y al propio tálamo. Aunque sus relaciones funcionales son extremadamente complejas, pueden resumirse diciendo que posee aferencias de regiones superiores no motoras ni sensitivas, y envía eferencias a regiones autónomas y viscerales del cerebro (Thompson, 1974).

La función de "centro regulador" que ejerce el hipotálamo, la efectúa bien a través de mecanismos nerviosos, bien a través de mecanismos endocrinos (liberando él mismo hormonas).

El hipotálamo tiene una importante función reguladora en las funciones homeostáticas (mantenimiento de temperatura corporal, equilibrio hídrico...), en las conductas sexuales, en el comportamiento alimentario y en la ingesta de líquidos —en general, parece que el hipotálamo lateral es un centro alimentario y el hipotálamo ventromedial es un centro de saciedad— (véase Thompson, 1974, 1977 para una extensa revisión de las funciones hipotalámicas). Además de estas conductas, de alto valor motivacional, el hipotálamo ejerce control sobre las tasas cardíacas y respiratorias, la presión sanguínea, la actividad hormonal de la hipófisis, la actividad gastrointestinal, etc.

Creemos de singular importancia la observación de Valenstein, Cox y Kakilewski (1969, 1972) de que la estimulación hipotalámica (13) parece suscitar una motivación general bastante indiferenciada; esto se comprueba por el hecho de que si al animal se le cambia el objeto-meta, cambia la conducta que estaba realizando a otra para conseguir el nuevo objeto. Por otro lado, un determinante importante del tipo de conducta que manifieste el animal estimulado, es su propia historia biográfica anterior, en suma, su *repertorio conductual habitual anterior* (Valenstein, 1969). Esto es de suma importancia, pues *limita* el horizonte de una posible manipulación comportamental a través de la estimulación de zonas cerebrales (Valenstein, Cox, Kakilewski, 1972, Roberts, 1969).

Por otro lado, el hipotálamo, en su porción lateral, está implicado en los llamados "centros del placer" (Olds y Milner, 1954). La estimu-

lación de este área tiene un gran valor motivacional (Olds, 1961), e incluso el animal puede preferirla a comer (Routterberg y Lindy, 1965).

No obstante, este mecanismo —que sería la base del aprendizaje— aún no es bien conocido anatómicamente y funcionalmente (Olds, 1972). La estimulación de estas áreas en los hombres produce desde difusos "sentimientos de bienestar" hasta estados de "euforia extrema" (Heath y Mickle, 1960).

Por tanto, aunque el panorama neurofisiológico de las emociones no es muy claro, puede afirmarse que *la estimulación de estructuras encefálicas relacionadas con la conducta emocional, sólo suscita reacciones parciales de la emoción global*. En aquellos casos (como la conocida "furia simulada") en que se produce un patrón conductual bastante organizado e integrado, no parece observarse una "auténtica emoción", sino sólo los aspectos expresivos de ésta.

3.3. *Ritmos biológicos y emoción.*

En la medida en que la mayoría de los sistemas fisiológicos presentan variaciones cíclicas funcionales —circadianas, ultradianas o infradianas— (véase Vela y Fernández, 1980 b), esto debe afectar en algún sentido a la conducta emocional. De hecho, hay variaciones normales de hasta un 70% en ciertas hormonas adrenales, en función del ciclo noche/día (Luce, 1970); se sabe, por ejemplo, que las mujeres embarazadas trabajan más vigorosamente por la mañana temprano y por la noche que por la tarde (cfr. Bakal, 1979). La ciclicidad de ciertas depresiones seguramente guarda una relación con esto.

Resulta difícil, sin embargo, relacionar estas variaciones fisiológicas con variables psicológicas y comportamentales, aunque hay cada vez más intentos de hacerlo (Fernández y Vela, 1980 b).

Uno de los cambios cíclicos mejor conocido es el de la menstruación. Las mujeres en este periodo parecen ser más fácilmente condicionables en respuestas de evitación (Vila, 1978); su labilidad emocional parece, pues, aumentar. En torno al día 22 de un ciclo normal de 28 días, muchas mujeres presentan síntomas depresivos y de irritabilidad (14); justamente es alrededor del día 21-22 cuando se alcanzan los máximos niveles de progesterona y estrógenos. Aunque la menstruación se vive menos problemáticamente de lo que normalmente se cree —al menos en poblaciones universitarias (Brooks, *et al.*, 1977)—, lo cierto

(13) Un caso paradigmático de tal estimulación son los fenómenos de "furia simulada" *shamed rage* (Hess y Akert, 1955, Akert, 1961, Masserman, 1941).

(14) Esta es la llamada "tensión premenstrual".

es que esto pudiera otorgar o potenciar un matiz negativo a los cambios fisiológicos producidos.

Así pues, la teoría de Schachter puede ajustarse a este fenómeno emocional cíclico reversible.

3.4. Control quirúrgico de las emociones.

Aunque se contaba con el aval de ciertos datos experimentales con animales, no se había tratado de modificar terapéuticamente la conducta emocional de las personas hasta que en 1935 el neurocirujano portugués Egas Moniz extirpó la sustancia blanca del lóbulo frontal en 20 pacientes psicóticos; con esto se logró un "apaciguamiento" del comportamiento emocional alterado de tales pacientes. El cambio consiste, en general, en una notable reducción de la iniciativa, la auto-crítica y la propia conciencia. El paciente se vuelve apático y menos reflexivo. El uso de esta técnica se extendió rápidamente y su uso se amplió a los cuadros de agitación y a las depresiones entre otros, para rápidamente abandonarse por completo, a partir del uso de drogas psicoactivas de forma masiva. A pesar de los riesgos que la técnica comporta (15) y de ser una técnica éticamente bastante reprobable, tan sólo dos neurocirujanos (Freeman y Watts) realizaron la escalofriante cifra de 3.500 lobotomías (extirpación de la sustancia blanca del lóbulo frontal) entre 1936 y 1955 (cfr. Bakal, 1979).

Aunque el empleo actual de esta técnica se realiza mediante una sofisticada tecnología (cirugía estereotáxica) —ver Burzaco (1980)— el hecho es que se recomienda muy excepcionalmente para cuadros de miedos y/o obsesiones persistentes e incapacitantes o en depresiones profundas resistentes a la administración de psicofármacos. Aunque siempre se dice que éste es el último recurso terapéutico, lo cierto es que no se agotan los recursos potenciales terapéuticos antes de recurrir a la intervención (Bakal, 1979, Thompson, 1977). Su uso está recomendado para, citamos textualmente, los "*síndromes neuróticos crónicos* en los que la ansiedad, la depresión, la angustia o las ideas y rituales obsesivo-compulsivos son los síntomas dominantes y los principales responsables de la gravedad del proceso" y para el "*comportamiento agresivo y violento patológicos*" (Bruzaco, 1980, pp. 1125-1126).

(15) Véase Freedman *et. al.*, 1976, Valenstein, 1973, Burzaco, 1980.

Además, en muchos casos no se presenta mejora alguna (Valenstein, 1977) o es a muy corto plazo (Valenstein, 1973). Por otro lado, y de modo nada anecdótico, hay dos objeciones claras (aparte de las éticas): en primer lugar, resulta sorprendente que se pretenda conseguir alterar de un modo selectivo determinados comportamientos, cuando ni siquiera experimentalmente se sabe con certeza cuáles son sus sustratos neuroanatómicos precisos, ni los efectos secundarios que ello puede comportar, y, en segundo lugar, parece poco probable que puedan predecirse con fiabilidad cambios precisos, si admitimos el papel determinante de las variables cognitivas en la experiencia emocional. Así, por ejemplo, Chorover (1974) cita el caso de un paciente violento con ideas paranoides que fue operado por su violencia (16); el resultado fue que se originó un cuadro psicótico paranoico, pues el individuo integró en un sistema paranoico a la operación cerebral que se le realizó.

4. PSICOPATOLOGIA DE LA AFECTIVIDAD

En la larga introducción anterior se han puesto *las bases* para afrontar la problemática y discutida cuestión de la psicopatología de la afectividad. Sin embargo, esta nueva psicopatología está aún por hacer; de ahí que en las líneas que siguen nos limitemos a señalar las alteraciones más frecuentes desde la insuficiente *perspectiva tradicional*. No obstante, permítasenos antes de continuar la siguiente matización en la misma línea.

La exploración psicopatológica de la afectividad es muy imprecisa, precisamente por la complejidad de los sentimientos. No hay "sentimientos puros", como tampoco puede admitirse la abstracción, irrealizada en el hombre, de los puros "sentimientos en sí".

La afectividad alterada, tal y como se observa en la clínica, está casi siempre penetrada y fundida con otras muchas funciones que no pueden adscribirse a sólo la afectividad.

En un estado de ánimo cualquiera, como por ejemplo la tristeza, podrían matizarse numerosas conexiones: (a) con las ideas y pensamientos, representaciones y recuerdos que la suscitan, acompañan o

(16) Cuando se trata de modificar la aparición de bruscos ataques de violencia (muchas veces asociados a la epilepsia) los objetivos de la operación suelen ser el giro cingulado —con lo cual se interrumpe el circuito de Papez—, la amígdala y el hipotálamo (véase Valenstein, 1973, Thompson, 1977, Burzaco, 1980).

puedan resultar de ella (*factor cognitivo*); (b) con otros sentimientos colaterales o contextuales que contribuyen a acrecentar o disminuir su frecuencia e intensidad (*factor tímico*); (c) con las percepciones —de sí mismo y del ambiente— capaces de desencadenarlos y con las percepciones por ellos desencadenadas (*factor perceptivo*); (d) con las respuestas viscerales que aquéllos hacen emerger y/o con las percepciones de RR viscerales que a ellos anteceden (*factor visceral*); (e) con las situaciones estimulares en cuya frecuencia aparece o cuya modificación negativa es consecuente a su aparición (*factor ecológico*) y (f) con el modo o estilo atributivo del sujeto (*factor atribucional*), aunque, en realidad, en este factor convergen y parecen darse cita, en última instancia, todos los otros factores.

La tristeza —siguiendo con el ejemplo anterior— podría “explicarse” en función de cada uno de los factores más arriba referidos. Muy probablemente, ninguno de esos factores por sí solos agotan la “explicación” de la tristeza; antes al contrario, cada uno de ellos tiene un mayor o menor peso explicativo en función del tipo de tristeza de que se trate: así, la experiencia o el recuerdo de un fracaso (conflicto neurótico) o la impotencia temerosa ante la reiteración de una idea (obsesión), pueden suscitarla (factor a); los celos, la envidia y la susceptibilidad, en general, amplifican y hacen resonar más intensamente el abatimiento personal (factor b); la autopercepción de la timidez o un descenso selectivo del umbral perceptivo para los sucesos desagradables y negativos es causa o consecuencia del estado de ánimo triste (factor c); la opresión precordial, la taquicardia o la disnea que anteceden o siguen a los descensos del humor afectivo pueden también elicitarla o potenciarla (factor d); la anticipación de situaciones estimulares valoradas negativamente (fobias (17) o el recuerdo de situaciones en cuya presencia emergen RR viscerales desadaptativas hacen que la tristeza se haga presente (factor e); por último, la atribución de cualquiera de los anteriores factores a la negatividad del autoconcepto (o como consecuencia de él), contribuye a disminuir todavía más la autoestima del sujeto.

Cualquier sentimiento —como ha podido observarse— aparece siempre en un contexto interfuncional que no debe marginarse. Tomando el sentimiento como un texto, cabe hacer varias posibles lecturas. En la primera puede fijarse la intensidad del afecto, el modo en que se le

(17) Por eso, algunos autores incluyen las fobias en la psicopatología de la afectividad, mientras que otros las adscriben a la psicopatología del pensamiento.

aparece fenoménicamente al sujeto, su temática, etc. (*análisis textual*). En una segunda lectura tal vez sea posible enforzar mejor los eventos que anteceden y siguen a la presentación de ese afecto (*análisis pre y post-textual*). Cabe, por último, indagar en el modo en que ese afecto va entreverado de pensamientos, cogniciones, percepciones, atribuciones, etc. (*análisis del contexto interfuncional*).

* * *

La ansiedad, el pesimismo, la alegría, el disgusto, la pena, la repugnancia, el asco, el fastidio, el tedio, la satisfacción, el miedo y tantas otras emociones y afectos tiñen la vida personal, acentuando en uno u otro sentido, no sólo nuestros pensamientos, sino algo tan global e inconcreto como el modo de estar en el mundo. Nada extraño tiene que una etapa, tal vez excesivamente larga, de la psicopatología se haya centrado selectivamente sobre el estudio de estos estados de ánimo.

Tradicionalmente, se vienen distinguiendo entre *distimias* (alteraciones del humor básico) y *paratimias* (alteraciones cualitativas del modo de vivenciar que se reflejan en la forma afectada y extraña de la respuesta emocional).

Distimias.

Entre las distimias más frecuentes se encuentran las *hipotimias*, en las que hay una disminución del potencial afectivo y de su expresión, como consecuencia del descenso operado en el humor básico.

Las más frecuentes son las *distimias tristes o depresivas*. Consisten en tristeza, sentimiento de soledad, ausencia de resonancia afectiva, insoportabilidad de la vida y descenso de la vitalidad (Nelson, 1981). Hay inhibición psicomotriz y una constelación de síntomas corporales e instintivos característicos, que han sido denominados con el término de equivalentes depresivos.

La *distimia angustiosa* puede ir asociada o no a la anterior y es muy frecuente su aparición en el hombre contemporáneo. En ella el hombre experimenta la amenaza de su propia disolución. Se diferencia de la ansiedad por tener un carácter más físico, vital y estático y por revelarse, clínicamente, como una angostura o estrechez que se localiza preferentemente en el epigastrio, la garganta o la región precordial.

Su distinción del *miedo* es obvia: en éste hay un temor a algo concreto, tangible, físicamente definible; en la *ansiedad* se teme, pero no

se sabe lo que se teme: hay algo vago e indeterminable que es inefable y que, sin embargo, está allí presente no se sabe cómo, y determina el sobrecogimiento.

La ansiedad se hace acompañar de un cortejo de síntomas vegetativos, tan generalizados visceralmente, que casi ningún órgano queda libre de estas manifestaciones. Angustia y ansiedad suelen acudir al encuentro de los trastornos depresivos, fóbicos, obsesivos, histéricos, hipocondríacos; en la neurosis de ansiedad, ésta es el núcleo configurador y constituyente; en cada pequeño conflicto (situación estresante, de prueba, de rendimiento, etc.) la angustia hace su puesta en escena a través de cada poro de nuestra piel; en la esquizofrenia y los estados orgánicos confusionales (delirium) siempre reclama su parte la angustia.

Existen muchas teorías que intentan explicar la angustia desde perspectivas muy diferentes. La teoría del aprendizaje (Eysenck), las neurosis experimentales en animales (O.S. Rosenthal, V.V. Rikman), el estudio de las respuestas corticoviscerales (Colodrón), la teoría psicoanalítica (S. Freud), la ontología heideggeriana...; desde las áreas científicas más diversas se ensaya una y otra vez la posibilidad de dar una explicación terminante y completa de este cuarto jinete apocalíptico que ha logrado abrirse paso hasta instalarse en el corazón del hombre del siglo XX. El esfuerzo por combatirlo no se queda atrás respecto de las teorías. Desde la psicoterapia a los ansiolíticos, pasando por las técnicas de desensibilización, todo un moderno arsenal antiangustia le tiene declarada la guerra y, a lo que parece, con brillantes resultados. El *sentimiento de falta de sentimientos* es frecuente en algunos melancólicos encronizados, cuya vitalidad parece haberse esfumado o tocado fondo. También puede suceder excepcionalmente en neuróticos deprimidos, cuyo apagamiento afectivo casi se ha encapsulado y hecho impermeable a cualquier estímulo de esta naturaleza.

En las *atimias* hay una mudez completa de la afectividad. La indiferencia afectiva ha cristalizado; no hay flexibilidad de sentimientos: todo es frialdad incommunicante, incapaz de ser comunicada. Ni la culpa, ni la vergüenza, como tampoco el arrepentimiento o la alegría festiva, parecen poder encontrar el lugar donde asentarse. De ordinario aparecen en caracteriópatas, psicópatas y socioópatas, que se describían en la psiquiatría tradicional como *normal insanity*. También es frecuente su aparición en ciertos alcoholómanos y en algunos toxicómanos, especialmente en los entorpecidos a la heroína, así como en esquizofrénicos residuales y en algunos afectos del psicosisíndrome orgánico traumático.

En las *hipertimias* el humor básico se ha exaltado, pero la tonalidad afectiva es muy variada, yendo de la euforia placentera simple (frecuente en la manía y la hipomanía; Akiskal, 1977) a la hipertimia displacentera y morbosa de ciertos estados depresivos. Otras veces esta tonalidad es mixta, como acontece en la melancolía agitada, el éxtasis toxicómano, el furor maniaco o las ráfagas melancólicas con fugas de ideas.

Paratimias

Las paratimias engloban casi todas las alteraciones en el modo de experimentar y expresar los afectos. Entre ellas pueden citarse la tenaztozudez de determinados estados de ánimo en algunos epilépticos; los estados de intenso colorido afectivo que provoca la interferencia y la confusión del juicio en los histéricos (*catatimias*); la aparición de extraños y metamorfoseados sentimientos en los esquizofrénicos (*neotimias*); los cambios repentinos de humor de los dementes y oligofrénicos (*labilidad afectiva*); el sostenimiento simultáneo de afectos opuestos, respecto de la misma personas y el asombro, la confusión y la extrañeza consecutiva en enfermos melancólicos y esquizofrénicos (*ambivalencia y perplejidad afectivas*, respectivamente). La incapacidad para autocontrolar las respuestas emotivas ante pequeños estímulos, es muy frecuente en los arterioescleróticos (*incontinencia afectiva*). El *embotamiento afectivo* (indefinición, torpeza y primitivización de las respuestas afectivas que dejan de ser sintónicas) aparece en casi todos los tipos de esquizofrenia, en el síndrome frontal y en los sujetos sometidos a privación sensorial. El déficit en zinc, magnesio y selenio puede provocarlo, así como la terapia a base de clonidina.

La *moria* (*witzelsucht*; manía del chiste) es un talante afectivo caracterizado por una euforia especial, jocosa, pueril e ingenua, que se distingue bien de la euforia maniaca y de las crisis hipertímicas (Winokur y col., 1969). Suele acompañarse de inquietud motora, locuacidad y un cierto estado confusional. Es típica en las psicosis seniles y preseniles, en las lesiones del lóbulo frontal y en algunos estados crepusculares epilépticos. Este talante afectivo es más constante y continuo que en la manía, en donde es muy versátil y poco duradero (sentimientos tan fugaces como su capacidad atencional y rápidamente cambiantes: de la euforia a la cólera y ocasionalmente a la tristeza).

En la *irritabilidad* parece estar disminuido el umbral para la impresionabilidad y responsabilidad (excitabilidad) afectivas; hay también casi siempre muy escaso control de las emociones.

Es muy frecuente en los psicópatas y en los neuróticos que se quejan de agotamiento e insomnio. En los epilépticos la irritabilidad se presenta en forma de crisis explosivas independientemente de los estímulos ambientales. En los psicópatas, en cambio, esas explosiones suelen estar relacionadas en su escasa o nula tolerancia a las frustraciones. La irritabilidad aparece también en la arterioesclerosis cerebral, la intoxicación por benceno, la histeria, la esquizofrenia (aquí resulta menos comprensible todavía), el hipertiroidismo y la feonocitoma.

Es lógico suponer que tan abigarradas manifestaciones latan aquí y allá, en diversa cuantía, a todo lo ancho de la psicopatología.

En realidad, una psicopatología que tuviera la pretensión, a este respecto, de ser sistemática, debiera tematizar la enmarañada fenomenología de la afectividad en perfiles psicopatológicos —psicopatogramas— relativamente específicos de unidades sindrómicas mejor delimitadas.

Claro que esto debe hacerse con la flexibilidad suficiente para no fosilizar, dogmáticamente, cada síndrome, de manera que luego haya que forzarlo y buscarle acomodo dentro de él, a este o aquel paciente concreto.

A modo de ejemplo describo a continuación algunas de las relevantes características psicopatológicas de la afectividad en algunos síndromes:

En el *síndrome demencial* predomina la hipotimia, el descenso de la vitalidad y la ruina de los sentimientos elevados. En la *oligofrenia*, la labilidad, la inestabilidad y la incontinencia afectiva suelen ser lo acostumbrado. En el *síndrome delirante* destaca casi siempre la hipertimia, que se tiñe de sentimientos de autoafirmación, susceptibilidad y desconfianza en los cuadros paranoicos. En las *depresiones* suele ser la regla la tristeza inmotivada y los sentimientos de impotencia e inhibición, asociados o no a las ideas de ruina, muerte o culpabilidad.

En la *esquizofrenia* es donde la normativa apenas si existe. Es frecuente la hipoactividad, la falta de sintonía con el médico, y la perplejidad derivada de las vivencias de despersonalización.

En el *síndrome maniaco*, la euforia, los sentimientos de omnipotencia, la autoconfianza y el optimismo suelen ser puntos cardinales páticos. En la *neurosis de angustia*, el espectro afectivo recorre las más variadas situaciones imaginables.

La inseguridad, el temor a la enfermedad, la desconfianza y la sospecha acerca del mal funcionamiento corporal, son propios del

hipocondríaco. La inquietud, la amenaza existencial, la absurdidad vital, y el ahogo, pertenecen, con toda propiedad, al *neurótico ansioso*.

El talante malhumorado, el hábito entre hostil y desconfiado, los estallidos desproporcionados de cólera y de sorda irritación, tras el insulto violento e inoportuno, suelen alternar con el porte hurafío y el repliegamiento hermético, en el *síndrome disfórico*.

La *ansiedad infantil* es una reacción muy frecuente ante las frustraciones (para las que el niño no dispone aún de una habilidad suficiente) de sus necesidades y/o deseos.

Cuando ésta se perpetua puede constituirse en un futuro problema, condicionando el aprendizaje —más importantemente en la medida que disponga para ello de un modelo observacional cercano; Hirschberg, 1957— del comportamiento antisocial.

El entrenamiento de los padres como educadores de sus hijos y el mayor contacto entre aquéllos y éstos contribuye fácilmente a resolver el problema.

La ansiedad de separación —*separation anxiety*; Bowby, 1960— es un hecho de conducta innegable, pero puede reformularse mejor desde otros modelos científicos no vinculados a las teorías psicoanalíticas.

Los *celos infantiles* no son tan frecuentes como determinadas literaturas nos los presentan; en ocasiones, los celos de los niños apenas si son algo más que la consecuencia del estereotipado modo adultomórfico de observarlo de sus progenitores. La conducta celosa de los niños se manifiesta en agresiones a sus hermanos más pequeños (no debe confundirse con la curiosidad, bastante tosca en sus manifestaciones, que atrae su atención) y/o en un comportamiento demasiado mimoso y desproporcionado para su edad. Se evitan los celos infantiles cuando al niño se le prepara ante la llegada de un nuevo hermano y cuando los padres se niegan a compararle con cualquiera de sus hermanos.

El *miedo* durante las edades tempranas de la vida es mucho más frecuente. Se suscita como una respuesta emocional ante cualquier situación que implique —imaginada o realmente— una ausencia de seguridad. A veces el niño aprende a manejar sus miedos para conseguir lo que se propone (la atención de los padres, la sobreprotección, el afecto o la ayuda). En otras ocasiones, una experiencia especialmente traumática o la excesiva indulgencia y/o temor de algunos de sus ancestros pueden suscitarlos. Las fobias escolares constituyen un caso particular de esta conducta infantil temerosa (Shapiro, y col., 1973, Polaino-Lorente, 1979).

Después de esta breve excursión por la psicopatología de la afectividad, parece comprensible que toda una corriente de la psiquiatría clásica y tradicional haya alzaprimado, como mayor nuclear y sustantivo, la descripción pormenorizada de estos sentimientos.

BIBLIOGRAFIA

- BULBENA, A.: Psicopatología de la afectividad. En J. Vallejo, et al.: *Introducción a la Psicopatología y Psiquiatría*, Salvat, Barcelona, 1980.
- BURZACO, J.A.: Psicocirugía estereotáctica. En J.L. González de Rivera et. al. (Eds.): *Manual de Psiquiatría*, Madrid, Karpos, 1980.
- COFER, C.N. y APPEY, M.H.: *Psicología de la Motivación. Teoría e Investigación*, Trillas, México, 1976.
- EI-EIBESFELDT, I.: *El hombre preprogramado*, Alianza, Madrid, 1977.
- ERDMAN, G. y JANKE, W.: Interaction between physiological and cognitive determinants of emotions: Experimental studies on Schachter's theory of emotions, *Biol. Psychol.*, 1978, 6, 61-74.
- GRAY, J.: *Psicología del miedo*, Madrid, Guadarrama, 1970.
- IZARD, C.E. (Ed.): *Emotions in Personality and Psychopathology*; NY, Plenum, 1979.
- LEVENTHAL, H.: Emotions: A basic problem for social psychology. En C. Nemath (ed.): *Social Psychology: Classic and Contemporary Integrations*, Chicago, Rand McNally, 1974.
- LEVENTHAL, H.: Toward a comprehensive theory of emotion. En L. Berkowitz (ed.): *Advances in Experimental Social Psychology*, vol. 13, NY, Academic, 1980.
- LINDSAY, P.H. y NORMAN, D.A.: *El procesamiento de la información humana*, vol 3, Madrid, Tecnos, 1977.
- MARSHALL, G.D. y ZIMBARDO, P.G.: Affective consequences of inadequately explained physiological arousal, *J. Persona. & Soc. Psycho.*, 1979, 37, 970-985.
- MASLACH, C.: The emotional consequence of arousal without reason. En Izard, op. cit., 1979.
- OLDS, J.: The central nervous system and the reinforcement of behavior. En D. Singh y C.T. Morgan (Eds.): *Current status of physiological psychology: Readings*, Belmont, California, Wadsworth, 1972.
- PINILLOS, J.L.: *Principios de Psicología*, Madrid, Alianza, 1975.
- SCHACHTER, S. y SINGER, J.E.: Cognitive, social, and physiological determinants of emotional state, *Psychol. Rev.*, 1962, 69, 379-399.
- : Comments on the Maslach and Marshall-Zinbardo experiments, *J. Persons, & Soc. Psycho.*, 1979, 37, 989-995.
- THOMPSON, R.F.: *Introducción a la Psicología Fisiológica*, Harla, México, 1977.
- VALENSTEIN, E.S.: The practice of psychosurgery: A survey literature (1971-1976): En *Appendix: Psychosurgery* (The Nat. Comission for the Protect. of Human Subjects of Biomed. and Behav. Res., HEW Publication No. 77-002), Washington: DC, U.S. Govern. Print. Off., 1977.
- ZILLMAN, D.: Attribution and misattribution of excitatory reactions. En J.H. Harvey, W. Ickes & R.F. Kidd (eds.): *New directions in attribution research*, vol. 2, NJ: Hillsdale, Erlbaum, 1978.